

ARCHIVOS CHILENOS

DE

OFTALMOLOGIA

FUNDADO POR EL DR. SANTIAGO BARRENECHEA A.,
EN JULIO DE 1944

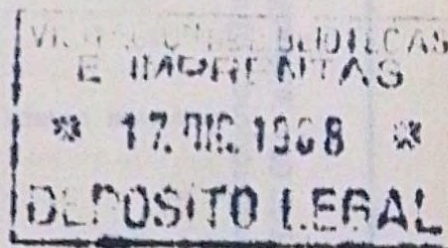
Organo Oficial de la Sociedad Chilena de Oftalmología

DIRECTOR

Dra. Margarita Morales N.

SECRETARIO DE REDACCION

Dr. Carlos Hermosilla C.



Comité de Redacción:

Dr. M. Kottow;

Dr. C. Küster;

Dr. C. Salinas;

Dr. J. Silva;

Dr. E. Zenteno.

Directores Honorarios: Prof. Dr. H. Arruga (Barcelona); Prof. Dr. Jorge L. Malbrán (Buenos Aires). Prof. Dr. A. Vásquez Barriere (Montevideo).

PUBLICACION SEMESTRAL

SANTIAGO DE CHILE

Volumen XXV — Nº 1
Valor Inscripción al Extranjero
US\$ 2.— (Anual)

Enero - Junio 1968

SUMARIO

	Página
1. EDITORIAL	5
2. TRABAJOS ORIGINALES:	
A) QUERATOUROTESIS.— Dr. C. Eggers	11
B) ANGIOGRAFIA CON FLUORESCEINA EN LA RETINOSIS PIGMENTARIA PRIMARIA.— Dr. M. Kottow	17
C) SENSIBILIDAD DE DIFERENTES PRUEBAS PARA EL DIAGNOSTICO PRECOZ DEL GLAUCOMA.— Dr. D. Bitrán	24
D) EVALUACION DE LA CURVA DE TENSION DIARIA.— Dr. D. Bitrán	32
E) RESECCION LAMELAR DE CORNEA Y AUTOINJERTO DE CONJUNTIVA EN CORNEA NORMAL.— Dres.: D. Bitrán y M. Ossandón. T.L. Srta. A. María Zerón	40
3. OFTALMOLOGIA AL DIA.	
MATERIAL HISTOPATOLOGICO EXAMINADO DURANTE EL PERIODO 1966-68 EN UNA CLINICA OFTAL- MOLÓGICA CHILENA.— Dres.: H. Valenzuela, J. Verdaguer T. y H. García. T.L. Sra. Sara Sáez	44
4. CENTRO CHILENO DE ESTRABISMO.	
FIJACION EXCENTRICA RECUPERADA.— T.L. Mariluz Silva	49
5. VIII CONGRESO CHILENO DE OFTALMOLOGIA.	
SIMPOSIO MESA REDONDA: ALTERACIONES OCULARES TRAUMATICAS".	
A) REPARACION QUIRURGICA DE HERIDAS PALPEBRALES Y DEL APARATO LAGRIMAL.— Dr. Kottow	51
B) REPARACION ESTETICA DE LA ANOFTALMIA.— Dr. M. Pérez	57
C) HERIDAS PERFORANTES ESCLERO-CORNEALES.— Prof. Dr. R. Contardo	59
D) EXPLORACION RADIOGRAFICA DE CUERPOS EXTRAÑOS INTRAOCULARES.— Dr. C. Viviani	67
E) EXTRACCION DE CUERPOS EXTRAÑOS INTRAOCULARES.— Dr. R. Baneau	68
F) RETINOPATIA TRAUMATICA.— Dr. R. Valenzuela	73
G) OFTALMIA SIMPATICA.— Dr. J. Verdaguer T.	80
H) EVALUACION DE LA INCAPACIDAD VISUAL POR ACCIDENTE.— Dr. D. Bitrán	87
6. REVISTA DE REVISTAS	91
7. NOTICARIO OFTALMOLOGICO	94

PUBLICACION SEMESTRAL

SANTIAGO DE CHILE

Volumen XXV — Nº 1
 Valor Inscripción al Extranjero
 US\$ 2.— (Anual)

Enero - Junio 1968

La enseñanza en Chile a todo nivel es un tema de permanente actualidad. En medicina su discusión nos parece igualmente apasionante y su materia todavía más compleja, pero los criterios son aún controvertidos. Podemos decir con orgullo que diferentes planteamientos están en continua revisión y estudio a nivel de sus Consejos Docentes, como entre los alumnos y ayudantes de Medicina. El hecho de que esta discusión exista es un signo positivo y encomiable que revela múltiples problemas y traduce la inquietud propia del universitario, que de buena fe participa constructivamente aportando su grano de arena. Es una suerte que así sea y que compense otros defectos. Con justicia podemos señalar que los oftalmólogos de nuestro país siempre han demostrado esa misma inquietud y han actuado como eslabones de una cadena sin fin, responsables de una limpia tradición de progreso. Al mismo tiempo, los médicos de nuestro país nos sentimos enaltecidos por la independencia académica de que gozan nuestras Facultades, tradición que sus maestros les legaron con su ejemplo noble y señero.

Tradición no significa continuismo ciego, no es la repetición de programas de estudio, ni significa copiar satisfechos y obedientemente preceptos o indicaciones específicas de métodos y terapéuticas basadas en experiencias de otros tiempos. Tradición para nosotros, ha sido y será la herencia de valores transmitidos por tutelaje de una actitud universitaria, frente a los problemas del presente y del futuro, y frente a los avances científicos que se nos suscitan día a día. Nuestra tradición es de dinamismo, de inquietud permanente y debe ser también de adaptación a los nuevos moldes de la sociedad en que vivimos. Si realmente queremos mantener ésta, la genuina tradición, estaremos respetando la memoria de aquellos, que con sacrificio dieron forma a nuestra especialidad, imitándoles en sus actitudes de firmeza e idealismo. La conformidad indiferente, la inadaptación y la quietud satisfecha de nuestra conducta en la marcha de la docencia, sería una especie de traición inmerecida a sus afanes y permanentes enseñanzas.

El problema que plantearemos aquí en líneas generales, es la necesidad de una reestructuración de la enseñanza de la Oftalmología en nuestro país; es decir, la preparación del oftalmólogo desde que inicia sus estudios universitarios hasta el momento en que estaría facultado para ejercer la especialidad y recibir un título que le corresponda.

En la actualidad son nueve años de estudio, en oposición a siete años para el Médico-Cirujano. Para el Internista, son 15 jornadas de medio día suficientes para familiarizarse con los conceptos generales de la patología de nuestra especialidad. Para el oftalmólogo aparentemente son necesarios siete años de estudio para conocer en detalle la patología general. Simplificando y resumiendo nuestra función en la práctica, sin embargo, el oftalmólogo debe estar preparado para poder recetar correctamente un par de lentes, solucionar una emergencia ocular, responder específicamente a una interconsulta del internista, devolver la visión a un portador de cataratas, desprendimiento de retina o por leucoma, o aprender a prevenir adecuadamente la ceguera por un glaucoma o las aberraciones sensoriales de un niño estrábico. Agreguemos a esto, nuestra patología inflamatoria, tumores y enfermedades degenerativas y tendremos esbozado un panorama para 2 a 3 años de estudios. Si reconocemos honestamente los beneficios que nos pudieran aportar al of-

(*) Entregada para su publicación en Marzo de 1968.

oftalmólogo estos siete años de enseñanza general, creo que nuestras afirmaciones anteriores encierran una falsedad y revelan una deformación de la realidad.

El resultado no es otra cosa que una inadaptación de nuestra enseñanza preliminar y básica al enorme progreso de la Oftalmología operada en los últimos 20 años. Algunos colegas pretender ver mayor utilidad para el correcto ejercicio de la Oftalmología, en conocer los secretos de la Semiología de otras especialidades, como la Pediatría y Obstetricia, la anatomía de los huesos y músculos de las extremidades, la patología del riñón y del miocardio, su diagnóstico y terapéutica, etc., en vez de dominar las distintas ramas de su propia especialidad. Algunos vemos en esto una desviación del objetivo y de las verdaderas necesidades del oftalmólogo y de la colectividad a la cual servimos. Nos parece equivocado y una ingenua tergiversación de una lógica inconsecuente, si se supone una calidad superior de nuestros oftalmólogos debido a su vastedad de conocimientos médicos de carácter universal. En realidad se le da una seudocultura, con suficientes posibilidades especulativas, pero hueca, sin fondo, sin poder de ejecución e improductiva. La experiencia nos ha demostrado que lo que no se practica en medicina, se olvida, y lo que hoy aprendemos como cierto, mañana se descarta y en pocos años los conceptos cambian y la terapéutica se revoluciona. Por lo tanto, los oftalmólogos no podemos manejar y tratar más que lo que nos corresponde. No es posible que por complicado que nos parezca, por el actual sistema, ignoremos en sus detalles el tratamiento específico del estrabismo o del desprendimiento de retina o del glaucoma, a cambio de pretender asimilar el resto de la medicina. Es decir, reconocemos la dificultad de ejercer honestamente la Oftalmología íntegra, y nos mantenemos inconsecuentemente encastillados en el extremo opuesto de la Superespecialización. En resumen, esto sería quedarse con toda la medicina y sus especialidades y de la Oftalmología misma se ejercería sólo un islote aislado.

Las razones de este problema son, como en otras especialidades: 1) Un extraordinario progreso científico que obliga a nuevos años de estudio (son dos años más en Oftalmología y que pronto serán tres); 2) Un retardo en reconocer para su enseñanza básica, lo que es útil y necesario y qué materias son superfluas.

Así como hace muchos años se eliminó la Botánica y la Zoología en el programa de la Escuela de Medicina, ahora le corresponde a algunas especialidades recortarse de otras disciplinas innecesarias.

Partamos de la base que a ninguno de nosotros se nos va a solicitar jamás, ni realizaremos honestamente, la atención de un fracturado, que no sea de los huesos de la cara, jamás se nos entregará la atención de una parturienta, un enfermo del tracto urinario, ni deberemos hacer el diagnóstico diferencial de una cardiopatía. Por otro lado, el paciente o el médico interconsultante se quedará extrañado, y con razón, que no podamos resolver la mayor parte de los problemas de nuestra propia especialidad. Esto no tiene lógica ni sentido. Debemos, por consiguiente, reacondicionar nuestra enseñanza a las verdaderas necesidades que el progreso exige, sin perder de vista las necesidades del país por su falta de médicos generales y por su precaria situación económica.

Para cumplir tales objetivos no veo otra solución que propender a separar la enseñanza del oftalmólogo del médico general. Según la Declaración de Principios de la Facultad de Medicina sobre objetivos de la educación médica, que data de Agosto de 1960, dice claramente en su primer artículo, lo siguiente: "Contribuir a la formación de un médico no especializado de acuerdo con las necesidades de salud del país...".

Para el especialista docente en Endocrinología, Broncopulmonares, Nutrición, Proctología, etc., para nombrar sólo algunas, el Reglamento de la Escuela exige aún que el examen para optar al título de Profesor Extraordinario, comprenda todas las ramas de la Medicina Interna, lo que me parece pretencioso. Existe por lo tanto un claro divorcio entre la realidad práctica de lo que el médico está capacitado para ejercer y las pretensiones de conocimiento general que la Facultad todavía exige. En Oftalmología y en otras especialidades, hacen años que superamos esta etapa, pero persiste, lo que nos parece un error, el preparar al oftalmólogo en nueve años.

A las autoridades de la Facultad les compete, indudablemente, el decidir sobre la prioridades del tipo de médicos que el país requiere, pero somos los especialistas, al conocer mejor nuestros problemas de formación académica, los llamados a proponer nuevas soluciones y programas que cumplan adecuadamente con las necesidades de la colectividad.

Para cumplir estos objetivos debemos, por consiguiente, acortar los estudios preliminares, reduciendo las materias y eliminando otras, agregar nuevas disciplinas y acortar los períodos de vacaciones de los primeros años. En resumen, creo que debemos hacer una revisión de la enseñanza con modificaciones radicales para la Oftalmología, a nivel de la Escuela de Medicina y a corto plazo.

El actual programa, incluye para el oftalmólogo, el estudio extensivo de materias de discutida necesidad para su buena formación y rendimiento, que significan un despilfarro de energías y de tiempo. Limitan su capacidad de estudio y entorpecen su iniciativa creadora, al comenzar a ejercer la especialidad recién a los 29 ó 30 años de edad. Creemos también conveniente y necesario que al futuro oftalmólogo, como a los demás especialistas, se les ponga en los primeros años en contacto con estos Servicios, que visiten también las Especialidades, y con ayuda de test científicamente elaborados despierten su vocación, y no tengan que decidirse, como sucede hoy, hasta después de tres años de médico general de Zona, o por motivos acomodaticios, decidirse por una especialidad al final de una carrera.

Los estudios básicos de Anatomía, Histología, Fisiología, Embriología y Semiología, deberán reducirse para el futuro oftalmólogo a lo estrictamente necesario, con programas elaborados por oftalmólogos, para lo cual la Escuela de Medicina tendrá que funcionar a través de Institutos, con participación de médicos de las Especialidades, en los cuales se concentren las enseñanzas teórico-prácticas de las distintas ramas de la Medicina y de otras Escuelas afines. Para el oftalmólogo deberán eliminarse las materias especializadas de Obstetricia, Ginecología, Pediatría, Tisiología, Urología, Traumatología y Ortopedia. Bastarán unas pocas clases de cada una para introducir los conceptos generales y sus relaciones con la Especialidad. En cambio, la Medicina Interna, así como la patología quirúrgica podrán ser tratados in extenso, con el fin de mantener la unidad orgánico-funcional que debe poseer el oftalmólogo. Deberán, en cambio, profundizarse más otras ramas de la Medicina por su vinculación topográfica o funcional, como la Neurología, Neurocirugía, Otorrinolaringología y Dermatología. Asimismo deberá dársele mayor importancia a la Radiología de cráneo y cara, ciertos capítulos de Hematología, Endocrinología, Psicología, Teratología, Oncología, Bacteriología y Parasitología, Herencia y Enfermedades metabólicas, que tengan repercusión en el aparato visual.

No nos engañemos con un enorme bagaje de materias técnicas ajenas a la especialidad y mal digeridas. Es una erudición que resulta a expensas de una mejor formación del Oftalmólogo y de una verdadera cultura general.

Nuestro Curso de Perfeccionamiento, que ya cuenta con diez años de experiencia podría incluirse en un programa general que contemple seis años en total. Espero que sus buenos resultados registrados en los últimos años sólo represente una etapa en nuestro progreso, y que la inspiración y clarividencia de su creador y de sus organizadores, sirvan de guía a las generaciones que los han de seguir y emular con nuevas iniciativas y realizaciones.

Dr. René Barreau K.

A.—QUERATOPROTESIS. DOS Y MEDIO AÑOS DE EXPERIENCIA. CINCO CASOS CLINICOS

DR. CARLOS EGGERS

Servicio de Oftalmología Hospital del Salvador. Santiago

La Aloplastía es el campo del futuro. Una ojeada a la economía humana nos permite apreciar que la cirugía pretende reemplazar órganos o partes de órganos mediante substancias aloplásticas.

En la córnea, si bien no faltan los antecedentes, es Cardona (1, 2), un oftalmólogo colombiano residente en Nueva York, quien comienza hace más o menos 10 años atrás a estudiar el capítulo de las prótesis en animales. Castroviejo (3) fue el primero en enseñar esas prótesis en seres humanos. De Voe fue el primero en presentar el tema en Chile, con modelos de prótesis considerados hoy en día anticuados.

Deseamos presentar los primeros casos efectuados en Chile.

Las prótesis usadas por nosotros han sido de polimetilmetacrilato de etilo, altamente polimerizado, esto es que la cadena se repite más de 5.000 veces sin dejar monómeros libres que formen combinaciones que pudiesen alterar las condiciones físico-químicas de la prótesis.

Hay autores que postulan que los problemas insolutos en esta materia no son de **índole química** (pues ya se habrían encontrado los materiales apropiados), sino de **índole mecánica**, vale decir, **forma, tamaño, sitio y modo de implantación** de la prótesis. Los que así piensan, y nosotros nos encontramos entre ellos, opinan que, a menos que la córnea esté altamente modificada, ya sea muy vascularizada o ectásica, el implante tendrá altas posibilidades de permanecer en su sitio si se obtiene una buena nivelación de la cara anterior de la prótesis con la cara anterior de la córnea. Si la cara anterior queda muy prominente se producirá un surco de desecación alrededor de ella, que con el tiempo irá corroyendo el parénquima a ese nivel, con riesgo de infección secundaria y/o eliminación de la prótesis.

Si por el contrario, queda muy hundida, es posible que crezca epitelio por encima de ella, que, de ser grueso o irregular, como es lo usual en estos casos de córneas alteradas, modificará el resultado óptico de la prótesis.

A continuación se muestra la prótesis corneal usada por nosotros (Fig. 1), que es la prótesis de Cardona modificada por Barraquer.

La modificación introducida por Barraquer (4) no es insustancial, y son las perforaciones, en número de 52, de las cuales va provista la aleta. Estas perforaciones permiten la difusión acuosa de las capas posteriores a las capas anteriores de la córnea, evitando una deshidratación excesiva de estas últimas, como en el caso de implantes o láminas impermeables al agua. Knowles (5) demostró, que el efecto de estas láminas sobre las capas anteriores era por interferencia del transporte acuoso y no por interferencia del metabolismo oxigenado (que por lo demás en la córnea está provisto por el aire atmosférico en un alto porcentaje), al usar experimentalmente láminas de distintas substancias, algunas impermeables simultáneamente al agua y al oxígeno, y otras solamente impermeables al agua, o únicamente al oxígeno. En estos experimentos se demostró que el adelgazamiento se debía a la propiedad de no dejar escurrir agua hacia las capas anteriores del parénquima corneal. De ahí que, a nuestro juicio, en las prótesis corneales que afloran a la superficie es mejor usar prótesis con aletas de un material o conformación que no interrumpa el metabolismo hídrico de las capas posteriores a las anteriores del estroma dirección en que, normalmente, se produce el principal flujo acuoso. Después Hedbys (6) y Mishima (7) han estudiado otros aspectos del tema. Otro caso es el de las prótesis que no afloran a la superficie, como lo son las prótesis sumer-

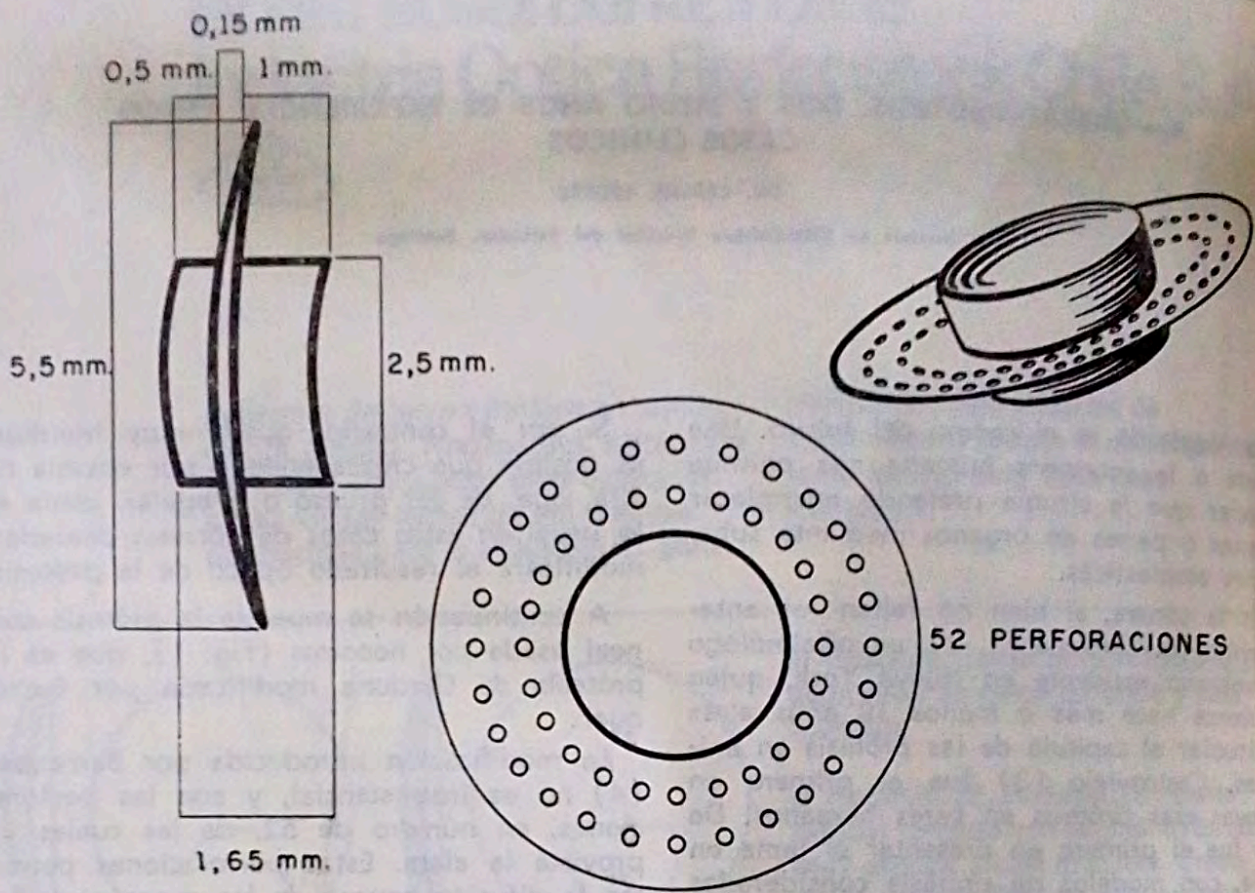


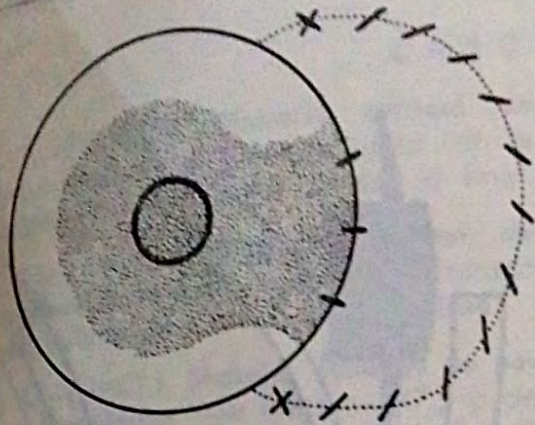
Figura 1

gidas perfeccionadas por Dohlman (8, 9), en que el modo de actuar de la prótesis es completamente diferente, y un efecto deshidratante es deseable.

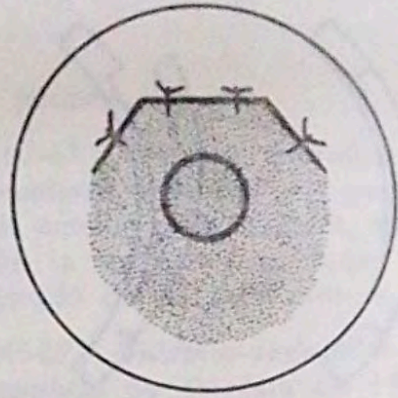
Las modalidades de implantación de las prótesis corneales se explican en las figuras 2 y 3.

En el diagrama 1 de la Fig. 3 se ve la trepanación laminar de 0.5—0.6 mm. de profundidad. A continuación en el diagrama 2 se muestra la disección laminar del lecho en forma de bolsillo. En el diagrama 3 de la Fig. 3 se ve el colgajo nuevamente suturado, y además, se colocan puntos de contracción en la porción inferior de la córnea, ambas maniobras con el objetivo de evitar cualquier deslizamiento de planos al efectuar la trepanación transfixiante central con un trépano de Elliot de 2.5 mm. de diámetro, lo que se indica en el diagrama 4. Finalmente, en los diagramas 5 y 6 se muestran las etapas finales de la introducción de la prótesis. Esta debe manipularse con extremo cuidado para no deteriorar las aletas y su introducción debe

ser lo más paralela posible al plano corneal, para evitar que el borde de la aleta choque contra las paredes del trayecto dejado por el trépano de Elliot. Fundamental es, como ya dijimos, que la prótesis quede a un buen nivel. Como aun con el modelo empleado por nosotros existe un leve efecto deshidratante sobre la córnea, preferimos que, una vez terminada la intervención el vástago anterior del cilindro quede ligeramente hundido, porque ésta es la mejor condición para que después de algunos días o semanas quede perfectamente a nivel. Este es un deshidratum difícilmente obtenible aún en las mejores manos (hemos tenido ocasión de controlar varias queratoprótesis realizadas por eminentes cirujanos extranjeros), debido a que son muchos los imponderables que entran en juego. De suma importancia es que la disección sea toda de la misma profundidad, con el objeto de que la posición del cilindro de la prótesis quede normal a la córnea, y no se produzca una posición viciosa del segmento anterior del cilindro que



TÉCNICA DE
CASTROVIEJO
(HASTA 1966)



TÉCNICA DE
J.I. BARRAQUER

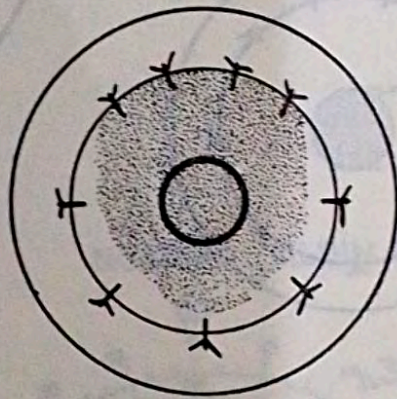


Figura 2

deje un surco o espacio que se acentuará con el tiempo.

Casuística

Está compuesta por cinco casos, el más antiguo de los cuales tiene 2 años y 4 meses de evolución a la fecha de la presentación. A continuación (Fig. 4) se presenta un resumen de la casuística.

Por la antigüedad del caso 1 y por su excelente resultado se entrará en mayores detalles.

Caso 1.—A. F. Sexo masculino, 73 años de edad a la fecha de la presentación. Operado en Mayo de 1959 de catarata bilateral por el autor. Sin complicaciones: intracapsular, sin pérdida de vítreo, pupila redonda, no hubo complicaciones postoperatorias. Alcanza exce-

lente agudeza visual para lejos y cerca. En Marzo de 1964, vale decir casi 5 años después de la intervención un colega intenta adaptar lentes de contacto al paciente. A los pocos meses, sobre todo en el ojo izquierdo, se desarrolla edema corneal y comienzan a aparecer bulitas subepiteliales. El edema es mayor en el centro de la córnea. La condición persiste a pesar de la supresión de los lentes de contacto. El colega remite el paciente al suscrito. El caso se interpreta como una distrofia endotelial de Fuchs y no como una distrofia corneal postquirúrgica, por las siguientes razones: a) falta de complicaciones per-quirúrgicas; b) lapso transcurrido entre la operación y la aparición de la distrofia; y c) ausencia de manifestaciones corneales patológicas en el momento que el colega se decidió a recomendar el lente de contacto.

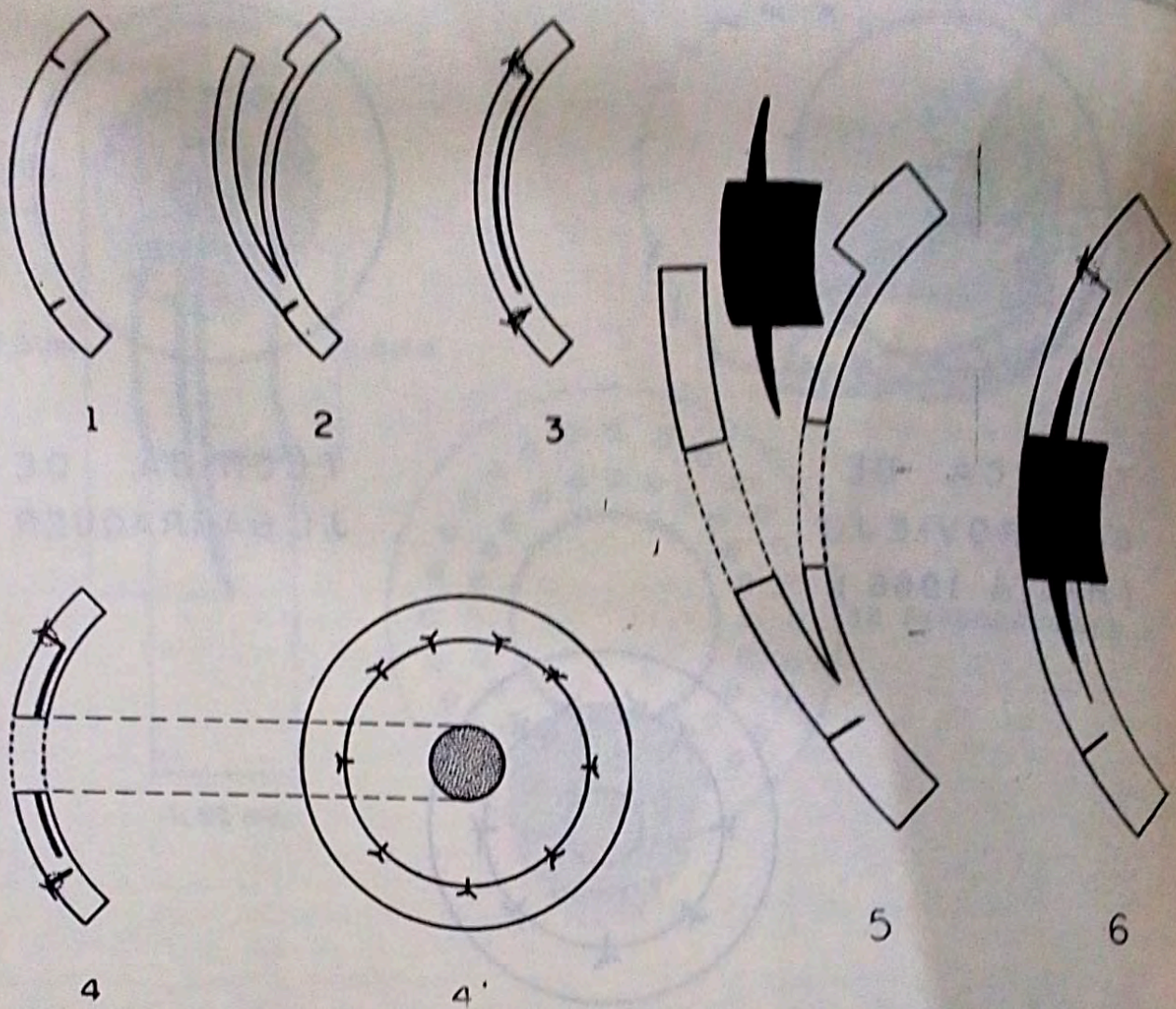


Figura 3

Se decide efectuar una queratoprótesis, pues el área de edema corneal en O. I. es de un diámetro superior a 7 mm., y en estos casos, de acuerdo al criterio de Fine (10), que compartimos, las posibilidades de éxito de un trasplante corneal son reducidas. La agudeza visual antes de la intervención era de cuenta dedos a 1 metro en el ojo izquierdo, y en el ojo derecho variaba de 5/50 en las mañanas al levantarse, a 5/15, visión que sólo alcanzaba después del mediodía. Al mismo tiempo la visión de serca se limitaba a Jaeger 2 en el ojo mejor en las condiciones más favorables antedichas. Por este motivo, y por tratarse de una persona en plena actividad profesional se decide operar el ojo peor. Se procede a la intervención a mediados de 1965 de acuerdo a la técnica ya descrita. El resultado inmediato fue óptimo, notando el en-

fermo una gran mejoría visual que dejó el ojo operado en mejores condiciones que el contralateral. Sin embargo, alrededor de la quinta a sexta semana empezó a crecer una membrana retroprotésica, que disminuyó notablemente la visión. En vista de ello se decide recurrir a la técnica de Dohlman (8) para eliminar esa membrana, en un plazo no inferior a 6-8 meses después de la intervención. Este plazo coincide con enfermedad del autor, y la intervención se pospone hasta Diciembre de 1966. El resultado es excelente y sus efectos se mantienen hasta hoy. La agudeza visual es de 5/10 y de Jaeger 1 para cerca. Las visiones anotadas se obtienen con -1.25 Ds. para lejos y +1.25 Ds. para cerca. El campo visual (Fig. 5) es circular, de 30° de amplitud, prácticamente igual al del afáquico. El paciente se sirve exclusi-

CASUÍSTICA

Caso 1.—(VI-65). Distrofia corneal de fecha no precisa el paciente junto con la amibiosis. Mayores antecedentes al final.

Caso 2.—(VI-65). Distrofia corneal de fecha + glaucoma = Exito anatómico; fracaso funcional debido a atrofia glaucomatosa.

Caso 3.—(VII-67). Sacculas esclerales de parafimosis endógena = Se llega a 5/7.5 p de visión y Jager 1, hemorragia vítrea 2 1/2 mm después de la operación, y expulsión 4 días después de aquella. Plastia corneal

consecutiva y pérdida del ojo.

Caso 4.—(IV-67). Cuerpos extraños corneales e intrasclerales múltiples = A pesar de cierto grado de erosión peri-prótesis, ésta se mantiene hasta la fecha en su lugar y la visión ha mejorado de ed. a 60 cms. a 1.80.

Caso 5.—(XI-67). Distrofia endotelial post-quirúrgica (operado de catarata en 1956 y 1957) = Muy recientemente intervenido de queratopraxis. Se presenta hoy día con el objeto de ilustrar la técnica quirúrgica.

Figura 4

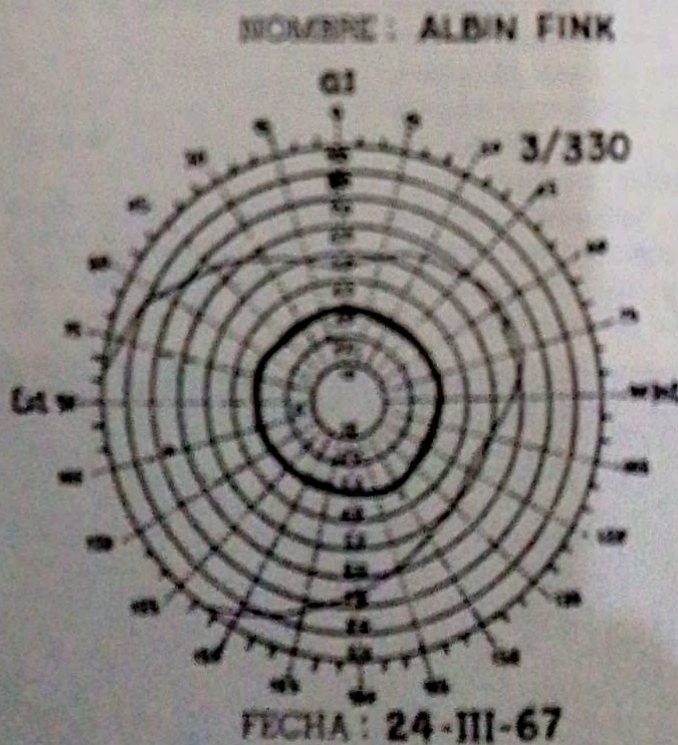


Figura 5

mente de este ojo y no del derecho el cual ha visto comprometida algo más su visión en el último tiempo.

RESUMEN

Se hacen algunas consideraciones acerca de las prótesis corneales y los cambios que ellas producen sobre la córnea receptora. A continuación se detalla la técnica quirúrgica, y finalmente, se analiza la casuística, con especial hincapié sobre el más antiguo de los casos operados.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—CARDONA, H.: Plastic keratoprotheses: A description of the plastic material and comparative histologic study of recipient cornea, *Am. J. Ophthalm.*, 58: 247, 1964.
- 2.—CARDONA, H.: Keratoprosthesis with a plastic fiber mesh-work supporting plate. *Am. J. Ophthalm.*, 64: 228, 1967.
- 3.—CARDONA, H.: CASTROVIEJO, R. and DE VOE, A. G.: The Cardona keratoprosthesis: First clinical evaluation. *Acta XIX Conc. Ophth.* 2: 1211, 1962.
- 4.—BARRAQUER, J. I.: Comunicación personal.
- 5.—KNOWLES, W. F.: Effect of intralamellar plastic membranes on corneal physiology. *Am. J. Ophthalm.*, 51: 1146-1156, 1961.
- 6.—HEDBYS, B. O., MISHINA, S. and MAURICE, D. M.: The imbibition pressure of the corneal stroma. *Exp. Eye Res.*, 2: 99-111, 1963.
- 7.—MISHINA, S. and HEDBYS, B. O.: The permeability of the corneal epithelium and endothelium to water. *Exp. Eye Res.*, 6: 10, 1967.
- 8.—DOHLMAN, C. H. and BROWN, S. I.: Treatment of corneal edema with a buried implant. *Trans. Amer. Acad. Ophthalm. Otolaryng.*, 70: 267, 1966.
- 9.—DOHLMAN, C. H., BROWN, S. I. and MARTOLA, E. L.: New technique in corneal surgery. *Trans. Amer. Acad. Ophthalm. Otolaryng.*, 71: 851, 1967.
- 10.—FINE, M.: Penetrating Keratoplasty in Aphakia. *Am. J. Ophthalm.*, 72: 50, 1964.

B.—ANGIOGRAFIA CON FLUORESCEINA EN LA RETINOSIS PIGMENTARIA PRIMARIA

DR. MIGUEL KOTTOW

Servicio de Oftalmología, Hospital San Juan de Dios, Santiago

Introducción

La fluorescencia coróidea normal se distribuye uniformemente en el fondo del ojo como un moteado regular que no compromete la mácula. Alcanza su intensidad máxima junto con la mayor fluorescencia de los vasos retinales, para ir decreciendo paulatinamente a lo largo de un período de tiempo variable que puede ser de hasta una hora. Toda desviación de esta secuencia normal se debe a alguna alteración del epitelio pigmentario y las regiones donde esta estructura ha sido alterada o destruida presentan un área de mayor fluorescencia que ha sido adecuadamente denominada "pseudotinción" (1).

Las zonas de pseudotinción presentan una evolución cronológica que es idéntica a la de la fluorescencia coróidea normal, debiendo ser diferenciada de las áreas de verdadera tinción, que tienen su ritmo evolutivo propio.

Método

Este estudio se realizó con una solución de fluoresceína al 12.5%, preparada en la farmacia del Hospital San Juan de Dios. Diez cc. de esta solución se inyectan en la vena

antecubital derecha y las fotografías seriadas del fondo de ojos se obtienen con la nueva cámara retinográfica automática de Zeiss, equipada con un filtro de excitación BG 12 de 1 mm. y un filtro de emisión GG de 3 mm. Se empleó película blanco y negro Ilford de 400 ASA de sensibilidad, fotografiando el fondo de ojos a intervalos irregulares a lo largo de un período de 5 minutos. La película impresionada fue sometida a procesos especiales de revelado para obtener un máximo de contraste.

Casos Clínicos

Se estudian cuatro casos de retinosis pigmentaria primaria típica. Los casos 1, 3 y 4 presentan lesiones relativamente avanzadas, diagnosticables en una oftalmoscopia rutinaria. El caso 2, hermano del caso 1, fue diagnosticado en un examen que se le practicó a raíz de descubrirse la enfermedad en su hermano. El caso 4 no pudo ser sometido a un estudio completo, por lo cual no se analizará en detalle.

Las curvas adaptométricas de estos pacientes presentan un aplanamiento del segmento que corresponde a la adaptación de los bastones, sin que hayan alteraciones en la adaptación de los conos (Fig. 1). Los cam-

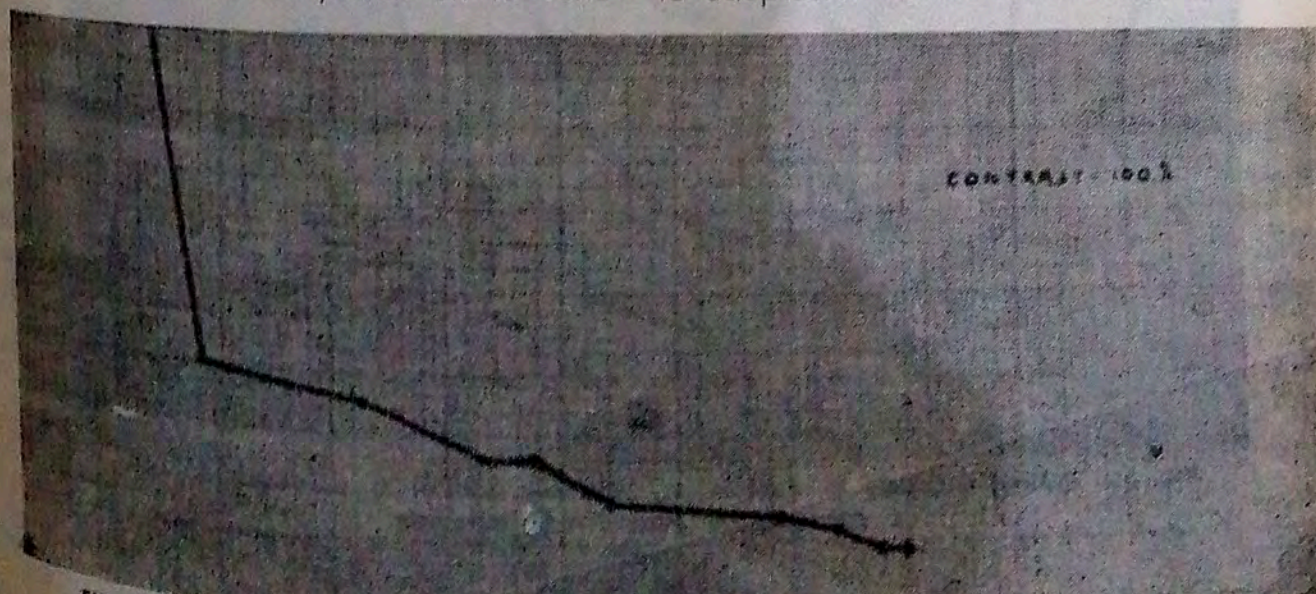


FIG. 1.— CURVA ADAPTOMETRICA TIPICA DE LA RETINOSIS PIGMENTARIA. EL SEGMENTO CORRESPONDIENTE A LOS CONOS ES NORMAL, EL DE LOS BASTONES ESTA APLANADO Y NO LLEGA A LA LINEA BASE

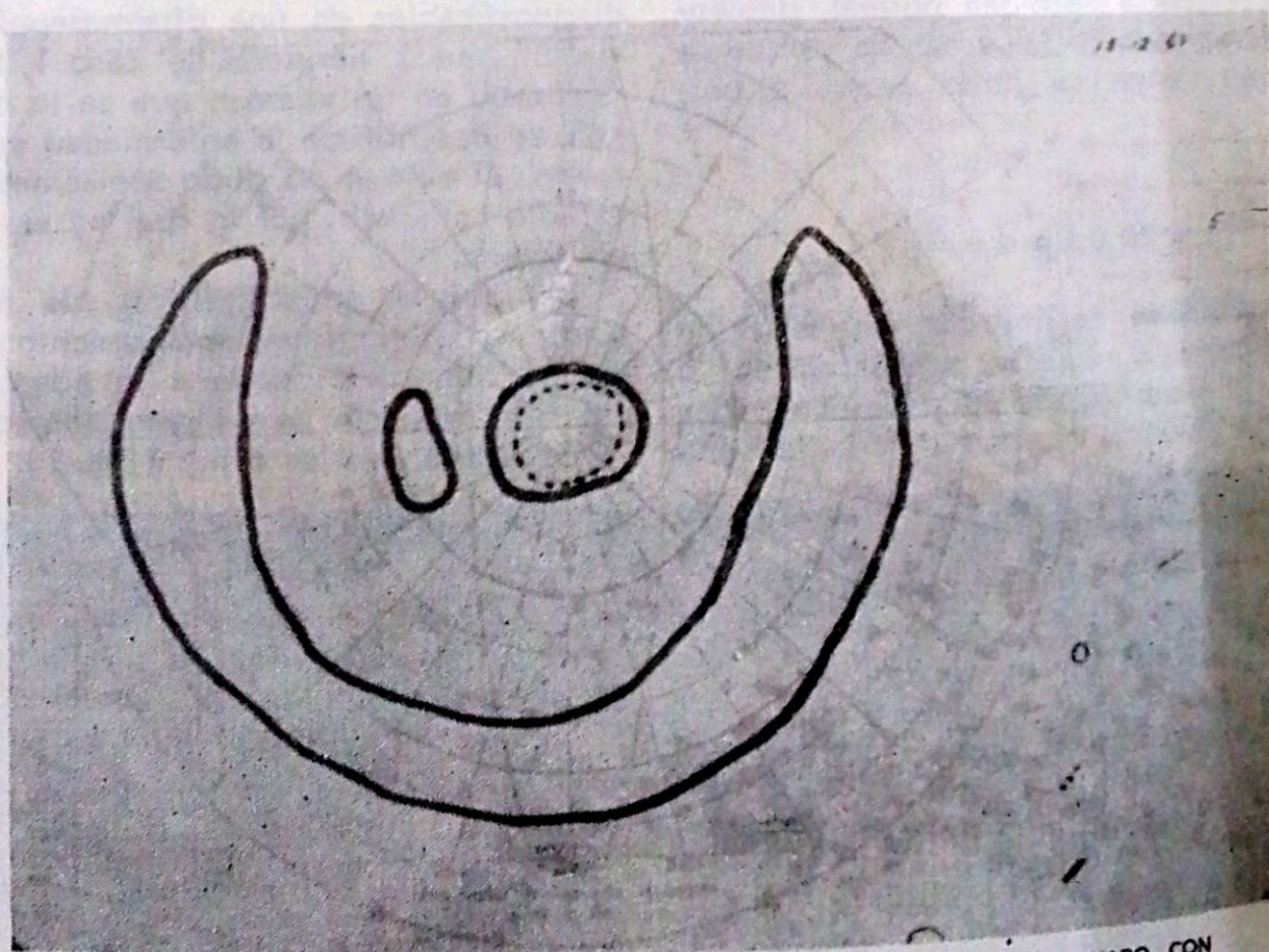
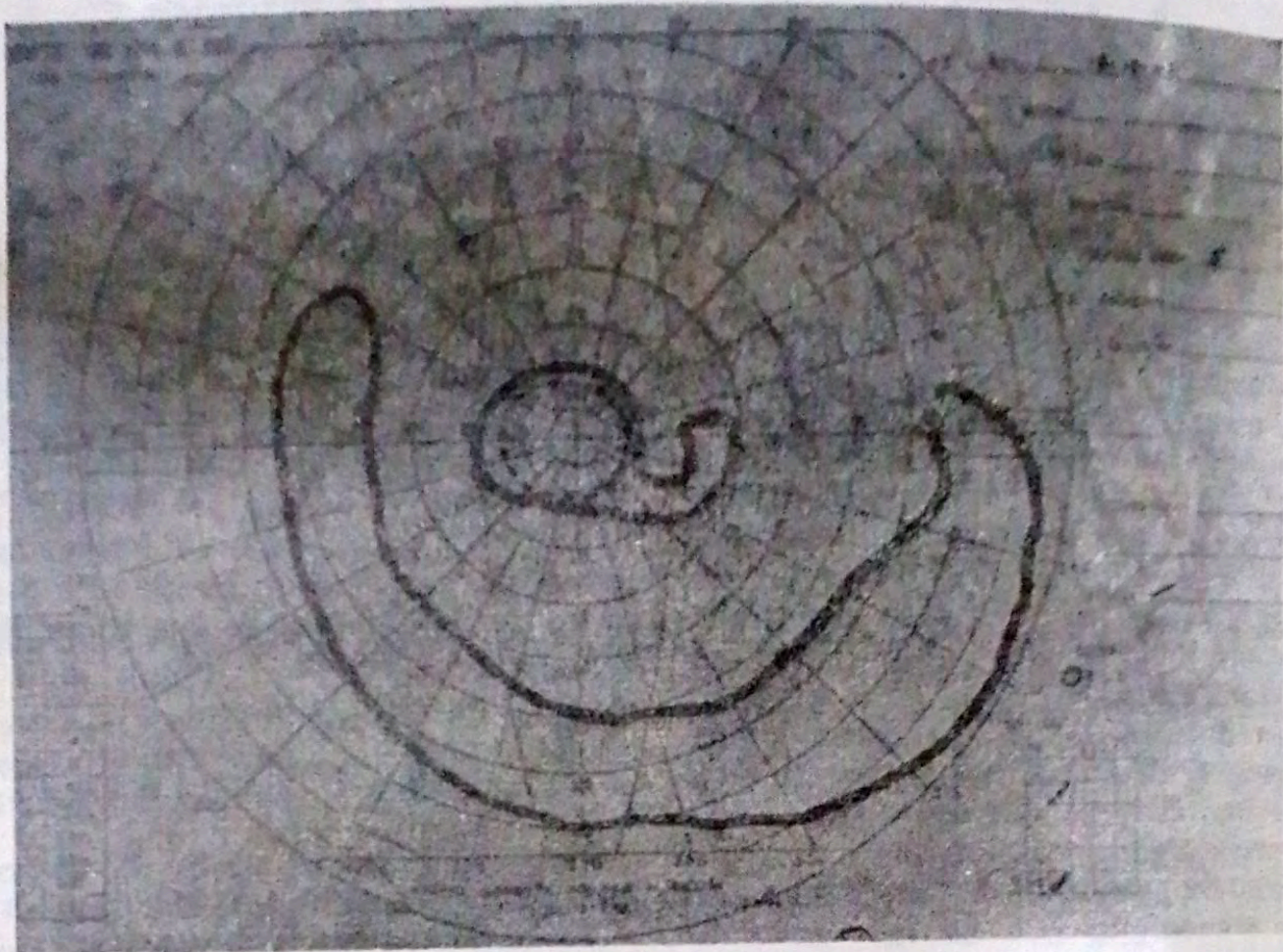


FIG. 2.— CAMPOS VISUALES EN CASO 1. EL ESCOTOMA ANULAR SE HA FUSIONADO CON LA CONTRACCION PERIMETRICA SUPERIOR.

Los visuales presentan escotomas anulares típicos, aunque incompletos, que en algunos casos se fusionan con contracciones concéntricas de las isópteras externas (Figs. 2, 3 y 4).

La fluorescencia del árbol retinal no mostró en estos pacientes alteración alguna, siendo especialmente notoria la ausencia de estrechez arterial que cabía esperar.

La fluorescencia coroídea, en cambio, presentó un aspecto característico, no descrito anteriormente, y que pudo observarse en los ocho ojos estudiados, aunque por razones técnicas no fue posible fotografíarla adecuadamente en todos los casos. El hallazgo consiste en un grueso anillo de fluorescencia coroídea que comienza en los polos de la papila y se irradia hacia retina temporal, circunscribiendo la mácula (Figs. 5, 6 y 7). Este anillo de fluorescencia coroídea fue totalmente visible 20 a 30 segundos después de inyectado el colorante, tendiendo a desaparecer paulatinamente a lo largo de un período de 10 o más minutos. Su ancho aproximado fue de 2 a 3 diámetros papilares y su trayecto describía una circunferencia cuyo radio medía alrededor de 3 a 4 diámetros papilares.

Comentarios

La fluorescencia anormal observada en los casos descritos, demuestra un defecto anular del epitelio pigmentario de estos ojos, invitando a una correlación con el escotoma anular típico que se presenta en el campo visual de la retinosis pigmentaria primaria típica. El escotoma anular ha sido descrito (2) como siendo de un ancho de 30° a 60° y cursando entre los 10° y los 40°, preferentemente en la isóptera de los 30°. El anillo de fluoresceína sería, por lo tanto, ligeramente más angosto y más central que el escotoma, pero es difícil pretender una correlación cuantitativa estricta entre dos métodos de exploración tan diferentes. Parece razonable postular que

ambos fenómenos anulares se deban a un mismo proceso patológico, la fluorescencia reflejando las alteraciones del epitelio pigmentario, el escotoma anular acusando la degeneración del neuroepitelio.

El escaso número de pacientes estudiados impide generalizar sobre el posible valor patognómico o de diagnóstico precoz que este hallazgo pudiera tener. Debe señalarse, sin embargo, que si bien el caso 2 presenta alteraciones campimétricas relativamente avanzadas, tiene un fondo de ojos cuya única anomalía consiste en algunos acúmulos pigmentarios diseminados. Por otra parte, una paciente que fue referida con el diagnóstico de posible retinosis pigmentaria primaria (basado en la historia familiar y en una oftalmoscopia sugerente), no mostró un campo visual característico y su cuadro angiográfico reveló lesiones totalmente diferentes a las aquí descritas. Un Kahn positivo ayudó a rotular este cuadro como una degeneración pigmentaria secundaria a una coriorretinitis lúética. En base a estos dos casos, se postula que el anillo de fluorescencia coroídea pudiera ser patognomónico y que tal vez se trate de un signo precoz de retinosis pigmentaria primaria típica, aunque serán necesarios ulteriores estudios para enjuiciar estas hipótesis.

Agradecimientos

El autor desea hacer constar sus agradecimientos al señor Bert Siegel y al señor Bob Borovicz, por su importante ayuda en materias fotográficas.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—GASS, J. D. M.: Pathogenesis of disciform detachment of neuroepithelium: Part II. Idiopathic Central Serous Choroidopathy, *Am. J. Ophth.* 63: 587-15, 1967.
- 2.—DUBOIS-POULSEN, A.: Le champ Visuel. Topographie [Normale et Pathologique de ses Sensibilités, *Rapp. Soc. Franc. Ophtal.*, París: Masson, 1952.

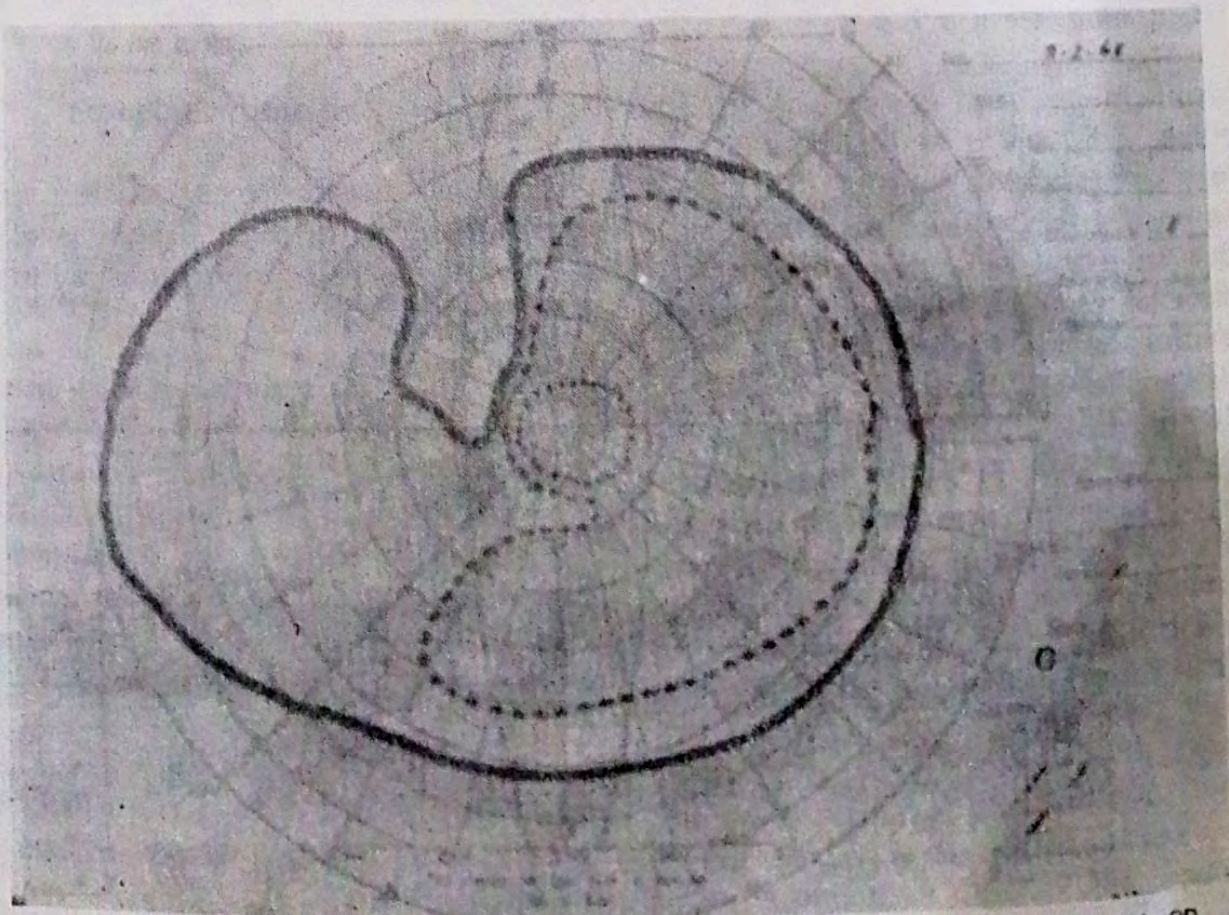
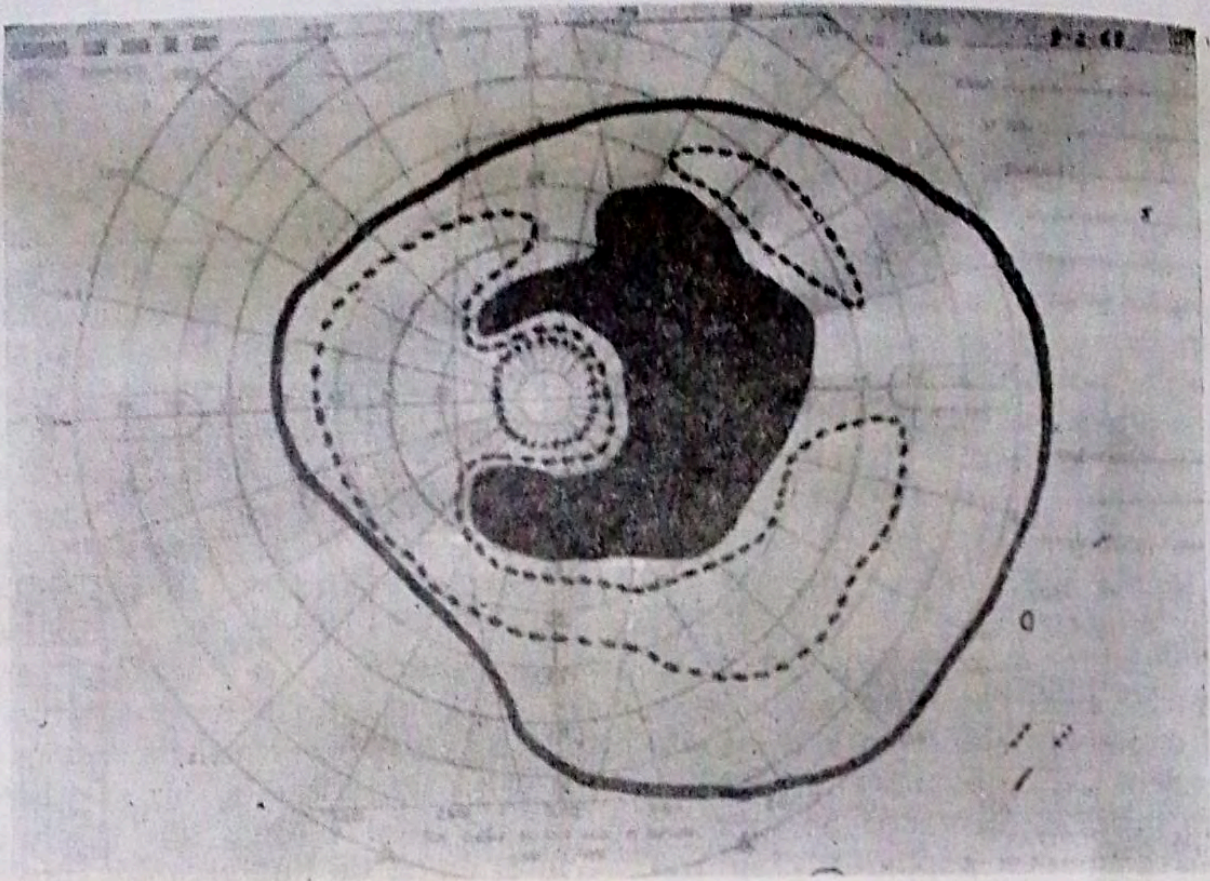


FIG. 3.— CAMPOS VISUALES DE CASO 2, CON ESCOTOMA ANULAR INCOMPLETO EN OD, CONTRACCION EN SECTOR EN OI.

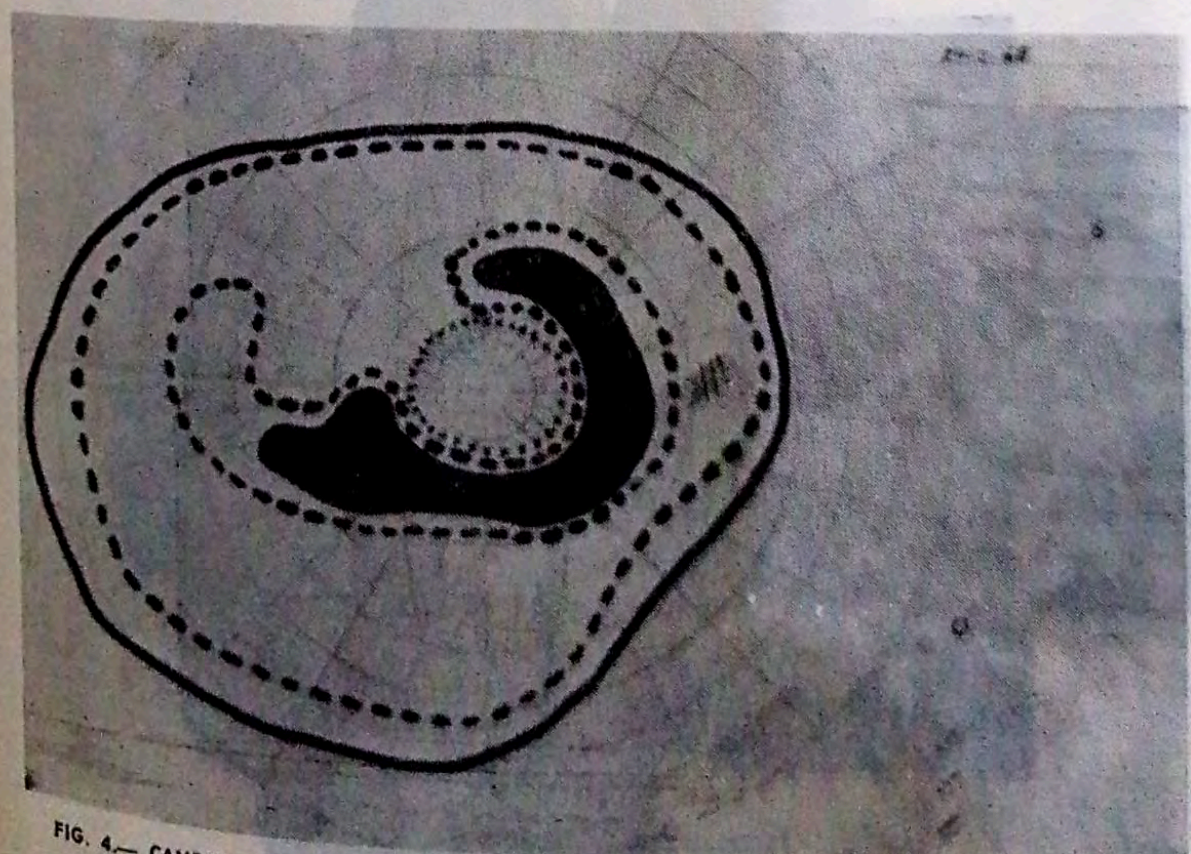
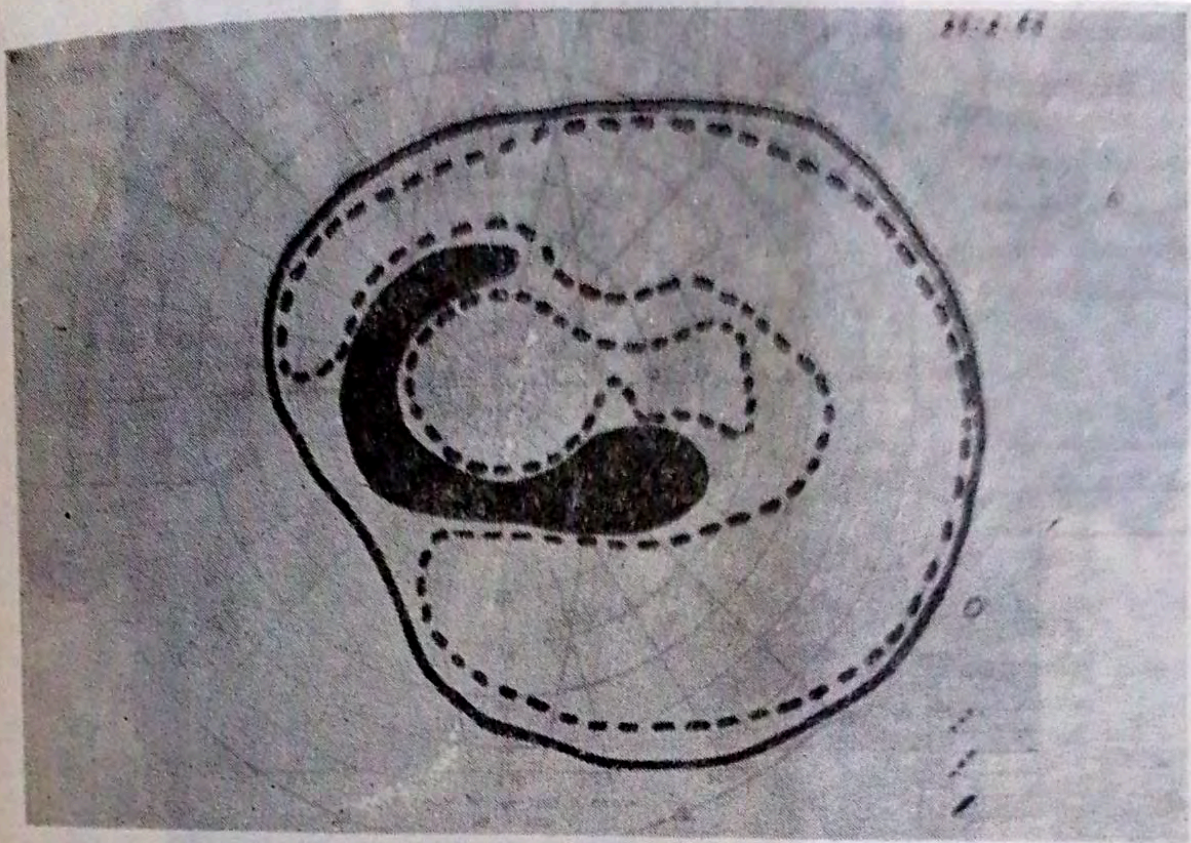


FIG. 4.— CAMPOS VISUALES DE CASO 3, CON ESCOTOMAS ANULARES INCOMPLETOS EN ODI.

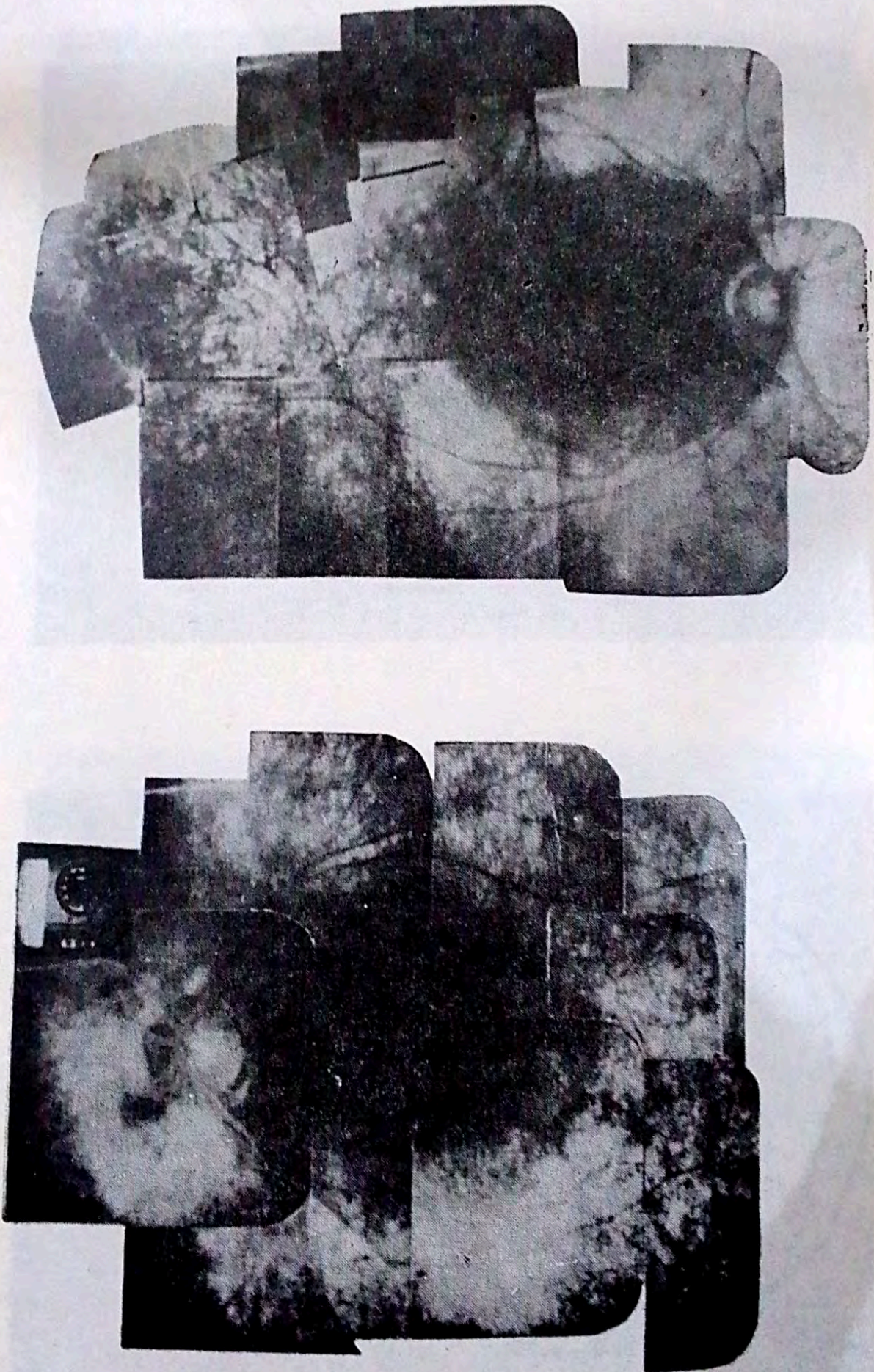


FIG. 5.— FLUORESCENCIA COROIDEA ANULAR EN ODI.

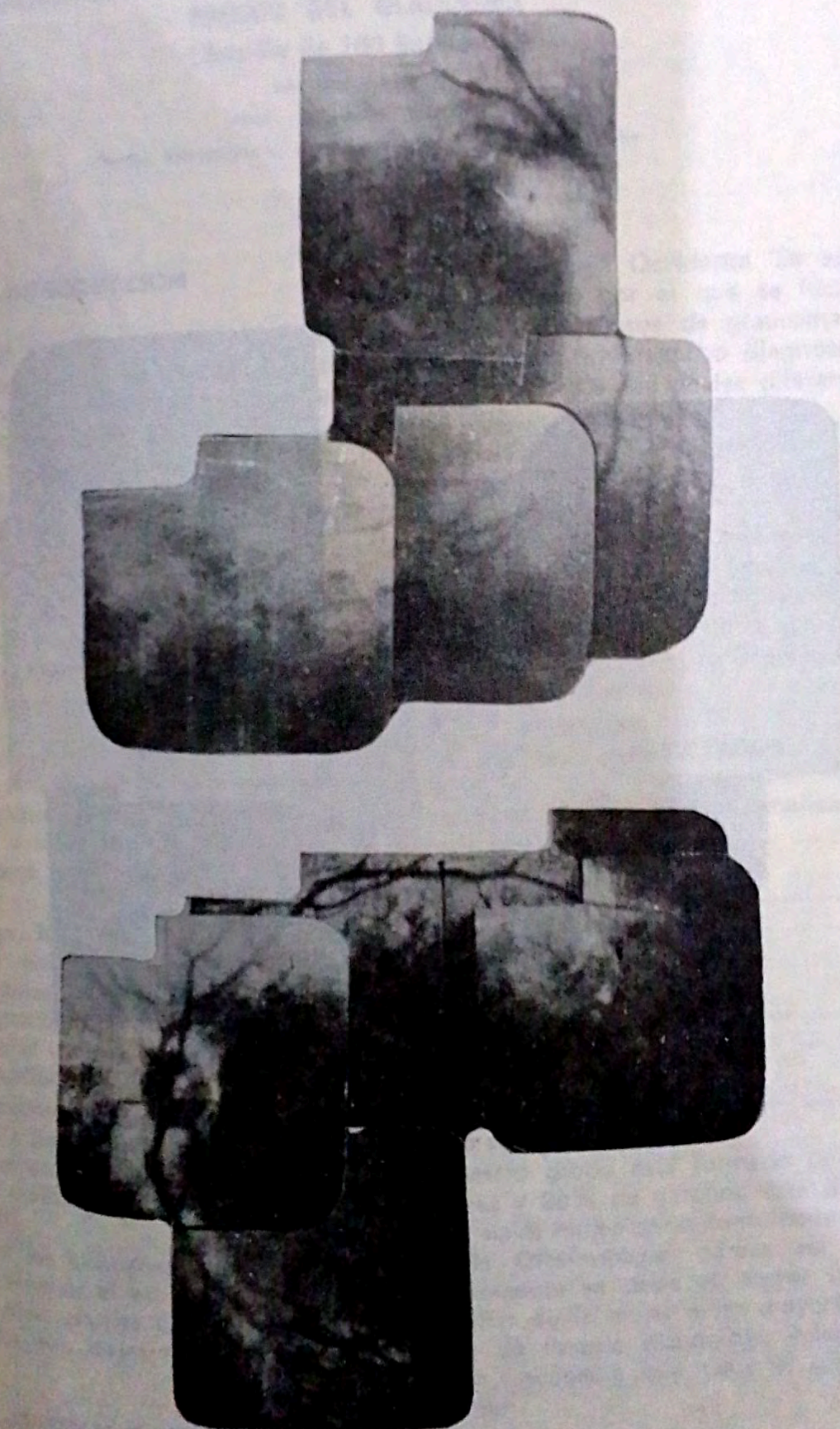


FIG. 6.— FOTOGRAFIA INCOMPLETA DE FLUORESCENCIA COROIDEA ANULAR EN ODI. (CASO 2).

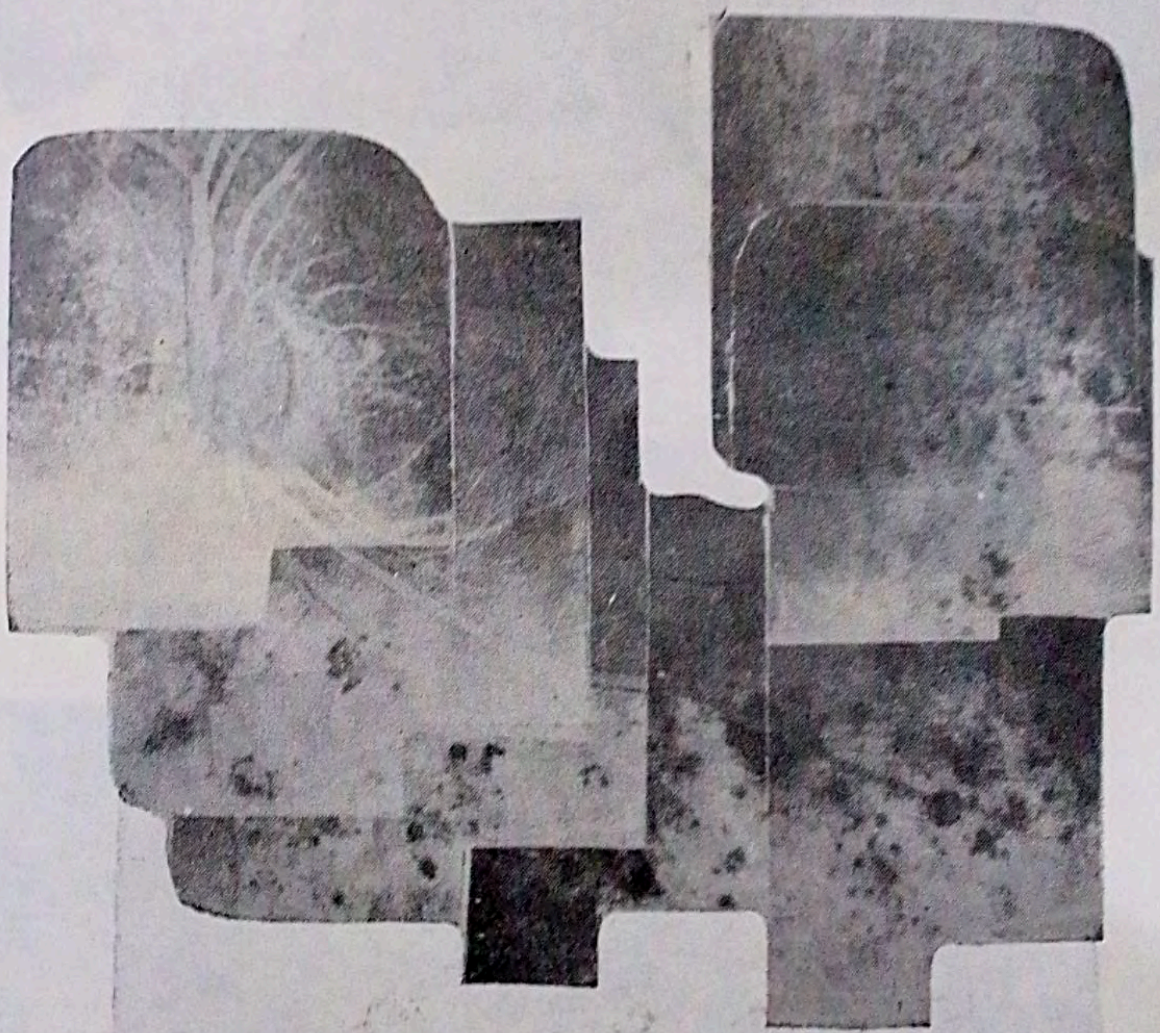


FIG. 7.— FOTOGRAFIA INCOMPLETA DE FLUORESCENCIA ANULAR COROIDEA DE OD, EN CASO 3.

C.—SENSIBILIDAD DE DIFERENTES PRUEBAS PARA EL DIAGNOSTICO PRECOZ DEL GLAUCOMA (Estudio de 100 Enfermos)

DR. DAVID BITRAN

PROF. DR. JUAN ARENTSEN

Cátedra Extraordinaria de Oftalmología. Universidad de Chile

I.—INTRODUCCION

El 12% de los ciegos se deben al glaucoma. Creemos que está dentro de nuestra obligación de médicos tratar de aminorar esta cifra, hasta donde nuestros medios actuales lo permitan.

Ha sido preocupación preferente nuestra, el estudio del diagnóstico precoz del Glaucoma (1, 2, 3, 4).

Un buen examen oftalmológico puede ponernos sobre la pista de un glaucoma. Así en la anamnesis, crisis de visión borrosa, visión de arco iris alrededor de las luces, dolor ocular, deben hacernos pensar en un glaucoma angular.

Sin embargo, es en el Glaucoma Crónico Simple donde se encuentran las mayores dificultades diagnósticas, ya que en general, no dan síntomas, y ni el enfermo ni el médico pueden orientarse en el sentido de su existencia (5).

Sin embargo, hay algunos síntomas que nos permiten orientar nuestra búsqueda; ellos son: papilas con excavaciones sospechosas, al microscopio corneal signos de exfoliación capsular u otros que nos lleven por una ruta adecuada.

Pero habitualmente es la tensión sospechosa de 20,6 a 24,3 o las diferencias de más de tres milímetros entre un ojo y el otro lo que obliga a realizar un estudio del glaucoma, (6, 7, 10).

¿Cuáles son los exámenes que convendrá realizar para efectuar el estudio de un glaucoma? Y de ellos, ¿cuáles tienen mayor sensibilidad y por ello mejor rendimiento?

II.—MATERIAL Y METODO

Este estudio lo hemos realizado sobre un grupo de 100 pacientes glaucomatosos con-

sultantes del área Occidente. Se estudió en ellos el motivo por el que se hicieron inicialmente sospechosos de glaucoma y como se llegó a confirmar dicho diagnóstico estudiando la sensibilidad de las diferentes pruebas.

Además de los exámenes habituales: anamnesis, agudeza visual, examen objetivo, biomicroscopía, fondo de ojo, refracción, se realizaron los siguientes exámenes para el glaucoma: tensión inicial, pruebas de provocación, gonioscopía, curva de tensión diaria, curva de tensión ambulatoria, campo visual al Goldman, tonografía de Grant y test tonográfico de Leydheker.

III.—RESULTADOS

Nuestra muestra iremos analizándola en sucesivos cuadros.

Enfermos estudiados	100
Total ojos estudiados	200
Sexo	%
Femenino	74
Masculino	26
Total	100

Nuestro grupo está formado por 74% de mujeres y 26% de varones. Esta diferencia a favor de la mujer como consultante del Servicio de Oftalmología, parece ser frecuente. Posiblemente se debe al mayor interés por consultar de la mujer o las mayores posibilidades de tiempo disponible. Además de la mayor frecuencia que tiene el glaucoma en la mujer.

Distribución según edad, en los 100 consultantes del área Occidente:

Edad	%
—40	5
41—50	31
51—60	28
61—70	29
71—80	6
81 o más	1
Total	100

Se observa que la muestra está constituida especialmente por personas cuyas edades fluctúan entre los 40 y 70 años, donde la frecuencia del glaucoma es mayor. Y se debe al hecho que el estudio de la tensión se realiza, en general, después de los cuarenta años de edad.

Síntoma que orientó en sentido de glaucoma en los 100 consultantes.

Síntoma que orientó el estudio	%
Tn sospechosa	75
Tn sospechosa y fondo sospechoso	17
Fondo sospechoso	6
Excapsular	1
Accidental	1
Total	100

} 92%

De la observación del cuadro se deduce que el 75% tenían tensiones sospechosas entre 20,6 y 24,3.

El fondo de ojo tenía una papila sospechosa solamente en 6%, cifra que si bien es baja, no es conveniente despreciar, ya que el examen del fondo de ojo es un integrante del examen de rutina.

Tenían tensión sospechosa y fondo de ojo sospechoso un 17% de los casos; si se agregan a aquellos que sólo tenían fondo sospechoso, suman un 23%.

A su vez, si se suman la Tn sospechosas más las Tn y fondo sospechoso, obtenemos un 92%.

Vale decir, los síntomas que orientaron hacia un estudio del glaucoma fueron, la Tn sospechosa y el fondo con papila sospechosa, en casi toda la muestra en estudio.

AGUDEZA VISUAL

Visión	%
mm.	1
c d	1
hasta 0,05	5
0,10	0,5
0,15	13
0,20	1
0,25	7
0,33	8
0,40	7,5
0,5	15
0,67	24,5
1,0	16,5
Total	100,0

} 92,5
} 56,0

La agudeza visual en nuestra muestra era buena, ya que el 92,5% tenía visiones mejores de 0,10 y el 65% tenía visiones superiores a 0,40. Lo que habla del favorable estado de los ojos de nuestros enfermos.

FONDO DE OJO

(+)	23
(-)	75
No se pudo ver	2
Total	100

El fondo de ojo fue sospechoso en un 23% y negativo en un 75%.

El fondo de ojo sospechoso es uno de los signos del examen habitual oftalmológico, que puede orientar hacia el estudio del glaucoma.

TN INICIAL

Tn	%
14,6	1,5
15,9	6,5
17,3	7,0
18,9	9,0
20,6	21,0
22,4	23,0
24,3	20,0
25,8	5,0
28,7	3,5
30,4	2,5
35,8	0,5
33,0	0,5
Total	100,0

} 24,0
} 64,0
} 12,0

Las tensiones iniciales de nuestros pacientes fueron como sigue: un 24% de Tn, consideradas dentro de límites normales y 64% con Tn sospechosas y sólo un 12% con Tn consideradas como patológicas.

REFRACCION

	%
Normales	43
Hipermetropía	21,5
Miopía	8,5
Astigmatismo Hipermetrópico	3
Astigmatismo Miópico	1,5
No determinados	22,5
Total	100,0

La refracción del grupo en estudio fue como sigue: normales, 43%; hipermetropía, 21,5%; miopías, 8,5%; astigmatismos hipermetrópicos, 3%; astigmatismos miópicos, 1,5%; no determinados, 22,5%.

PRUEBA DE LIQUIDOS

Se hizo sólo en 19 consultantes.

Resultados	%
(+)	29
(-)	71

La prueba de líquidos se realizó sólo en 19 personas, fue positiva en 29% y negativa en 71% de ellas.

PRUEBA OSCURIDAD

Se hizo sólo en 14 enfermos.

Resultados	%
(+)	32
(-)	68

Se realizó prueba de obscuridad solamente en 14 personas; fue positivo un 32% y negativo en 68%.

Se sometió a esta prueba aquellos casos de ángulo estrecho o con antecedentes de bloqueo del ángulo. O aquellos en los que no era aconsejable la ingestión de líquidos por hipertensión.

PRUEBA COMBINADA

Se realizó sólo en 65 consultantes.

Resultados	%
(+)	41,5
(-)	56,1
(±)	2,4

Se realizaron pruebas combinadas en 65 consultantes, el 41,5% de ellas fue positivo y el 56,1% fue negativo.

GONIOSCOPIA

Se realizaron gopiascopías en 97 consultantes. Tenían ángulo amplio y abierto un 82%; ángulo estrecho y abierto un 15%, y no se determinó en un 3%.

Angulo	%
aa	82
ea	15
no determinado	3

CURVA DE TENSION DIARIA

Resultados	%
Positivos	84,5
Negativos	15,5
Total	100,0

En las 100 personas que estamos analizando se realizó una curva de tensión diaria. Fue positiva en un 84,5% y negativa en un 15,5%.

La sensibilidad de la curva de tensión diaria fue la más alta.

INFORMACION SOBRE LA CURVA DE TENSION DIARIA PROPUESTA POR SAMPAOLESI Y RECA

Los autores proponen utilizar la curva de tensión diaria (CTD) en el diagnóstico del glaucoma y consideran que es el mejor método para un estudio de un enfermo sospechoso de glaucoma (10, 11, 12).

De acuerdo a los trabajos que la literatura ofrece, un enfermo sospechoso es considerado con el diagnóstico de glaucoma confirmado, cuando al realizar una CTD se encuentra una tensión que sobrepasa los 22 mm. de mercurio, o cuando la diferencia entre la presión máxima y la mínima es más grande que 10 mm. Hg (von Sallmann e Deutsch, 1930), 5 mm. Hg. (Duke Elder, 1950), 6 a 7 mm. Hg. (Titenko, 1957), 4 a 5 mm. Hg. (Ericson, 1958).

Nosotros en estudios anteriores hemos considerado positiva una curva de tensión cuando la tensión máxima sobrepasa el límite de 24,3

o existe una diferencia de tensión de más de 10 mm. entre la Tn máxima y mínima.

Sampaolesi y Reca proponen un nuevo método para estudiar la CTD con la cual obtienen mejores resultados.

La curva de tensión diaria es la toma de tensión cada tres horas, durante el día y la noche, (a excepción de las tres de la mañana que ha sido eliminada por no influir en los resultados).

Toma de tensión a las 6, 9, 12, 15, 18, 21, 24 horas. El enfermo se encuentra ambulatorio y las tensiones de las 6 deben tomarse en la cama antes que el enfermo se levante.

Además las tensiones fueron tomadas con Schiötz en un primer trabajo y luego con tonómetro de aplanación en microscopio de mano.

Ellos analizan dos cualidades en la CTD.

1ª La presión media de la CTD. La mediana es el resultado de la división de la suma total de las tensiones durante la jornada por 7; es decir, la media aritmética.

2ª La variabilidad de las presiones de la CTD expresado como la desviación standard.

Se calcula determinando las diferencias entre la Tn media y cada una de las tensiones. Estas diferencias se elevan al cuadrado; se suman, se dividen por 7 y se extrae raíz cuadrada del resultado, obteniendo la cifra que representa la variabilidad. Se estiman como cifras límites: para la mediana, 19,2 mm. de Hg. y para la variabilidad, 2,1 mm. Hg. Sobre estas cifras los autores demostraron que se altera el campo visual y la papila al cabo de cinco a siete años. Estiman que es un método simple que permite descubrir precozmente las alteraciones de la regulación de la presión ocular; o la determinación del tratamiento médico o quirúrgico.

RAZONES POR LAS CUALES FUE POSITIVA LA CURVA DE TENSION DIARIA EN LOS 100 CONSULTANTES

Causas	%
Mediana 19,2 o +	24
Variabilidad 2,1 o +	20
Por ambas (+)	40,5
Negativa	15,5
Total	100,0

La curva de Tn diaria fue positiva por mediana, es decir, tensiones de 19,2 o más en

un 24%; por variabilidad de 2,1 o más en un 20% y por ambas razones en un 40,5%. Fue negativa sólo en 15,5%.

VALOR DIFERENCIAL

Diferencia de Tn	%
— 8 a — 8,9	0,5
— 7 a — 7,9	1,5
— 6 a — 6,9	2,0
— 5 a — 5,9	4,0
— 4 a — 4,9	7,5
— 3 a — 3,9	12,0
— 2 a — 2,9	13,5
— 1 a — 1,9	16,5
— 0,1 a — 0,9	16,0
0 a + 0,9	13,0
1 a + 1,9	8,0
2 a + 2,9	1,5
3 a + 3,9	0,5
4 a + 4,9	1,0
5 a + 5,9	1,0
6 a + 6,9	0,0
7 a + 7,9	0,5
No se pudo realizar	1,0
Total	100,0

Valor diferencial según Smith es la diferencia que existe entre la tn real y la tn aparente (6).

Fue calculado de acuerdo a la proposición hecha por Goldman en el primer Simposium de Glaucoma (15) realizado en Liao-Liao, República Argentina, en 1965. Consiste en tomar tres tn aplanáticas y promediarlas, dos tensiones al Schiötz con pesa de 7,5 y promediarla y tres tn aplanáticas y promediarlas. Luego se compara la tn media de ambos promedios con aplanática y con Shiötz y se determina el valor diferencial. Correspondería a la cifra que habría que restar o sumar de la tn al Schiötz.

Se observa que los valores diferenciales de la muestra oscilan entre —8 y +8 mm. de Hg. Pero la dispersión más importante está entre —4 y +4 en un 81,0% de los ojos estudiados. De —0,1 a —3,9 mm. Hg. en un 58% y de 0 a +3,9 mm. de Hg. en el 23%.

Por otra parte es interesante anotar que en alrededor del 70% había diferencias de más de 1 mm. de Hg.

CAMPO VISUAL DE LOS 100 CONSULTANTES

Resultado	%	
(+ 1)	51	59
(+ 2)	7,5	
(+ 3)	0,5	
(—)	39,5	
No se pudo hacer	1,5	
Total	100,0	

El estudio de los CV en nuestra muestra o 59% de positivos y 39,5% de negativos. La positividad fue de grado uno en un 51 por ciento; grado dos en 7,5%, y grado tres 0,5 por ciento.

- Grado 1º: Exclusión mancha ciega. Aumento mancha ciega. Escotoma de Seidel.
- 2º: Estrechamiento concéntrico del CV. Escotoma de Bjerrum. Escalón de Roene.
- 3º: Campo tubular).

TONOGRAFIA DE GRANT

	(+)	(±)	(—)
C 0-4	3,7	5,6	90,7
RB 0-4	30,3	2,0	67,7

La tonografía de Grant se realizó en 79 consultantes. Se consideró C positiva —0,12; sospechoso entre 0,12 y 0,18 y más de 0,18 negativa. La RB se consideró positiva por sobre 100.

Se observa que C sólo dio un 3,7% de tonografía positiva. La relación Po/C dio un resultado positivo de 30,3 y sumados los dos dan un resultado de 34%, cifra que nos parece menos que regular como sensibilidad.

TEST TONOGRAFICO DE LEYDHEKER

	(+)	(±)	(—)
C 3-7	11,4	27,0	61,6
RB 2-7	27,0	1,3	71,7

El test tonográfico se realizó en 74 consultantes. Se consideró positivo de acuerdo a

las cifras dadas por su autor C: —0,07 (+); sospechoso 0,07 — 0,09 y negativo más de 0,09.

La RB⁷ se consideró positiva por encima de 1,70.

La constante C fue positiva en el 11,4%.

La relación Po/C fue positiva en un 27%. Sumados ambos la positividad del test sube a 38,4%, cifra que la estimamos de sensibilidad regular.

TONOGRAFIA DE GRANT MAS TEST TONOGRAFICO DE LEYDHEKER

La tonografía fue positiva en general, tomando la de Grant más la de Leydheker, en 43,7%, dudosa en un 10,8% y negativa en un 45,5%.

Si sumamos los positivos a los dudosos nos da un 54,5% de positividad general, lo que nos impresiona como un resultado de sensibilidad mediana.

(Los resultados de tonografías positivas sumadas a la de Grant y de Leydheker, aparentemente no coinciden, y esto es debido a que hay casos en los que es positiva la primera, otros en que es positiva la segunda y algunos que han sido positivas ambas).

DIAGNOSTICO EN LOS 100 CONSULTANTES

Tipo de Glaucoma	%
Glaucoma trabecular	96
Glaucoma por bloqueo angular	3
Glaucoma mixto	1
Total	100

El diagnóstico se basó en por lo menos dos exámenes positivos; en una gran mayoría, 96%, son glaucomas trabeculares.

SENSIBILIDAD DE LAS DIFERENTES PRUEBAS EN EL DIAGNOSTICO PRECOZ DEL GLAUCOMA

Prueba	%
Prueba líquidos	29
Prueba oscuridad	32
Prueba combinada	41,5
C T D	84,5
C V	59,0
Tonografía de Grant	34
Test tonográfico de Leydheker	38,4
Tonografía electrónica en general	43,7

La prueba de líquidos se realizó sólo en 19 casos y la de obscuridad en 14. La prueba combinada se realizó en 65 enfermos.

Por esta razón pensamos que los resultados de la prueba de líquidos y obscuridad son poco valederos, por el escaso número de pacientes estudiados.

POSITIVIDAD DE LAS DIFERENTES PRUEBAS EN EL DIAGNOSTICO PRECOZ DEL GLAUCOMA

Si comparamos la positividad de las diferentes pruebas, que llevaron al diagnóstico de glaucoma en los enfermos de nuestro estudio, se puede constatar lo siguiente:

La prueba de líquidos dio 29% de positividad.

La prueba de obscuridad dio un 32% de positividad.

La prueba combinada un 41,5% de positividad.

La curva de tensión diaria tuvo un 84,5% de positividad, la más alta de todas las pruebas. Pensamos que la CTD analizada, como lo ha propuesto Sampaolesi, encuadrándola en dos parámetros para su evaluación; es decir con mediana y variabilidad, adquiere una sensibilidad extraordinaria para detectar glaucoma.

El campo visual dio una sensibilidad del 59,0%. Es un examen que mantiene su valor, porque además de tener una buena sensibilidad, nos habla del compromiso de la capacidad visual del enfermo en estudio y de la etapa de evolución en que se encuentra el caso.

La tonografía de Grant da un 34% de positividad.

El test tonográfico de Leydheker, dio una positividad del 38%. Ambos test tonográficos sumados los resultados positivos y sospechosos, dieron un porcentaje de 43,7%.

En nuestro estudio aparece que la prueba de mayor sensibilidad en el diagnóstico precoz del glaucoma, es la CTD propuesta por Sampaolesi y analizada en base a dos parámetros, luego de corregir las tn al Schiötz con el valor diferencial propuesto por Goldman.

Le sigue en importancia de sensibilidad el C V. En tercer término las tonografías, y por último, las pruebas de provocación.

IV.—COMENTARIOS

La toma de tensión de rutina a todo consultante mayor de 40 años nos parece que sigue siendo el mejor método para realizar prevención del glaucoma (8, 9, 13).

En el 92% de nuestros casos, fue la tn sospechosa la que orientó el estudio en el sentido de glaucoma.

En el 23% encauzó el estudio la papila sospechosa, cifra que si bien es baja, no es conveniente despreciar, ya que el fondo de ojo forma parte del examen de rutina.

La prueba de líquidos es una situación de esfuerzo que dio un porcentaje de positividad de sólo 29%.

La prueba de obscuridad, resultó positiva en un 32%. Aunque hago notar que estas dos pruebas fueron realizadas en pocos pacientes.

La prueba combinada dio una positividad de 41,5%.

La curva de tensión diaria tuvo la más alta sensibilidad: 84,5%.

En esta curva diaria, hemos tomado las tn cada tres horas: 6, 9, 12, 15, 18, 21 y 24 horas; la hemos analizado de acuerdo a la proposición hecha por Sampaolesi, encuadrando la tensión en dos parámetros a dos variables: la tn media y la variabilidad (10).

Se ha calculado el valor diferencial (Vd) y se han corregido las tensiones tomadas al Schiötz aplicando el valor diferencial (11, 12).

El campo visual tuvo una sensibilidad de un 59 por ciento.

El C V es un examen que mantiene su valor porque, además de tener una buena sensibilidad nos habla del compromiso de la capacidad visual del enfermo en estudio y de la etapa de evolución en que se encuentra.

La tonografía, tanto de Grant como el test tonográfico de Leydheker, ocupan el tercer lugar de la sensibilidad. Siendo un examen costoso y difícil de realizar con un rendimiento mediano.

V.—CONCLUSIONES

- 1º La toma de tensión al Schiötz de rutina a todo consultante mayor de 40 años nos parece que sigue siendo el mejor método para realizar prevención del glaucoma. En efecto, en el 92% de los casos fue la tn sospechosa la que orientó el estudio en el sentido de glaucoma.

tó el estudio en el sentido de un glaucoma.

2^a La excavación de la papila sospechosa en el 23% de la muestra orientó el estudio en el sentido de la pesquisa del glaucoma.

3^a Las pruebas de provocación de líquidos 29%, obscuridad 32% y combinada 41,5% de positividad, están perdiendo terreno en el estudio de un sospechoso de glaucoma.

4^a Las tonografías, tanto la de Grant 34,0 por ciento, como la de Leydheker, 38,4 por ciento, y ambas 43,7%, poseen una sensibilidad muy poco mayor a la prueba combinada.

5^a El CV tuvo una sensibilidad del 59% y mantiene su importancia en el estudio del glaucoma.

6^a La curva de tensión diaria, analizada con dos parámetros: mediana y variabilidad, dio el más alto porcentaje de sensibilidad, 84,5%, y nos parece de la mayor importancia en el diagnóstico precoz del glaucoma.

VI.—BIBLIOGRAFÍA

1.—ARENSEN, J., BITRAN, D., BARROS, M., BOBENRIETH, M., GARCIA, P. y OLGUIN, O.—Contribución al diagnóstico y prevención del glaucoma. Tesis de Prueba de la Escuela de Medicina de la Universidad de Chile. 1956.

2.—ARENSEN, J., BITRAN, D. y SARUE, E.—Contribución a la prevención y diagnóstico del glaucoma, 1956. Tesis de Prueba de la Escuela de Medicina, Universidad de Chile.

3.—BITRAN, D., y T. L. WOLNITSKY, L.—Anotaciones a la prevención del Glaucoma en nuestro medio hospitalario. Estudio estadístico de 1.048 consultantes. Presentado a las IV Jornadas Oftalmológicas Chilenas, 1958.

4.—BITRAN, D.—Diagnóstico y prevención del Glaucoma. Pruebas de provocación y curvas de tensión. Clases de Graduados en Oftalmología.

5.—ESPILDORA, C.—Oftalmología elemental.

6.—LEYDHEKER, W. Glaukom, Ein Handbuch, 1960.

7.—BECKER, B. y SHAFFER, R.—Diagnosis and therapy of the glaucomas, 1961. Díaz Domínguez.

8.—EARLY.—Diagnosis of primary glaucoma. Arch. Soc. Ophthal. Hosp. Amer.: 23, 923, 1963.

9.—BITRAN, D., WOLNITSKY, L. y KLEINER, E.—Informe sobre el primer día "G" de prevención del Glaucoma en Chile. Arch. Chil. Oftal.: 20, 12, 1963.

10.—SAMPAOLESI, R. and RECA, R.—Bull. Soc. Francaise Ophthalm.: 77, 252, 1964.

11.—SAMPAOLESI, R. y RECA, R.—La curva de tensión diaria en el diagnóstico precoz del glaucoma. Primer Simposium Latinoamericano de Glaucoma. Llao-Llao, República Argentina, 1965.

12.—SAMPAOLESI, R.—Diagnóstico precoz del glaucoma, crónico simple. Arch. Oftalm. Buenos Aires.: 11, 9, 1965.

13.—MILLER, S. J.—Pre glaucoma and its diagnosis. Lond. Clinic. Med. J.: 7, 21, 1966.

14.—LEYDHEKER, W.—Diagnosis of primary glaucoma. Canad. J. Ophthal.: 1, 7, 1966.

15.—GOLDMAN.—Primer Simposium Latinoamericano de Glaucoma, Llao-Llao, República Argentina, 1965.

D.—EVALUACION DE LA CURVA DE TENSION DIARIA Estudio comparativo con la Curva de Tensión Ambulatoria. Análisis de 100 casos

DR. DAVID BITRAN BERECHIT— TL. EMILIA KLEINER DE REISZ
Servicio de Oftalmología Hospital San Juan de Dios, Santiago.

I.—INTRODUCCION

Desde 1958 hemos estado realizando curvas de tensión en nuestro Servicio de Oftalmología del Hospital San Juan de Dios (1, 2 y 3). En el curso de estos diez años de trabajo sobre el tema, nos hemos formado un juicio del valor de este método de examen en el diagnóstico del glaucoma.

Hemos dado cuenta a la Sociedad Chilena de Oftalmología en tres oportunidades de los resultados de estos estudios. En 1961 decíamos en uno de los párrafos de nuestro trabajo (3): "la curva de tensión nos parece un elemento de primer orden para formarnos una idea y tener un documento gráfico de lo que está ocurriendo con la tensión de un ojo, sus alternativas y las posibilidades, tanto médicas como quirúrgicas".

Sampaolesi y Reca afirman en 1964 (4, 5 y 6), que el mejor método para detectar un aumento de la presión ocular en una etapa inicial cuando un enfermo es considerado sospechoso de glaucoma, es la curva de tensión diaria (CTD). Introducen un nuevo método para analizar la CTD, estudiando dos cualidades: 1ª la presión media y 2ª la variabilidad, expresado como la variación standard.

En este trabajo deseamos dar cuenta de la evaluación de la CTD y el modo de estudiarla, comparada con los métodos anteriores. Análisis comparativo con la curva de tensión ambulatoria (CTA) y plantear algunos elementos de interés que se desprenden de este estudio.

II.—INFORMACION SOBRE LA CURVA DIARIA DE TENSION PROPUESTA POR SAMPAOLESI Y RECA

Los autores proponen utilizar la curva de tensión diaria (CTD) en el diagnóstico del glaucoma. Consideran que es el mejor mé-

todo para el estudio de un enfermo sospechoso de glaucoma (4, 5 y 6). De acuerdo a los trabajos que la literatura ofrece, un enfermo sospechoso, es considerado con el diagnóstico de glaucoma confirmado, cuando al realizar una CTD se encuentra una tensión que sobrepasa los 22 mm. de Hg., o cuando la diferencia entre la presión máxima y la mínima es más grande que 10 mm. Hg. (von Sallmann y Deutsch, 1930), 5 mm. Hg. (Duke Elder, 1950), 6 a 7 mm. Hg. (Titenko 1957), 4 a 5 mm. Hg. (Ericson, 1958). Nosotros en estudios anteriores hemos considerado positiva una curva de tensión cuando la tensión máxima sobrepasa el límite de 24,3 o existe una diferencia de tensión de más de 10 mm. entre la tensión máxima y la mínima (1, 2 y 3). Sampaolesi y Reca proponen un nuevo método para estudiar la CTD con la cual obtienen mejores resultados. La curva de tensión diaria es la toma de tensión cada tres horas durante el día y la noche (a excepción de las tres de la mañana que ha sido eliminada por no influir en los resultados). Se toma la tensión a las 6, 9, 12, 15, 18, 21 y 24 horas. El enfermo se encuentra ambulatorio y las tensiones de las 6 deben tomarse en la cama antes que el enfermo se levante (5 y 7). Además, las tensiones fueron tomadas con Schiötz en un primer trabajo y luego con tonómetro de aplanación de Goldman, en microscopio de mano.

Ellos analizan dos cualidades en la CTD:

1ª La presión media de la CTD. La mediana es el resultado de la división de la suma total de las tensiones durante la jornada por 7, es decir la media aritmética.

2ª La variabilidad de las presiones de la CTD es expresada como la desviación standard.

Se calcula determinando las diferencias entre la tn media y cada una de las tensiones. Estas diferencias se elevan al cuadrado, se suman, se dividen por 7 y se extrae raíz cuadrada.

deada del resultado, obteniendo la cifra que representa la variabilidad. Se estima como cifras límites: para la mediana 19,2 mm. Hg. y para la variabilidad, 2,1 mm. Hg. Sobre estas cifras los autores demostraron que se altera el campo visual y la papila al cabo de cinco a siete años (6). Estiman que es un método simple que permite descubrir precozmente las alteraciones de la regulación de la presión ocular o la determinación del tratamiento médico o quirúrgico.

III.—MATERIAL Y METODO

Hemos seleccionado 100 pacientes glaucomatosos del área occidental. En un trabajo anterior se analizaron los exámenes que llevaron al diagnóstico de glaucoma. Este lo hemos sustentado exigiendo por lo menos dos exámenes positivos.

Ahora analizamos en forma especial la Curva de Tensión diaria.

IV.—RESULTADOS

Expondremos los resultados de nuestro estudio en cuadros analizados estadísticamente.

Curva de tensión diaria:

Resultados	%
Positivos	84,5
Negativos	15,5
Total	100,0

En las 100 personas que estamos analizando se realizó una curva de tensión diaria.

De estos doscientos ojos fue positiva en un 84,5% y negativa en un 15,5%.

La sensibilidad de la curva de tensión diaria es bastante alta.

Razones por las cuales fue positiva la CTD.

Causas	%
Mediana (19,2 o +)	24
Variabilidad (2,1 o +)	20
Por ambos	40,5
Total (+)	84,5
Total (—)	15,5
	100,0

La curva de tensión diaria fue positiva: por mediana; es decir tensiones de 19,2 o más

en un 24%; por variabilidad de 2,1 o más en un 20% y por ambas razones en un 40,5 por ciento.

Sensibilidad de CTD usando el método antiguo

(+10 mm. de Hg. de diferencia entre la mínima y la máxima o +24,3 mm. de Hg. (3).

Resultados	%
Positivo	53,5
Negativo	46,5
Total	100,0

La sensibilidad de la CTD usando el método antiguo (+24,3 y diferencia de tn de +10 mm. entre máxima y mínima) es de 53,5%, es decir, es menos sensible que usando el método propuesto por Sampaolesi que da un 84,5% de positividad.

Horas de tensiones máximas en CTD

Horas	%
9	35,5
12	19,5
15	5,5
18	11,0
21	9,5
24	6,0
6	12,0
sin variaciones	1,0
Total	100,0

Las horas en que se comprobaron las tensiones máximas en orden de mayor a menor son las siguientes: las 9 horas con 35,5%; las 12 horas con un 19,5%; las 6 de la mañana con un 12%; las de las 18 horas con un 11%; la de las 21 horas con 9,5%; la de las 24 horas con 6%; la de las 15 horas con un 5,5%. Sin variaciones en 1%.

La hora de la tensión máxima a través del día la consideramos muy importante, pues nos permite saber a qué hora tendremos más posibilidades de encontrar la tn máxima durante las 24 horas del día. En nuestra muestra fue las 9 horas con 35,5%. En efecto, estas cifras nos dicen que en el 67% de los casos las tensiones están más altas en las horas de la mañana (6, 9 y 12 horas). Información que coincide con trabajos anteriores nuestros (2 y 3).

Horas de las tensiones mínimas

Horas	%
9	14,5
12	8,5
15	21,5
18	20,5
21	18,5
24	10,5
6	5,5
sin variación	1,0

Las horas de tensiones mínimas fueron en orden decreciente las siguientes: las 15 horas en un 21,5%; las 18 horas en un 20,5%; a las 21 horas en un 18,5%; las 9 horas en un 14,5%; las 24 horas en un 10,0%; las 12 horas en un 8,5%; las 6 horas en un 5,5%. Sin variación 1%.

La hora de las tensiones mínimas a través del día la consideramos importante, pues nos permite orientarnos en el sentido de cuáles serán las horas en las que podremos esperar que la tn esté + baja a través del día. Las cifras afirman que el 60,5% de las tn bajas ocurren en la tarde (15, 18 y 21 horas).

Valor diferencial

-8	- 8.9	0,5	15,5
-7	- 7.9	1,5	
-6	- 6.9	2,0	
-5	- 5.9	4,0	
-4	- 4.9	7,5	
-3	- 3.9	12,0	58,0
-2	- 2.9	13,5	
-1	- 1.9	16,5	
-0,1	- 0.9	16,0	
0	+ 0.9	13,0	
1	+ 1.9	8,0	23,0
2	+ 2.9	1,5	
3	+ 3.9	0,5	
4	+ 4.9	1,0	
5	+ 5.9	1,0	
6	+ 6.9	0,0	2,5
7	+ 7.9	0,5	
No se pudo realizar		1,0	
Total		100,0	

Valor diferencial según Smith es la diferencia que existe entre la tn real y la tn aparente (8).

Fue calculado de acuerdo a la proposición hecha por Goldman (7) en el Primer Simposium de Glaucoma realizado en Llaolao, Retres tn aplanáticas y promediarlas, dos tn de Schiötz con pesa de 7,5 y promediarla y tres tn aplanáticas y promediarlas. Luego se comparan las tn medias de ambos promedios de tn aplanática y de tn al Tonómetro de Schiötz y se determina el valor diferencial que correspondería a la cifra que habría que restar o sumar de la tn al Schiötz.

Se observa que los valores diferenciales de la muestra oscilan entre -8 y +8 mm. de Hg. Pero la dispersión más importante está entre -4 y +4 en un 81,0% de los ojos estudiados. De -0,1 a -3,9 mm. de Hg. con 58% y de 0 a +3,9 mm. de Hg. de 23%.

Por otra parte es interesante anotar que en alrededor del 70% habían diferencias de más de 1 mm. de Hg.

Horas de tn máxima únicas en CTD.

Horas	%
9	26,4
12	18,1
15	6,4
18	11,9
21	9,0
24	6,4
6	21,8

Ciento diez ojos de nuestra muestra tuvieron tn máxima únicas. Las horas de mayor tensión fueron en orden de mayor a menor las siguientes: las 9 horas, con 26,4%; las 6 horas, con 21,8%; las 12 horas, con 18,1%; las 18 horas, con 11,9%; las 21 horas, con 9%, y las 15 y 24 horas, con 6,4%.

Horas de tn máxima múltiples.

Horas	%
9	17,2
12	18,0
15	7,8
18	11,5
21	15,6
24	14,3
6	15,6
Total	100,0

Las horas de las tensiones máximas múltiples fueron las 12 horas con 18,0%; las 9 horas con 17,2%; las 21 y 6 horas con 15,6 por ciento; las 24 horas con 14,3%, y las 15 horas con 7,8%.

Horas de tn máximas sumadas las únicas y las múltiples.

Horas	%
9	20,0
12	18,0
15	7,3
18	11,6
21	13,6
24	11,8
6	17,7
Total	100,0

Las horas de tn máximas sumadas las únicas a las múltiples son de mayor a menor las siguientes:

A las 9 horas, 20%; a las 12 horas, 18%; a las 6 horas, 17,7%; a las 21 horas, 13,6%; a las 24 horas, 11,8%; a las 18 horas, 11,6 por ciento, y a las 15 horas, 7,3%.

Este cuadro confirma lo de cuadros anteriores, en el sentido que las horas de mayor tensión son en la mañana y entre ellas en orden de precedencia las 9, 12 y 6 horas.

Por otra parte estas cifras nos confirman trabajos nuestros anteriores en que se habrían obtenido resultados similares (3).

Curva de tensión ambulatoria CTA.

Resultados	%
Positivos	69
Negativos	31
Total	100

La curva de tensión ambulatoria (CTA) fue positiva en un 69% y negativa en 31%.

Este porcentaje de positividad de 69% para la curva de tensión ambulatoria podríamos considerarlo bueno.

La CTA no requiere hospitalización y se analiza estando el sujeto en su trabajo habitual, y es, por consiguiente, de más bajo costo y más fácil realización.

Para la evaluación de la CTA hemos seguido el mismo sistema que para la curva

diaria de tensión. Es decir, hemos transformado las tn al Schiötz en tn aplanáticas aplicando el valor diferencial.

Se ha calculado la mediana y la variabilidad para determinar la positividad de la curva de tensión ambulatoria, lo que permite un enfoque más real de lo que está ocurriendo en el órgano en estudio.

Razones por las cuales fue positiva la CTA.

Resultados	%
Mediana 19,2 o +	62
Variabilidad 2,1 o +	13
Ambas	25
Total	100

Fue positiva por mediana en un 62%. Por variabilidad en 13%, y por ambas razones en un 25 por ciento.

Hora de tn máximas en CTA.

Horas	%
8	54,0
12	26,5
16	10,5
Sin variación	9,0
Total	100,0

Horas de tn máximas con CTA.

Se observa que las tensiones máximas son a las 8 horas en un 54%, la siguen en frecuencia las 12 horas, con un 26,5%, y luego las 16 con un 10,5%.

Sin variaciones de tensión, hubo un 9% de los casos.

Si sumamos las tn máximas de las 6 y 12 horas, estas ascienden a 80,5%, cifra que nos aconseja tomar las tn en la mañana para detectar las tn máximas de una persona en estudio.

Horas de tn mínimas en CTA.

Horas	%
8	27
12	27
16	37
Sin variación	9
Total	100

Las horas de tn mínimas aumentan en la tarde a las 16 horas, a un 37%, y se reparten por iguales a las 8 y 12 horas, con 27%. Tienen importancia en las consultas privadas, en el sentido que debe conocerse el hecho que esta variación entre la mañana y la tarde influye en la simple toma de tensión; lo que nos permitiría encontrar una tn normal en la tarde induciéndonos al error de no hacer un estudio de glaucoma.

Horas de tn máximas únicas en CTA.

Horas	%
8	50,8
12	34,2
16	15,5
Total	100,0

Las horas de tn máximas en CTA se mantienen en orden decreciente a las 9 horas, 50,8%; a las 12 horas, 34,2% y a las 16 horas, con un 15,5%.

Horas de tn máximas múltiples en CTA.

Horas	%
8	42
12	36
16	22
Total	100

Las horas de tn máximas múltiples se mantienen en el mismo orden a las 8 horas, 42%; a las 12 horas, 36%, y a las 16 horas, 22%.

Horas de tn máximas sumadas las únicas a las múltiples.

Horas	%
8	47
12	36
16	17
Total	100

La suma de las tn máximas sumadas las únicas a las múltiples da resultados similares dando el mismo orden: a las 8 horas, 47%; a las 12 horas, 36% y a las 16 horas, 17%.

CT con 2 tensiones.

Resultados	%
Positivos	68,5
Negativos	31,5
Total	100,0

Se tomaron las tn de las 9 y las 12 horas de la curva diaria de tensión. Calculando la mediana y la variabilidad. Se observa un 68,5 por ciento de positividad; es decir, una buena sensibilidad para detectar glaucoma.

Comparación de sensibilidad de las diferentes curvas de tensión.

Tipo de curva de tensión	% de positividad
CTD	84,5
CTA	69,0
CT 2	68,5

Si comparamos la sensibilidad de las diferentes curvas de tensión, se observa que la de mayor sensibilidad es la CTD con 84,5%, le sigue la CTA con 69,0%, y luego la curva de tensión con dos tensiones (CT2) con un 68,5%.

Ahora, si se analizan en conjunto las curvas de tensiones se puede deducir que en general son los elementos más sensibles. Sobre todo si se comparan con otros exámenes como el campo visual y la tonografía electrónica de sensibilidad inferior y que requieren un tiempo y costo en aparataje mucho mayor.

Nos ha parecido interesante hacer el estudio de la CT2 que se basa en el hecho que las tensiones de la mañana son las más altas en general. Se tomaron sólo dos tensiones a las 9 y a las 12 horas. Esta CT con 2 tensiones tendría la ventaja de menos molestias para el paciente y un alto grado de sensibilidad, 68,5 por ciento.

Diagnóstico	%
Glaucoma trabecular	96
Glaucoma por bloqueo angular	3
Glaucoma mixto	1
Total	100

Todos nuestros pacientes eran glaucomas, cuyo diagnóstico se basó en por lo menos dos exámenes positivos. La distribución diagnóstica fue la siguiente: glaucoma trabecular, 96%; glaucoma angular, 3% y glaucoma mixto, 1%.

Diferencia estadística entre los valores de las tensiones de la mañana y de la tarde.

Tn media de la mañana y de la tarde	mm. Hg.
Tn media de la mañana 9 y 12 horas	20,9
Tn media de la tarde 15 y 18 horas	19,5
Diferencia	1,4

Se promediaron las tn de la mañana de las 9 y 12 horas de 200 ojos. Se realizó la misma operación con las tn de la tarde de las 15 y 18 horas.

La diferencia existente entre los promedios de la mañana y la tarde fue de 1,4 mm. Hg.

De lo que se deduce que en general podemos presumir que si se toma una tn en la tarde ésta será 1,4 mm. Hg. mayor en la mañana. Este hecho nos parece de interés considerarlo en las tomas de tn aisladas de las tardes.

Sensibilidad de diferentes pruebas en el diagnóstico precoz del glaucoma (orden de mayor a menor %).

Pruebas	% positividad
CTD	84,5
CTA	69,0
CT 2	68,5
CV	59,0
Tonografías sumadas	43,7
Tonografía de Grant	30,3
Tonografía de Laydheker	38,4
Prueba combinada	41,5
Prueba obscuridad	32,0
Prueba líquidos	29,0

Si comparamos la positividad de las diferentes pruebas de glaucoma a que fueron sometidos nuestros enfermos en estudio se puede constatar lo siguiente:

Las pruebas de provocación en esta muestra no son susceptibles de comparación, pues el número de casos que se realizó es escaso; pruebas líquidos 38; obscuridad 28; P. Hematropina 14 que fueron seleccionados entre aquellos ángulos susceptibles de bloquearse, P. combinada 130 ojos. Esta última quiz; es la única digna de ser considerados sus resultados.

La curva de tensión diaria tuvo un 84,5% de positividad, la más alta de todas las pruebas. Pensamos que la CTD analizada como lo ha propuesto Sampaolesi, encuadrándola en dos parámetros para su evaluación, es decir, con mediana y variabilidad adquiere una sensibilidad extraordinaria para detectar glaucoma.

La sensibilidad de CTA de 69% es también satisfactoria. La CT 2 con 68,5%, nos parece también de valor en el estudio, por su buena sensibilidad y facilidad de realización.

El campo visual dio una sensibilidad del 59,0%. Estimamos que el CV, es un examen

que mantiene su valor, porque, además de tener una buena sensibilidad nos habla del compromiso de la capacidad visual del enfermo en estudio y de la etapa de evolución en que se encuentra el caso.

Tonografía de Grant da un 30,3% de positividad. El test tonográfico de Laydheker dio una positividad del 38,4%.

Ambos tonografías, sumados los resultados positivos y sospechosos dieron un porcentaje de 43,7%.

Se deduce de este cuadro resumen que la prueba de mayor sensibilidad en el diagnóstico precoz del glaucoma es la CTD analizada en base a dos parámetros, luego de corregir las tn al Schiötz por el valor diferencial propuesto por Goldman. Se demuestran también con buena sensibilidad tanto la CTA como la CT 2.

Le siguen en importancia, el campo visual, en tercer término las tonografías, y por último, las pruebas de provocación, siendo las primeras en sensibilidad la prueba combinada.

Importancia de la medición de la tensión temprana en glaucomas y sospechosos

Se plantean dos preguntas: 1ª ¿Es más alta la tensión antes o después de levantarse? y 2ª ¿La tn antes de levantarse es en realidad el valor máximo de las 24 horas, como lo piensan Thiel, Löhlein, Huerkamp, Leydheker, etc. Goldman cree que la tn máxima es en la mañana, pero puede aparecer a otra hora y por consiguiente es necesaria la CTD.

Para formarnos un concepto personal sobre este punto se constataron las tn a 100 pacientes en CTD, a las 6 y 6.15 antes y después de levantarse, y a las 12 y 12.15 horas.

Diferencias de tn de las 6 y 6.15 horas, en 100 personas en CTD.

Diferencia promedio de tn	3,3 mm. Hg.
% de descenso de tn	88
% de alzas de tn	12

Las tn fueron más altas con un rango que osciló entre: +0,7 y +13,4 como máximo. Con un promedio de +3,4 mm. Hg.

Las tn fueron más bajas con un rango que osciló entre 0 y -14,9 mm. Hg. con un promedio de -3,2 mm. Hg.

Diferencias entre las tn de las 12 y las 12.15 horas en 100 sujetos en CTD.

Diferencias promedio de tn	1,1 mm. Hg.
% de descenso de tn	84,5
% de alzas de tn	15,5

La tn fueron más altas con un rango que osciló entre +1,2 y +3,7 con promedio de +1,9 mm. Hg.

Las tn bajaron con un rango que osciló entre 0 y -7,3 mm. Hg., con promedio de -1,02 mm. Hg.

El promedio de descenso tensional entre 12 y 12.15 horas fue -1,02 y el promedio entre 6 y 6.15 fue -3,2. La diferencia sería de -2,18 mm. Hg.

Resumiendo, podríamos decir que la diferencia entre 1ª y 2ª tensiones tomadas al Schiötz a las 12 y 12.15 horas es de -1 mm. de Hg. En cambio, el descenso de tn al Schiötz tomadas a las 6 en cama y después de haberse levantado el paciente a las 6.15 tiene una diferencia promedio de alrededor de -3 mm. Hg. La diferencia entre el descenso de -1 mm. a las 12 y de -3 mm. Hg. podría considerarse en relación con el acto de levantarse después de estar durmiendo.

El Profesor Honorio Campusano (11), de Asunción ha descrito un signo para el diagnóstico precoz del glaucoma que él llama signo de la amplitud de caída. Toda caída de tensión que sobrepase los 4 mm. la considera patológica.

Ahora podemos contestar las preguntas que nos hiciéramos: 1ª La tn es más alta antes que después de levantarse en el 88% y con una diferencia promedio de 2 mm. de Hg. 2ª La tensión de las 6 de la mañana no es en general la más alta del día. La tn más alta del día son las 9, las 12 y las 6 horas, respectivamente. Esto no rige para los enfermos de glaucoma en tratamiento, en los que la tn de las 6 es con frecuencia la más alta, por llevar sin recibir tratamiento 12 horas.

IV.—COMENTARIOS

Después de 10 años de estar realizando curvas de tensión en nuestro Servicio, creemos que este es el mejor método para determinar el estado tensional de un ojo, tanto en su orientación diagnóstica, como terapéutica.

Se evalúa la curva de tensión diaria, siguiendo el método de análisis propuesto por Sampaolesi y Reca, es decir, calculando la mediana y la variabilidad.

La sensibilidad de la CTD es de 84,5% que corresponde a las más altas de las pruebas usadas en este estudio.

Si comparamos la sensibilidad de la misma CTD analizada con métodos anteriores tiene una sensibilidad más baja que corresponde al 53,5%.

La hora de la tn máxima a través del día la consideramos importante, pues nos permite buscar la tn máxima a esa hora.

En nuestra muestra, las horas de tn máxima fueron en orden de precedencia como sigue: las 9, las 12 y las 6 horas.

Las horas de las tn mínimas fueron en orden de precedencia las 15, las 18 y las 21 horas.

Estas cifras nos dicen que las tn mayores se encuentran en la mañana y las menores en la tarde, siendo la diferencia promedio estadística de 1,4 mm. Hg. en la tarde. De lo que se deduce que en general podemos presumir que si se toma una tn en la tarde esta será de 1,4 mm. de Hg. mayor en la mañana.

La curva de tensión ambulatoria con tres tomas de tensión tuvo un 69% de positividad, que la estimamos bueno y tiene la ventaja que no requiere hospitalización, y es por ello más fácil de realizar.

Se propone la curva de tensión con dos tensiones a las 9 y las 12 horas, que corresponden a las horas de mayor tensión del día en general. Evaluándose con dos parámetros mediana y variabilidad. Además, aplicando el valor diferencial.

Se comprueba una buena sensibilidad de ella de 68,4%.

En la comparación de la sensibilidad de las diferentes curvas de tensión analizadas se observa que la CTD tiene un 84,5%, la CTA tiene un 69,0%, y las CT2 tiene un 68,5%.

Ahora si analizamos en conjunto las CT se deduce que en general son los elementos más sensibles, comparados con el CV y las tonografías electrónicas. Estos exámenes son de sensibilidad inferior y requieren un tiempo y costo de instrumental mucho mayor.

Referente a la importancia de la medición de la tensión temprana en glaucoma y sospechosos, la tn es más alta antes que después de levantarse en general en el 88% y con una diferencia promedio de 2 mm. de Hg.

La tensión de las 6 de la mañana no es en general la más alta del día. La tn más alta del día es a las 9, 12 y 6 horas en orden de importancia. Esto no rige en los enfermos de glaucoma en tratamiento en que la tn de las 6 de la mañana es con frecuencia más alta por estar 12 horas sin recibir tratamiento.

V.—CONCLUSIONES

1º La curva de tensión diaria analizada con dos parámetros, es el mejor método para determinar el estado tensional de un ojo, tanto en su orientación diagnóstica como terapéutica.

2º La sensibilidad de la curva de tensión diaria es de 84,5%, la de la curva de tensión ambulatoria es de 69,0%, y la curva de tensión con dos tensiones es de 68,5%. Son los exámenes más sensibles si los comparamos con: el campo visual, 59,0% y las tonografías electrónicas 43,7 por ciento.

3º Las tn más altas en general están en las mañanas y las más bajas en las tardes.

4º La diferencia promedio estadística de las tn de 200 ojos entre la mañana y la tarde es de 1,4 mm. de Hg. más en la mañana.

5º Las tensiones más altas del día son por orden de precedencia las 9, las 12 y las 6 de la mañana.

6º La tensión es más alta antes que después de levantarse en general en el 88% y con una diferencia promedio de 2 mm. Hg.

7º La tensión de las 6 de la mañana no es la más alta del día, salvo en aquellos glaucomas que están en tratamiento y ello es consecuencia de las 12 horas de sueño en que no se ha usado hipotensores.

8º El estudio de la tensión ocular sea aisladamente, o mejor aún en curva de ten-

sión, sigue manteniendo el cetro en el conjunto panorámico de exámenes a realizar en un enfermo de glaucoma.

VI.—BIBLIOGRAFIA

- 1.—ARENSEN, J., BITRAN, D., ERMA BARRIENTOS.—Curvas de tensión en el Glaucoma. Tesis de prueba de la Escuela de Enfermería de la U. Católica, 1958.
- 2.—BITRAN, D., ARENSEN, J., OSIAC, C., STUARDO, M.; 1961.—La curva de tensión en el Glaucoma. Tesis de prueba de la Escuela de Tecnología Médica.
- 3.—BITRAN, D., ARENSEN, J., HOTT, R., OSIAC, C., STUARDO, M.; 1961.—Curva de tensión en el Glaucoma. Estudio bioestadístico de 260 ojos.
- 4.—SAMPAOLESI, R., RECA, R.—Bull. Soc. Franc. Ophthalm. 77, 252, 1964.
- 5.—SAMPAOLESI, R., RECA, R.—La curva de tensión diaria en el diagnóstico precoz del glaucoma. Primer Simposium Latinoamericano de Glaucoma, Llao-Llao, República Argentina, 1965.
- 6.—SAMPAOLESI, R.—Diagnóstico precoz del glaucoma. Crónico simple. Arch. Oftal. Buenos Aires, XI, Enero, Febrero, 1965.
- 7.—GOLDMAN, H.—Primer Simposium Latinoamericano de Glaucoma. Llao-Llao, República Argentina, 1965.
- 8.—LEYDHEKER, W.—Glaukom. Ein Handbuch. 1960. Springes. Verlag.
- 9.—BITRAN, D., T. L. KLEINER, E.—Sensibilidad de diferentes pruebas para el diagnóstico precoz del glaucoma; 1968.
- 10.—HAGER, H. and RENISCHOWSKY.—La importancia de la medición de la tensión temprana en glaucoma y sospechoso. Klin. ambli. Augenkeilk: 140, 545, 1962.
- 11.—CAMPUSANO, HONORIO y SERAFINI, E.—Variaciones diurnas de la presión ocular. Reimpresión del Boletín Oftalmológico del Centro de Prevención de Ceguera, Vol. VI, Nº 9, 1966.

E.—RESECCION LAMELAR DE CORNEA Y AUTOINJERTO DE CONJUNTIVA EN CORNEA NORMAL

(Estudio experimental en animales) (*)

DRES. DAVID BITRAN Y MIGUEL OSSANDON; TL. ANA MARIA ZERON (FOTOGRAFIA)

Universidad de Chile. Escuela de Medicina Veterinaria. Cátedra de Clínica Quirúrgica Prof. Fuxlicher

Universidad de Chile. Cátedra Extraordinaria de Oftalmología. Prof. Dr. Juan Arentsen Sauer

I.—INTRODUCCION

La resección lamelar de córnea y el autoinjerto de conjuntiva libre son intervenciones que se realizan con cierta frecuencia en oftalmología. En efecto, desde que Gundersen propuso el injerto de conjuntiva en la queratitis bulosa y entre nosotros, Arentsen modificó la técnica, haciendo el injerto de conjuntiva libre, se nos despertó el interés por saber qué ocurría en este autoinjerto de conjuntiva en córnea.

El objeto de este trabajo, es, pues, realizar una investigación experimental para conocer la evolución espontánea de la resección lamelar de córnea y de la laminectomía que se ha cubierto con un autoinjerto libre de conjuntiva bulbar del mismo ojo. Observar la evolución clínica en animales en un estudio seriado a través del tiempo, y realizar los estudios histológicos en las diversas etapas evolutivas.

II.—MATERIAL Y METODO

El material está integrado por dos series de perros, cuyas observaciones se realizaron en el curso de un año y medio. En general se operaron los ojos de estos animales, para luego ser observados, en un plazo que osciló entre 24 horas y siete meses veintiún días. Al final de cada observación se sacrificó al animal extrayendo las córneas para estudio histológico. La primera serie tuvo por objeto observar con mayor detenimiento cuál es la evolución de un autoinjerto de conjuntiva en córneas normales de perros.

Método.—

Previa premedicación con clorpromazina y anestesia general endovenosa con Zurital, se procedió a operar el ojo izquierdo de los animales.

Técnica.—

Se realizó una resección lamelar de córnea de 7 mm. de diámetro y de 0,5 mm. de espesor. Luego siguiendo la técnica de Gundersen (2) (3) para injerto conjuntival y que ha sido modificada y preconizada entre nosotros por Arentsen (4) y (5), se procedió a fijar la conjuntiva adelgazada y libre a los bordes de la córnea normal con puntos separados de seda virgen.

De este primer grupo se conservaron trece animales en los que se lograron una observación completa. La idea fue hacer un estudio seriado, tanto desde el punto de vista de la evolución clínica como de los estudios histológicos. Es así como esta primera serie de animales tuvieron un plazo de observación como sigue: 1, 2, 3, 4, 7, 10, 11, 14, 17, 18 y 30 días. Así pudimos observar la suerte que corrían los injertos de conjuntiva a través del tiempo y tener el documento histológico respectivo.

En la segunda serie, que quedó constituida por 18 animales se trató de ver lo que ocurría con el injerto de conjuntiva que se realizó en la forma ya descrita, es decir, una resección lamelar de 7 mm. de diámetro y 0,5 mm. de espesor y la colocación de un autoinjerto libre de conjuntiva lamelar del mismo ojo. Esta operación se realizó en el ojo izquierdo.

En los ojos derechos de los mismos 18 animales se hizo solamente una resección lamelar de las mismas dimensiones y espesor, pe-

Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 27 de Mayo de 1968.

Este trabajo ha sido realizado en la Clínica Quirúrgica de animales menores de la Escuela de Medicina Veterinaria. Agradecemos la hospitalidad de los Profesores Fuxlicher, Inostroza y Pérez.

no algo más desplazada hacia arriba, a fin de no interferir con la visión central. El plazo de estudio y evolución de estos 18 perros varió entre siete meses veintiún días y tres meses veintidós días.

III.—EVOLUCION Y RESULTADOS

La primera serie de animales quedó constituida de 13 perros, a los cuales se hizo una laminectomía de 7 mm. de diámetro y 0,5 de espesor y un autoinjerto de conjuntiva en el ojo izquierdo.

Evolución clínica.—

La evolución de la mayor parte de los casos, fue como sigue: Ojo algo rojo, injerto blanquecino pálido, algo edematoso que poco a poco fue soltándose y arrugándose, hasta caerse. Se desprendió el injerto en 10 perros. En general presentaban edema e infiltración corneal, durante la primera semana. En la segunda y tercera semanas generalmente aparecen vasos en palizada en la córnea receptora, hasta llegar al lecho de la resección corneal.

Sin embargo, hay algunos casos en que persistió el injerto de conjuntiva en ellos. La córnea sigue las mismas etapas de edema, infiltración, vascularización y mantiene el aspecto de conjuntiva vascularizándose.

Evolución histológica.—

Desde las primeras 24 horas el epitelio conjuntival del injerto tiende a caer y a los 3, 3 ó 7 días, generalmente ha caído. En el tejido conjuntival por debajo del epitelio, se observa que van perdiendo vitalidad los fibroblastos, vasos conjuntivales, inaparentes, en algunos hay elementos polinucleares. Generalmente al cabo de la primera semana ya no se constatan los elementos característicos del injerto de conjuntiva. En cambio el epitelio de la córnea receptora va cubriendo rápidamente el lecho, primero en capa unicelular, para luego aumentar en número de capas. El estroma en su superficie anterior se observa mamelonada, correspondiendo a la disección. Las laminillas anteriores del estroma se observan adelgazadas y de configuración irregular. En cambio, la parte posterior del estroma tiene la regularidad y el espesor de las fibrillas normales. Membrana

de Descemet y endotelio, en general normales.

La segunda serie quedó constituida por 18 animales.

En ellos se hizo una resección lamelar de 7 mm. de diámetro y 0,5 mm. de espesor en ambos ojos y en el O. I. se le hizo un autoinjerto de conjuntiva libre.

La evolución general resumen de estos ojos fue como sigue:

Evolución clínica.—

En la primera semana, ojos rojos, edema e infiltración corneal. Injerto conjuntival blanco lechoso, algo arrugado, que va perdiendo su vitalidad hasta eliminarse en la primera semana.

De los 18 injertos de conjuntiva de la segunda serie, hay constancia clínica de eliminación de diez.

Los ojos derechos de estos animales que sólo tenían una resección lamelar evolucionaron pasando por etapas similares. La primera semana, edema e infiltración. La segunda semana comienza la vascularización en palizada de la córnea para invadir el lecho en la tercera semana y empezar a regresar en la cuarta semana. De modo que a los 2 ó 3 meses, las córneas tenían un aspecto casi normal, pero una nubécula de mayor o menor intensidad.

Evolución histológica.—

Primera semana edema e infiltración corneal. Caída de epitelio e injerto conjuntival.

Segunda semana a tercera semana, edema, infiltración y vascularización en palizada en la córnea receptora. Los vasos invaden el lecho resecaado, en la cuarta semana, con vasos de neoformación. Al segundo mes de evolución los vasos empiezan a regresar para desaparecer totalmente al tercer mes, en general. Dejando en la mayoría de los casos nubéculas muy discretas y sin vasos.

Sin embargo, hubo dos casos con grave infección, uno de los cuales perforó las córneas aplastando las cámaras para luego quedar con sendos leucomas corneales. En algunos casos hubo infecciones más pequeñas, estos ojos permanecían algo rojos y con secreción, pero que pronto reaccionaron favorablemente.

En general hubo epitelio corneal compensatorio que cubrió las partes reseca­das, a veces del doble o triple del espesor normal. Superficie anterior del estroma levemente mamelonada. Estroma anterior con fibrillas irregulares y adelgazadas. Estroma posterior de aspecto normal. El estroma en general tenía una reducción que oscilaba entre un tercio y medio del espesor normal. Descemet y endotelio en general normal. Descemet y endotelio en general normal. En algunos casos, vasos de neoformación, especialmente en los ojos izquierdos.

Un papel decisivo en la caída del injerto, tiene a mi modo de ver, la acción mecánica del animal que representa el continuo manoteo.

IV.—COMENTARIOS

La primera serie de nuestra experiencia nos informa que, el autoinjerto de conjuntiva libre en la córnea normal del perro, previa resección lamelar, evoluciona con edema, infiltración corneal y del injerto para caer durante el curso de la primera semana, en general casi seguramente por la acción del manoteo del perro.

En la segunda semana aparecen los vasos en córnea receptora, distribuidos en forma de palizada y de diferentes partes, especialmente de la parte del limbo que está más cerca de la zona de la resección corneal. Para luego regresar los vasos y quedar la córnea casi limpia.

Tal vez en estos casos el valor del injerto sería actuar de cubierta protectora para la solución de continuidad de la córnea, especialmente en cuanto a infección se refiere.

En la segunda serie experimental se realizó una comparación entre la evolución de los dos ojos del mismo perro. Fue así como se hizo una laminectomía en ambos ojos y en el ojo izquierdo se colocó un autoinjerto libre de conjuntiva. Ella informó que en general el injerto de conjuntiva cae dentro de la primera semana, debido posiblemente a la acción traumatizante del manoteo del perro. Durante la primera semana hay edema e infiltración corneal. En la segunda y tercera semanas aparecen vasos en la córnea en palizada e invaden el lecho de la laminectomía, especialmente cuando hay infección, para luego regresar de la cuarta a la sexta semanas. Dejando una córnea que va transparentándose a medida que el tiempo pasa, llegando a una transparencia casi normal a los tres meses que

se mantiene en definitiva. Siendo la opacidad del O. D., es decir, aquellos ojos solo con laminectomías más tenues que las del O. I., con injerto.

Histológicamente el epitelio corneal que cubre la solución de continuidad es más grueso que el normal por 2 a 4 veces como medida compensatoria. Existe cierta irregularidad y adelgazamiento de las laminillas anteriores del estroma. La parte posterior del estroma en general es normal. El estroma total está reducido en su espesor entre un tercio y la mitad menos. La membrana de Descemet y endotelio son normales, salvo cuando ha habido infecciones graves.

Este estudio comparativo de lo que ocurre en las resecciones lamelares corneales, una con autoinjerto de conjuntiva que en general cae al cabo de una semana, y el otro sin protección nos ha permitido observar que en general el resultado final es similar.

En la parte clínica las córneas en ambos casos van recuperando su transparencia, de modo que al cabo de uno y medio a tres meses están transparentes y sin vasos.

De la evolución favorable de las laminectomías sin protección y dejados a su libre evolución podemos deducir que es posible realizarlas sin mayores riesgos para el ojo.

La evolución histológica es similar en ambos ojos como ya se ha mencionado.

V.—CONCLUSIONES

1º En un estudio experimental en perros se realizó en la primera serie de 13 perros una resección lamelar de córnea de 7 mm. de diámetro y 0,5 de espesor, y se colocó un autoinjerto de conjuntiva libre bulbar.

2º El tiempo que se dejó evolucionar a estos animales osciló entre 24 horas y 30 días, para observar en forma seriada lo que ocurría, y luego sacrificarlos y haciendo estudio histológico de sus córneas.

3º Se observó clínicamente en la primera semana, edema e infiltración corneal, siendo el aspecto del injerto de color blanco pálido, que se arruja y se desplaza hasta caer, posiblemente por acción traumática. En la segunda y tercera semanas aparecen vasos en córnea receptora, para invadir luego la solución de continuidad. Y en la cuarta semana los vasos tienden a regresar.

4º Histológicamente en los primeros días hay pérdida del epitelio de la conjuntiva y caída del injerto, edema e infiltración. Poste-

riormente aparecen los vasos de neoformación y el epitelio de la córnea receptora cubre la solución de continuidad.

5ª En la segunda serie de 18 perros, se hace una comparación de lo que ocurrió entre el ojo derecho y el ojo izquierdo del mismo perro. En ambos se practicaron laminectomías iguales y en el izquierdo se hizo un autoinjerto de conjuntiva libre bulbar del mismo ojo.

6ª Clínicamente se observa que durante la primera semana hay edema e infiltración corneal, y caída del injerto de conjuntiva. En la segunda y tercera semanas se produce un proceso de reparación con vascularización de la córnea receptora que avanza hacia la laminectomía. De la cuarta semana adelante los vasos tienden a regresar, quedando ambos ojos con una transparencia casi normal, después de los tres meses de evolución. Las secuelas son menores en el ojo de la laminectomía sola.

7ª Histológicamente, en la primera semana hay edema e infiltración y caída del injerto; segunda y tercera semanas hay vascularización. Desde la cuarta semana los vasos van regresando. El injerto desaparece en la primera semana, el epitelio corneal recubre

la zona cruenta y crece en espesor como una manera de compensar el adelgazamiento del estroma producido en la operación. En la parte anterior del estroma aparecen las laminillas algo irregulares y más delgadas. El resto de la córnea es histológicamente normal.

8ª En resumen, podríamos decir que en las resecciones lamelares de córneas normales de perros, con o sin autoinjertos de conjuntiva libre los procesos reparativos del organismo, conducen, en definitiva, a una córnea casi normal después de 2 ó 3 meses de evolución.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—BITRAN, D.; KOTTOW, M.; PEREZ; INOSTROZA; OSSANDON Y T. L. WOLNITZKY, L.—"Injertos de conjuntiva en córnea normal. Estudio experimental". Presentado a la Sociedad de Oftalmología, 1966.
- 2.—GUNDERSEN, Trygve.—"Conjunctival Flaps in the treatment of corneal disease óith reference to a new technique of application". Arch. Ophthal. N. Y.: **60**, 880; 1958.
- 3.—GUNDERSEN, Trygve.—"Surgical treatment of bullous keratopathy". Arch. Ophthal: **64**, 260; 1962.
- 4.—ARENSEN, Juan.—Arch. Chil. Oftalmología, **19**, 108; 1962.
- 5.—ARENSEN, Juan.—"The use of conjunctival free grafts on cornea; the cornea World Congress, Washington, 1964.

MATERIAL HISTOPATOLOGICO EXAMINADO DURANTE EL PERIODO 1966-1968 EN UNA CLINICA OFTALMOLOGICA CHILENA

DRES. HERNAN VALENZUELA, JUAN VERDAGUER T. Y HUMBERTO GARCIA. T. L. SRA. SARA SAEZ

El objetivo de este trabajo es el presentar a vuestra consideración el material histopatológico examinado durante estos dos últimos años en la Clínica de Oftalmología del Hospital J. J. Aguirre.

El comienzo de este tipo de actividades se remonta a 1964, año en que se logró habilitar en nuestro Servicio un paqueño Laboratorio, merced al cual se comenzó a aprovechar el material quirúrgico para estudios anatómopatológicos. Es preciso destacar la valiosa y eficaz colaboración que en aquella época nos facilitara el Instituto de Anatomía Patológica del Prof. Ismael Mena.

A mediados de 1966, mientras se realizaban gestiones tendientes a equipar en forma adecuada nuestro Laboratorio, se empezó a procesar y examinar regularmente el material de biopsias proveniente de nuestro Servicio y de algunos otros centros hospitalarios; en la Cátedra de Patología General del Prof. Tulio Pizzi, donde comenzamos a desarrollar actividades diariamente en las tardes cumpliendo paralelamente con las obligaciones docentes respectivas.

Se ideó entonces un formulario especial para la solicitud de examen histopatológico, el cual incluye algunos datos personales del paciente y descriptivos de la lesión, así como también un esquema de la misma. Este formulario justamente nos ha permitido ordenar y clasificar el material que hoy presentaremos. Sin embargo, como adolecía de varios defectos, lo hemos reemplazado últimamente por otro esquema más completo en el que se consignan datos como hallazgos biomicroscópicos u oftalmoscópicos inmediatamente antes de la intervención, operaciones oculares previas, complicaciones operatorias y/o postoperatorias, irradiación, visión, tensión, etc.

Se ha insistido en que cada pieza anatómica venga acompañada en lo posible de la fotografía clínica correspondiente, pero, desgraciadamente, por escasez de medios esta exigencia sólo se ha cumplido parcialmente. Asimismo, para orientarnos en mejor forma en el caso en estudio, cada globo ocular debe

traer consigo una marca con hilo en el recto lateral respectivo.

La fijación del material la hemos realizado con formalina al 10% en cantidad equivalente a 20 veces el volumen de la pieza. Para los globos oculares se ha usado 250 cc.; 48 horas más tarde estos ojos son seccionados horizontal, vertical u oblicuamente de acuerdo al caso, obteniéndose en esta forma dos casquetes y un segmento central.

Ahora bien, con el objeto de obviar las dificultades técnicas inherentes a una muestra fijada y mal estimada, especialmente tratándose de conjuntiva o iris, hemos ideado un sistema sencillo que consiste en estirar la pieza anatómica sobre un corcho forrado con goma, fijándola en sus extremos con alfileres.

En un comienzo, los globos oculares fueron incluídos en celoidina, método con el cual no obtuvimos resultados satisfactorios, por lo que decidimos innovar y utilizar rutinariamente, la inclusión en parafina. Los cortes se han efectuado empleando micrótomos de rotación y congelación.

La falta de adiestramiento previo del personal técnico en el procesamiento de los ojos constituyó en un principio un grave problema. Sin embargo, merced a la abnegada dedicación que en todo momento ha existido en el Laboratorio de Histopatología de la Cátedra de Patología General, estas dificultades se han superado, lo que se ha reflejado en un mejoramiento paulatino del material.

En cuanto a métodos de tinción hemos usado rutinariamente Hematoxilina-Eosina, practicando otras tinciones de acuerdo al caso. Sin embargo, cuando la pieza anatómica ha correspondido a córnea, se ha realizado Hematoxilina-Eosina, Van Gieson, PAS y Masson.

Hemos asignado igual numeración, tanto a la solicitud de examen como al informe, placas histológicas y diapositivos clínicos y microscópicos, lo que nos ha permitido formar una pequeña colección.

En la actualidad contamos en nuestro Laboratorio con un microscopio binocular Zeitz que dispone de un equipo fotográfico Leica agregado, con el cual hemos tomado las fotografías clínicas y microscópicas, y además, con un micrótomo de rotación Jung.

Hemos logrado reunir hasta el momento actual un total de 161 biopsias. En aquellos casos en los cuales el diagnóstico ha sido dudoso, hemos solicitado la colaboración de patólogos nacionales y extranjeros, entre los cuales figuran Zimmermann, Cordero Moreno y De Bouen. Asimismo, deseo expresar nuestros agradecimientos a la valiosa cooperación del Dr. Negri en la obtención de las fotografías clínicas y macroscópicas.

El material histopatológico así reunido puede clasificarse en la forma que sigue:

	Biopsias
Cejas	9
Párpados	42
Conjuntiva	44
Orbita y aparato lagrimal	17
Globo ocular	43
Miscelánea	6
Total	161 biopsias

CEJAS

	Biopsias
Quiste dermoide	4
Epitelioma benigno calcificante	2
Quiste epidermoide	1
Nevi dérmico	1
Histiocitoma	1
Total	9 biopsias

PARPADOS

Carcinoma basocelular	13
Papiloma	7
Chalazión	4
Granuloma piogénico	3
Queratosis seborreica	3
Quiste epidermoide	2
Quiste dermoide	1
Granuloma por cuerpo extraño	1
Hiperplasia pseudoepiteliomatosa	1
Melanoacantoma	1
Cuerno cutáneo	1
Molluscum contagiosum	1
Epitelioma sebáceo	1

Nevi compuesto	1
Inflamación productiva inespecífica	1
Tarso normal	1
Total	42 biopsias

CONJUNTIVA

	Biopsias
Nevi juncional	8
Nevi compuesto	5
Dermoide	4
Inflamación productiva inespecífica	4
Papiloma	4
Melanoma maligno	3
Pterigión	3
Enfermedad de Bowen	2
Nevi subepitelial	2
Melanoma juvenil	1
Conjuntivitis granulomatosa	1
Quiste linfático	1
Tumor epitelial basoespinoso	1
Hemangioendotelioma benigno	1
Hiperplasia pseudoepiteliomatosa	1
Acantosis y disqueratosis asociados a pterigión	1
Granuloma piogénico	1
Hiperplasia linfoide reactiva	1
Total	44 biopsias

ORBITA Y APARATO LAGRIMAL

	Biopsias
Pseudotumor inflamatorio	2
Tumor orbitario metastático	2
Hemangioma orbitario	1
Granuloma eosinófilo	1
Neurofibroma orbitario	1
Proceso inflamatorio orbitario inespecífico	1
Quiste orbitario con microftalmos	1
Dacriocistitis crónica	3
Tumor mixto benigno glándula lagrimal	2
Linfoma glándula lagrimal	1
Hiperplasia linfoide reactiva	1
Dacrioadenitis	1
Total	17 biopsias

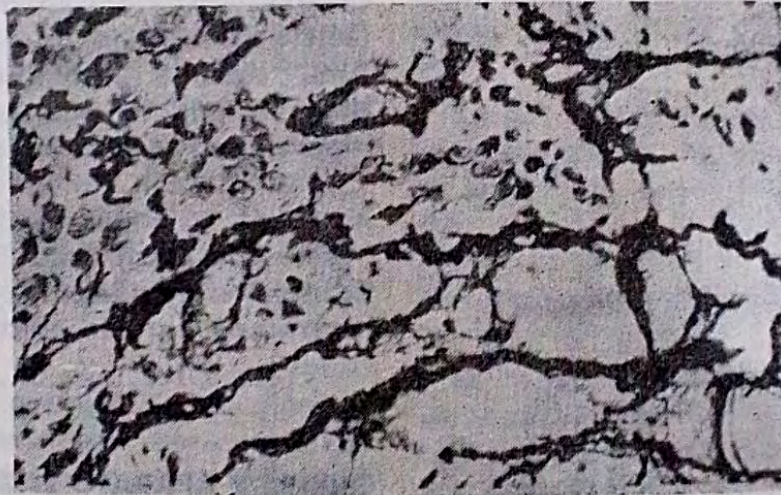
GLOBO OCULAR

	Biopsias
traumatismo	6
Glaucoma secundario	
diabetes	2
Retinoblastoma	5
Oftalmía simpática	4
Melanoma maligno uveal	4
Enfermedad de Coats	2
Siderosis	2
Atrofia	2
Cuerpo extraño intraocular ..	2
Glaucoma crónico simple	1
Glaucoma congénito	1
Síndrome Marfan	1
Endoftalmitis supurativa	1
Traumatismo grave con es-	
tallido	1
Desprendimiento retinal post-	
traumático	1
Uveitis exógena	1

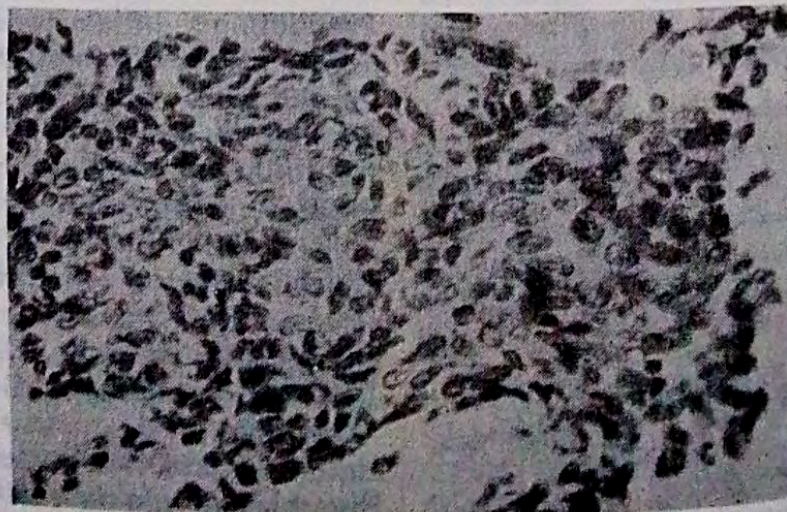
Queratitis	2
Degeneración corneal estromal	1
Queratocono	1
Epitelización quística iris	1
Fibrosis moderada iris	1
Catarata nuclear y capsular	
posterior	1
Total	43 biopsias

MISCELANEA

	Biopsias
Distrofias corneales no clasifi-	
cadas	2
Fibrosis recto lateral	1
Carcinoma basocelular región	
nasogeniana	1
Carcinoma basocelular piel	
sien	1
Papiloma epidérmico basoespi-	
nocelular piel dorso nariz	1
Total	6 biopsias



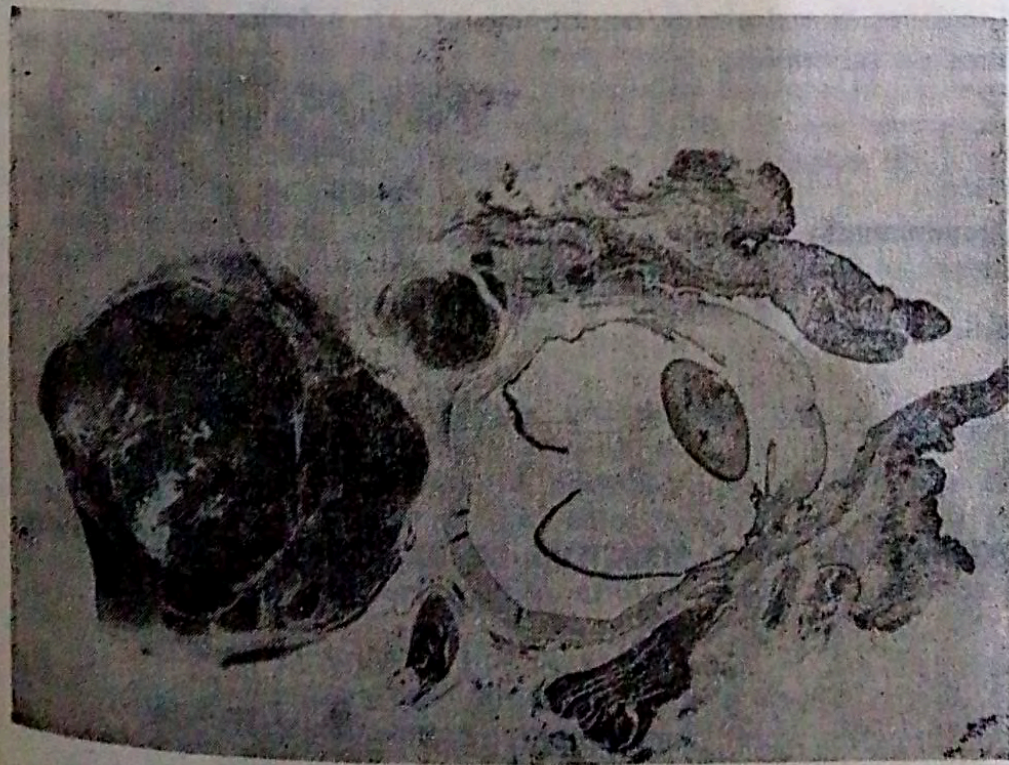
Hemangioendoteloma benigno conjuntival. Tinción para fibras reticulares según Gomori (500 x).



Hemangioendoteloma benigno conjuntival. Hematoxilina-Eosina (500 x).



Molluscum contagiosum. Hematoxilina-Eosina (125 x).



Fibrosarcoma orbitario. Placa histológica.

Depto. Histopatología
 Servicio Oftalmología
 Hospital J. J. Aguirre

EXAMEN HISTOPATOLOGICO

Biopsia Nº:
 Hospital:
 Hist. Clínica Nº:

Médico solicitante:
 Tejido (localización):
 Nombre:
 Dirección:
 Fecha de comienzo:
 Evolución y síntomas:

Dirección:
 OD: OI:
 Edad: Sexo:
 Fotografía

Descripción lesión (precisar, si los hubiere, hallazgos biomicroscópicos u oftalmoscópicos inmediatamente antes de la intervención):

Fecha operación:
 Operaciones Oculares previas:

Complicaciones operatorias y/o post-op:

Fecha

Exámenes de Laboratorio:

VOD:

Tn Schiötz OD:

C. V. OD:

VOI:

OI:

OI:

Irradiación:

Pre-op:

Post-op:

Otros tratamientos:

Diagnóstico clínico:

Esquema lesión:

FORMULARIO PARA SOLICITUD DE EXAMEN HISTOPATOLOGICO

F i r m a

Esta nueva sección de la Revista publicará casos de estrabismo cuyo interés los llevó a ser presentados en reunión del Centro Chileno de Estrabismo.

Fijación excéntrica recuperada. (Caso presentado por T. L. Srta. Marituz Silva).

Este niño consultó en el Instituto de Estrabismo a la edad de 4 años 10 meses, por una endotropía derecha que había aparecido en los primeros años de vida. Una hermana menor presenta un estrabismo, pero no ha sido traída para tratamiento.

Al examen se comprueba una endotropía de ángulo variable, de 30 D. prismáticas con factor en V.

VOD: c.d. a 1 metro.

VOI: 5/5 -4 (líneas).

Visuscopio: La fijación de OD es muy inestable, fluctuando entre parapapilar e interpálilo-macular. En adducción tiende a acercarse a la mácula, sin entrar en ella. En abducción, la fijación tiende a estabilizarse en la región parapapilar.

La fijación de OI es central.

Motilidad ocular: Leve déficit de RLd. Convergencia suficiente.

El niño no colabora a un análisis pleóptico. Se inicia tratamiento con oclusión del ojo ambliope; posteriormente se intenta tratamiento pleóptico instrumental con post-imágenes de Cüppers y pleoptóforo de Bangerter, todo lo cual fracasa por la escasa colaboración del niño y por ser de fuera de Santiago. Como último intento de tratamiento se coloca un filtro rojo en OD, con oclusión de OI. A los 12 días se comprueba centralización inestable de la fijación, que se hace estable después de 35 días adicionales del mismo tratamiento, con mejoría de la agudeza visual a 5/30. En ese momento, se retira el filtro rojo y se deja al niño con oclusión semialternante de 1 y 15, con juegos pleópticos en la casa.

Un mes más tarde acude nuevamente a control, comprobándose que el ojo derecho es ahora dominante, con fijación central, en circunstancias que OI presenta una fijación excéntrica parafoveolar inestable.

VOD: 5/20.

VOI: 5/30.

Se indica oclusión alternante por una semana, con lo que se normaliza la fijación y la visión de OI.

Un nuevo examen revela que la endotropía es parcialmente acomodativa, disminuyendo de magnitud con un lente de +7.0 esf. en OD y +4.50 esf. = + 1.00 cil. a 0° en OI.

Se decide operar sobre el ángulo residual, según el siguiente plan:

OD: Resección RL 8 mm

Desplazamiento temporal de RI

OI: Desplazamiento temporal de RI

Resultado actual, con los lentes rebajados en 1 D esf.:

Cover test para cerca con lentes: ortoforia, ocasional exoforia.

Cover test para lejos con sus lentes: Exoforia, ocasional exotropia intermitente.

Al sinoptóforo se comprueba correspondencia retinal normal y fusión periférica.

VOD: 5/10

VOI: 5/5.

Comentario: Caso presentado para demostrar éxito alcanzado con el uso de filtro rojo en el ojo ambliope. Nótese, además, la corrección quirúrgica del factor en V alcanzada con el desplazamiento temporal de ambos rectos inferiores.

Dr. M. Kottow.

SIMPOSIO: ALTERACIONES OCULARES TRAUMATICAS

A.—REPARACION QUIRURGICA DE HERIDAS TRAUMATICAS
DE PÁRPADOS Y VIA LAGRIMAL

DR. MIGUEL KOTTOW

Depto. de Cirugía Plástica Ocular. Servicio y Cátedra de Oftalmología Prof. Dr. Juan Arentsen S.
Hospital San Juan de Dios. Santiago

La complejidad anatómica y diversidad funcional de la región periorbitaria hacen que los fenómenos traumáticos varíen en sus características, en su importancia y en su reparación quirúrgica, según la zona comprometida. Ciertos principios básicos son, sin embargo, válidos para cualquier tipo de herida palpebral:

1. Aseo: La herida debe ser limpiada de todo cuerpo extraño, grasa, asfalto, etc., para evitar infecciones y tatuajes.
- 2.—Debridamiento: La eliminación de tejido necrótico debe ceñirse al mínimo indispensable, pues la buena irrigación de los párpados revitaliza muchas áreas aparentemente necróticas.
- 3.—En heridas extensas y anfractuosas, se debe comenzar la sutura por aquellas áreas donde la restitución anatómica no ofrece dificultades. De esta manera, se va reduciendo el tamaño de la herida y se facilita la correcta aposición de los trozos de tejido que no se logran reconocer inequívocamente.
- 4.—La cirugía reparadora debe ser lo más precoz posible (reparación primaria) (1). Cuando una sutura de emergencia ha determinado una reparación inadecuada es perentorio, si aún no han pasado más de 48 a 72 horas, proceder a una resutura (reparación primaria diferida).
- 5.—Si el paciente no acude precozmente o la cirugía debe ser diferida por su estado general o por condiciones locales desfavorables (infección, excesivo edema, necrosis), se esperará 7 a 14 días, hasta que los signos inflamatorios hayan pasado del todo, a fin de no tener que trabajar sobre tejidos friables (reparación secundaria).
- 6.—Cuando una herida palpebral está en franca vía de cicatrización, deberá dife-

rirse toda cirugía definitiva por 4 a 6 meses, hasta obtener el cese de toda actividad fibroblástica.

A fin de alcanzar una sistematización didáctica del tema a tratar, podría dividirse la región blanda periorbitaria en cuatro zonas: párpado superior, canto externo, párpado inferior y canto interno con aparato lagrimal.

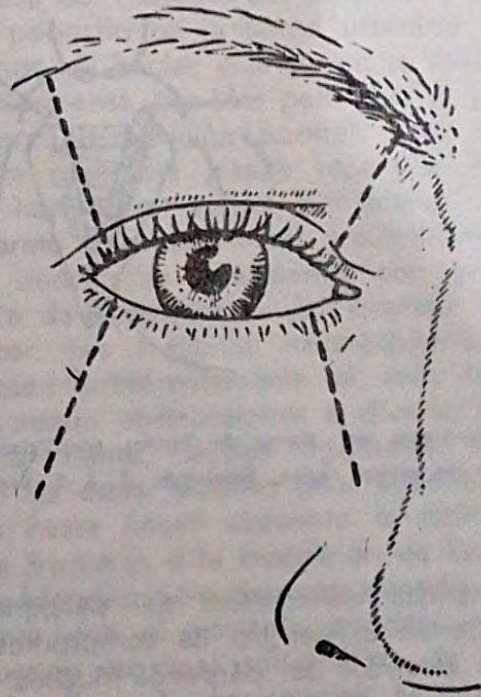


Fig. No 1.—Regiones anátomo-quirúrgicas de la zona periorbitaria. (Adaptado de Mustardé, J. C.; *Repair and Reconstruction in the orbital region*, Edinburgh: E. & S. Livingstone Ltd. 1966, pp. 62)

I.—Párpado superior.

Fundamentalmente se presentan en esta zona dos tipos de laceraciones: las verticales y las horizontales (2). Las heridas verticales, sobre todo cuando comprometen el

espesor del músculo orbicular, producen una separación bastante marcada de los labios de la herida, cuya adecuada reparación requiere una sutura en dos planos: uno profundo, usando puntos en U de catgut 5 ó 6-0, que apone las fibras musculares, y otro superficial, con seda o hilo, para suturar la piel. Si la herida vertical es transfixiante, comprometiéndose las más de las veces el borde palpebral, la aposición debe ser anatómicamente perfecta, para impedir muescas deformantes de la curvatura del borde palpebral. Para ello, se pasa uno o dos puntos a nivel del borde, tratando de obtener una perfecta alineación de la herida. Debe cuidarse que la reposición respete no sólo la dirección horizontal de la curva palpebral, sino, además, y en forma muy importante, que los elementos del borde palpebral recobren su conti-

nuidad anatómica. En otras palabras, la línea de implantación de las pestañas, la línea gris intermarginal y las aristas del borde palpebral deben mantener su continuidad a través de la línea de sutura, para impedir malimplantaciones de las pestañas.

Una vez que el borde palpebral ha sido satisfactoriamente alineado, se sutura el resto de la herida por planos. Con catgut 5-0 se sutura el componente tarso-conjuntival, el más importante en la recuperación anatómico-funcional del párpado. Algunos puntos separados, firmemente atados de tal manera que el nudo quede hacia la superficie externa del párpado, permitirán que esta capa interna recobre sus funciones de esqueleto palpebral. El resto de la herida se sutura con puntos en U de catgut para el orbicular y seda o hilo para la piel (Fig. Nº 2).

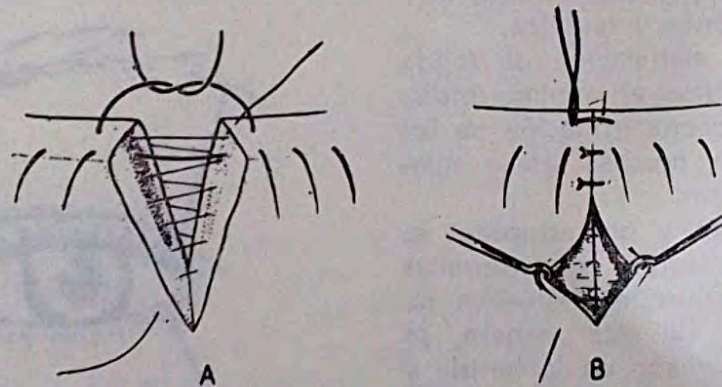


Fig. Nº 2.—Sutura por planos de heridas transfixiantes del párpado. (Reproducido de Mustardé, J. C.: *Repair and Reconstruction in the orbital region*, Edinburgh: E. & S. Livingstone Ltd., 1966, pp. 124).

Las heridas horizontales del párpado superior tienen el peligro de comprometer el músculo elevador del párpado. Muchas veces es difícil evaluar si la ptosis que el paciente presenta es debida al edema y equimosis del párpado o a una sección del elevador. Para ello, antes de anestésiar la zona, se pide al enfermo que abra los ojos. Si el elevador está anatómicamente indemne, se observará una pequeña indentación de la piel cuando se contrae el músculo y tracciona de su inserción anterior. Si hay compromiso del elevador, deberá explorarse exhaustivamente la herida en busca de los cabo seccionados, los que generalmente pueden encontrarse. Una vez que el elevador ha sido encontrado y sus cabos se han unido con puntos de catgut,

se cuidará de suturar el resto de la herida por planos, comenzando por el septum orbitario. Es muy importante esta reparación del septum para impedir que la cicatriz final se adhiera por fibrosis al músculo elevador y dificulte su adecuada contracción. Además, la reparación del septum impide eventuales hernias de la grasa orbitaria. Finalmente, se sutura el músculo orbicular y la piel.

II.—Canto externo

Las heridas de esta zona, junto con ser relativamente infrecuentes, debido a que a ese nivel el reborde orbitario no ofrece ninguna prominencia que facilite la dislaceración de los tejido contundidos, son al mismo

tiempo de fácil reparación. Con cierta frecuencia, sin embargo, una aposición inadecuada de heridas horizontales que siguen la dirección de la hendidura palpebral a modo de una cantotomía, pueden dejar por secuela una blefarofimosis traumática con entropion de la porción temporal de uno o ambos párpados. Para evitar esta complicación, debe iniciarse la sutura por los bordes palpebrales, reponiendo con cuidado la zona del ángulo y dejando para el último la sutura de músculo y piel.

III.—Párpado inferior

Prescindiendo del aparato lagrimal y del compromiso del canto interno, que serán analizados más adelante, la conducta quirúrgica frente a las heridas del párpado inferior no difiere de los principios delineados para el párpado superior. En heridas horizontales, el cuidado básico consiste en reconstituir el septum orbitario para impedir que la cicatriz final se adhiera al reborde orbitario inferior y produzca retracción y ectropion del párpado. Las heridas verticales deben, como en el párpado superior, ser reparadas de tal modo que no se produzcan torsiones del borde o muescas en su contorno.

IV.—Canto interno

Es en esta zona donde los traumatismos producen los daños más desastrosos y donde la reparación quirúrgica es más complicada. Las estructuras que suelen comprometerse con mayor frecuencia son el tendón del canto medio (3) y la vía lagrimal.

Tendón del canto medio.—El tendón del canto medio se compromete en las heridas contusas y cortantes que se acompañan de fractura de la pared orbitaria interna, o en aquellas en que la laceración es tan profunda que secciona tanto la porción superficial como la profunda del tendón. En a.—Los casos, el resultado clínico será un desplazamiento externo del canto medio o telecanto traumático (4). Su corrección exige, en el caso de la laceración profunda, identificar los cabos del tendón y suturarlos al periostio de la pared orbitaria interna, utilizando suprínid u otro material resistente. Generalmente sólo se logra identificar la porción superficial del tendón, por lo que debe suturarse al periostio lo más profundamente posible, para conservar la aposición al globo de la porción

medial de los párpados. Cuando el telecanto traumático se debe a una fractura de la pared orbitaria medial (5), suele producirse el desplazamiento del tendón con el trozo de hueso en que se inserta. La reparación de este defecto exige la colocación de una tracción transnasal que reponga en su sitio al hueso desplazado, técnica que no se detallará aquí por escapar al tema de este trabajo.

Las laceraciones verticales del párpado inferior que se producen a escasos milímetros del canto medio, comprometen la porción inferior del tendón cantal medio y exigen la reparación de éste, so pena de dejar un párpado flácido, en ectropion y traccionado hacia abajo. En estos casos, suele no identificarse estructura tendinosa alguna, pues en esta zona el tendón no fusiona insensiblemente con el músculo (motivo por el cual esta estructura anatómica debe denominarse tendón y no ligamento). Mediante suprínid u otro material resistente, se toma una buena presa del músculo del párpado y se sutura el periostio de la pared orbitaria interna, cuidando de anclar este punto lo más alto y posteriormente posible, para que el párpado recupere su posición normal. Sólo después de esta maniobra puede repararse el resto de la herida con sutura por planos.

Aparato lagrimal.—Los traumatismos del canto interno se acompañan con gran frecuencia de compromiso del aparato lagrimal excretor. Las fracturas naso-orbitarias comprometen preferentemente el saco lagrimal, produciendo obstrucciones a diverso nivel y, más raramente, fistulas lagrimales. La reparación de estas lesiones generalmente es diferida hasta haber obtenido la cicatrización de las fracturas y la reposición de las demás partes blandas. Sólo después, cuando se hace evidente que el paciente quedará con una obstrucción lagrimal sintomática, se procede a algún tipo de anastomosis lacrimo-nasal, ya sea la dacriocistorinostomía, conjuntivorinostomía, implantación de un tubo de Jones, etc.

Con todo, la lesión traumática más frecuente del aparato lagrimal es la sección de uno o ambos canaliculos, generalmente el inferior. El problema fundamental en la reparación quirúrgica del canalículo seccionado es encontrar sus dos cabos. Mientras más cerca del canalículo común se haya producido la sección, mayores dificultades habrá en ubicar el cabo proximal.

El cabo distal es fácilmente ubicado a tra-

vés del punto lagrimal, el que se dilata para luego introducir una sonda o aguja que, guiada con suavidad para no producir falsas vías a través de tejidos edematosos y friables, aparecerá a nivel de la sección distal del canaliculo.

Para ubicar el cabo proximal, se utiliza uno de los siguientes métodos (6):

1.—Visualización directa: Sin duda, es este el mejor modo de ubicar el cabo canalicular, el que suele presentar el aspecto de un pequeño anillo blanco que resalta contra el color rojo del músculo orbicular. Sin embargo, la retracción que sufre el canaliculo puede hacer desaparecer el lumen en el espesor del músculo y sólo se verá una umbilicación del tejido muscular, la cual es fácilmente confundida con otras anfractuosidades similares determinadas por la irregularidad de la dislaceración del orbicular. La gran mayoría de las veces se logra, con paciencia, ubicar satisfactoriamente el cabo.

2.—Sonda en "cola de chanco": Esta sonda, descrita por Wörst (7), tiene sus extremos incurvados en forma de un corto sacacorchos, de manera que si se introduce por el punto lagrimal superior, esta curvatura se adapta al trayecto normal de la vía lagrimal y hace aparecer la punta de la sonda por el cabo proximal del canaliculo seccionado. Existen opiniones muy contrarias sobre la utilidad de esta sonda; según unos, su uso permite infaliblemente encontrar el cabo canalicular en todos los casos (8), mientras que otros sostienen que la sonda fácilmente encuentra resistencias a su paso, las que llevan a crear falsas vías (9).

3.—Introducción de líquidos por el canaliculo indemne: Si se inyecta a presión algún líquido por el canaliculo indemne, parte de este líquido refluirá a través del canaliculo seccionado. El azul de metileno, propiciado por algunos, no debe usarse, pues rápidamente tiñe toda la zona discerada e impide contrastar el chorro azul contra el color natural de los tejidos. Tampoco el suero es adecuado, aunque puede usarse cuando otros métodos han fracasado, ya que a menos que el líquido brote a presión por la herida, no se verá otra cosa que un progresivo anegamiento de toda la zona. La leche aséptica, en cambio, es un buen método de contraste, pues su aparición es claramente visible sin que se tiñan todas las estructuras circundantes.

Se ha dicho que si fracasa la búsqueda del canaliculo es preferible diferir la operación por 24 a 72 horas, hasta que el edema se reduzca y permita visualizar directamente el cabo canalicular (10). Creo que es perniciosa esta espera, pues obliga a operar sobre tejidos que están demasiado friables para resistir maniobras quirúrgicas y suturas a tensión.

Una vez individualizados los cabos canaliculares, se procede a intubarlos, ya sea con hilo, un trozo de sonda de Bowman Nº 1, la varilla metálica maleable de Viers (11) o un trozo de tubo de polietileno calibre 22 o menos, cuidando que, cualquiera sea el elemento usado, su diámetro sea lo suficientemente grande como para impedir que el anillo fibroso de cicatrización oblitere el lumen canalicular. De todos estos materiales, el polietileno ofrece indudables ventajas, pues es fácilmente accequible, de bajo costo, maleable y de diámetros diferentes según las necesidades de cada caso.

Si se utiliza la sonda "en cola de chanco", deberá pasarse ésta desde el canaliculo indemne hacia la herida; una vez que aparece, se ancla a su extremo el material que se intubará y se retira en forma retrógrada. Luego se realiza la misma maniobra desde el punto lagrimal del canaliculo seccionado, para intubar el cabo distal. Queda así un asa que intuba ambos canaliculos (Fig. Nº 3). Hay cierto peligro que esta asa, si es hecha con tubo de polietileno, haga presión sobre los puntos lagrimales y los erosione.

Otra forma de intubar el canaliculo traumatizado es mediante un supramid que se guía con una aguja curva de modo que se introduzca por el orificio traumático hacia el saco lagrimal y luego se exteriorice a piel. En seguida, se intuba el cabo distal y se obtiene de este modo un asa que sólo intuba el canaliculo reconstituido (Fig. Nº 4). Este hilo exteriorizado puede dar lugar a fistulas lagrimales las que, sin embargo, cierran espontáneamente o con una pequeña cauterización superficial, una vez que la sutura se ha retirado.

Finalmente, puede simplemente intubarse directamente ambos cabos del canaliculo seccionado, dejando que el tubo, sonda o varilla metálica maleable alojen parcialmente en el saco lagrimal. En este caso, deberá suturarse el extremo libre del material intubante en el borde palpebral para evitar la desintubación antes de tiempo (Fig. Nº 5).

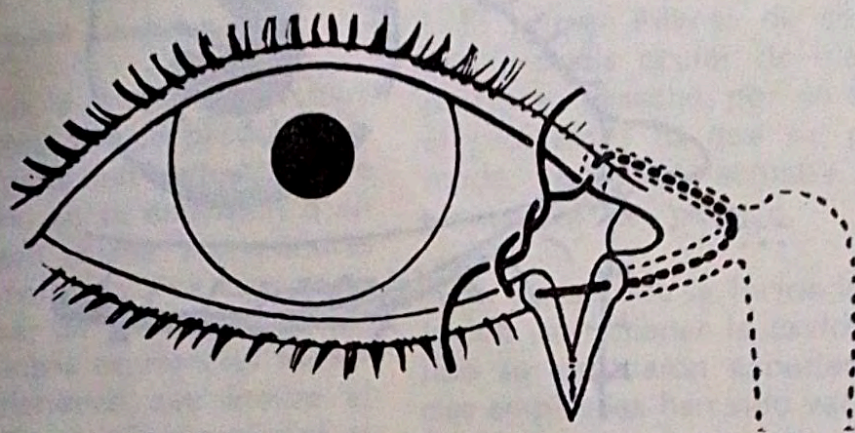


Fig. Nº 3.—Unión del canalículo seccionado mediante un asa que intuba ambos canalículos. (Reproducido de Fox, S. A.: Ophthalmic plastic surgery 3rd ed., New York: Grune and Stratton, 1963, pp. 456)

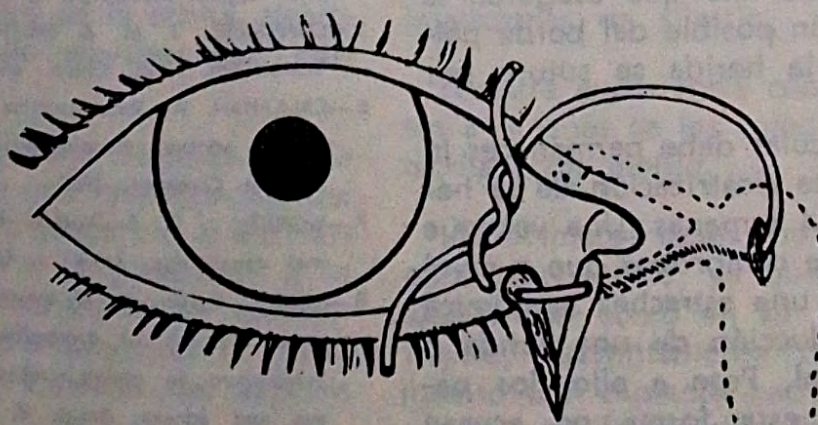


Fig. Nº 4.—Unión del canalículo seccionado mediante un asa exteriorizada a través del saco lagrimal y piel. (Reproducido de Fox, S. A.: Ophthalmic plastic surgery, 3rd ed., New York: Grune and Stratton, 1963, pp. 455).

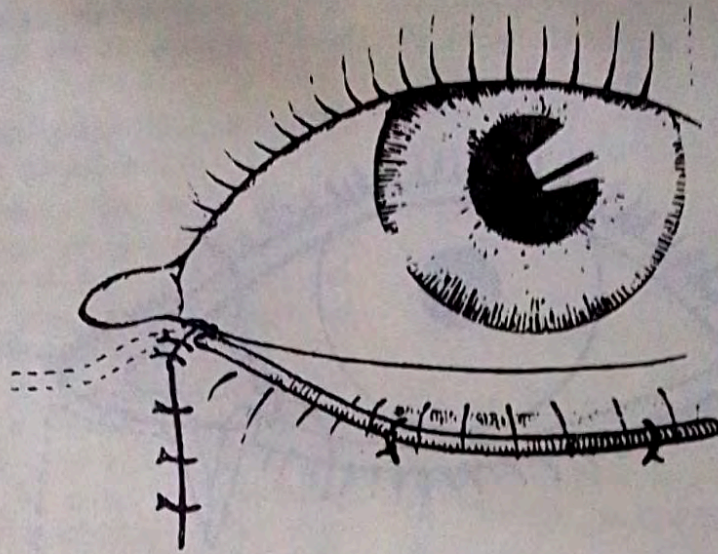


Fig. Nº 5.—Unión del canaliculo seccionado mediante un material intubante que aloja en el saco lagrimal y está anclado al borde palpebral. (Reproducido de Mustardé, J. C.: *Repair and Reconstruction in the orbital region*. Edinburgh: E. and S. Livingstone Ltd., 1966, pp. 108).

Una vez que se ha intubado satisfactoriamente el canaliculo, se procede a suturar la herida palpebral por planos, comenzando por una o dos suturas de hilo que aseguren la más perfecta aposición posible del borde palpebral. El resto de la herida se sutura por planos.

La guía intracanalicular debe permanecer in situ hasta la completa cicatrización de la herida, vale decir, 3 a 4 semanas. Una vez que se retira, es frecuente comprobar que a nivel de la cicatriz queda una estrechez anatómica que impide la introducción de una sonda o aguja de vía lagrimal. Pese a ello, los pacientes tratados en esta forma no acusan epífora ni requieren, posteriormente, cirugía adicional, lo que hace suponer que el flujo capilar se ha restablecido a través del canaliculo.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.—MOSELEY, H. F. (ed).—Textbook of surgery. 3rd. ed., St. Louis; The C. V. Mosby Company, 1959.
- 2.—SCHEIE, H. G.—Ophthalmic plastic surgery, 2nd ed., W. L. Hughes (ed), Rochester: American Academy of Ophthalmology & Otolaryngology, 1964.
- 3.—JONES, L. T.—An anatomical approach to problems of the eyelids and lacrimal apparatus. *Arch. Ophthalm.*, 66: 111-124, 1961.
- 4.—MUSTARDE, J. C.—Repair and reconstruction in the orbital region. Edinburgh: E. & S. Livingstone Ltd., 1966.
- 5.—CONVERSE, J. M. & SMITH, B.—Naso-orbital fractures. *Trans. Am. Acad. Ophth. and O.* 67: 622-634, 1963.
- 6.—CALLAHAN, A.—Reconstructive surgery of the eyelids and ocular adnexa, Birmingham; Alabama: Aesculapius Publishing Company, 1966.
- 7.—WORST, J. G. F.—Method for reconstructing torn lacrimal canaliculus, *Amer. J. Ophthalm.*, 53: 520-522, 1962.
- 8.—BEARD, C.—Repair of traumatic defects of the lacrimal system (acute). In: Proceedings of the second international symposium on plastic and reconstructive surgery of the eye and adnexa, Smith B. and Converse, J. M. (Co-chairmen), Saint Louis: The C. V. Mosby Company, 1967.
- 9.—SYMPOSIUM ON SURGERY OF THE OCULAR ADNEXA, ST. LOUIS.—The C. V. Mosby Company, 1966.
- 10.—VEIRS, E. R.—Management of traumatic lesions of the lacrimal drainage system. In: Symposium on surgery of the ocular adnexa, St. Louis: The C. V. Mosby Company, 1966.
- 11.—VEIRS, E. R.—Malleable rods for immediate repair of the traumatically severed lacrimal canaliculus. *Tr. Am. Acad. Ophth.* 66: 263-264, 1962.
- 12.—FOX, S. A.—Ophthalmic plastic surgery, 3rd ed., New York: Grune and Stratton, 1963.

B.—CORRECCION ESTETICA DE LA ANOFTALMIA (*)

(COMUNICACION PRELIMINAR)

Manuel Pérez Carreño
Mario Durán Peña

Servicio Oftalmología. Hospital Salvador. Santiago

El futuro estético de la anoftalmía es muy incierto. Con gran frecuencia se produce depresión del surco palpebral superior que puede ser muy variado en su extensión o en su profundidad, y aún puede acompañarse de cierto grado de enoftalmo. Por otra parte el enoftalmo puede ser de tal magnitud que domine el cuadro. Ambas ocurrencias determinan un efecto antiestético que induce al paciente a consultar. No es infrecuente que el paciente crea que se trata sólo de un defecto de la prótesis y sea el protesista el primero en ser consultado.

Para explicar estas alteraciones se han invocado muchos teorías, de las cuales W. Stone (1) selecciona cuatro.

1.—Mala posición del músculo recto superior. Si el recto superior no tiene una ubicación anatómicamente normal, altera la posición del párpado dada su relación con el músculo elevador. Se supone que si el recto superior se retrae dentro de la órbita, tiende a invaginar al músculo elevador del párpado.

2.—Pérdida de volumen. Después de la enucleación se produce una reordenación del contenido orbitario, con tendencia a desviarse hacia abajo debido a la gravedad; a lo que posteriormente contribuiría la elasticidad de los tejidos redistribuyendo la grasa que ordinariamente está detrás del septum orbitario.

3.—Atrofia de la grasa orbitaria. Después de un traumatismo es frecuente la atrofia de la grasa orbitaria lo que conduce a una pérdida del volumen orbitario.

4.—Depresión del piso de la órbita.

El mismo autor concluye que si estas teorías son correctas, las dos causas más importantes de la invaginación atraumática del párpado superior son la pérdida de volumen y la disposición anatómica alterada del recto superior.

El primer intento de corrección fue hacer una prótesis ocular de mayor tamaño, pero pronto se desechó, por no dar la solución real al problema; lo que no podía ser de otro modo, ya que no actuaba sobre la causa determinante del defecto.

Se pensó que la forma lógica de dar la solución era rellenar la cavidad, y en este sentido se efectuaron experiencias. Las sustancias empleadas han sido variadas; así en 1945 De Voe usa injertos dérmicos debajo de la piel del párpado; Culer, en 1946 coloca trozos de facia lata entre el orbicular y el septum orbitario. Este mismo año Sugar y Forstner comienzan a usar metacrilato.

Pero aún no creemos exista una solución definitiva del problema, ya que los resultados a largo plazo son muy variados. Prueba de ello es que en la actualidad se están haciendo nuevos intentos variando las técnicas y la calidad de los implantes. Así es como se está trabajando con implantes de silicona e inyecciones de silastic.

Nuestra experiencia consiste en 21 pacientes a quienes se les colocó implantes de metacrilato de metilo.

Los primeros casos fueron de un resultado poco convincente, ya que con el tiempo reaparecía el surco en su totalidad o parcialmente, aparentemente debido a desplazamiento del implante hacia atrás. El implante usado tenía forma de plátano y era colocado debajo del músculo orbicular y fijado al periostio del reborde orbitario con un punto. Este implante primitivo lo variamos en forma y tamaño hasta llegar al actual que nos parece más adecuado.

Pensamos que cada caso debe tener un implante que sea lo más ajustado en forma y tamaño al defecto, para lo que se hace previamente un molde de cera del defecto. y sólo entonces se fabrica según él, un implante de metacrilato de metilo con algunos orificios que lo cruzan.

La colocación del implante es de técnica muy simple: a) Incisión de la piel por encima del pliegue de belleza, b) Separación del músculo orbicular por disección roma; c) Colocación del implante bajo el músculo y fijación, con un punto de nylon, al periostio del reborde orbitario; d) Cierre del músculo con puntos separados de catgut fino. Este tiempo es muy importante, ya que de no quedar el músculo bien cerrado puede el implante aflorar a la piel impidiendo que ésta cicatrice; e) Cierre de la piel con seda fina en sutura corrida.

De nuestros 21 casos, en dos obtuvimos resultados francamente malos debido a que el defecto fue de tal magnitud que nos obligó a colocar un implante de gran tamaño impidiendo la movilidad del párpado en gran medida.

Los 19 pacientes restantes tienen un tiempo de observación que fluctúa entre los dos y medio años a seis meses, y el resultado estético obtenido lo consideramos entre bueno y muy bueno. Hay que hacer notar que cinco de ellos son de provincia y no han vuelto a control, aunque al ser dados de alta, su estado era satisfactorio.

Entre los 19 pacientes considerados con buen resultado, están incluidos cuatro a los que fue necesario colocar un segundo implante para corregir depresión residual que apareció en los extremos.

No pretendemos sacar aún conclusiones definitivas de nuestros casos, pero creemos es-

tar en condiciones de decir que los más favorables son aquellos que tienen una deformación poco profunda y circunscrita a una zona. Cuando se necesita de un implante muy grande queda gran limitación de la movilidad palpebral que puede ser más llamativa que la depresión que se trató de corregir.

El enoftalmo que puede acompañar a esta depresión palpebral superior es de grado muy variable, habiendo casos en que domina todo el cuadro. Recientemente B. Smith (2) informó de sus experiencias colocando bolitas de Pyrex detrás del periostio, a través de una incisión lateral. Nosotros hemos comenzado a realizar esta intervención, en los casos en que es el enoftalmo lo preponderante del defecto y aquellos en que la depresión palpebral es de gran magnitud. Esto se hace como tiempo previo para colocar un implante de un tamaño compatible con la movilidad palpebral. Pensamos que esta intervención tiene gran futuro, dado lo fácil de la técnica y ya que es una solución aparentemente lógica. El resultado de nuestros casos no puede ser aún considerado, ya que no tenemos un número suficiente para ello; pero serán comunicados posteriormente cuando el tiempo nos permita valorarlo.

REFERENCIAS

- 1.—STONE, W, Jr.— Management. In Fasanella, R. M. (ed): "Complications in Eye Surgery". Philadelphia, Saunders, 1957, p. 286.
- 2.—SMITH, B.—"The Correction of Enophthalmos Associated with Anophthalmos by Glass Bead Implantation". *Am. J. Ophth.* 64: 1088, 1967.

C.—HERIDAS PERFORANTES ESCLEROCORNEALES

PROF. DR. RENE CONTARDO A.

Hospital San Francisco de Borja, Santiago

HERIDAS PERFORANTES ESCLEROCORNEALES

Hay que distinguir entre heridas penetrantes y perforantes. La primera indica que la herida no compromete todo el tejido, mientras que la perforante implica el compromiso de todas las capas. Así en la córnea, la herida penetrante puede comprometer sólo el epitelio o extenderse hasta la membrana de Descemet, en contraste con la herida perforante que se extiende a través de toda la córnea, hasta la cámara anterior.

En suma, la herida penetrante puede ser corneal, escleral o bien corneoescleral, estas dos últimas revisten, en general, una mayor gravedad si están situadas en la región ciliar, ya que son susceptibles de ser seguidas de oftalmía simpática.

Las heridas perforantes del polo anterior, que comprometen córnea y/o esclera son frecuentes en nuestro medio.

Pueden ser lineales, anfractuosas o punzantes.

Los agentes susceptibles de provocar las heridas lineales son: cuchillos, navajas, vidrios rotos, destornilladores, huinchas de embalajes, etc., que dejan los bordes de la herida limpios y bien aproximados. Pueden tener cámara anterior formada y sin hernia del iris, pero puede ocurrir que se produzca la pérdida de la cámara anterior, generalmente asociada a hernia del iris. Si la herida es más profunda, se compromete el cristalino y el cuerpo ciliar.

Las heridas anfractuosas, pueden ser producidas por astillas provenientes de diversas herramientas, ruptura de parabrisas, flechas de los juegos de niños, explosiones, etc.

Las heridas punzantes, son generalmente producidas por clavos, tijeras, espinas, púas, etc.

Si la herida es pequeña, puede ser visible, mas, a veces es tan pequeña, cuando es producida por un objeto pequeño aguzado, como una astilla que puede ser invisible debajo de la conjuntiva edematosa y hemorrágica, pasando desapercibidas para el mismo enfer-

mo, aunque para el oftalmólogo es un dato valioso la hipotensión ocular. A veces el diagnóstico se hace tardíamente en presencia de una complicación (infección, catarata, etc.).

Se acepta que las heridas punzantes son las menos perjudiciales de todas las heridas perforantes, ya que en general sanan rápidamente y sin complicaciones, pero la profundidad de penetración es un factor muy importante, especialmente en relación con el compromiso del cristalino.

El carácter perforante de una herida no ofrece generalmente mayor dificultad.

Las heridas perforantes con hernia del iris, herida cristalina y/o aplastamiento de la cámara anterior son evidentes y su diagnóstico es fácil.

Sin embargo, si el enfermo es visto al instante después del accidente, es a veces difícil reconocer el carácter perforante de una herida mínima que no ha modificado la profundidad de la cámara anterior, aun al biomicroscopio.

El diagnóstico se basa en el estudio cuidadoso de la Descemet con la hendedura estrecha del biomicroscopio; la investigación de un fenómeno de Seidel, el hallazgo de Tindall, aún mínimo, del humor acuoso o bien la existencia de una pequeña herida iridiana en la prolongación de la herida corneal.

Por otra parte, en los politraumatizados, las lesiones oculares a veces muy importantes, son con frecuencia encubiertas por el edema palpebral, a la vez que son descuidadas en razón de la gravedad del shock y a la importancia de las lesiones generales.

Las heridas muy grandes de la córnea y/o esclera, producidas por traumatismos graves por la acción de objetos romos, pueden llegar a producir el estallido del globo ocular, casos en los cuales puede perderse gran parte del contenido ocular con gran hipotonía del globo. El mecanismo es el mismo que produce la contusión, pero suficientemente grande para producir una ruptura en las capas fibrosas del ojo. La ruptura puede producirse directamente en el punto de aplica-

ción de la presión, pero a menudo es por efecto del contragolpe. El ojo puede ser desplazado hacia arriba o hacia adentro y la ruptura se produce a lo largo del limbo a 1 o 2 mm. de él, que es la zona más delgada. En las rupturas muy extensas o en el estallido del globo ocular, salen al exterior el cristalino y el vítreo, pérdida que si es muy grande, lleva al desprendimiento de retina, seguida por atrofia del globo o ptisis bulbi.

La cicatrización completa de una herida perforante es siempre larga, pues el humor acuoso puede ejercer una acción frenadora sobre la reparación del estroma y el plano endotelial-Descemet no regenera sino con extrema lentitud. El carácter contuso de la herida, sus irregularidades, su carácter infectado "en potencia", la encarcelación eventual de tejidos extraños (iris, restos de cristalino, vítreo), son otros tantos factores que dificultan el proceso de cicatrización normal.

Una herida perforante de la córnea, deja siempre una opacidad cicatricial cuyo asiento y extensión condicionan las consecuencias ópticas. En las heridas extensas, un astigmatismo corneal importante, es prácticamente inevitable.

Una herida perforante de la córnea, pone en juego el porvenir del globo. La efracción de la pared ocular expone a la infección endocular con sus terribles consecuencias. La herida corneal raramente es aislada, ya que el alcance simultáneo del iris y del cristalino es frecuente, aún en las heridas corneales mínimas. En las heridas extensas la salida del humor acuoso fuera del globo, lleva con él al iris que viene a encarcelarse o hacer hernia en los labios de la herida.

Una herida perforante debe siempre hacer pensar en la posibilidad de un cuerpo extraño intraocular, lo que hay que descartar radiográficamente.

Las heridas perforantes pueden ser, complicadas y no complicadas.

1) Las no complicadas son a menudo más pequeñas y no se acompañan de un compromiso grave de las estructuras internas, y por tanto, tienen menos probabilidades de tener secuelas graves.

La cicatrización puede ser tan uniforme que es difícil detectarla clínicamente.

Las heridas del limbo y esclera raramente son no complicadas, por la proximidad de los vasos del área de filtración y cámara anterior, el cristalino y el vítreo.

Pequeñas heridas punzantes pueden llevar a un leve daño intraocular relativo y curar sin secuelas, pero si la herida produce un defecto en el iris es interesante que si no se produce inflamación, la brecha no cicatriza. Aparentemente falta un estímulo para la curación. Similares pequeñas heridas en la cápsula del cristalino pueden estar muy poro abiertas y ser selladas por proliferación del epitelio o por adherencia al iris adyacente.

2) Las heridas perforantes complicadas, se caracterizan por su mayor tamaño, forma irregular, mayor y más extenso compromiso de los tejidos intraoculares y prolongado estado inflamatorio durante el período de curación.

Las heridas complicadas corneales y limbicas a menudo son dentadas y están asociadas con desgarros y prolapso del iris. La ruptura de la cápsula cristalina es frecuente, con encarcelación o prolapso de la cápsula y la corteza. El vítreo puede prolapsarse en la cámara anterior o entre los labios de la herida. El compromiso del cuerpo ciliar puede causar hemorragias extensas en las cámaras anterior y posterior y en el vítreo. La hemorragia y el exudado inflamatorio de la cámara anterior, se organiza en bandas fibrosas densas. Un leucoma corneal se produce a menudo y las secuelas incluyen glaucoma, iridociclitis recurrente y atrofia del globo con desorganización de su contenido.

Las complicaciones precoces son infección, catarata, glaucoma, endoftalmitis traumática o por hipersensibilidad a las proteínas cristalinas y hemorragia que puede ser moderada o de tipo expulsivo.

Las complicaciones tardías, incluyen glaucoma, endoftalmitis por hemorragias recurrentes, proliferación epitelial de la cámara anterior y desprendimiento de retina.

Complicaciones precoces.

La catarata generalmente resulta por la alteración de la cápsula cristalina. Las pequeñas heridas a menudo sellan y el daño de la corteza permanece localizado, más raramente, sin embargo, el daño lleva a una catarata total.

El glaucoma resulta de la hemorragia, sinérgicas periféricas anteriores y organización de tejido fibroso en el ángulo y la pupila.

La endoftalmitis y panofthalmitis de gravedad variable, casi siempre siguen a las heridas penetrantes y perforantes, y pueden ser el resultado de infección o hemorragia, ne-

crisis de tejidos y a veces, facoanafilaxia. Como resultado de las nuevas terapéuticas oculares, las **infecciones** son menos comunes y menos graves.

Hay que diferenciar la endoftalmitis, o sea la inflamación que compromete sólo la cavidad ocular y sus estructuras adyacentes inmediatas y la panoftalmitis, inflamación diseminada del ojo y que también compromete las capas más externas y la cápsula de Tenon, lo que explica algunos de sus síntomas. La manifestación clínica de la panoftalmitis incluye dolor, congestión y edema de los párpados y conjuntiva, exoftalmo, córnea opaca y exudados purulentos en la cámara anterior. Los gérmenes que más frecuentemente la producen son: estafilococo aureus, pseudomonas aeruginosa, estreptococo pyogenus, diplococcus pneumoniae y menos frecuente Proteus vulgaris, Clostridia perfringens y hongos. Si el proceso no es detenido por el tratamiento, el contenido intraocular llega a desorganizarse, hasta llegar a la perforación del globo con evacuación del material purulento. Hay un peligro potencial de meningitis, por la extensión del proceso a lo largo de la vaina del nervio óptico o el desarrollo de celulitis orbitaria y tromboflebitis del seno cavernoso. El curso depende de que la infección sea difusa o localizada en el segmento anterior o posterior, en que la porción menos comprometida tienda a recuperar una apariencia más o menos normal, aunque persisten algunas sinequias posteriores y desorganización y pérdida de función de la retina, pero lo más frecuente es que vaya a la atrofia.

Los cambios inflamatorios en la endoftalmitis son similares a los de las panoftalmitis, pero hay menos edema palpebral y no se produce protusión del ojo. La endoftalmitis facoanafiláctica, término introducido por Verhoeff y Lemoine, para la endoftalmitis inducida por las proteínas cristalinas, se cree que es producida por autosensibilización. La facoanafilaxia generalmente sigue al daño del cristalino de un ojo y afecta ordinariamente solo el ojo dañado. En raros casos la inflamación también compromete el ojo no traumatizado, produciendo un síndrome que semeja la oftalmía simpática. La inflamación puede desarrollarse en forma insidiosa o aguda, por congestión, córnea opaca, precipitados queráticos e intensa exudación celular en la cámara anterior. El exudado en la región del cristalino puede ser serofibrinoso o raramente

purulento. Microscópicamente, la reacción inflamatoria en la facoanafilaxia, está centrada alrededor del cristalino dañado, el que está infiltrado extensivamente con leucocitos polimorfonucleares, rodeando al cristalino, especialmente cuando la cápsula está rota, hay una zona de grandes células mononucleares, algunas de las cuales se transforman en células epitelioideas y gigantes. El iris y cuerpo ciliar adyacente, están intensamente inflamados con linfocitos y células plasmáticas. En forma típica, el iris está firmemente unido al cristalino por una membrana inflamatoria. La coroides y la retina tienen una infiltración mononuclear variable, principalmente alrededor de los vasos y en la membrana limitante interna de la retina sobre los vasos.

La hemorragia expulsiva es otra complicación grave de las heridas penetrantes del polo anterior, que se caracteriza por una hemorragia coroidea masiva, inmediata al traumatismo o a un procedimiento quirúrgico. Ocasionalmente la hemorragia aparece después de 6 a 24 horas. La sangre llena la coroides, desprendiéndola de la esclera y empuja a la retina y al vítreo hacia la herida, lo que puede producir la pérdida del iris, cristalino, vítreo y retina. A veces la coroides y el cuerpo ciliar están completamente desprendidos y son evertidos a través de los bordes de la herida. Pueden producirse hemorragias menos graves después de los traumatismos y de la cirugía y su frecuencia es mayor de lo que se aprecia generalmente. En tales casos la hemorragia se produce en el ecuador en una zona más o menos extensa.

Complicaciones tardías: El **glaucoma**, resultante más a menudo del bloqueo pupilar, por seclusión u oclusión de la pupila con formación de sinequias periféricas anteriores o por fibrosis trabecular.

La endoftalmitis, debido a inflamación recurrente producida por degeneración y hemorragia en el tejido cicatricial.

La proliferación epitelial, es una complicación relativamente frecuente de los traumatismos, como también de los procedimientos quirúrgicos. Es producida por una coaptación retardada o defectuosa de los bordes de la herida corneal, en que la superficie del epitelio tiene acceso a la herida y puede proliferar a través de la zona y entrar al ojo para revestir la córnea y al ángulo.

Esta proliferación epitelial eventualmente produce glaucoma.

La epitelización de la cámara anterior debe distinguirse de los quistes de implantación, perlados del iris, que generalmente permanecen pequeños y confinados.

Las heridas posteriores perforantes de la esclera no son comunes. Más a menudo son consecutivas a accidentes automovilísticos o golpes. Son más frecuentes en la esclera temporal posterior o la ora serrata. Las heridas punzantes generalmente no producen un daño serio, aún cuando perforan la coroides y la retina. Una pequeña cantidad de vítreo es a menudo encarcerada en la herida y la curación se acompaña por la formación de cicatriz de tejido conjuntivo que puede contener vasos sanguíneos y extenderse una corta distancia en el vítreo adyacente. Generalmente no se produce desprendimiento retinal.

Las heridas más grandes, casi siempre se complican con pérdida de vítreo, hemorragia y graves daños en la coroides y retina. Las complicaciones y secuelas, son las mismas de las heridas esclerales, excepto que la pérdida del vítreo es mayor. Pueden afectarse las estructuras vitales, puede producirse desprendimiento de retina, especialmente si la pérdida de vítreo es seguida por formación de bandas vítreas en el estadio de reparación. Es común la atrofia con desorganización del globo ocular.

TRATAMIENTO MEDICO Y QUIRURGICO

Las heridas perforantes oculares deben considerarse como potencialmente infectadas, razón que obliga al empleo de sulfas, antibióticos, enzimas proteolíticas, hidroxifenilbutazona y corticoesteroides. La lucha contra la infección por medio de sulfas y antibióticos, por vía general y local junto a las enzimas proteolíticas, animales o vegetales, deben ser sistemáticas, junto a la seroterapia antitetánica en casos bien calificados.

La iritis post-traumática, inevitable después de todo traumatismo perforante y más marcada si el traumatismo es antiguo, como también las lesiones cristalinas, se tratan con midriáticos y corticoesteroides.

Respecto al empleo de corticoesteroides, si bien es cierto que la cicatrización de las heridas del estroma es retardada por ellos, ello depende de la dosis y de la vía de administración. Como los corticoesteroides bloquean las defensas contra la infección, su empleo requiere su asociación con antibióticos. Ashton y Cook (2) creen que la cortisona re-

tarda más notoriamente la reparación del endotelio; pero Honegger (18) cree que ni la hidrocortisona ni la dexametasona, tiene reacción sobre la reparación de erosiones endoteliales. Los corticoesteroides los empleamos, generalmente al séptimo día de la intervención, para no retardar la cicatrización corneal. La cicatrización se puede favorecer con diversos medios, pero sin duda que el mejor es la precocidad y la calidad del tratamiento quirúrgico.

Hemos usado con buenos resultados, el asiaticósido, substancia triterpénica, preconizado por Ratsimamanga, Niglon, Dureuil y Boiteau (27), en dosis de una ampolla de 20 mgrs., cada dos días, especialmente en enfermos cuya velocidad de cicatrización es más lenta, o en enfermos con afecciones metabólicas. El asiaticósido ha demostrado ser efectivo en heridas y quemaduras de la córnea, úlceras corneales, herpes corneal, injertos de córnea, etc.

El ácido pantoténico, que estimula la reparación de las mucosas y de los epitelios era promisorio, pero su empleo por vía local o general, no nos ha brindado las ventajas que eran de esperar.

En relación con la cirugía, a nuestro juicio el mejor medio de tratamiento, hay que hacer diversas consideraciones.

La herida corneal lineal pequeña, de 1 a 2 mm. de largo con conservación de la cámara anterior y sin hernia del iris, precisa sólo de reposo, midriáticos y tratamiento general con sulfas, antibióticos y enzimas proteolíticas.

Frente a la posibilidad de un vaciamiento de la cámara anterior, se hará, además, vendaje binocular por uno o dos días. El tratamiento es de urgencia, ya que las heridas perforantes representan el arquetipo de la urgencia quirúrgica en Oftalmología. El tratamiento debe ser realizado por un oftalmólogo, para asegurar el cierre del globo con medios adecuados, que salvaguarden, en la medida de lo posible, la transparencia de los medios, en particular de la córnea. El tratamiento quirúrgico se hace con anestesia general en los niños, en quienes es indispensable, como también en los politraumatizados y en todos los casos de graves destrozos oculares.

En una herida corneal lineal con cámara anterior aplastada, sin hernia del iris, se hace sutura de los bordes corneales, sin hacer recubrimiento conjuntival.

En una herida corneal más extensa, con zona de iris y marcada hipotonía, si el estado es visto en las primeras 24 horas, es posible, algunas veces, la reducción de la zona de iris, siempre y cuando la hernia sea limitada y un iris poco contundido, se encuentre en la herida corneal. Generalmente el tratamiento quirúrgico en casos más graves, implica la resección cuidadosa de los tejidos de la zona herniada (iris, cristalino, vítreos) que permite la liberación completa de la zona corneal, para evitar la formación de una sinequia anterior, fuente de complicaciones posteriores, como iridociclitis o hipotonías posteriores por la formación de sinequias posteriores con cierre angular. La resección de los tejidos herniados no debe comprender a ningún fragmento corneal.

La sutura directa de los labios de la herida es el mejor procedimiento, lo que ha dejado a mano el recubrimiento conjuntival, dadas las posibilidades que brindan los medios actuales. La sutura de la herida tiene por objeto establecer la cámara anterior y, además, limitar en lo posible las opacidades residuales al astigmatismo.

La reformatión de la cámara anterior por inyección de aire, es indispensable para alejar el iris de la herida corneal y evitar la formación de sinequias anteriores.

Aun cuando exista un cierre preciso de los bordes de la herida, se forman muy a menudo adherencias entre la superficie profunda de la herida y los tejidos intraoculares.

La herida corneal que alcanza la región esclerótica, puede prolongarse en una herida escleral, con prolapso e incarceration de iris y cuerpo ciliar, casos en los cuales es necesario levantar la conjuntiva y explorar la zona, para suturar la esclera con suturas directas, previa resección del tejido uveal herniado, igual como se hace en una herida escleral.

En casos de heridas corneales extensas e irregulares, en particular los asociados con traumatismos, el empleo de hipotensivos oculares generales, como la acetazolamida o el glicerol, pueden facilitar la cicatrización y luchar contra una "poussée" de hipertensión postoperatoria.

El uso de telalupa binocular o microscopio quirúrgico por el cirujano, permiten la realización de una sutura perfecta y junto a ella el empleo de agujas de buena calidad y material de sutura adecuado en el sentido de precisión y efectividad, la tolerancia a los

diversos materiales de sutura, reabsorbibles o no, tiene criterios dispares, diferencias de opinión que provienen, tal vez, del hecho que la córnea, la esclera y la región del limbo reaccionan en forma diferente. Ljustina-Ivancic y Ferio-Seiwerth (23) han estudiado en conejos la reacción de la esclerótica a diversos materiales: seda, nylon, catgut cromado y catgut corriente, llegando a las conclusiones siguientes: la seda es el material más conveniente, porque no provoca infiltración y porque el organismo tiene tendencia a encapsular y aún a fagocitar la sutura, lo que ofrece la posibilidad de dejarla en forma permanente en la zona operada, el catgut, a pesar de su propiedad de reabsorción es el material menos conveniente, a causa de la reacción de larga duración, hasta supurante, que provoca, mientras que el catgut cromado puede ser tomado en cuenta, ya que el tiempo que pasa antes del principio de su reabsorción, es suficientemente largo para que la herida cicatrice y finalmente se reabsorva, pero provoca una inflamación proliferativa con una infiltración bastante intensa, que se apacigua, sin embargo, con el tiempo; el nylon no conviene porque no es flexible cuando se le anuda y, además, traumatiza la esclerótica y aún tardamente provoca una inflamación proliferante con infiltración bastante acentuada.

Nosotros hemos usado nylon en la esclera (Supramid) sin inconvenientes y con muy buena tolerancia, pero en lo que se refiere a la córnea es evidente que el material de sutura ideal es la seda virgen.

El empleo de colágeno, fibras de tendón de cola de rata, hilo de molibdeno, cabello humano, algodón, etc., hay que tenerlos en cuenta.

Una vez terminada la intervención se puede inyectar por vía subconjuntival antibióticos que se pueden asociar a la hialuronidasa, que facilita la absorción y difusión intratisular de los medicamentos y disminuye la quemosis postoperatoria.

Si se ha desarrollado una infección ocular grave, con pérdida de la proyección luminosa, debe irse a la extirpación del contenido ocular, haciendo una exenteración. Ahora, si no existe infección, pero el destrozo ocular ha sido muy grande, con compromiso del cuerpo ciliar y prolapso de tejido uveal y aunque no sea del cuerpo ciliar, pero con pérdida del contenido ocular (cristalino o vítreo) y no

existe percepción de luz, como las posibilidades de recuperación visual son nulas, debe irse a la enucleación, para evitar el peligro de una oftalmía simpática.

CASUÍSTICA

Las estadísticas chilenas acusan una proporción de 8 a 12% de traumatismos oculares.

Entre ellas ocupan un lugar de primera importancia las heridas perforantes del globo ocular.

Hemos reunido 121 casos de traumatismos oculares con heridas perforantes del globo ocular divididos en la siguiente forma:

Heridas corneales	56
Heridas esclerales	24
Heridas esclerocorneales	35
Estallido del globo	6

Las heridas corneales las hemos dividido en:

Con hernia del iris	35
Sin hernia del iris	21

En las heridas corneales, es evidente el mejor pronóstico que tienen las heridas pequeñas sin hernia del iris ni catarata traumática, aunque con cámara anterior plana, lo que hace necesaria la intervención, cuya precocidad influye fundamentalmente en el pronóstico.

Demuestran estas afirmaciones dos observaciones:

G. A. N. (Obs. 209730), de 23 años y R. T. C. (Obs. 21187), de 45 años, en quienes se hizo sutura corneal con seda e inyección de aire en cámara anterior a las 3 y 8 horas, respectivamente, lográndose una visión de 5/7,50 y 1,0 C. S. L. en cada caso.

Las heridas perforantes corneales con hernia del iris, dependen también en su pronóstico del tiempo transcurrido entre el accidente y la intervención, lo que condiciona la reposición del iris.

En dos casos de este tipo, en uno, H. M. C. F. (Obs. 23704), de 8 años, cuyo agente causal fue un palo de volantín, intervenido con reposición del iris, sutura corneal e inyección de aire en la cámara anterior, a las dos horas de producido el accidente, se logró una recuperación total, tanto anatómica como funcional, mientras que en otro, R. V. H. (Obs. 35328), de 12 años, cuya lesión producida por vidrios, intervenida 24 horas después del accidente, fue necesario practicar una resección del iris, con un re-

sultado visual final de 0,5.

Ahora, en 15 casos con heridas corneales más extensas con hernia del iris, catarata traumática y/o hifema, los resultados cambian notoriamente, lo que está demostrado en dos observaciones.

M. E. M. G. (Obs. 207871), de 24 años, en un accidente automovilístico (¿vidrio?) tiene una herida corneal perforante horizontal de 9 a 3, con hernia del iris a las 3 y catarata traumática. Se resecó el iris y se hizo sutura corneal con siete puntos de seda virgen e inyección de aire en la cámara anterior, a las 48 horas de producido el accidente. Si bien se logró la cicatrización de la herida corneal, quedaron sinequias anteriores, que posteriormente se desprendieron al extraer las masas cristalinas. El resultado visual fue pobre, por la situación de la herida, por el plazo transcurrido entre el accidente y la intervención y por la condición de afaquia, que impone el uso de un lente de contacto.

L. G. A. (Obs. 9573), de 46 años, con una herida perforante corneal externa con hernia del iris, hifema y catarata traumática provocadas por un explosivo, intervenido a las 72 horas, tuvo posteriormente una iridociclitis, quedando con una reducción marcada de la visión.

Las heridas esclerales, de un total de 24, 18 son superiores y 6 posteriores. Hemos extraído tres observaciones que nos han parecido de interés.

A. S. D. (Obs. 2288), de 2 1/2 años, sufre el espilonazo de un gallo que le produce una perforación escleral tipo trepanación de Elliot, a 1 1/2 mm. del limbo con hernia del iris. Es intervenido dos horas después, con sección de la hernia y sutura escleral, lográndose una visión final de 1,0, mientras que H. B. (Obs. 14405), de 8 años, sufre el impacto de una pedrada, que le provoca una herida escleral vertical perilímbica externa de 8 mm. de longitud, con hernia de tejido uveal, siendo intervenido a las 17 horas del accidente y a pesar que el cuadro clínico aconsejaba una enucleación, se hizo sección de la hernia con sutura escleral, lográndose finalmente una visión de 0.2 y con corrección cilíndrica, 0.4 parcial.

El tercer caso, G. C. V. (Obs. 6940), de 3 años, es el más desgraciado, ya que a raíz de una caída con un plato, un trozo de éste le produce una amplia herida perforante escleral posterior e inferior en forma de tapa, que terminaba cerca del limbo. Se sutura el

infectiva escleral, cauterizando con diatermia a su alrededor, a las 24 horas de producido el accidente. Pese a una buena evolución, se llega posteriormente a la atrofía del globo. A los 13 años del accidente se aprecian precipitados queráticos, se aconseja lo que no se realiza por no ser aceptado. Y a los 16 años del accidente, en el fondo del otro ojo se aprecia la papila de bordes borrosos con mácula irregular, pigmentada. La visión fue disminuyendo de 1,0 a 0,5 parcial con focos de coroiditis peripapilar, en parte pigmentados y algunas hemorragias, llegando la visión a 0,15 parcial. Pese al empleo de altas dosis de corticoesteroides se produce una oftalmía simpática, a los 20 años después del accidente, diagnóstico retrospectivo, ya que no vivía en nuestro país.

Las heridas perforantes esclerocorneales, cuyo número alcanza a 35, han tenido evoluciones dispares, como lo demuestran tres observaciones:

E. C. F. (Obs. 17356), de 4 años, sufre una herida perforante esclerocorneal externa con hernia del iris y hemorragia vítrea, producida por una aguja de coser sacos. A las 24 horas se secciona la hernia y se sutura la córnea y esclera, lográndose una buena recuperación anatómica y funcional, ya que la hemorragia vítrea se reabsorbió, llegando la visión a 0,7 parcial.

B. N. B. (Obs. 7973), de 3 años, tiene también una herida perforante esclerocorneal con hernia del iris a las 9 e hifema, producido por el impacto de un fulminante. A las 4 horas se reseca la hernia y se sutura la córnea y esclera, pero la existencia de una hemorragia vítrea llevó al enoftalmo con opacidad de los medios.

V. S. G. (Obs. 7341), de 2 1/2 años, sufre una herida perforante esclerocorneal inferior vertical con hernia del tejido uveal, producida por la hoja de un cortaplumas, siendo intervenido a las 48 horas de producido el accidente, seccionando la hernia y sutura esclerocorneal, pero la evolución fue hacia la atrofía del globo y enucleación posterior.

El estallido del globo, lo hemos encontrado en 5 oportunidades, en las cuales no ha quedado otra solución que la enucleación, para evitar ulteriores complicaciones.

En suma:

En las heridas perforantes corneales pequeñas sin hernia del iris, pero con cámara anterior aplastada, se debe hacer sutura corneal con seda virgen e inyección de aire en

la cámara, lo que permite asegurar un buen pronóstico.

En las heridas perforantes corneales extensas con hernia del iris, la intervención depende del tiempo transcurrido después del accidente. Si son menos de 24 horas se debe intentar la reposición del iris y si ello no es factible, debe irse a su resección con inyección de aire en cámara anterior.

En heridas perforantes corneales extensas, con hernia del iris, catarata traumática y/o hifema, el pronóstico depende de diversos factores: situación y extensión de la herida, hernia e incarceration de tejido iridiano, catarata traumática e hifema, que puede esconder una hemorragia vítrea y también por el tiempo transcurrido desde la producción de la lesión.

La sutura corneal con seda virgen y la inyección de aire en la cámara anterior, son obligatorias, pero el pronóstico es difícil por las complicaciones que pueden sobrevenir.

Las heridas esclerales, anteriores o posteriores, tienen un peor pronóstico en nuestra experiencia, por el compromiso del tracto uveal y con ello la posibilidad de oftalmía simpática. Sin embargo, creemos, basados en nuestra casuística, que se debe hacer una cirugía conservadora como primera intervención, especialmente en niños en quienes las posibilidades de recuperación son enormes.

Las heridas perforantes esclerocorneales, tienen también un pronóstico difícil, por el compromiso del tracto uveal y complicaciones, como hifema y hemorragia vítrea, que pueden llevar a otras alteraciones oculares gravísimas, como desprendimiento de retina, atrofía del globo, etc.

En el estallido del globo, la realidad, es que el oftalmólogo tiene muy poco que hacer, salvo en casos muy calificados y la terminación es la enucleación.

Como conclusión, en cualquier tipo de herida perforante, corneal, escleral o esclerocorneal, es de fundamental importancia para el pronóstico la precocidad de la intervención, así en los casos que se ha intervenido a las 2 ó 3 horas del accidente, los resultados han sido muy superiores a aquellos en que se ha operado a las 24 horas o más.

De ahí que hay que insistir, que una herida perforante es el arquetipo de urgencia quirúrgica oftalmológica.

Es evidente que el agente causal tiene gran importancia en el pronóstico, en el sentido de provocar una herida lineal o anfrac-

tuosa, y también, la fuerza de penetración y las complicaciones inmediatas o tardías.

El material de sutura es un factor importantísimo en el éxito de una intervención, como también la terapéutica postoperatoria, involucrando en ella el no hacer vendaje prolongado, ya que la cicatrización corneal depende en gran parte del epitelio y la reparación está condicionada por el aporte del oxígeno atmosférico.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—ARENSEN, J.—Traumatología Ocular. Curso de Formación de Oftalmólogos. Facultad de Medicina. Universidad de Chile, 1957.
- 2.—ASHTON N. y COOK C.—Effect of cortisone on healing of corneal wounds. *Brit. J. Ophth.* **35**; 708. 1951.
- 3.—BUSACCA A.—Biomicroscopie et Histopathologie de l'Oeil. Schwizer Druck, Zurich. 1952.
- 4.—BONNET M.—Lesions traumatiques de la cornée. Encyclopedie medico-chirurgicales. París. 1967.
- 5.—BUSCHKE W.—Morphologic changes in cells of the corneal epithelium in wound healing. *Arch. Ophth.* **306**, 41. 1949.
- 6.—COGAN D. G.—Vascularization of the cornea; its experimental induction by small lesions and a new theory of its pathogenesis. *Arch. Ophth.* **41**, 406. 1949.
- 7.—COGAN D. G.—A new method for studying endothelial regeneration. Biomicroscopic observations on normal and vitamin C deficient animals. *Ophthalmologica*, **118**, 440. 1949.
- 8.—CONTARDO R.—Oftalmología. Ed. Universitaria. 1953.
- 9.—CONTARDO R.—Uveitis. Curso de Formación de Oftalmólogos. Facultad de Medicina. Universidad de Chile. 1967.
- 10.—CHI H. H., TENG C. C. y KATZIN H. M.—Histopathology of corneal endothelium. *Am. J. Ophth.* **53**, 215. 1962.
- 11.—DONN A.—Annual Review: Cornea and sclers. *Arch. Ophth.* **75**, 261. 1966.
- 12.—DUKE ELDER S. PARSON.—Enfermedades de los ojos. Ed. Interamericana S. A. 1965.
- 13.—DUNNINGTON J. H. y WEIMAR V.—Influence of the epithelium on the healing of corneal incisions. *Am. J. Ophth.* **45**, 89. 1958.
- 14.—FEENEY M. L. y GARRON L. K.—Descemet's membrane in the human peripheral cornea. A study by light and electron microscopy. In: G. K. Smelser. *The Structure of the Eye*. Acad. Press. New York. London: 367. 1961.
- 15.—FRIEDENWALD J. S. y BUSCHKE W.—Mitotic and wound healing activities of the corneal epithelium. *Arch. Ophth.* **32**, 410. 1944.
- 16.—HASELMANN G., PULFRICH K. y HASELMANN H.—Zur Behandlung von Epithelschaden der Cornea. *Ophthalmologica*. **123**. 1952.
- 17.—HOGAN M. J. y ZIMMERMAN L. E.—*Ophthalmic Pathology. An Atlas and Textbook*. 11 Ed. Philadelphia. London. 1962.
- 18.—HONEGGER H.—Untersuchungen über den Verlauf der Hornhautendothelregeneration bei experimenteller Entzündung. *Docum. Ophth.* **20**, 290. 1956.
- 19.—IWAMOTO T. y SMELSER G. K.—Electron microscopy of the human corneal endothelium with reference to transport mechanisms. *Invest. Ophthal.* **4**, 270. 1965.
- 20.—JAKUS M. A.—Studies on the cornea. 1. The fine structure of the rat cornea. *Am. J. Ophth.* **38**, 40. 1954.
- 21.—KAUFMAN H. E., CAPELLA J. A. y ROBBINS J. E.—A study of enzyme activity in corneal repair. *Invest. Ophthal.* **3**, 34. 1964.
- 22.—KAUFMAN H. E., CAPELLA J. A. y ROBBINS J. E.—The human corneal endothelium. *Am. J. Ophth.* **61**, 835. 1966.
- 23.—LJUSTINA-IVANCIC N. y FERIC-SEIWERTH F.—Contribution a l'étude de la réaction de la sclerotique, aux divers matériaux employés pour la suture chirurgicale. *Bulletins et Memoires de la Société Française D'Ophthalmologie*. **184**. 1966.
- 24.—MERY C., STROZZI L. y ZENTENO E.—Consideraciones sobre la ultraestructura de la córnea. *Arch. Chil. Ophthalm.* **Nº 2, 23**, 77. 1967.
- 25.—MEYER K. y CHAFFEE E.—The Mucopolysaccharide Acid of the Cornea and its Enzymatic Hydrolysis. *Am. J. Ophth.* **23**, 1320. 1940.
- 26.—PAYRAU P., POULIQUEN Y., FEIURE J. P. y OFFRET G.—La transparence de la cornée. Les mecanismes de ses alterations. *Société Française D'Ophthalmologie*. Masson y Cie Ed. 1967.
- 27.—RATSIMAMANGA A. R., NIGEON-DUREUIL M. y BOITEAU P.—Effets comparés d'un triterpene de la serie des amyrienes et des biostimulines dans la cicatrisation des traumatismes de la cornée. *C. R. Soc. Biol.* **152**, 7, 1103. 1958.
- 28.—SUGIURA S. y KONDO E.—Studies of the polygonal cell of the corneal epithelium in wound healing. *Acta Soc. Ophthal. Jap.*, **67**, 428. 1963.
- 29.—SUGIURA S.—The polygonal cells system of the corneal epithelium. En: J. W. Rohen: *Die Struktur des Auges*. 11 Symposium-Schattauer, Stuttgart, 463. 1965.
- 30.—THORPE H. E.—Complications of intraocular foreign bodies— en "Complications in Eye Surgery". Edited by R. M. Fasanella-W. B. Saunders Co., p. 45. 1965.
- 31.—VON BAHR G.—Corneal Thickness. Its Measurements and Changes. *Am. J. Ophth.* **42**, 251. 1956.
- 32.—WAKUI K. y SUGIURA S.—Constitutions of the corneal nerve canals. *Jap. J. Ophth.* **9**, 129. 1965.
- 34.—WEIMAR V. L.—The transformation of corneal stromal cells to fibroblasts in corneal wound healing. *Am. J. Ophth.* **44**, 173. 1957.
- 35.—WEIMAR V. L. y HARAGUCHI K. H.—The development of enzyme activities in corneal connective tissue cells during the lag phase of wound repair. 11. Formalin-resistant oxidase-like reaction. *Invest. Ophthal.* **5**, 14. 1966.
- 36.—WOLTER J. R.—Innervation of the corneal endothelium of the eye in the rabbit. *Arch. Ophth.* **58**, 246. 1957.
- 37.—WOLTER J. R.—Reaction of the cellular elements of the corneal stroma. *Arch. Ophth.* **59**, 873. 1958.

D.—LOCALIZACION DE CUERPOS EXTRAÑOS INTRAOCULARES
SEGUN EL METODO DE HOLZNECHT. VIENA.

DR. CARLOS VIVIANI

Instituto Central de Radiología y Radioterapia. Hospital San Francisco de Borja. Santiago

En casos en que hay que investigar la existencia de un cuerpo extraño intraorbitario hay que tomar siempre las dos radiografías clásicas, frontal y lateral.

En la radiografía frontal, dividiendo la fosa orbitaria con un diámetro vertical que va del techo al piso orbitario y otro horizontal que va de su pared interna a la pared externa, se ubica en qué cuadrante se encuentra el cuerpo extraño.

Con la radiografía lateral midiendo la distancia entre la pared anterior de la córnea y el cuerpo extraño, se determina su profundidad. Si éste se encuentra a más de 24 mm. de la pared anterior de la córnea, seguramente esta fuera del globo, y entonces, es necesario practicar la radiografía seriada con movimientos del ojo.

Serie Ocular

Si existe la sospecha de que el cuerpo extraño esté localizado fuera del ojo, por la distancia que lo separa de la pared anterior de la córnea, se hace la radiografía seriada con movimientos del ojo.

Con este objeto el Profesor Holznecht, de Viena, construyó un sencillo dispositivo. Se toman cinco radiografías. La primera exposición se toma mirando el paciente al frente,

la segunda mirando al lado nasal, la tercera al lado temporal, la cuarta abajo y la quinta arriba.

Interpretación de la serie ocular:

Si el cuerpo extraño no cambia de posición en las cinco radiografías, es porque se encuentra justamente en el centro de la esfera ocular o fuera de ella. Si está a más de 24 mm. de la pared anterior de la córnea, seguramente se encuentra fuera del ojo. Si hace pequeños movimientos y está posterior, se encuentra en la cápsula de Tenon. Si hace movimientos incoordinados y en una sola posición del ojo una gran excursión, es porque se encuentra en un músculo, que lo cambia de situación solamente al entrar en acción.

Esta serie ocular se hace en la proyección lateral con la misma técnica que en la radiografía simple. Es necesario que en esta radiografía lateral se visualice la pared anterior de la córnea, para lo cual se desplaza ligeramente el ojo enfermo más anterior. La técnica radiográfica debe permitir la visión de las partes blandas.

La sencillez del método cuya precisión está demostrada en más de 20 años que la práctico, justifica que lo divulgue nuevamente entre los especialistas que tratan actualmente el interesante tema de los traumatismos oculares, cuya frecuencia aumenta constantemente en nuestro medio.

EXTRACCION DE CUERPOS EXTRAÑOS INTRAOCULARES (*)

DR. RENE BARREAU. Servicio de Oftalmología, Hospital Barros Luco-Trudeau,
Cátedra E de Oftalmología de la Universidad de Chile

Según la localización y la naturaleza de un cuerpo extraño intraocular, la técnica operatoria para lograr su extracción es muy variable. En una revisión de 81 casos de CEI (cuerpos extraños intraoculares) operados en los Hospitales San Juan de Dios y Barros Luco-Trudeau, comprendido entre los años 1959 al 1968, se registró una incidencia promedio anual de 8. Se logró su extracción en 55 de ellos, en su gran mayoría por medio del Electroimán. Los resultados funcionales fueron regulares, si consideramos la evolución de la totalidad de los 81 accidentados por CEI, ya que en el 50% se produjo una ceguera irreversible. Entre este 50% (41) hubo de practicarse la enucleación de partida en 6 pacientes. Sólo en 24 casos del total, el resultado funcional permitió obtener una visión superior a 0,25 y restableció en la mayoría de éstos la visión binocular.

Estos breves datos estadísticos como introducción, nos señalan la gravedad del pronóstico operatorio en los CEI y la revisión de nuestras observaciones clínicas en detalle nos plantea diversos problemas que merecen revisarse.

Analizaremos la técnica de extracción de los CEI de naturaleza metálica imantables, por ser los más frecuentes y susceptibles de ser extraídos con mayor facilidad.

La primera condición para poder programar un plan operatorio conveniente, es la localización precisa del CEI. El estudio biomicroscópico minucioso de la puerta de entrada y en ocasiones su búsqueda, la valoración de los daños producidos por el CEI, su tamaño y antigüedad del accidente, el grado de inflamación del ojo, su tensión intraocular, etc. son factores providenciales y de enorme variabilidad, que desde la partida sellan un pronóstico de mayor o menor gravedad y que secundariamente nos inclinan hacia distintas actitudes operatorias.

Creemos que hoy por hoy sigue siendo la radiografía el procedimiento ideal y específicamente el estudio radiográfico mediante

un anillo esclerocorneal, para localizar los CEI. Sólo cuando los medios transparentes no han sido vulnerados, la oftalmología, la biomicroscopía y la gonioscopía permiten la visualización directa del CEI y reemplazan con mayores posibilidades de localización exacta a la radiografía. Estos son, desgraciadamente, los menos frecuentes. Según nuestra revisión sólo fue posible en 20 casos, o sea en el 25 por ciento.

La prueba del Electroimán es una mala maniobra en nuestra experiencia, y en manos de la mayoría de los autores, porque se aplica en forma ciega y porque en la mayoría de las veces no aporta mayor claridad, y en cambio, es probable que produzca aún mayores daños a las delicadas estructuras del ojo.

El mal uso del Electroimán en estas operaciones suelen darnos problemas serios que conducen, muchas veces, al fracaso. El desconocimiento de ciertas propiedades de los imanes y algunos errores de concepto que aparecen en la literatura menos reciente, nos parece que justificaría un breve comentario sobre las leyes que los rigen, antes de describir las técnicas operatorias.

A) PROPIEDADES DE LOS ELECTROIMANES

La fuerza magnética de tracción de un Electroimán depende no sólo del poder de su campo magnético medido en unidades Gauss, sino que de su gradiente de fuerzas del campo, de la forma del terminal, de la temperatura alcanzada en el polo, de la distancia del cuerpo extraño, y del tamaño y calidad imantable del mismo.

El campo magnético generado por un electroimán está formado por líneas de fuerza cuya magnitud o alcance depende proporcionalmente al tamaño del núcleo del solenoide.

(*) Presentado al VIII Congreso Chileno de Oftalmología el 26-30 de Noviembre de 1968.

noide y al número de espiras de éste. El amperaje que circula por el solenoide de inducción es proporcional al campo magnético, pero sólo hasta cierto límite, dado por la capacidad de saturación del núcleo y el calor generado en él. La temperatura desarrollada en el núcleo y transmitida al terminal o polo, disminuye el poder del magnetismo. El calor desarrollado crece con el cuadrado del amperaje y a la temperatura de 760° C. el hierro pierde totalmente su poder magnético. Las líneas de fuerza en un campo magnético se distribuyen de distinta forma según sea la forma del terminal. De esta propiedad principalmente depende la gradiente de fuerzas del campo magnético. Un terminal corto concentra un mayor número de líneas de fuerzas en un punto, que un terminal largo o curvo, determinando una gradiente de campo mayor, que se traduce en una mayor fuerza de tracción sobre el cuerpo extraño. Este descubrimiento tan importante fue reconocido primero por Caslin, recién en el año 1950. La gradiente de fuerza de campo magnético es la diferencia de intensidad entre puntos vecinos dentro del campo. Así, un CEI situado en un campo uniforme de 2.000 Gauss producido por un terminal largo, podría no ser atraído por la punta del polo, mientras que un CEI similar dentro de un campo de 200 Gauss, tendería a moverse hacia un área en 1 mm. donde la fuerza de campo son 400 Gauss.

Bronson (3), en una publicación reciente, hace un estudio minucioso sobre estas características de los electroimanes usados en oftalmología. Diseñó un nuevo electroimán que lleva su nombre basado en estas propiedades. A pesar de que su peso y tamaño es sólo algo mayor que el modelo de Storz-Atlas, reconocido como uno de los mejores de tipo manual, y que a pesar de su poder magnético medido en Gauss en el polo es menor a 1/10 de éste, sin embargo, su fuerza de tracción es 7 veces mayor a 1 y 2 cm. del polo. La gran gradiente del campo en su instrumento es la responsable de este efecto.

La forma ideal del polo magnético, según estudios hechos en 1945 por Kraus y Briggs (1), es la forma cónica cuyo hemiángulo es de 54° y 44°. Es casi tan largo como ancho. En las formas de terminal alargado, la mayor parte del poder magnético se desperdicia, desde que las líneas de fuerzas laterales no alcanzan al CEI.

La fuerza de tracción magnética disminuye rápidamente con la distancia, porque son mucho menos las líneas de fuerza que logran atravesar el CEI. Según Kraus y Briggs, esta disminución varía aproximadamente con el cubo a la distancia. Ejemplo: Si el poder de tracción a 1 cm. del polo es de 1 Gauss, a 2 cm. serán de 1/8 de Gauss, y a 1/2 mm. alcanza a 8.000 Gauss. De esto se desprende la necesidad de usar electroimanes gigantes cuando el instrumento no puede aplicarse a cortas distancias del cuerpo extraño, como son las localizaciones vítreas o muy posteriores.

El grado de tracción ejercida sobre un cuerpo extraño depende proporcionalmente a su tamaño y de su imantabilidad. Es obvio que mientras mayor sea el tamaño del C.E., mayor será el número de líneas de fuerzas que lo atraviesan, y de ahí que aumente la fuerza de tracción.

Frecuentemente se menciona que un cuerpo extraño débilmente imantable podrá ser atraído si se expone a un campo magnético con una suficiente variación de intensidad durante un tiempo suficiente. En estos casos debe hacerse aplicaciones intermitentes de corta duración para evitar el calentamiento del terminal. Varias publicaciones mencionan haber podido extraer C. E. después de numerosas tentativas. (Crawford después de 28, Weigelin después de 40, y otros autores después de 75 y hasta 150 aplicaciones. Duke Elder cree que el éxito, en estos casos, se debe más bien al desprendimiento de firmes adherencias al C. E. que se vencen al cabo de numerosas tracciones ejercidas sobre el C. E. Creemos que si el Localizador de Berman, confirma su condición imantable, se justifica plenamente un crecido número de aplicaciones para extraerlo, ya que de lo contrario el ojo puede darse por perdido.

Los C. E. pueden clasificarse según su comportamiento al efecto magnético en:

- 1.—Ferromagnéticos o C. E. intensamente imantables.
- 2.—Paramagnéticos o C. E. débilmente imantables.
- 3.—Diamagnéticos o C. E. no imantables.

En resumen y como conclusión de lo expuesto, podemos decir:

- 1.—Puede usarse un electroimán manual cuando el C. E. se encuentra a pocos mm. del punto de aplicación y cuando es mayor de 2 mm. su tamaño.

2.—Debe usarse un electroimán gigante, cuando un C. E. no se logra extraer con el tipo manual, ya sea porque se encuentra muy alejado del punto de aplicación, o su tamaño es muy pequeño, o es poco imantable, o está muy adherido a tejidos cicatriciales o de enclavamiento.

3.—Siempre que se pueda, debe usarse el terminal más corto, por disponer de mayor fuerza de tracción. La introducción de un instrumento acoplado al terminal, como ser una pinza, por ejemplo, debe evitarse, y es preferible posponer la intervención para aplicar un electroimán gigante, en un servicio que disponga de este instrumento.

4.—Las aplicaciones del electroimán deben ser de corta duración (5 a 10 segundos) para evitar el calentamiento del polo magnético que reduce su fuerza de tracción.

5.—Es muy conveniente disponer de un localizador de Berman, como coadyuvante en la localización del cuerpo extraño y sobre todo para asegurarnos acerca de su naturaleza ferromagnética. Si se confirma su condición de imantable, debe insistirse en numerosas aplicaciones, (30-40 o más), hasta lograr su extracción.

6.—El eje del electroimán debe dirigirse en la supuesta dirección del C. E., porque su fuerza de tracción es máxima en el centro del campo magnético, que es la prolongación del eje del terminal.

B) TECNICAS OPERATORIAS

Consideramos las vías de acceso quirúrgico anterior y posterior. Como norma general deben usarse instrumentos no imantables en el momento de la aplicación del Electroimán, de los cuales el blefarostato es el más importante.

1.—**La vía anterior.**—Se emplea cuando la localización del C.E. es a nivel de cámara anterior, enclavamiento en el iris, en el cristalino o en el cuerpo ciliar. También usamos esta vía cuando el cristalino ha sido destruido por un gran trozo de hierro que se aloja en el cuerpo vítreo. La técnica es variable según las siguientes circunstancias:

a) **Si el C.E. se halla libre en cámara anterior,** generalmente se encuentra en el ángulo camerular inferior desplazado por la gravedad. Una técnica consiste en trasladar el C.E. con la ayuda de un imán débil como es el imán permanente al lugar de más fácil acceso quirúrgico, y alejándolo de la puerta

de entrada. Se fija el músculo recto más próximo y se practica una incisión en la periferia de la córnea paralela al limbo y perpendicular a su curvatura, de modo de evitar un bisel en uno de los labios de la incisión. El tamaño debe ser algo mayor que el C.E. El Electroimán se aplica en la incisión imprimiéndole suaves movimientos como de masaje sobre ella, para facilitar la extracción del C.E. La inyección previa de aire suele facilitar esta maniobra. Si la incisión es mayor de 3 mm. debe suturarse con un punto de Mac Lean previo. Se forma la cámara anterior con aire y se instila un miótico para evitar sinequias anteriores. Al día siguiente se instila atropina. Sólo si la herida corneal o puerta de entrada es reciente (menos de 24 horas), y periférica, es aconsejable la extracción del C.E. a través de ella, ampliándola ligeramente con Gillet.

b) **Si el C.E. se halla enclavado en el iris,** existe la posibilidad del daño capsular del cristalino. Hermann, Fañarier, Casanova y otros, recomiendan instilar mióticos por dos razones: 1ª Para proteger el posible daño cristalino, al cubrirse la herida por el iris, producido por la miosis. Esto evitaría la imbibición por el acuoso, de las fibras cristalinas, y facilitaría la reacción cicatricial, y 2ª por el aplanamiento miótico del iris que facilitaría el desprendimiento del C.E. de su estroma. Conviene tratar de desprender el C.E. a la cámara anterior previa a la paracentesis, aplicando el electroimán en varias direcciones hasta desprenderlo, y luego se procede a su extracción mediante una incisión corneal periférica, como se describió anteriormente. Si no se logra desprender el cuerpo extraño del iris, se procede a una amplia incisión corneal y luego se extrae con la aplicación directa a cielo abierto con el imán o con pinzas.

c) **Si el C.E. se halla enclavado dentro del cristalino,** parecería que éste estuviera irremediablemente condenado a desarrollar una catarata. Sin embargo, esto no es así. La técnica para evitarlo consistiría en una operación muy precoz, dilatando con adrenalina al 1% en inyección subconjuntival en vez de atropina, eligiendo el lugar más cercano al C.E. Se aplica el electroimán atrayendo el C.E. hacia adelante, pasándolo a cámara anterior. Luego se instilan mióticos potentes como el D.F.P. y se espera hasta conseguir una dosis máxima. Algunos autores como Elschmig, recomienda esperar hasta el día si-

guiente para extraer el C.E. con la técnica descrita anteriormente. El miótico, aparte de taponar la herida capsular con el iris, evita la penetración de acuoso a la corteza del cristalino, facilitaría la cicatrización y relaja la cápsula cristalina por espasmo del músculo ciliar. Numerosas observaciones clínicas y experiencias en animales, han demostrado el poder de cicatrización de la cápsula, limitando la opacidad al tejido subcristalino subyacente y con mantención de visiones de 5/5 (Morax, Elschmig, P. Paderstein, Dolfus, Stokes, Kronenberg, Sedán, Farnier y Casanovas, para nombrar solo algunos de los autores que lo han publicado). Nosotros hemos tenido tres casos de C.E. intracristalino, pero no hemos aplicado estos conocimientos, y en los tres casos se nos opacificó el cristalino y hubo que operar la catarata. Sin embargo, son varias las observaciones en que pudimos comprobar la perforación del cristalino con mantención de su transparencia a través de algunos años, hasta perder el control de estos pacientes.

d) Si el C.E. se encuentra en el vítreo y el cristalino ha sido destruido, puede abordarse también por la vía anterior. Es conveniente usar un anillo de Flieringa, con el objeto de evitar la pérdida de vítreo. Se puede proceder como en una operación de catarata, aspirando las masas, se levanta el colgajo de córnea y se aplica el electroimán a cielo abierto a nivel de la pupila dilatada. La extracción del C.E. debe hacerse de preferencia con electroimán gigante, por la relativa gran distancia que éste se encuentra de su polo. En nuestra casuística se practicó esta vía sólo en 9 casos, con resultados insatisfactorios. Por no disponer de un electroimán gigante, se usó como en todos los demás casos el modelo manual de Oculus, basado en el modelo de Hirschberg, pero no se explicó el terminal usado, que como se explicó anteriormente, es importante.

Algunos recomiendan la vía anterior en C.E. de localización a nivel del cuerpo ciliar. Nosotros no la hemos usado, y preferimos, en estos casos, la vía transescleral.

2.—La vía posterior, o más correctamente vía transescleral, es practicada con más frecuencia debido a la mayor incidencia de localización coroideo escleral. En nuestra casuística, 38 casos fueron realizados en esta forma. La exposición de la esclera conviene realizarla de modo que la conjuntiva y la Tenon, puedan recubrir la zona escleral in-

tervenida después de la extracción.

Si el C.E. está localizado en el segmento escleral anterior, se fija el recto más próximo a la localización y se hace una incisión en escuadra formada por una rama limbar y otra radial a la córnea, de 1 cm. de longitud aproximadamente, por cada rama de la escuadra (Esq. N° 5).

Si el C.E. se localiza en el segmento posterior, se recomienda fijar los dos músculos rectos más próximos, desinsertando uno de ellos si la localización del C.E. es muy posterior. La exposición escleral de Guillaumat, muy semejante a la preconizada para el estrabismo por Cortés, entre nosotros, permite una magnífica exposición escleral, que cumple con el objetivo enunciado más arriba. Se hacen dos incisiones radiales en la conjuntiva a partir del limbo, se colocan dos puntos de referencia de seda Kalt negra en los ángulos, y se secciona la conjuntiva a nivel de su inserción limbar. La zona exacta en que debemos practicar la esclerotomía, está determinada por la intersección de dos líneas dadas por las radiografías frontal y de perfil. Estas líneas son el meridiano y el paralelo, o distancia que media entre el C.E. y el limbo esclerocorneal. Para mayor precisión en la localización del C.E. usamos además el localizador de Berman con muy buenos resultados, en 15 casos. El parlante, convenientemente graduado, emite un sonido característico al acercarse el polo explorador al C.E. metálico, que se localiza aproximándolo lentamente desde cuatro direcciones. En el lugar preciso de localización el sonido emitido es máximo, en intensidad. En otras ocasiones hemos aplicado el electroimán en el lugar supuesto de localización a 1 mm. de distancia de la esclera por encima de ella, y se observa que esta hace tienda, o sea, se levanta hacia el polo del imán. En ocasiones puede observarse una manchita gris, provocada por la compresión escleral del C.E. contra el polo del imán. La esclerotomía puede hacerse lineal, a semejanza de una evacuadora, en la operación de un desprendimiento de retina, cuando el C.E. es pequeño. La extensión de la incisión debe ser mínima, y proporcional al tamaño del C.E. que deducimos de su imagen radiográfica. Se coloca una sutura previa de Supramid extrafino, simple, o en colchoneta, si la incisión es mayor. Luego la incisión se profundiza hasta la coroides, se separan los labios esclerales traccionando de la sutura y se aplica entre ellos el polo del electroimán.

Si el C.E. no aparece inmediatamente, es conveniente de dar sucesivos contactos de corriente acompañados de suaves movimientos del polo, que permitan al C.E. desprenderse de su enclavamiento. Una vez que el C.E. comienza a exteriorizarse, el ayudante debe estar listo para apretar la sutura precolocada. Una vez anudado el punto de sutura se rodea la zona con aplicación de diatermia, para sellar el agujero retinal producido por la extracción del C.E. El olvido de la aplicación diatérmica, o su aplicación insuficiente, han conducido en algunos casos al desprendimiento de retina.

Algunos autores prefieren hacer un colgajo previo de esclera en forma de una ventana o trap door y hacen una esclerotomía perforante en el lecho escleral en forma lineal, en escuadra o en T. Creemos que en ciertos C.E. de mayor tamaño, esta técnica más engorrosa puede justificarse. Como en toda técnica operatoria nos parece que debe usarse aquella más simple y menos traumatizante, con la cual se cumpla el mismo objetivo.

El segundo tiempo de la operación comprende la exploración de la puerta de entrada. Puede ser necesario una resección adi-

cional de hernia de iris, sutura de la córnea o de la esclera con aplicación de diatermia, si la herida de entrada es más posterior.

En el postoperatorio deben tomarse las precauciones equivalentes a las de un desprendimiento de retina y continuar con antibióticos por varios días.

RESUMEN

Se comentan las técnicas operatorias de los C.E. intraoculares de tipo imantables, en base a una revisión bibliográfica y de una revisión clínica de 81 casos operados en el lapso de 10 años.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—DUKE ELDER.—Text Book of Ophthalmology. Vol. VI Injuries 1954, pág. 6278-6307.
- 2.—CASANOVAS JOSE.—Traumatología Ocular y Oftalmología Laboral. Edit. Alhacen, 1963, pág. 107-121, 137-142 y 153-166.
- 3.—BRONSON N. R.—Practical Characteristics of Ophthalmic magnets. Arch. Opth. 79:1, 1968, pág. 22.

(*) Presentado al VIII Congreso Chileno de Oftalmología el 26-30 de Noviembre de 1968.

F.—RETINO-COROIDEOPATIA TRAUMATICA

DR. RAUL VALENZUELA ENCINA

Departamento de Retina. Servicio y Cátedra de Oftalmología del Hospital San Juan de Dios. Stgo., Chile

El traumatismo directo del globo ocular puede provocar alteraciones de variada intensidad y pronóstico en el complejo anatómico y funcional que constituyen la retina y la coroides. Este tipo de traumatismo es el responsable del desarrollo de la conmoción retinal, de hemorragias retinales y subretinales, de rupturas y hemorragias en la coroides. Por otro lado, traumatismos alejados del globo ocular y que no producen un sufrimiento directo de éste, suelen desencadenar alteraciones retinales que se han agrupado bajo los nombres de Angiopatía retinal traumática, Retinopatía de Purtscher, Embolía grasosa-retinal, Asfixia traumática y Síndrome de la Presión Hidrostática. Para algunos autores (1) no hay una diferencia fundamental entre estas últimas y la contusión ocular directa; para otros (2), el cuadro oftalmoscópico y las alteraciones generales permitían, en la mayoría de los casos, separar estas entidades.

Nos proponemos en este trabajo presentar las alteraciones que se desarrollan en la retina y coroides, como consecuencia de un traumatismo ocular y su repercusión sobre la agudeza visual. Como consideramos a la retina y coroides una unidad anatómica, metabólica y funcional, relataremos en conjunto el daño a estas estructuras.

Material

Nuestra revisión comprende el análisis de 99 fichas clínicas de pacientes con alteraciones retinales traumáticas que fueron estudiados en el Departamento de Retina del Hospital San Juan de Dios desde el 1º de Julio de 1960 al 30 de Junio de 1968. No están considerados en esta revisión los pacientes que presentaban heridas perforantes o aquellos en que el compromiso de los medios oculares impidió realizar un estudio adecuado del fondo de ojo. Tampoco se incluyó en este estudio la relación entre el traumatismo ocular y la génesis de un des-

prendimiento de retina por ser objeto de otra presentación. Todos los pacientes fueron estudiados con oftalmoscopia binocular indirecta y biomicroscopia.

De los 69 pacientes, 63 eran de sexo masculino y 6 de sexo femenino; en 7 pacientes la alteración retinal fue bilateral, completándose un total de 76 ojos afectados.

Edad, Incidencia y Agente Traumático.

En la figura 1 se muestra la distribución por edad, la incidencia por grupos y el agente causante del traumatismo. La edad de los pacientes afectados se distribuyó entre los 6 y los 61 años; la mayor frecuencia se observó en la década de los 20 a 30 años. Es curioso observar que la incidencia del agente causante del traumatismo varía con la edad: a la pedrada sigue el accidente del fútbol, para ser reemplazado por la conmoción que provoca la bala o por los golpes del asalto o cogoteo. El accidente industrial tiene una baja incidencia en nuestra serie, debido a que antes que rigiera la nueva Ley de Accidentes del Trabajo, estos pacientes eran atendidos preferentemente por centros oftalmológicos conectados con compañías de seguro.

Medios Transparentes.

En 31 ojos (40,78%) existía hifema de poca intensidad que se reabsorbió con los tratamientos médicos habituales; en 44 ojos (57,89%) existía una hemorragia vítrea concomitante con el daño retinal. Tanto el hifema como la hemorragia vítrea no fueron de consideración como para impedir la visualización del fondo de ojo.

Compromiso Visual.

Las tres cuartas partes de los pacientes consultó antes de las 24 horas. Todos relataban disminución de la agudeza visual. En los pacientes que usaban lentes, la visión fue

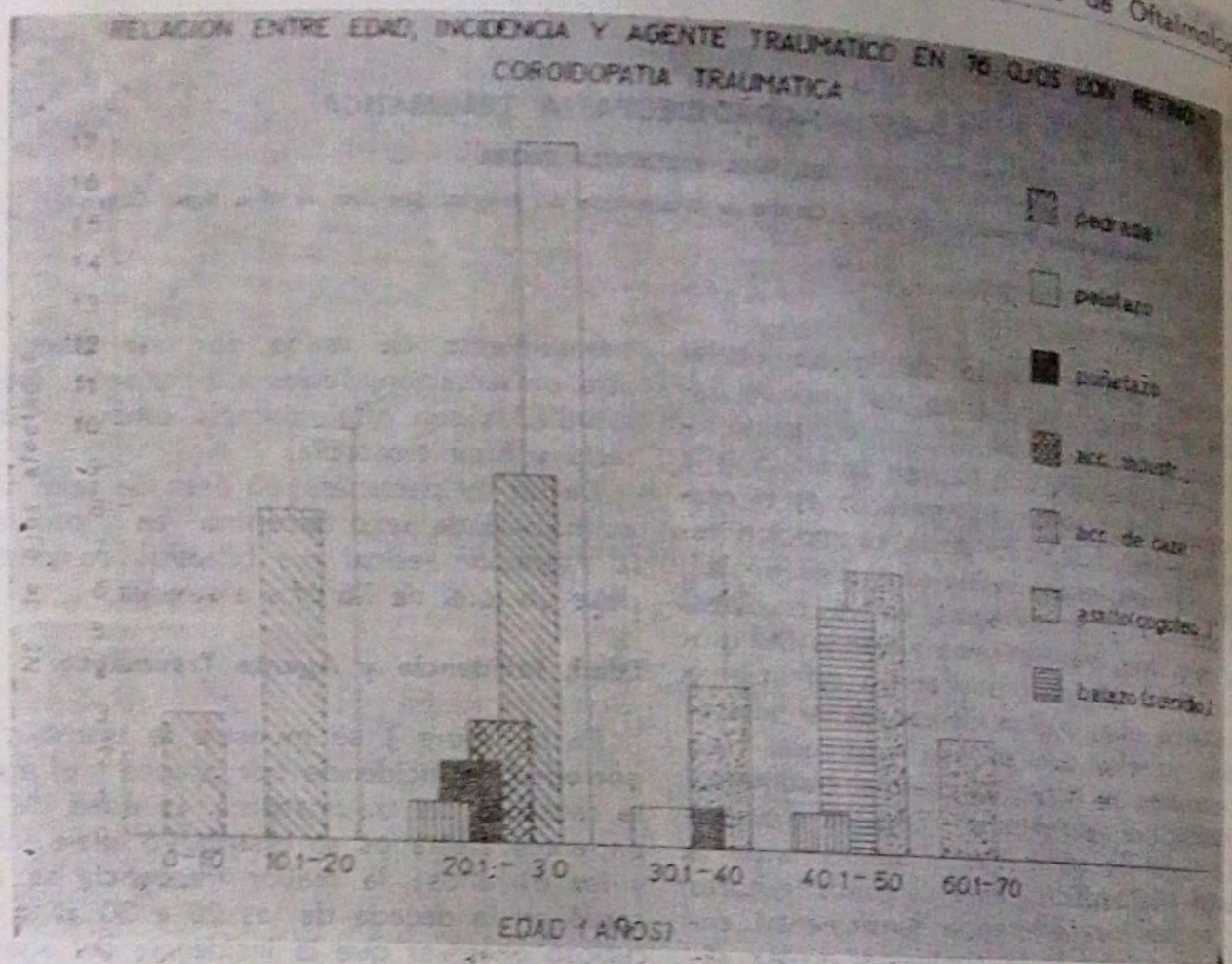


FIG. N° 1

tomada con éstos y con agujero estenopeico; en los demás pacientes fue tomada con y sin agujero estenopeico, eligiéndose para esta revisión la mejor visión obtenida. La figura 2 nos muestra la distribución de la agudeza visual al ingreso en los 76 ojos: en 55 de ellos (72,36%) la visión inicial era inferior a 5/50. En los pacientes en que fue posible averiguarlo, la disminución visual se presentó inmediatamente después de ocurrido el traumatismo, acentuándose durante las tres primeras horas.

Cuadro Oftalmoscópico.

El edema retinal es la manifestación principal de la Retino-coroideopatía Traumática y es la característica de la Comoción retinal descrita por Berlin. Este edema se manifiesta por un color grisáceo de la retina, que evoluciona hacia el blanco lechoso y produce un aumento del espesor de la retina, demostrable al biomicroscopio. El 100% de los ojos afectados presentaban edema del polo

posterior en 28 ojos (36,84%) existía edema papilar; el área macular estaba afectada en 73 ojos (96,05%) presentando la fovea un color rojo cereza que contrasta con la coloración blanco-lechosa circundante. Producto del edema son también las estrías que irradian de la mácula y que le dan un aspecto de estrella. El edema comprometió también áreas retinales alejadas del polo posterior en 22 ojos (28,94%).

El segundo elemento de importancia en la Retinopatía traumática son las hemorragias: las encontramos en la retina en 53 de los 76 ojos (69,73%); son en general hemorragias superficiales, de forma irregular, distribuidas con mayor frecuencia en la región preecuatorial y vecina a la ora serrata (40 de los 53 ojos: 75,47%). Las hemorragias retroretinales se encontraron en 38 de los 76 ojos (50,50%): afectan el área peripapilar, macular o cualquiera otra región del fondo de ojo. A la oftalmoscopia binocular se ven como delgadas láminas rojas de forma irregular y de varios diámetros.

CON RETINO-COROIDOPATIA TRAUMATICA
AGUDEZA VISUAL AL INGRESO EN 76 OJOS

Agudeza visual	Vision al ingreso Nº ojos
Cero	4
c. d. 30 cm.	3
Luz	12
1/50	16
2/50	9
4/50	11
5/50	7
5/40	0
5/30	8
5/20	4
5/10	2
5/7.50	0
5/5	0
TOTAL	76

FIG. N° 2

dimiento coroideo hemorrágico es raro, afectando sólo a 3 ojos de nuestra serie (5,26%); en dos era de localización inferior y en el otro afectaba los cuadrantes nasales, los 3 se debían a la conmoción provocada por balas en región periorbitaria. Se presentan como prominencias esféricas de superficie lisa y de color café-azulado oscuro; durante su evolución el color adopta tintes rojizos, especialmente en su periferia o en zonas de poca densidad. La reabsorción se produce entre la segunda y tercera semana, aunque puede demorar más tiempo (5). El área del fondo de ojo que ocupó el desprendimiento coroideo presenta secuelas pigmentarias caracterizadas por granulaciones finas, estrías o líneas de demarcación.

El agujero macular traumático lo observamos en 10 ojos (13,15%). Debemos ser cautos en el diagnóstico de agujero macular, ya que el aspecto de falso agujero macular puede inducirnos a error. Este pseudo agujero macular se debe al contraste en coloración que ofrece la retina edematosa con el color rojizo del adelgazamiento foveal; este falso aspecto lo observamos en 18 ojos (23,68%); la biomicroscopía con lente de Hruby o Goldmann y, sobre todo, la evolución visual, son los mejores elementos para calificar la exactitud del diagnóstico. El desgarro coroideo lo encontramos en 35 ojos (46,05%), localizado en el área peripapilar, macular o en otras zonas del polo posterior; se observan como zonas irregulares estrelladas, de color blanco por la visualización de la esclera desnuda; en un traumatismo precoz pueden estar ocultos por hemorragias preretinales, retinales o retrolentales. Los desgarros coroideos no fluorescen a la angiofluoresceinografía, presentando una pseudo fluorescencia en su evolución posterior pueden rodearse de pigmentaciones irregulares.

Sólo en 6 ojos (7,89%) observamos exudados de color blanco, discretamente prominentes, de bordes poco precisos, superficiales, de forma redondeada y de un cuarto a 1 diámetro papilar, similares a los descritos en la Angiopatía Retinal traumática de Purtscher, Embolía Grasosa, Asfixia traumática y Síndrome de Presión Hidrostática (1-2-6-7). En los 6 ojos estos exudados se acompañaban de dilatación venosa.

Evolución.

El edema retinal se reabsorbe de acuerdo al daño de las estructuras comprometidas; a

os papilares o como verdaderos hematomas e forma redondeada u oval, prominentes hacia el vítreo y de color rojo con centro más oscuro, azulado. Su reabsorción es lenta y deja muchas veces depósitos minúsculos de color blanco algo brillantes. La oftalmoscopia y la fluoresceinografía permiten, a nuestro juicio, determinar si estas hemorragias retrolentales se encuentran en el espacio subretinal o corresponden a un desprendimiento hemorrágico del epitelio pigmentario, como se ha pretendido postular típicamente (3). La angiofluoresceinografía revela que las hemorragias preretinales obstruyen la fluorescencia de los vasos retinales; esto no sucede con las hemorragias profundas ni con las retrolentales. Las hemorragias preretinales, retinales y retrolentales obstruyen la fluorescencia coroidea (4). En la coroidea las hemorragias son redondeadas, de 1/4 a 2 diámetros papilares de tamaño, y de color rojo oscuro; las hemos observado en 22 ojos (28,94%). El despren-

COMPARACION ENTRE AGUDEZA VISUAL AL INGRESO AL ALTA EN 76 OJOS CON RETINO-COROIDEOPATIA TRAUMATICA

Agudeza visual		
Cero	4	4
Luz	3	3
c. d. 30 cm.	12	0
1/50	16	11
2/50	9	8
4/50	11	10
5/50	7	5
5/40	0	6
5/30	8	2
5/20	4	0
5/10	2	12
5/7.50	0	9
5/5	0	6
TOTAL	76	76

FIG. N° 3

los 3 días se puede observar en algunos casos una marcada reducción, la que es favorecida por el uso de corticoesteroides; en otros casos la evolución es lenta, demorando 6 o más semanas, especialmente cuando existe un compromiso de la coroides. Las hemorragias retinales son de reabsorción lenta, igualmente las retroretinales y coroides.

La mejoría de la visión central evoluciona en general en forma paralela a la reabsorción del edema y de las hemorragias; en algunos casos encontramos un deterioro progresivo de ella, debido al desarrollo de un quiste (Fig. 3) o agujero macular; en otros casos se presentan trastornos pigmentarios en el área macular. Es interesante consignar que el daño visual consecutivo a una Retinocoroideopatía es habitualmente grave y definitivo, ya que 36 de los 76 ojos estudiados (47,36%) en la presente revisión quedaron con una visión inferior a 5/50, (Fig. 4), después de un tiempo de control que osciló entre 3 meses a 7 años; esta alta incidencia

AGUDEZA VISUAL AL ALTA EN 76 OJOS CON RETINO-COROIDEOPATIA TRAUMATICA

Agudeza visual	Visión al alta
	N° ojos
Cero	4
c. d. 30 cm.	3
Luz	12
1/50	16
2/50	9
4/50	11
5/50	7
5/40	0
5/30	8
5/20	4
5/10	2
5/7.50	0
5/5	0
TOTAL	76

FIG. N° 4

está en contradicción con lo sostenido por otros autores (1-2-7-9).

El campo visual revela corrientemente un escotoma central grande (Fig. 5), de forma irregular, que regresa de acuerdo al edema (Fig. 6), quedando a veces defectos absolutos centrales, resultados de la existencia de quistes o agujeros maculares, alteraciones degenerativas pigmentarias de la mácula o desgarros coroides (Fig. 7).

Tratamiento.

El tratamiento que empleamos es el reposo en cama, con oclusión ocular, colirio de atropina y el uso de corticoesteroides por vía general en dosis altas, cuya reducción se inicia paralelamente a la mejoría del cuadro oftalmoscópico.

Discusión.

En la figura 8 presentamos un sumario de las afecciones traumáticas del fondo de ojo. En nuestra serie no hemos encontrado pacientes afectados de compresión taráxica, desceleración abrupta o embolia grasosa. Sin embargo, en 6 ojos se encontraron los ex-

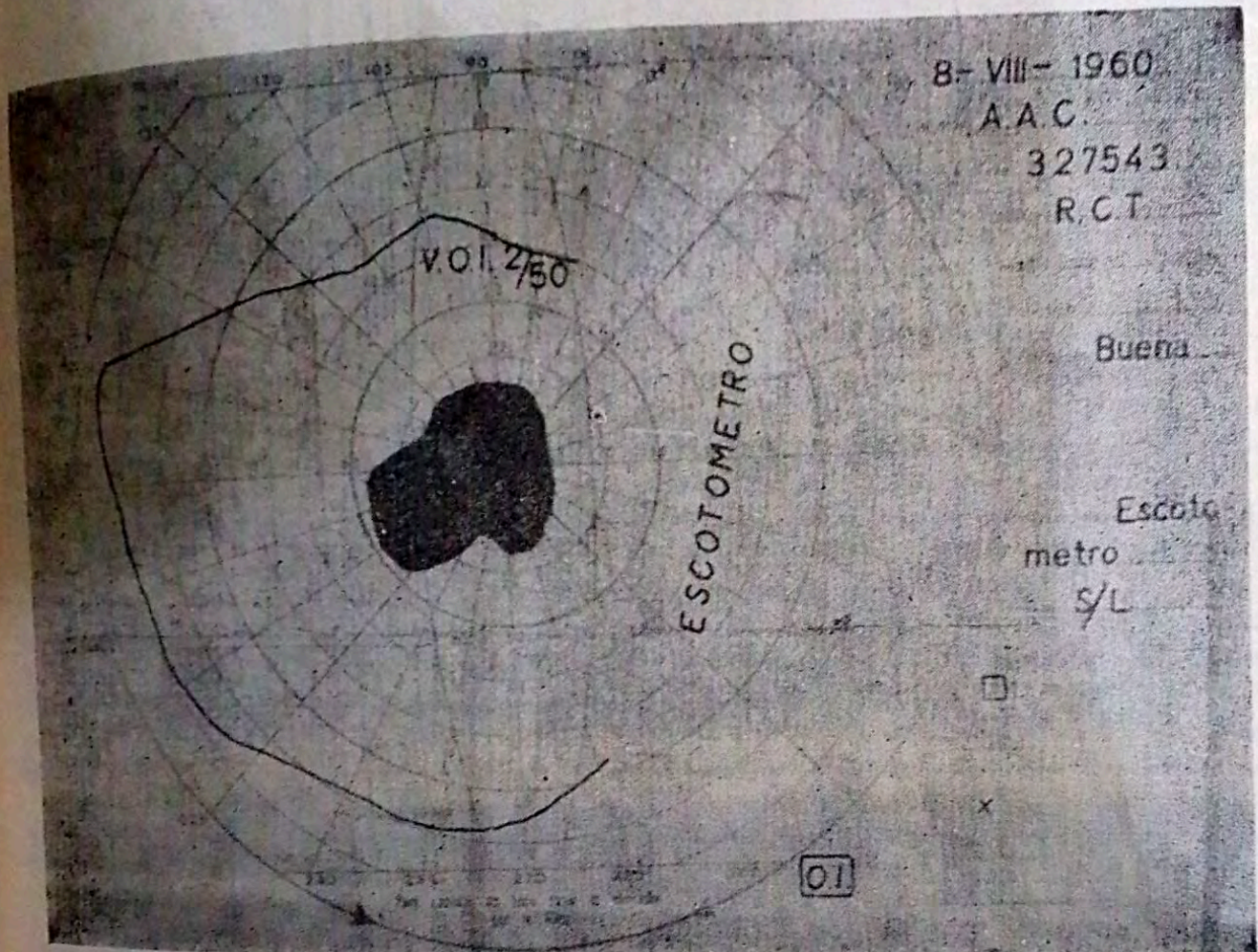


FIG. N° 5

dados descritos en estas Retinopatías, acompañados de dilatación venosa, lo que confirmaría la hipótesis según la cual la retinopatía se produciría por una elevación repentina de la presión venosa en las partes superiores del cuerpo (2-6), fácilmente transmitida al territorio vascular de la cabeza y cara por la ausencia de un sistema valvular venoso competente. La distensión venosa produciría un retardo del flujo sanguíneo, a lo que se agregaría un espasmo arteriolar secundario. Estos dos factores producen un daño en el lecho capilar por disminución del aporte de oxígeno a los tejidos, aumentando por este motivo la permeabilidad capilar, lo que per-

mite el desarrollo de exudados, edema y hemorragias. A estos factores se añade también la expansión y oscilación de las capas del globo ocular que provoca el impacto de un traumatismo (8), que distiende el lecho vascular, produciéndose rupturas vasculares y las consecuentes hemorragias.

Cabe por otra parte señalar que la incidencia de hemorragias es más alta que la que corrientemente se atribuye a esta retinopatía traumática. Las cifras de alrededor del 15% que dan los autores (2-7-9) contrasta con el 69,73% encontrados en nuestra serie. La diferencia puede estar en que a nuestros pacientes se les efectuó un estudio completo

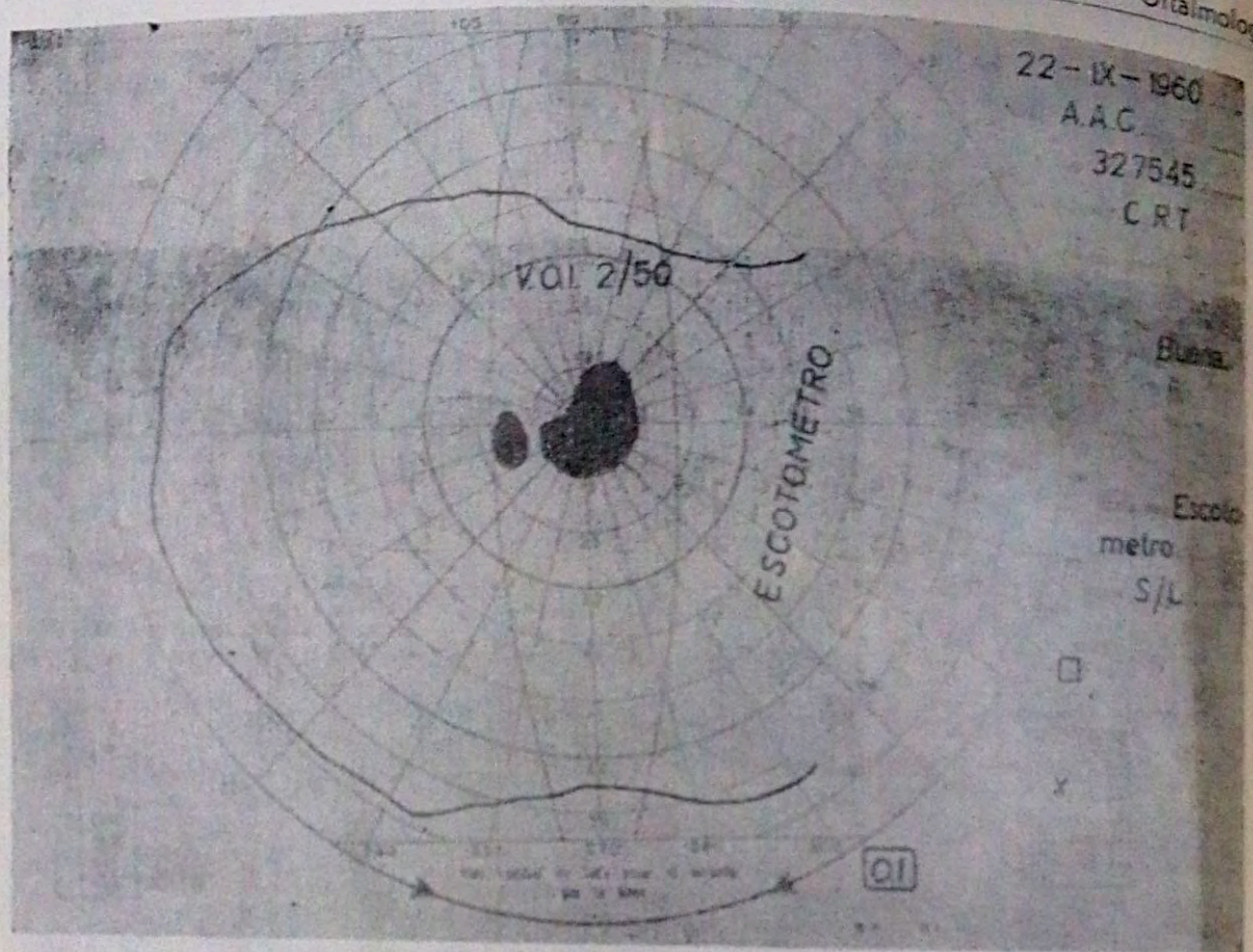


FIG. N° 6

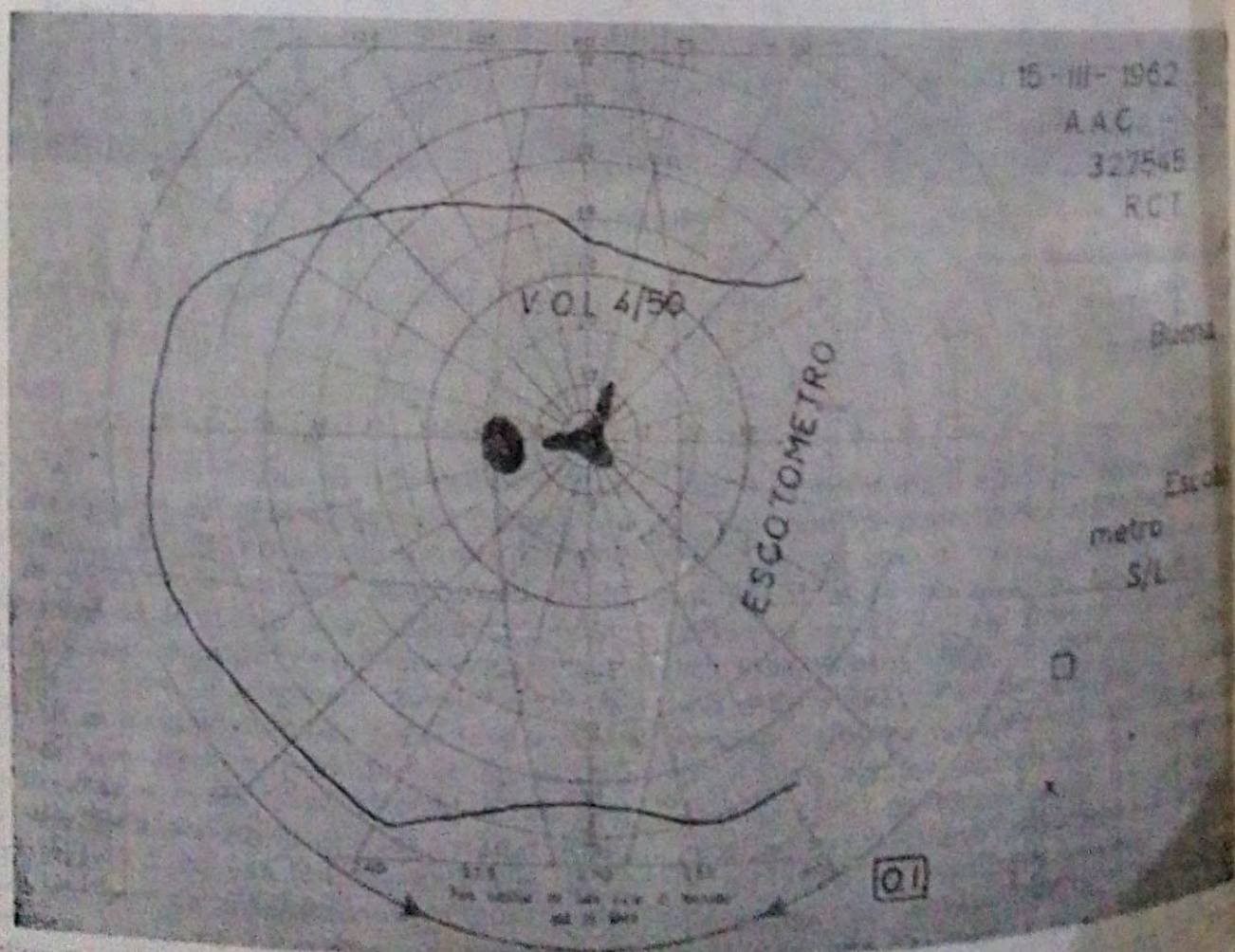


FIG. N° 7

del fondo de ojo con oftalmoscopia binocular indirecta que permite una visualización fácil de la región preecuatorial, localización preferente de las hemorragias en nuestra serie (75,47% de los ojos que presentaban hemorragias).

La alta incidencia del daño visual definitivo es la consecuencia del compromiso conjunto de la retina y de la coroides. El traumatismo puede provocar agujeros maculares y desgarros coroides instantáneos. El edema, las hemorragias y la alteración anatómica de la retina, epitelio pigmentario, o coroides producen un trastorno metabólico en el área macular, desarrollándose también quistes, agujeros y trastornos pigmentarios maculares que explican el grave daño visual definitivo que hemos observado y que está en contradicción con lo señalado por otros autores (1-2-7-9).

Consideramos que no se justifica separar las alteraciones que produce un traumatismo sobre la retina y coroides, por cuanto el impacto repercute en forma simultánea, similar y conjuntamente sobre esta unidad anatómica y metabólica, comprometiendo así su actividad funcional esencial, que es la visión.

Resumen.

- 1.—Se analizan las alteraciones retino-coroideas que produce el traumatismo ocular en 76 ojos.
- 2.—El agente traumático varía con la edad del paciente afectado.
- 3.—El compromiso visual al ingreso es alto, encontrándose 55 ojos (72,36%) con visión inferior a 5/50.
- 4.—Las alteraciones del fondo de ojo de mayor incidencia son el edema retinal del polo posterior (100%) y del área macular (96,05%); hemorragias retinales (69,73%),

siendo de mayor incidencia las localizadas en la región preecuatorial (75,47% de los ojos afectados de hemorragias retinales) hemorragias retroretinales (50,00%); y desgarro coroides (46,05%).

5.—La visión final revela un grave compromiso visual: 47,36% de los ojos afectados presentaban una visión inferior a 5/50 después de 3 meses a 7 años de control.

6.—Se considera injustificado separar las alteraciones traumáticas que afectan a la retina y coroides, por constituir una unidad anatómica, metabólica y funcional.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—STAHLI, BEST y MARCHESANI, citados por Walsh, F. B.: *Clinical Neuro-Ophthalmology*, The Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1957, pág. 1110.
- 2.—MARR, W. G. & MARR, E. G., "Some Observations on Purtscher's Disease: Traumatic retinal angiopathy". *Amer. Jour. Ophthal.* **54**: 693-705, 1962.
- 3.—GITTER, K. A.; SLUSHER, M. & JUSTICE, J. Traumatic Hemorrhagic Detachment of Retinal Pigment Epithelium. *Arch. Ophthal.* **79**: 729-732, 1968.
- 4.—KOTTOW, M.: La angio-fluorescencia del fondo de ojo. En prensa en *Arch. Chil. Oftal.* Presentado Soc. Chil. Oft. Septiembre 1968.
- 5.—HERTZ, W. Choroidal Detachment. *Acta Ophthal. Supplementum* **41**: 178, 1954.
- 6.—MADSEN, P. H.: A Traumatic Retinal Angiopathy. *Acta Ophthal.* **43**: 776-786, 1965.
- 7.—ELWYN, H.: *Diseases of the Retina*: The Blakiston Co., Toronto, 1946, págs. 133-137.
- 8.—WEIDENTHAL, D. H., and SCHEPENS, C. L.: Peripheral (Fundus Changes associated with ocular contusión. *Amer. J. Ophthal.* **62**: 465-477, 1966.
- 9.—STANKOVIC, I., DERGENC, S., and CUETKOVIC, D.: *Acta Ophthal. Yug.* **2**: 237-248, 1964.

G.—OFTALMIA SIMPATICA (*)

DRS. JUAN VERDAGUER TARRADELLA Y HERNAN VALENZUELA HAAG

Servicio de Oftalmología, Hospital J. J. Aguirre, Santiago

El presente trabajo no pretende revisar exhaustivamente este tema, el que en líneas generales es de todos Uds. conocido. Es nuestro objetivo, en cambio, analizar algunos aspectos polémicos a la luz de algunos casos clínicos, de nuestra experiencia en el Laboratorio de Oftalmología del Hospital J. J. Aguirre y de la literatura contemporánea respectiva.

Frecuencia.—La oftalmía simpática no es una enfermedad frecuente. Fue una complicación frecuente de las heridas oculares de guerra hasta el conflicto ruso-japonés. Sin embargo, ya en la primera guerra mundial su incidencia fue mínima, debido a un mejor y más oportuno tratamiento de las heridas de guerras. En una reciente encuesta (1) se pudo demostrar que un oftalmólogo no ve más de dos casos en su práctica. Esto explica el reducido número de observaciones bien estudiadas que hemos podido reunir en Santiago para esta presentación.

Patogenia.—Desde que la enfermedad fuera descrita por primera vez por Fuchs, se han discutido fundamentalmente dos teorías tendientes a aclarar su patogenia. Ellas son la teoría infecciosa y la teoría alérgica, las cuales consideraremos a continuación.

A) Teoría infecciosa:

Esta teoría considera que la oftalmía simpática es causada por un microorganismo. En este sentido se ha culpado a numerosos agentes, tales como: bacilo TBC, subtilis, rickettsias, virus, etc. Sin embargo, esta teoría no ha resistido el transcurso del tiempo. En efecto, no hay evidencias de que esta enfermedad sea transmitida a un ojo animal, ni tampoco ha sido posible cultivar ningún microorganismo de un ojo humano con oftalmía simpática. Esto último es muy significativo, puesto que estos ojos son generalmente enucleados durante la etapa aguda de la enfermedad.

B) Teoría alérgica (Autoinmunitaria):

Desde 1911 hasta la fecha actual, se ha acumulado un gran número de antecedentes,

que sostienen que la oftalmía simpática es esencialmente una reacción de hipersensibilidad, vale decir, un estado de reactividad específica alterada el que depende de una reacción antígeno-anticuerpo (Ag-Ac.). (3-7)

En efecto, Elschnig y Salus sugirieron en aquella época, que esta enfermedad podría ser el resultado de una reacción autoinmune al pigmento uveal. Elschnig al inyectar experimentalmente homogenizado uveal por vía intraperitoneal, probó la presencia de anticuerpos circulantes con tests de fijación de complemento, deduciendo con ello que el tejido uveal en general y el pigmento uveal en particular, tienen propiedades antigénicas, siendo capaces de producir reacciones de hipersensibilidad (2-3-5).

Sin embargo, las reacciones oculares producidas en los animales de experimentación sensibilizados por Elschnig, fueron muy leves, y no se semejaron a la oftalmía simpática, aún cuando la sensibilización con úvea homóloga fue hecha intraocularmente y la provocación posteriormente por vía enlovenosa. Histológicamente la uveítis tenía un carácter no granulomatoso y estaba confinada al iris y cuerpo ciliar (3).

Woods en 1921 fue incapaz de detectar anticuerpos circulantes para el pigmento uveal bovino purificado, en el suero de pacientes con oftalmía simpática e idénticos hallazgos negativos fueron publicados por Fuchs y Meller. Mills y Shedden en 1965 realizaron un estudio serológico en pacientes con oftalmía simpática, pero tampoco lograron demostrar anticuerpos circulantes para tejido uveal. Estos reiterados fracasos no desaprueban, sin embargo, la hipótesis de que la oftalmía simpática represente una respuesta de tipo autoinmunitario, puesto que es posible que estemos enfrentando una hipersensibilidad retardada o celular, la que a

(*) Presentado al VIII Congreso Chileno de Oftalmología el 26-30 de Noviembre de 1968.

diferencia de la hipersensibilidad humoral o inmediata, puede ser transferida pasivamente mediante células o material celular (6) por lo que los anticuerpos fijados a las células podrían ser demostrables en el tracto uveal de ojos afectados por oftalmia simpática activa, empleando inmunofluorescencia (2-7).

La reproducción de la enfermedad en cualquier animal de experimentación es difícil de lograr. La principal dificultad se encuentra en la debilidad antigénica de la úvea, siendo difícil alcanzar títulos de altos de anticuerpos.

La antigenicidad de la úvea puede, sin embargo, ser aumentada empleando coadyuvantes. Collins usó para tal objeto, el coadyuvante de Freund que contiene bacilos TBC muertos, lanolina y aceite de parafina. Los animales reaccionaron con una coroiditis, cuyo cuadro histológico semeja más bien el de una reacción no granulomatosa (3-5).

Experiencias posteriores de Vannas, Nordman y Teir en 1960, y de Aronson, Hogan y Zweigart en 1963, demostraron también que la uveitis experimental podrá ser producida inmunizando los animales con tejido uveal homólogo.

El pigmento uveal es considerado como un autoantígeno potencial producido por células que se relacionan con los melanocitos responsables de la pigmentación de la piel. Bioquímicamente, tanto el pigmento uveal como el de la piel es melanina, por lo que cuando ocurre sensibilización al pigmento uveal debería haber una reacción sistemática. Existen al respecto, algunos casos de pacientes que han desarrollado vitiligo, poliosis y evidencias de una reacción generalizada.

Si inyectamos pigmento uveal bovino por vía subcutánea es un individuo sensibilizado con oftalmia simpática, como lo hiciera Woods, observaremos eritema local e inducción de la piel, fenómeno que ocurre muy raramente en enfermos con injurias penetrantes del tracto uveal que no han desarrollado la oftalmia simpática, y no se presenta en individuos controles que no han sufrido una injuria ocular (2-4).

Dos semanas más tarde, el estudio histológico de la piel es francamente revelador: En un individuo normal no sensibilizado, se encuentra grandes acúmulos de pigmento no fagocitado rodeados por grandes células mononucleares con algunos gránulos pigmentarios fagocitados y un pequeño número de leucocitos. En cambio, el cuadro histológico

en un paciente hipersensible es indiferenciable del de la oftalmia simpática, hallándose toda el área infiltrada por células epiteliales y gigantes llenas de pigmentos (2-3).

Friedenwald en 1934 hizo surgir la duda respecto al papel específico del pigmento uveal al notar que la misma reacción celular podía ser obtenida en la piel de pacientes con O.S. mediante la inyección de tejido uveal de animales albinos. Aronson y Cols. indujeron uveitis en cuyes albinos inmunizándolos con tejido uveal homólogo con coadyuvante. Asimismo, una mayor proporción de animales albinos desarrollaron uveitis al inyectarles tejido uveal obtenido de otros cuyes albinos que al obtenerlo de cuyes normalmente pigmentados. Esto sugiere que la uveitis inducida por inmunización con tejido uveal homólogo, puede ocurrir en respuesta a antígenos distintos al gránulo pigmentario maduro (2-5).

Clínicamente se ha visto que el curso de la enfermedad no se opone a esta teoría. El período inmediatamente posterior a la injuria podría ser un período de sensibilización y el compromiso del segundo ojo ser explicado más racionalmente a través de una reacción de hipersensibilidad, que por la migración de un agente infeccioso. Además, es posible constatar una buena respuesta al tratamiento esteroideal (3) y a las drogas inmunosupresivas, hecho que apoyaría una posible hipersensibilidad retardada.

Anatomía Patológica.—Existe hoy consenso en considerar que la enucleación del ojo traumatizado (exitante) no se justifica como medida **terapéutica**, una vez desencadenada la uveitis en el segundo ojo, a menos que se trate de un ojo ciego, y más aún, si es antiestético y doloroso. La situación es diferente si consideramos la enucleación como medida **profiláctica**. Un ojo traumatizado, con daño funcional irreversible, hipotónico e irritado debe ser enucleado precozmente antes de la aparición de los síntomas en el ojo testigo. En nuestro laboratorio se han estudiado dos ojos que tenían estas características y que demostraron evidencias anatómicas inequívocas de oftalmia simpática. La enucleación evitó la aparición de la uveitis en el ojo testigo.

Uno de estos casos ha sido seguido por 1 año 9 meses, y está libre de síntomas; en el momento de la enucleación estaba afectado de una extraordinaria fotofobia.

Desde que la enucleación ha perdido prestigio como medida terapéutica, los globos afectados llegan con rareza al laboratorio. Si la enucleación está indicada, **el ojo debe ser enviado al laboratorio**. Desgraciadamente, esta práctica no ha sido respetada en nuestro medio.

La oftalmía simpática tiene características morfológicas bien definidas, y en general, es casi siempre posible hacer el diagnóstico diferencial con otros tipos de uveítis:

a) la inflamación compromete al tracto uveal en forma difusa, a diferencia de otros tipos de uveítis que tienen un carácter más bien focal. Sin embargo, como hemos podido verificar en nuestro laboratorio, en ocasiones se compromete difusamente sólo la coroides, y en mucho menor grado el cuerpo ciliar e iris. Lo inverso es también posible.

b) la inflamación es de carácter **productivo**, es decir, se trata de un infiltrado predominantemente linfocitario, pero dentro del cual se encuentran nidos de **células epitelioideas**, en ocasiones células gigantes. **Si el infiltrado celular no contiene células epitelioideas, no podemos hacer el diagnóstico de uveítis simpática.**

c) En términos generales, la inflamación respeta la membrana de Bruch (excepción: a nivel de nódulos de Dalen-Fuchs). La retina no está comprometida en el proceso, a diferencia de otros procesos inflamatorios productivos del polo posterior (TBC, por ej.); esto último explicaría la recuperación funcional prácticamente ad-integrum que se observa en tantas oportunidades. A nivel del cuerpo ciliar, en cambio, donde la lámina vítrea es inconstante, es frecuente observar verdaderas masas inflamatorias que protruyen hacia la cámara posterior.

d) el nódulo de Dalen-Fuchs, si no patoneumónico es altamente sugestivo de oftalmía simpática. Se trata de pequeños sollevamientos hemisféricos del epitelio pigmentario, con destrucción a ese nivel de la lámina de Bruch e invasión por el infiltrado granulomatoso uveal. Eventualmente el pigmento es fagocitado quedando a ese nivel focos depigmentados que pueden ser evidenciados oftalmoscópicamente. En los casos que hemos estudiado, se trata más bien de una invasión por tejido inflamatorio, más que una proliferación del epitelio pigmentario, como lo describiera Woods (8).

e) un detalle anatómico que consideramos de valor es la fagocitosis de pigmento

por la célula epitelioidea, lo que prácticamente no se observa en otros tipos de uveítis. En la oftalmía simpática se observa un finísimo punteado pigmentario, distribuido uniformemente en el citoplasma de la célula epitelioidea.

¿Puede hacerse el diagnóstico de oftalmía simpática en un trocito de iris obtenido de una iridectomía?

Esta pregunta tiene interés, ya que en la era moderna la cirugía del iris y del cristalino es factible en estos pacientes, y la enucleación se hace con menos frecuencia.

Hemos estudiado dos biopsias de iris, correspondientes al ojo simpatizado en dos pacientes, con oftalmía simpática clínicamente indiscutible. En ambos casos se observó un infiltrado inflamatorio acentuado, de tipo productivo, predominante linfocitario, con escasas células epitelioideas. En un caso se encontró un notorio engrosamiento de la pared de los vasos, que en algunos de ellos llegaba hasta la oclusión del lumen; de acuerdo al estudio histoquímico se trataba probablemente de una degeneración fibrinoidea.

Wong (9) describe un caso, clínicamente una oftalmía simpática, en el cual solo se encontró un infiltrado mononuclear compuesto de linfocitos y células plasmáticas.

Podemos concluir que la biopsia de iris, si bien puede aportar considerable evidencia diagnóstica, no permite hacer un diagnóstico seguro; a nuestro parecer, una iridectomía no está justificada por motivos puramente diagnósticos, pero el estudio histológico debe hacerse siempre que se efectúe cirugía intraocular, indicada por otros motivos.

ETIOLOGIA.—Como puede observarse en la Tabla 1, la causa fue siempre una herida perforante del globo. En un caso (caso 7), se trataba de una herida penetrante corneal, sin compromiso aparente de la esclera; las heridas corneales puras son causa muy infrecuente de oftalmía simpática.

Se cita con frecuencia a la operación de catarata y a la iridencleisis en la etiología de esta enfermedad. Debe tenerse en cuenta, sin embargo, que se trata de estadísticas antiguas; con las modernas técnicas para la facoerisis, la incarceration de iris o cicatrización en la herida y su exposición al exterior, son complicaciones extraordinariamente raras, por lo que estas acotaciones tienen un valor más bien histórico.

Diversos autores se han referido a la asociación de una oftalmía simpática con un

melanoma maligno no perforante de la uvea (10). Sin embargo, minuciosos estudios patológicos posteriores han demostrado prácticamente siempre, una cicatriz de herida penetrante previa (11).

En conclusión, y en el estado actual de la oftalmología, la oftalmía simpática es una complicación que se presenta con rareza, casi exclusivamente después de injuria ocular penetrante escleral o corneoescleral. Ciertamente algunos casos (Nº 11), parecen responder a contusión cerrada del globo; sin embargo, es muy probable que en esos casos existan perforaciones o microperforaciones no detectables clínicamente.

¿La enucleación de un ojo sospechoso protege de la oftalmía simpática?

Evidentemente, la enucleación oportuna puede evitar la aparición de la oftalmía. Así se demuestra en nuestros casos 10 y 11, bien documentados anatomopatológicamente. Desgraciadamente, esta medida no tiene una eficacia del cien por ciento. El paciente Nº 8, cuyo ojo accidentado fue enucleado a los 7 días, presentó uveitis simpática en el ojo contralateral tres meses después.

Mención especial merece la "exanteración" o "evisceración ocular". En uno de nuestros casos (Nº 5), la exanteración ocular, practicada el mismo día del accidente no protegió al paciente de la oftalmía simpática. Como parece estar demostrado que la exanteración "per se" no produce oftalmía simpática (12), habría que relacionar la enfermedad, con el accidente inicial y con la posible persistencia de restos uveales junto a la esclera remanente. Si bien es cierto que ni la enucleación ni la exanteración ocular brindan protección absoluta, el primer procedimiento debe ser preferido para un ojo traumatizado, ciego y crónicamente irritado.

¿Cuáles son los resultados del tratamiento esteroideal? ¿Debe mantenerse en forma indefinida?

El tratamiento esteroideal, general y local, a dosis altas y mantenido a dosis decrecientes por largos años, asociado a medidas lópicamente (midriáticas) ha mejorado considerablemente el pronóstico de esta enfermedad (1-13).

Antes de la era esteroideal, las estadísticas combinadas recogidas por Duke-Elder (14), arrojaban un 48,8% de resultados francamente desfavorables. En nuestra pequeña serie, diez casos alcanzan visión prácticamente normal en un período de observación que al-

canza a los 10 años en un caso. Un caso terminó en ceguera y ptisis bulbi, después de una evolución tormentosa y de dos operaciones para un glaucoma secundario, pero después de haber permanecido varios años controlado y con visión satisfactoria.

En todos estos casos, los corticoides han sido suspendidos después de dominada la actividad uveal y de un largo período de tratamiento; en la mayoría de ellos el ojo ha permanecido tranquilo, pero en tres casos ha habido recidivas de la actividad uveal, que ha sido controlada en cada oportunidad con el mismo régimen terapéutico.

En resumen, el tratamiento esteroideal tiene un alto índice de eficacia. El tratamiento puede suspenderse después de un plazo prudencial, pero el enfermo debe ser advertido de la posibilidad de una recidiva y debe recibir instrucciones precisas para el caso que esto ocurriera.

En la oftalmía simpática refractaria existe un recurso terapéutico adicional. En la última década numerosos cuadros inflamatorios, de presumible mecanismo autoinmune, han sido tratados con drogas antitumorales.

Estos antimetabolitos tienen propiedades inmunosupresivas y antiinflamatorias reconocidas. Estos agentes se han demostrado recientemente eficaz en el tratamiento de iridociclitis resistente a los esteroides (15-16), y se informa de un caso de oftalmía simpática no controlada por corticoides que mostró una mejoría rápida y dramática de la sintomatología inflamatoria bajo el efecto del metotrexato (9). Estas drogas, sin embargo, no están exentas de toxicidad y las complicaciones hematológicas, gastrointestinales e infecciones se presentan con frecuencia. Su indicación debe estar circunscrita a la oftalmía simpática absolutamente refractaria a los esteroides y su duración debe estar limitada.

¿Cómo tolera el ojo simpatizado la cirugía intraocular?

La literatura moderna no hace mayor referencia a este aspecto (9), que consideramos crucial por la frecuencia del glaucoma secundario y de la catarata complicada en la oftalmía simpática.

Uno de nuestros pacientes fue operado de catarata, bajo adecuada protección esteroideal. Se rompieron mecánicamente las sinequias existentes y se hizo iridectomía total, trece meses después el ojo está tranquilo y la visión corregida es de 5/75.

La paciente Nº 7 fue sometida a una iri-

dectomía periférica, profiláctica de iris bombé (Dr. C. Eggers), ya que presentaba una cuasi seclusión pupilar, que aún no había dado lugar al bloqueo pupilar y glaucoma. Cinco años y medio después el ojo está tranquilo sin haber presentado nunca glaucoma. Varias crisis de uveitis anterior que se han presentado en el intertanto, han sido reguladas con tratamiento esteroideal.

Un tercer paciente (Nº 3) presentó un glaucoma secundario intratable, al cabo de 1½ años de control satisfactorio de la enfermedad.

La gonioscopía reveló goniosinequias extensas que cubrían aproximadamente los dos tercios del ángulo, así como sinequias posteriores casi totales, sin evidencias de iris bombé clínico. Se practicó una ciclodriatermia que produjo una intensa reactivación de la actividad inflamatoria, que se dominó con dificultad. El efecto hipotensor de esta operación fue nulo. Seis meses después, estando el ojo tranquilo se practicó una operación de Sheie, que culminó en una marcada hipotona. Sin embargo, 7 meses después el ojo mostraba signos de ptisis y las expectativas visuales eran nulas.

En nuestra impresión que la cirugía intraocular es factible en el ojo simpatizado, siempre y cuando se efectúe en óptimas condiciones y bajo protección de esteroides. La operación de ciclodriatermia tuvo un efecto marcadamente adverso en un ojo, así como una operación de Sheie. Todos nuestros esfuerzos deben dirigirse a evitar el glaucoma secundario, manteniendo en lo posible al paciente bajo observación permanente, con el

fin de evitar la formación de sinequias posteriores y controlar precozmente las recidivas inflamatorias. La iridectomía periférica, hecha en un ojo tranquilo, es una garantía inestimable cuando la seclusión pupilar es una amenaza cierta.

¿Cuáles son las secuelas fundoscópicas en un ojo simpatizado recuperado?

En la mayor parte de los casos se observaron múltiples pequeños focos redondeados, apigmentados o amarillentos. Estos focos se conocen desde antiguo, tienen cierto grado de especificidad y se supone traducen oftalmoscópicamente el nódulo de Dalen-Fuchs. En un caso, sin embargo, tuvimos oportunidad de observar una gran banda cicatricial blanquecina que afectaba la retina periférica y pars plana circunferencialmente, a lo largo de los 360°. En ciertas partes se observó un depósito pigmentario irregular sobre la banda, que en muchas partes se veía solevada. La banda se extendía de 2 a 3 DP centralmente a la ora serrata. Un cuadro similar fue observado por Wong (9), en un caso de presunta oftalmía simpática. Esta imagen oftalmoscópica no es del todo diferente a la de la llamada "pars planitis" y probablemente revela un compromiso preferente de la uvea periférica.

Agradecimientos.—Los autores se hacen un deber en agradecer a los doctores Carlos Eggers y Miguel Kottow, quienes pusieron a nuestra disposición cuatro observaciones.

Caso y Sexo	Procedencia	Edad	Accidente	Ojo Simpatizante	Intervalo	Simpatizado	Evacuación
1. M	H. J. J. Aguirre	22	herida escleral mención (tratada)	hifema, hemorragia vítrea, enucleado 34 días	19 ds.	uveítis prof posterior	4 años 5/5 (sin trat. ac.)
2. M	H. J. J. Aguirre	45	C. E. intraocular extraído	termina en leucoma adherente	7 sem.	uveítis prof. anterior, catarata uveítis ant. y posterior	3 años operado catarata 5/75 ciclocliatemia y Shole ptisis
3. M	H. J. J. Aguirre	54	herida penetrante corneoescleral	a la ptisis enucleado a los 3 meses	2 meses	uveítis anterior	3 1/2 años 5/33
4. F	H. J. J. Aguirre	34	herida penetrante corneoescleral	irritado, doloroso enucleado 7 años después del acc.	2 ms.	uveítis anterior	
5. M	H. J. J. Aguirre	19	herida a bala perforante	exanterado el día del accidente	32 ds.	uveítis prof. anterior	7 meses 5/10
6. M	H. Salvador	19	herida perforante escleral por percutor de escopeta	hifema, glaucoma, luego hipotonía enucleado. 7 sem.	7 sem.	uveítis ant. y posterior	6 meses 5/5
7. F	H. Salvador	13	herida perforante corneal (clavo)	hifema-hipopion, hipotonía enucleado 29 días	26 ds.	uveítis ant. y posterior	10 años. op. iridectomía perif. profilax.
8. M	H. San Juan de D.	49	accidente no precisado	enucleado a 7 días	3 mes.	uveítis ant. neuritis	10 meses 5/5
9. M	H. San Juan de D.	?	estallido del globo		2 ms.	uveítis ant. neuritis	no controlado
10.* M	H. J. J. Aguirre	46	herida penetrante corneoescleral C. E. intraocular extraído	ciego, irritado, doloroso, enucleado a los 5 meses	10 ds.		
11.* M	H. J. J. Aguirre	10	pedrada	ciego, rojo, doloroso enucleado 7 meses	—	fotofobia marcada	1 año 9 ms. sin molestias

* En casos 10 y 11 el examen histopatológico del ojo enucleado reveló oftalmía simpática, pero no se ha presentado uveítis en el segundo ojo.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—MAKLEY, I. A., and LEIBOLD, J. E.—Modern therapy of Sympathetic Ophthalmia, *Arch. Ophthalm.* **64**: 809, 1960.
- 2.—MILLS, P. V. and SHEDDEN, W. I. H.—Serological studies in Sympathetic Ophthalmitis. *Brit. J. Ophthalm.* (1965).
- 3.—BLODI, F. C.—Hypersensitivity Reaction in the Uveal tract due to Sympathetic Uveitis, in Maumenee, A. E. and Silverstein, A. M. (eds.): *Immunopathology of Uveitis*, Baltimore: The Williams and Wilkins Co., 1964, p. 167-181.
- 4.—KAHAN A. and SZTANOJEVITS A.—The diagnostic use of the uvea pigment skin test. *Szemeszet* 1964. 101/ (199-209).
- 5.—GLYNN, L. E. and HOLBOROW, E. J.—Auto immunity and disease. Blackwell Scientific Publications Oxford 1965, p. 320-340.
- 6.—SZENBERG, A. and WARNER, N. L.—The role of antibody in delayed hypersensitivity. *Brit. Med. Bull.* **23**: 30-34, 1967.
- 7.—BENDIXEN, G.—Classification of hypersensitivity in relation to clinical disease. *Ann. Int. Med.* **64**: 668, 1966.
- 8.—WOODS, A. C.—Sympathetic ophthalmia. Part II, *Amer. J. Ophthalm.* **19**: 100-109, 1936.
- 9.—WONG, V. B., HERSH, E. M. and MC MASTER, P. R. B.—Treatment of a Presumed case of Sympathetic Ophthalmia with Methotrexate. *Arch. Ophthalm.* **76**: 66-67, 1966.
- 10.—RIWCHUN, M. H. and DE COURSEY, E.—Sympathetic Ophthalmia Caused by Non perforating Intra ocular sarcoma. *Arch. Ophthalm.* **25**: 848-858, 1941.
- 11.—EASON, H. A.—Sympathetic Ophthalmia Associated with Malignant Melanoma, *Arch. Ophthalm.* **70**: 786-790, 1962.
- 12.—RUEDEMANN, Jr. A. D.—Sympathetic Ophthalmia After Evisceration. *Amer. J. Ophthalm.* **57**: 770-790, 1964.
- 13.—CRAWFORD, J. S.—Sympathetic Ophthalmia Controlled by continuous cortisone therapy Over a four year period. *Amer. J. Ophthalm.* **44**: 42, 1957.
- 14.—DUKE-ELDER, Sir S. and PERKINS, E. S.—System of Ophthalmology Vol. IX (Diseases of the uveal tract). St. Louis, The C. V. Mosby Co., 1966, pag. 589.
- 15.—WONG, V. B., and HERSH, E. M.—Methotrexate in the therapy of cyclitis. *Trans Amer. Acad. Ophthalm. Otolaryng.* **69**: 279, 1965.
- 16.—WIROSTKO, E. and HALBERT, S. J.—Suppression of allergic uveitis by Mercaptopurine. *J. Exper. Med.* **116**: 683, 1962.

H.—EVALUACION DE LA INCAPACIDAD VISUAL POR ACCIDENTE

DR. DAVID BITRAN B.

Servicio de Oftalmología. Hospital San Juan de Dios. Santiago

ANTECEDENTES SOBRE LA NUEVA LEY 16.744 SOBRE ACCIDENTES Y ENFERMEDADES PROFESIONALES

En esencia esta disposición legal establece:

1. Los riesgos de los accidentes del trabajo y enfermedades profesionales son de responsabilidad de un Seguro Social.

2. Personas protegidas: Son todos los trabajadores manuales o intelectuales, inclusive los servidores domésticos, que laboran por cuenta ajena. El legislador ha deseado promover la universalidad de este Seguro Social, en resguardo de los riesgos producidos por accidentes y enfermedades profesionales.

3. La administración del seguro hecha por las respectivas Cajas de Previsión. Y en especial por el Seguro Social y el S. N. S.

4. Financiamiento será a base de una cotización del 7% sobre las remuneraciones imponibles y es de carácter obligatorio.

PRESTACIONES MEDICAS Y CLASIFICACION DE LOS ACCIDENTES

La ley contempla prestaciones médicas, quirúrgicas y dental, hospitalización, medicamentos, prótesis, aparatos ortopédicos, y la reeducación profesional.

Las dolencias provocadas por accidentes se dividen en aquellas que producen:

- 1.—Incapacidad temporal.
- 2.—Invalidez parcial
- 3.—Invalidez total.
- 4.—Gran invalidez.
- 5.—La muerte.

CLASIFICACION Y EVALUACION DE LOS ACCIDENTES DEL TRABAJO

El derecho a las prestaciones económicas del seguro se adquirirá en virtud del diagnóstico médico correspondiente.

Incapacidades:

A.—Incapacidades temporales:

Se considera incapacidad temporal aquella provocada por accidente del trabajo y que presenta efectos transitorios. La que da de-

recho a un 85% de las remuneraciones.

La duración máxima del período de subsidio es de 52 semanas, prorrogable por otras 52 semanas más cuando sea necesario.

B.—Incapacidades permanentes:

1.—Incapacidad de función del 6 a 14%, no se compensa.

2.—Incapacidad de función del 15 al 39% le correspondería una indemnización que va del 1,5 al 15% del sueldo base.

3.—Incapacidad de función del 40 al 69%, le corresponde a una pensión permanente parcial, correspondiente al 35% del salario.

4.—Incapacidad de función de 70 a 100% le corresponde una pensión permanente total, equivalente al 70% del salario.

5.—Factores de ponderación son la edad, la profesión habitual y el sexo, que se considerarán para determinar la incapacidad. Pueden influir entre un 5 y un 10% cada uno en el porcentaje de las incapacidades físicas.

Bases de la pérdida de incapacidad visual establecidas en el Reglamento

La pérdida de la capacidad visual contempla una estimación del porcentaje de pérdida de:

La agudeza visual, del campo visual y de la función de la motilidad ocular traducido por diplopia.

El término agudeza visual debe entenderse como la mayor visión obtenida con lentes o cristales de contacto.

Pérdida de la agudeza visual central

En su cálculo se considera la agudeza visual de lejos y de cerca, evaluando la visión de cerca dos veces.

Fórmula para el cálculo de porcentaje de pérdida de agudeza visual de un ojo:

$$(\% \text{ de agudeza visual de lejos}) + (2 \times \% \text{ de agudeza visual de cerca}) \text{ dividido por } 3 = \% \text{ de agudeza visual de un ojo.}$$

(*) Presentado al VIII Congreso Chileno de Oftalmología el 26-30 de Noviembre de 1968.

T A B L A N º 1
ESTIMACION DEL PORCENTAJE DE PERDIDA DE LA AGUDEZA VISUAL
CENTRAL DE UN OJO

Agudeza visual de lejos	Agudeza visual de cerca. Jaeger	% de eficiencia visual	Pérdida de visión
20/ 20 1	1	100	
20/ 25 4/5	2	96	0
20/ 30 2/3	—	91	4
20/ 40 1/2	3	84	9
20/ 50 2/5	6	77	16
20/ 60 1/3	—	70	23
20/ 70 1/7	7	64	30
20/ 80 1/4	8	59	36
20/100 1/5	11	49	41
20/160 1/8	14	29	51
20/200 1/10	—	20	71
20/400 1/20	—	3	80
20/800 1/40	—	0,1	97
			99,9

II.—Pérdida del campo visual.

Para determinar el porcentaje de eficiencia del campo visual se procede en la siguiente forma: la isóptera periférica se determina con un test objeto de 1º de color blanco y que corresponde a un test de 6 mm. y colocado a 33 cms.

En cada uno de los 8 meridianos c/45º. El 100% del C. V. se determina c/45º. El 100% del C. V. se define como sigue: Temporal inferior = 65º; inferior 55º; nasal, nasal inferior y superior y arriba 45º temporal superior 55º.

T A B L A N º 2

45 . 4 =	180
55 . 2 =	110
65 . 2 =	130
	420

La suma de esta isóptera normal en sus 8 meridianos es de 420º.

Fórmula para determinar el % de eficiencia del campo visual: % de eficiencia del C. V. = **suma de isópteras en 8 meridianos x 100, dividido por 420.**

Una contracción concéntrica del C. V. por dentro de los 5º, se considera como una pérdida de visión del 100%.

III.—Pérdida de la función muscular traducida por diplopía

La diplopía en cualquier parte del campo de mirada representa una pérdida efectiva de la visión en ese campo.

Para determinar cuantitativamente la proporción del campo de mirada que está afectada de diplopía, se ha ideado una carta que consta de 20 rectángulos, cada uno de 4º por 5º.

TABLA N° 3
ESCALA DE % DE EFICIENCIA DEL CAMPO MOTOR

Sin diplopia	= 100%
Diplopia en 1/20 del campo de la mirada (1 rectángulo)	= 98%
Diplopia 2/20	= 95%
" 3/20	= 92%
" 4/20	= 89%
" 5/20	= 87%
" 6/20	= 84%
" 7/20	= 81%
" 8/20	= 77%
" 9/20	= 74%
" 10/20	= 71%
" 11/20	= 67%
" 12/20	= 63%
" 13/20	= 59%
" 14/20	= 55%
" 15/20	= 50%
" 16/20	= 45%
" 17/20	= 39%
" 18/20	= 32%
" 19/20	= 22%
" 20/20	= 0%

Cálculo de la eficiencia visual de un ojo

Para considerar la eficiencia visual de un ojo hay que considerar el porcentaje de eficiencia de: agudeza visual, campo visual y de campo motor.

Por ejemplo, con una agudeza visual de 30%, C. V. de 48%, y eficiencia de campo motor de un 95%. La total eficiencia visual de este ojo sería de: $0,30 \times 0,48 \times 0,95 = 0,14$ ó 14%.

En otros términos hay una ineficacia monocular del 86%.

Para los efectos de indemnización o pensión debe calcularse la eficiencia visual de ambos ojos.

Cálculo de la eficiencia visual de ambos ojos

Fórmula para determinar la eficiencia visual de ambos ojos:

(% de eficiencia ojo mejor $\times 3$).
(% de eficiencia ojo peor) dividido $\times 4 =$ eficiencia visual binocular.

Secuelas de traumatismos oculares que producen lesiones que no están consideradas en las evaluaciones anteriores.

Las siguientes lesiones oculares producen cierto grado de deficiencia en la capacidad visual, no computadas en escalas, pero que deben ser consideradas de acuerdo al criterio médico.

Ellas son: trastornos en la acomodación, de la adaptación a la luz y a la oscuridad, metamorfopsia, entropion, ectropion, lagof-talmo, epífora, alteraciones musculares, defectos cosméticos, etc.

CONCLUSIONES

- 1.—Se analiza la nueva Ley N° 16.744 sobre accidentes del trabajo y enfermedades profesionales.
- 2.—La doctrina de la nueva ley es la siguiente:
 - a) obligatoriedad;
 - b) el riesgo de los accidentes y enfermedades profesionales está cubierto por un Seguro Social del Estado;
 - c) los fondos para indemnizar provienen del 1% de las remuneraciones imponibles.
- 3.—Dicha ley tiene un concepto nuevo, cual es conceder pensiones parciales o totales a los incapacitados permanentes (invalides), ya sea por accidente o enfermedad profesional.
- 4.—La pérdida de la capacidad visual por causas de accidente o enfermedad contempla una estimación del porcentaje de pérdida de la agudeza visual, campo visual, de la función motora ocular y de diversos otros factores adicionales.
- 5.—Para el cálculo de la pérdida de la agudeza visual de un ojo se considera la visión de lejos una vez y la de cerca dos veces.
- 6.—Para determinar el cálculo del porcentaje de pérdida del campo visual se suman los grados a que llegan sus 8 meridianos.
- 7.—La pérdida de la función motora traducida por diplopia se calcula de acuerdo a la tabla en porcentaje de eficiencia.
- 8.—El cálculo de la eficiencia visual de un ojo se calcula multiplicando los porcentajes de: agudeza visual por campo visual y eficiencia del campo motor.
- 9.—Para los efectos de la indemnización o pensión debe calcularse la eficiencia visual de ambos ojos, sea por accidente o enfermedad.

- 10.—El cálculo de eficiencia visual binocular se obtiene multiplicando por tres el porcentaje de eficiencia del ojo mejor, más el porcentaje de eficiencia del ojo peor dividido por 4.
- 11.—Las comisiones para determinar el grado de incapacidad física derivada del accidente, deberá atenerse a la siguiente tabla de porcentajes: ceguera total 90 por ciento, incapacidad para el trabajo específico 40 a 65%, incapacidad para cualquier trabajo 70 a 90%, pérdida de un ojo sin complicaciones con normalidad del otro 30%, pérdida de la visión de un ojo 25%.
- 12.—En resumen:
- a) a las incapacidades temporales les corresponde un subsidio del 85% de su sueldo;
 - b) la incapacidad de función del 0 al 14% no se compensa;
 - c) la incapacidad de función del 15 al 35% le corresponde una indemnización que va del 1,5 al 15% de sueldo base.

- d) a una incapacidad de función de 40 a 69%, le corresponde una invalidez permanente parcial correspondiente al 35% del salario;
- e) si la incapacidad de función es de 70 a 100% le corresponde una pensión permanente total correspondiente al 70% del salario;
- f) a cualquiera de las incapacidades anteriores, podrán agregarse los porcentajes dados por los factores de ponderación que podrán influir en el resultado final.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Ley N.º 16.744. Accidentes del Trabajo y Enfermedades Profesionales. Ediciones Gutenberg. 1968.
- 2.—Reglamento para la calificación y evaluación de los accidentes del trabajo y enfermedades profesionales. Diario Oficial N.º 27.061, Año XCI. 7 Junio de 1968.
- 3.—Hugs, W F.—Office management of ocular Diseases. Year Book Publishers.
- 4.—Kuhn.—Industrial Ophthalmology.
- 5.—Eterman, B. Grids. Arch. II, Perimeter Ophthalm. 1968.

MAUMENEE, E. A.— "FURTHER ADVANCES IN THE STUDY OF THE MACULA".—

Arch. Ophthal. 78: 151-165. 1967.

Mediante el estudio macular realizado con lentes de Hruby y de Goldman, y con ayuda de la angiografía con fluoresceína, se describen cinco tipos de maculopatías edematosas:

—Desprendimiento del neuroepitelio retinal. En este cuadro se observa edema macular con pérdida del reflejo foveolar, ligeras alteraciones pigmentarias y ocasionales depósitos blanquecinos. La fluoresceína revela áreas de pseudotinción y otras de tinción por extravasación coroidea. En ocasiones, en pacientes de edad, la lesión degenera en un quiste macular, casos que merecen ser fotocoagulados.

—Desprendimiento del epitelio pigmentario. Esta lesión, de aspecto algo más oscuro, presenta una fluorescencia difusa, sin focos de filtración. Se confunde fácilmente con un melanoma coroidal y la fotocoagulación no juega aquí ningún rol terapéutico.

—Síndrome de Irvine-Gass: Edema macular cistoideo post-facoéresis. Meses o aún años después de una facoéresis normal o, las más de las veces, complicada, el ojo se vuelve irritable, con signos inflamatorios en el vítreo y edema multilocular de la mácula. La fluoresceína revela puntos de filtración retinal que configuran una estrella macular. El cuadro puede regresar o evolucionar hacia una degeneración cistoidea definitiva. Tratamiento en base a corticoesteroides.

—Tracción vítrea de la mácula. Suele observarse un desprendimiento vítreo espontáneo, con anillo de Banzinger, edema macular, ocasionales hemorragias y bandas vítreas traccionando la mácula. El estudio con fluoresceína es negativo, el cuadro pudiendo regresar o evolucionar hacia agujero macular.

—Contracción de la superficie interna de la retina. La superficie retinal toma un aspecto de celofán arrugado, los vasos maculares haciéndose más tortuosos. Hay edema macular y el estudio con fluoresceína es negativo. Este cuadro se debe a alteraciones vítreas, con contracción y condensación del vítreo premacular, o a una squisis de la limitante interna con proliferación de células vítreas en la faz vítrea de la membrana y contracción de su faz retinal. Esta membrana puede en ocasiones descascararse espontáneamente, con mejoría de la visión.

Dr. Miguel Kottow

HELVESTON, E. M. AND VON NOORDEN, G. K.— "MICROTROPIA. A NEWLY DEFINED ENTITY".— Arch. Ophthal. 78: 272-281. 1967

Esta nueva entidad clínica consiste en un estrabismo de ángulo mínimo, sólo detectable con la prueba del prisma de 4 DP. El ojo microdesviado presenta una fijación ligeramente excéntrica, lo que es motivo para que el cover test resulte negativo. Hay un cierto grado de ambliopía en el ojo desviado y las funciones binoculares muestran una correspondencia retinal anómala armónica, fusión periférica y un grado variable, aunque incompleto, de estereopsis. La mayor parte de estos pacientes tienen una anisometropía, postulándose que ésta sería la causante de la desviación. La mala visión obtenida con el ojo anisométrico determinaría un escotoma de supresión, la desviación de la fijación

a un punto yuxtafoveolar y la readaptación sensorial entre este punto y la fovea del ojo sano. De ser ésto así, se haría imperioso diagnosticar y corregir precozmente las anisometropías, más aún si se considera la buena tolerancia que estos pacientes muestran frente a los problemas de aniseikonía.

Los autores postulan que este cuadro clínico debe distinguirse de la fijación dispar, que es un concepto de laboratorio, de las endotropías de pequeño ángulo, que son detectables al cover test y a veces al Hirschberg, y de las forias monofijadoras, que presentan discrepancias entre el ángulo aparente y el que se obtiene al cover test.

Dr. Miguel Kottow

LEYDHEKER: GLAUCOMA.— Symposium at Tutzing Castle, 1966. 20th International Congress of Ophthalmology, Munich 1966. VIII + 265 p., 93 fig. 54 tab., 1967. SFr. / DM 75.— / US\$ 18.00 / 137 s. 6 d.

S. KARGER AG BASEL - NEW YORK

La publicación, una edición impecable del Symposium sobre Glaucoma realizado en Tutzing, que encabeza el Prof. Leydhecker como editor minucioso y es cerrada por un magistral resumen de los temas tratados del Prof. Goldmann, es merecedora de acogida entusiasta en nuestras bibliotecas. A pesar de que muchos problemas han sido tratados en otras publicaciones, siempre es de enorme utilidad contar con acopio de aportes tan importantes en el conocimiento del vasto campo del glaucoma sustentados por el prestigio y la capacidad investigadora de quienes los realizan. Es halagador que el espíritu de estos autores y participantes no haya sido solo discutir y exponer estos temas a un nivel tan alto como para no colocarse al nivel médico práctico. Si bien algunos de los relatos se elevan a niveles matemáticos no alcanzables al entendimiento de los clínicos, todos los participantes se han esforzado por llegar en sus conclusiones a hablar un lenguaje que se comprende perfectamente y que, indudablemente, en muchos casos, tienen su trascendencia clínica. Por otra parte, para aquellos que con más dedicación o interés nos dedicamos al estudio del glaucoma, el disponer de un libro que reúna trabajos con el completo desarrollo de su metódica y con todos sus fundamentos estadísticos y matemáticos representa una fuente insustituible de disciplina y enseñanza.

Este Symposium abarca temas de tanto interés como aquellos relacionados con la hidrodinamia. Se deja ya, al parecer, establecido que el máximo de resistencia a la eliminación del acuoso la ofrece la última capa celular que forma la pared interna del canal de Schlemm, células en las que son demostrables canales intracelulares y fenómenos de pinocitosis, aunque ésta última no parece jugar un rol de importancia.

El controvertido concepto de rigidez ocular se completa con su estricta dependencia del contenido sanguíneo de la úvea, estado de rigidez ocular que es variable aún para el mismo individuo.

Hay hechos que parecen demostrar la existencia de una vía de drenaje adicional de los fluidos que vendría a representar una "secreción negativa". Esto vendría a explicar el fenómeno observado con la pilocarpina que aumenta la secreción del acuoso, por probable cierre de estas vías adicionales abiertas a través del músculo ciliar. El otro hecho mencionado es el efecto del aumento de PO sobre el flujo sanguíneo de la corooides y el cuerpo ciliar disminuyéndolo y, por lo tanto, influyendo la secreción del acuoso que baja.

Se hace hincapié en la expulsión sanguínea del ojo y en la expansión viscoelástica de la pared del globo durante los primeros minutos de la tonografía. Se llega así a la conclusión que sólo una isotonografía sin peso sobre el ojo vendría a ser el método tonográfico ideal que aun no ha sido creado.

Con relación a las alteraciones campimétricas resulta de enorme interés para el clínico el hecho ya demostrado que el daño más precoz aunque no específico del glaucoma inicial son las manchas escotómicas en el área de Bjerrum. Estas crecen y sólo tardíamente llegan a unirse con la mancha ciega. El agrandamiento de la mancha ciega rara vez es el primer signo de glaucoma, ya que, incluso, puede ser obtenida por mala técnica.

Con relación al tratamiento médico o quirúrgico del glaucoma en general se vierten conceptos ya publicados por los autores. Se afirma el concepto que en glaucomas con daños campimétricos muy avanzados la cirugía exitosa no impide que continúe el daño del campo visual.

Por fin, el trabajo sobre corticoides y presión ocular, agrega el complemento, hoy día tan capital de la moderna oftalmología, y de la genética en el estudio, diagnóstico y profilaxis del glaucoma. La trascendencia de estos trabajos en el mejor conocimiento de esta enfermedad tendremos que presentarla en un próximo futuro.

Prof. Dr. José Espíldora

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

Memoria Presidencia y Secretaría

Debo manifestar la complacencia del Directorio de esta Sociedad por la intensiva actividad académica y administrativa desarrollada durante el año 1967, gracias a la generosa colaboración de miembros titulares y adherentes.

Durante este período se celebraron 10 sesiones ordinarias y 5 extraordinarias. Las ordinarias contaron con una asistencia promedio de 50 personas. La asistencia fue también muy numerosa a cada una de las sesiones extraordinarias.

En el período ordinario se presentaron 21 trabajos de gran interés, entre los que cabe destacar aquellos sobre "Ultraestructura de la córnea y de los capilares de la retina y coroides", presentado por los Dres. Cristián Mery, Luis Strozzi y Enrique Zenteno. Estos dos trabajos marcan, sin duda, la incorporación definitiva de la oftalmología chilena a la investigación y al cultivo de las ciencias básicas. Este Directorio invita y exhorta a cada uno de los miembros de esta Sociedad a continuar por este camino de superación en el avance de nuestra oftalmología.

Hemos tenido también la grata ocasión de contar con la visita del Dr. Fernando Monckeberg quien dictó una conferencia sobre Genética en Oftalmología, tema que despertó el interés de nuestros consocios por su claro contenido y por ser una actualización muy completa sobre tan interesante capítulo.

Contamos también con la visita del Dr. Jorge Litvak en su calidad de correlator al trabajo sobre "Función tiroidea en el glaucoma de ángulo abierto" presentado por el Dr. Saúl Pasmanik.

El Dr. José D. González Bouchon presentó su trabajo de incorporación que versó sobre "Importancia de la cápsula de Tenon en la cirugía filtrante del glaucoma". Con este trabajo se aclararon conceptos novedosos y de gran trascendencia en la cirugía fistulizante del glaucoma.

Las sesiones extraordinarias se iniciaron en el mes de Abril para recibir en nuestra Sociedad al Prof. Luis Girard de Houston, quien dictó un interesante curso sobre lentes de contacto, injerto de córnea, flush fitting lens, queratoprótesis, cultivo de tejidos, etc... Dieron realce a estas reuniones las ilustraciones con películas de técnica impecable y las dotes sobresalientes de buen expositor y espíritu didáctico del Prof. Girard. Por sus méritos fué designado Miembro Honorario de nuestra Sociedad.

En Junio recibimos la visita del Prof. Rafael Cordero Moreno, quien con acopio de documentación fotográfica, habló sobre la anatomía patológica de algunas afecciones oculares. Fué muy grato para este Directorio auspiciar la conferencia llena de interés del Prof. Cordero Moreno.

En Septiembre pasó por Chile el Dr. Salomón Reinoso de Colombia, perteneciente al equipo del Dr. José Ignacio Barraquer. Expuso dos magníficas películas sobre crioextracción del cristalino y sobre Queratomileusis.

En Octubre, el Dr. Enrique Malbrán concurrió a nuestra Sociedad para hablarnos sobre algunos aspectos de las Distrofias corneales. El Dr. Malbrán vino a Chile a dictar un curso sobre Fotocoagulación por iniciativa del Dr. Raúl Valenzuela a quien agradecemos la oportunidad que nos dió.

En sesión extraordinaria especial, fueron aprobadas algunas modificaciones a los Estatutos. Esta reforma tuvo por principal objetivo estimular la presentación de trabajos de incorporación para lo cual se estableció que podrían optar al título de Miembros Titulares aquellos colegas que en un número

no superior a dos fueran colaboradores de un determinado trabajo. Además, para regularizar la actual situación, se introdujo un artículo provisorio en virtud del cual, aquellos miembros adherentes que tuvieran más de tres trabajos presentados a la Sociedad podían solicitar su nombramiento de Miembros Titulares siempre y cuando su petición fuera aprobada por el Directorio en un plazo fijo. En esta forma el número de Miembros Titulares llegó a 46. Fue aprobada también la disposición que establece que ningún Miembro Adherente puede formar parte del Directorio de la Sociedad.

El Directorio celebró durante el año 9 sesiones en las que fueron tratados diferentes problemas administrativos. El Prof. René Contardo renunció a su representación de la Sociedad ante la Comisión Examinadora de Opticos del S.N.S. En su reemplazo fueron designados los Dres. Carlos Eggers y Mario Figueroa como representantes titular y suplente respectivamente. Este Directorio agradeció al Prof. Contardo su abnegada, eficiente y silenciosa labor en esta comisión y agradece también, en este momento, a los colegas Eggers y Figueroa su aceptación para tan importante cargo.

Nuestra Sociedad patrocinó el Simposium sobre Refracción organizado por el Curso de Formación y Perfeccionamiento de Oftalmólogos, bajo la efectiva dirección del Dr. Juan Verdaguer T. La presencia en este Simposium del Prof. Roger Zaldívar de Mendoza, dió realce a este evento, junto a las magníficas exposiciones e interesantes trabajos realizados por colegas chilenos de Santiago y Provincia. La Sociedad felicita calurosamente a cada uno de los participantes en estas reuniones.

Fueron designados Miembros de Honor de nuestra Sociedad al VIII Congreso Panamericano de Oftalmología, que se celebrará en pocos días más en Mar del Plata, los Profesores Juan Verdaguer P. y Juan Arentsen S.

El Dr. Juan Verdaguer T. fué designado delegado chileno a la reunión de Consejos Latinoamericanos de Oftalmología que se celebrará en Mar del Plata el 23 del presente bajo la Secretaría General del Prof. Rafael Cordero Moreno.

Los Archivos Chilenos de Oftalmología han continuado la labor de difusión de nuestros trabajos que durante tantos años realizara el Dr. Carlos Charlín Vicuna, con gran espíritu de sacrificio y dedicación. Actualmente, bajo la eficiente y entusiasta dirección de la Dra. Margarita Morales, que cuenta con la colaboración del Comité de Redacción y la plena confianza de este Directorio nuestra Revista continúa su perfeccionamiento. Esta publicación es una de las actividades más importantes de nuestra Sociedad ya que sobrepasa los límites de nuestras fronteras para llegar a países del extranjero. Constituye para este Directorio una especial preocupación que tanto la Dirección de la Revista como su Comité de Redacción continúen con su labor y pongan todo su empeño para agilizar aun más la publicación de los trabajos presentados cumpliendo con la meta ideal que cada número aparezca con el mínimo de retardo una vez terminado el semestre correspondiente.

Con relación al próximo Congreso de Oftalmología, este Directorio ha celebrado varias reuniones con el Director Ejecutivo Dr. Raúl Valenzuela a fin de informarse del estado de las diligencias que se están haciendo para su perfecta organización. Debo manifestar que su interés, tiene por objeto, prestar al Directorio Ejecutivo su más amplia colaboración para llevar a feliz término todo aquello que se relacione con este importante compromiso que en estos momentos tiene nuestra Sociedad. No puede este Directorio dejar pasar este momento sin agradecer al Dr. Valenzuela todos sus desvelos así como a los miembros de la Comisión Organizadora de Santiago. Igual gratitud compromete a este Directorio para con la Comisión Organizadora de Valparaíso que está trabajando intensamente bajo la presidencia del Dr. Alejandro Uribe.

Entre los acontecimientos que debemos lamentar, profundamente dolidos, está el del fallecimiento de nuestro conocido el Dr. Daniel Santander Guerrero (D.E.P.D.). La Sociedad Chilena de Oftalmología envió una corona de flores y, por intermedio de su Vice-Presidente Dr. René Barreau se hizo representar en sus funerales. El Directorio expresa a su esposa e hijos sus sentimientos de condolencia por su sensible fallecimiento y rinde hoy un homenaje a su memoria.

Desho, para terminar, agradecer a cada uno de los miembros del Directorio que me acompañan su extraordinario espíritu de servir y colaborar con mi gestión como Presidente. Guardo para ellos mi gratitud por haberme facilitado todo su apoyo en cada ocasión que se ha presentado y los invito a iniciar este año un nuevo período de intenso trabajo.

A todos Uds., los presentes, mil gracias por vuestra benevolencia y por haberme honrado, una vez más, con vuestra confianza al reelegirme en nuestros cargos.

Santiago, 15 de Marzo de 1968.

INFORME DE TESORERIA AÑO 1967

Corresponde dar cuenta del movimiento de Tesorería entre los meses de Abril de 1967 a Marzo de 1968, inclusivos.

El total de ingresos durante el período, ascendió a veintidos mil ochocientos sesenta y cuatro escudos, setenta y siete centésimos (E° 22.864,77), que se descomponen en:

Del período anterior	E° 5.255,77
Avisos Archivos Chilenos de Oftalmología	2.810,—
Cuotas Curso Prof. Girard	3.200,—
Cuotas Socias Sociedad	11.599,—
Total	E° 22.864,77

Los gastos ascienden a un total de veinte mil trescientos catorce escudos con sesenta y siete centésimos (E° 20.314,77) repartidos del siguiente modo:

Gastos de Secretaría	E° 1.475,—
Curso Prof. Girard	1.458,60
Comisiones sobre cobro de cuotas y avisos comerciales	1.540,07
Cuotas Concilio Internacional	604,48
Cuotas Sociedad Panamericana de Oftalmología	1.966,71
Aportes Biblioteca de la Sociedad	1.646,19
Gastos diversos de la Sociedad que incluye asignación a la Srta. Alicia Pérez	592,—
Diplomas Sociedad Ch. de Oftalmología	835,—
Gastos totales Arch. Chilenos de Oftalmología	10.293,72
Total	E° 20.314,77

La diferencia entre el total de entradas E° 22.864,77 y el total de gastos de E° 20.314,77 arroja un superávit de dos mil quinientos cincuenta escudos (E° 2.550,—).

A continuación junto con agradecer la colaboración de los socios de la Sociedad para cancelar sus cuotas, me permito informarles que aun 1967 un número importante de socios morosos y de ellos un porcentaje elevado que no cancelan su mínimo aporte desde hace varios años, revisando el total de cuotas adeudadas al 31 de Diciembre de 1967 se encuentra que ellas ascienden a cuarenta y dos mil quinientos sesenta y nueve (E° 14.011,--), de lo cual seis mil quinientos y dos (E° 6.442,--) corresponden a socios de Santiago y siete mil quinientos sesenta y nueve (E° 7.569,--) a socios de provincias.

Como escuchan el monto de las cuotas adeudadas es muy alto y ello explica porque ha de pasar apuros esta Tesorería para afrontar sus compromisos.

Este nuevo ejercicio nos significa la seguridad de mayores gastos en la publicación de los Archivos Chilenos de Oftalmología, el mayor rubro de egresos, al incluir un tercer número con motivo del próximo VIII Congreso Chileno de Oftalmología, por lo que se ha propuesto una elevación de la cuota de los socios y solicitar a aquellos morosos su puesta al día, a la vez que hacerles conocer que es intención del Directorio aplicar estrictamente el Reglamento de nuestra Sociedad en lo referente al atraso de cuotas y declarar socios dimisionarios a aquellos deudores inveterados, haciendo pública esta medida a través de nuestras sesiones.

Finalmente me resta agradecer la colaboración de los miembros de este Directorio, en especial de su Presidente Dr. José Espíldora C. y de las Sras. Irma Díaz y Mónica de Muñoz, encargadas de la recaudación de las cuotas.

Solicito una vez más la colaboración de los socios para el éxito de la gestión económica del período que ahora se inicia que incluye el VIII Congreso Chileno de Oftalmología.

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

MEMORIA DEL DIRECTORIO

El año pasado se publicaron 2 ejemplares de los Archivos, correspondientes al 2º semestre de 1966 y al 1.º semestre de 1967. Este último recién ahora llega a manos de Uds.

Queremos señalar que este último número pudo salir hace algunos meses atrás y debió retrasarse su publicación por problemas de financiamiento.

Todos sabemos que la principal carga económica de la Sociedad, la constituyen los Archivos. Gran parte de los socios no pagan oportunamente sus cuotas y por esto el número del 1.º semestre de 1967, debió esperar hasta poder cumplir su financiamiento. Creo que debemos compenetrarnos de nuestra obligación y talvez puede constituir una solución el descuento mensual de nuestros sueldos, de las cuotas para la Sociedad Chilena de Oftalmología.

Ahora está en prensa el número correspondiente al 2º semestre de 1967 lo que nos deja nuevamente al día.

En cuanto a los hechos positivos queremos destacar la facilidad con que este año se han confeccionado materialmente los Archivos, gracias a la labor desarrollada por el Comité de Redacción, en cuanto a la recolección y revisión del material, lo que anteriormente siempre constituyó un problema.

Ha sido importante también para la buena marcha de la Revista dejar en manos del Tesorero, el financiamiento de los Archivos, lo que además de disminuir nuestras responsabilidades, nos conecta directamente con el Directorio de la Sociedad.

Hemos tratado de mejorar la distribución de los trabajos, clasificándolos según su interés.

Reconecemos que aún nos falta mucho en cuanto a la presentación de nuestra Revista, calidad del papel, de los clichés, etc. Trataremos de mejorarla hasta donde nos sea posible.

Recientemente se enviaron a 40 oftalmólogos latinoamericanos, un ejemplar de regalo, invitándolos a suscribirse. Lo mismo haremos con colegas de otros países.

Esperamos con esto que el intercambio de los Archivos aumente.

Quiero terminar agradeciendo a los colegas del Comité de Redacción Drs. C. Salinas, C. Küster, J. Silva, E. Zenteno y M. Kottow, como también al Secretario de los Archivos Dr. C. Hermosilla; por el esfuerzo realizado.

Agradezco también al Directorio la confianza depositada en nuestro trabajo.

Dra. Margarita Morales

CURSO DE FORMACION DE OFTALMOLOGOS DE LA ESCUELA DE GRADUADOS DE LA UNIVERSIDAD DE CHILE

Este Curso comprende dos años de enseñanza teórico-práctica de las ramas básicas y de los temas propios de Oftalmología Clínica, siguiendo un plan ordenado y metódico, a cuya finalización los alumnos, después de rendir examen, reciben el título de oftalmólogos. A este Curso pueden matricularse médicos de cualquiera nacionalidad y es gratuito.

Para mayores informes dirigirse al Dr. Emilio Amenábar, secretario de la Escuela de Graduados de la Universidad de Chile, Hospital José Joaquín Aguirre, Santiago. O bien, al Dr. Pedro Gobantes, secretario del Curso de Formación de Oftalmólogos, Hospital José J. Aguirre, Servicio de Oftalmología, Santiago.

Premio Paul Reiss.—

Bajo el patrocinio de la Sociedad Francesa de Oftalmología se ha creado este premio internacional, de un valor de 10.000 francos, y que será dado al mejor trabajo inédito sobre "Investigaciones sobre patogenia y terapéutica no quirúrgica del queratocono y de las distrofias corneanas".

Los trabajos deben ser enviados, escritos a máquina, en francés o inglés (10 ejemplares) y dirigidos al Dr. A. Dubois Poulsen, Secretario General de la Sociedad Francesa de Oftalmología, Centro Nacional de Oftalmología, de Quinze-Vingts, 28, calle Charenton, París, antes del 31 de Diciembre de 1969.

Medalla Ignacio Barraquer y Barraquer.— Reglamento.

ARTICULO 1º Se crea la Medalla Ignacio Barraquer y Barraquer para ser otorgada al oftalmólogo que haya realizado la más prominente investigación en cirugía ocular.

ARTICULO 2º Esta distinción se concederá cada cinco (5) años, y consistirá en una medalla de oro, nombramiento de miembro honorario del Instituto, y una suma en efectivo.

ARTICULO 3º La Medalla Ignacio Barraquer y Barraquer será otorgada por la Junta Directiva del Instituto Barraquer de América, constituida en Tribunal de Honor.

La decisión del Tribunal de Honor es inapelable.

ARTICULO 4º Pueden proponer candidatos a la medalla:

- a) Los Miembros de la Junta Directiva del Instituto;
- b) Los Miembros Fundacionales;
- c) Los Miembros Honorarios.

VIII CONGRESO CHILENO DE OFTALMOLOGIA.—

El VIII Congreso Chileno de Oftalmología tendrá lugar los días 26, 27, 28, 29 y 30 de Noviembre de 1968, en Viña del Mar.

P R O G R A M A

Habrá dos Temas Oficiales, con el carácter de Simposio-Mesa Redonda, cuyos relatores serán los siguientes:

Simposio-Mesa Redonda: "Alteraciones Oculares Traumáticas".
Moderador: Prof. Dr. Juan Arentsen S.

- 1.— Reparación quirúrgica de heridas palpebrales y del aparato lagrimal. Dr. Miguel Kottow.
- 2.— Reparación estética de la Anoftalmia. Dr. Manuel Pérez.
- 3.— Heridas perforantes esclero-corneales. Prof. Dr. René Contardo.
- 4.— Tratamiento médico y quirúrgico del Hifema traumático. Prof. Dr. Juan Verdaguer.
- 5.— Catarata traumática. Prof. Dr. Raúl Rodríguez Barrios. (Uruguay).
- 6.— Luxación traumática del cristalino. Prof. Dr. José Espíldora.
- 7.— Exploración radiográfica de cuerpos extraños intraoculares. Dr. Carlos Viviani.
- 8.— Evolución de cuerpos extraños intraoculares. Dr. Miguel Luis Olivares.
- 9.— Extracción de cuerpos extraños intraoculares. Dr. René Barreau.
- 10.— Retinopatía traumática. Dr. Raúl Valenzuela.
- 11.— Desprendimiento de Retina traumático. Dr. Enrique Malbrán (Argentina).
- 12.— Compromiso traumático del Nervio Optico. Prof. Dr. Abraham Schwaitzer.
- 13.— Oftalmía Simpática. Dr. Juan Verdaguer T.
- 14.— Parálisis oculares traumática, Prof. Dr. Alberto Urretz Zavalía (h) (Argentina).
- 15.— Prevención del accidente ocular en la industria. Dr. David Bitrán.

Simposio-Mesa Redonda Sobre Córnea.
Moderador: Dr. Alejandro Sallers. (Argentina).

En este Simposium-Mesa Redonda participarán Prof. Werther Duque Estrada, de Río de Janeiro, Brasil; el Dr. Jorge Vasco Posadas de Calí, Colombia; y los siguientes colegas chilenos: Prof. Dr. Alberto Gormaz, Drs. Carlos Eggers, Mario Figueroa, Wolfram Rojas y Jorge Silva.

T E M A S L I B R E S

El plazo para la inscripción de Temas Libres vence el 1º de Abril de 1968, la que puede realizarse ante el Director Ejecutivo o cualquiera de los miembros de la comisión organizadora. Una copia publicable del trabajo debe ser entregada al Director Ejecutivo antes de el 31 de Agosto de 1968.

Nos permitimos recordar a los colegas que existen dos premios a los mejores trabajos presentados al Congreso: el "Premio Carlos Charlín Correa", que consiste en un Diploma y una obra científica; y el "Premio Rotter y Krauss", que consiste en un Biomicroscopio Bauch y Lomb, que se otorga al mejor trabajo inédito presentado por un oftalmólogo con menos de 10 años de profesión.

CONFERENCIAS

El Dr. Alejandro Sallers dictará una Conferencia sobre: "Diez años de experiencia personal con Querato prótesis".

También dictarán conferencias los invitados de Honor, cuyos nombres y relatos serán dados oportunamente.

ACTIVIDADES SOCIALES

La Comisión local de Valparaíso, presidida por el Dr. Alejandro Uribe está trabajando activamente para ofrecer un atractivo programa social.

El día Martes 26 en la tarde habrá un Cocktail de Recepción seguido de una Comida Oficial el día Jueves y un gran Almuerzo Campestre de clausura el día Sábado. Se están planificando otras actividades que constituirán un atractivo para el Congreso. Las damas contarán con un nutrido programa social, incluyéndose un Desfile de Modelos en el Club de Campo, Visita y recepción en la Fábrica de Chocolates Costa, etc.

RESERVA DE HOTEL

La Comisión Organizadora ha reservado el Hotel O'Higgins que cuenta con amplias facilidades para la realización de las sesiones. Rogamos efectuar la reserva de habitaciones cuanto antes al Director Ejecutivo. Los precios por habitación son los siguientes:

TURISMO	: (Baño de ducha, sin atención de consumos ni desayuno en la habitación, estos deben efectuarse en el comedor).		
	Single E° 29,90	Doble E° 43,80	Triple E° 57,50
SEMI-LUJO	: (Baño completo, servicio de desayuno, no así consumos a la habitación, sin teléfono).		
	Single E° 45,10	Doble E° 61,50	Triple E° 77,—
LUJO	: (Baño completo, servicio de desayuno y consumos a la habitación Teléfono y todo confort).		
INTERIOR	Single E° 52,50	Doble E° 70,80	Triple E° 86,—
EXTERIOR	Single E° 60,—	Doble E° 80,—	Triple E° 96,—

CUOTA

Se ha fijado la siguiente cuota para participar en el Congreso:

Hasta el 30 de Junio	Miembros Titulares:	E° 150,—
	Miembros Adherentes:	E° 100,—
	Miembros Extranjeros:	US\$ 30,—
Desde el 1º de Julio	Miembros Titulares:	E° 200,—
	Miembros Adherentes:	E° 150,—
	Miembros Extranjeros:	US\$ 30,—

Comisión Organizadora: Dr. Raúl Valenzuela (Director Ejecutivo.
 Dr. Eduardo Guzmán, Delegado del Hospital San Juan de Dios.
 Dr. Gastón Lama, Delegado del Hospital Salvador.
 Dr. Jorge Silva, Delegado del Hospital San Borja.
 Dr. Carlos Salinas, Delegado del Hospital Barros Luco.
 Dr. Juan Verdaguer T., Delegado del Hospital Barros Luco.

Comisión Organizadora en Valparaíso:

Presidente: Dr. Alejandro Uribe.
 Secretario-Relacionador: Dr. Fernando Meyer.
 Tesorero: Dr. Manuel Garcés.

CONSEJO LATINOAMERICANO DE ESTRABISMO

Este organismo celebrará su segunda Reunión en Noviembre del presente año en Viña del Mar, Chile, precediendo inmediatamente al Congreso Chileno de Oftalmología. Asistirá como invitado Oficial el Dr. Alfredo Arruga (España). El programa es el siguiente:

23 Noviembre: Reunión del Directorio, incluso Delegados.

24 Noviembre: Sesión de apertura.

Sesión Administrativa:

1º Modificaciones de Estatuto y Reglamentación;

2º Nomenclatura, definiciones y abreviaturas;

3º Programa mínimo para la enseñanza sobre motilidad ocular;

a) de alumnos de Medicina;

b) de médicos residentes u oftalmólogos en formación;

c) de ortoptistas.

4º Planificación de trabajos;

5º Proyectos de intercambio.

Cóctel.

25 Noviembre: Temas oficiales (tratados en forma de Simposio).

a) Relación convergencia acomodativa-acomodación.

Coordinador: Dr. Henderson Almeida.

b) Cirugía precoz del Estrabismo.

Coordinador: Dr. Guillermo Vélez R.

Temas libres.

26 Noviembre: Trabajos de conjunto:

a) La exotropía y formas clínicas y orientación terapéutica.

Coordinador: Dr. Alberto Ciancia.

b) Resultados quirúrgicos.

a) de la parálisis del IV par;

b) de la parálisis congénita de ambos elevadores.

Coordinadora: Dra. Emma Limón de Brown.

Temas libres.

Sesión de calusura. Memoria del directorio. Elección de

Directorio. Otros acuerdos para el período siguiente: cuotas, fecha y lugar de la III Reunión, temas oficiales y temas para trabajos de conjunto, etc.

27 Noviembre: Reunión de las ortoptistas del CLADE.

Inscripciones: dirigirse a la Srta. María Luz Silva, Ecuador 3412, 4º piso, Santiago, Chile.

SYMPOSIUM SOBRE OFTALMOLOGIA SISTEMICA

Con fechas 28, 29 y 30 de Junio, se efectuó en Santiago este Symposium, organizado por el Curso de Formación y perfeccionamiento de Oftalmólogos, el cual contó con numerosa asistencia de colegas de la capital y provincias.

Se trataron interesantes aspectos sobre enfermedades endocrinas del colágeno, diabetes, e hipertensión.

En su desarrollo colaboraron diversos especialistas en cada tema.

IX Congreso Argentino de Oftalmología.

En la ciudad de San Miguel de Tucumán, Tucumán, República Argentina, tendrá lugar del 3 al 7 de Mayo de 1971, el IX Congreso Argentino de Oftalmología.