

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD CHILENA DE
OFTALMOLOGIA

SUMARIO

	PAGS.
1.— DISTROFIA CORNEAL MOSQUEADA.— Drs. Carlos Eggers, Mario Figueroa y René Muga	73
2.— DISTROFIA CORNEAL ANULAR.— Drs. Mario Vaisman y Carlos Eggers	76
3.— ESTUDIO COMPARATIVO DE DIFERENTES METODOS PARA DETERMINAR LA RIGIDEZ ESCLERAL. EXAMEN DE 100 OJOS.— Dr. David Bitrán, T.M. Margarita Russel y T.M. Gisa Ludwing	78
4.— LA OBSTRUCCION LAGRIMAL PRE-SACULAR Y SACULAR. TRATAMIENTO QUIRURGICO POR INTUBACION SEGUN JONES.— Dr. Miguel Kottow	100
5.— CIRUGIA DE REFUERZO MENOR Y DEL RECTO LATERAL.— Dres. León Rodríguez G., Fernando González S., Edmundo Novoa I. y Mario Vaisman W.	105
6.— DETERMINACION DE LA FRECUENCIA CRITICA DE FUSION EN SUJETOS NORMALES CON EL "TUBINGER PERIMETER".— Dres. Jorge Bianchi S., Luz María Oyenedel y Macarena Sánchez	111
7.— MALFORMACIONES OCULARES Y CARIOGRAMAS.— Dra. Viviana Mosca R. M. J. Aspillaga H.	127
8.— MYIASIS CONJUNTIVAL POR OESTRUS OVIS.— Dres. Hugo Schenone F. y C. Charlín V.	144
REVISTA DE REVISTAS	148
NOTICARIO OFTALMOLOGICO	151

PUBLICACION SEMESTRAL

SANTIAGO DE CHILE

Volumen XXVIII — Nº 2

Julio - Diciembre 1970

Valor Inscripción al Extranjero

US\$ 2,— (Anual)

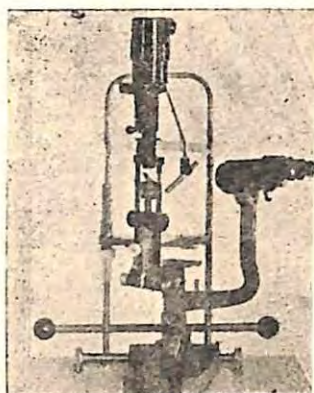
ERWIN SCHNEUER K.

INGENIERO ASESOR

MONEDA 1137, OFS. 85-87 — TELEFONOS 67620 y 89218

CASILLA 9339

SANTIAGO DE CHILE



REPRESENTANTE DE LAS
SIGUIENTES FABRICAS:

ALBERT OPTICAL CO.
CLEMENT CLARKE LTD.
CURRY & PAXTON
HAAG-STREIT A. G.
FISBA A. G.

KEELER OPTICAL PRODUCTS
LTD.

MEDICAL WORKSHOPS
J. D. MOELLER-WEDEL
ULTRASCHALL KLN GMBH
STORZ INSTRUMENT CO.
ETC., ETC.

SUMINISTRO CUALQUIER INSTRUMENTO
OFTALMOLOGICO, PARA LA CONSULTA, LA CLINICA,
Y LA INVESTIGACION

P. EJ.: LAMPARAS DE HENDIDURA, OFTALMOMETROS, PERIMETROS DE GOLDMANN, EQUIPOS DE CRIORUGIA, TONOMETROS, CAJAS DE LENTES DE PRUEBA, FRONTOFOCOMETROS, PROYECTORES DE OPTOTIPOS, INSTRUMENTOS PARA PLEOPTICA (SINOPTOFOROS, COORDINADORES, VISUSCOPIO, EUTHYSCOPIO, PROYECTOSCOPIO, ETC.), INSTRUMENTOS PARA ORTOPTICA (PANTALLAS DE HESS, WORTH-TEST, MADDOX WING TEST, BARRAS DE PRISMAS, ETC.), EQUIPOS LASER Y DE ULTRASONIDO, PLEOPTOFOROS, INSTRUMENTAL QUIRURGICO, AGUJAS, ETC., ETC.

SOLO PARA IMPORTACION DIRECTA
DOY SERVICIO TECNICO

COTIZACIONES A PEDIDO

ARCHIVOS CHILENOS
DE
OFTALMOLOGIA

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

Organo Oficial de la Sociedad Chilena de Oftalmología

DIRECTOR

Dr. Carlos Küster

SECRETARIO DE REDACCION

Dr. Hernán Greiber

Comité de Redacción:

Dr. M. Kottow;

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 XXVIII — Nº 2

Julio - Diciembre 1970

Valor Inscripción al Extranjero

US\$ 2,— (Anual)

INDUSTRIA OPTICA RODENSTOCK - CHILE S. A.

Av. Beaucheff 1581 — Fono 98867 Anexo 92

DEPARTAMENTO INSTRUMENTOS

Ofrece :

UNIDADES DE REFRACCION.

Mesa Giratoria RD (Unidad Básica)
Columna Combi ST "
Columna Combi W (con iluminación)
Columna para Forovist

Elementos complementarios para Unidades Básicas:

- Biomicroscopio Corneal.
- Oftalmómetro.
- Oftalmoscopio.
- Refractómetro para ojos.
- Forovist
- Esquiascopios (mancha y franja)
- Cajas de cristales de prueba.
- Proyector de optotipos RODAVIST con Telecomando.
- Perímetro de proyección PHZ.
- Aparato para la visión de cerca.
- Frontofocometros.
- Sillón de paciente eléctrico
- Pisos y sillas para examinador
- Mesas hidráulicas para Instrumentos

PLEOPTICA Y ORTOPTICA

Pantalla de Hess.
Pantalla de Less.
Cheiroscopio de fusión.
Entrenador con separación de luces.
Coordímetro de proyección.
Stereocampímetro.
Test de la mosca.
Tablas de Ishihara, etc. etc.

INSTRUMENTAL QUIRURGICO

Agujas, pinzas, hilo de sutura atranmático, cuchilletes, etc., etc.
Gran surtido en accesorios y repuestos. Atendemos ventas de Stock e Importaciones Directas
Nuestra SALA DE EXPOSICION permanentemente abierta de 7.30 A. M.hasta las 18 horas,
en Avenida Beauchef 1581.

SERVICIO TECNICO GARANTIZADO

Para cualquiera consulta llamar al Fono 98867, Anexo 92.

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

SUMARIO

	<u>PAGS.</u>
1.— DISTROFIA CORNEAL MOSQUEADA.— Drs. Carlos Eggers, Mario Figueroa y René Muga	73
2.— DISTROFIA CORNEAL ANULAR.— Drs. Mario Vaisman y Carlos Eggers	76
3.— ESTUDIO COMPARATIVO DE DIFERENTES METODOS PARA DETERMINAR LA RIGIDEZ ESCLERAL. EXAMEN DE 100 OJOS.— Dr. David Bitrán, T.M. Margarita Russel y T.M. Gisa Ludwig	78
4.— LA OBSTRUCCION LAGRIMAL PRE-SACULAR Y SACULAR. TRATAMIENTO QUIRURGICO POR INTUBACION SEGUN JONES.— Dr. Miguel Kettow	100
5.— CIRUGIA DE REFUERZO MENOR Y DEL RECTO LATERAL.— Dres. León Rodríguez G., Fernando González S., Edmundo Novoa I. y Mario Vaisman W.	105
6.— DETERMINACION DE LA FRECUENCIA CRITICA DE FUSION EN SUJETOS NORMALES CON EL "TUBINGER PERIMETER".— Dres. Jorge Bianchi S., Luz María Oyenedel y Macarena Sánchez	111
7.— MALFORMACIONES OCULARES Y CARIOGRAMAS.— Dra. Viviana Mosca R. M. J. Aspillaga H.	127
8.— MYIASIS CONJUNTIVAL POR OESTRUS OVIS.— Dres. Hugo Schenone F. y C. Charlin V.	144
REVISTA DE REVISTAS	148
NOTICARIO OFTALMOLOGICO	151

PUBLICACION SEMESTRAL

SANTIAGO DE CHILE

Volumen XXVIII — Nº 2

Julio - Diciembre 1970

Valor Inscripción al Extranjero

US\$ 2,— (Anual)

OPTICAS LOSADA

HUERFANOS 718
TELEFONO 382147
BANDERA 176
TELEFONO 85655

PASAJE MATTE 322 - 324
TELEFONO 393149
CONDELL 1290 - VALPARAISO
TELEFONO 3364



EL LABORATORIO MAS MODERNO Y EFICIENTE
DE SUDAMERICA EN NUESTRO PROPIO LOCAL DE

HUERFANOS 718 — TELEFONO 382147

AUDIFONOS Y LENTES DE CONTACTO



LABORATORIO LOSADA

LENTES DE CONTACTO
PROTESIS OCULARES
AUDIFONOS

HUERFANOS 710 — TELEFONO 380403 — SANTIAGO

HUERFANOS 983

FONO 33997
SANTIAGO

MAC-IVER 30

FONO 395673
SANTIAGO

MAC-IVER 52

FONO 31448
SANTIAGO

AV. CENTENARIO 115

FONO 32445
SAN ANTONIO

SU VISTA en las
mejores manos



CASILLA 893 — SANTIAGO

SE DESPACHAN RECETAS DE
LOS SRES. MEDICOS OCULISTAS

GRAN SURTIDO EN ARMAZONES Y CRISTALES

REPARACIONES

ECONOMIA — RAPIDEZ — PRECISION

OPTICA MARIO CORTES

SAN ANTONIO 313

TELEFONO 34620

SANTIAGO

OPTICA HISPANA

ESTADO 219
FONO 30160

VARIEDAD EN CRISTALES Y ARMADURAS

ATENDIDA PERSONALMENTE POR TECNICOS EUROPEOS

OPTICA MONEDA

MONEDA 1152

FONO 89586

OPTICA "SANTA LUCIA"

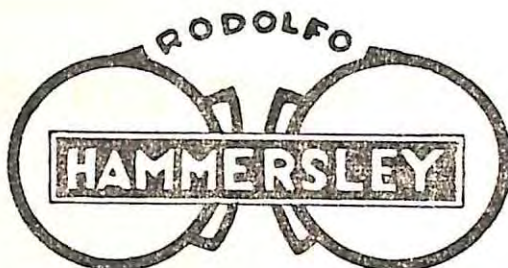
MIGUEL SOLARI Y CIA. LTDA.

Mecánica de Precisión en General

MONEDA 818 — SAN ANTONIO 194

Teléfonos 381374 - 393746 - Santiago

GENTILEZA DE OPTICA



AGUSTINAS 1090 — ESQ. BANDERA
TELEFONO 88075 — CASILLA 3898

OPTICA ROTTER

Calidad y Exactitud en la Ejecución de las Recetas

Variado y Moderno Surtido en Armazones para Anteojos

HUERFANOS 1029 - SANTIAGO - CASILLA 72 - FONO 80465

LABORATORIO

"CONTALENT"

LENTES DE CONTACTO SISTEMAS PATENTADOS

CIENTIFICA Y OPTICAMENTE TALLADOS Y PULIDOS
(TORNEADOS)

PROTESIS A MEDIDA

DE VICTORIO IORINO

UNICO LABORATORIO DEDICADO EXCLUSIVAMENTE

A LENTES DE CONTACTO

AGUSTINAS 715 - DEPTO. 204

H O R A R I O :

2º PISO - TELEFONO 393238

DE 13.30 A 20.30 HORAS

PUPILARES. MICROLENS.

10 AÑOS DE INVESTIGACION Y PRACTICA
EN TODOS LOS CENTROS MUNDIALES:
CHICAGO — PITTSBURG — MINNEAPOLIS —
NEW YORK — LONDRES — LEEDS —
BUENOS AIRES — LOS ANGELES

LABORATORIO MODERNO,
QUE NOS PERMITE ADAPTAR EN 3 6 4 DIAS,
Y REPONER UNLENTE PERDIDO EN EL
MISMO DIA

ORGANIZACION ABSOLUTAMENTE CHILENA,
CUENTA CON EL PERSONAL MAS COMPE-
TENTE Y CAPACITADO QUE HAY EN EL PAIS

NUESTRO VERSATIL EQUIPO, MANUFACTURA
TODOS LOS TIPOS DE LENTES QUE SE
HACEN EN ESTE MOMENTO.

PROVIDENCIA 1140 — 3.er PISO — TELEFONO 235617

AHUMADA 254 LOCAL 12 SANTIAGO

INDEPENDENCIA 771 — RANCAGUA

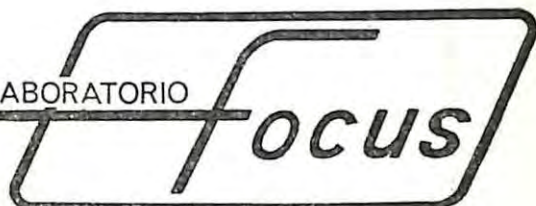
PRONTO: PEDRO DE VALDIVIA Nº 67

LOYOLA OPTICOS

OPTICOS BUENOS Y SON CHILENOS

LOS MEJORES LENTES DEL MUNDO

LABORATORIO



DISTROFIA CORNEAL MOSQUEADA

Análisis de dos pedigrees

Dres. Carlos Eggers, Mario Figueroa y René Muga (*)

INTRODUCCION

Francois y Neetens describieron en 1956 una nueva distrofia corneal estromal que posee un mecanismo de transmisión hereditaria dominante autosómico, de mucha penetrancia y de aparición congénita o muy precoz. Se caracteriza esta distrofia por la existencia de pequeñas opacidades blanco-grisáceas situadas a distinta profundidad en el parénquima corneal, pero respetando siempre ambas membranas limitantes. Su forma, aunque predominantemente redondeada, es variable, así como también su número, densidad y tamaño. Las opacidades comprometen todo el estroma dejando entre ellas tejido corneal sano siendo sólo visibles a la observación biomicroscópica. Su estudio detenido nos permite apreciar la existencia de un fino granulado en el interior de las opacidades y comprobar que sus bordes, aunque nítidos aparece la mayoría de las veces festoneados. Hasta ahora no se ha observado la asociación con otra patología corneal, salvo el caso de Francois y Neetens en que coexistía asociada a la distrofia nebulosa central. No se ha descartado tampoco, hasta antes de esta presentación, la asociación de esta entidad con otra patología ocular ni general.

Las opacidades son de disposición simétrica y el cuadro no es evolutivo.

Las características morfológicas de las lesiones le han valido la denominación de distrofia mosqueada de Francois y Neetens y de manchada (Fleck Distrophy) de Streeten y Falls.

La morfología es semejante entre los miembros de un mismo pedigree, pero puede variar cuando se comparan varios pedigrees.

Hasta 1969, en la literatura mundial se había descrito seis familias afectadas. Nosotros queremos presentar dos pedigrees que vendrían a ser el 7º y el 8º de la literatura mundial.

CASUISTICA Y ANALISIS.

Pedigree N° 1:

El propositus de nuestro pedigree, M.A.R., de 18 años de edad, consultó en el Servicio de Oftalmología del Hospital San Juan de Dios en Abril de 1967, relatando que desde hacía varios años enrojecían ambos ojos con el sol y sufría de astenopia durante sus estudios.

El examen objetivo demostró una visión normal, congestión conjuntival discreta a nivel de las comisuras y un arco corneal juvenil incompleto en las zonas temporales de O.D.I.

La biomicroscopia evidenció en el estroma corneal gran cantidad de opacidades en número de 40 a 50, con el polimorfismo característico que se describe en esta distrofia, distribuidas casi regularmente en todo el estroma y formando pequeños conglomerados que tendían a acercarse algo más a la membrana limitante anterior. Se observó además una mayor visibilidad de los nervios.

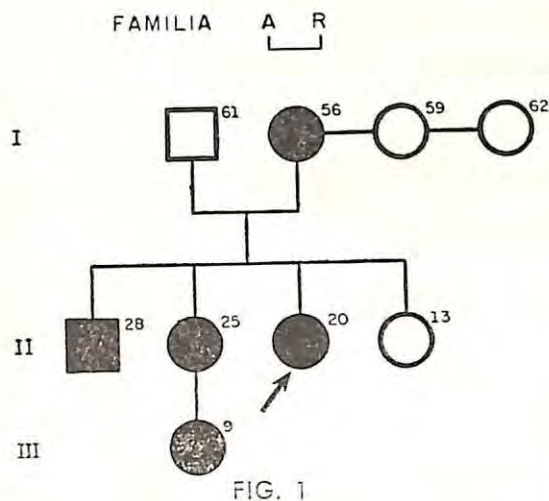
En la madre del propositus se encontraron los mismos elementos también en gran cantidad con la misma tendencia a formar conglomerados. En O.I. se apreciaron algunos elementos de guttata y también gran visibilidad de los nervios.

En cuanto a los hermanos del propositus, se encontró la distrofia en dos de ellos, destacándose en una (C.A.R.) la enorme cantidad de elementos que pueden calcularse en algo más de cien.

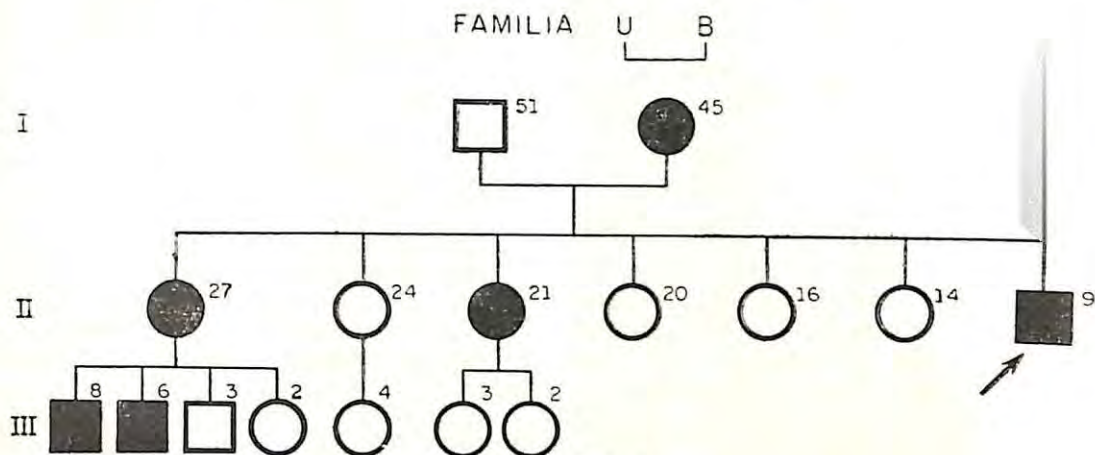
Finalmente en la única representante de la tercera generación (5 años de edad) también se encontró la distrofia, aunque con es-

(*) De los Servicios de Oftalmología de los Hospitales del Salvador, San Juan de Dios y Sótero del Río respectivamente. Santiago, Chile.

casos elementos (20 a 25). Estos eran al igual que en los otros casos, de contornos bien precisos y fácilmente evidenciables. (Fig. 1).



Al ser examinado al B.M.C. llamó la atención la existencia de las opacidades. Su madre que lo acompañaba y una hermana de 21 años, examinada posteriormente, eran portadoras de elementos muy numerosos, simétricos y con las características ya conocidas de la entidad. En otra hermana del propositus, de 27 años de edad, se encontró sólo un elemento a las IX en O.D., con aspecto de secuela de lesión por cuerpo extraño. Esta persona, de sexo femenino, no recordaba antecedente traumático, pero el hecho de encontrar lesiones en dos de sus hijos de 6 y 8 años, nos hicieron catalogarla como enferma. El niño de 6 años presentaba lesiones muy escasas y tenues y sólo en O.D. Su hermano de 8 años de edad, tenía elementos centrales en O.D., tenues y poco numerosos y algunos de bordes dendríticos en pleno paránquima de O.I. En tres sobrinos del propositus de 3, 2 y 2 años llamó la atención el hallazgo de nervios muy visibles en las córneas de ambos ojos. (Fig. 2).



En resumen, en este pedigree debemos destacar la abundancia de los elementos en las tres generaciones, lo que demuestra la homotipia de las distrofias en general, es decir, la tendencia a manifestarse con igual intensidad en un determinado árbol genealógico y además la penetrancia de este gen que se evidencia en el alto porcentaje de individuos afectados.

Pedigree N° 2

En este pedigree, el propositus de 9 años de edad, consultó por fotofobia de larga data.

En el análisis de este pedigree es evidente también la penetrancia, las lesiones están presentes en tres individuos muy jóvenes (menores de 10 años), vale decir la mitad de los casos afectados. Debe hacerse notar el número escaso de opacidades si las comparamos con nuestro primer pedigree, ya que nunca sobrepasó la cincuenta en ninguno de los casos, lo que viene a confirmar el fenómeno de la llamada constancia intrafamiliar y variabilidad interfamiliar de las distrofias corneales.

COMENTARIO

Nuestro objetivo al presentar estos árboles genealógicos ha sido:

1.— Insistir en la necesidad de practicar siempre, como un tiempo obligado del examen oftalmológico, la observación biomicroscópica muy cuidadosa, única posibilidad de un buen diagnóstico.

2.— El señalar la benignidad de estos cuadros de distrofias corneales no evolutivas. Es importante este aspecto pues es probable que, por desconocimiento, se instruya al paciente para que se someta a terapia corticoidal, que aquí suele ser prolongada, sin tener ningún efecto e involucrando los riesgos conocidos.

3.— Puede llamar la atención el hecho de que algunos de nuestros pacientes sólo tenían

alteraciones en un ojo lo que contradice el carácter de simetría que le conceden los autores a las distrofias. Sin embargo, éste es un concepto relativo y no debe extenderse a la identidad topográfica en ambas córneas.

4.— Dos de nuestros pacientes consultaron por fotofobia permanente lo que está de acuerdo con lo sostenido por Francois en el sentido de que esta distrofia no siempre es asintomática. La fotofobia se explicaría por fenómenos de difracción lumínica.

5.— Hasta la fecha las referencias bibliográficas describen la asociación de esta distrofia a estrabismo y a distrofia nebulosa. Nosotros estamos estudiando un tercer árbol con distrofia estromal mosqueada y subluxación del cristalino unida a extremidades alargadas que sin constituir un típico Síndrome de Marfan, sugiere una asociación interesante.

BIBLIOGRAFIA

- Francois, J. et Nestens, A.— L'héredo-dystrophie mouchetée du parenchyme cornéen, *Act. gen. Med.*, 6:337-372, 1957.
- Francois, J.— L'hérédité en Ophthalmologie, Masson et Cie, Paris, 354-357, 1958.
- Stresten, B. W. and Falls, H.— Fleck dystrophy of cornea, *Amer. J. Ophthal.*, 51: 275-278, 1961.
- Stankovic, I. et Stoianovic, D.— L'héredo-dystrophie mouchetée du parenchyme cornéen, *Ann. Oculist.*, 197: 52-57, 1964.

"DISTROFIA CORNEAL ANULAR"

Caso Clínico.

DR. MARIO VAISMAN W. (*) DR. CARLOS EGGERS (**)

Paciente de sexo masculino (A.P.Q.), 56 años. (obs. Nº 97636 Hospital del Salvador-Santiago).

Consulta (Junio 1969) por dificultad en la visión cercana. No tiene antecedentes de enfermedades oculares. Etílico crónico.

Visión: OD: 5/7.5
OI: 5/7.5

Tensión Schiöetz: OD 8.5/5.5 = 9.4 mm Hg.
OI 3.5/5.5 = 22.4 mm Hg.

Al biomicroscopio se encuentra en ambos ojos un arco senil y una opacificación anular simétrica, blanco grisácea, de menor diámetro que el arco senil. (7 mm diámetro vertical y 6,5 mm diámetro horizontal), de aproximadamente 1/10 de milímetro de ancho, ubicada en el parénquima corneal desde Descemet a Bowman. Elementos de córnea guttata en ambos ojos y en ojo izquierdo acúmulos pigmentarios al centro del endotelio. Sensibilidad corneal: Normal.

En midriasis fenilefrínica:

Tensión OD 8.5 9.4 mm Hg.
 5.5
OI 2 29 mm Hg.

Biomicroscopio: OD resto polo anterior normal.
OI disco central de Vogt tenue y banda periférica de pseudoexfoliación capsular.
Tyndall pigmentario + + +

Gonioscopía: en ambos ojos ángulo ampliamente abierto, se observa la banda ciliar. Pigmentación

marcada del trabéculo, más intensa en ojo izquierdo en que está pigmentada la línea de Schwalbe y en algunos sectores el pigmento sobrepasa esta línea (signo de Sampaolesi).

Fondo de ojo y campo visual (pantalla de Bjerrum índice 1/2°) Normales.

Refracción: ODI + 2,5 esf. lee Jaeger 1.

Estudio Genético.-

Cariograma (Departamento Genético Hospital Calvo Mackenna) Análisis cromosómico en sangre periférica. No se observa alteración numérica ni morfológica en los cromosomas. Corresponde al sexo masculino normal. Cariotipo 46 XY.

Estudio familiar.-

No existía consanguinidad de los padres (fallecidos). Ocho hermanos (5 mujeres y 3 hombres). Viven tres, de los cuales se examinó dos hermanas, (70 y 71 años respectivamente) sanas. Tiene una sola descendiente, 7 años examinada, sana.

Fué imposible completar el estudio general y de glaucoma en este paciente debido a su escasa colaboración.

(*) Servicio Oftalmología. Hospital Clínico Regional. Concepción.

(**) Clínica Oftalmológica. Hospital del Salvador, Departamento de Córnea. Santiago.

DISCUSION.-

Considerando que se trata de una alteración bilateral, perfectamente simétrica, con ausencia de vascularización, sin signos inflamatorios, ubicada lejos del limbo esclero-corneal dejando la zona periférica libre, nos inclinamos a pensar que estamos frente a un caso de distrofia corneal, si bien es cierto que para confirmar esta impresión es imprescindible demostrar un sustrato hereditario, lo que no hemos conseguido.

Pensamos que algunos elementos que aparentemente no corresponden con lo descrito clásicamente en los cuadros distróficos no invalidan nuestra posición. Así por ejemplo, las distrofias en general se inician en niños y adultos jóvenes; nuestro paciente tiene 56 años, pero no sabemos a que edad se inició la alteración. Por lo demás hay distrofias corneales reconocidas como tales que comienzan en la edad propecta o senil, por ejemplo la distrofia endoepitelial de Fuchs.

Por otra parte a diferencia de los cuadros degenerativos se dice que en las distrofias hay compromiso de visión desde la iniciación de la afección, hecho que no existe en nuestro paciente. Sin embargo esto ofrece excepciones. Así existen cuadros como la distrofia mosqueada de Francois y Neetens, la de Schnyder cuando no adopta morfología dis-

coide sino que anular, y otras, que no alteran la visión.

Este caso es similar a los dos casos que A. J. Bron ha publicado por primera vez, en 1969, y que corresponden a una mujer de 66 años y un hombre de 59 años, ambos de raza blanca y en los que no fué posible realizar un estudio familiar. El nuestro sólo se diferencia en que su opacificación anular es más central y está asociada a córnea guttata y en ojo izquierdo a pseudoexfoliación capsular.

Bron discute la posibilidad que se trate de una alteración degenerativa, distrófica o de un anillo de tipo inmunitario y finalmente se inclina por considerarla como una degeneración, hasta que se acumulen otras evidencias. (Ya hemos manifestado y argumentado nuestro desacuerdo con este concepto).

RESUMEN.—

Se presenta un caso con alteración corneal probablemente distrófica, rara, de forma anular ubicada en el parénquima, bilateral y simétrica, sin compromiso de visión y con ausencia de vascularización. Se asocia con córnea guttata y en ojo izquierdo con pseudoexfoliación capsular y glaucoma de ángulo abierto.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Bietti G. B.: Las alteraciones distrófico degenerativas de la córnea.
Acta XIX Concilium Ophthalmologicum.
Vol 1: 421; 1962. New Delhi.
- 2.— Bron A. J.: Peripheral ring opacity of the corena.
British Journal of Ophthalmology 53: 270; 1969.
- 3.— Duke Elder: *System of Ophthalmology.*
Vol. VIII, Part 2; 1965.

ESTUDIO COMPARATIVO DE DIFERENTES METODOS PARA DETERMINAR LA RIGIDEZ ESCLERAL. EXAMEN DE 100 OJOS

Dr. David Bitrán Barchit. T.M. Margarita Russel Hidalgo. T.M. Gisa Ludwing Ackermann (*)

I.—INTRODUCCION.

La Rigidez Escleral es uno de los factores en juego en la determinación de la tensión real del ojo.

A menudo nos encontramos con ojos en que existen signos de glaucoma en la papila o en el campo visual y que, sin embargo, tienen la tensión al Schioetz normal. A la inversa, se observa a veces que las tensiones tomadas al Schioetz son patológicas y que sin embargo, no existen otros signos de glaucoma.

A medida que nos adentramos en el estudio de los enfermos de glaucoma nos encontramos con factores aún imponderables y que, seguramente, con el correr de los años se irán despejando.

Este trabajo tiene por objeto formarnos un concepto de la Rigidez Escleral; si es una cifra fija o variable para cada individuo o los factores que la modifican; hacer un estudio comparativo de los diferentes métodos para su determinación, y en esta forma, evaluar el factor Rigidez Escleral y su importancia en el concierto de los exámenes a realizar en el estudio de un glaucoma.

II.— MATERIAL Y METODO.

1) Material.

Nuestro material está constituido por un grupo de 50 pacientes (100 ojos) del Depar-

tamento de Glaucoma del Hospital San Juan de Dios.

Estos pacientes tenían los siguientes exámenes: anamnesis, agudeza visual, examen objetivo, biomicroscopía, fondo de ojo, tensión inicial, refracción, gonioscopía, curva de tensión, campo visual y algunos de ellos tonografía electrónica.

El instrumental que se usó fue el tonómetro de Schioetz y el tonómetro de aplanación de Goldmann.

2) Método.

Para estudiar la Rigidez Escleral se utilizaron los siguientes métodos:

a) Método de Friedenwald.

Para ello tomamos tensión al Schioetz con pesa de 5,5 gramos y con pesa de 10 gramos (tabla 1). El coeficiente de Rigidez Escleral y la tensión real la determinamos en la tabla de Friedenwald- 1955 (Tabla 2) que corresponde al nomograma de Friedenwald (figura 1) pero que nos da una mayor seguridad en los resultados obtenidos. (1 y 2).

(*) Servicio Nacional de Salud. Cátedra extraordinaria de Oftalmología. Hospital San Juan de Dios.

Desplazamiento de la aguja	TENSION OCULAR EN mm Hg		
	Pesa del Tonómetro		
	5,5 g	7,5 g	10,0 g
0	41	59	82
0,5	38	54	75
1,0	34,5	50	69
1,5	32	46	64
2,0	29	42	59
2,5	26,5	39	55
3,0	24	36	51
3,5	22	33	47
4,0	20,5	30	43
4,5	19	28	40
5,0	17	26	37
5,5	16	24	34
6,0	14,5	22	32
6,5	13	20	29
7,0	12	18,5	27
7,5	11	17	25
8,0	10	16	23
8,5	9	14	21
9,0	8,5	13	19,5
9,5	8	12	18
10,0	7	11	16,5
10,5	6,5	10	15
11,0	6	9	14
11,5	5,3	8	13
12,0	4,9	7,5	11,5
12,5	4,4	6,8	10,5
13,0	4	6,2	9,5
13,5	—	5,6	8,6
14,0	—	5	7,8
14,5	—	4,5	7
15,0	—	4	6,4

TABLA Nº 1.— Calibración de 1955 para Tonómetros de Schicetz (Valores redondeados).

LECTURA CON PESA DE 10.0 GRS.

3.0	0904 0536 0353 0244 0173 0124 0088 0063 0049 0027 0015
	6 13 19 23 26 29 31 33 34 35 36
3.5	0877 0526 0350 0244 0176 0127 0094 0068 0048 0033 0021 0011
	7 12 17 21 24 27 29 31 32 33 34 35
4.0	0870 0523 0349 0245 0177 0132 0098 0073 0053 0038 0026 0016
	5 10 15 19 22 25 27 29 30 31 32 33
4.5	0517 0346 0244 0180 0135 0102 0076 0057 0042 0030 0020 0012
	9 14 18 21 23 25 27 28 29 30 31 32
5.0	0511 0342 0246 0182 0137 0104 0080 0061 0046 0034 0024 0016
	8 12 16 19 21 24 25 26 28 29 29 30
5.5	0498 0341 0245 0182 0138 0106 0082 0063 0049 0037 0027 0019 0013
	7 11 15 18 20 22 24 25 26 27 28 28 29
6.0	0493 0336 0242 0181 0139 0107 0084 0066 0051 0039 0030 0022
	6 10 13 16 19 21 22 24 25 26 26 27
6.5	0486 0332 0240 0181 0139 0109 0085 0067 0053 0042 0032
	5 9 12 15 17 19 21 22 23 24 25
7.0	0475 0325 0237 0179 0139 0109 0086 0069 0055 0044
	5 8 11 14 16 18 20 21 22 23
7.5	0320 0233 0178 0138 0109 0086 0070 0056
	10 13 15 17 19 20 21
8.0	0313 0230 0176 0137 0109 0087 0071
	7 10 12 14 16 18 19
8.5	0307 0307 0226 0173 0136 0108 0088
	6 9 11 13 15 17
9.0	0300 0222 0171 0135 0108
	6 8 11 13 14

LECTURA CON PESA DE 5,5 GRS.

TABLA Nº 2.— Tabla de presión y rigidez por lecturas pareadas con pesas de 5 y 10 grs.

b) Método de Goldmann-Schmidt.

En este método se tomó la tensión al Schioetz con pesa de 7,5 gramos y con el tonómetro de aplanación de Goldmann. Cal-

culamos la Rigidez Escleral llevando estos valores a la tabla de Goldmann-Schmidt (Tabla 3), y la tensión real por medio de la tabla del Valor Diferencial de Schmidt (tabla 4).

c) Método del Valor Diferencial.-

Tomamos 3 tensiones aplanáticas, 2 tensiones de Schioetz con pesa de 7,5 gramos y, nuevamente 3 tensiones aplanáticas. Promediamos estos valores obteniéndose así dos promedios finales, uno de las tensiones al Schioetz y el otro de las tensiones con el to-

nómetro de aplanación de Goldmann. La diferencia entre ambas es el Valor Diferencial. Hay que sumar o restar a la tensión al Schioetz la diferencia entre los dos tipos de tensiones. Determinamos el coeficiente de Rigidez Escleral por medio de la tabla de Schmidt (Tabla 5). La tensión real corresponde, en este método, a la tensión aplanática (3).

				Rigidez			
7,5	0,0050	0,0100	0,0150	Tn. Ocul. en casos de rig. nor.	0,0250	0,0300	0,0350
0				59,2	-1,7	-3,9	-6,0
1		+6,2	+3,4	49,8	-1,8	-4,2	-6,5
2	+10,1	+6,8	+3,7	42,1	-1,8	-4,4	-6,8
3	+10,8	+7,2	+3,9	35,8	-2,0	-4,6	-7,0
4	+11,5	+7,6	+4,1	30,4	-2,0	-4,7	-7,1
5	+12,1	+8,0	+4,2	25,8	-2,0	-4,6	-7,0
6	+12,6	+8,1	+4,3	21,9	-2,0	-4,6	-6,8
7	+12,9	+8,3	+4,3	18,5	-1,9	-4,4	-6,5
8	+13,1	+8,3	+4,2	15,6	-1,9	-4,2	-6,1
9	+13,2	+8,2	+4,1	13,1	-1,8	-3,9	-6,7
10	+13,2	+8,1	+4,0	10,9	-1,6	-3,6	-5,2
11	+13,0	+7,8	+3,8	9,1	-1,6	-3,4	
12	+12,8	+7,5	+3,6	7,5	-1,4		
13	+12,5	+7,1	+3,4	6,2			
14	+12,2	+6,9	+3,2	5,0			
15	+11,8	+6,4	+2,9	4,1			

Tabla 5.— Tabla de Rigidez Escleral y Valores Diferenciales para la tonometría con pesa de 7,5 gramos.

III INFORMACION SOBRE LA RIGIDEZ ESCLERAL

Ya, en 1863, Donders estaba conciente de la significación de las propiedades elásticas de la pared ocular en relación a la medición de la tensión intraocular. (4).

Kal'fa (5) (1927-1947), utilizando el tonómetro de aplanación de Maklakoff, demos-

tró que en la determinación de la tensión ocular influía la elasticidad del globo (Rigidez Escleral).

En los EE.UU., Friedenwald (6) trató de resolver matemáticamente el problema de la Rigidez Escleral. Se apoyó en ensayos anteriores de Schultén, Koster, Schioetz, Ridley y Clark correspondientes a

LECTURA DE LA DESVIACION DE LA AGUJA DEL TONOMETRO SCHIOETZ

	1	2	3	3'5	4	4'5	5	5'5	6	6'5	7	7'5	8	8'5	9	9'5	10	10'5	11	12	13	14	15	16	17	18	
10	0.1780	0.1400	0.1000	0.0700	0.0500	0.0710	0.0640	0.0565	0.0500	0.0455	0.0415	0.0375	0.0345	0.0312	0.0283	0.0260	0.0238	0.0217	0.0200	0.0168	0.0144	0.0127	0.0108	0.0094	0.0083	0.0072	0.0063
11	0.1680	0.1280	0.0935	0.0841	0.0750	0.0664	0.0585	0.0525	0.0465	0.0425	0.0378	0.0350	0.0310	0.0285	0.0259	0.0240	0.0278	0.0200	0.0182	0.0153	0.0132	0.0114	0.0098	0.0083	0.0072	0.0065	0.0060
12	0.1600	0.1200	0.0880	0.0790	0.0700	0.0625	0.0550	0.0490	0.0440	0.0390	0.0350	0.0320	0.0290	0.0263	0.0240	0.0220	0.0200	0.0181	0.0166	0.0138	0.0120	0.0100	0.0087	0.0073	0.0065	0.0060	
13	0.1500	0.1130	0.0840	0.0760	0.0660	0.0540	0.0520	0.0453	0.0405	0.0365	0.0323	0.0300	0.0266	0.0242	0.0218	0.0200	0.0180	0.0163	0.0148	0.0122	0.0104	0.0089	0.0077	0.0063	0.0054	0.0047	
14	0.1420	0.01080	0.0790	0.0676	0.0630	0.0550	0.0480	0.0435	0.0380	0.0345	0.0305	0.0278	0.0245	0.0220	0.0200	0.0180	0.0164	0.0150	0.0134	0.0115	0.0095	0.0080	0.0068	0.0055	0.0047	0.0040	
15	0.1390	0.1000	0.0750	0.0660	0.0573	0.0512	0.0450	0.0400	0.0350	0.0316	0.0280	0.0254	0.0225	0.0204	0.0180	0.0166	0.0150	0.0135	0.0123	0.0104	0.0083	0.0067	0.0060	0.0050	0.0043	0.0034	
16	0.1300	0.0950	0.0720	0.0625	0.0550	0.0485	0.0430	0.0375	0.0330	0.0298	0.0260	0.0233	0.0210	0.0188	0.0170	0.0153	0.0140	0.0122	0.0107	0.0090	0.0072	0.0060	0.0050	0.0042	0.0035	0.0030	
17	0.1230	0.0900	0.0650	0.0577	0.0505	0.0454	0.0400	0.0351	0.0305	0.0271	0.0240	0.0216	0.0190	0.0170	0.0150	0.0138	0.0115	0.0110	0.0100	0.0080	0.0065	0.0050	0.0042	0.0035	0.0030	0.0022	
18	0.1190	0.0850	0.0625	0.0554	0.0475	0.0446	0.0370	0.0340	0.0280	0.0260	0.0220	0.0202	0.0175	0.0160	0.0135	0.0126	0.0114	0.0100	0.0087	0.0070	0.0060	0.0045	0.0039	0.0030	0.0025	0.0020	
19	0.1170	0.0830	0.0600	0.0425	0.0460	0.0405	0.0150	0.0310	0.0270	0.0270	0.0240	0.0210	0.0186	0.0160	0.0142	0.0125	0.0112	0.0090	0.0080	0.0063	0.0050	0.0039	0.0031	0.0025	0.0020	0.0010	
20	0.1140	0.0790	0.0560	0.0490	0.0445	0.0380	0.0330	0.0294	0.0250	0.0222	0.0195	0.0172	0.0150	0.0134	0.0110	0.0100	0.0090	0.0080	0.0075	0.0052	0.0042	0.0032	0.0024	0.0019	0.0012	0.0007	
21	0.1050	0.0750	0.0535	0.0460	0.0410	0.0357	0.0305	0.0267	0.0230	0.0202	0.0180	0.0157	0.0135	0.0120	0.0105	0.0092	0.0080	0.0071	0.0062	0.0045	0.0035	0.0027	0.0020	0.0010	0.0006		
22	0.1000	0.0720	0.0520	0.0450	0.0390	0.0345	0.0290	0.0254	0.0218	0.0185	0.0163	0.0142	0.0122	0.0108	0.0041	0.0080	0.0070	0.0060	0.0050	0.0040	0.0030	0.0020	0.0013	0.0006			
23	0.0950	0.0680	0.0485	0.0425	0.0360	0.0318	0.0270	0.0235	0.0200	0.0773	0.0146	0.0127	0.0105	0.0098	0.0082	0.0072	0.0062	0.0053	0.0045	0.0030	0.0022	0.0013	0.0006				
24	0.0900	0.0660	0.0458	0.0400	0.0350	0.0300	0.0251	0.0217	0.0184	0.0161	0.0138	0.0120	0.0101	0.0087	0.0073	0.0062	0.0051	0.0045	0.0040	0.0025	0.0015	0.0006					
25	0.0880	0.0640	0.0435	0.0375	0.0325	0.0282	0.0240	0.0206	0.0175	0.0150	0.0128	0.0110	0.0093	0.0080	0.0067	0.0056	0.0045	0.0039	0.0033	0.0020	0.0010	0.0003					
26	0.0820	0.0530	0.0410	0.0350	0.0300	0.0260	0.0217	0.0185	0.0155	0.0132	0.0110	0.0094	0.0080	0.0066	0.0052	0.0043	0.0035	0.0028	0.0022	0.0010							
27	0.0795	0.0550	0.0380	0.0330	0.0280	0.0240	0.0200	0.0170	0.0140	0.0120	0.0100	0.0084	0.0070	0.0058	0.0045	0.0038	0.0030	0.0022	0.0017	0.0004							
28	0.0765	0.0530	0.0340	0.0310	0.0268	0.0225	0.0188	0.0160	0.0125	0.0108	0.0090	0.0077	0.0060	0.0050	0.0040	0.0031	0.0022	0.0018	0.0008								
29	0.0710	0.0500	0.0347	0.0287	0.0247	0.0208	0.0170	0.0142	0.0118	0.0099	0.0080	0.0065	0.0050	0.0040	0.0030	0.0023	0.0012	0.0006									
30	0.0695	0.0486	0.0320	0.0274	0.0228	0.0194	0.0160	0.0132	0.0104	0.0085	0.0070	0.0056	0.0042	0.0032	0.0022	0.0016	0.0008										
31	0.0660	0.0450	0.0300	0.0254	0.0208	0.0174	0.0140	0.0115	0.0090	0.0072	0.0060	0.0044	0.0034	0.0022	0.0010	0.0006											
32	0.0640	0.0430	0.0280	0.0230	0.0190	0.0158	0.0126	0.0103	0.0080	0.0062	0.0045	0.0038	0.0023	0.0015	0.0001												
33	0.0600	0.0396	0.0260	0.0218	0.0180	0.0144	0.0110	0.0090	0.0070	0.0053	0.0037	0.0027	0.0015	0.0005	0.												
34	0.0570	0.0375	0.0245	0.0202	0.0160	0.0130	0.0100	0.0078	0.0056	0.0043	0.0030	0.0018	0.0007														
35	0.0550	0.0353	0.0225	0.0185	0.0146	0.0120	0.0090	0.0068	0.0047	0.0036	0.0028	0.0003	0.														
36	0.0518	0.0338	0.0208	0.0168	0.0132	0.0100	0.0078	0.0058	0.0039	0.0026	0.0012																
37	0.0495	0.0315	0.0193	0.0196	0.0120	0.0093	0.0067	0.0048	0.0030	0.0018	0.0004																
38	0.0066	0.0300	0.0180	0.0140	0.0182	0.0082	0.0060	0.0040	0.0022	0.0007																	
39	0.0450	0.0280	0.0160	0.0124	0.0090	0.0070	0.0045	0.0026	0.0008																		
40	0.0410	0.0250	0.0141	0.0106	0.0078	0.0055	0.0035	0.0015																			

TABLA Nº 3.— Cálculo de la Rigidez Escleral, según el método de Goldmann-Schmidt.

Schieetz 7,5

K.

	0,0050	0,0064	0,0075	0,0087	0,0100	0,0112	0,0125	0,0137	0,0150	0,0168	0,0187	0,0201	0,0215	0,0223	0,0232	0,0242	0,0250	0,0275	0,0300	0,0325	0,0350
0	67,4	66,7	66,1	65,4	64,8	64,1	63,5	62,9	62,3	61,5	60,7	59,9	59,2	58,7	58,3	57,9	57,5	56,4	55,3	54,2	3,
1	59	58,2	57,5	56,7	56	55,3	54,6	53,9	53,2	52,3	51,5	50,6	49,8	49,3	48,9	48,4	48	46,8	45,6	44,4	43,
2	52,2	51,4	50,6	49,7	48,9	48,1	47,3	46,5	45,8	44,8	43,9	43	42,1	41,6	41,2	40,7	40,3	39	37,7	36,5	35,
3	46,6	45,7	44,8	43,9	43	41,9	40,9	40,3	39,7	38,7	37,7	36,7	35,8	35,3	34,8	34,3	33,8	32,5	31,2	30	2,
4	41,9	40,8	39,8	38,9	38	37,1	36,2	35,3	34,5	33,7	32,9	31,6	30,4	29,9	29,4	28,9	28,4	27	25,7	26,5	2,
5	37,9	36,8	35,8	34,8	33,8	32,8	31,9	30,9	30	28,9	27,9	26,8	25,8	25,3	24,8	24,3	23,8	22,5	21,	20	
6	34,5	33,3	32,2	31,1	30	29	28,1	27,1	26,2	24,6	23	22,4	21,9	21,4	20,9	20,4	19,9	18,6	17,3	16,2	
7	31,4	30,2	29,1	27,9	26,8	25,8	24,8	23,8	22,8	21,7	20,6	19,5	18,5	18,5	17,5	17	16,6	15,3	14,1	13	12
8	28,7	27,4	26,2	25	23,9	22,8	21,8	20,8	19,8	18,7	17,7	17,6	15,6	15,1	14,6	14,1	13,7	12,5	11,4	10,4	9,
9	26,3	25	23,8	22,5	21,3	20,2	19,2	18,2	17,2	16,1	15,1	14,1	13,1	12,6	12,2	11,7	11,3	10,2	9,2	8,3	7,
10	24,1	22,8	21,5	20,2	19	17,9	16,9	15,9	14,9	13,9	12,9	11,9	10,9	10,5	10,1	9,7	9,3	8,3	7,3		
11	22,1	20,8	19,5	18,2	16,9	15,9	14,9	13,9	12,9	11,9	11,0	10	9,1	8,7	8,3	7,9	7,5	6,6	5,7		
12	20,3	19	17,7	16,2	15	13,9	12,9	12	11,1	10,2	9,3	8,4	7,5	7,1	6,8	6,4	6,1				
13	18,7	17,4	16,1	14,7	13,4	12,4	11,5	10,5	9,6	8,7	7,9	7	6,2	5,8	5,5						
14	17,2	15,9	14,6	13,2	11,9	10,9	10	9,1	8,2	7,6	6,6	5,8	5								
15	15,9	14,5	13,2	11,8	10,5	9,6	8,7	7,8	7	6,7	6,5	5,3	4,1								

TABLA N° 4.— Tabla del Valor Diferencial de Schmidt.

los años 1884-1932, los que habían encontrado que un aumento de volumen determinado (inyección de líquido en el ojo) produce un ascenso menor cuando la presión intraocular es baja que cuando es alta. Esto significa, que con presión intraocular baja las membranas oculares son más distensibles que con presión ocular alta.

Friedenwald encontró que un cambio de volumen determinado produce un cambio de presión siempre constante. Esta constante la tomó como medida de rigidez y formuló matemáticamente la proporción existente entre variación de presión y variación de volumen.

$$V \frac{\Delta P}{P} = K \times \Delta v$$

Δv = variación de volumen
 ΔP = variación de presión
 K = una constante.

Esta fórmula aplicada a la tonometría (Friedenwald 1954).

$$\log \frac{P_t}{P_o} = K \times V$$

P_o = Presión intraocular antes de aplicar el tonómetro

P_t = Presión con el tonómetro aplicado

V = Volumen de depresión de la córnea por el tonómetro

K = Coeficiente de Rigidez escleral.

K depende de la resistencia de la capa vascular a la compresión y de la resistencia de las membranas envolventes a la distensión. Para la determinación de K Friedenwald utilizó clínicamente el principio de la medición con dos pesas tonométricas distintas (5,5 y 10 gramos).

$$K = \frac{\log P_t 10 - \log P_t 5,5}{V_{10} - V_{5,5}}$$

(Friedenwald 1954).

Factores que influyen sobre la Rigidez Escleral

A. Factor volumen ocular.- Según Friedenwald (7), el coeficiente de rigidez en ojos normales es inversamente proporcional al volumen

del ojo y es correspondientemente, afectado por la refracción axial y el radio de curvatura corneal, es decir, los ojos miopes tienen un coeficiente de Rigidez Escleral disminuido y los ojos hipermetropes un coeficiente de Rigidez Escleral aumentado. Esto fue comprobado experimentalmente por Schmidt (1960), Phillips y Quick (1960), e Ytteborg (1960).

B. Factor edad.- Según Kal'fa (5) y Friedenwald (6) a medida que aumenta la edad, la Rigidez Escleral también aumenta. Drance (8) y, por otra parte, Reça, Sampaolesi, Carvalho y Calixto (9) llegaron a la conclusión que no existe una relación significativa entre la edad y la rigidez.

C. Factor presión intraocular.- Para Friedenwald (10) la rigidez constituye una propiedad constante e individual del ojo y, por lo tanto independiente de la presión. También Moses y Takkanen (1959), llegaron al mismo resultado usando la tonometría de aplanación diferencial. Draiger (1959), al investigar 720 ojos no pudo encontrar una correlación definida entre la presión y la rigidez ocular. Prijot y Weekers tampoco pudieron demostrar un cambio en la rigidez como función de la hipertensión.

Perkins y col. (1957), y Gloster y su escuela (6) examinaron la capacidad de distensión del ojo completo como también de bandas seccionadas de esclera en el conejo. Ellos encontraron, al contrario de Friedenwald, que el coeficiente de rigidez K no es constante, sino que aumenta con la presión intraocular. Mac Bain (1958) y Müller (19) observaron una disminución de la rigidez con el aumento de la presión en experimentos con ojos enucleados. Similares resultados obtuvo Ytteborg (1960). En otros estudios Itteborg en 1960 encontró que el coeficiente de Rigidez Escleral disminuye a medida que el nivel de presión intraocular asciende. Estos resultados fueron verificados en un experimento de Castrén y Pohjola (1962).

D.- Friedenwald (7) concluyó que en el glaucoma primario la rigidez ocular tiende a estar aumentada por largas y mantenidas altas presiones. Lavergne y col. (4) no encontraron en el glaucoma una variación franca de la rigidez en comparación con los ojos sanos.

E. Cirugía.— La iridencleisis no altera la rigidez; la resección escleral o la diatermia diaescleral en operaciones de ablatio, disminuyen la rigidez (4). Similares fueron los resultados respecto a esto último en estudios realizados por Ytteborg y Aly, los que fueron confirmados por Bernardczykoma y Szczypinski (11).

F. Drogas.— Se ha estudiado el efecto de ciertas drogas sobre la rigidez ocular y se ha encontrado que las drogas que actúan como vasodilatadoras tienden a disminuir la rigidez ocular y las que actúan como vasoconstrictoras tienden a aumentarla. (7).

El uso de mióticos de acción prolongada frecuentemente tiene como consecuencia una disminución de la rigidez ocular. (2).

También se ha encontrado una Rigidez Escleral aumentada en los casos de extrema miopía (Friedenwald, Thomassen 1948; Goldmann y col. 1957; Lavergne y col. 1957) y en el exoftalmo tirotrópico (Weekers y col. 1957). Tienen el mismo efecto sobre la rigidez las enfermedades inflamatorias oculares (Friedenwald).

Como valor promedio de rigidez, Friedenwald (7) da las cifras 0.0215 (1956). Lavergne y col. (1957) obtuvieron un promedio de $K=0.0246$. Según mediciones de Leydhecker (1956), $K=0.0240$.

Errores posibles en el método del cálculo del coeficiente de rigidez escleral según Friedenwald.

Un error de lectura de media división de la escala del tonómetro de Schioetz, en cada medición aislada, puede significar que en rigideces evidentemente normales, se lea erróneamente $K=0.0126$ o 0.0540 , por eso, este método es muy impreciso. Por lo tanto, solamente mediciones comparativas repetidas en el mismo ojo pueden indicar algo sobre la rigidez.

Schmidt (12) en 1956 y 1957; y Goldmann y col. en 1957 sostienen que 3 cosas han hecho posible un nuevo método para la medición de la presión intraocular y la rigidez:

a) El nuevo tonómetro de aplanación de Goldmann, en la lámpara de hendidura.

b) El tonómetro de Schioetz estandarizado

c) La nueva tabulación según Friedenwald de 1955.

d) El método basado en la comparación entre una medición con el tonómetro aplanático de Goldmann y una tonometría con el tonómetro de Schioetz. Schmidt (13) insinuó para esta última medición la pesa 7,5 gramos y nombró "valor diferencial" la diferencia entre las dos presiones. En este método es menor la influencia del error de medición (Schmidt 1956) (12). Además, en la primera medición (aplanática), se produce un desplazamiento de volumen pequeño de $\pm 0,6 \text{ mm}^3$. Por lo tanto, la elevación de la tensión es tan mínima que la tensión obtenida se puede tomar como valor P_0 ya que no influye el factor rigidez.

Mc Ewen, (14) (1966) trabajando con un ojo mecánico con cubierta interior de goma y que, por consiguiente, no pierde líquido por eliminación, obtuvo los siguientes resultados: Al aplicar una fuerza se produce una considerable reducción de presión causada solamente por el cambio en la rigidez de las paredes y no porque haya algún cambio en el volumen del ojo.

El método de determinación de Rigidez Escleral según Goldmann Schmidt, es probablemente el más conveniente y razonable; sin embargo, hay un error agregado inherente y variable en este método ya que se ha demostrado (Armaly) que hay un alza de tensión al pasar de la posición erecta (aplanática al microscopio) a la acostada (Schioetz) de 2,63 mm. de Hg.

Ultimas investigaciones (Symposium de Glaucoma de Tutzing en 1966) (14) han determinado que fuera del factor medida de

$\frac{dP}{dV}$ deben considerarse otros factores pa-

ra determinar la rigidez de un material dado, que son:

a) Geometría del sistema. Phillips y Quick dan la fórmula:

$$\frac{dP}{dV} = \frac{t}{4r^3} \times M.$$

$$\frac{dP}{dV} = \text{Relación fuerza estiramiento.}$$

t = Delgadez de las capas externas

r = Radio del globo

M = Módulo del tipo de material.

Esta fórmula significa que la rigidez ocular depende del espesor de las paredes del ojo, de la cuarta potencia del radio y de la dureza o laxitud de las subcapas.

b) Vuelta a la forma original dentro de los límites elásticos.

c) Variación con el tiempo.

En relación con esto, J. Espíldora dice textualmente: "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". (15).

IV RESULTADOS

Hemos anotado en un cuadro madre los siguientes datos: número de ficha, sexo, edad, anamnesis, agudeza visual, biomicroscopía papiloscopia, tensión inicial, refracción, diagnóstico y las cifras correspondientes al método de Friedenwald, de Goldmann-Schmidt y del Valor Diferencial para la determinación de la Rigidez Escleral y la tensión real.

Se ha realizado un estudio estadístico para conocer las relaciones y correlaciones de estos datos con la Rigidez Escleral. Analizaremos aquellas relaciones que nos han parecido de interés en este estudio.

Comenzaremos por describir y delimitar las características de nuestra muestra en cuadros sucesivos:

Cuadro Nº 1

SEXO EN LOS CASOS ANALIZADOS

Sexo	%
FEMENINO	74
MASCULINO	26
TOTAL	100

Nuestra muestra está constituida de un 74% de mujeres y un 26% de hombres.

Cuadro Nº 2

EDAD EN LOS 50 CASOS ANALIZADOS

Edad	%	}	86
11 - 20 años	2		
21 - 30 años	0		
31 - 40 años	2		
41 - 50 años	16		
51 - 60 años	28		
61 - 70 años	42		
71 - 80 años	6		
81 - 90 años	4		
TOTAL	100		

Nuestro grupo de estudio está constituido de un 2% entre los 11 y 20 años; un 2% entre 31 y 40 años; un 16% entre los 41 y 50 años; un 28% entre los 51 y 60 años; un 42% entre los 61 y 70 años; un 6% entre los 71 y 80 años y un 4% entre los 81 y 90 años.

La mayoría está entre los 41 y 70 años, constituyendo este grupo el 86% del total, lo que es lógico, si se considera que la mayoría de los pacientes están tomados del Depto. de Glaucoma.

Cuadro Nº 3

REFRACCION

Refracción	%
EMETROPES	94
MIOPESES	4
HIPERMETROPES	2
TOTAL	100

En nuestro grupo hay un 94% de emétopes, un 4% de miopes y un 2% de hipermetropes. Sólo el 6% de nuestra muestra no es normal desde el punto de vista refractivo.

La refracción no ha sido considerada en este estudio por el escaso número de ojos con vicio de refracción.

Cuadro Nº 4

AGUDEZA VISUAL EN LOS 100 OJOS ESTUDIADOS

Visión	%	
1,00	14	
0,67	28	
0,50	12	72
0,40	6	
0,33	12	
0,25	1	
0,20	5	
0,16	8	
0,15	2	19
0,12	1	
0,10	2	
0,08	1	
0,06	2	
m.m. a 30 cms.	2	9
Cuenta dedos	4	
TOTAL	100	

La mayoría de los pacientes tenía buenas visiones (0,33 o mayor) en un 72% del total, con menor visión (0,25 a 0,10) en un 19% y sólo un 9% con visiones malas (inferior a 0,10).

Cuadro Nº 5

TENSIONES INICIALES EN LOS 100 OJOS ANALIZADOS

Tensiones Iniciales	%	
64,0 mm. de Hg.	1	
59,1 " " "	1	
37,2 " " "	1	
35,0 " " "	2	
33,0 " " "	4	21
30,4 " " "	2	
29,0 " " "	3	
28,0 " " "	1	
26,6 " " "	2	
25,8 " " "	4	
24,3 " " "	19	
23,8 " " "	1	
22,4 " " "	10	50
21,9 " " "	4	
20,6 " " "	16	
18,9 " " "	9	
17,3 " " "	15	
15,9 " " "	1	28
13,4 " " "	1	
11,2 " " "	1	
10,2 " " "	1	
7,8 " " "	1	1
TOTAL	100	

En nuestro grupo hay un 21% de ojos con tensiones altas, es decir, aquellas mayores a 24,3 mm. de Hg.; un 50% de tensiones sospechosas que oscilan entre 24,3 y 20,6 mm. de Hg.; un 28% de tensiones normales, o sea, aquellas que se encuentran entre 18,9 y 10,2 mm. de Hg. y finalmente, un 1% de tensiones subnormales bajo 10,2 mm. de Hg.

Cuadro Nº 6

TENSION CON PESA DE 5,5 GRs. DE LOS 100 OJOS ANALIZADOS PARA LA DETERMINACION DEL COEFICIENTE DE RIGIDEZ ESCLE-RAL POR EL METODO DE FRIEDENWALD

Tensiones (5,5 grs.)	%	
37,8 mm. de Hg.	1	
34,5 " " "	0	
31,6 " " "	0	4
29,0 " " "	2	
26,6 " " "	1	
24,3 " " "	14	
22,4 " " "	11	52
20,6 " " "	27	
18,9 " " "	13	
17,3 " " "	19	
15,9 " " "	7	
14,6 " " "	1	44
13,4 " " "	0	
12,2 " " "	3	
11,2 " " "	1	
TOTAL	100	

En los 100 ojos estudiados hay un 1% con tensión de 37,8 mm. de Hg., un 2% con tensión de 29,0 mm. de Hg., un 1% con 26,6 mm. de Hg., un 14% con 24,3 mm. de Hg., un 11% con 22,4 mm. de Hg., un 27% con 20,6 mm. de Hg., un 13% con 18,9 mm. de Hg., un 19% con 17,3 mm. de Hg., un 7% con 15,9 mm. de Hg., un 1% con 14,6 mm. de Hg., un 3% con 12,2 mm. de Hg., y un 1% con tensión de 11,2 mm. de Hg.

En resumen, hay un 4% de ojos con tensiones altas o patológicas que son aquellas mayores a 24,5 mm. de Hg., un 52% con tensiones sospechosas que oscilan entre 24,3 20,6 mm. de Hg. y 44% de tensiones normales entre 18,9 y 11,2 mm. de Hg.

Cuadro Nº 7

TENSION CON PESA DE 10 GRs. DE LOS 100 OJOS ANALIZADOS PARA LA DETERMINACION DEL COEFICIENTE DE RIGIDEZ ESCLE-RAL POR EL METODO DE FRIEDENWALD

Tensiones (10 grs.)	%	
37,2 mm. de Hg.	1	
34,4 " " "	0	
31,8 " " "	1	10
29,4 " " "	0	
27,2 " " "	1	
25,1 " " "	7	
23,1 " " "	17	28
21,3 " " "	11	
19,5 " " "	24	
18,0 " " "	15	
16,0 " " "	8	
15,1 " " "	7	61
13,8 " " "	4	
12,6 " " "	0	
11,5 " " "	3	
10,5 " " "	0	
9,5 " " "	1	1
TOTAL	100	

En nuestro grupo en estudio hay un 1% de ojos con tensión al Schiøtz con pesa de 10 grs. de 37,2 mm. de Hg., un 1% con tensión de 31,8 mm. de Hg., un 1% con 27,2 mm. de Hg., un 7% con 25,1 mm. de Hg., un 17% con 23,1 mm. de Hg., un 11% con 21,3 mm. de Hg., un 24% con 19,5 mm. de Hg., un 15% con 18,0 mm. de Hg., un 8% con 16,5 mm. de Hg., un 7% con 15,1 mm. de Hg., un 4% con 13,8 mm. de Hg., un 3% con 11,5 mm. de Hg.; y un 1% con 9,5 mm. de Hg.

En general, hay un 10% de ojos con tensión alta mayor de 24,3 mm. de Hg., un 28% con tensiones sospechosas entre 23,1 y 21,3 mm. de Hg., un 61% con tensiones normales entre 19,5 y 10,5 mm. de Hg., y un 1% de tensiones bajas inferiores a 10,2 mm. de Hg.

Cuadro Nº 8

**DIFERENCIAS DE TENSION AL SCHIOETZ
CON PESA DE 5,5 GRs. Y PESA DE 10 GRs.
EXPRESADAS EN MM. DE HG.**

Diferencias Tonométricas	%
Menores a 3 mm. de Hg.	0
Iguales a 3 mm. de Hg.	0
Mayores a 3 mm. de Hg.	100
TOTAL	100

Al tomar la tensión al Schioetz con pesas de 5,5 grs. y, luego, de 10 grs., se puede apreciar en nuestro grupo que hay una diferencia mayor a 3 mm. de Hg. en un 100%. Esto significa, que por este método los casos en estudio tienen una Rigidez Escleral alterada (3).

Cuadro Nº 9

**COEFICIENTE DE RIGIDEZ ESCLERAL EN LOS
100 OJOS ESTUDIADOS, CALCULADOS POR
EL METODO DE FRIEDENWALD**

Coefficiente de Rigidez Escleral	%
+ 3 0,0350 (0,0375-0,0326)	17
+ 2 0,0300 (0,0325-0,0276)	1
+ 1 0,0250 (0,0275-0,0250)	29
0 0,0215 (0,0249-0,0199)	0
- 1 0,0150 (0,0198-0,0126)	49
- 2 0,0100 (0,0125-0,0076)	4
- 3 0,0050 (0,0075-0,0025)	0
TOTAL	100

En los 100 ojos analizados hay un 17% con coeficiente de Rigidez Escleral de 0,0350 (entre 0,0375 y 0,0326), que le hemos designado el dígito +3, un 1% con un K de 0,0300 (entre 0,0325 y 0,0276), que lleva el dígito de +2 un 29% con un K de 0,0250 (entre 0,0275 y 0,0250); un 0% con un K de 0,0215 que es considerado como valor normal (entre 0,0249 y 0,0199), que siguiendo

el orden de los dígitos le corresponde el de 0', un 49% ; con K de 0,0150 (entre 0,0198 y 0,0126), que lleva el dígito de -1; un 4% con un K de 0,0100 (entre 0,0125 y 0,0076), con un dígito de -2; por último un 0% con un K de 0,0050 (entre 0,0075 y 0,0025), al que corresponde el dígito de -3.

Resumiendo, se encontró un 47% de coeficiente de Rigidez Escleral por sobre lo normal, o sea, aquellas que oscilan entre 0,0250 y 0,0375 y cuyos dígitos son positivos (+1, +2, +3); un 0% de K normal o de 0,0215 que oscila entre 0,0249 y 0,0199 y que lleva el dígito de 0, y un 53% de K bajo lo normal que oscila entre 0,0198 y 0,0025 y que tienen dígitos negativos (-1, -2 y -3).

Cuadro Nº 10

**TENSIONES REALES EN LOS 100 OJOS CAL-
CULADAS POR EL METODO DE FRIEDENWALD**

Tensiones Reales	%
+ 2 41,4-34,5 mm Hg.	0
+ 1 31,6-26,6 mm. Hg.	17
+ — 24,3-20,6 mm. Hg.	37
0 18,9-15,9 mm. Hg.	28
- 1 14,6-10,2 mm. Hg.	14
- 2 menos de 10,2 mm. Hg.	4
TOTAL	100

En los 100 ojos en estudio hemos encontrado los siguientes porcentajes: un 17% de hipertensiones que oscilan entre 31,6 y 26,6 mm. de Hg., un 37% de tensiones sospechosas oscilantes entre 24,3 y 20,6 mm. de Hg., un 28% normotensos entre 18,9 y 15,9 mm. de Hg., un 14% de tensión normal baja entre 14,6 y 10,2 mm. de Hg., y un 4% de hipotensos, o sea, con menos de 10,2 mm. de Hg.

En general, hay un 17% de tensiones reales altas (+2 y +1); un 37% de tensiones reales sospechosas (+ —); un 41% de Tensiones reales normales (0) y un 4% de tensiones reales bajas.

Cuadro Nº 11

TENSION CON PESA DE 7,5 GRs. DE LOS 100 OJOS ANALIZADOS PARA LA DETERMINACION DEL COEFICIENTE DE RIGIDEZ ESCLERAL POR EL METODO DE GOLDMANN-SCHMIDT

Tensiones (7,5 grs.)	%	
35,8 mm. de Hg.	1	
33,0 " " "	0	
30,4 " " "	4	13
28,0 " " "	0	
25,8 " " "	8	
23,8 " " "	8	
21,9 " " "	18	41
20,1 " " "	15	
18,5 " " "	25	
17,0 " " "	5	
15,6 " " "	5	
14,3 " " "	6	
13,1 " " "	3	46
12,0 " " "	1	
10,9 " " "	0	
10,0 " " "	1	
TOTAL	100	

Con pesa de 7,5 grs. la tensión al Schioetz es de 1% de 35,8 mm Hg., un 4% de 30,4 mm. Hg., un 8% de 25,8 mm. Hg., un 8% de 23,8 mm. de Hg., un 18% de 21,9 mm. Hg., un 15% de 20,1 mm. Hg., un 25% de 18,5 mm. Hg., un 5% de 17,0 mm. Hg., un 5% de 15,6 mm. Hg., un 6% de 14,3 mm. Hg., un 3% de 13,1 mm. Hg., un 1% de 12,0 mm. Hg., y un 1% de 10,0 mm. Hg.

Hay un 13% de hipertensiones, un 41% de tensiones sospechosas y un 46% de normotensiones.

Cuadro Nº 12

TENSIONES APLANATICAS DE LOS 100 OJOS ANALIZADOS PARA LA DETERMINACION DEL COEFICIENTE DE RIGIDEZ ESCLERAL POR EL METODO DE GOLDMANN SCHMIDT

Tensiones Aplanáticas	%	
28,0 mm de Hg.	1	
27,0 " " "	0	
26,0 " " "	1	5
25,0 " " "	3	
24,0 " " "	4	
23,0 " " "	1	
22,0 " " "	7	32
21,0 " " "	8	
20,0 " " "	12	
19,0 " " "	2	
18,0 " " "	12	
17,0 " " "	2	
16,0 " " "	13	
15,0 " " "	5	62
14,0 " " "	12	
13,0 " " "	6	
12,0 " " "	6	
11,0 " " "	2	
10,0 " " "	2	
9,0 " " "	0	
8,0 " " "	1	1
TOTAL	100	

En nuestro grupo tenemos tensiones aplanáticas de 28,0 mm. de Hg. en un 1%, de 26,0 mm. Hg. en un 1%, de 25,0 mm. Hg. en un 3%, de 24,0 mm. Hg. en un 4%, de 23,0 mm. Hg. en un 1%, de 22,0 mm Hg. en un 7%, de 21,0 mm. Hg. en un 8%, de 20,0 mm. Hg. en un 12%, de 19,0 mm. Hg. en un 2%, de 18,0 mm. Hg. en un 12% de 17,0 mm. Hg. en un 2%, de 16,0 mm. Hg. en un 13%, de 15,0 mm. Hg. en un 5%, de 14,0 mm. Hg. en un 12%, de 13,0 mm. Hg. en un 6%,

de 12,0 mm. Hg. en un 6%, de 11,0 mm. Hg. en un 2%, de 10,0 mm. Hg. en un 2% y de 8,0 mm. Hg. en un 1%.

En suma, tenemos un 5% de hipertensiones, un 32% de tensiones sospechosas, un 62% de normotensiones y un 1% de hipotensiones.

Se puede observar que la mayoría de las tensiones aplanáticas son normales.

Cuadro Nº 13

COEFICIENTE DE RIGIDEZ ESCLERAL EN LOS 100 OJOS CALCULADOS POR EL METODO DE GOLDMANN-SCHMIDT

Coefficiente de Rigidez Escleral	%
+ 3 0,0350 (0,0375-0,0326)	25
+ 2 0,0300 (0,0324-0,0276)	21 72
+ 1 0,0250 (0,0275-0,0250)	26
0 0,0215 (0,0249-0,0199)	17 17
- 1 0,0150 (0,0198-0,0126)	11
- 2 0,0100 (0,0125-0,0076)	0 11
- 3 0,0050 (0,0075-0,0026)	0
TOTAL	100

Este cuadro estudia los coeficientes de Rigidez Escleral por el método de Goldmann-Schmidt. En él se puede observar, que hay un 25% de K: 0,0350 que oscila entre 0,0375 y 0,0326, un 21% de K: 0,0300 que oscila entre 0,0325 y 0,0276, un 26% de K: 0,0250 que oscila entre 0,0275 y 0,0250, un 17% de K: 0,0215 que oscila entre 0,0249 y 0,0199, un 11% de K: 0,0150 que oscila entre 0,0198 y 0,0126.

En resumen, hay un 72% de K alto (+1, +2, +3); un 17% de K normal (0) y un 11% de K bajo (-1, -2, -3).

Cuadro Nº 14
TENSIONES REALES EN LOS 100 OJOS CALCULADOS POR EL METODO DE GOLDMANN-SCHMIDT

Tensiones Reales	%
+ 2 41,4 - 34,5 mm. Hg.	0
+ 1 31,6 - 26,6 " "	3 3
+ — 24,3 - 20,6 " "	29 29
0 18,9 - 15,9 " "	31
	68
- 1 14,6 - 10,2 " "	34
- 2 'menos de 10,2 " "	0 0
TOTAL	100

En los 100 ojos en estudio encontramos un 3% de tensiones reales altas (+1), entre 31,6 y 26,6 mm. Hg., un 29% de tensiones reales sospechosas (+—), entre 24,3 y 20,6 mm. de Hg., un 34% de tensión real normal (0), entre 18,9 y 15,9 mm. de Hg., y un 34% de tensión real normal baja (-1), entre 14,6 y 10,2 mm. de Hg.

En general, hay un 3% de tensiones reales altas, un 19% de tensiones reales sospechosas y un 68% de tensiones reales normales.

Cuadro Nº 15

PROMEDIO DE TENSION CON PESA DE 7,5 GRS., DE LOS 100 OJOS ESTUDIADOS PARA LA DETERMINACION DEL COEFICIENTE DE RIGIDEZ ESCLERAL POR EL METODO DEL VALOR DIFERENCIAL

Promedio de Tensión (7,5 grs.)	%
35,9 - 35,0 mm. ds Hg.	1
30,9 - 30,9 " " "	1
29,9 - 29,0 " " "	2
28,9 - 28,0 " " "	0
27,9 - 27,0 " " "	0
26,9 - 26,0 " " "	0
25,9 - 25,0 " " "	4
24,9 - 24,0 " " "	1
23,9 - 23,0 " " "	2
22,9 - 22,0 " " "	3
21,9 - 21,0 " " "	13
20,9 - 20,0 " " "	11

} 8
} 30

19,9 - 19,0	"	"	"	4
18,9 - 18,0	"	"	"	13
17,9 - 17,0	"	"	"	14
16,9 - 16,0	"	"	"	5
15,9 - 15,0	"	"	"	12
14,9 - 14,0	"	"	"	8
13,9 - 13,0	"	"	"	4
12,9 - 12,0	"	"	"	1
11,9 - 11,0	"	"	"	0
10,9 - 10,0	"	"	"	1
TOTAL				100

62

26,9 - 26,0	"	"	"	0	2
25,9 - 25,0	"	"	"	1	
24,9 - 24,0	"	"	"	2	
23,9 - 23,0	"	"	"	1	
22,9 - 22,0	"	"	"	5	26
21,9 - 21,0	"	"	"	8	
20,9 - 20,0	"	"	"	10	
19,9 - 19,0	"	"	"	3	
18,9 - 18,0	"	"	"	11	
17,9 - 17,0	"	"	"	6	
16,9 - 16,0	"	"	"	8	
15,9 - 15,0	"	"	"	12	
14,9 - 14,0	"	"	"	12	71
13,9 - 13,0	"	"	"	5	
12,9 - 12,0	"	"	"	7	
11,9 - 11,0	"	"	"	4	
10,9 - 10,0	"	"	"	3	
9,9 - 9,0	"	"	"	0	
8,9 - 8,0	"	"	"	1	1
TOTAL				100	

Al promediar las tensiones al Schioetz con pesas de 7,5 grs. en cada ojo, hemos encontrado las siguientes cifras:

1% entre 35,9 y 35,0 mm. Hg., 1% entre 30,9 y 30,0 mm. Hg., un 2% entre 29,9 y 29,0 mm. Hg., un 4% entre 25,9 y 25,0 mm. Hg., un 1% entre 24,9 y 24,0 mm. Hg., un 2% entre 23,9 y 23,0 mm. Hg., un 3% entre 22,9 y 22,0 mm. Hg., un 13% entre 21,9 y 21,0 mm. Hg., un 11% entre 20,9 y 20,0 mm. Hg., un 4% entre 19,9 y 19,0 mm. Hg., un 13% entre 18,9 y 18,0 mm. Hg., un 14% entre 17,9 y 17,0 mm. Hg., un 5% entre 16,9 y 16,0 mm. Hg., un 12% entre 15,9 y 15,0 mm. Hg., un 8% entre 14,9 y 14,0 mm. Hg., un 4% entre 13,9 y 13,0 mm. Hg., un 1% entre 12,9 y 12,0 mm. Hg., un 1% entre 10,9 y 10,0 mm. Hg.

En suma, tenemos un 8% de promedio de tensión alta, un 30% de tensión sospechosa y un 62% de tensión normal.

Cuadro Nº 16

PROMEDIO DE TENSION APLANATICA DE LOS 100 OJOS ESTUDIADOS PARA LA DETERMINACION DEL COEFICIENTE DE LA RIGIDEZ ESCLERAL POR EL METODO DE VALOR DIFERENCIAL

Promedio Tens. Aplanática	%
28,9 - 28,0 mm. de Hg.	1
27,9 - 27,0 " " "	0

Este cuadro nos ha dado los siguientes valores para el promedio de las tensiones aplanáticas:

1%	entre	28,9	y	28,0	mm. de Hg.
1%	"	25,9	y	25,0	" " "
2%	"	24,9	y	24,0	" " "
1%	"	23,9	y	23,0	" " "
5%	"	22,9	y	22,0	" " "
8%	"	21,9	y	21,0	" " "
10%	"	20,9	y	20,0	" " "
3%	"	19,9	y	19,0	" " "
11%	"	18,9	y	18,0	" " "
6%	"	17,9	y	17,0	" " "
8%	"	16,9	y	16,0	" " "
12%	"	15,9	y	15,0	" " "
12%	"	14,9	y	14,0	" " "
5%	"	13,9	y	13,0	" " "
7%	"	12,9	y	12,0	" " "
4%	"	11,9	y	11,0	" " "
3%	"	10,9	y	10,0	" " "
1%	"	8,9	y	8,0	" " "

Resumiendo, tenemos un 2% de promedio de tensión aplanática alto, un 26% sospechoso, un 71% normal y un 1% bajo.

Cuadro Nº 17

COEFICIENTE DE RIGIDEZ ESCLERAL DETERMINADO POR EL METODO DEL VALOR DIFERENCIAL EN LOS 100 OJOS ESTUDIADOS

Coeficiente de Rigidez Escleral		%
+ 3	0,0350 (0,0375-0,0326)	10
+ 2	0,0300 (0,0325-0,0276)	22 59
+ 1	0,0250 (0,0275-0,0250)	27
0	0,0215 (0,0249-0,0199)	36 36
- 1	0,0150 (0,0198-0,0126)	3
- 2	0,0100 (0,0125-0,0076)	2 5
- 3	0,0050 (0,0075-0,0026)	0
TOTAL		100

De los 100 ojos estudiados hay un 10% con un K: 0,0350 que oscila entre 0,0375 y 0,0326; un 22% con un K: de 0,0300 que oscila entre 0,0325 y 0,0275; un 27% con un K: de 0,0250 que oscila entre 0,0275 y 0,0250; un 36% con un K: de 0,0215 que oscila entre 0,0249 y 0,0199 un 3% con un K: de 0,0150 que oscila entre 0,0198 y 0,0126 y un 2% con un K: de 0,0100 que oscila entre 0,0125 y 0,0076.

De lo anteriormente visto se puede resumir que hay un 59% de K alto (+1, +2 y +3); un 36% de K normal (0) y un 5% de K bajo (-1, -2 y -3).

Cuadro Nº 18

TENSIONES REALES EN LOS 100 OJOS CALCULADAS POR EL METODO DEL VALOR DIFERENCIAL

Tensiones Reales		%
+ 2	41,4 - 34,5 mm. Hg.	0
+ 1	31,6 - 26,6 " "	1
+ -	24,3 - 20,6 " "	29
0	18,9 - 15,9 " "	36

- 1	14,6 - 10,2 " "	32
- 2	menos de 10,2 " "	2
TOTAL		100

Al estudiar las tensiones reales por este método hemos encontrado el siguiente resultado: un 1% con tensión real entre 31,6 y 26,6 mm. Hg., un 29% entre 24,3 y 20,6 mm. Hg., un 36% entre 18,9 y 15,9 mm. Hg., un 32% entre 14,6 y 10,2 mm. Hg., y un 2% menor a 10,2 mm. Hg.

Hay un 1% de hipertensiones (+1 y +2), un 29% de tensiones sospechosas (+-), un 68% de normotensiones (0 y -1) y un 2% de hipotensiones (-2).

Cuadro Nº 19

VALORES DIFERENCIALES EN LOS 100 OJOS ANALIZADOS

Valores Diferenciales		%
+ 7,5 a + 6,6		2
+ 6,5 a + 5,6		0
+ 5,5 a + 4,6		0
+ 4,5 a + 3,6		1 9
+ 3,5 a + 2,6		1
+ 2,5 a + 1,6		3
+ 1,5 a + 0,6		2
+ 0,5 a - 0,5		22 22
- 0,6 a - 1,5		16
- 1,6 a - 2,5		15
- 2,6 a - 3,5		14
- 3,6 a - 4,5		8
- 4,6 a - 5,5		7
- 5,6 a - 6,5		3
- 6,6 a - 7,5		4 69
- 7,6 a - 8,5		0
- 8,6 a - 9,5		1
- 9,6 a - 10,5		0
- 10,6 a - 12,5		0
- 11,6 a - 12,5		1
TOTAL		100

Al estudiar el valor diferencial en los 100 ojos se ha encontrado un 2% entre +7,5 y +6,6; un 1% entre +4,5 y +3,6; un 1% entre +3,5 y +2,6; un 3% entre +2,5 y +1,6; 2% entre +1,5 y +0,6; un 22% entre +0,5 y -0,5; un 16% entre -0,6 y -1,5; un 15% entre -1,6 y -2,5; un 14% entre -2,6 y -3,5; un 8% entre -3,6 y -4,5; un 7% entre -4,6 y -5,5; un 3% entre -5,6 y -6,5; un 4% entre -6,6 y -7,5; un 1% entre -8,6 y -9,5; y finalmente un 1% entre -11,6 y 12,5.

Resumiendo, tenemos un 9% con Valor Diferencial positivo, un 22% que se podría denominar normal (+0,5 a -0,5) y un 69% con valor diferencial negativo.

Cuadro Nº 20

COMPARACION ENTRE LOS COEFICIENTES DE RIGIDEZ ESCLERAL OBTENIDOS POR LOS TRES METODOS UTILIZADOS EN LOS 100 OJOS ESTUDIADOS

Coefficientes de Rigidez Escleral	+
Coincidentes	20
No coincidenets	80
TOTAL	100

Se ha comparado los diferentes coeficientes de Rigidez Escleral en cada ojo y se ha visto la coincidencia entre ellos. Se dividieron las rigideces esclerales en normales, altas y bajas; se llamó coincidentes a aquellas que tenían la misma categoría.

Los resultados obtenidos son un 20% coincidentes y un 80% no coincidentes.

Cuadro Nº 21

COMPARACION ENTRE LAS TENSIONES REALES OBTENIDAS POR LOS TRES METODOS UTILIZADOS EN LOS 100 OJOS ESTUDIADOS

Tensiones Reales	%
Coincidentes	16
No coincidentes	84
TOTAL	100

En este cuadro se ha visto la coincidencia o no coincidencia de las tensiones reales obtenidas por los 3 métodos en cada ojo. Se dividieron las tensiones reales en patológicas o altas, sospechosas normales y subnormales; y se denominó coincidentes a aquellas con la misma categoría. Encontramos un 16% coincidentes y un 84% no coincidentes.

Cuadro Nº 22

DIAGNOSTICO EN LOS 100 OJOS ANALIZADOS

Diagnóstico	%
Glaucoma crónico simple	67
Glaucoma agudo (controlado)	5
Glaucoma congénito	2
Estudio de Glaucoma	16
Normales	10
TOTAL	100

El diagnóstico en nuestro grupo de 100 ojos analizados es de un 67% con glaucoma crónico simple, un 5% con glaucoma agudo controlado, un 2% con glaucoma congénito, un 16% en estudio de glaucoma y un 10% normales.

Como se puede observar, la mayoría tienen diagnóstico de Glaucoma crónico simple.

Los siguientes cuadros corresponden a correlaciones que han podido ser estudiadas en nuestra muestra.

Cuadro Nº 23

RELACION ENTRE EDAD Y RIGIDEZ ESCLERAL ALTA EN 63 OJOS ANALIZADOS POR GRUPOS DE EDADES Y NIVELES TENSIONALES

Edad	Tensión Inic. Normal	Tn. Inicial Patolog.
	Rigidez Escleral Alta	
41-50 años	18%	7%
51-60 "	33%	36%
61-70 "	49%	57%
TOTAL	100%	100%

Este cuadro estudia como varía la proporción de Rigidez Escleral alta en los diferentes grupos de edades, permaneciendo constante la tensión inicial, que la hemos dividido en dos grupos: normal y patológica. Se puede observar que en el grupo de tensiones iniciales normales hay un 18% de Rigidez Escleral alta entre los 41 y 50 años un 33% de Rigidez Escleral alta entre 51 y 60 años y un 49% de Rigidez Escleral alta entre los 61 y 70 años. A la vez, en el grupo de ten-

siones iniciales patológicas tenemos un 7% de Rigidez Escleral alta entre los 41 y 50 años, un 36% de Rigidez Escleral alta entre los 51 y 60 años y un 57% de Rigidez Escleral alta entre los 61 y 70 años.

De lo anterior, se deduce que a medida que aumenta la edad aumenta el porcentaje de Rigidez Escleral alta ya sea en el grupo de tensiones iniciales normales o patológicas. Es decir, existe una relación directa entre la edad y la Rigidez Escleral en nuestra muestra.

Cuadro Nº 24

**RELACION ENTRE LA TENSION INICIAL Y RIGIDEZ ESCLERAL ALTA
(EN DIFERENTES GRUPOS DE EDADES DE OJOS CON GLAUCOMA CRONICO SIMPLE)**

EDAD	Método de Friedenwald			Método de Goldmann-Schmidt			Método del Valor Diferencial		
	41 - 50	51 - 60	61 - 70	41 - 50	51 - 60	61 - 70	41 - 50	51 - 60	61 - 70
TN ALTA	100%	87,5%	93%	100%	89%	74%	100%	87,5%	71%
TN NORMAL	0%	12,5%	7%	0%	11%	26%	0%	12,5%	29%
TOTAL	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%

En este cuadro hemos analizado la relación entre la Rigidez Escleral alta calculada por los tres métodos y la tensión inicial dividida en normales y altas, manteniendo constante la edad y el diagnóstico de glaucoma crónico simple. Es así como en el método de Friedenwald tenemos entre los 41 y 50 años un 100% de Rigidez Escleral alta en el grupo de tensiones altas; entre los 51 y 60 años tenemos un 87,5% de Rigidez Escleral

alta en el grupo de las tensiones altas y un 12,5% en el de tensiones normales y, entre los 61 y 70 años tenemos un 93% de Rigidez Escleral alta en el grupo de tensiones altas y un 7% en las tensiones normales.

En el método de Goldmann-Schmidt entre los 41 y 50 años tenemos un 100 en las tensiones altas; entre los 51 y 60 años un 89% de Rigidez Escleral alta en las tensiones altas y un 11% en las tensiones normales y

entre los 61 y 70 años un 74% en las tensiones altas y un 26% en las normales.

En el método del Valor diferencial entre los 41 y 50 años tenemos un 100% de Rigidez Escleral alta en las tensiones altas; entre los 51 y 60 años un 87,5% en las tensiones altas y un 12,5% en las tensiones normales, y por último, entre los 61 y 70 años, te-

nemos un 71% en las tensiones altas y un 29% en las tensiones normales.

En general, se observa que hay un mayor porcentaje de Rigidez Escleral alta en el grupo de tensiones altas que en el grupo de tensiones normales, es decir, que a medida que aumenta la tensión, aumenta el porcentaje de Rigidez Escleral alta.

Cuadro Nº 23

CALCULO DE LA MEDIA Y DE LA DESVIACION STANDARD DE LOS COEFICIENTES DE RIGIDEZ ESCLERAL DETERMINADO POR LOS TRES METODOS UTILIZADOS

Método de Friedenwald		Mét. Valor Diferencial		Mét. Goldmann-Schmidt	
\bar{X}	S	\bar{X}	S	\bar{X}	S
0.02125	0.00782	0.02686	0.00632	0.02524	0.00523

\bar{X} = Media.

S = Desviación Standard.

En este cuadro se ha estudiado la media y la desviación standard de los coeficientes de Rigidez Escleral para cada método. Es así que, en el método de Friedenwald cuya variable es: 0,0050; 0,0100; 0,0150; 0,0215; 0,0250; 0,0350 y la frecuencia absoluta es: 0, 4, 49, 0, 29, 1 y 17 correspondientemente, nos ha dado una media de 0,02125 y una

desviación standard de 0,00782.

En el método de Goldmann-Schmidt, la variable es la misma que para el método anterior, la frecuencia absoluta es: 0, 0, 11, 17, 26, 21 y 25. A base de estos datos hemos obtenido una media de 0,02686 y una desviación standard de 0,00632.

En el método del valor diferencial, donde la variable es la misma y la frecuencia absoluta es: 0, 2, 3, 36, 27, 22 y 10 nos ha dado una media de 0,02524 y una desviación standard de 0,00523.

Cuadro Nº 24

RELACION DE LAS MEDIAS DE LOS TRES METODOS

Método de Friedenwald					
\bar{X}	=	0,02125			
S	=	0,00782			
\bar{X}	= -1 S	0,01347	0,02524	(\bar{X} M.V.D.)	y 0,02686 (\bar{X} M.G.—S.)
\bar{X}	= +1 S	0,02903		Valor Diferencial	Goldmann-Schmidt
Método de Goldmann-Schmidt					
\bar{X}	=	0,02686			
S	=	0,00632			
\bar{X}	= -1 S	0,02054	0,2125	(X.M.F.)	y 0,02524 (S.M.V.D.)
\bar{X}	= +1 S:	0,03318		Friedenwald	Valor Diferencial

Método del Valor Diferencial

$X = 0,02524$

$S = 0,00523$

$X = -1 S: 0,02001$

Goldmann-Schmidt

$X = +1 S: 0,03047$

0,02125 (X.M.F.) y 0,02686 (X.M.G.—S.)

Friedenwald

En este cuadro, se han comparado las medias y las desviaciones standard de los tres métodos que se utilizaron para determinar los coeficientes de Rigidez Escleral. En cada método al valor obtenido como media se le restó y sumó 1 S o sea una cifra que corresponde a la desviación standard; y es así que para el método de Friedenwald se obtuvo un límite normal entre 0,01347 y 0,02903. Dentro de este límite se encuentran las medias de los otros dos métodos que son 0,02524 del método del Valor Diferencial y 0,02686 del método de Goldmann-Schmidt.

Para el método del Goldmann-Schmidt se obtuvo un límite normal entre 0,02054 y 0,03318. También caen dentro de estos valores las medias de los otros dos métodos.

Y para el método del Valor Diferencial el límite normal se encuentra entre 0,2001 y 0,03047. Como se puede ver en este cuadro, las medias de los otros dos métodos, en este caso, también, se encuentran dentro de lo normal para este método.

En resumen, se puede observar que no hay una diferencia significativa entre las medias obtenidas por los tres métodos en el estudio estadístico que hemos realizado.

V.— COMENTARIOS

Desde que Donders, en 1863, se preocupó de la Rigidez Escleral este ha sido uno de los factores que ha interesado a los oftalmólogos. Desde entonces a la fecha, cada vez incide más en el estudio de la tensión ocular el factor Rigidez Escleral y la determinación de la tensión real

Al revisar la literatura sobre Rigidez Escleral se observa diferentes métodos para su estudio o determinación y más aún diversos autores tienen distintas opiniones sobre el estado de la Rigidez Escleral y los factores que sobre ella influyen. Esto, probablemente, corresponde a un factor de error en la estimación del coeficiente de Rigidez Escleral.

Es así como se han creado instrumentos para medir la tensión en los cuales no interfiere el factor Rigidez Escleral, como por ejemplo, el tonómetro de Goldmann, el tonómetro de Mackay-Marg y el tonómetro de Draiger.

El objeto de nuestro estudio es formarnos un concepto de la Rigidez Escleral, y para ello, hemos analizado en 50 pacientes (100 ojos) la Rigidez Escleral, por los tres métodos siguientes: método de Friedenwald, método de Goldmann-Schmidt y método del Valor Diferencial.

Nuestra muestra está constituida de un 74% de sexo femenino y principalmente por sujetos que oscilan entre los 40 y 70 años. El 94% de nuestros pacientes tenían refracción normal y solamente tuvimos un 4% de miopes; por esta razón no han sido considerados los vicios de refracción en nuestro estudio.

Sabemos que la Rigidez Escleral tiene relación con el espesor de las capas oculares y con el radio de curvatura del ojo y está plenamente demostrado que en la miopía existe una disminución de la Rigidez Escleral, aunque según Friedenwald y col. se han encontrado un aumento de Rigidez Escleral en los casos de extrema miopía.

La mayoría de nuestros pacientes tenían buena visión sobre 0,33 y la mayoría tenía también el diagnóstico de Glaucoma Crónico Simple.

A continuación, comentaremos algunas correlaciones que nos han parecido de interés en nuestro estudio.

De la relación entre la edad con el coeficiente de Rigidez Escleral, se observa que a medida que aumenta la edad, aumenta el porcentaje de Rigidez Escleral alto, ya sea en el grupo de tensiones iniciales normales o patológicas, es decir, existe una relación directa entre la edad y la Rigidez Escleral. Nuestros resultados coinciden con Kal'fa y Friedenwald y están en desacuerdo con los estudios rea-

lizados por Drance en 1960; Reza, Sampaolesi y col. en 1966.

Al correlacionar la tensión inicial con la Rigidez Escleral hemos encontrado que a medida que aumenta la tensión inicial, aumenta la proporción de Rigidez Escleral alta en los diferentes grupos de edades con el diagnóstico de glaucoma crónico simple y en los tres métodos. En la literatura sobre este tópico existen diversas opiniones; es así que Friedenwald, Moses, Draeger y Prijot, estiman que no existe relación entre la tensión ocular y la Rigidez Escleral. Perkins y Gloster encontraron que la Rigidez Escleral aumenta con la tensión ocular. Mc Bain, Itteborg y Castrén observaron una disminución de la Rigidez Escleral a medida que aumenta la tensión intraocular.

En el estudio comparativo de las rigideces en edades y tensiones similares, se demuestra no coincidentes en general aunque, existe cierta similitud entre el método de Goldmann-Schmidt y el del Valor Diferencial. Este cuadro nos está hablando de la importancia del estudio de la Rigidez Escleral, no como un elemento estático sino como un elemento dinámico cambiante en relación con una serie de factores, algunos conocidos y otros desconocidos.

En otros términos, la Rigidez Escleral no es una cifra fija e inamovible para un mismo sujeto, sino que es una medida que varía de acuerdo al método utilizado para su determinación, a los errores inherentes a este y a través de una serie de factores tales como el tiempo, la tensión intraocular, la edad, el mayor o menor contenido de sangre en las capas del ojo, etc.

Se deduce de esto que para poder formarse un concepto de la Rigidez Escleral, para un sujeto determinado, debe repetirse la medición en diferentes oportunidades con el fin de observar la tendencia que ella señala.

Con el objeto de determinar si existía realmente diferencia entre los coeficientes de Rigidez Escleral determinados por los tres métodos utilizados, se realizó un estudio estadístico calculando la mediana y la variabilidad o desviación standard de los 100 ojos analizados en cada uno de los métodos.

Este análisis estadístico determinó que no existía diferencia significativa entre las cifras obtenidas por los tres procedimientos.

VI.— CONCLUSIONES

- 1.— El estudio de la Rigidez Escleral es indispensable para poder evaluar la tensión real de un ojo, medida con el tonómetro de Schiøetz.
- 2.— Nuestro estudio se realizó en 50 pacientes (100 ojos) y se calculó en ellos la Rigidez Escleral y la tensión real por los métodos de Friedenwald, Goldmann-Schmidt y Valor Diferencial.
- 3.— El estudio comparativo entre los coeficientes de Rigidez Escleral y entre las tensiones reales determinados por los tres métodos, resultó coincidente, solamente, en un 20%.
- 4.— En nuestra muestra se observa que, a medida que aumenta la edad, aumenta la Rigidez Escleral.
- 5.— A medida que aumenta la tensión ocular, aumenta también la Rigidez Escleral.
- 6.— El análisis estadístico de nuestros casos determinó que no existe diferencia significativa entre las cifras obtenidas por los tres procedimientos.
- 7.— La Rigidez Escleral es un elemento, sujeto a diversos factores, unos conocidos y otros desconocidos, por lo que consideramos conveniente repetir las mediciones para observar la tendencia que ella señala y así formarnos un concepto más cabal del verdadero estado tensional.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Sampaolesi, R.: Diagnóstico precoz del glaucoma crónico simple. Arch. Oftal. de Buenos Aires, XI; Enero, Febrero, 1965.
- 2.— Drews, Robert C.: Current concept in ophthalmology, Bernard Becker and Robert C. Drews, St. Louis; 1967, The C.V. Mosby Co. pág. 46, 113 y 243.
- 3.— Leydhecker, W.: Rigidez Escleral. El glaucoma en la práctica; 1964, pág. 39.
- 4.— Castrén, J. y Pohjola, S.: Medición de la Rigidez Escleral. Acta ophal., Vol. 31; Fasc. 6; 1961 pág. 1005.
- 5.— Friedenwald, J.S.: Analysis of Prof. S. Kal'fa's work with the aplanation tonometer. Amer. J. Ophthal., Vol. 22; 1939, pág. 375-383.
- 6.— Leydhecker, W.: Rigidität. Glaukom. Springer-Verlag. Berlin-Göttingen-Heidelberg; 1960, pág. 246-251.
- 7.— Friedenwald, J.S.: Contribution to the theory and practice of tonometry. Amer. J. Ophthal., Vol. 20, 1937; pág. 986-1024.

- 8.— Drance, S.M.: The Coefficient of Scleral Rigidity in normal and glaucomatous eyes. *Arch. Ophthalm.*, Chicago. Vol. 63; 1960, pág. 668-674.
- 9.— Reza, Sampaolés, Carvalho y Calixto: Ocular Pressure and Rigidity Coefficient. *Glaucoma Symposium, Bariloche (Argentina)*, 1966, pág. 43.
- 10.— Castrén J.A. y Pohjola, S.: El nivel de la presión intraocular y la rigidez ocular en los ojos humanos normotensos. *Acta Ophthalm.*, Vol. 40, Fasc. 1, 1962.
- 11.— Bernardozykóda, A. and Szczypinski, J.: Investigation of scleral rigidity in retinal detachment. *Acta Ophthalm.* Vol. 46, Fasc. 4, 1968, pág. 633.
- 12.— Schmidt, Theo: Fortschritte in der Differenzial tonometrie. *Klin Monatsbl. F. Augenheilk.* Vol. 129, 1956, pág. 196-202.
- 13.— Schmidt, Theo: Der Differenzialwert, ein Mass für die Rigitat-des Augapfels. *Klin Monatsbl. F. Augenheilk.* Vol. 31, 1957. pág. 195-202.
- 14.— Mc. Ewen, D.K.: Difficulties in measuring intraocular pressure and ocular rigidity. *Glaucoma Symposium. Tutzing Castle.* 1966. pág. 97-125.
- 15.— [Espíldora, José: Leydhecker: *Glaucoma Symposium, Tutzing Castle.* 1966. *Arch. Chilenos de Oftal.* Vol. 25, 1968, pág. 93.

LA OBSTRUCCION LAGRIMAL PRE-SACULAR Y SACULAR TRATAMIENTO QUIRURGICO POR INTUBACION SEGUN JONES

DR. MIGUEL KOTTOW (*)

Introducción.

En forma ya clásica, las obstrucciones de la vía lagrimal se han clasificado, anatómicamente, en pre y post-saculares. La obstrucción post o sub-sacular es tratada con sondajes y/o cirugía, fundamentalmente la dacriocistorrinostomía o alguna de sus múltiples variantes. La obstrucción pre-sacular, en cambio, sigue siendo un problema terapéutico cuyas múltiples soluciones no hacen sino atestiguar el mal pronóstico de esta afección (1, 2).

A estos dos tipos de obstrucción, tan diferentes, debe agregarse otra variedad, de etiología casi siempre traumática o iatrogénica: la obstrucción sacular, secundaria a fracturas naso-orbitarias con destrucción del saco lagrimal (3), o a extirpaciones de saco o dacriocistorrinostomías fracasadas.

Tabla Nº 1

Clasificación anatómica de las obstrucciones de vía lagrimal.

- | | |
|-----------------|--|
| 1. Pre-sacular | a. Punto lagrimal
b. Canalicular
c. Canaliculo común |
| 2. Sacular | |
| 3. Post-sacular | |

La cirugía de la obstrucción o estrechez del punto lagrimal, consistente en dilataciones y diversas variantes de estricturotomías, no será considerada en el presente trabajo.

La etiología de las obstrucciones pre-saculares es múltiple: inflamatoria (post herpes zoster o simple palpebral), infecciosa (canaliculitis a hongos, abscesos canaliculares), traumática (sección de canaliculo, falsas vías en sondajes), etc. En pre-sacular, la obstrucción sea de uno o de ambos canaliculos, o del canaliculo común, ya que cualquiera de estas

modalidades puede provocar un lagrimeo insoportable. Tal ocurre, por ejemplo, en muchas obstrucciones del canaliculo inferior, aunque el superior permanezca permeable.

Existen dos métodos fundamentales para tratar quirúrgicamente las obstrucciones pre-saculares y saculares sintomáticas: las anastomosis y las intubaciones. Además, y sólo de pasada, cabe mencionar actos quirúrgicos tan heroicos como los injertos de vena para reconstruir canaliculos (4) o las canaliculotomías amplias. (Tabla Nº II).

El grupo quirúrgico de las anastomosis incluye la conjuntivo-dacriocistorrinostomía, la conjuntivo-dacriocistorrinostomía, la conjuntivo-rinostomía y las anastomosis con injertos de mucosa. Todas estas operaciones son relativamente engorrosas en su técnica y, por otro lado, debe considerarse que todos los pacientes con este tipo de obstrucciones son de capacidad fibrogenética exagerada, motivo por el cual han reaccionado con una estenosis frente a noxas muchas veces banales. Por ello, todas estas anastomosis no demoran mucho en cerrarse por fibrosis.

Los diversos tipos de intubación, en que la variedad de técnica y materiales recomendados, desde el oro hasta el plástico (5), han plagado la literatura oftalmológica desde hace muchos decenios, terminan casi siempre con el fracaso por dos motivos: tendencia a rechazar el material intubante, o infecciones masivas de los tejidos intubados.

Estos resultados desoladores nos han llevado a intentar y, en vista del éxito alcanzado, dar a conocer la técnica de la intubación lagrimal según descrita por Lester Jones (6, 7, 8, 9).

(*) Departamento de Cirugía Plástica. Servicio de Cátedra Extraordinaria "C" de Oftalmología. Prof. Dr. Juan Arentsen S. Hospital San Juan de Dios. Santiago - Chile.

Tabla Nº II

ETIOLOGIA Y TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS OBSTRUCCIONES DE LA VIA LAGRIMAL

Tipo	Etiología	Tratamiento Quirúrgico
Pre-sacular: — Punto lagrimal	Congénita Infecciosa Traumática Degenerativa	Estricturotomías Estricturectomías
— Canaliculo y Canaliculo común	Infecciosa Inflamatoria Traumática	Anastomosis Intubación
Sacular	Destrucción traumática del saco Extirpación del saco Dacriocistorrinostomía fracasada	Intubación Anastomosis
Post-sacular	Congénita Infecciosa Inflamatoria Tumoral	Sondaje Dacriocistorrinostomía

MATERIAL Y METODO.

Esta comunicación revisa los resultados obtenidos en 13 casos de obstrucción pre-sacular o sacular que fueron referidos a la práctica privada del autor o al Departamento de cirugía Plástica del Servicio de Oftalmología del Hospital San Juan de Dios, en los últimos 3 años (1967-70).

Todos estos pacientes presentaban lagrimeo constante y muy molesto, que los obligaba a secarse permanentemente el ojo, situación que los pacientes consideraban insostenible por razones sociales o profesionales. Algunos presentaban, adicionalmente, una infección supurada crónica de las vías obstruidas y/o de la conjuntiva.

La intervención sólo fué practicada en pacientes dispuestos a someterse a controles estrictos y frecuentes, y que tuvieran conciencia de las posibles dificultades y fracasos de una operación controvertida y nueva en nuestro medio. La Tabla Nº 3 resume las características clínicas de los 12 pacientes (1 caso bilateral) de esta serie.

Técnica quirúrgica:

La operación puede practicarse bajo anestesia local o general, prefiriéndose esta última en reintervenciones donde el tejido fibroso dificulta una buena infiltración anestésica. Se practica una incisión de concavidad temporal, a 1 cm. del canto medio, 1/3 por encima de él y 2/3 por debajo. Mediante disección roma, y evitando los vasos angulares, se separan los tejidos que cubren el hueso o, en casos de dacriocistorrinostomía previa, el sitio de la osteotomía. En primeras operaciones, se procede a practicar la osteotomía amplia y se tallan los colgajos de la mucosa nasal y del saco, si este existe, tal como en la dacriocistorrinostomía clásica, procediendo a la anastómisis dacriocisto-nasal. Esta etapa quirúrgica no requiere la prolijidad de una dacriocistorrinostomía corriente, ya que el éxito de la operación no depende tanto de la anastómisis como de la apertura por donde pasará el tubo.

A continuación, se extirpa la carúncula para evitar que actúe como foco fibrosante o

epitelizante. Se introduce un cuchillo de chalazion por la zona caruncular, dirigiéndolo en forma ligeramente posterior e inferior, hacia la zona de la anastomosis. Utilizando este cuchillo, una sonda o un trócar de guía, se introduce por esta vía, y desde la zona caruncular hacia la nariz un tubo de polietileno de aproximadamente 3 mm de diámetro y 2 cms. de largo, aguzado en su extremo proximal y dilatado para formar un collarete en su extremo distal. Una vez que el tubo aloja sin tensión en esta vía, y previa comprobación de que el líquido introducido por él llega al naso-farinx, se pasa un punto de hilo negro por el collarete del tubo y se sutura a la piel vecina, para impedir movimientos del tubo. A continuación se cierra la herida operatoria primitiva en uno o dos planos.

El post-operatorio inmediato del paciente es similar al de un operado de dacriocistorrinostomía. Durante los 15 días siguientes, el tubo es lavado repetidamente y la paciente se le indica instilación local de antibióticos para combatir la supuración profusa que casi nunca falta.

Dos semanas después de la intervención, el tubo de polietileno es retirado y reemplazado por el tubo definitivo de Pyrex, cuyas dimensiones son variables, pero en general menores que las del tubo plástico. Estos tubos de Pyrex tienen dos a tres milímetros de diámetro externo, con un collarete de 1-2 mm. Pueden ser rectos o angulados en diferentes formas, según las necesidades individuales de cada caso, y en su largo es asimismo variable entre 0.8 y 1.2 cms. aproximadamente.

Este tubo aloja en la vía quirúrgicamente labrada, el collarete apoyando en la zona caruncular, mientras el extremo proximal desemboca en la fosa nasal.

Evolución y complicaciones

Una vez instalado el tubo de Pyrex, la supuración suele desaparecer quedando el paciente asintomático y con perfecta permeabilidad de la nueva vía lagrimal. Sin embargo, en los dos meses siguientes a la intervención, la actividad fibrótica es marcada, pudiendo producir estrecheces que tienden a desviar la posición del tubo o a expulsarlo. Cuando el tubo se desvía, puede quedar en

contacto con el párpado superior y producir una necrosis con encarnamiento del tubo en el párpado, o puede quedar ligeramente salido, en cuyo caso interfiere con la motilidad del globo. En caso de expulsión, basta que el tubo haya estado algunas horas fuera para que la vía se estreche totalmente e impida el paso de un dilatador.

Frente a estas complicaciones, debe reintervenirse al paciente por una incisión similar a la primitiva, eliminando el tejido fibrótico exuberante y labrando, mediante disección, un nuevo trayecto para el tubo. Conviene reinsertar el tubo plástico y desarrollar el mismo programa post-operatorio que después de la primera intervención.

En nuestra casuística, seis pacientes presentaron una expulsión del tubo, ya sea por causa accidental (estornudos al estar agachados, esfuerzos físicos violentos) o por acción mecánica del tejido cicatrizal. Sólo cuando el paciente tardaba más de 24-48 horas en acudir, se encontraban estrecheces infranqueables del trayecto fistuloso que requerían una reintervención. En los pacientes que consultaban precozmente, podía lograrse la redilatación de la fistula mediante los dilatadores especiales que Jones ha diseñado para tal efecto. La reintervención, cuando necesaria, simplemente consiste en reseca el tejido fibroso que está invadiendo la osteotomía y zonas vecinas. Sólo cuando el paciente se ha negado a una reintervención de este tipo ha debido catalogarse como un caso fracasado, mientras que los pacientes reoperados han quedado todos en excelentes condiciones.

Otra complicación descrita es la epitelización del extremo distal del tubo, a partir de la conjuntiva circundante. En estos casos, basta reseca el tejido invasor para restablecer el funcionamiento adecuado del tubo.

Comentarios

Considerando la innumerable variedad de técnicas y materiales propuestos a lo largo del tiempo, es necesario analizar los buenos resultados que se obtienen con el tubo y la técnica de Lester Jones, en que tanto la casuística de Jones como la presente, mucho más reducida, dan un alto porcentaje de éxito en pacientes cuya constancia y paciencia les permite afrontar las eventualidades y ocasionales complicaciones de esta intubación.

Tabla Nº III

RESUMEN CLINICO DE 13 CASOS TRATADOS CON INTUBACION LAGRIMAL SEGUN TECNICA DE JONES

Caso	Paciente	Diagnóstico	Etiología	Tratamiento previo	Fecha intubación	Complicaciones	Re-operación	Tiempo evolución	Resultado
1.	EGC (F) 31 años	Obstrucción canaliculos	Herpes simple palpebral	—	VIII/67	Salida de tubo y estenosis	Re-inserción tubo (IX/67)	2 a. 8 m.	Excelente
2.	WG (M) 24 años	Obstrucción sacular	Traumática	—	IV/68	Salida de tubo y estenosis	Rechazó	—	Regular
3.	MP (M) 29 años	Obstrucción canalicular	?	Sondajes	IX/68	Salida de tubo y estenosis	Re-inserción tubo (II/69)	1 a. 6 m.	Excelente
4.	EM (M) 21 años	Obstrucción sacular	Traumática	—	IV/69	—	—	1 a. 2 m.	Excelente
5.	EH (F) 26 años	Obstrucción sacular	Iatrogénica	Dacriocisto. Extirpación del saco Extirpación glándula lag.	IV/69	—	—	1 a. 2 m.	Excelente
6.	DA (F) 34 años	Obstrucción sacular	Iatrogénica	Dacriocisto. Extirpación del saco	IV/69	—	—	1 a. 2 m.	Excelente
7.	JC (M) 44 años	Obstrucción sacular	Iatrogénica	Dacriocisto. re-operada	VI/69	Salida de tubo y estenosis	Rechazó	—	—
8.	OC (F) 38 años	Obstrucción sacular	?	—	VII/69	—	—	1 a.	Excelente
9.	RC (F) 24 años	Obstrucción canalicular	?	—	IX/69	—	—	9 m.	Excelente
10.	RC (F) 24 años	Obstrucción canalicular	?	—	X/69	—	—	8 m.	Excelente
11.	MU (F) 54 años	Obstrucción sacular	Operada Ca endonasal	—	IV/70	Múltiples salidas de tubo y estenosis	Re-inserción tubo en varias ocasiones	3 m.	Bueno
12.	OP (F) 41 años	Obstrucción Pre-sacular	Iatrogénica	Sondajes	V/70	—	—	2 m.	Excelente
13.	MM (F) 39 años	Obstrucción Pre-sacular	?	Dacriocisto.	V/70	Salida de tubo	Rechazó	—	—

1. El material usado: El vidrio Pyrex ha sido escogido por sus características hidrófilas, que le permiten atraer la lágrima donde los tubos de plástico, todos hidrófobos, la repelen.
2. La posición del tubo, en contacto con el exterior y sin estar encarcelado en una cavidad cerrada, hacen que no haya tendencia a la expulsión salvo en los primeros meses, cuando la acción mecánica del tejido fibroso lo puede empujar hacia afuera. De allí que, una vez superada la etapa cicatrizal, los pacientes no presentan reacción tisular alguna frente al tubo. Igualmente, se evitan las infecciones que tarde o temprano amenazan a todos los cuerpos extraños incluidos en cavidades cerradas.

Por otra parte, esta posición del tubo permite que sea aseado y controlado sin dificultades, e incluso puede ser retirado e intercambiado con maniobras muy sencillas. Cuando factores geográficos así lo aconsejan, el paciente puede ser adiestrado en la técnica de limpieza del tubo,

lo cual sólo es necesario en casos de conjuntivitis o resfríos intensos.

3. El tamaño del tubo: El tubo de Jones tiene un diámetro de 2 a 3 mm., lo que permite una absorción de lágrimas incluso en situaciones desfavorables de humo, smog o viento. Dada su ubicación y transparencia, no constituye defecto estético alguno, generalmente pasando desapercibido.

Por todas estas consideraciones, esta técnica ofrece altas probabilidades de curación a pacientes aquejados de problemas de lagrimeo hasta ahora difícilmente solucionables.

Resúmen

Se presenta una pequeña casuística de 13 casos de obstrucción pre-sacular y/o sacular, que fueron tratados quirúrgicamente mediante la técnica y el tubo de Lester Jones. Se describen las características del tubo y la técnica quirúrgica de su colocación, confirmando los buenos resultados descritos por Jones.

BIBLIOGRAFIA

1. Callahan, A.: *Reconstructive Surgery of the Eyelids and Ocular Adnexa*. Aesculapius Publishing Company, Birmingham, Alabama, U.S.A., 1966.
2. Mustardó, J. C.: *Repair and Reconstruction in the Orbital Region*. E. & S. Livingstone Ltd., Edinburgh & London, 1956.
3. Converse, J. M. & Smith, B.: Naso-orbital fractures, In: *Symposium: Midfacial Fractures*. Trans. Am. Ac. of Ophthal. & Oto., September-October, 1953.
4. Olson, R. & Youngs, N.A.: Canaliculus reconstruction with homologous vein graft. *Am. J. Ophthal.* 62: 676-677, 1966.
5. Werb., A.: Role of polythene tubing in lacrimal obstruction. In: *Proceedings of the 2nd International Symposium on Plastic & Reconstructive Surgery of the Eye & Adnexa*. The C. V. Mosby Co., Saint Louis, 1967.
6. Jones, L. T.: An anatomical approach to problems of the eyelids and lacrimal apparatus. *Arch. Ophthal.* 66: 111-124, 1691.
7. Jones, L. T.: The cure of epiphora due to canalicular disorders, trauma and surgical failures on the lacrimal passages. *Trans. Amer. Acad. Ophthal. & Oto.* 66: 506-524, 1962.
8. Jones, L. T.: Conjunctivodacryocystorhinostomy. *Amer. J. Ophthal.* 59: 773-783, 1965.
9. Jones, L. T.: Lacrimal drainage reconstruction. In *Proceedings of the 2nd International Symposium on Plastic & Reconstructive Surgery of the Eye & Adnexa*. The C.V. Mosby Co., St. Louis, 1967.

CIRUGIA DE REFUERZO DEL OBLICUO MENOR Y DEL RECTO LATERAL

(Comunación Previa)

DRES. LEON RODRIGUEZ G., FERNANDO GONZALEZ S., EDMUNDO NOVOA I. Y MARIO VAISMAN W. (*)

El tratamiento quirúrgico en los casos de parálisis de los músculos extraoculares debe ser encaminado a la obtención de una visión binocular confortable, sin necesidad de una tortícolis compensatoria en la mirada de frente y gran parte de la mirada hacia abajo y obtener una motilidad que le permita a los ojos moverse en la forma más simétrica e igual posible.

Las posibilidades de éxito de una intervención en este tipo de pacientes depende de la existencia de una visión binocular normal antes de la lesión y de una adecuada movilidad en cada ojo. La operación está indicada en los casos en que no hay esperanzas de una recuperación espontánea y cuando la parálisis no es de muy larga duración. También se justifica por razones estéticas.

En los casos de parálisis de origen traumático es aconsejable esperar entre seis meses a un año. En todo caso se debe operar antes que se produzca una contractura secundaria del antagonista homolateral y una parésia relativa del antagonista contralateral (Lyle).

Nuestra experiencia en este tipo de enfermos es muy limitada, pero con la esperanza de cumplir estos postulados expresados por Lyle en la forma más exacta posible, hemos intentado variar nuestras normas quirúrgicas, introduciendo algunas técnicas, muy conocidas y difundidas desde hace tiempo, pero que en la práctica poco se aplican, o al menos si las han empleado otros colegas, no tenemos referencias de ellos. Si no han sido empleadas es posible que otros cirujanos se interesen y puedan complementar y mejorar sus resultados, o bien, esta ocasión puede ser propicia para conocer la experiencia de otros cirujanos en este terreno.

Cada uno de los seis músculos extraoculares pueden ser operados, reforzados o de-

bilitados. Si el examen indica que debe usarse una técnica específica, esta debe hacerse sin considerar los problemas técnicos que significa. La cirugía de los músculos oblicuos se ha desarrollado solamente en los últimos tiempos, y aún hay oftalmólogos que consideran este problema con mucha atención antes de decidirse a intervenir. Se debe declarar con énfasis (Hugonnier) que la cirugía de los músculos oblicuos no es difícil ni peligrosa".

"Suele ocurrir a veces, pero no siempre, que la cirugía de los músculos oblicuos sea más complicada que la cirugía de los rectos, especialmente por las relaciones anatómicas, las cuales deben ser muy bien conocidas".

"La combinación de avanzamiento —reseción del oblicuo menor no es muy fácil, pero básicamente requiere algo de práctica y mucha paciencia", en cambio, las otras intervenciones son muy fáciles; lo mismo sucede con las miotomías y pliegues del oblicuo superior".

"Así como es fácil operar, es mucho más complicado el problema de indicar una operación determinada".

Una de las operaciones de más difícil pronóstico en cuanto a su resultado es el reforzamiento del oblicuo menor. Casi todos los autores están de acuerdo en que la mayoría de las veces los resultados son poco satisfactorios. Se refiere especialmente esta opinión a las técnicas de plegamiento (técnica de Brown), a la resección y sutura en el mismo tendón, o la técnica de avanzamiento de Wheeler, suturando el músculo en su inserción ósea.

Se ha descrito una técnica de avanzamiento de la inserción, técnica de Fink, cuyos deta-

(*) Cátedra de Oftalmología. Escuela de Medicina. Universidad de Concepción. Hospital Clínico Regional de Concepción.

lles analizaremos más adelante. Lo importante es estudiar las razones anatómo-fisiológicas del músculo oblicuo inferior que hacen de esta técnica una de las que ofrece mejores posibilidades de éxito.

La inserción ósea del músculo oblicuo inferior por su situación anatómica es fácilmente abordable quirúrgicamente, y por lo demás, es el único músculo en el cual es posible la intervención en su inserción ósea. Las relaciones de este músculo con el recto inferior son extraordinariamente importantes, ya que las vainas que rodean a ambos músculos a ese nivel forman condensaciones que los unen íntimamente. Estas vainas anatómicas en algunos casos pueden llegar a condicionar una correlación funcional importante entre ambos músculos. La gran complejidad de relaciones que ofrece la inserción escleral del oblicuo menor ha llevado a muchos cirujanos a intentar las intervenciones de reforzamiento a nivel de la inserción ósea, pero los resultados han sido muy inseguros por esta gran variabilidad de relaciones con la fascia del recto inferior, haciendo a veces posible modificaciones funcionales directas de este músculo.

La inserción escleral se lleva a efecto por un tendón, muy corto, y cuyas relaciones anatómicas más importantes son las siguientes: (Fig. 1). La línea de inserción se halla

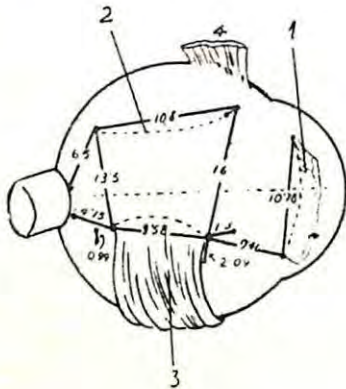


FIG. 1

situada a pocos milímetros por encima del plano horizontal que pasa por el extremo inferior de la inserción del recto lateral y a 9,5 mm. por detrás de ésta. La mácula se halla a 1 mm. por detrás y algo más arriba que el extremo posterior de la inserción. El extremo posterior se encuentra también muy

cerca de los vasos ciliares posteriores (3 mm.). En cambio, las venas vorticosas se encuentran alejadas de esta inserción (10 mm.).

La dirección oblicua del oblicuo inferior hace desechar de antemano el concepto de refuerzo o debilitamiento del músculo mediante el avanzamiento o retroceso de su inserción móvil. Un debilitamiento cuantitativo se obtendrá acercando la inserción móvil a la fija, llevando el músculo hacia adelante y abajo, con lo cual el músculo se destensa. (Fig. 2). En cambio, un reforzamiento se obtendrá llevando la inserción móvil hacia arriba y hacia atrás, es decir, alejando la inserción móvil de la inserción ósea. (Fig. 3).

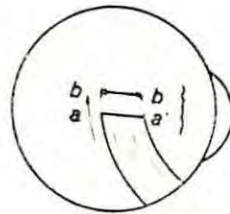


FIG. 2



FIG. 3

En ambos casos la inserción nueva queda paralela a la antigua, solamente que en el caso del reforzamiento queda más arriba y atrás.

Bajo esta idea fundamental Fink describió su técnica, que en grandes rasgos es la siguiente: Se individualiza el recto lateral y se desplaza mediante un separador de Desmarres o mediante una tracción elástica. (Fig. 4). Se disecciona cuidadosamente la inserción del oblicuo inferior y se pasan dos suturas de supramid en cada uno de sus extremos. Se corta el músculo a nivel de su tendón. En seguida se procede a suturar ambos puntos en un plano horizontal que pase a 1 mm. por encima del plano horizontal superior que corresponde al borde superior del recto lateral. El punto anterior se pasa a 5 mm. por detrás de la inserción del recto lateral y el punto posterior en la magnitud del ancho del músculo. Con esto el oblicuo inferior sufre un avanzamiento de más o menos 10 a 12 mm.

Esta técnica quirúrgica ha sido descrita por Fink para el tratamiento de la hipoacción del oblicuo menor. Nosotros la hemos empleado con los resultados que en seguida vamos a exponer, y bajo las siguientes consideraciones generales: si encontramos una hipoacción del oblicuo menor, moderada, con ortoforia en la posición primaria de la mi-

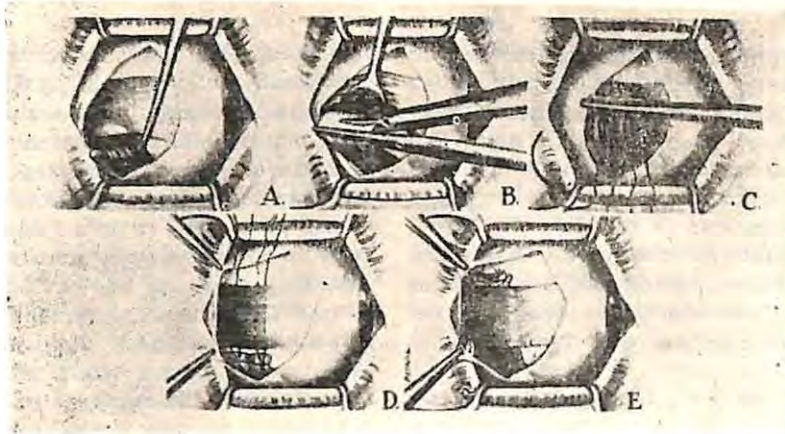


FIG. 4

rada, o con visión binocular, sin síntomas funcionales, no operamos. Solamente hemos operado aquellas paresias o parálisis francas, con gran estrabismo de altura en posición primaria de la mirada. Las técnicas asociadas, debilitamiento del oblicuo mayor del mismo lado (propuesta por Berke) cuando fija el ojo sano, o con resección del recto superior contralateral si domina el ojo parético, la hemos diferido para un segundo tiempo, porque queremos evaluar en su justa medida el rendimiento de esta técnica.

Este principio no es válido en todas sus formas, ya que varios de los casos en que hemos usado esta técnica habían sido sometidos a intervenciones previas, especialmente plegamientos del oblicuo menor, pero cuyos resultados fueron francamente desfavorables. Igual explicación tienen los casos en que se hizo una miectomía libre contralateral.

Esta técnica tiene la ventaja de evitar las suturas en una zona tan delicada, como es la zona de inserción del oblicuo menor. Es, además, la técnica más racional, porque al avanzar se aumenta su efecto de palanca, sin necesidad de acortarlo, lo que podría en el fondo disminuir funcionalmente su poder. En los músculos rectos este tipo de avanzamiento no se practica por su proximidad al limbo, lo que podría dar efectos antiestéticos muy desagradables; en el oblicuo superior tiene el inconveniente de tener que trabajar en una zona muy próxima a la vena vorticosa temporal superior y efectuar las suturas en una región muy próxima a la mácula.

La técnica operatoria misma no ofrece dificultades mayores y es de rápida realización. La única diferencia con la técnica clá-

sica de Fink que hemos realizado es la de pasar las suturas en el tendón del oblicuo menor antes de su resección, maniobra que tampoco es difícil. Las suturas esclerales se pasan en una zona alejada de relaciones anatómicas importantes, lo cual es un factor de seguridad muy importante.

CASUÍSTICA

La operación de reforzamiento del oblicuo menor, según la técnica de Fink la hemos realizado en siete casos, considerando los siguientes puntos:

Todos estos pacientes fueron examinados desde el punto de vista general, y todos tienen radiografía de órbita y examen neurológico normales.

En seis casos se trataba de paresia congénita del oblicuo menor y en un caso de parálisis adquirida de tipo nuclear, sin que su etiología se haya podido precisar.

El análisis de los resultados permite concluir los siguientes hechos: la respuesta a la intervención es muy variable en el caso de las paresias, obteniéndose respuestas que varían entre 2 y 32 grados prismáticos, siempre en relación directa con el estrabismo de altura primitivo. A mayor estrabismo de altura, mayor rendimiento de recuperación. Sin embargo, solamente en dos casos se obtuvo un resultado con recuperación total del estrabismo de altura; en los cuatro casos restantes quedó siempre una pequeña diferencia vertical. Es imposible expresar en porcentaje estos resultados, porque las respuestas son muy variables de un caso a otro, con diagnósticos mecánicos similares. En cambio, en un caso

de parálisis antigua del oblicuo menor, su resultado es total y absolutamente nulo. Claro está que se trabajó sobre un músculo francamente atrofiado, en el cual fue imposible realizar un reforzamiento del recto superior que estaba programado para el mismo acto quirúrgico, por la misma razón.

De los siete casos en que hemos usado esta técnica, cuatro casos habían sido intervenidos primitivamente, practicando en ellos un plegamiento del músculo, el cual por cierto no dio resultados positivos. En dos casos se operó sobre el factor horizontal simultáneamente con el plegamiento. En otro caso, se había practicado una miectomía libre del oblicuo menor contralateral simultáneamente con el plegamiento del oblicuo parético, y por los resultados, en ellos la respuesta fue más satisfactoria. En un caso en que no había factor horizontal agregado el plegamiento fue un fracaso absoluto; en cambio, el reforzamiento según la técnica de Fink ha dado resultados realmente satisfactorios.

En un caso, que no había sido intervenido previamente se realizó el reforzamiento del oblicuo menor sin tocar el factor horizontal, no obteniendo resultado favorable alguno.

En el caso del músculo con una parálisis antigua, el resultado fue completamente nulo; sin embargo, hay que destacar que se trataba de un músculo francamente atrofiado.

De lo expuesto no puede sacarse conclusiones definitivas, ya que se ha usado esta técnica en casos en que otros procedimientos no habían dado resultados. Estos casos presentaban, además, un factor horizontal importante, el cual fue también intervenido con anterioridad. Sin embargo, cuando el factor horizontal y el factor vertical fueron tratados simultáneamente, las respuestas han sido relativamente favorables. En cambio, su empleo aislado, sin tocar el factor horizontal no da resultados favorables.

En donde parece tener mejores expectativas, es en aquellos casos en que no hay factor horizontal agregado.

RESUMEN Y CONCLUSION

En siete casos en los cuales se realizó un reforzamiento del oblicuo inferior, según la técnica de Fink, los resultados fueron muy

variables, pero alentadores, dando respuestas que varían entre 2 y 32 grados prismáticos, en relación directa con la magnitud del estrabismo de altura. Creemos que la técnica aplicada aisladamente no da un rendimiento óptimo cuando hay un factor horizontal agregado, pero que la intervención de ambos factores en forma simultánea es favorable. En cambio, cuando no hay un factor horizontal, esta técnica alcanza su máxima efectividad. El estudio posterior y la difusión de su aplicación podrán dar a esta técnica la magnitud que realmente tiene.

El valor de esta presentación no es otro que el presentar una técnica que ofrece buenas expectativas para la recuperación de las hipofunciones del oblicuo menor.

Transplantación musculotendinosa del recto superior e inferior al recto lateral.

El mecanismo de acción mediante el cual actúa la transplantación músculo tendinosa no es bien conocido. En los casos de dos músculos sinergistas e inervados por el mismo nervio oculomotor es posible el desarrollo de un mecanismo pasivo de reforzamiento. En el caso de transplantación de fibras músculo tendinosas inervadas por diferentes pares craneanos debe desarrollarse una forma de readaptación funcional de los centros nerviosos superiores que compromete la estimulación neuromuscular. Algunos autores opinan que este proceso de readaptación se desarrolla en el núcleo motor primario, pero la verdad es que no hay elementos suficientes como para aclarar totalmente este punto. Otras opiniones atribuyen este proceso a una readaptación por ausencia de función fija y preterminada de los núcleos y vías de asociación.

El trasplante de bandas del recto superior y del recto inferior se ha utilizado para el tratamiento de las parálisis del recto medio y del recto lateral. Se indica, además, la necesidad de debilitar el músculo antagonista homolateral del lesionado.

En los casos de parálisis adquiridas, especialmente en adultos, para decidir la intervención se han establecido ciertas normas, que sucintamente son las siguientes: intervenir en un lapso de seis meses al año después del comienzo de la parálisis, siempre que no se aprecie algún signo de recuperación espontánea, y que empiece a desarrollar

un espasmo del antagonista homolateral.

La parálisis del recto lateral es frecuente. Específicamente en estos casos hay que considerar los siguientes puntos: (Arruga): no operar si hay ortoforia en posición primaria, sin torticollis, y si la desviación se manifiesta solo en la mirada extrema lateral.

En las endotropías y endoforias, se sigue la siguiente conducta: si el ojo fijador es el sano, resección del músculo afectado con retroposición del recto medio, en magnitud variable según el grado de alteración. Si el ojo enfermo es el fijador, se debilita el recto medio contralateral y se refuerza el músculo afectado. Conviene en los casos de parálisis muy marcadas debilitar también el recto medio homolateral para evitar la endoftalmía y la tensión sobre el recto lateral operado.

En la parálisis completa (si el ojo no sobrepasa la línea media) puede hacerse necesario la transplatación tipo Humme'sheim u O'Connor, acompañada de resección del recto lateral y de retroposición de uno a dos rectos medios.

La técnica que hemos empleado es la siguiente: los rectos superiores e inferiores se dividen longitudinalmente en su tercio temporal, en una extensión de 10 mm. Se pasa dos puntos previos y se secciona las partes de la inserción de cada recto vertical que va a ser transplataada. En seguida se suturan en los extremos de la inserción del recto lateral. Se acompaña de resección del recto lateral de 8 a 10 mm. y retroposición del recto medio de 5 mm. En otros casos hemos empleado solamente la transplatación, sin practicar la resección del músculo parético ni la retroposición del recto medio. Los resultados se exponen a continuación:

CASUÍSTICA

Se intervinieron ocho casos, siete con parálisis congénita del recto lateral y un caso con parálisis traumática. Uno de ellos, el primero que intervinimos lo fue por indicación del Dr. Mario Cortés. Antes de esa ocasión no aplicábamos esta técnica.

Hemos considerado interesante exponer nuestra escasa experiencia, porque ha dado resultados muy controvertidos y que vamos a analizar.

De los ocho casos intervenidos, en tres no se obtuvo respuesta alguna. En dos casos las respuestas fueron regulares, logrando apre-

ciar ligeros intentos de motilidad. En dos casos las respuestas fueron buenas, satisfactorias, lográndose una movilidad bastante aceptable. En un caso, la respuesta fue francamente favorable.

Cuando la desviación en posición primaria no era muy acentuada o no existía usamos solo la transplatación con el objeto de analizar cuál era la respuesta en esas circunstancias. En cambio, cuando había gran desviación en posición primaria, en forma simultánea se intervino sobre los músculos horizontales.

Sin embargo, el análisis de los casos nos revela que no hay relación directa entre la respuesta de la motilidad y la modificación de la desviación horizontal.

Algunos casos no tuvieron una respuesta satisfactoria en cuanto a motilidad se refiere, pero en cambio, la desviación horizontal se recuperó notablemente y en el otro extremo, una recuperación excelente de la motilidad y persistencia de la endotropía en un caso.

Otro hecho notable es que en dos casos existía un componente vertical bien notorio, que desaparece con la intervención. Al contrario, otro caso que tuvo una excelente respuesta en la motilidad, en el postoperatorio ha desarrollado una hipotropía.

Cuál es la razón de estas variaciones es muy difícil de explicar, pero es probable que al intervenir en músculos de acción vertical se desarrollen reacciones de adaptación no previsibles que estarían condicionadas por factores predisponentes, y que podrían seguir el mismo camino de readaptación neuromuscular que es el que se persigue con este tipo de intervención.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

En ocho casos de parálisis del recto lateral, se ha realizado una intervención de transplatación muscular de los rectos superior e inferior, con resultados muy variables, en general mediocres, pero en algunos casos, especialmente uno de ellos, con una respuesta altamente satisfactoria. No siempre es posible modificar la desviación horizontal, aun cuando simultáneamente se haya intervenido los músculos horizontales. En otros casos hubo

modificación del componente vertical coexistente, cuya explicación es muy difícil de adelantar.

B I B L I O G R A F I A

- 1.—ARRUGA, A.—"Diagnóstico y tratamiento del estrabismo". *A. de O. Hisp. A.*, XXI, Oct-Nov. 1961.
- 2.—CASTANERA, A.—"Estrabismos y Heteroforias". Ed. Paz Mentalvo. Madrid, 1968.
- 3.—COGAN, D.—"Neurology of the Ocular Muscles". C. Thomas, 1956.
- 4.—FINK, W. H.—"Etiology of vertical muscle defects". *Am. J. Ophth.* 36, 1443, Oct. 1953.
- 5.—FINK, W. H.—"Sheck mechanism of vertical muscles" *Am. J. Ophth.* 44, 800. Dec. 1957.
- 6.—FINK, W. H.—"Developmental anomalies in muscles defects". *Am. J. Ophth.* 40, 529, Oct. 1955.
- 7.—FINK, W. H.—"Surgery of the vertical muscles of the eye". Charles C. Thomas. Springfield, Illinois.
- 8.—HUGONIER, R., CLAYETTE, S.—"Strabismus, heterophoria, ocular paralysis". Mosby Company, Saint Louis, 1969.
- 9.—NOORDEN von G. K., MAUMENEE, A. E.—"Atlas of Strabismus". The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1967.
- 10.—PATON, R. T., KATZIN, H. M.—"Eye Surgery". McGraw-Hill Book Co. Inc. London, 1957.
- 11.—STALLARD, H. R.—"Eye Surgery". Williams and Wilkins Co. Baltimore, 1965.
- 12.—STRABISMUS, Symposium of the New Orleans Academy of Ophthalmology. The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1962.

DETERMINACION DE LA FRECUENCIA CRITICA DE FUSION EN SUJETOS NORMALES CON EL "TUBINGER PERIMETER"

DR. JORGE BIANCHI S. LUZ MARIA OYENED E. MACARENA SANCHEZ C. (*)

Depto. de Oftalmología, Hospital Barros Luco-Trudeau, Santiago, Chile.

Contando en nuestro Servicio con el Perímetro de Tübingen, desde fines de 1967, diseñamos este trabajo preliminar tomando en cuenta los siguientes antecedentes:

a) No teníamos experiencia en el uso del perímetro mismo, y mucho menos en F. C. F., que hasta donde sabemos no se ha estudiado en el país como fenómeno fisiológico, ni en las alteraciones que sufre en patología.

b) La relativamente escasa bibliografía que existe en nuestras bibliotecas, especialmente en lo que se refiere a su aplicación clínica.

c) Las modificaciones que sufre, debido a variables, tales como el diámetro pupilar, edad, adaptación retiniana, estado de fatiga, ventilación pulmonar, factores síquicos; excitaciones sensoriales parásitas, etc. Por esto y por otros motivos que eventualmente haremos ver, nuestro trabajo preliminar pretende sólo aprender el manejo del equipo, el comportamiento de individuos normales frente a este fenómeno, como asimismo la determinación de ciertos padrones standard que permitan cuantificar en sujetos normales la F. C. F.

Para esto hemos variado la intensidad luminosa, a modo de determinar las fluctuaciones de la F. C. F. para dichas intensidades y reproducir la ley Ferry-Porter. Luego hemos variado el tamaño del índice, manteniendo las otras condiciones constantes para reproducir la ley de Granit-Harper. Estas determinaciones no sólo las hemos hecho en sujetos normales jóvenes, sino que, además, en un grupo de presbíteros normales, en vista a futuros exámenes de glaucomatosos, o de otros sujetos maduros.

Todos los exámenes se han hecho, además, tomando en cuenta el tamaño pupilar

en condiciones normales y en midriasis fenilefrínica, como asimismo en adaptación diurna o fotópica y nocturna o escotópica.

Como es evidente con estas numerosas variables, sólo hemos estudiado una zona de retina, el área central-foveal, para facilidad del examen y comparación de los resultados.

1.—MATERIAL Y METODO

Apartaje.—El Perímetro de Tübingen posee un dispositivo especial para la Frecuencia Crítica de Fusión, que consta de una escala graduada en ciclos por segundo, con una aguja indicadora, un interruptor de encendido y un dial variable. La aguja indicadora se mueve mediante dicho dial en forma voluntaria.

Aunque el folleto no trae explicaciones sobre el tipo de centelleo, es este, indudablemente, mecánico, pues la fuente de iluminación es una ampolleta incandescente que solo puede titilar mediante la interposición de un disco rotatorio perforado. Este tipo de centelleo da una curva de tipo sinusoidal.

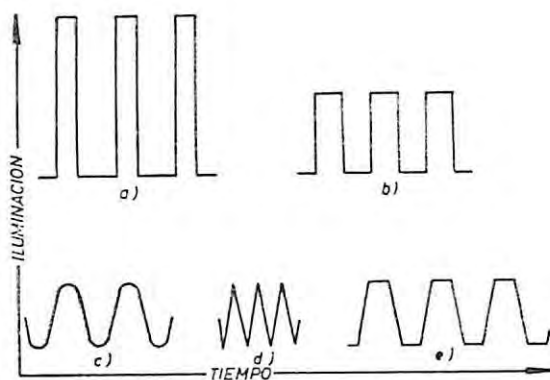
Existen descritas en la literatura otras formas de luces periódicas (Cuadro 1) producidas por métodos eléctricos o mecánicos. Nosotros usamos la "C".

Las variaciones de intensidad del estímulo se obtienen mediante dos series de filtros neutros de absorción, tipo Tscherning, escalonados en forma logarítmica o su equivalente en Apestilbs (ASB) como unidad. Las variaciones de iluminación de la cúpula se regulan en las mismas unidades.

Existen dos tipos de índices: circulares y cuadrados, cuyo tamaño se puede variar. La escala de tamaños está graduada en agude-

(*) Depto. de Oftalmología, Hospital Barros Luco-Trudeau, Santiago, Chile.

CUADRO Nº 1



FORMAS DIVERSAS DE LUCES PERIODICAS

zas visuales de Snelen, por lo que fue necesario calcular sucesivamente su equivalente en: grados de arco, milímetros cuadrados y su correspondiente logaritmo:

DATOS DEL CAMPIMETRO			CALCULO	
Ag. Visual	Minuto de Arco	Diám. en mm.	Area mm ² .	Lóg. área
1.— 0,06	116	9,880	76,6	1,8842
2.— 0,10	69	6,270	30,00	1,4871
3.— 0,16	44	3,990	12,40	1,0934
4.— 0,25	27	2,470	4,70	0,6721
5.— 0,40	18	1,615	2,00	-0,3010
6.— 0,63	12	0,930	0,70	-0,155
7.— 1,00	7	0,665	0,30	-0,523

Hicimos las mediciones utilizando un índice circular que sirvió, a la vez, de punto de fijación, pues sólo se exploró el área foveal. Variamos en las distintas mediciones

la intensidad luminosa de 5 en 5 ASB o el tamaño del índice en los 7 tamaños disponibles, usando siempre color blanco.

En la comprobación de la ley de Ferry-Por-

ter, se mantuvo el tamaño de 0,25 del índice constante (4,7 mm².) variando la intensidad luminosa en la forma ya citada.

En la determinación de la ley de Granit-Harper utilizamos como constantes las intensidades de 1.000 ASB y de 16 ASB, y como variable los 7 diferentes tamaños.

La F. C. F. fue determinada siempre por dos personas, ocasionalmente una tercera, y se ceñía a las siguientes normas:

Luego de cubrir un ojo del sujeto, se le ubicaba en el perímetro, haciéndole fijar el índice colocado en posición "O" del campo visual y a una distancia de 33 cm. del ojo del observador, midiéndole, finalmente, del diámetro pupilar.

Se explicaba que la luz iba a parpadear haciéndose una demostración, a modo de hacerle notar que si ésta debaja de hacerlo, tocará un timbre "ad hoc"; se descartaban las dos o tres mediciones iniciales para asegurarnos la comprensión del método por parte del sujeto.

Movíamos el dial en forma ascendente desde bajas frecuencias a altas frecuencias a una aceleración de 6 ciclos por segundo para altas intensidades, y dos ciclos por segundo para bajas intensidades. Estas aceleraciones que parecen un tanto altas comparadas con las utilizadas en trabajos anteriores (Simmonson, E., Brozec, J. "Fliker fusion) Frequency; background and applications Physiol. Rev. 1952, 32, 349), las elegimos por estimarlas como las más adecuadas, basándonos en nuestra experiencia adquirida en el método. Se obtiene en el momento en que el sujeto avisa un valor numérico en la escala graduada que corresponde al "umbral de fusión". Luego de determinar dicho valor se aumenta la frecuencia por sobre el umbral de fusión comenzando a desacelerar a la misma velocidad ya citada. Al aparecer nuevamente el centelleo el sujeto nos avisa, determinándose así, el "umbral de centelleo". La determinación de ambos umbrales demoraba alrededor de 10" a 15".

Hemos comprobado, según la bibliografía, que la mayoría de los autores sólo determinan el "umbral de fusión".

Obtenido este valor, se pasa a la intensidad o tamaño siguiente en la escala. Hecho esto, se anotan ambos valores, sean iguales o distintos, lo que dio lugar a 4.712 mediciones válidas.

El que las diferencias entre el mínimo per-

ceptible y el mínimo imperceptible fueran mínimas en casi todas las observaciones, nos permitió promediarlas, estableciendo un umbral único de fusión, que aunque es una ficción aritmética y no un valor fisiológico, para los efectos de nuestro trabajo precisa más los resultados.

A modo de ejemplo, comparando en un número al azar de 200 observaciones encontramos:

54 %	de igual umbral
25 %	1 c/seg. de diferencia
15 %	2 c/seg. " "
5,5%	3 c/seg. " "
1,5%	4 c/seg. " "
1 %	5 c/seg. " "
0,4%	6 c/seg. " "
0,1%	7 c/seg. " "

A medida que se conocía mejor el comportamiento y la respuesta de los sujetos, se solía repetir la experiencia si los valores obtenidos eran marcadamente dudosos.

Además de la anotación de los umbrales de fusión y de centelleo, se anotó todo fenómeno subjetivo observado por el sujeto.

Los individuos de experimentación comprenden dos grupos:

a) Un primer grupo de alrededor de 50 sujetos, a los que se examinó el ojo izquierdo, de los cuales quedaron solo 30 que concurren a todos los exámenes. Todas estas personas eran oftalmológicamente normales para ese ojo, tenían una visión mínima de 5/5 p., sin corrección, y eran menores de 39 años. El menor tenía 8 años. La edad promedio era de 20-21 años.

b) Un segundo grupo de presbitas compuesto de 11 individuos de condiciones idénticas a los anteriores, salvo la edad, pues todos eran mayores de 44 años, con un máximo de 56 años y una edad promedio de 51 años. Este grupo se examinó sin corrección basándose en los antecedentes bibliográficos, que comprueban que los vicios de refracción tienen poca influencia en la F. C. F.

Esta contribución la hicimos tomando en cuenta el antecedente de que si bien es cierto que la F. C. F. decrece con la edad, existe una caída mayor en el período de la presbicia.

Estimamos como visión fotópica aquella en

la cual la intensidad de la cúpula estaba en 20 ASB, de color blanco, y con la luz ambiental encendida. El examen bajo estas condiciones se hacía previo 5' de adaptación.

Se consideró visión escotópica aquella en la cual la cúpula estaba en 60 ASB, y la luz ambiental apagada, habiendo en este caso 15' de adaptación previa. La midriasis se obtuvo con fenilefrina al 10% para evitar la cicloplejía, mediante goteo c/10' para obtener midriasis máxima, comprobada por la ausencia de reflejo fotomotor bajo la iluminación directa.

El estudio con midriasis lo hicimos basándonos en que según ciertos autores, la pupila midriática da menos dispersión de los valores y, por lo tanto, es más de fiar que la pupila normal.

II.—DESARROLLO

Dispersión de la F. C. F. en torno al valor más frecuente

Los valores obtenidos por los métodos as-

endente y descendente ya promediados, fueron dispersados agrupando las F. C. F. en torno al valor más frecuente, a partir del cual se ubicaron las mediciones más altas a derecha y las más bajas a izquierda, en graduaciones de 1 c/seg. A este valor más frecuente, —media—, se le asignó el 0 de la escala.

Estas dispersiones se hicieron en visión fotópica, escotópica, con midriasis y sin midriasis; separando sujetos jóvenes y presbitas. Toda esta agrupación de datos se hizo independientemente de los niveles particulares de intensidad.

No hicimos el cálculo específico de la Desviación Standard para cada nivel de intensidad, porque como se observa en nuestros gráficos la dispersión en general, es bastante pequeña.

En los diversos grupos la dispersión de 2 c/seg. desde el valor más frecuente dio los siguientes porcentajes:

	VISION FOTOPICA		VISION ESCOTOPICA	
	s/m.	c/m.	s/m.	c/m.
JOVENES	65,26%	61,94%	69,48%	69,70%
PRESBITAS	70,16%	48,49%	82,25%	74,71%

Como observamos en nuestros cuadros, la dispersión en el caso de visión escotópica es menor que en visión fotópica, y es más regular.

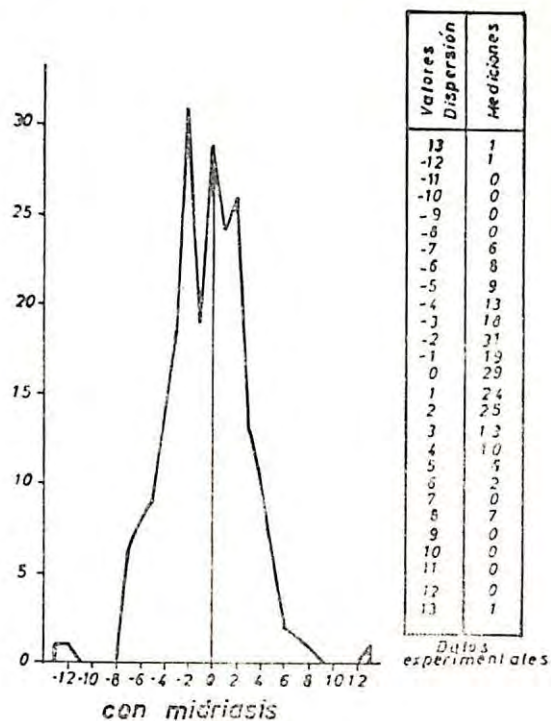
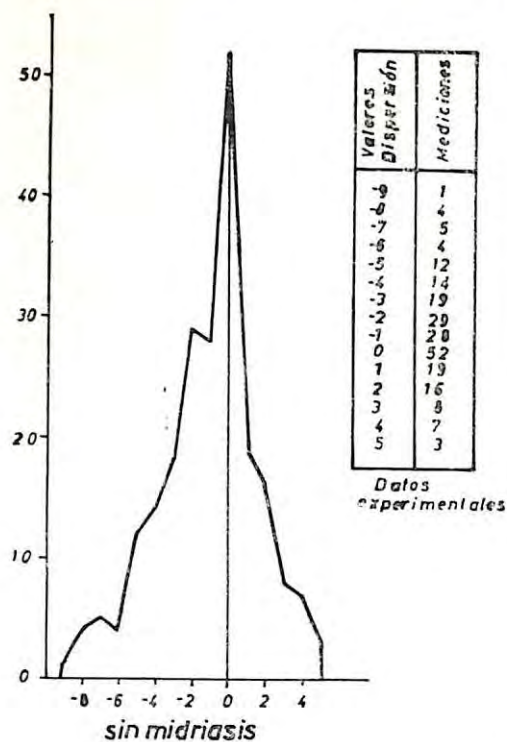
Bajo el efecto de la midriasis la dispersión es mayor que con pupila natural, no habiendo generalmente un sólo valor más frecuente comparado con los cuadros de dispersión sin midriasis. El hecho de que la dispersión sea mayor en midriasis, se debe, probablemente,

al deslumbramiento, que dificulta la discriminación.

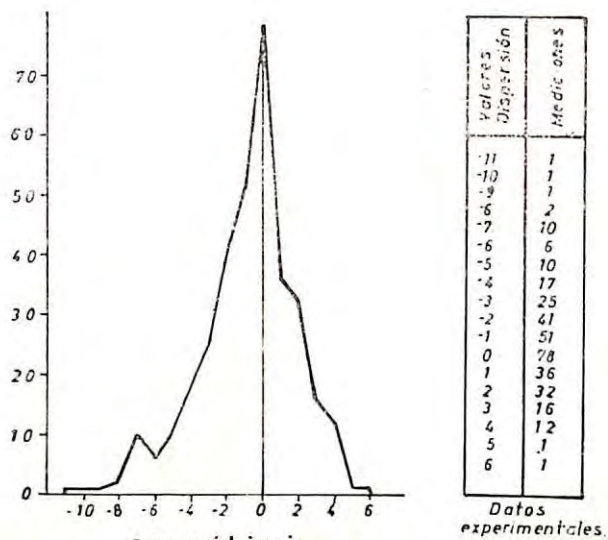
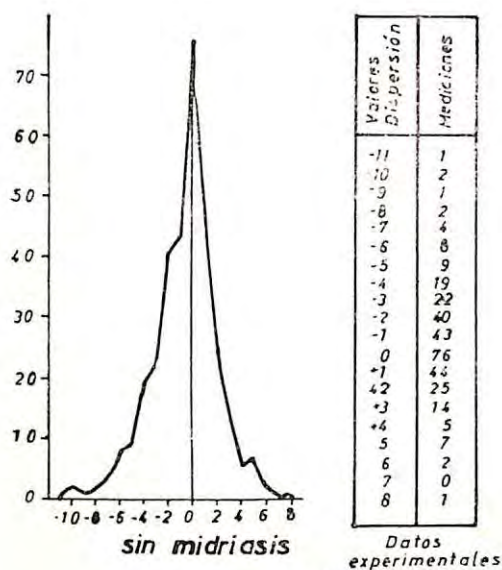
Esta mayor dispersión en midriasis está en desacuerdo con lo que afirma Dubois-Poulsen, pero coincide con el trabajo de Speiser a este respecto.

Se desprende también que en los presbitas, con la sola excepción de visión fotópica con midriasis la dispersión de los valores es menor que en los jóvenes.

CUADRO Nº 2

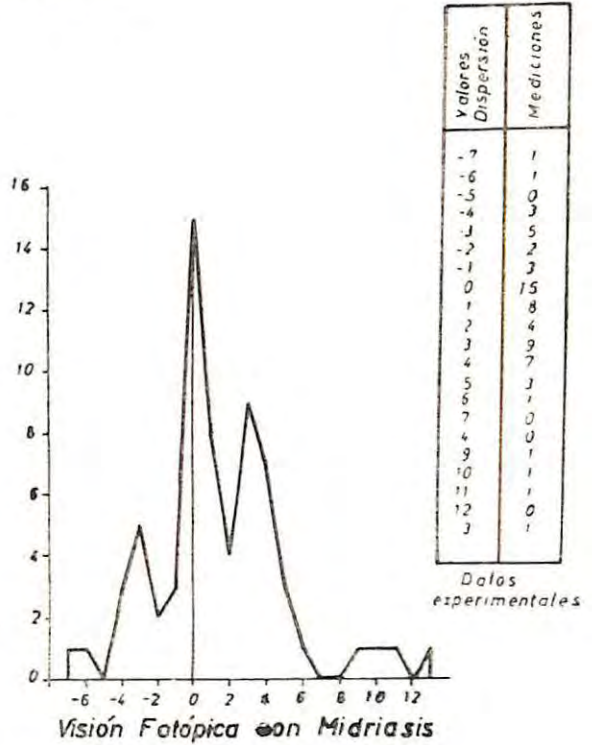
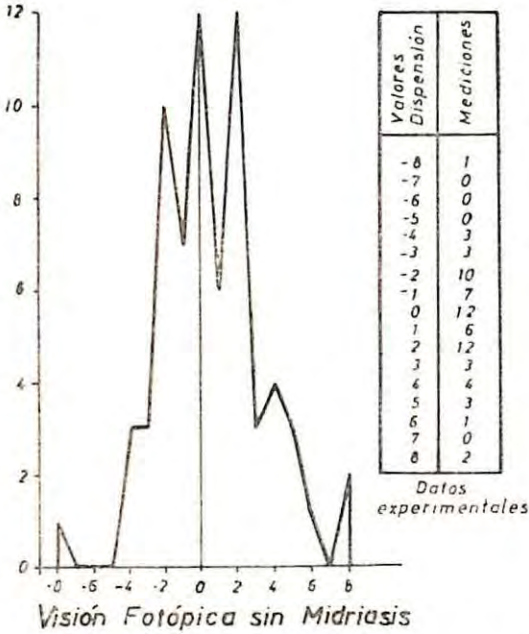


DISPERSION DE LA FRECUENCIA CRITICA DE FUSION EN VISION FOTOPICA

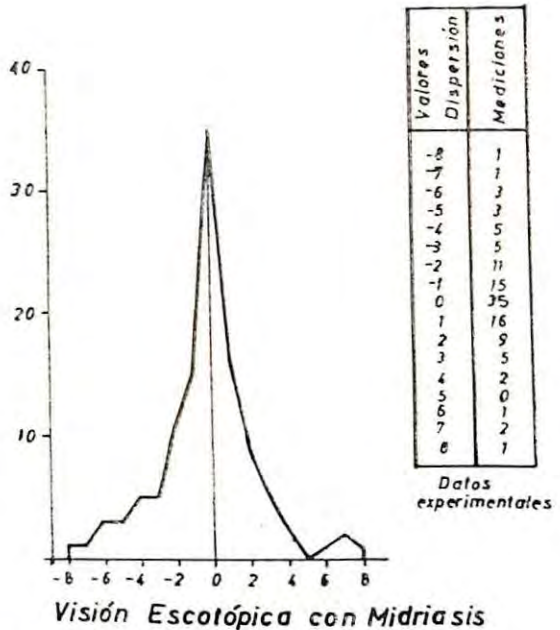
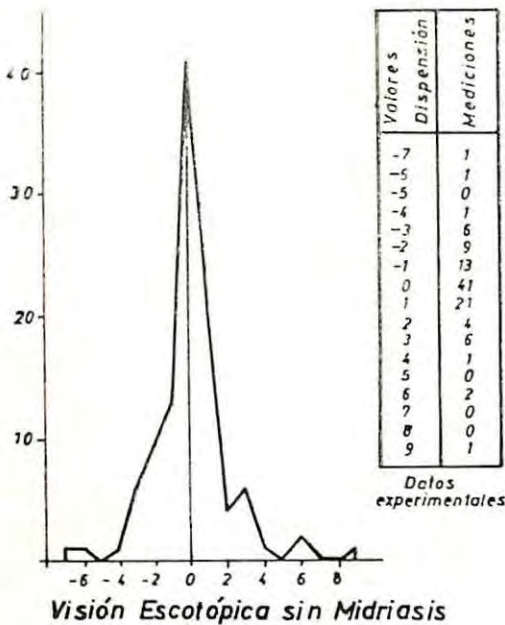


DISPERSION DE LA FRECUENCIA CRITICA DE FUSION EN VISION ESCOTOPICA

CUADRO Nº 3



DISPERSION DE LA FRECUENCIA CRITICA DE FUSION EN PRESBITAS



DISPERSION DE LA FRECUENCIA CRITICA DE FUSION EN PRESBITAS

Comprobación de la ley de Ferry-Porter:

Su fórmula es:

$$F. C. F. = a \log I - b$$

en que a: es una constante que determina la proporción que se establece entre el estímulo medido en forma logarítmica y las variaciones de la respuesta a la F. C. F.

b: Representa, también, una constante de proporcionalidad de escala entre el nivel del estímulo medido y la F. C. F.

Trabajamos en nuestros gráficos con el promedio de la F. C. F. para cada intensidad.

La resta resultante se calculó por el método de los mínimos cuadrados.

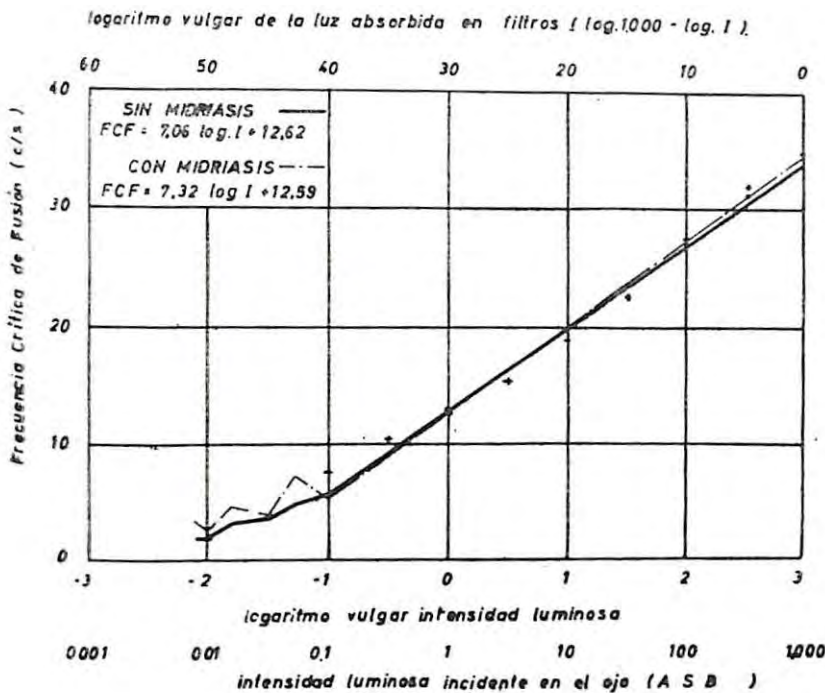
La propiedad fundamental de la recta de

ajuste llamada de los mínimos cuadrados, es que la suma de los cuadrados de la desviación de las observaciones respecto a la recta es mínima.

Se utilizó este método por considerarlo más exacto que trazar la recta a ojo, lo que evita cualquiera influencia subjetiva en el trazado.

Tomando en cuenta que la curva se aplana en los niveles inferiores y que, además, observamos la desaparición gradual de las observaciones, el ajuste de la resta se realizó sólo mientras todos los sujetos vieron el estímulo. Con menos de 30 sujetos, la resta se trató por unión directa de los puntos.

CUADRO Nº 4

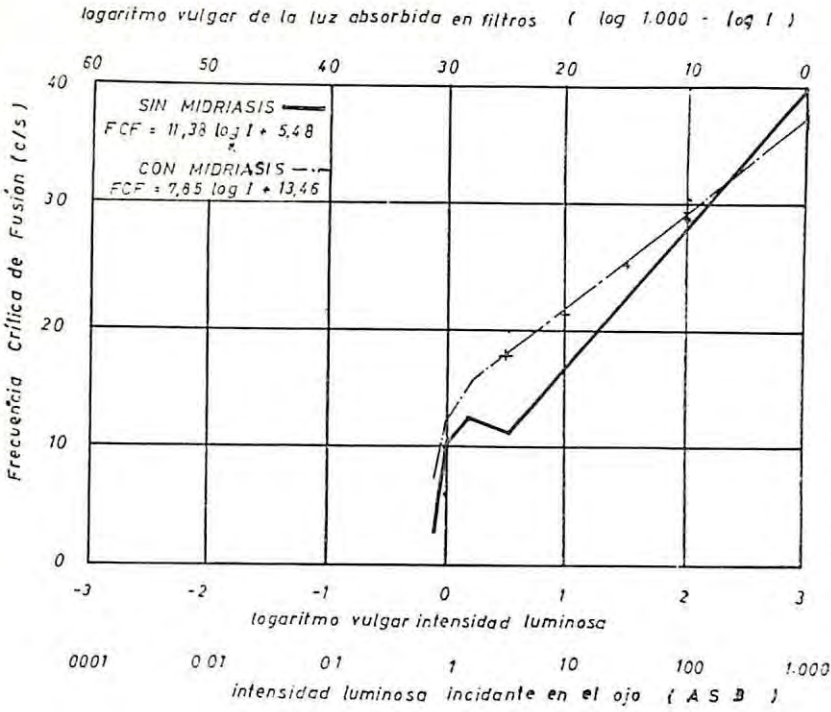


(log 1000 - log I)	con midriasis (*)		sin midriasis (*)	
	F C F	Nº de casos	F C F	Nº de casos
00	34,8	30	34,3	30
05	32,0	30	31,1	30
10	27,5	30	26,6	30
15	22,4	30	22,2	30
20	18,8	30	18,7	30
25	15,4	30	15,5	30
30	12,7	30	12,9	30
35	10,3	30	10,2	30
40	7,8	29	7,6	30
43	7,6	28	5,0	23
45	4,2	21	3,9	21
48	4,7	13	3,1	8
50	2,6	8	2,0	3
51	3,5	2	2,0	1
55	-	0	-	0

DATOS EXPERIMENTALES

**FRECUENCIA CRITICA DE FUSION
EN FUNCION DE LA INTENSIDAD LUMINOSA (tamaño 0.25)
Visión Escotópica con y sin Midriasis.**

CUADRO Nº 5

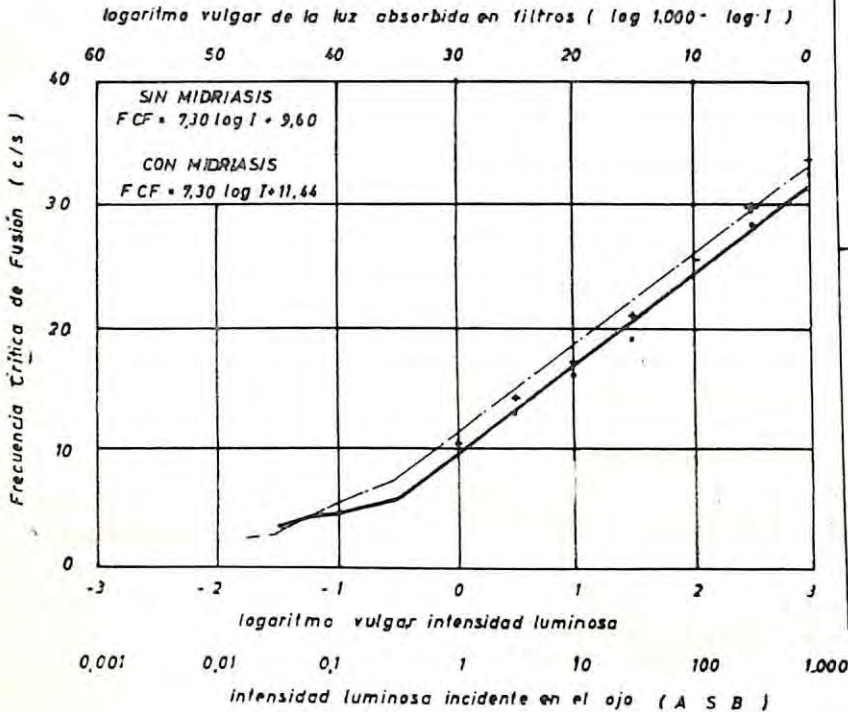


(log. 1000 - log. I)	con midriasis (+)		sin midriasis (-)	
	FCF	Nº de casos	FCF	Nº de casos
00	36,5	30	35,7	30
05	33,3	30	32,7	30
10	29,7	30	28,8	30
15	25,3	30	24,0	30
20	24,3	30	20,1	30
25	17,1	30	10,1	30
28	15,9	26	12,5	29
30	12,6	11	10,1	11
31	7,3	2	2,8	2
35	-	0	-	0

DATOS EXPERIMENTALES

FRECUENCIA CRITICA DE FUSION
 EN FUNCION DE LA INTENSIDAD LUMINOSA (tamaño 0,25)
 Visión Fotópica con y sin Midriasis.

CUADRO Nº 6



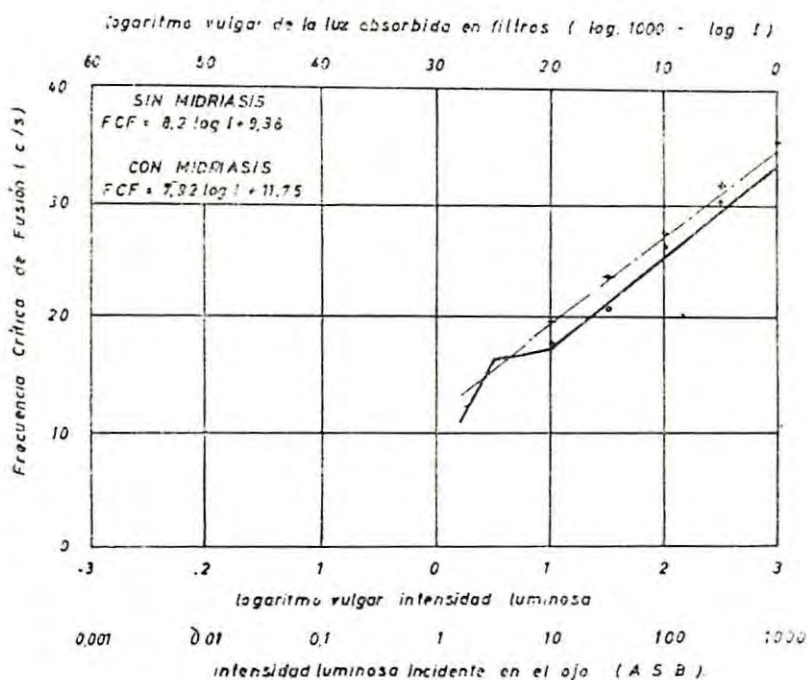
(log. 1000 - log. I)	con (+) midriasis		sin (-) midriasis	
	FCF	Nº de casos	FCF	Nº de casos
00	33,0	11	32,5	11
05	29,9	11	28,2	11
10	25,5	11	24,1	11
15	20,8	11	19,2	11
20	17,0	11	16,0	11
25	14,0	11	12,0	11
30	10,4	11	10,0	11
35	7,9	11	6,8	11
40	5,5	11	4,8	10
43	4,2	10	4,2	5
45	3,2	5	3,5	4
48	2,5	1	-	0

DATOS EXPERIMENTALES

FRECUENCIA CRITICA DE FUSION EN PREBISTAS
 EN FUNCION DE LA INTENSIDAD LUMINOSA (tamaño 0,25)
 Visión Escotópica con y sin Midriasis

CUADRO Nº 7

ALTERACIONES EN LA PERCEPCION DEL ESTIMULO
AL LLEGAR AL LIMITE DE TALBOT



(log. 1000 - log. I)	con midriasis		sin midriasis	
	FCF	Nº de casos.	FCF	Nº de casos
00	35,5	11	34,0	11
05	31,6	11	30,37	11
10	27,5	11	26,1	11
15	23,7	11	20,7	11
20	19,68	11	17,6	11
25	15,5	8	15,6	8
28	13,0	3	10,8	4
30	-	0	-	0

DATOS EXPERIMENTALES

FRECUENCIA CRITICA DE FUSION PRESBITAS
EN FUNCION DE LA INTENSIDAD LUMINOSA (tamaño Q25)
Visión Fotópica con y sin Midriasis

Como vemos en nuestros gráficos, obtuvimos valores perfectamente comparables con los datos que da la bibliografía, la ley de Ferry-Porter.

El valor de la "a" osciló alrededor de 8 en los distintos gráficos, cifra levemente inferior a las de 10 a 15 dadas por Dubois-Poulsen. Esto nos permite suponer que si extrapoláramos nuestros gráficos hasta 1257, ASB (400 b/m²), nivel de luminancia que los autores consideran el óptimo para

obtener frecuencias máximas de 50 c/seg. los valores que obtendríamos serían levemente inferiores.

Es probable que esta pequeña discrepancia se deba a las diferentes condiciones experimentales, entre las cuales se destaca, tal vez, el tamaño del estímulo.

Debemos hacer notar que en nuestro aparato nos da una luminancia máxima de 1.000 ASB., lo que no nos permitió llegar al nivel de rendimiento antes citado.

El valor de "b" es muy similar al que hemos encontrado en los gráficos de trabajos consultados, a pesar de que en éstos no se le ha asignado un valor numérico específico.

En iluminación nocturna, los valores generales de F. C. F. fueron más bajos que los obtenidos en iluminación diurna, lo que está de acuerdo con la literatura. A pesar de esto, fue posible alcanzar un rango mayor en el número de observaciones, debido al aumento de la sensibilidad retiniana que se observa en iluminación nocturna.

Respecto a la parte inferior de la curva que se obtuvo por la unión directa de los puntos, observamos dos tipos de trazados. En visión escotópica el trazado se aplanó francamente, con valores de "b" muy bajos, lo que está de acuerdo con lo esperado.

En visión fotópica la curva sigue la tendencia que traía anteriormente.

El hecho de observar un cambio en la dirección de la curva en visión escotópica, podría parecer curioso, ya que al estar estimulando sólo conos, no habría este cambio de retina fotópica a escotópica (conos-bastones). Ciertos trabajos más modernos parecen demostrar que este cambio de nivel se debería a un cambio local en la célula misma.

En lo que se refiere a los presbíteros, como era de esperarse, los valores obtenidos fueron discretamente menores. Observamos, además, que estos sujetos presbíteros tienen un rango de observaciones más estrecho, sin llegar a niveles tan inferiores como los sujetos normales.

Comprobación de la ley de Granit-Harper

Su fórmula es:

$$F. C. F. = a \log S - b$$

en que "a" y "b" tienen el mismo papel que en la ley de Ferry-Porter.

Al igual que en la comprobación de la ley anterior, trabajamos tanto en iluminación fotópica como en escotópica, con midriasis y sin midriasis, respectivamente.

El número de sujetos examinados fue solo de 12, ya que al adquirir cierta experiencia, tanto en el manejo del aparato como en la técnica de la F. C. F., juzgamos sobre esta base que dicho número de sujetos era suficiente.

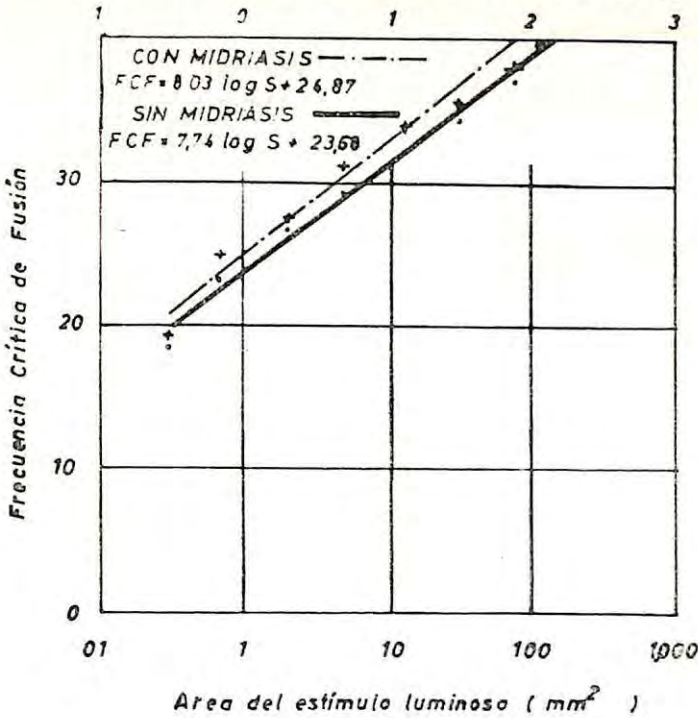
No trabajamos con presbíteros, sino que sólo hicimos una comparación entre dos niveles de intensidad.

El ajuste de la curva se hizo también por el método de los mínimos cuadrados, sin que se nos presentara problema alguno en los niveles inferiores, puesto que la iluminación se mantuvo constante, (00 y 18), variando sólo el área del estímulo.

Aunque ninguno de los trabajos a nuestro alcance proporcionaba datos numéricos para las constantes "a" y "b", creemos, sin embargo, en mérito del carácter de nuestros gráficos, que estos valores son bastante aceptables, puesto que los puntos obtenidos coinciden perfectamente con el logaritmo del área.

En visión escotópica, igualmente los valores obtenidos son inferiores. Los valores que obtuvimos no fueron máximos, puesto que el índice de mayor superficie de nuestro perimetro de Tübingen es de solo 76,6 mm².

logaritmo vulgar del área del estímulo (log S)



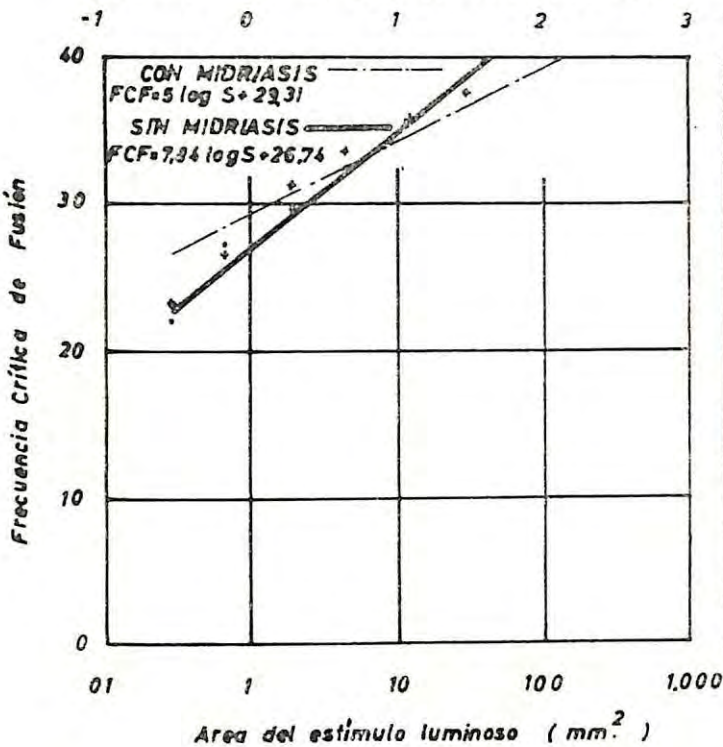
CUADRO Nº 8

log S	S (mm ²)	con midriasis (+)		sin midriasis (o)	
		FCF	Nº de casos	FCF	Nº de casos
1,88	76,6	38,20	12	37,30	12
1,49	30,7	35,80	12	34,50	12
1,09	12,4	34,20	12	32,30	12
0,67	4,7	31,30	12	29,30	12
0,30	2,0	27,60	12	26,90	12
-0,16	0,7	25,00	12	23,20	12
-0,52	0,3	19,60	12	18,50	12

Datos experimentales

FCF EN FUNCION DEL AREA DEL ESTIMULO
vision Escotópica con y sin Midriasis (intensidad 00)

logaritmo vulgar del área del estímulo (log S)

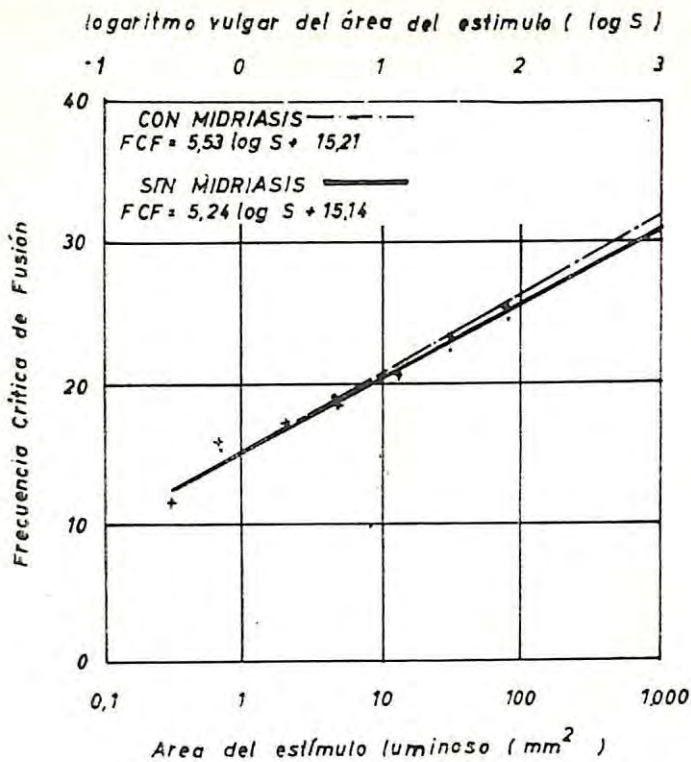


CUADRO Nº 9

log S	S (mm ²)	con midriasis (+)		sin midriasis (o)	
		FCF	Nº de casos	FCF	Nº de casos
1,88	76,6	40,33	12	40,33	12
1,49	30,7	37,60	12	37,50	12
1,09	12,4	35,80	12	35,30	12
0,67	4,7	33,70	12	32,25	12
0,30	2,0	31,30	12	29,40	12
-0,16	0,7	26,60	12	27,08	12
-0,52	0,3	23,10	12	21,80	12

Datos experimentales

FCF EN FUNCION DEL AREA DEL ESTIMULO
Vision Fotópica con y sin Midriasis (intensidad 00)

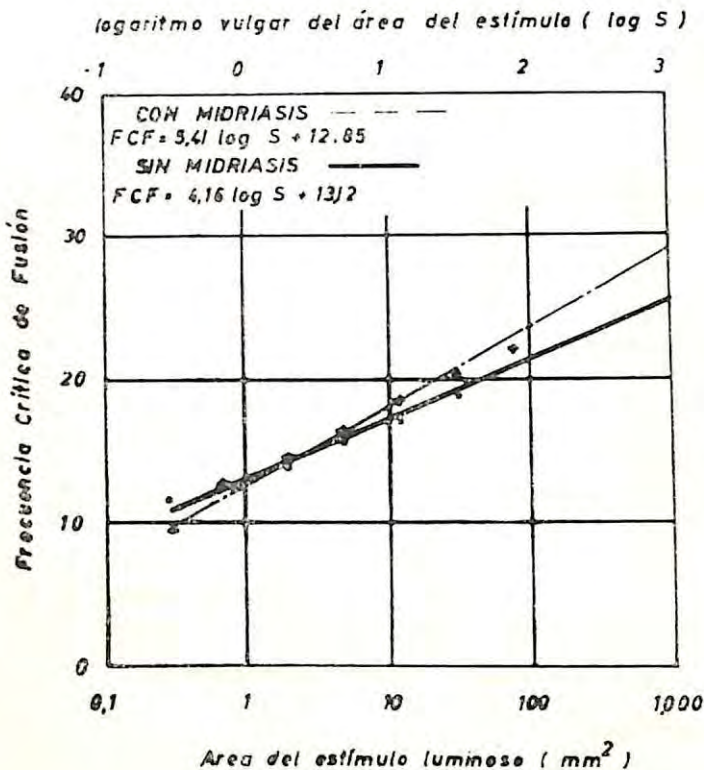


FCF EN FUNCION DEL AREA DEL ESTIMULO
Visión Fotópica con y sin Midriasis

CUADRO Nº 10

log S	S (mm ²)	con midriasis (+)		sin midriasis (•)	
		FCF	Nº de casos	FCF	Nº de casos
1,08	76,6	25,29	12	24,50	12
1,49	30,7	23,08	12	22,16	12
1,09	12,4	20,62	12	20,50	12
0,67	4,7	18,58	12	18,91	12
0,30	2,0	17,08	12	17,12	12
-0,16	0,7	15,95	12	15,33	12
-0,52	0,3	11,66	12	11,70	12

Datos experimentales



FCF EN FUNCION DEL AREA DEL ESTIMULO
Visión Escotópica con y sin Midriasis (intensidad 18).

CUADRO Nº 11

log S	S (mm ²)	con midriasis (+)		sin midriasis (•)	
		FCF	Nº de casos	FCF	Nº de casos
1,08	76,6	22,44	12	21,04	12
1,49	30,7	20,45	12	18,95	12
1,09	12,4	18,58	12	17,16	12
0,67	4,7	16,54	12	15,83	12
0,30	2,0	14,58	12	14,00	12
-0,16	0,7	12,97	12	12,54	12
-0,52	0,3	9,58	12	11,70	12

Datos experimentales.

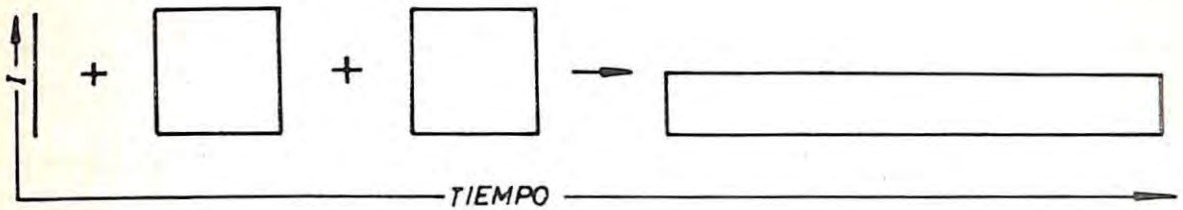
Fenómeno y nivel de Talbot:

Ley de Talbot-Plateau:

En cierto número de sujetos se aprecia la desaparición del estímulo en el momento de la fusión del mismo. Este fenómeno se ex-

plica por la ley de Talbot-Plateau que afirma, que si cada estímulo tomado separadamente posee una cierta luminosidad y si los intervalos de luz y de oscuridad son iguales, en el momento de la fusión la fuente se ve con la mitad de su luminosidad.

CUADRO 12



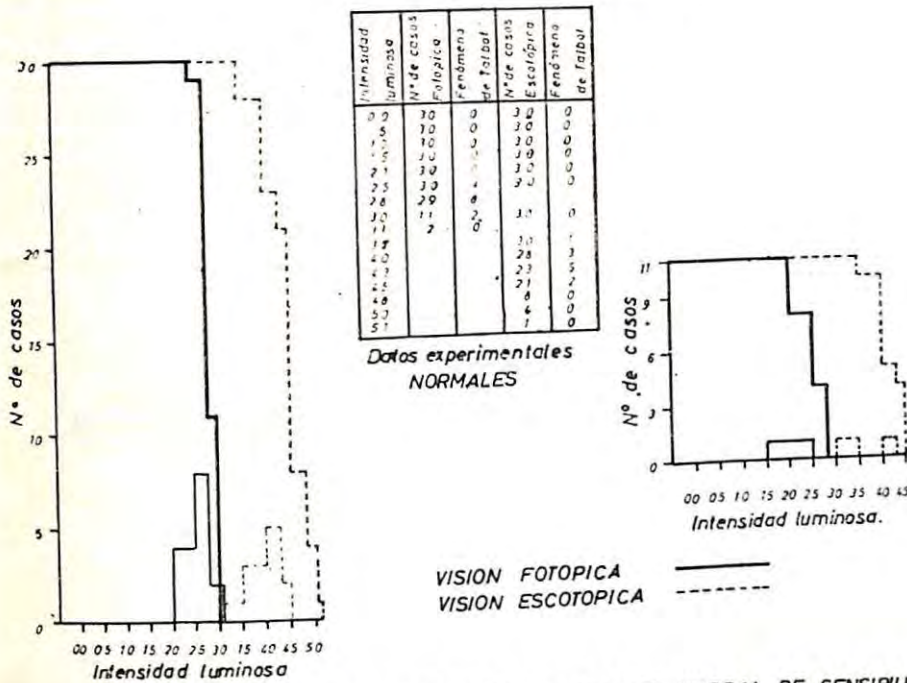
CAIDA DE LA LUMINOSIDAD SUBJETIVA EN FUSION (efecto de Talbot)

Este fenómeno conocido como "fenómeno de Talbot", es en cierto modo una aplicación biológica particular de la ley de la conservación de la energía: "si dos estímulos de igual energía y tiempo separados por un espacio temporal igual se fusionan, la lumino-

sidad resultante subjetiva, es la mitad que cuando ambos están separados".

Si este nivel es inferior al umbral de sensibilidad luminosa, en vez de fusión, hay desaparición del estímulo, lo que observamos en nuestro caso.

CUADRO Nº 13



Intensidad luminosa	Nº de casos Fotópica	Fenómeno de Talbot	Nº de casos Escotópica	Fenómeno de Talbot
00	30	0	30	0
05	30	0	30	0
10	30	0	30	0
15	30	0	30	0
20	30	0	30	0
25	30	4	30	0
28	29	8	30	0
30	11	2	30	0
35	2	0	30	0
40	0	0	28	3
45	0	0	23	5
50	0	0	21	2
55	0	0	6	0
57	0	0	6	0
57	0	0	7	0

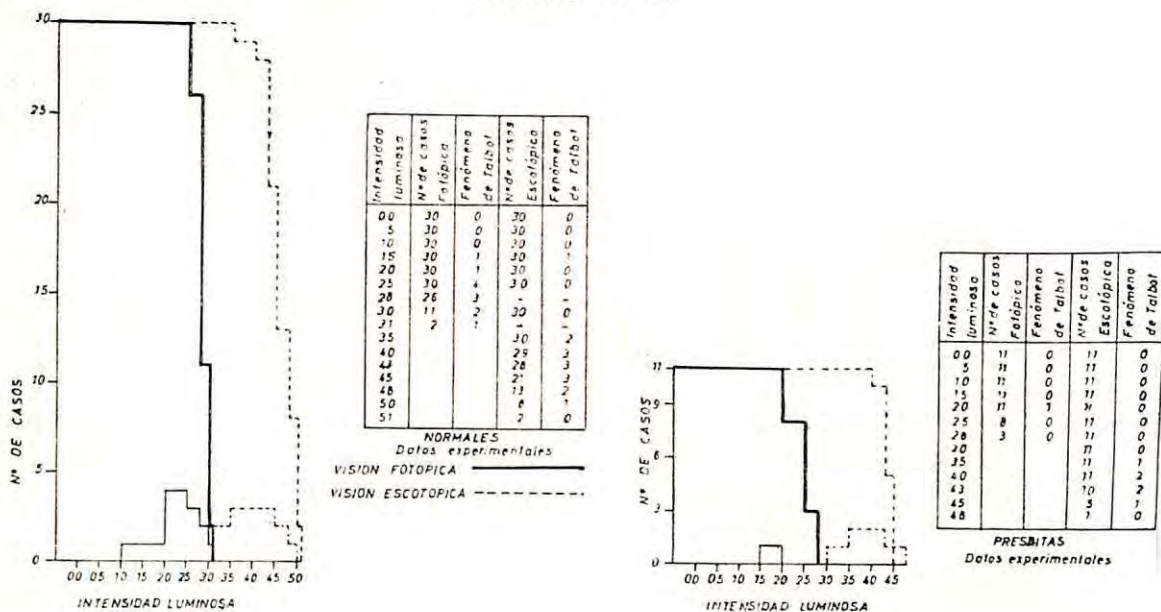
Datos experimentales NORMALES

Intensidad luminosa	Nº de casos Fotópica	Fenómeno de Talbot	Nº de casos Escotópica	Fenómeno de Talbot
00	11	0	11	0
05	11	0	11	0
10	11	0	11	0
15	11	0	11	0
20	11	1	11	0
25	8	1	11	0
28	6	0	11	0
30	11	0	11	0
35	11	0	11	0
40	11	0	11	1
45	11	0	10	1
50	11	0	5	1
55	11	0	6	0

Datos experimentales PRESBITAS

DESAPARICION DEL ESTIMULO AL PASAR EL UMBRAL DE SENSIBILIDAD SIN MIDRIASIS. FENOMENO DE TALBOT

CUADRO Nº 14



DESAPARICIÓN DEL ESTIMULO AL PASAR EL UMBRAL DE SENSIBILIDAD CON MIDRIASIS
FENÓMENO DE TALBOT

Variaciones de la F. C. F. en relación al diámetro pupilar

Como hemos visto en la mayoría de nuestros gráficos, el rango de variaciones de la F. C. F. es mayor a altas frecuencias cuando la pupila está dilatada.

Hacemos notar que en nuestros gráficos la diferencia de los valores de F. C. F. con y sin midriasis, no es de gran importancia, ya que corresponde solamente a un 10% de la altura de la abscisa, siendo mayor en midriasis.

El hecho de que la F. C. F. aumente con la midriasis es reconocido en la literatura y se debe a la mayor entrada de energía luminosa. La entrada de energía luminosa varía con el cuadrado del diámetro pupilar, por lo que se recomienda trabajar con pupilas artificiales de diámetro conocido y multiplicar dicho diámetro expresado en m. por la luminancia en nits obteniendo, de este modo, la unidad real: el Troland.

Sin embargo, nuestras diferencias no son muy marcadas:

	Diám. Pupilar		Sup. Real		Sup. Correg. Crawford		Efect-Stiles-Crawford
	s/m.	c/m.	s/m.	c/m.	s/m.	c/m.	
JOVENES							
Visión Fotópica	4,5	7,5	13,7	44,2	11,3	23,6	
Visión Escotópica	5,4	7,6	19,7	44,2	15	23,6	
PRESBITAS							
Visión Fotópica	3,6	7,5	7,12	44,2	6,46	23,6	
Visión Escotópica	4,5	7,5	13,7	44,2	11,3	23,6	

A pesar de estas diferencias la variación es aún menor, ya que la eficacia de la pupila está más disminuída que lo esperado para diámetros mayores. (Efecto Stiles-Crawford).

No hicimos especialmente este cálculo por escapar al objeto de nuestro trabajo y porque al usar diámetros pupilares reales y no pupilas artificiales, aparecen muchos errores.

En algunos gráficos que hicimos de prueba para comprobar el aumento de la F. C. F. en función del diámetro pupilar, corregidos para el efecto Stiles-Crawford, si bien había un aumento progresivo de la F. C. F., no eran estadísticamente representativos, debido al poco número de casos, lo que daba notorias fluctuaciones de la F. C. F. en relación a este diámetro, que hacía muy dudoso su análisis estadístico.

Fenómenos parásitos:

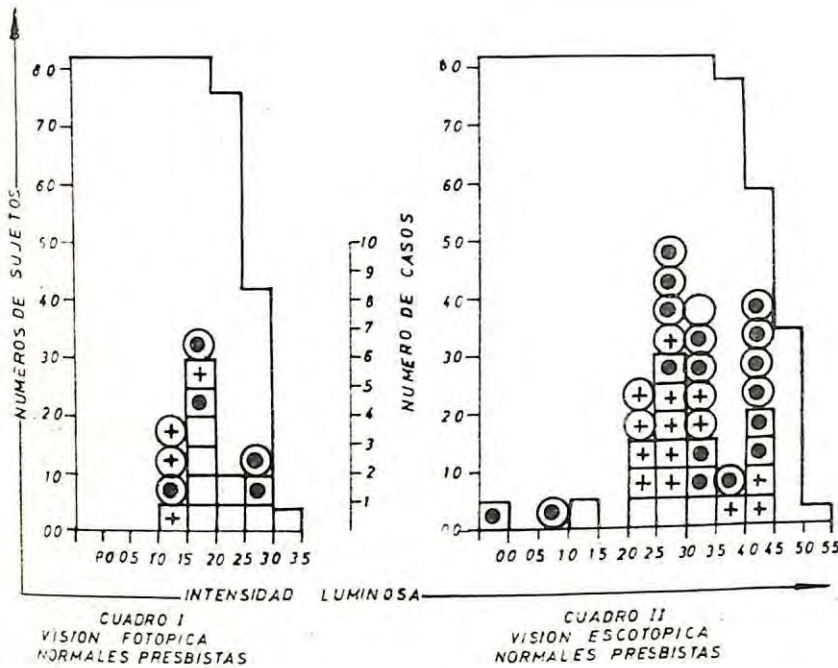
Llamamos "fenómenos parásitos" a una serie de alteraciones en la percepción del estímulo que aparecieron en algunos sujetos al llegar al límite de Talbot.

Consistían, principalmente, en la sensación subjetiva de desplazamiento o de cambio de forma del estímulo, sensaciones que no hemos visto descritas en otros trabajos sobre F. C. F.

Como se observa en el gráfico siguiente, el desplazamiento del estímulo es generalmente hacia arriba, apareciendo, además, movimientos laterales o de giro. En cuanto a cambios de forma, el test solía modificarse achicándose, deformándose, o bien desapareciendo parte de él, generalmente la mitad.

Los cambios de forma se explican, probablemente, como una alteración similar a las que sufren otros estímulos continuos cuando están cercanos a su umbral de percepción.

CUADRO Nº 15



INTENSIDAD LUMINOSA	Nº DE SUJETOS CUADRO I	Nº DE SUJETOS CUADRO II	Nº DE CASOS CUADRO I	Nº DE CASOS CUADRO II
00	0	0	—	—
05	0	0	—	—
10	0	0	—	—
15	0	0	4	1
20	0	0	2	—
25	76	82	5	5
30	42	2	10	6
35	4	82	—	—
40	—	78	—	2
45	—	58,5	—	8
50	—	34	—	—
55	—	3	—	—

Datos experimentales

- CAMBIOS DE FORMAS**
- ⊕ SE ACHICA
 - ⊞ SE DEFORMA
 - FALTAN TROZOS
- DESPLAZAMIENTOS**
- ⊕ SUBE
 - ⊞ SE DESPLAZA
 - GIRA

III.—CONCLUSIONES

—Podemos decir como conclusión general, que la metodología de la F. C. F. debido a varios factores imponderables, entre los que está cierta dificultad para apreciar la diferencia entre el centelleo y la luz estática en el umbral, no es de fácil comprensión, por lo cual no es susceptible de aplicar a cualquier sujeto. Nuestra muestra desde este punto de vista, fue poco representativa, pues gran parte de ella estaba formada por el propio personal del servicio que tiene entrenamiento en pruebas oculares.

—Comprobamos:

- que la dispersión de la F. C. F. en torno al valor máximo es mínima.
- que esta dispersión es mayor en visión fotópica.
- que bajo el efecto de la midriasis aumenta la dispersión.
- que efectivamente, la F. C. F. varía en función del logaritmo de la intensidad y también en función del logaritmo de la superficie, según lo expresado en las leyes de Ferry-Porter y de Granit-Harper, respectivamente.
- el aplanamiento de la curva en visión escotópica.
- que los valores de F. C. F. son inferiores en visión escotópica.
- que la F. C. F. varía con la edad, disminuye en la edad de la presbicia.
- la desaparición del estímulo, al llegar a su umbral de sensibilidad luminosa, en el momento de la fusión.
- el aumento de la F. C. F. en función del aumento del diámetro pupilar.
- observamos la aparición de alteraciones en la percepción del estímulo al llegar al límite de Talbot.

IV.—BIBLIOGRAFIA

- 1.—ADLER, F. H.—"Physiology of the Eye. Clinical Application". The C. V. Mosby Company, St. Louis, 1959.
- 2.—ALPERN, M., SPENCER, R. W.—"Variation of critical flicker frequency in the nasal visual field". *Arch. Ophth.*, 1953, 50, 50.
- 3.—BAILLIART, P., COUTELA, CH. et al.—"Traité D'Ophthalmologie". Masson et Cie., Paris, 1939.
- 4.—BRINDLEY, G. S., et al.—"The flicker fusion frequency of the sensitive preservative mechanism of colour vision". *J. Psychol.*, 1965, 62, 83.
- 5.—CAMPBELL, C. J., RITTLER, M. C.—"The diagnostic value of flicker perimetry in chronic simple glaucoma". *Trans. Acad. Ophthalmol. Otolaryng.*, 1959, 63, 89.
- 6.—DAVSON, H.—"The Eye". Vol. III Academic Press, New York-London, 1962.
- 7.—DUBOIS-POULSEN, A.—"Le Champ Visuel. Topographie normale et pathologique de ses sensibilités". Masson et Cie., Paris, 1952.
- 8.—DUKE-ELDER, C. W. S.—"The development, form and function of the visual apparatus". Vol. I. The C. V. Mosby Company, St. Louis, 1940.
- 9.—GIORGI, A.—"Effect of wave length on the relationship between critical flicker frequency and intensity in foveal vision". *J. Opt. Soc. Amer.* 1965, 55, 1024.
- 10.—GRANIT, R.—"Comparative studies on the peripheral and central retina". *Amer. J. Physiol.*, 1930, 94, 41.
- 11.—HAVENER, W. H.—"Comparison of flicker perimetry with standard perimetric Methods". *Arch. Ophth.*, 1954, 52, 91.
- 12.—HYLKEMA, B. S.—"Fusion frequency with intermittent light under various circumstances". *Act. Ophth.*, 1942, 20, 159.
- 13.—LANDIS, C.—"Determinants of the critical flicker-fusion threshold". *Physiol. Rev.*, 1954, 34, 259.
- 14.—LOVECKIN, L. G.—"Alterations of the flicker fusion field". *Arch. Ophth.*, 1958, 79, 304.
- 15.—LYLE, H. W.—"Fisiología aplicada del ojo". Toray, Barcelona, 1961.
- 16.—MARCKIE, J. B., et al.—"Relation among, age, intelligence, and critical flicker fusion". *Percept. Motor Skills*, 1965, 21, 875.
- 17.—MAHNEKE, A.—"Flicker fusion thresholds". *Act. Ophth.*, 1965, 34, 113.
- 18.—MILES, P. W.—"Flicker fusion fields. The effect of the 'age and pupil size". *Am. J. Ophth.*, 1950, 33, 769.
- 19.—MILES, P. W.—"Flicker fusion fields. Technique and interpretation". *Am. J. Ophth.*, 1950, 33, 1069.
- 20.—MILES, P. W., TRAPP, C. W.—"Variations in quality of target for flicker fusion field technique". *Am. J. Ophth.*, 1955, 39, 171.
- 21.—MULLER, G. D., et al.—"Foveal flicker fusion using a moving stimulus". *Percept. Motor Skills*, 1965, 21, 43.
- 22.—OGLE, K. N.—"Optics and visual physiology". *Act. Ophth.*, 1953, 50, 94.
- 23.—OURGAUD, A. G., ETIENNE, R.—"L'Exploration fonctionnelle de L'Oeil Glaucomateux". Vol. II. Masson et Cie. Paris, 1961.
- 24.—SIMMONSON, E. BROZEC, J.—"Flicker fusion frequency, Background and application". *Physiol. Rev.*, 1952, 32, 349.
- 25.—SORSBY, A.—"Modern Ophthalmology". Vol. I. Butterworths, Washington, 1963.
- 26.—WOLF, E., et al.—"Sensitivity of the blind-spot region". *Arch. Ophth.*, 1954, 72, 832.
- 27.—WOLF, E., SCHRAFFA, A. M.—"Relationship between critical flicker frequency and age in flicker perimetry". *frequency and several intellectual measures". Amer. J. Psychol.*, 1965, 78, 596.
- 28.—ZLODY, R. L.—"The relationship between critical flicker to stimulation by flicker". *J. Opt. Soc. Amer.*, 1963, 53, 480.

MALFORMACIONES OCULARES Y CARIOGRAMAS

Drs. VIVIANA MOSCA R. M. J. ASPILLAGA H. (*)

Introducción.—

El desarrollo empieza con la fertilización del óvulo y continúa a través de toda la vida hasta que es sobrepasado por el proceso de senilidad. El nacimiento es un incidente dentro de esta secuencia que puede ocurrir en un tiempo variable. Las deformaciones hereditarias pueden pesquisarse en diferentes períodos de la vida. Recién nacido, post natal, infancia, adolescencia, vida adulta y aún en edad avanzada.

Las anomalías del desarrollo incluyen tanto las anomalías morfológicas visibles, como las anomalías químicas y moleculares, que producen alteraciones más bien funcionales, como los errores congénitos del metabolismo.

Una anomalía congénita es un cambio morfológico fuera del rango de variación de las especies, que se hace evidente al nacer o poco después y se debe a una detención o aberración del proceso de desarrollo.

En general las deformidades congénitas resultan de la combinación de la predisposición genética y factores ambientales: incluye las alteraciones de los genes y del germen.

Los disturbios de la progénesis, en particular las alteraciones cromosómicas hereditarias pueden dar lugar a defectos permanentes.

Germopatías en cambio, son todas las enfermedades del fruto concepcional humano: Germen, membranas y anexos, aparecidos entre la fecundación y el nacimiento y que curan con defecto o secuela permanente.

PATOLOGIA SEGUN LAS FASES DEL DESARROLLO

Patología de la fecundación	:	progénesis
Patología del germen humano	:	germopatías (1-280 día)
Patología de la blastogénesis	:	blastopatías (1-15 día)
Patología de la embriogénesis	:	embriopatía (16-75 día)
Alteración del período fetal	:	fetopatías (76-280 día)
Alteración del desarrollo placentario	:	placentopatías (16-280 día)
Patología post natal.		

El origen de las germopatías puede ser: endógeno, exógeno, o combinados.

El grado de sensibilidad de un órgano frente a una noxa depende del predominio momentáneo de crecimiento especial (índice elevado de mitosis), velocidad de diferenciación o consumo excesivo de oxígeno.

CONSTITUCION CROMOSOMICA

Desde 1956 (Tjio, Levan) se sabe que el número normal de cromosomas de la célula somática diploide es de 46: 22 pares de autosomas y 1 par de cromosomas sexuales, siendo la constitución cromosómica en la mujer 46, XX y en el hombre 46 XY. Un cromosoma

de cada par homólogo es de origen paterno, el otro de origen materno.

Los cromosomas se visualizan en la fase activa de división celular. En la interfase están representados por bandas de cromatina difusas.

Mecanismos de la división celular:

1) **Mitosis**: es el proceso por el cual se dividen las células somáticas en dos células hijas conteniendo cada una un número diploide de cromosomas: 46.

(*) Servicio Nacional de Salud, Hospital Barros Luco-Trudeau. Servicio de Oftalmología.

En la mitosis se distinguen 5 fases: a) interfase, b) profase, c) metafase (aumenta la visibilidad cromosómica y se completa la lisis de la membrana nuclear y los cromosomas tienden a alinearse en el ecuador celular, esta fase es la que se utiliza para el análisis al microscopio), d) anafase, e) telofase

2) **Meiosis:** ocurre sólo en las células germinales en que cada una da origen a cuatro células hijas con 23 cromosomas cada una. En el hombre cada espermatogonio da origen a cuatro espermatozoides: en la mujer un oogonio da origen a un óvulo y a tres corpúsculos polares.

Diferencias de la meiosis con la mitosis:

En la meiosis:

1.—El DNA se duplica una sola vez, aunque hay dos divisiones nucleares.

2.—Se aparean los cromosomas homólogos en el ecuador de la célula.

3.—Hay intercambio de material genético (crossing over) entre los cromosomas homólogos. En la meiosis hay dos divisiones sucesivas nucleares: 1ª reduccional: produce dos células hijas haploides recibiendo sólo un cromosoma de cada par homólogo. La segunda división meiótica es ecuacional, se divide la cromátide de cada cromosoma y emigran hacia polos opuestos del núcleo y se producen dos células también haploides.

La constitución genética de las células hijas es diferente a la célula originaria debido

a la recombinación.

Los gametos masculinos derivan del espermatogonio y su producción se realiza a través de toda la vida desde la pubertad. El proceso de espermatogénesis dura 64 días (Heller y Clermont 1963).

El oogonio que se produce durante la vida fetal tiene su máxima producción celular al quinto mes de vida fetal y luego declina y al 7º mes de vida fetal se ha producido ya toda la población de oogonios en la mujer. Estos oogonios crecen y proliferan y llegan a la etapa de oocito primario hasta la pubertad. Con cada ciclo menstrual cada oocito resume la meiosis y antes de la ovulación se origina el oocito secundario y el primer corpúsculo polar.

La segunda división meiótica sólo se completa si el oocito secundario es fecundado, dando origen al óvulo y al segundo corpúsculo polar. Si no es fecundado se detiene la mitosis en metafase II y el oocito muere.

MORFOLOGIA CROMOSOMICA:

Para su estudio se utiliza la mitosis en la etapa de metafase, en que las cromátides están unidas por el centrómero y cerca del plano ecuatorial, guiados por el huso; en este momento detenemos la división, pudiéndolos estudiar bajo microscopio, procediendo luego a su fotografía y confección del cariograma.

Se puede usar diferentes medios o tejidos para el estudio cromosómico: piel, médula ósea, sangre periférica.

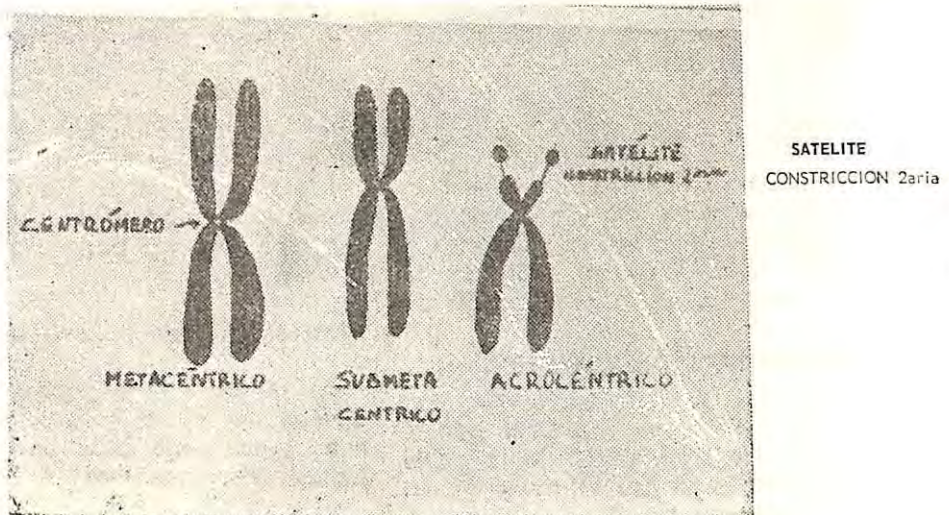


FIG. 1

De acuerdo a la **Convención de Denver (1960)** se emplean **3 criterios para clasificar los cromosomas.**

a) su **longitud**, b) **posición del centrómero o constricción primaria**, c) **presencia de satélites** (pequeños grumos de cromatina unidos a los extremos de los cromosomas por una delgada varilla o constricción secundaria).

Según la **longitud** se dividen en: cromosomas **grandes, medianos y pequeños.**

Según la **posición del centrómero** pueden ser:

Metacéntricos: Cuando el centrómero se encuentra aproximadamente al centro de la cromátide.

Submetacéntricos: Si el centrómero se encuentra más cerca de un extremo que del otro, resultando un brazo largo y otro corto.

Acrocéntricos: Con el centrómero muy cerca de un extremo del cromosoma, resultando un brazo muy largo y otro muy corto.

Se clasifica a los cromosomas en 7 grupos designados por números romanos o por letras de acuerdo a Patau, desde la A hasta la G y se les numera por parejas homólogas desde el número 1 hasta el número 22.

Grupos:

Grupo A o I	del Nº 1 al Nº 3, grandes metacéntricos.	6 cromosomas
Grupo B o II	del Nº 4 al Nº 5, grandes submetacéntricos	4 cromosomas
Grupo C o III	del Nº 6 al Nº 12, incluyendo el X, medianos submetacéntricos.	16 en la mujer 15 en el hombre
Grupo D o IV	del Nº 13 al Nº 15, medianos acrocéntricos.	6 cromosomas
Grupo E o V	del Nº 16 al Nº 18, más pequeños meta o submetacéntricos.	6 cromosomas
Grupo F o VI	del Nº 19 al Nº 20, pequeños metacéntricos.	4 cromosomas
Grupo G o VII	del Nº 21 al Nº 22, incluyendo el Y, muy pequeños acrocéntricos.	4 en la mujer 5 en el hombre

Cariotipo: es la disposición y clasificación de los cromosomas por orden decreciente de acuerdo a su tamaño en pares homólogos y en grupos determinados de acuerdo a la posición del centrómero.

Los cromosomas X son idénticos y miden 4-5 μ , se clasifican dentro del grupo III, y son los más metacéntricos del grupo y del tamaño aproximado del Nº 6.

El cromosoma Y se clasifica dentro del gru-

po G y mide 1,5 μ , no tiene satélites, es el más grande de su grupo y los brazos largos son paralelos.

Los satélites se encuentran normalmente en los grupos D y G.

Las alteraciones cromosómicas pueden ser tanto del número como de la estructura.

La siguiente clasificación es la que seguimos en nuestro trabajo:

A.— **Aneuploidia:** anomalías del número de cromosomas.

1) Monosomía aislada:	(45) ausencia de 1 cromosoma de 1 par	autosomas, cromosomas sexuales.
2) Trisomía aislada	(47) 1 cromosoma aparece triplicado	autosomas, cromosomas sexuales.
3) Polisomía aislada	(48) 1 cromosoma representado 4 o más veces (por división nuclear sin división simultánea del citoplasma).	autosomas, cromosomas sexuales.
4) Complejo aneuploide	Variación numérica que afecta a 2 o mas cromosomas. trisomía, monosomía. trisomía múltiple, triploidia	autosomas, cromosomas sexuales.

- 5) **Mosaico aneu-ploide** Una población de células presenta una alteración numérica de cromosomas y otra porción de células presenta un número normal de cromosomas. autosomas, cromosomas sexuales.

B.— Anomalías morfológicas:

- 1) **Translocación:** Se produce por fractura de 2 cromosomas no homólogos y se intercambian fragmentos entre sí. autosomas, cromosomas sexuales.
- 2) **Delección o pérdida:** de parte de 1 cromosoma. Fractura de la cromátide: produce un fragmento que se pierde. autosomas, cromosomas sexuales.
- 3) **Duplicación o Trisomía parcial:** fragmentación de las cromátides y un fragmento se adhiere al cromosoma que tiene el mismo locus. autosomas, cromosomas sexuales.
- 4) **Isocromosoma:** Por división transversa del centrómero o por fusión céntrica con supresión simultánea. autosomas, cromosomas sexuales.
- 5) **Inversiones:** Por un intercambio cromosómico aberrante puede invertirse una parte del cromosoma resultando una situación inversa de los genes. autosomas, cromosomas sexuales.
- 6) **Anomalías raras:** Cromosomas en anillo (fractura de ambos extremos y fusión). autosomas, cromosomas sexuales.

C.— Aneuploidía estructural anómala:

Cambio estructural de un cromosoma asociado o aneuploidía de otro.

se alargan y distorsionan en el núcleo y tienden a adherirse entre sí durante la división celular, esto predispone a una fractura cromosómica y a una no disyunción.

D.— Anomalías morfológicas en mosaico:

Autosomas, cromosomas sexuales.

Etiología de la aneuploidía.

E.— Clones: Cromosoma Philadelphia.

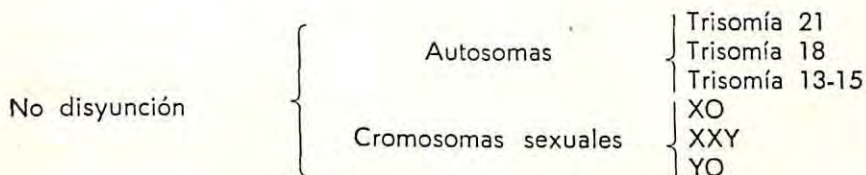
1.—**La no disyunción** (Fig. 2) es una falla de separación de los cromosomas homólogos al emigrar hacia los polos de la célula y como consecuencia se producen células hijas aneuploides:

Etiología de las anomalías cromosómicas.

una con un cromosoma de más: Trisomía
una con un cromosoma de menos: Monosomía.

Un gran número de anomalías afecta a los acrocéntricos con satélites. Estos cromosomas

La no disyunción puede ocurrir tanto en la mitosis como en la meiosis.



Cuando la no disyunción se produce en la meiosis, todas las células poseen una dotación cromosómica anormal. Pero si la no

disyunción se produce en el cigoto, se producen 2 o más tipos de células dando origen al mosaico.

y la unión con el cromosoma homólogo se hace difícil o imposible.

6.— Cromosomas en anillo.

Se producen fracturas en ambos extremos de los cromosomas y estos se fusionan.

MATERIAL Y METODO:

Se estudió a 45 pacientes con malformaciones congénitas oculares. El propósito de nuestro estudio fué averiguar si las malformaciones congénitas oculares que tenían nuestros 45 pacientes se debían a alteraciones cromosómicas visibles. Se les practicó anamnesis dirigida, examen ocular completo al propósitos y a la mayoría de los familiares. Se confeccionó el árbol genealógico y se les practicó exámenes de laboratorio para descartar embriopatías adquiridas y se les hizo cariograma.

Las edades de los pacientes con malformaciones congénitas oculares fluctuaba entre recién nacidos y 51 años de edad.

Técnica para el cariograma:

Se extrajo 20 cc. de sangre venosa, de la humeral en los adultos y de la yugular ex-

terna o de la fontanela posterior en los niños

Se cultiva la sangre en medio Difco TC 199 con fitohemaglutinina que induce la mitosis y en estufa a 37° C. A las 52 horas de incubación se le agrega una gota de colchicina para detener la mitosis en etapa de metafase, se completa 72 horas de cultivo en la estufa a 37° C. Luego se procesa el cultivo. Esto consiste en centrifugado suave, lavado con solución de Hank de las células y se induce la dispersión cromosómica con agua bidestilada que edematiza la célula. Se fijan las células con una solución de ácido acético y alcohol metílico, se preparan los slides que se secan a la llama y se tiñen con Giemsa. Luego se observa al microscopio con lente de inmersión y se escoge las mejores mitosis para el análisis y estudio cromosómico. Se cuenta los cromosomas para ver si hay anomalías del número, luego se analiza uno por uno según su tamaño y morfología.

Se fotografía las mejores mitosis y se confecciona el cariograma de acuerdo a la Convención de Denver.

Se considera adecuado en el laboratorio analizar como mínimo 20 mitosis.

DISTRIBUCION DE LOS PACIENTES POR EDAD Y SEXO

Edad	Número de pacientes	Sexo: F	M
R. N. 4 años	12	8	4
5 — 9 años	7	5	2
10 — 14 años	8	3	5
15 — 19 años	10	7	3
20 — 24 años	3	3	
25 — 29 años	1	1	
30 — 40 años	2	2	
40 — 50 años	2	1	1
Total	45	30	15

Según el cuadro anterior vemos que la mayoría de nuestros pacientes eran mujeres (66,6%) debido a que se estudió a varios pacientes que provenían del Hogar de Ciegos, donde la población femenina es el doble de la masculina.

La mayoría de los pacientes eran menores de 20 años.

Analizados los pacientes de acuerdo al sitio y tipo de lesión tenemos el siguiente cuadro:

TIPO DE LESION DE LOS 45 PACIENTES E INCIDENCIA

Lesión	Nº de casos	Porcentaje	Sexo	
			F	M
I. Defectos colobomatosos del ojo				
a) coloboma del iris asociado	unilateral: 1 bilateral: 4	5	11,1%	5
b) coloboma retinal asociado	unilateral: 2 bilateral: 2	4	8,8%	4
c) coloboma papilar	unilateral: 2 bilateral: 2	4	8,8%	4
d) Aniridia bilateral asociada	bilateral : 1	1	2,2%	1
e) microftalmia	unilateral : 2 bilateral : 4	6	13,3%	5 1
f) anoftalmia	unilateral : 1	1	2,2%	1
g) ectopía congénita del cristalino (S. de Marfán)	unilateral : 1	1	2,2%	1
II. Glaucoma congénito.				
	ojo único : 4 bilateral : 2	6	13,3%	4 2
III. Alteraciones de la refracción.				
a) Miopía	unilateral : 2 bilateral : 7	9	20,0%	7 2
b) hipermetropía	unilateral : 2 bilateral : 4	6	13,3%	5 1
c) astigmatismo regular	unilateral : 6 bilateral : 4	14	31,1%	13 1
astigmatismo irregular	unilateral : 1 bilateral : 3			
IV. Alteraciones de la motilidad.				
a) oftalmoplegia congénita externa asociada		3	6,6%	2 1
b) estrabismo	monocular: 6 bilateral : 3	9	20,0%	7 2
V. Afecciones de la córnea.				
a) estafilomas corneales		1	2,2%	1
b) microcórneas	unilateral : 2 bilateral : 6	8	17,7%	7 1
c) megalocórnea		1	2,2%	1
d) queratocono asociado	bilateral : 5	5	11,1%	4 1

VI. Afecciones del cristalino.

a) catarata congénita pura	unilateral : 2			
	bilateral : 2	11	24,4%	6 5
cat. cong. asociada	unilateral : 2			
	bilateral : 5			

VII. Afecciones retinales

a) retinopatía pigmentaria	pura : 2	8	17,7%	5 3
	asociada : 6			
b) desprendimiento de retina	asociado : 1	1	2,2%	1

VIII. Afecciones de papila y nervio óptico.

a) Atrofia óptica	2	2	4,4%	1 1
b) agenesia del nervio óptico	1	1	2,2%	1
Nistagmus secundario - mala visión		20	44,4%	12 8

En 35 de los pacientes (77,7%) se asociaban varias alteraciones oculares por lo que al contabilizar el número de casos suma más de 45.

Del análisis del cuadro se desprende que la mayor frecuencia de anomalías son alteraciones de la refracción (64,4%) defectos colobomatosos del ojo (48,6%), las alteraciones de la córnea (46,6%), las alteraciones de la motilidad (26,6%), la catarata congénita (24,4%), vienen enseguida las afecciones de retina (19,9%) glaucoma congénito (13,3%) y por último las afecciones del nervio óptico (6,6%).

Consideramos aparte el Nistagmus por ser producido por mala visión, lo encontramos en el 44,4% de nuestros pacientes. Casi todos los pacientes tenían visión luz o cero y la minoría tenía ambliopía marcada uni o bilateral de acuerdo al tipo de lesión.

Sólo en 10 (22,3%) de los 45 casos estudiados había un solo defecto ocular, en el 77,7% se asociaban varias alteraciones:

I) Defectos colobomatosos: (9 casos) asociados a: a) microcórneas 3 casos, b) microftalmia 1 caso, c) catarata 1 caso, d) leucomas corneales 1 caso.

II) Microftalmia (6 casos asociada a) a) microcórneas 6 casos, b) catarata 3 casos, c) leucomas corneales 1 caso, d) aniridia 1 caso, e) agenesia del nervio óptico 1 caso.

III) Bftalmo (6 casos) asociado a miopía: 2 casos.

IV) Oftalmoplegia externa (3 casos) asociada a: a) miopía 3 casos, b) retinopatía pigmentaria, ataxia y oligofrenia: 2 hermanos.

V) Retinopatía pigmentaria (8 casos) asociada a: a) queratocono 2 casos, b) catarata 2 casos, c) oligofrenia, hipogonadismo y obesidad: 2 casos.

VI) Catarata congénita (11 casos) asociada a leucomas corneales: 2 casos, colobomas 1 caso, microftalmia 3 casos.

Encontramos déficit mental en 8 casos, antecedentes importantes como prematuridad o embarazo patológico en 5 casos. Otro miembro afectado en la familia en 12 casos. Consanguinidad en 4 casos.

Respecto a la herencia de estos casos en 91,2% era autosómica dominante y en 8,8% recesiva demostrado por la consanguinidad de los padres y correspondieron estos 4 casos a: un caso de glaucoma congénito; 2 hermanos oftalmoplegia externa congénita y 1 caso con queratocono, retinopatía pigmentaria y miopía.

Respecto a la incidencia de cromosomopatías en nuestros pacientes es de 4,4% (2 casos en 45).

De los 45 cariogramas realizados encontramos 2 con alteraciones cromosómicas, correspondiendo 1 caso a Trisomía 13-15 parcial y el otro a una Trisomía 18 total.

Analizaremos estos casos en detalle.

Primer caso:

C. Ch. B., 2 meses, sexo femenino.
 Antecedentes familiares: padre 23 años, madre 25 años, sanos.
 Primer embarazo del propositus sin antecedentes de ingestión de drogas ni radiaciones, ni patología. Parto normal. P.N. 4340 grs.

Examen: Epicantus, movimientos oculares irregulares, no fija la mirada.
 Microcórneas, leucomas corneales.
 Biomicroscopía: ODI coloboma iridiano inferior.

Cariograma (Fig. 4)

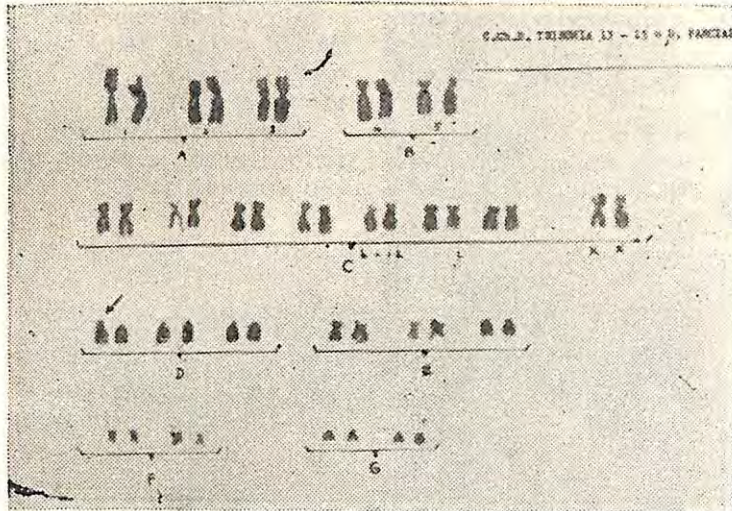


FIG. 4

20 células. 46, XX. 1 cromosoma del grupo 13-15 presenta un brazo corto de mayor longitud. Corresponde a una Trisomía parcial 13-15.

80% de los casos hay cardiopatía. Riñones poliquísticos en 1/3 de los casos. Genitales: útero bicórneo. (mujer) criptóquidea (hombres).

Cariograma de la madre:

20 células. 46, XX.

Retardo psicomotor en casi todos.

Cariograma del padre

20 células. 46, XY. Se encontró fragmentos en dos mitosis.

Ataques de apnea son frecuentes. El 50% al mes, 75% a los 6 ms.

P.N.: 2600 grs. Edad media materna: 31,6 años.

TRISOMIA 13-15 (Síndrome de Patau).

Incidencia: 1: 7600 R.N. (Taylor 1968).

Tipos } Trisomía total 75%
 } Trisomía parcial: —por fragmento—
 } por translocación.
 } Mosaicos: 20%.

Clínica: Cráneo pequeño y anormal, defectos del cuero cabelludo, hemangiomas. Labio leporino 3/4 casos asociado o no a fisura palatina. Polidactilia 80% de los casos. Orejas bajas y malformadas. Hemoglobina embrionaria persistente. Anomalías del desarrollo cerebral, en el

La trisomía parcial por translocación puede ser familiar o esporádica, la mayoría es esporádica y rara vez produce el síndrome completo.

Ojos: Microftalmo, coloboma iridiano, displasia retinal, catarata, buftalmo, leucomas corneales.

2º Caso:

I.R. Sexo femenino, 3 meses.

Antecedentes familiares: Madre 37 años, padre 36 años.

Antecedentes personales: Embarazo sin antecedentes de ingestión de drogas, radiaciones ni patología. Parto normal. P.N. 2950 grs. Placenta 450 grs. Talla 47 cms., cc. 34 cms. C. T. 32.

Niña pequeña con llanto débil, occipucio prominente, cara redonda, micrognatismo. Ojos: epicantus, córnea clara, Iris cristalino

nada especial. Fondo de ojo O. D. Coloboma papilar.

Miopía de -7 esféricos en ojo derecho y de -8 esféricos con -2 cilindros a 0° en ojo izquierdo.

Nariz sentada. Orejas bajas y malformadas. Paladar ojival. Cuello corto.

Tórax: Soplo mesocardíaco grado II. Esternón corto. Pelvis estrecha.

Extremidades superiores: ambas manos en flexión palmar, dedos índices sobre el 3° y meñique sobre el 4° . Brazo izquierdo más corto que el derecho.

Extremidades inferiores: Pié derecho más corto, pié bot izquierdo, uñas del primer orotejo atróficas. (Fig. 5 y 6).

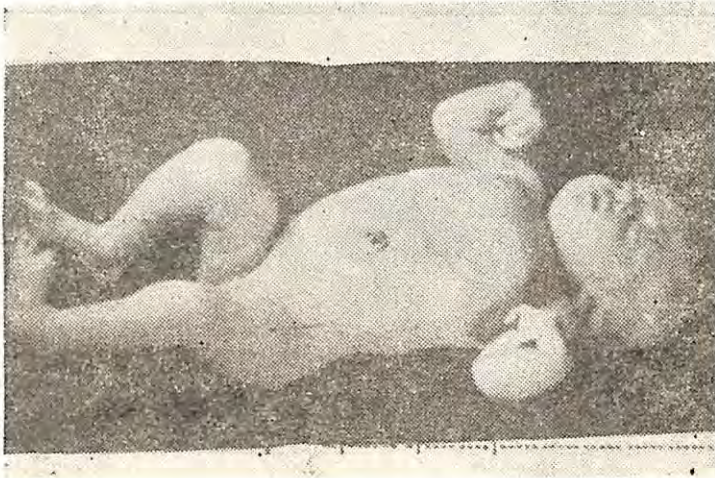


FIG. 5



FIG. 6

Hipertonía discreta. Genitales: Labios mayores nada especial. Labios menores hipertróficos.

Radiografía:

Estudio esquelético:

Cráneo: Llama la atención el adelgazamiento de la calota especialmente en los parietales con tendencia al cráneo laguna. Menor prominencia de la sutura coronoides con acentuada separación de la sutura sagital. Marcado engrosamiento del occipital.
Separación del maxilar inferior.

Tórax: Las costillas se observan finas y en número de 12 a ambos lados. El esternón presenta solamente osificado el mango.
Sombra cardíaca muy aumentada de volumen y de configuración derecha. Vascularización pulmonar muy aumentada.

Columna: nada especial.

Pelvis: moderadamente asimétrica pero con techos cotiloideos normales.

Extremidades: acortamiento de los cúbitos y radios en proporción a los húmeros los cuales se observan muy gráciles.
Fémures, tibias y peronés normales.

Manos: retraída hacia la región palmar con desviación del tercer y cuarto dedos hacia medial.

Pies: Pie cavo equino, este pie presenta mucho menor desarrollo en longitud que el pie derecho. Los metatarsianos y falanges se observan normales.

Las anomalías óseas radiológicas corresponden a una Trisomía 18. (FIG. 7, 8 y 9).

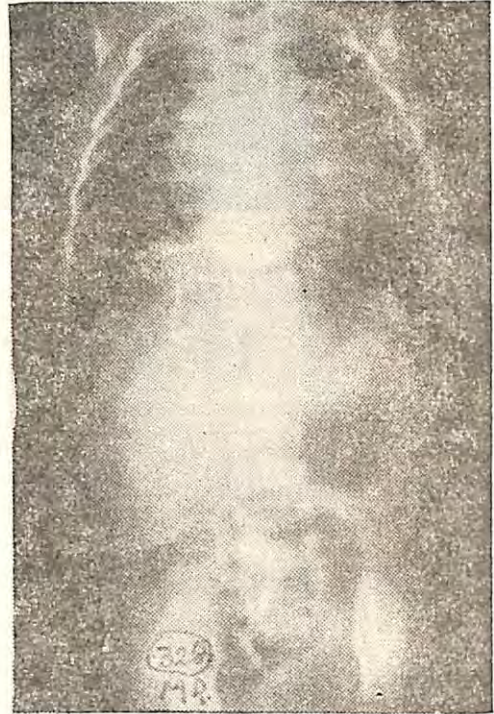


FIG. 7

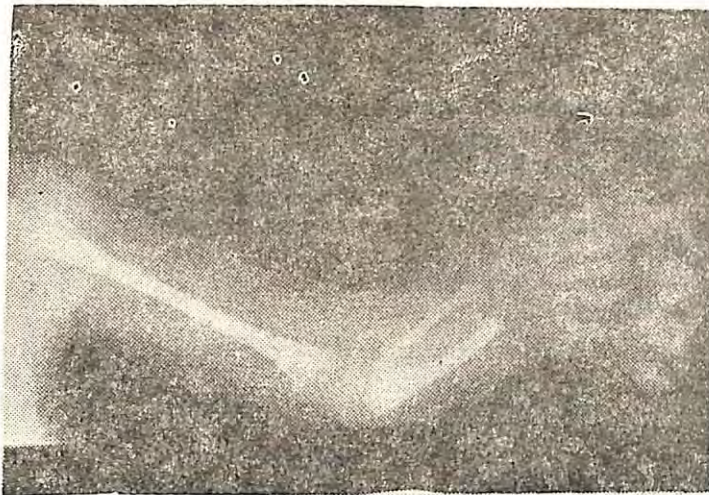


FIG. 8

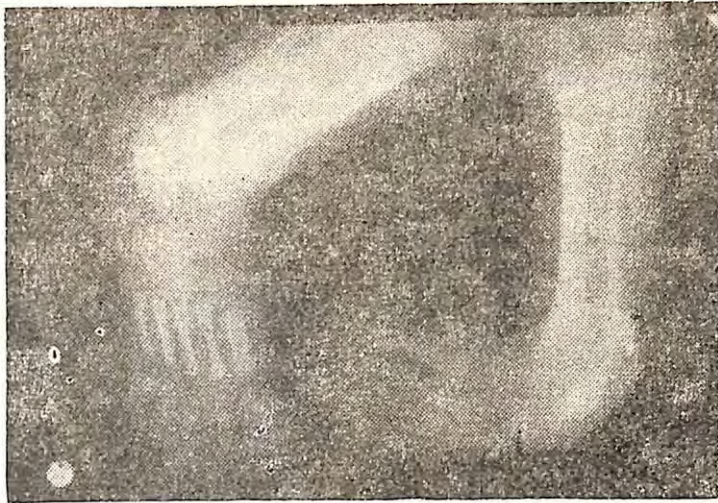
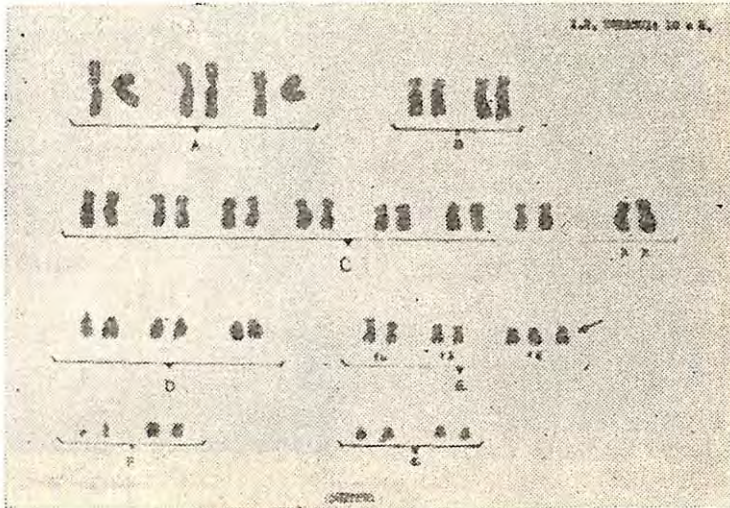


FIG. 9



I.R. TRISOMIA 18 o R

FIG 10

Cariograma: (Fig. 10)

50 células con 47 cromosomas, XX, uno extra en el grupo 16-18.

Correspondiendo a una Trisomía 18 Standard.

TRISOMIA 18 (Edwards 1960).

Incidencia: 1: 6700 R.N. (Taylor 1968). Predomina en el sexo femenino 3: 1.

Clínica: Occipucio prominente, boca pequeña, micrognatismo, posición característica de las manos: en flexión palmar sobre antebrazo y dedos: índice sobre el medio, meñique sobre el anular, dedo gordo del pie dorsiflectado y corto: esternón corto, pelvis estrecha, talus prominente, calcaneus

valgus. Poco desarrollo muscular.

Paladar hendido: 1/4 de los casos. Retardo mental y del desarrollo.

Cardiopatía congénita: ductus, CIA. P.N. 2200 grs. Embarazo de 42 semanas.

El 50% de los casos tiene hidroamnios.

Edad materna media: 31,7 años.

Tipos { Trisomía total 80% de los casos
 { Trisomía parcial { translocación
 { fragmento
 { isocromosoma
 { Mosaicos 10% de los casos

Ojos:

Microftalmo, glaucoma, atrofia óptica, epicanthus, ptosis, coloboma iridiano.

ETIOLOGIA DE LAS GERMOPATIAS**1. GENETICAS**

- Alteración de los genes
 Alteración de los cromosomas gonosomas
 autosomas

2. AMBIENTALES

- Mecánicas
 uterinos: útero bicórneo, tumores
 pelvianas: pelvis estrecha, tumores
 trompas: embarazo tubario
 placentarias: bandas amnióticas, proliferaciones
 amnióticas: hidroamnios
 embarazo múltiple
- Físicas
 radiaciones ionizantes
 (7 - 15 semana)
 traumáticas
 térmicas
 ultrasonidos
 cambios atmosféricos

2. AMBIENTALES

- Químicas
 citostáticos
 metales
 antibióticos
 hormonas
 vitaminas
 hipnóticos
 tranquilizantes
 hipoxia
 desnutrición
 inmunitarias
- Infeciosas
 Virus: Rubeola, sarampión, polio, vacuna
 herpes, varicela, influenza.
 TBC
 Lues
 Toxoplasmosis

DISCUSION Y CONCLUSIONES:

La citogenética humana concierne a la frecuencia de las anomalías cromosómicas, su causa y los resultados que ejercen sobre sus portadores.

Es importante la determinación de la incidencia, examen familiar del propósitus y examen físico del afectado.

En cuanto a los estudios retrospectivos consiste en recopilar datos sobre el nacimiento edad materna, naterna y compararlo con controles y buscando posibles causas ambientales que actúan sobre uno u otro padre para producir un cariotipo anormal. Respecto a problemas citológicos que puedan haber al hacer el estudio cromosómico puede haber ruptura o pérdida de células útiles para el estudio, contaminación del cultivo, colchicina en cantidad no adecuada, tiempo de acción del medio hipotónico y no visualización correcta de los cromosomas, alteraciones no visibles al microscopio, como las inversiones paracéntricas y las translocaciones en las que se intercambia igual cantidad de material. Estudio que da mayor luz se puede hacer en meiosis obteniendo material de biopsia o de operaciones.

Hay que dejar constancia que la técnica para el estudio cromosómico es difícil y de alto costo.

Analizaremos con más detalle las causas de las malformaciones congénitas.

Etiología de las germopatías.**1.— Alteraciones genéticas:**

Se sabe que los genes son una unidad biológica de 1/100 a 12/100 de u que tiene un rol específico en el metabolismo celular, se duplica exactamente y es una estructura muy estable con poder de mutar, dando una unidad diferente a la original pero con igual capacidad de reproducción.

Los cromosomas están formados por 2 cadenas helicoidales de DNA que en total llevan más de 100.000 genes portadores de carácter hereditario.

Frecuencia de enfermedades genéticas: Como hay 100.000 diferentes tipos de proteínas en el ser humano se requieren 100.000 genes para codificar, por lo tanto hay 100.000 causas de enfermedades genéticas que producen 1.700.000.000 de enfermedades genéticas en el hombre.

En oftalmología se conoce 246 genes de los cuales 91 son recesivos, 30 ligados al sexo y 125 dominantes. Estos genes se expresan por anomalías puras o asociadas a otras malformaciones.

Algunas enfermedades como el albinismo y la retinopatía pigmentaria son siempre y en forma exclusiva de origen genético, mientras que otras, como lesiones oculares son exclusivamente de origen ambiental o exógeno.

Hay una serie de enfermedades intermedias en las cuales ambos factores son importantes.

Nos es sorprendente que sea difícil algunas veces diferenciar una enfermedad esencialmente hereditaria de una esencialmente exógena, en otras palabras, distinguir un fenotipo de una fenocopia. Esto se aplica a la distrofia coriorretinal, atrofia óptica, degeneración macular, catarata congénita, etc.

Los signos clínicos funcionales de estas enfermedades son idénticos.

Un factor hereditario puede influenciar una enfermedad exógena y de igual forma un factor ambiental también puede modificar el cuadro clínico de una enfermedad hereditaria.

Para saber si una anomalía es heredada o causada por un factor ambiental se puede tener en cuenta los siguientes factores que comprueban el origen genético. 1) Historia familiar. 2) Existencia de 2 o más niños afectados en una generación. 3) Ausencia de reacción inflamatoria en el sitio de la malformación. 4) Simetría de la lesión. La lesión de un lado no es necesariamente idéntica a la del otro, pudiendo ser sólo un equivalente. Por ejemplo anoftalmía opuesta a microftalmía.

2.— Etiología de las anomalías cromosómicas :

1) Edad materna: con la edad aumenta la posibilidad de no disyunción cromosómica. La mayoría de las trisomías se observan en madres mayores de 35 años.

2) Radiaciones ionizantes: Las dosis grandes matan las células. Las dosis pequeñas permiten la multiplicación, aunque el material genético cambie en forma irreversible. Después de exposiciones a Rayos X se ha hecho cariógrama y se ha encontrado aumento de las aberraciones cromosómicas. Se ha observado 2 tipos de aberraciones:

a) estables. b) inestables.

Las aberraciones estables incluyen inversiones y translocaciones que pueden detectarse al estudio sólo en el 20%.

Las aberraciones inestables son más frecuentes (80%) y son: cromosomas dicéntri-

cos, cromosomas en anillo y fragmentos acéntricos. Las radiaciones ionizantes pueden actuar tanto a nivel de los genes como de los cromosomas.

3) Virus: En 1962 Nichols y cols. observaron un cultivo de sangre periférica de pacientes de sarampión, con 30-70% de las células con fractura cromosómica por breve período de tiempo, luego se normalizaba.

4) Drogas: Ozono, agentes alquilantes, constituyentes análogos al ácido nucleico, antibióticos y posiblemente la talidomida, mostaza nitrogenada. Se encontró en el cariógrama poliploidía, fractura cromosómica, pérdida de cromosomas: Aneuploidía en el 35% de los casos. Normalmente hay 10% de aneuploidía.

5) Influencias genéticas: Por alteración de un locus genético que controlaría la división celular normal. Se describió una familia con varios miembros afectados con anomalías cromosómicas.

3.— Las causas externas capaces de producir malformaciones congénitas que son llamadas fenocopias, siendo las más sobresalientes: infecciones maternas y agentes físico-químicos. Entre las infecciones maternas que pueden pasar al feto tenemos: la sífilis que produce anomalías congénitas como opacidad corneal, coriorretinitis, malformaciones del globo ocular y a veces hidroftalmio.

Virosis. El virus de la rubeola especialmente. Si la madre la padece durante los tres primeros meses de embarazo, el hijo podría tener catarata y aún microftalmía o coriorretinitis y desde el punto de vista general cardiopatía, sordera y deficiencia mental.

La toxoplasmosis es la que resultará en la mayoría de los casos con retinitis necrosante y algunas veces microftalmía o catarata congénita.

Causas físico-químicas: experimentalmente ha sido posible producir una variedad de anomalías oculares que van desde el simple coloboma de uvea hasta la anoftalmía, por modificación de temperatura, concentración de oxígeno o salinidad del agua son los causantes. Otros factores ambientales que influyen en la herencia son las drogas terapéuticas, talidomida, radiaciones, estados prediabéticos y edad.

En el ser humano, se sabe que el 12% de los embarazos terminan en abortos y de ellos, un 4% tienen alteraciones cromosómicas. Ade-

más se sabe que en los niños nacidos vivos, hay una incidencia de 1% de cromosomopatías.

La frecuencia de malformaciones congénitas visibles, en los recién nacidos es de 2,5%, de ellos, la cuarta parte son mortinatos y de los restantes, un 50% alcanza a los 5 años de edad, en comparación con la sobrevivida del 95% de los nacidos normales.

En Estados Unidos, el 14% de la mortalidad infantil se debe a malformaciones congénitas en los sobrevivientes, la catarata congénita, ocupa el primer lugar, después vienen las malformaciones del Sistema Nervioso, las malformaciones cardíacas y las de las extremidades. En gran Bretaña, el 34,2% de los ciegos son congénitos.

Hoy en día, se ha puesto más en evidencia, el factor genético de las enfermedades, debido al control sobre las infecciones, que eran la mayor causa de la mortalidad infantil. En general, las enfermedades congénitas, dependen de la predisposición genética y de los factores ambientales intrauterinos.

ALTERACIONES CROMOSOMICAS CON MALFORMACIONES CONGENITAS OCULARES

1.— Trisomía 21, Síndrome de Down o mongolismo.

Hendiduras palpebrales mongoloides. Epicantus. El 85% de los casos presenta manchas de Brushfield (hipoplasia y formación nodular del iris de color blanco o amarillento).

Catarata y opacidades del cristalino, generalmente periféricas 30%, alteraciones de la refracción 3/4 de los casos; estrabismo 1/3 de los casos; queratocono 5%.

2.— Cri du Chat (cuadro descrito por Lejeune 1963).

Delección del brazo corto del Nº 5. Hipertelorismo, epicantus, hendiduras antimongoloides, estrabismo, miopía, coloboma del iris y atrofia óptica.

3.— Trisomía 18: (Edwards 1960).

4.— Trisomía 13-15 (Patau 1960).

5.— Delección del brazo corto del Nº 4 (Hirschorn y Cooper 1961).

Coloboma del iris, hipertelorismo, nistagmus, catarata.

6.— Delección parcial del brazo largo del Nº 18. (De Grouchy 1964)

10 casos descritos. Estafiloma papilar, nistagmus, displasia facial media, poca estatura, cardiopatía congénita.

7.— Delección del brazo corto del Nº 18. (De Grouchy 1963).

Hipertelorismo, estrabismo, epicantus, ptosis.

8.— Isocromosoma de los brazos largos del Nº 18.

Hipertelorismo, estrabismo, epicantus.

9.— Delección parcial del Nº 21. (antimongolismo Lejeune 1964).

Hendidura antimongoloide, blefarochalasis.

10. Se ha descrito casos aislados de Síndrome de Ojo de Gato (Schachenmann 1965).

Un cromosoma extra parecido al cromosoma Philadelphia de la mitad del tamaño del Nº 21-22, con centrómero submediano y satélites. Coloboma iridiano y atresia anal, hipertelorismo, hendidura antimongoloide.

En todo paciente con coloboma de iris y atresia anal debe hacerse cariograma.

11.— Cromosomas en anillo Nº 13-15 (Bain Gauld 1963)

12.— Satélites anormales: En Síndrome de Marfán (Tjio Puch 1960).

13.— Inversión pericéntrica del Nº 1 (Lele Dent, Delhantz 1961).

Coloboma del iris, catarata.

14.— Triploidía asociada a coloboma.

La etiología cromosómica de las malformaciones oculares congénitas actualmente está en investigación y cada día se describen nue-

vos interesantes casos que hacen apasionante el estudio genético.

RESUMEN:

Se analizan 45 casos con malformaciones congénitas a las cuales se les practicó cariógrama. Se exponen 2 casos con anomalías cromosómicas. Una trisomía 18 con coloboma papilar y otro de Trisomía 13-15 parcial con leucomas corneales y colobomas iridianos.

Se analizan las causas de las malformaciones congénitas, se hace descripción del cariógrama y se clasifica las alteraciones cromosómicas y se analizan sus causas.

Finalmente se hace una revisión de todas las alteraciones cromosómicas que tienen malformación ocular congénita.

BIBLIOGRAFIA

- ASPILLAGA H. MANUEL J. La Citogenética y su relación con la Pediatría (Rev. Med. Chile 96: 176-185; 1968).
- ASPILLAGA H. MANUEL J. Exceso de autosomas (Congreso Mundial de México. Pediatría Resumens 2: 547, 1968).
- ATKINS LEONARD M. D. Murray Rosenthal M. D. Multiple Congenital abnormalities associated with chromosomal trisomy (New Engl. J. Med. 265: 314-317; 1961).
- BARTALOS MIHALY M. D. Theodore A. Baramky M. B. Ch. General Cytogenetics. Medical Cytogenetics. (The Williams and Wilkins Co Baltimore 1967).
- BECKER P. E. Goertler, Kiel Germopatías (Tomo II: 1-56, Toray Barcelona, 1966).
- BECKER P. E. W. LENZ. Anomalía de los cromosomas sexuales, disgenesias gonadales, intersexualidad (III 1: 362-439, Toray Barcelona 1968).
- BECKER P. E. W. LENZ. Münster. Anomalías de los autosomas en especial consideración de la debilidad mental (Tomo V/2: 344-425, Toray Barcelona 1969).
- BERNARD LEONOR. "Chromosome for beginners (Lancet: 1046 May 13, 1961).
- BRODIE HUGH R. and LOUIS DALLAIRE. The E. Syndrome (Trisomy 17-18) Resulting from Maternal Chromosomal Translocation (Canad Med. Ass. J. 87: Sept. 8, 1962).
- BROGGER, ANTON. Pathological Conditions with apparently-Normal Chromosome Constitution (Human Chromos Newsletter 11: 5-6 1963).
- CAGIANUT B. Ocular Findings in Chromosome diseases (Ophthalmologica 155; 148-166; 1968).
- CIVANTOS F. Human Chromosomal abnormalities (Med. Bull Tulane 20: 241-153, 1961).
- CLARKE C. Genética Práctica (Med. Biol Illustration 3: 2. 1963).
- DELHANTY LOY A. and A. SHAPIRO. And Anusual acrocentric found in a case Of idiocy with microphthalmia (J. Mental Def. Res. 6: 1 Jun. 1963).
- DILL, FRED J. AND JAMES R. MILLER. Abnormalities of the Chromosomes (Hum. Chromos Newsletter 10: 7 1963).
- DUKE ELDER, STE..ART. System of Ophthalmology (V. 3 part 2) Congenital Deformities (London Kimpton, 1966).
- EGGEN ROBERT R. Cytogenetics (Am. J. Clin. Pathol 39, Nº 3, 1-14, 1963).
- FRANCOIS JULES. Heredity in Ophthalmology (95-98 St. Louis C. V. Mosby Co, 1961).
- GARDNER LYTT. Symposium in Genetics (Pediatric Cl. N. A. V. 1 Nº 2 May 1963).
- GARDNER LYTT I. Endocrine and Genetics Disorders of Childhood (593-682, 1969).
- Diseases states exhibiting visible Chromosomal abnormalities.
- GIBSON D. A. UCHIDA IRENE, J. LEWIS. A Review of the 18 Trisomy Syndrome (Med Biol Illust Vol. 13 Nº 2 Apr. 1963).
- HECHT FREDERICH. The Nº 17-18 (E) Trisomy Syndrome (J. Pediatrics 65: 605, 1963).
- HOLMER GERALD H And E. BAYZAR. The 18 trisomy Syndrome. Two New Clinical variants (New Engl. J. Med. 268: 982-988 May 2, 1963).
- ISHMAEL J. and KM. LAUNEMEE. Clinical conditions with apparently normal chromosomes (Hum Chromosom Newsletter Nº 19: 14-19, 1966).
- KEITH C. G. The Ocular manifestations of Trisomy 13-15 (Trans of Ophthal. Soc. U.R. 86: 435-454, 1966).
- MAC HUSICK V. Human Genetics. (Prentice Hall Inc. Englewood Cliffs New Jersey).
- MULLER ROBIN. A Chromosomal Anomalies with multiples ocular defects (Am J. Ophthal 55: 901, 1963).
- PATAU K. Chromosome identification and the Denver Report (Lancet 1: 1963, 1961).
- PATAU K., Co. Partial Trisomy Syndromes, Sturge- Weber-Disease (Am J. Human Genet 13: 287, 1961).
- POLANI P. E. Autosomal imbalance And its Syndromes excluding Down's (Brit med Bull 25: 81-91, 1969).
- PHILLIP T. Trisomy 18 Associated with congenital Glaucoma and optic atrophy (J. Pediat 61: 755, 1962).
- ROBINSON ARTHUR. The Human Chromosomes (Am. J. Dis Child 101: 133, 1961).
- SMITH. The D. Trisomy Syndrome (J. Pediat 62: 326, 1963).
- SMITH LLOYD H. Clinical information on genetics disorders (Bull Mason Clin. V. 20, Nº 3, Sept. 1966).
- SORSBY ARNOLD. The hereditary disorders of the retina and choroid (Trans ophthal Soc. U.K. 86: 435-454, 1966).
- TJIO H. H.PUCH. The human chromosomal satellites in normal persons and in two patients with Marfan's Syndrome (Proc. Nat acad. 46: 533 1960).
- UCHIDA IRENE. The 18 trisomy syndrome (New Engl. S. Med Jun 7, 1962).

- UCHIDA IRENE. A case of double Trisomy T-18 y Triplo X (J. Pediat V. 60 Nº 4: 498-502 Apr. 62).
- VOORHESS MARY and LYTT I. GARDNER. Trisomy 16-18 Syndrome (Lanset 2: 992, Nov. 10, 1962).
- VOORHESS MARY, MANUEL ASPILLAGA and LYTT GARDNER. The 18 Syndrome with absent radius, varus deformity of hant and rudimentary thumb. (J. Pediat V. 65 Nº 1: 130-133, Jul. 1964).
- WARKANY JOSEF M. D. Congenital Malformations (New England J. Med. V. 265 Nº 20: 993-999 y Nº 21: 1046-1051, 1961).
- ZIMMERMAN L. E. Congenital Malformation of the eye some recent advances in knowledge of the pathogenesis and histo pathological characteristics (Jama 196: 684-92 May. 1966).

MYIASIS CONJUNTIVAL POR *OESTRUS OVIS* (*)

DR. HUGO SCHENONE F.

Depto. de Microbiología y Parasitología. Universidad de Chile. Santiago-Chile.

DR. C. CHARLÍN V.

Clínica Oftalmológica, Hospital del Salvador, Santiago-Chile

La parasitación del ojo por larvas de diversas especies de moscas ha sido descrita desde la más remota antigüedad. Según Pampiglione (1957) las myiasis oculares eran conocidas por los primitivos habitantes de China, México, Chile y Perú.

En Chile, la primera descripción documentada fue hecha por Contardo y Peralta en 1946 y correspondió a una myiasis ocular destructiva producida por *Cochliomyia hominivorax* en un hombre de 82 años. En 1947 el Dr. Gastón Lama San Martín publica otro caso de myiasis por larvas de *Cochliomyia Hominivorax* en un paciente de 66 años del que extrajo 304 larvas de la cavidad anoftálmica derecha.

Casos de myiasis conjuntival causados por larvas de *Oestrus ovis*, parásito obligado de las cavidades nasofrontales de los ovinos, aparecen descritos en la literatura médica de los cinco continentes (Herms, 1925; Galliard, 1934; Isola y Osimani, 1944; Buesa, 1950; Simison, 1956; Doury, 1957; Pampiglione, 1957; Pittenger, 1958; Scott, 1964; Liu et al, 1964; Schire, 1968).

Oestrus ovis es una mosca de distribución universal; mide entre 12 y 14 mm. de largo y su aspecto general es similar al de una abeja, aunque de menor tamaño. Habitualmente, durante el verano y otoño, la hembra que es vivípara, deposita sus larvas en las fosas nasales de ovejas y cabras, desde donde migran hacia las cavidades sinusales. Las larvas son de color blanquecino y tienen el aspecto de gusanitos. Miden inicialmente 1 mm. y van creciendo en forma paulatina. Se nutren de residuos epiteliales y mucus. En el lapso de 3 a 10 meses, cuando de nuevo ha llegado la primavera, la larva ha alcanzado su máximo desarrollo y mide alrededor de 25 mm. En este momento abandona su huésped, impulsada por un estornudo del animal la mayoría de las veces. Cae al ambiente exterior y se profundiza algunos centímetros en el suelo, donde se transforma en pupa al cabo de pocas horas. Posteriormente, en un período de 3 a 6 semanas, de la pupa

emerge el insecto adulto, el cual puede vivir entre 2 y 4 semanas (Pampiglione, 1957; Herms y James, 1961).

En 1947, Donoso describió los primeros casos de myiasis conjuntival por *Oestrus ovis* observados en Chile. Posteriormente, Atías et al, (1960) publican otros dos casos, en pacientes de 2 y 55 años de edad, respectivamente.

Las siguientes observaciones corresponden a tres pacientes atendidos por nosotros en Santiago entre 1963 y 1969.

Caso Nº 1.—M. E. S. Hombre de 28 años. Chofer de taxibús. Otoño. A mediodía, mientras conducía su vehículo en las vecindades de Santiago, experimentó sensación de quemadura en el ojo derecho, "como si le hubiese saltado una chispa". Debido a que esta molestia persistía consultó en la Asistencia Pública, desde donde fue enviado al Consultorio Externo de Parasitología. Presentaba epífora y congestión conjuntival. En la superficie de la conjuntiva bulbar y en el fondo de saco inferior, se pudo observar a simple vista la presencia de pequeños elementos vermiformes de color blanquecino, con activa movilidad, los cuales medían alrededor de un mm. Mediante el empleo de una pequeña tórula de algodón se extrajo un total de seis de dichos elementos, los cuales fueron identificados como larvas de *Oestrus ovis*. Se le indicó gotas oftálmicas de cloranfenicol con cortisona. Evolucionó muy satisfactoriamente en el lapso de dos días.

Caso Nº 2.—J. L. M. Hombre de 18 años. Estudiante. Verano. Mientras caminaba por una calle a mediodía, en forma brusca presentó sensación de cuerpo extraño en el ojo izquierdo, la cual rápidamente se acompañó de hormigueo, ardor y epífora intensa. Acudió a la Asistencia Pública donde se extrajeron algunos diminutos vermes de la conjuntiva de ese ojo. Debido a que la sensación de hormigueo ocular persistía

(*) Leído en la Reunión Clínica del 15-V-70. Clínica Oftalmológica del Hospital del Salvador, Chile.

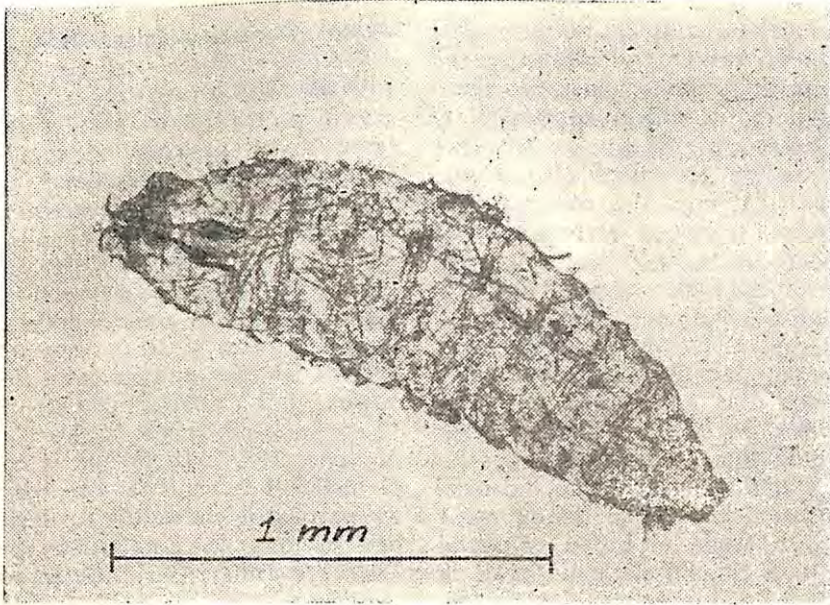


FIG. 1 — Larva de OESTRUS OVIS extraída de la paciente M. I. C. Vista total.

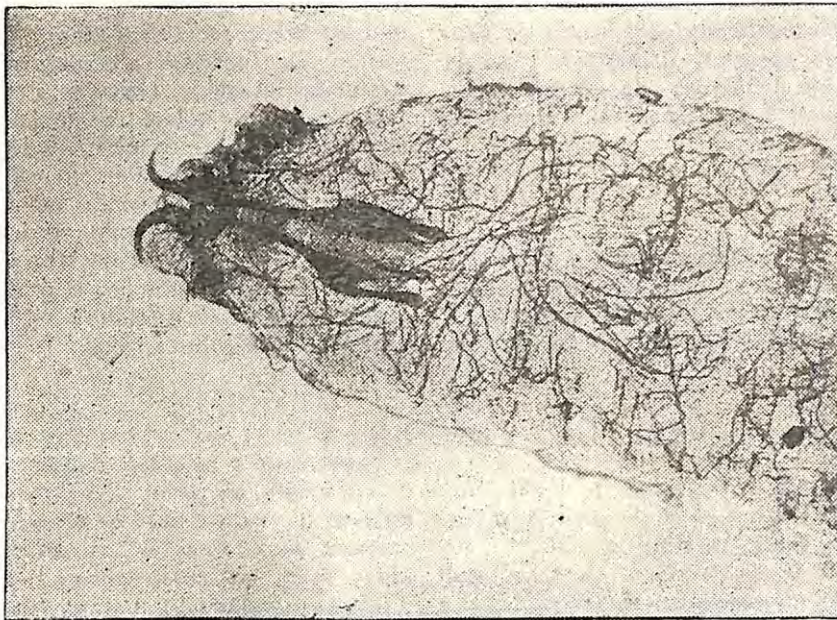


FIG. 2 — Porción anterior de la misma larva. Vista a mayor aumento para evidenciar estructuras máxilo-faríngeas.

debió ser atendido por uno de nosotros. Presentaba congestión conjuntival intensa y epífora. En el examen con biomicroscopio (lámpara de hendidura) y colirio anestésico, se comprobó la presencia de tres pequeñas larvas blanquecinas de aspecto fusiforme que medían 1.5 mm. de largo, las cuales fueron extraídas, correspondiendo a *Oestrus ovis*. Se le practicó lavado de la conjuntiva con suero fisiológico, evolucionando como una conjuntivitis irritativa banal, sin complicaciones.

Caso N° 3.—M. I. C. Mujer de 36 años. Labores del hogar. Verano. Residente en Santiago. Desde dos días antes tenía sensación de cuerpo extraño en el ojo izquierdo, como si pequeños gusanitos se estuvieran desplazando por la conjuntiva. Manifestó, además, que el día anterior había logrado extraerse un gusanito vivo desde el borde palpebral inferior del mismo ojo. En el momento de la consulta la paciente presentaba intensa inyección conjuntival y epífora. Durante el examen biomicroscópico se le extrajeron con un aplicador y el colirio anestésico de la conjuntiva dos pequeñas larvas delgadas de color blanco amarillento, las cuales medían 1.5 mm. y se desplazaban activamente. También eran larvas de *Oestrus ovis* (Figs. 1 y 2). Se le efectuó lavado del fondo de saco conjuntival con solución fisiológica y se le aplicó ungüento oftálmico de cloranfenicol. Dos días después fue dada de alta completamente sana.

COMENTARIO

Aunque la mosca *Oestrus ovis* se encuentra distribuida en la mayoría de los países y continentes, alcanzando en algunas regiones a parasitar a más del 50 por ciento del ganado

ovino (Ocimani y Salsamendi, 1945), la parasitación accidental del hombre es de frecuencia relativamente baja. La mayor incidencia se registra en áreas rurales, de preferencia en pastores y obreros agrícolas (Herms y James, 1961; Sacca, 1965). La parasitación humana se favorecería al faltarle a la mosca su huésped habitual, especialmente cuando la hembra grávida no encuentra en su radio de vuelo un número suficiente de ovejas donde poder colocar sus larvas. En esta situación, aparentemente engañada en sus percepciones olfativas y visuales, va y las deposita en pleno vuelo sobre la conjuntiva humana (Galliard, 1934; Pampiglione, 1957). Dado que el hombre no es el huésped normal de esta mosca, la larva es incapaz de proseguir su desarrollo en él, por lo que la parasitación se autolimita (Herms y James, 1961). De acuerdo con Pampiglione (1957) esta miyiasis puede curar espontáneamente al cabo de diez días; es raro que la larva penetre los tejidos subconjuntivales y no se ha observado o descrito que produzca lesión corneal.

Los tres casos presentados concuerdan con la descripción clásica de este tipo de miyiasis: época calurosa (otoño o verano), comienzo brusco con sensación de cuerpo extraño ocular, congestión conjuntival, epífora y evolución favorable. Llama la atención que la tercera paciente toleró sus molestias durante dos días antes de consultar médico y que, incluso, pudo extraerse personalmente una larva. Esta benignidad permite suponer que esta miyiasis sea relativamente frecuente en las áreas rurales y que los pacientes no siempre acudan a consultar médico o centros oftalmológicos que los constatan y registran (Pampiglione, 1957; Atías et al., 1960).

REFERENCIAS

- ATIAS, A., DONCKASTER, R., SCHENONE, H. y OLIVARES, M., 1960. Myiasis ocular producida por larvas de *Oestrus ovis*. Bol. Chile. Parasit., 15: 37-38.
- BUESA, L., 1950.—Oftalmoeuliasis externa por *Oestrus ovis*. Arch. Soc. Oftal. Hispanoamericana. 10: 145-150.
- CONTARDO, R. y PERALTA, A., 1946.—Myiasis ocular. Arch. Chile. Oftalmol., 2: 105-117.
- DONOSO, R., 1947.—Myiasis humana en Chile. Consideraciones clínicas y epidemiológicas. Rev. Chilena. Hig. Med. Prev. 9: 3-60.
- DOURY, P., 1957.—Un cas de Myiase oculaire á *Oestrus ovis* Linné observé á Tamanrasset (Hoggar). Arch. Inst. Pasteur d'Algerie. 35: 76-77.
- GALLIARD, H., 1934.—Un nouveau cas de myiase oculaire due á *Oestrus ovis* en France. Ann. Parasitol. 12: 177-181.
- HERMS, W. B., 1925.—Ophthalmomyiasis in man due to *Cephalomyia (Oestrus ovis)* (Linn). J. Parasit., 12: 54-56.
- HERMS, W. B. and JAMES, M. T., 1961.—Medical Entomology. The Macmillan Co. New York.
- ISOLA, W. y OSIMANI, J. J., 1944.—Un nuevo caso de oftalmomiasis conjuntival producida por *Oestrus ovis* L. en el Uruguay. Arch. Uruguayos Med. Cir. y Esp. 25: 260-264.
- LIU, I. C., KAO, C. M. and TS'UI, M., 1964.—Conjunctival

- myiasis due to *Oestrus ovis*. Report of 3 cases. Clin. Med. J., **83**: 190-193.
- LAMA SAN MARTIN, GASTON, 1947.—Myiasis Oftálmica y Nasal Asociadas. (*Cochliomyia Hominivorax*), Arch. Chilenos de Oftalm., **4**: 471-484.
- OSIMANI, J. J. y SASAMENDI, R., 1945.—*Oestrus ovis* L. Su frecuencia en el Uruguay; algunas consideraciones sobre su biología. An. Fac. Med. Montevideo. **30**: 281-285.
- PAMPIGLIONE, S., 1957.—Le Miasi oculari nell'uomo. N. Ann. d'Ig. e Microbial., **8**: 241-262.
- PITTINGER, B. N., 1958.—Ocular myiasis caused by *Oestrus ovis*. Arch. Ophthalm. **60**: 1107-1108.
- SACCA, G., GABRIELLI, L. y STELLA, E., 1965.—Note su *Oestrus ovis* L. (Diptera, Oestridae) descrizione di alcuni casi di miasi nell'uomo. Ann. Ist. Superiore Sanità. **1**: 73-94.
- SIMISON, E. V., 1956.—Conjunctival myiasis with *Oestrus ovis* larvae. Arch. Ophthalm. **55**: 417-418.
- SCHIRE, L., 1968.—Conjunctival myiasis due to *Oestrus ovis*. L. S. Afr. Med. J., **42**: 765-766.
- SCOTT, H. G., 1964.—Human myiasis in North America. Fla. Ent., **47**: 255-261.

REVISTA DE REVISTAS

CATARATA EN LA POBLACION GLAUCOMATOSA

Winston Roberts, M.D. Winston-Salem, NC.

Archives of Ophthalmology Vol: 84; Number 3 September 1970 Pág. 279

En el curso de 20 años de estudio sistemático de 1.200 pacientes glaucomatosos el autor hace notar la importante frecuencia en que la presencia de catarata afecta el manejo del caso; el problema se evidencia por la frecuencia con que ocurre, por el aumento de la dificultad visual con el uso de mióticos en los glaucomatosos con cataratas, por un posible aumento en la dificultad de control del glaucomatoso durante el desarrollo de la catarata, y por el efecto notable de la cirugía de catarata en el curso del glaucoma. Se consideró catarata solamente cuando las opacidades eran visibles en el reflejo pupilar con el oftalmoscopio.

La cirugía fué necesaria en los glaucomatosos cerca de dos veces más que en los normales.

Se analizó la aparición de cataratas en glaucomas comprobados que recibían cualquier tipo de terapia antiglaucomatosa con grupos de sospechosos y controles; la frecuencia de aparición era de dos veces y media mayor en los primeros.

La mayoría de los pacientes recibió durante algún tiempo mióticos sin poder deducirse de esto que los mióticos en sí sean cataratógenos puesto que los pacientes tratados eran los que tenían glaucoma.

Cirugía de Catarata.— Cuando en el curso del glaucoma se hace necesaria la operación el cirujano debe decidir entre 1.— cirugía de catarata sola, 2.— operación filtrante primero y luego cirugía de catarata, 3.— catarata y operación filtrante después, 4.— ambas al mismo tiempo, 5.— catarata y ciclodíalisis.

1.— Dió excelentes resultados en comparación con otras operaciones, cerca del 90% pudieron controlarse fácilmente luego de la operación, no significando esto que pueda prescindirse más tarde de la terapia miótica. Así cerca de 3/4 la necesitaron en plazos variables de hasta 10 años; 1/4 no necesitó terapia de ninguna especie. **COMENTARIO.** 1.— mayor incidencia de catarata en población glaucomatosa. 2.— cirugía se usó sólo cuando la catarata producía seria dificultad visual. 3.— cirugía de catarata es una efectiva ayuda para controlar el progreso del glaucoma en todos los casos excepto aquellos difíciles de controlar médicamente antes de la cirugía.

Dr. Claudio Yaluff

ULCERACION MARGINAL DE LA CORNEA (U.M.C.)

A.H. Chignell, D.L. Easty, J.R. Chesterton, and J. Thomsitt.

Moorfields Eye Hospital, City Road Branch, London

British Journal of Ophthalmology Vol: 54 No 7 July 1970 Pág. 433.

La U.M.C. como frecuente problema oftalmológico se divide en dos tipos importantes:

- 1.— Ulcera marginal simple.
- 2.— Queratitis marginal superficial, más extensa y progresiva.

1.— Comienza con dolor y fotofobia pudiendo semejar un cuerpo extraño, se produce infiltración en el estroma superficial y pérdida del epitelio en esa zona, esto lleva a la formación de una úlcera gris característica, separada del limbo por una zona corneal clara. Hay reacción conjuntival, hiperemia, quemosis; la lesión dura alrededor de una semana dejando al curar una pequeña cicatriz; el cuadro es severo y justifica ausentismo.

La etiología es aun oscura apreciándose sin embargo una fuerte asociación entre U.M.C. y presencia de estafilococos patógenos en saco conjuntival y bordes palpebrales, podría tratarse de un producto tóxico del estafilococo o de hipersensibilidad a él.

Tratamiento: No hay ninguno definitivo; el estudio se realizó con 84 pacientes sin patología ocular concomitante que no habían recibido ningún tratamiento. Unos recibieron gotas antibióticas otros gotas corticosteroides y otros fueron carbolizados (fenolizados).

Cerca de un 40% habían sufrido previamente la enfermedad; en un 10% se comprobó un cuerpo extraño como factor precipitante. No se determinó preferencia por ninguna estación. De los 84 pacientes 21 habían sufrido infecciones respiratorias recientes, 10 padecían de blefaritis infecciosa, 20 de blefaritis escamosa y 7 acusaban meibomitis. Los cultivos demostraron una frecuencia de estafilococo aureus 3 veces mayor que en un grupo control.

La UMC. no afectaba a los niños ni a los ancianos, era 3 veces más frecuente en el hombre y tenía una gran tendencia a la recidiva. Se demostró que el colirio de corticoides era el único tratamiento realmente efectivo, constituyendo el tratamiento de elección de lo que se supone una inflamación estéril de etiología oscura.

Dr. Claudio Yaluff

LOS VASOS MACULARES EN LA DEGENERACION MACULAR SENIL PREDISCIFORME Y DISCIFORME

H. Zauberman, M. Ivry, U. Sachs.
Amerc. Jour. of Oph., Vol 70 Pág. 498, Oct. 1970

Con el fin de clarificar el papel de los vasos maculares en esta afección se estudia un grupo de personas que tienen fondo normal o cambios maculares seniles predisciformes en un ojo, y diferentes grados de degeneración macular disciforme en el otro ojo.

Se reportan casos de pacientes cuyas edades fluctúan entre los 51 y los 78 años. Se incluyen fotografías del fondo de ambos ojos de los 9 pacientes.

Del análisis de los casos presentados se desprende que además del papel ya conocido de los vasos coroideos, en el desarrollo de esta afección también participan los vasos retinales de la mácula.

Los vasos maculares son más severamente afectados a medida que la afección progresa desde la etapa predisciforme al desprendimiento exudativo o hemorrágico del epitelio pigmentario. En la etapa predisciforme desaparecen los vasos precapilares de la mácula y en la etapa disciforme se agrega estrechamiento o desaparición de las arteriolas maculares.

Dr. Raimundo Charlín E.

PAPEL DEL BLOQUEO DEL CANAL DE SCHLEMM EN LA PATOGENESIS DEL GLAUCOMA PRIMARIO DE ANGULO ABIERTO

A.P. Nesterov, M.D.

Kazan, U.R.S.S.

"Amer. Jour. of Ophthal." Vol: 70. Nov. 1970 Pág. 691.

En el glaucoma de ángulo abierto la pared interna del canal de Schlemm está desplazada de tal manera que su lumen está parcial o totalmente cerrado. Esto se denomina "bloqueo externo" del sistema de drenaje del acuoso.

El bloqueo del canal de Schlemm tiene las siguientes consecuencias: a) El area activa del trabéculo disminuye de tamaño, b) en las areas bloqueadas, la presión del acuoso comprime la pared interna y tensa el canal de Schlemm contra el tejido escleral peri-limbar provocando su degeneración, c) La pared interna del canal es comprimida contra su pared externa lo que provoca adherencias entre ambas, d) El aumento rápido de la extensión del bloqueo puede provocar un ataque de glaucoma subagudo de ángulo abierto.

Estos conceptos se derivan de los datos siguientes:

1.— En 18 ojos glaucomatosos en los cuales se practicó una resección escleral laminar los valores medios de facilidad de drenaje no variaron siendo $0,06 \pm 0,02$ mm³/min/ mm Hg. antes y después de la operación. De esto se desprende que en el glaucoma de angulo abierto la resistencia al flujo del acuoso no se localiza en los vasos intraesclerales ni epiesclerales.

2.— Para aumentar la presión ocular en 10 mm. Hg., siendo la producción de acuoso constante, la facilidad de flujo en los canales colectores deberá disminuirse 135 veces. Sin embargo no se han apreciado cambios en estos canales en los períodos iniciales del glaucoma de angulo abierto.

3.— La facilidad de drenaje aumenta en forma importante en pacientes con glaucoma crónico simple después de la disección de la pared externa del canal de Schlemm. En 44 pacientes en quienes se practicó esta intervención, el valor de C, medido por tonografías, subía significativamente de $0,08 \pm 0,04$ mm³/min/ mm Hg. a $0,24 \pm 0,058$ mm³/min/mm Hg. La presión (Schiötz) descendió de 38.3 a 18 mm Hg.

4.— En un ojo normal, la compresión del globo ocular, produce una dilatación de las venas acuosas y aceleración del flujo de acuoso por ellas. En el glaucoma de ángulo abierto esto no sucede y las venas acuosas se llenan de sangre (test positivo). Esto se debe a desplazamiento de la pared interna del canal de Schlemm y bloqueo de éste. El valor medio de la facilidad de drenaje en los ojos con test positivo fué $0,13 \pm 0,01$ mm³/min/ mm Hg. y de $0,29 \pm 0,001$ mm³/min/mm Hg. en aquéllos con test negativo.

5.— En ojos de cadáveres se perfundió un líquido experimentalmente y logró observarse el adosamiento de la pared interna del canal de Schlemm con su pared externa cuando la presión en la cámara anterior era de 50-60 mm Hg. la facilidad de drenaje disminuyó dos veces pero el flujo no se detuvo.

Dr. Raimundo Charlín E.

NOTICARIO OFTALMOLOGICO.—**X CONGRESO MEXICANO DE OFTALMOLOGIA**

Se llevará a cabo en Guadalajara, Jalisco, entre el 7 y el 12 de Marzo de 1971.

IX CONGRESO ARGENTINO DE OFTALMOLOGIA

Tendrá lugar en Tucumán entre el 3 y 7 de Mayo de 1971.

78º CONGRESO DE LA SOCIEDAD FRANCESA DE OFTALMOLOGIA

En Paris, del 3 al 6 de Mayo de 1971.

**REUNION ANUAL DE LA ACADEMIA AMERICANA DE OFTALMOLOGIA
Y OTORINOLARINGOLOGIA**

En Las Vegas, del 19 al 23 de Septiembre de 1971.

XVI CONGRESO BRASILEÑO DE OFTALMOLOGIA

Se verificará en Campinas, São Paulo, los días 4 a 7 de Septiembre de 1971.

III CONGRESO DEL CONSEJO LATINOAMERICANO DE ESTRABISMO (C.L.A.D.E.)

En Mar del Plata, Argentina, del 3 al 6 de Noviembre de 1971.

IX CONGRESO PANAMERICANO DE OFTALMOLOGIA

Tendrá lugar en Houston, Texas, entre el 2 y 7 de Abril de 1972.

IX CONGRESO CHILENO DE OFTALMOLOGIA

El próximo Congreso Chileno de Oftalmología, se realizará en Santiago entre los días 8 y 12 de Octubre de 1971.

El programa para este Congreso se augura como muy interesante, estando ya en elaboración los dos symposia oficiales, sobre "Vasculopatías retinales" y "Microcirugía en el tratamiento del glaucoma". Asimismo, podemos anticipar la asistencia de distinguidos oftalmólogos de renombre, entre los que ya han confirmado su venida los siguientes Invitados Oficiales: Prof. Dr. Günther Mackensen, de Freiburg, Alemania Occidental, Dr. Martin Vogel, de la Clínica del Profesor Meyer - Schwickerath de Essen, Alemania Occidental, Prof. Dr. Dieter Comberg de Berlín, Alemania, Prof. Dr. Alberto Urrets - Zavallá, de Córdoba, Argentina y Dr. Enrique Malbrán, de Buenos Aires, Argentina.

Se invita a los colegas a participar en el IX Congreso mediante la presentación de trabajos libres. A fin de permitir la cabal exposición de los temas libres, cada relator dispondrá de 15' para su relato, seguido de una discusión libre de 5'. Esta relativa amplitud hace necesaria una pre-selección de los trabajos libres inscritos, por lo que el Comité Ejecutivo deberá contar con un resumen del trabajo a más tardar el 31 de Mayo de 1971, y con el trabajo definitivo antes del 31 de Julio de 1971.

Dr. Miguel Kottow Lang
Secretario General

Dr. Carlos Eggers Sch.
Director Ejecutivo

SMITH, MILLER & PATCH, Inc.

902 BRADWAY, NEW YORK, U.S.A.

Se complace en poner a disposición de los Sres. Médicos Especialistas
en Oftalmología, su

Crioextractor de Cataratas S.M.P.

Sistema de prehensión del cristalino por congelación, de fácil
manejo, de tamaño pequeño, de esterilidad garantida, de total
independencia de corriente eléctrica, botellas de anhídrido y
de múltiples conexiones.

Para mayores informaciones y adquisición del producto dirigirse a:

LABORATORIO NORGINE S. A.

AV. PDTE. BALMACEDA 1264 — FONOS 711087 — SANTIAGO

OPTICA RODOLFO PINCUS Z.

MONEDA 1037

FONO 88244 — SANTIAGO

OPTICA GONZALO CORTES U.

DESPACHO DE RECTAS DE MEDICOS OCULISTAS

EXACTITUD — RAPIDEZ — ECONOMIA

SURTIDO EN ARMAZONES Y CRISTALES IMPORTADOS

ARREGLOS Y REPUESTOS

MAC-IVER 291 — FONO 382135 — SANTIAGO

OPTICA—CIRUGIA

JAS MEN Y CIA. LTDA.

SAN ANTONIO 533

TELEFONO 392502

CASILLA 847

— SANTIAGO —

OPTICA SERRA

MAC-IVER 171 — FONO 34367 — SANTIAGO

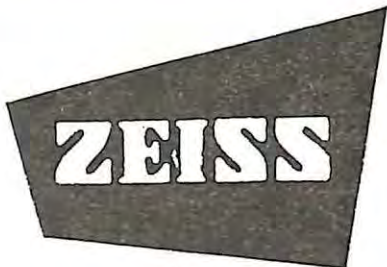
Anteojos de Fabricación
Alemana y Norteamericana

Repuestos y Composturas
Rápidas de Anteojos

Exclusivamente Material de Primera Calidad

DESPACHO EXACTO DE RECETAS

Casa fundada en 1934



M. R.

OFTALMOSCOPIO
OFTALMOMETRO
FRONTOFOCOMETRO
LAMPARA DE HENDIDURA
CAMARA DE FONDO DE OJOS
FOTO COAGULADOR
LAMPARA GEMELA
LAMPARA MANUAL
ANTEOJOS DE LUPA
MICROSCOPIOS DE OPERACIONES

W. REICHMANN Y CIA. LTDA.

PROVIDENCIA 1308 - CASILLA 3124 - FONONO 499248

VISUSCOPIO
EUTISCOPIO
CAJAS DE LENTES DE PRUEBA
IMANES MANUAL Y GIGANTE
SINOPTOFORO
COORDINADOR DE ESPACIO Y
DE MESA
INTERVALOMETRO





FUNDADA EN 1885

*Atendida por su dueño, óptico graduado en la
ESCUELA SUPERIOR DE OPTICA*

Colonia, Alemania

Le GARANTIZA y le ofrece las siguientes VENTAJAS:

- 1º: La ejecución exacta de su receta médica con cristales importados de primera calidad.
- 2º: Cada lente pasa por tres severos controles.
- 3º: Cada anteojo es adaptado anatómicamente.
- 4º: Cada lente es revisado (bisagras, tornillos, etc.) y readaptado periódicamente sin costo alguno.
- 5º: Con cada anteojo usted recibe gratuitamente un estuche con su pañito.
- 6º: Su receta se la podemos confeccionar en cristales de color, fotocromáticos y en bifocales (dos lentes en uno solo).

HUERFANOS 796 Esq. SAN ANTONIO. TEL. 33165 - SANTIAGO

LABORATORIOS MAIER

SAN ANTONIO 220, OFIC. 108 — FONO 31145

SANTIAGO

LENTE DE CONTACTOS TORNEADOS Y TALLADOS
TOTALMENTE EN CHILE

BIO-LENT M. R.

**MIOPIA — HIPERMETROPIA — ASTIGMATISMO — AFAQUIAS
QUERATOCONOS — LENTES CONTRA SOL
Y COSMETICOS**

Protesis Oculares y toda clase de implantes — Exitosamente adaptados

SERIEDAD Y EXACTITUD

OPTICA MAIER LTDA.

SAN ANTONIO 228 — FONO 31145 — CASILLA 4163

SANTIAGO

OFRECE: Pedidos directos para todas las fábricas de industrias Ópticas.

Exacto despacho de recetas de médicos oculistas — Bifocales — Anteojos Sol Ray-Pan Calobar Crookes Cruxite cosmetan True Color Roviex Athermal Optosan.

**OPTICOS DIPLOMADOS EN ALEMANIA Y AUTORIZADOS EN CHILE
Y TALLER MECANICO**

CRIOPTA LTDA.

SAN ANTONIO 220, OFICS. 108 AL 108 a — FONO 31145

SANTIAGO

**LABORATORIO OPTICO MAS MODERNO DE CHILE, RECIEN
INSTALADO, CON LAS ULTIMAS CREACIONES DE OPTICA
MODERNA ELECTRONICA**

ASISTENCIA TECNICA AMERICAN OPTICAL COMP.
SOUTHBRIDGE U.S.A.

**OPTICA MAIER LTDA. AL SERVICIO DE LOS MEDICOS
OFTALMOLOGOS CON LAS MODERNAS INSTALACIONES DE
CIENCIAS OPTICAS.**

ANDRES HAMMERSLEY

OPTICO AUTORIZADO POR DIRECCION GENERAL DE SANIDAD

OPTICO TITULADO EN BERLIN, BUENOS AIRES Y EE. UU.

15 AÑOS DEDICADO A LA

ADAPTACION DE LENTES DE CONTACTO

AGUSTINAS 565 — FONO 393883

CLAUDIO MAIER
OPTOLENT M. R.

LENTES DE CONTACTO

SANTIAGO

AHUMADA 131 OF. 608 - MIRAFLORES 318 ◆

Fono 61908

Fono 382588

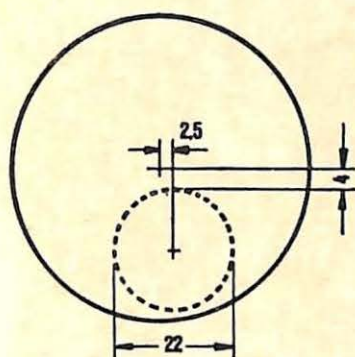
CONCEPCION

SAN MARTIN 728

Fono 26341

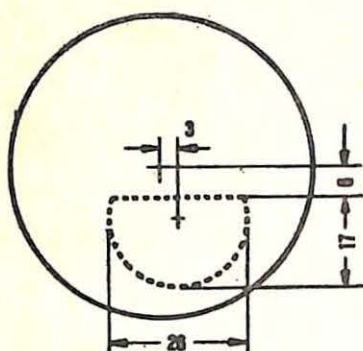
CRISTALES BIFOCALES

RODENSTOCK



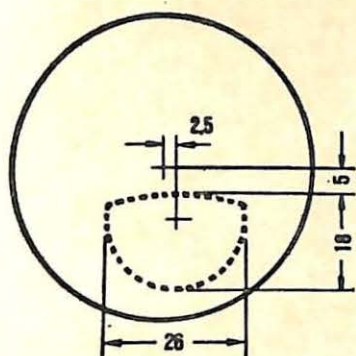
RODAGIC

blanco
 Campo de Cerca
 Características:
 — normal 22 mm
 — fundido
 — contorno circular casi invisible



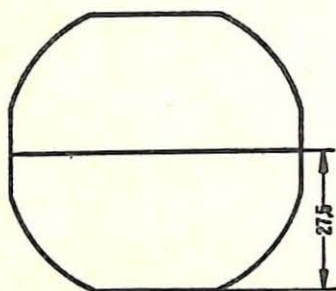
RODASIN 26

blanco
 Campo de Cerca
 Características:
 — grande 26 mm
 — fundido en el cristal
 — contorno casi invisible
 — segmento superior recto
 — ACROMATICO



GRANDASIN

Rogal A color rosado tenue
 8% absorción.
 Campo de Cerca
 Características:
 — grande 26 mm
 — fundido en el cristal
 — contorno casi invisible
 — segmento superior ligeramente curvo



EXCELLENT

Campo de Cerca
 Características:
 — extra grande (de lado a lado)
 — tallado en el mismo cristal
 — línea divisoria visible y recta;
 — tallado por el lado interior del cristal



Una perfecta adaptación

CON-O-COID
Lente de contacto
asférico

El lente CON-O-COID ha sido reconocido por los especialistas del mundo como un significativo adelanto en el desarrollo y diseño del lente de contacto corneal.

Una perfecta adaptación se logra con el lente asférico CON-O-COID debido a que toda su superficie posterior, coincide con la forma anterior de la córnea que también es asférica. El lente se sujeta uniformemente en la córnea por la eliminación de las áreas donde existe exceso de presión.

La natural adaptación del lente CON-O-COID y la córnea se consigue debido a que por sus formas asféricas, ambas superficies mantienen un continuo y regular aplanamiento desde su centro a la periferie.

El lente de contacto CON-O-COID ofrece además otras ventajas:

- Una adaptación precisa
- Mayor comodidad
- Mejor visión
- Mejor equilibrio en la córnea.



ROTTER & KRAUSS S.A. OPTICA

OPTICAS

VISION
ESTADO 273

AHUMADA
AHUMADA 324

ROTTER Y KRAUSS
PEDRO DE VALDIVIA 065

Licencia de Obrig Laboratories, Inc. U.S.A.