

ARCHIVOS CHILENOS
DE
OFTALMOLOGIA

IX CONGRESO CHILENO
DE
OFTALMOLOGIA

Dra. MARIANA SCHWEITZER E.
OCULISTA

ARCHIVOS CHILENOS
DE
OFTALMOLOGIA

FUNDADO POR EL DR. SANTIAGO BARRENECHEA A.

EN JUNIO DE 1944

Organo Oficial de la Sociedad Chilena de Oftalmología

DIRECTOR

Dr. Hernán Valenzuela

SECRETARIO DE REDACCION

Dr. León Broitman

COMITE DE REDACCION:

Dr. Luis Bravo

Dr. Miguel Kottow

Dra. Marta Lechuga

Dra. Ximena Vicuña

DIRECTORES HONORARIOS:

Prof. Dr. H. Arruga (Barcelona)

Prof. Dr. J. L. Malbrán (Buenos Aires)

Prof. Dr. A. Vásquez Barriére (Montevideo)

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

Fundada el 21 de Octubre de 1931

D I R E C T O R I O

1 9 7 1

Presidente	Dr. Juan Verdaguer T.
Vice-Presidente	Dr. Oscar Ham G.
Secretario	Dr. Miguel Kottow L.
Pro-Secretario	Dr. Hernán Valenzuela H.
Tesorero	Dr. Enrique Zenteno Y.

ARCHIVOS CHILENOS
DE
OFTALMOLOGIA

IX CONGRESO CHILENO
DE
OFTALMOLOGIA

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

- 1.— Los autores entregarán su trabajo, con las ilustraciones respectivas, al Secretario de la Sociedad Chilena de Oftalmología, al finalizar la presentación respectiva.
- 2.— Los trabajos deberán estar mecanografiados a doble espacio.
- 3.— Las referencias bibliográficas se marcarán con un número en el texto y se ubicarán al final del trabajo por orden alfabético, de acuerdo a las normas internacionales.
- 4.— Las ilustraciones deben tener su número y leyenda respectiva, y su referencia figurar en el texto.
- 5.— Al final del trabajo se agregará un breve resumen en español e inglés.
- 6.— El 50% del valor de impresión del material fotográfico, será aportado por los autores.
- 7.— El costo total de los apartados será abonado por los autores, quienes deberán solicitarlos con la debida anticipación.

CORRESPONDENCIA

Todo tipo de correspondencia debe ser dirigida a Casilla 16197, Santiago 9, Chile. La cancelación de las suscripciones debe realizarse enviando cheque a la orden de Sociedad Chilena de Oftalmología. Valor de este Número Especial: CHILE - E° 300; EXTERIOR - US\$ 5.

IX CONGRESO CHILENO DE OFTALMOLOGIA

PRESIDENTE HONORARIO: *Dr. Abraham Schweitzer*

PRESIDENTE: *Dr. Juan Verdaguer T.*

DIRECTOR EJECUTIVO: *Dr. Carlos Eggers*

SECRETARIO GENERAL: *Dr. Miguel Kottow*

INSCIPCION Y REGISTRO: *Dr. Jorge Silva y Dr. Patricio Villanueva*

RECEPCION Y RESERVAS: *Dr. Oscar Ham, Dra. Ximena Vicuña y Dr. Luis Bravo*

SESIONES Y PROYECCIONES: *Dr. Wolfram Rojas, Dr. Humberto Negri y Dr. Iván Villaseca*

EXHIBICION COMERCIAL: *Dr. Carlos Eggers y Dr. M. L. Olivares*

PROGRAMA SOCIAL: *Dr. René Muga y Dr. Basilio Rojas*

FINANZAS: *Dr. Enrique Zenteno y Dr. Hernán Valenzuela*

PROPAGANDA Y RELACIONES PUBLICAS: *Dra. Margarita Morales y Dr. Ccrlos Salinas*

INVITADOS DE HONOR AL CONGRESO

CONTRERAS, FRANCISCO. — Perú

DANNHEIM, REINHARD. — República Federal Alemana

KAUFER, GUNTHER. — Argentina

MALBRAN, ENRIQUE. --- Argentina

URRETS-ZAVALIA (h), ALBERTO. — Argentina

VOGEL, MARTIN — República Federal Alemana

P R O G R A M A

VIERNES 8

Inauguración del Congreso con palabras del Director Ejecutivo; del Presidente del Congreso; del Sr. Ministro de Salud Pública y del Sr. Decano de la Facultad de Medicina de la U. de Chile.

SESIONES CIENTIFICAS

Presidente de mesa: Dr. Juan Verdaguer P.

P. Presidentes: Dr. Humberto Bozzo, Dra. Ida Thierry

Conferencia Especial:

Dr. Abraham Schweitzer, Presidente Honorario del Congreso: Signos oftalmológicos en lesiones del lóbulo occipital.

- Drs. Sergio Vidal, Luis Bravo y Ximena Vicuña: Patología del ojo contralateral en el desprendimiento retinal idiopático.*
- Dr. René Barreau y Dra. Rebeca Pérez: Operación combinada de catarata senil con glaucoma.*
- Dr. Francisco Contreras (Perú): El ángulo de la cámara anterior en los mamíferos placentarios.*

Conferencia Especial:

Dr. Martin Vogel (República Federal de Alemania): Retinopatía diabética: patología y tratamiento.

SABADO 9

Simposium — Mesa Redonda: "Vasculopatías Retinales"

Moderador: Dr. Juan Verdaguer T.

- 1) Fisiología de la circulación retinal -- Dr. Sergio Vidal.*
- 2) Aportes de la fluoresceinografía en el estudio de las vasculopatías retinales -- Dr. Miguel Kottow.*
- 3) Angiomatosis retinales -- Dr. Enrique Malbrán (Argentina).*
- 4) Enfermedad de Eales -- Dr. Martin Vogel (República Federal de Alemania).*
- 5) Tratamiento de la enfermedad de Eales -- Dr. Cipriano D'Alessandro (Argentina).*
- 6) Manifestaciones oculares de la insuficiencia del territorio carotideo -- Dra. Ximena Vicuña.*
- 7) Hiperviscosidad y fondo de ojo -- Dr. Basilio Rojas.*
- 8) Retinopatía diabética y fotocoagulación -- Dr. Eduardo Guzmán.*

Presidente de mesa: Dr. Juan Arentsen.

S. Vicepresidentes: Dr. Alejandro Uribe y Dr. Alfredo Villaseca.

- Drs. Jorge Silva, Patricio Villanueva y T. M. Victoria Burotto: Estudio comparativo entre la betaterapia y el thiotepa en las vascularizaciones del segmento anterior del ojo.
- Drs. José D. González, Patricia Vicuña, Graciela Moreno y Dr. José Espíldora C.: Hipertensión ocular aguda post-microcirugía del trabéculo.
- Dr. René Barreau y Dr. Ulises Alvarado: Nuestra experiencia mediante la operación de Vasco - Posada.
- Dr. León Rodríguez y T. M. Margarita Stuardo e Inés Scheihing: Estrabismos balanceados.

Conferencia especial:

Dr. Günther Kaufer (Argentina): La epitelización quística de la cámara anterior post-quirúrgica y post-traumática. Correlación clínico-patológica.

DOMINGO 10

Presidente de Mesa: Dr. René Contardo.

Vicepresidentes: Dr. David Bitrán B. y Dr. Ernesto Oliver.

- Drs. Oscar Ham y Anabella Valenzuela: La cirugía de los rectos verticales en las hipertropias.
- Dr. René Barreau y Dr. Jorge Bianchi: La trabeculotomía y la ciclectomía en sector en el glaucoma traumático. (*)
- Drs. J. C. Vilela, A. Ferrer Arata, R. Espósito, E. Adrogué, J. C. Macchiavello, R. Levati: Retinopatía serosa central.
- Drs. Sergio Vidal, Luis Bravo y Ximena Vicuña: Incidencia y pronóstico de la asquía y de la alta miopía en el desprendimiento retinal idiopático.
- Dr. Hernán Valenzuela y T. M. Esmeralda Cubillos: Tumores epiteliales de la conjuntiva.
- Drs. Carlos Eggers y Carlos Küster: La conjuntivoclisis.
- Dr. Carlos Charlin V.: Errores de diagnóstico clínico en 100 tumores oculares. (**)

Conferencia Especial:

Dr. Enrique Malbrán (Argentina): Hipotonía post-quirúrgica.

Presidente de mesa: Dr. Román Wynnanki.

Vicepresidentes: Dr. Adolfo Weinstein y Dr. Mario Cortés.

- Drs. Raúl M. Reza y Roberto Sampaolesi: Acción de la trabeculotomía sobre la presión intraocular.
- Drs. Oscar Ham y Anabella Valenzuela: El desplazamiento de los rectos horizontales en los estrabismos en "A" y en "V".

(*) Trabajo no recibido a tiempo para su publicación.

(**) Trabajo retirado de esta publicación por su autor.

- *Dr. Miguel Kottow: Clasificación fluoresceinográfica de las maculopatías.*
- *Dras. Patricia Vicuña y Sonia Voullieme: Conjuntivitis alérgica y parasitosis intestinal.(*)*
- *Dra. Elena Moreno de Mulet: Malformaciones craneofaciales.*
- *Dres. Wolfram Rojas, M. Luis Olivares, Gerardo Cabello y José Ugarte: Estudio bioestadístico de 400 cataratas seniles operadas.*
- *Drs. M. Luis Olivares, Wolfram Rojas, Gerardo Cabello y José Ugarte: ¿Ha variado el pronóstico de la operación de la catarata senil en los últimos veinte años?*

Conferencia especial:

Dr. Reinhard Dannheim (República Federal de Alemania): El modo de acción de la trabeculotomía en el glaucoma de ángulo abierto.

LUNES 11

Simposio: "La microcirugía en el tratamiento del glaucoma".

Modérador: *Dr. Alberto Gormaz.*

1. *Desarrollo del ángulo de la cámara anterior y algunas de sus anomalías. Dr. Francisco Contreras (Perú).*
2. *La trabeculotomía ab-interno. Dr. José D. González B.*
3. *Trabeculotomía, técnica y resultados. Dr. R. Dannheim (República Federal de Alemania).*
4. *Trabeculotomía ab-externo. Dr. José Espildora C.*
5. *Técnica de la facoerisis combinada con trabeculotomía. Dr. Carlos Eggers.*
6. *Trabeculotomía ab-externo: estudio histopatológico. Dr. Hernán Valenzuela.*
7. *Indicaciones y resultados de la trabeculotomía. Dr. A. Urrets-Zavalía (Argentina).*

Conferencia especial:

Dr. Alberto Urrets-Zavalía (Argentina): Fracagos innmerecidos en la cirugía del desprendimiento retinal.

Presidente de mesa: *Dr. Guillermo O'Reilly.*

Vicepresidentes: *Dr. Arturo Peralta y Evaristo Santos.*

- *Drs. Margarita Morales, Isabel Avendaño, María Isabel Concha y Segundo Estrada: Alteraciones oculares en las anomalías cromosómicas.*
- *Dr. Günther Kaufer: Diagnóstico diferencial entre glaucoma facolítico y endoftalmitis jacoanafiláctica.*
- *Dr. José Espildora C. y Dr. René Muga: Gonioscopia dinámica.*
- *Dr. Rafael Sánchez B.: Alteraciones del fondo ocular en la oncocercosis.*
- *Drs. Juan Verdaguer T., Basilio Rojas, Marta Lechuga, Gloria Pereira y T. M. Nora Leclerc: Genética y somatotipo en la desinserción retinal.*
- *Mesa Redonda "Microcirugía en el Glaucoma". Discusión acerca de las ponencias de la mañana con participación de los mismos relatores.*

(*) Trabajo no recibido a tiempo para su publicación.

Dr. Abraham Schweitzer S.

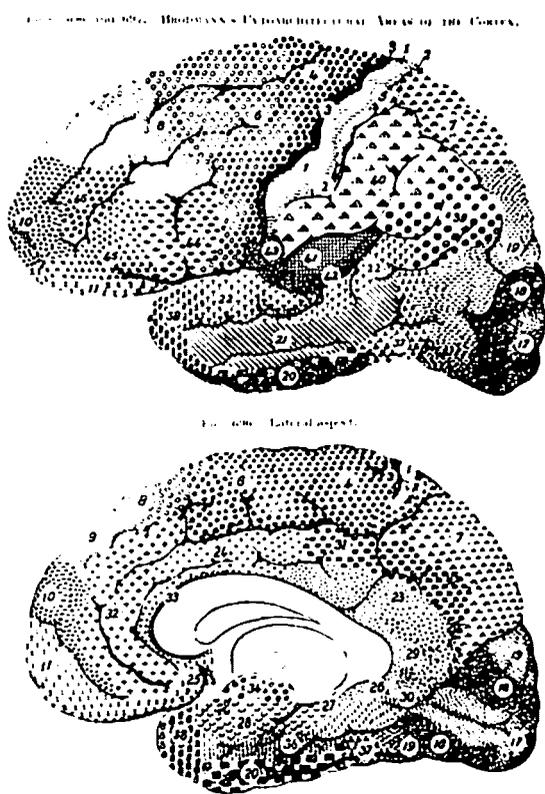


Manifestaciones oftalmológicas en lesiones del lóbulo occipital

Dr. ABRAHAM SCHWEITZER S. (*)

El lóbulo occipital está dividido en 3 áreas que según el esquema de Brodmann son los números 17, 18 y 19. El área 17, llamada estriada corresponde al polo occipital pero

se extiende hacia adelante a lo largo de la cisura calcarina por encima y por debajo de ella y representa el final de la vía óptica.



Alrededor del área estriada se encuentran la número 18 o paraestriada y separando ésta de los lóbulos parietal y temporal se sitúa la número 19 o periestriada.

Cada una de estas áreas tiene funciones propias aunque algunas se supone solamente que se originan allí.

El área 17 o estriada es evidentemente el final de la vía óptica y el esquema trazado por Gordon Holmes ha sido confirmado en numerosas ocasiones.

Se supone que el área 18 sintetiza las impresiones visuales y la 19 integra estas impresiones con el oído, la palabra y otras funciones senso-

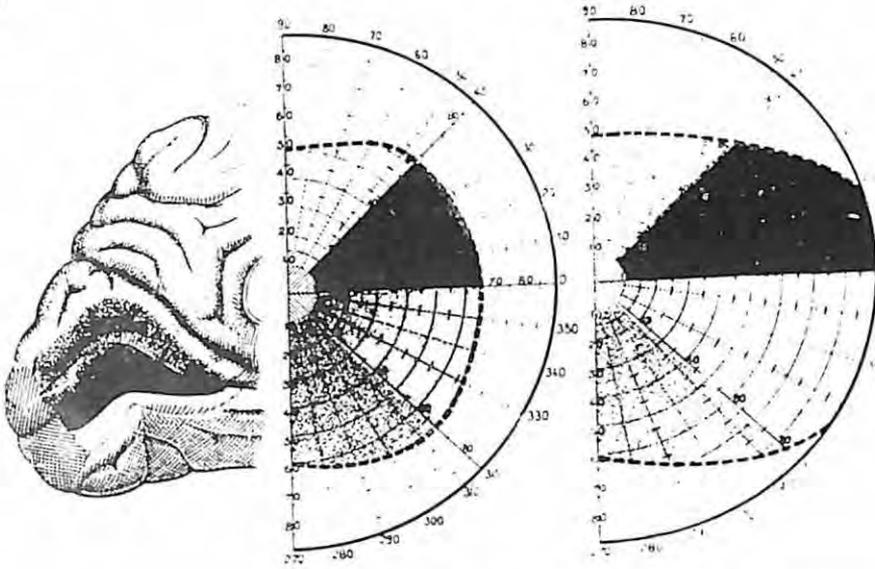
(*) Instituto de Neurocirugía. Santiago de Chile.
Clínica Oftalmológica, Hospital Salvador. Santiago de Chile.

riales, así como sirve a la memoria visual.

Observando el esquema de Gordon Holmes, vemos como se colocan las fibras terminales de las radiaciones ópticas por encima y por debajo de la cisura calcarina en

forma perfectamente sistematizada dejando la punta del lóbulo occipital para el haz macular.

Esta disposición corresponde a sectores bien determinados del campo visual.



La vascularización depende casi enteramente de la cerebral posterior que es rama terminal del tronco basilar. Solamente en la corteza de la punta del lóbulo occipital hay conexiones entre cerebral posterior y ramas de la cerebral media.

El signo más importante y característico de una lesión occipital es la alteración del campo visual. Es notable la muy frecuente ausencia de otros signos neurológicos y neurooftálmicos. En algunas ocasiones se presentan alucinaciones visuales, en general de las que se llaman no formadas como rayos de luz a veces coloreados, o manchas oscuras en movimiento, etc. También algunos pacientes no tienen conciencia de su hemianopsia y a veces agregan al cuadro elementos de agnosia visual,

alexia u otros que corresponden a compromiso de las áreas periestriadas y de la región parieto-occipital vecinas.

Como decíamos, lo característico y a veces único es la hemianopsia homónima o la contracción homónima del campo visual. Estas alteraciones tienen en la mayoría de los casos rasgos particulares que permiten sospechar su localización. Las hemianopsias muestran con mucha frecuencia que la zona alrededor del punto de fijación o sea la zona macular, no está comprometida es decir no está dimidiada como el resto del campo. Esto es lo que en las descripciones se conoce con el nombre de respeto macular (sparing). Más adelante volveremos sobre ello. Cuando la pérdida homónima del

campo visual no es completa o sea cuando existe una contracción o una cuadrantopsia, estas son absolutamente congruentes. Aunque estos signos no están presentes en todos los casos, cuando lo están son un elemento inapreciable para la localización del proceso patológico.

Asimismo es frecuente, como lo acabamos de decir, que los pacientes no se den cuenta de su defecto visual y a veces hasta lo niegan. También se describe en algunos de los casos, uno de los cuales relataremos más adelante, una desorientación espacial que hace pensar de inmediato en la lesión occipital.

Entre los exámenes a que se somete a estos pacientes está el estudio del nistagmo optoquinético. Con bastante frecuencia se observa una alteración hacia el lado de la hemianopsia lo que según algunos es característico de lesión de la parte final de la vía óptica o sea de su porción occipital.

El defecto del campo visual es en realidad el único signo confiable en una lesión occipital y esto depende del mayor o menor compromiso de la vía óptica. Si el compromiso es parcial, el defecto consistirá en una cuadrantopsia homónima o si la lesión es de la punta del lóbulo tendremos un hemiescotoma central que tiene como característica que su vértice se encuentra en el punto de fijación.

Las causas que producen lesión en el lóbulo occipital son los tumores, las afecciones vasculares y los traumatismos, dejando de lado algunas que son muy poco frecuentes como las enfermedades desmielini-

zantes o algunas intoxicaciones. En nuestra casuística son mucho más frecuentes las afecciones vasculares y los traumatismos y de ello relataremos algunos casos.

Clínicamente podemos decir que las lesiones producidas por un tumor son lentamente progresivas e irreversibles. Esto es así en realidad pero de ninguna manera un comienzo brusco que simula una crisis vascular, está excluído. Una hemorragia intratumoral, por ejemplo, puede producir un cuadro brusco e incluso tener remisiones como sucede en los cuadros vasculares pero en general el proceso tumoral da lugar a alteraciones que van progresando.

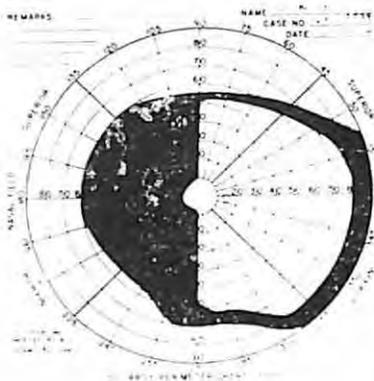
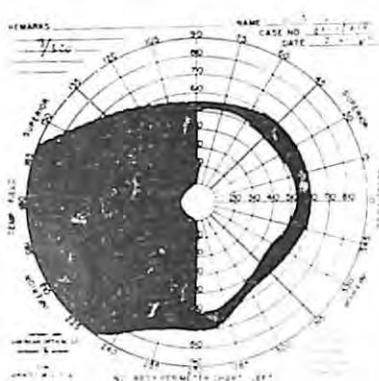
En cambio, el accidente vascular se caracteriza por ser súbito o por presentar esbozos de molestias intermitentes para terminar en una crisis brusca.

La etiología traumática es evidente. Sin embargo, alguna vez queda la duda clínica de si una caída con golpe en la región occipital y fractura es la causante de una hemianopsia o si se trata de un accidente vascular que provocó la caída y también la lesión óptica.

Cuando nos encontramos frente a una hemianopsia homónima completa que pasa por el punto de fijación no tenemos mucha posibilidad, desde el punto de vista oftalmológico, de hacer un diagnóstico de localización. En algunos casos, la existencia de una alteración del nistagmo optoquinético hacia el lado de la hemianopsia permite plantear el que la lesión se encuentre en una zona desde la parte media de las radiaciones ópticas hacia atrás. Pero

si este signo no existe sólo será posible hacer una localización teniendo en cuenta los signos o síntomas agregados como alucinaciones visuales de tipo simple, desorientación, alguna forma de afasia, etc. Por cierto que la certeza la vendrán a dar la angiografía o la neumo o electroencefalografía.

Pero con bastante frecuencia se da el hecho de que la hemianopsia se presenta respetando la zona macular. Esta es una característica afortunada porque desde nuestro punto de vista indica inmediatamente lesión de vía óptica a nivel occipital.



Así tenemos el caso del sacerdote C. N. de 63 años que cuando fue examinado por nosotros por primera vez en Junio de 1961 presentaba una hemianopsia homónima izquierda con respecto de la zona macular. Para nosotros se trataba de una lesión de vía óptica en zona occipital derecha. Por los antecedentes se hacía el diagnóstico clínico de un accidente vascular cerebral: cierto día sintió un pequeño mareo que poco después se acompañó de amaurosis bilateral de unas 4 horas de duración. Al recuperar la visión en el hospital comprobaron hipertensión arterial y una hemianopsia homónima izquierda de la cual no se dió cuenta hasta que el médico se la indicó.

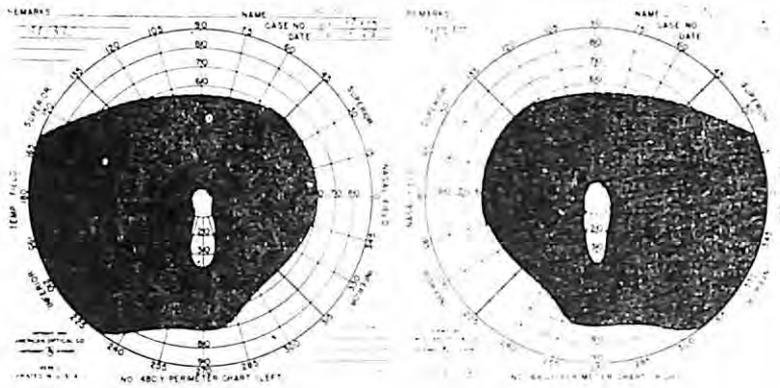
En las semanas posteriores comenzó a observar en los campos hemianópticos dos sombras movibles indife-

renciadas y entre ellas una mancha que giraban constantemente en un punto del campo y que él llamaba "su ruletita".

Con los antecedentes recogidos en el Instituto de Neurocirugía se hizo el diagnóstico clínico de trombosis de la arteria cerebral posterior derecha.

Los hechos demostraron lo correcto de dicho diagnóstico.

Seis meses después, despierta una mañana ciego pero somnoliento por lo cual durmió una hora más. Con el nuevo despertar comprueba que ve muy poco; según explica el paciente veía como por un tubo. Al mismo tiempo extraña la pieza en que se encuentra. De ahí en adelante presenta marcada desorientación y debe salir acompañado por familiares.



Tres semanas después de este nuevo accidente nosotros comprobamos una hemianopsia doble con respecto de la visión central o sea una nueva hemianopsia homónima agregada a la anterior por trombosis ahora de la cerebral posterior izquierda.

Este cuadro de hemianopsia doble es poco frecuente y es característico de las lesiones vasculares del lóbulo occipital.

Decíamos que la hemianopsia homónima con respecto de la zona macular supone una lesión en lóbulo occipital. El hecho es real y comprobado numerosas veces pero la causa por la cual el haz macular queda indemne muchas veces en caso de compresión de la vía óptica o de anoxia, hasta hoy no ha podido ser explicado.

Hay numerosas teorías que han sido enunciadas pero no han podido ser mantenidas. Se ha pensado que hay una nueva decusación del haz macular a nivel del esplenio del cuerpo calloso; se ha dicho que puede haber una representación difusa no sólo en el polo occipital sino en otras partes de la corteza; o bien que el respeto macular es sólo aparente porque se debería al hecho

de que la fijación del ojo no es constante y habría desviaciones durante el examen, hacia el lado ciego.

Ninguna de estas teorías ha podido tener confirmación anatómica. En algunos casos hay trabajos experimentales que las niegan. En el Instituto de Neurocirugía, en una serie de 6 pacientes se implantó un electrodo hacia un lado del esplenio y otro en zona occipital del lado opuesto. Estimulando el electrodo del esplenio no se obtuvo respuesta en occipital lo que puede demostrar que a ese nivel no hay fibras de vía óptica.

En todo caso lo observado por Walker, Halstead y Bucy en dos pacientes sometidos a lobectomía occipital mantiene la incógnita. Tomando las más minuciosas precauciones para descartar toda clase de error encontraron que en uno de los pacientes se encontraba una hemianopsia con compromiso de la zona macular y en el otro, hemianopsia homónima con respecto de dicha zona macular.

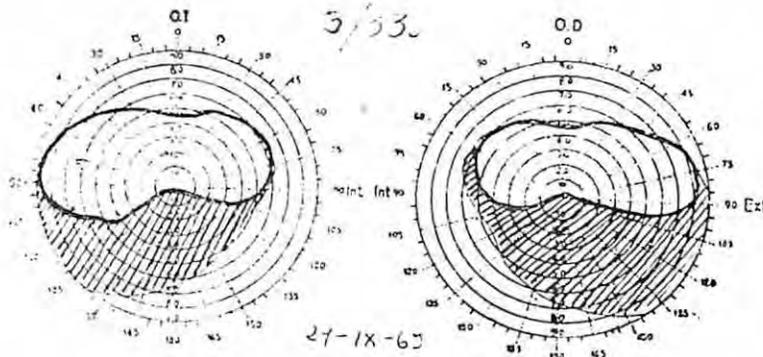
Si la hemianopsia no es completa, si hay sólo una reducción homónima del campo visual, existe una característica que permite casi con cer-

teza localizar la lesión en la parte media o final de las radiaciones, vale decir en el lóbulo occipital. Esta característica es la congruencia del defecto en ambos campos visuales.

Los ejemplos más claros los obtenemos de los pacientes que han sufrido un traumatismo en la zona occipital.

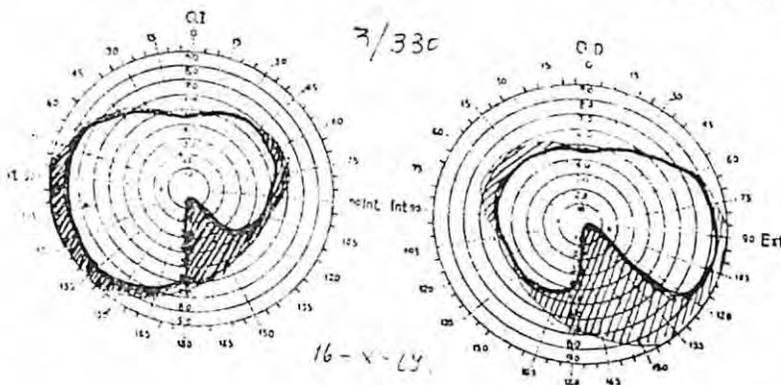
Veamos el caso de G. G. N. de 43 años de edad. En septiembre de 1969 recibe un impacto de bala en la región occipital que le produce una herida en sedal del cuero cabelludo. Un poco por encima de la

protuberancia occipital se ven dos orificios separados en sentido horizontal por unos 3 cms. de distancia y que parecen corresponder a una bala calibre 22. Perdió el conocimiento por poco rato y al recuperarse nota disminución de la visión. Diez días después, el examen neurológico es negativo y desde el punto de vista oftalmológico hay visión normal, buenos reflejos pupilares y fondo de ojo normal. El campo visual mostró una hemianopsia altitudinal por lo cual nuestro diagnóstico fué el de un compromiso de ambos lóbulos occipitales por encima de la cisura calcarina y sin compromiso de la punta del lóbulo.



Como sucede en estos casos y también en las lesiones por trastornos circulatorios, dos semanas después

el paciente había mejorado bastante y presentaba una contracción homónima derecha inferior, congruente.



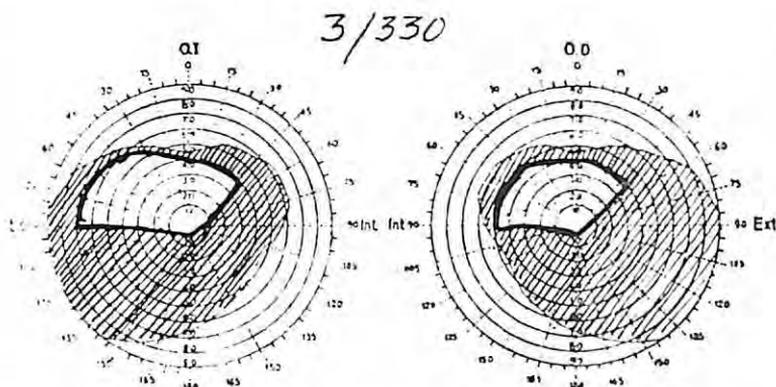
Basándonos en el esquema de Gordon Holmes postulamos una lesión en el lóbulo occipital izquierdo por encima de la cisura calcarina, sin llegar al polo occipital.

Como la radiografía indicaba la existencia de una fractura occipital con hundimiento, se acordó realizar una intervención quirúrgica. El protocolo dice que se encuentra una depresión de la tabla interna en el plano sagital hundida en una profundidad de 1/2 cm. en cuyo punto se hace parasagital el seno longitudinal superior hacia el lado izquierdo. Se extirpó el hundimiento y no se encontró hematoma ni

colección líquida.

La alteración del campo permaneció invariable.

Otro caso con una alteración más importante fué el de W. R. H. de 34 años que fué golpeado con una piedra en la región occipital en febrero de 1968. Perdió el conocimiento durante 8 días y al recuperarse notó que no veía la parte inferior de los objetos. En mayo de ese año es examinado en el Instituto de Neurocirugía y se comprueba un hundimiento en la zona occipital media de 4x4 cms. El examen oftalmológico muestra como única alteración, un defecto del campo visual.



Existía una hemianopsia altitudinal con mayor compromiso de ambos campos hacia la derecha, con respecto de la zona macular. Para nosotros se trataba de una lesión de ambos lóbulos occipitales, por delante de la punta, por encima de la cisura calcarina y con mayor compromiso en el lado izquierdo en el que debía haber lesión por debajo de la cisura.

con varias esquirlas. Al retirarlas se encuentra justo en la parte media una esquirla de más o menos 1.5 cms. introducida y apoyada firmemente en la meninge que estaba rota a ese nivel. Se retiró y se amplió la abertura meníngea con lo cual se comprobó laceración de ambos lóbulos occipitales entre los cuales estaba introducida la esquirla.

El campo visual no tuvo variación posterior.

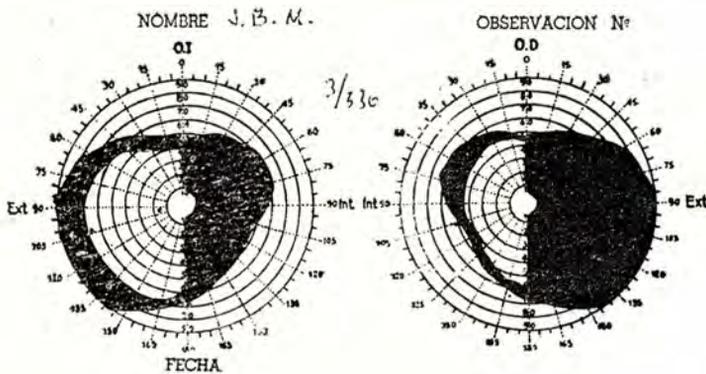
La intervención quirúrgica dice que se puso de manifiesto un hundimiento en línea media de 5x5 cms.

Para terminar mencionemos el hecho de que la anoxia de la corteza

occipital, no por obstrucción vascular sino por deficiente irrigación, como es el caso de una hipotensión aguda, deja alteraciones en la vía óptica semejantes a las que se acaban de describir. Weinberger con trabajos en gatos demostró que las áreas visuales, las motoras y los ganglios basales son las más susceptibles a la anoxia. Más aún, las capas 3 y 4 de Brodmann son particularmente sensibles y estas capas están mejor desarrolladas en la corteza calcarina, lo cual explicaría los defectos encontrados en el campo visual.

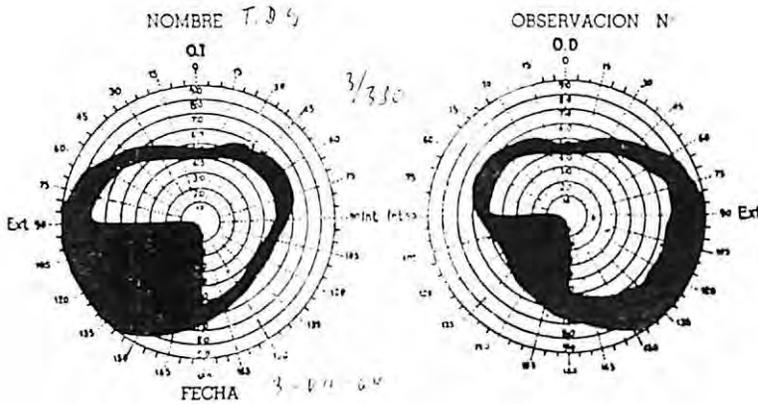
Ya tuvimos ocasión de presentar en la Sociedad Chilena de Oftalmo-

logía algunos casos y vamos a recordar el de la niña J. B. M. de 12 años que después de ser sometida a una operación cardíaca con circulación extracorpórea sufre una brusca hipotensión arterial que cuando se llegó a medir era 50/30 y se mantuvo varias horas. Al día siguiente acusa amaurosis bilateral sin otro signo oftalmológico que el de una débil respuesta pupilar al estímulo luminoso. La visión reaparece paulatinamente, los reflejos pupilares son normales y a los 5 meses con visión de 5/10 en ambos ojos se comprueba una hemianopsia homónima derecha con respecto de la zona macular, cuadro que se mantuvo invariable en exámenes posteriores.



Otra paciente, T.D.S. de 46 años también es sometida a una intervención quirúrgica en corazón abierto. En el 5º día del post-operatorio, a raíz de una inyección de penicilina, se produce una hipotensión arterial a 0 con palidez, sudoración y semi-inconsciencia. En relación con

este incidente comienza a quejarse de ver borroso y algunos días después, con reflejos pupilares normales, fondo de ojo normal y visión 5/5 en ambos ojos se comprueba una cuadrantopsia homónima inferior izquierda congruente. Un año más tarde, cuadro sin variación.



Por último citemos el cuadro de la ceguera cortical producto de la lesión simultánea de ambos lóbulos occipitales. Como cuadro permanente es raro y nosotros no hemos tenido ocasión de comprobarlo. En cambio, lo hemos visto como situación transitoria y esto si que es muy frecuente. Cuando se presenta tiene como característica una ceguera completa, con indemnidad de los reflejos pupilares y con fondo de ojo normal. Este fue el caso del sacerdote que relatamos al comienzo y de la niña sometida a intervención cardíaca, aunque ésta en los primeros momentos nos desconcertó porque los reflejos pupilares eran al principio un poco débiles. En ciertos casos de ceguera brusca, sin

otros signos neurológicos, puede ser difícil hacer un diagnóstico diferencial con la ceguera histérica que se presenta con iguales caracteres que la de origen cortical.

Resumiendo, repetimos lo que decíamos al comienzo. Las lesiones del lóbulo occipital no dan más manifestaciones que las de la esfera visual y éstas en relación con el campo visual: hemianopsias homónimas, hemianopsias altitudinales, hemianopsias dobles, hemiescotomas centrales, contracciones homónimas congruentes. Como carácter particular puede señalarse la especial labilidad de esta zona al compromiso vascular y a la anoxia, ya sea derivada de obstrucción vascular o de acentuada hipotensión arterial.

Av. Holanda 434
Santiago - Chile

VASCULOPATIAS RETINALES

Simposium — Mesa Redonda

INTEGRANTES:

Dr. Enrique Malbrán (Argentina)

Dr. Martin Vogel (Rep. Federal Alemania)

Dr. Cipriano D'Alessandro (Argentina)

Dr. Eduardo Guzmán (Chile)

Dr. Miguel Kottow (Chile)

Dr. Basilio Rojas (Chile)

Dra. Ximena Vicuña (Chile)

Dr. Sergio Vidal (Chile)

MODERADOR:

Dr. Juan Verdaguer T. (Chile)

FISIOLOGIA DE LA CIRCULACION RETINAL

Dr. Sergio Vidal C. *

La única y especial disposición y visibilidad de la circulación retinal ha concitado desde antiguo el interés de clínicos y fisiólogos. Este interés se ha acrecentado en los últimos años de parte de los neurólogos, quienes encuentran en la retina un elemento revelador de la circulación carotídea, de extraordinaria importancia desde que se plantea la reparación quirúrgica. Desgraciadamente, la proyección de datos del territorio retinal al cerebral es incierta, ya que el comportamiento de vasos cerebrales equivalentes a los finos vasos retinales es materia de estudio sumamente difícil.

La microscopía electrónica ha traído significativos, fascinantes y vertiginosos avances en el conocimiento de la estructura retinal y su vascularización. Sobre el grueso de los datos proporcionados existe relativa unanimidad; hay debate, sin embargo, al buscar la interpretación funcional de los hallazgos, ejemplo preciso de lo cual es el problema de la capacidad contráctil de las células murales o pericitos, defendida por Cogan y Kuwabara.

Estos puntos de controversia se amplían considerablemente en vastos aspectos de la fisiología de la circulación retinal. Encontramos múltiples y refinadas investigaciones cuyos resultados distan de concordar, o son, a veces, contradictorios, y las causas últimas, o más o menos últimas, de los hechos conocidos permanecen en un plano de elucubraciones.

Es obvio que la fisiología, y ahora hablo de la fisiología general, como disciplina científica no ha experimentado los avances pasmosos de otras ramas del saber y la tecnología contemporánea. No encontramos aquí los equivalentes de la fisión nuclear, del aislamiento de la antimateria o de excursiones, tripuladas o no, por el territorio lunar.

En esta exposición, que no pasará de sumaria y elemental, debemos establecer algunos hechos anatómicos de importancia básica en el funcionamiento vascular retinal.

En primer término, la circulación retinal es terminal. Existen algunas comprobadas anastomosis arteriales úveo-retinales en la zona papilar, con pequeñas ramas del anillo de Zinn, pero ellas no revisten ninguna importancia funcional. Existen a nivel de la ora algunas comunicaciones veno-venosas, pero no se han demostrado sus equivalentes en el lado arterial.

Un segundo hecho de interés es que el plano circulatorio es bidimensional, es decir, a pesar de que en la retina existe un doble plexo capilar, uno superficial y otro más profundo, y que en la zona peripapilar se describen ahora cuatro distintos plexos, a diversas profundidades, el espesor del territorio irrigado por la arteria central de la retina mantiene un carácter de extremada bidimensionalidad. No olvidemos, a este respecto, que un tercio del espesor retinal obtiene su intercambio metabólico desde la coriociapilar. Aquí encontramos una primera diferencia con la circulación cerebral, comparación a la cual volveremos más de una vez: la circulación cerebral es tridimensional, es decir, no existe en un plano, sino en un volumen. Esto reviste gran importancia al requerirse circulación suletoria. La bidimensionalidad permite el maravilloso examen: la isquemia dibuja en el fondo del ojo y en el campo visual la zona sin irrigación, pero es adversa en su consecuencia funcional en la emergencia. La tridimensionalidad circulatoria cerebral dificulta el examen, pero su complejidad, espacial favorece la suplencia colateral cuando es requerida.

Otro hecho anatómico vinculado a la fisiología: los capilares retinales, a pesar de irrigar un tejido tan ricamente celular, se encuentran considerablemente separados entre sí, constituyendo una red rala. La mayoría de las células ganglionares se hallan lejos de un capilar. De aquí que se acepta que las células de Müller, como los astrocitos en el S.N.C., tienen un papel importante en el metabolismo celular retinal; recordemos que los procesos de estas células se distribuyen y llenan todos los intersticios entre las células nerviosas, de una limitante a otra; no existe, por lo tanto, en la retina, espacio extracelular. Ahora bien, estas células de Müller y sus procesos tienen una singular capacidad de síntesis y almacenamiento de glicógeno, además de alta actividad de sistemas enzimáticos. De ellas extraerían las células nerviosas un apoyo nutricional, y esto explica un metabolismo tan intenso como el de la retina, tal vez el más alto del organismo, en un medio relativamente pobre en capilares.

(*) Servicio Oftalmología, Hospital Salvador. Santiago de Chile.

Un último hecho anatómico que mencionaremos por su importancia funcional es que la circulación endocular está encerrada en una caja prácticamente inextensible y sometida a una presión homogénea de gran magnitud, 12 a 22 mm. Hg con variaciones mínimas. Esto es radicalmente distinto a las condiciones generales del organismo, en que la presión tisular es mínima, o aun negativa para algunos autores. Volviendo a la comparación con la circulación cerebral, ésta está encerrada en una caja aun menos extensible, pero la presión en su interior es mucho menor y presenta importantes variaciones dentro de condiciones normales.

Ya que hemos mencionado diferencias entre ambas circulaciones, digamos que la retina y el cerebro comparten una dependencia estricta de un abastecimiento continuo y alto de oxígeno y glucosa. Son los dos territorios mas sensibles a su déficit.

No nos detendremos en los pulsos retinales, arteriales y venosos. Sobre presión arteriolar, capilar y venosa, sólo mencionaremos el renacido interés en la presión de la arteria oftálmica, por cuanto de ella es la presión que se determina y no de la arteria central de la retina, como habitualmente se menciona. El valor que se busca es una cifra comparativa entre ambos lados, como índice de suficiencia carotídea. Parece más sensible, sin embargo, la determinación fluorescénica del tiempo de circulación brazo-ojo o arterio-venoso retinal.

Veamos algunos hechos sobre el flujo sanguíneo de la retina. No se ha determinado la cantidad efectiva de sangre presente en un momento dado. Los estudios con sustancias coloreadas no difusibles medidas por reflectometría del fondo y con isótopos radioactivos, miden cambios en el contenido total, coroides y retina, y no valores del contenido.

Estos estudios y otros métodos muy complejos permiten calcular un flujo de la arteria central de 166 ml/minuto/100 g. de tejido. Este flujo enorme guarda relación con la alta tasa metabólica.

La velocidad o tiempo de circulación retinal ha sido estudiado especialmente mediante angiofluoresceinocinematografía. Se obtienen cifras variables entre 1,3 y 5 segundos, con diferencias regionales. La zona macular tiene mayor velocidad y la temporal es la más lenta. Las determinaciones son algo inciertas por la tendencia de la circulación venosa a "laminarse", de modo que no aparece un llenado neto encabezando la columna venosa. Recordemos que la verificación de este tiempo es tal vez la más sensible medición de suficiencia o alteración de la circulación carotídea.

En relación con el flujo debemos mencionar también la influencia del oxígeno sobre la circulación retinal.

Comparte la retina con el cerebro la respuesta de vasoconstricción en hipoxia, especialmente si ésta es de 100% y en condiciones hiperbáricas de 3 atmósferas. Ambos sistemas muestran, también, vasodilatación, poco importante, en hipoxia. En ambos se producen, además, resultados similares con la hipercapnia: disminuye el tiempo de circulación y disminuye la diferencia arterio-venosa de oxígeno en la sangre. Estas similitudes hablan de una adaptación del mismo tipo a las diferencias en la concentración de los gases circulantes.

Pero hay otro punto que encierra una diferencia notable. El aumento de la concentración de CO₂ en el aire respirado es el más poderoso elemento de vasodilatación cerebral. Su efecto en la retina, en cambio, es prácticamente inapreciable. Apenas se exterioriza una inhibición del efecto constrictor de la hiperoxia. Se asigna la explicación de esta falta de respuesta a la alta presión exterior que existe sobre los vasos retinales, que impediría su dilatación rápida.

Los diabéticos y los hipertensos presentan una evidente disminución de reactividad a los cambios gaseosos citados.

El efecto vasoconstrictor de la hiperoxigenación alcanza su expresión máxima en la retina inmadura del prematuro. Experiencias actuales apuntan a un efecto de daño permanente, aun en retinas maduras, si es prolongada.

El efecto beneficioso en obstrucciones de la arteria central no ha logrado sustanciar una mayor difusión o penetrabilidad del oxígeno desde la coriocalilar. Debe considerarse también el riesgo de la vasoconstricción en el otro ojo y en el cerebro, que pueden tener vasos en condiciones límites si el proceso obstructivo se ha presentado en terreno con alteraciones vasculares.

El calibre de los vasos retinales varia, como en el resto del organismo, en respuesta a los cambios de presión arterial general. Y localmente varia en forma evidente como respuesta a los cambios súbitos de la tensión endocular.

Hay acuerdo sobre las reacciones de la circulación retinal a los estímulos nerviosos. La estimulación del simpático produce constricción y su inhibición produce cierta vasodilatación. La estimulación parasimpática (trigémino) es dudosa en su efecto. En realidad, no se ha demostrado en forma incontestable inervación de este tipo en los vasos retinales. No existiría, en propiedad, inervación vasodilatadora retinal.

La estimulación farmacológica se confunde en parte con la nerviosa, ya que ésta actúa a través de mediadores farmacológicos, noradrenalina y acetilcolina. La estimulación adrenérgica equivale aquí a la simpática. Los bloqueadores de la adrenalina, como el Prisol, tienen efectos sobre los cuales no hay acuerdo. Bajan la presión de la arteria central al ser inyectados en forma retrobulbar. En inyección endovenosa producen vasodilatación secundaria a la hipotensión general.

Los agentes colinérgicos dilatarían la arteria central en casos de obstrucción. Es dudoso el efecto del Mecolil y nulo el del Carbachol. Los inhibidores de la colinoesterasa, como la eserina y la prostigmina, tienen efecto nulo o dudoso en la retina. Los bloqueadores de la acetilcolina no tienen efecto.

Otros fármacos actúan por acción directa sobre la pared vascular. Los resultados obtenidos con la histamina son contradictorios. Acción dilatadora sólo se ha comprobado en los vasos más pequeños.

Los nitritos actuarían sobre el ojo a través de su efecto general sobre la presión. Respecto del ácido nicotínico y sus derivados, no hay pruebas evidentes de que produzcan un aumento mantenido del flujo.

Metabolitos provenientes de procesos inflamatorios o traumáticos tienen efecto dilatador también por acción directa sobre los vasos.

Terminaremos estas someras consideraciones sobre fisiología de la circulación retinal abordando el tema básico de toda ella: la permeabilidad capilar y su rol en el intercambio hemático-tisular. Pero aquí debemos traer los datos de la fisiología general, no todos estrictamente aplicables al territorio retinal.

Es un terreno en el que la microscopía electrónica combinada con la circulación de sustancias marcadas ha aportado una remoción conceptual que no hace sino empezar. La participación de los distintos componentes de la pared capilar en el movimiento de sustancias desde y hacia el torrente circulatorio, se encuentra en pleno debate. Pero se sabe que la clásica interpretación de la pared capilar como una membrana biológica con caracteres estructurales fijos, es incorrecta. Se han demostrado cambios en sus elementos constitutivos, y especialmente llamativa es la tendencia del endotelio a crear aberturas intercelulares. Se conocen también esfínteres precapilares cuyo cierre y apertura constituiría un mecanismo de control de la superficie de intercambio. Y hay entusiastas defensores del "transporte vascular" o "pinocitosis", nombre que describe la formación intracelular de vesículas citoplásmicas que captan elementos, especialmente partículas coloidales, y se desplazan con ellos dentro de la célula transportándolos de un lado a otro de la barrera endotelial. El fenómeno guarda relación con la fagocitosis.

El rol de la membrana basal tampoco está aclarado. Probablemente filtra elementos celulares y tal vez algunas proteínas.

No es claro si sustancias de diferentes solubilidades y tamaños moleculares atraviesan la barrera capilar por rutas semejantes. Y aún si diferentes territorios no poseen capilares con mecanismos diversos.

Los elementos de juicio apuntan claramente a que las sustancias circulantes pasan de la sangre a los compartimientos tisulares sobre la base de factores puramente físicos, y no por transporte activo, salvedad hecha de los tejidos glandulares secretores. El intercambio transcapilar, por lo tanto, es regulado puramente por factores tales como, la presión (hidráulica, tisular, coloido-osmótica), la distribución de la sangre, la superficie disponible de intercambio y las anastomosis derivativas, donde las hay.

Por último, son de alta importancia en el flujo y la permeación capilar los cambios en las propiedades físicas de la sangre misma. Dado que la sangre es un líquido heterogéneo, que contiene partículas, existe un elemento variable de acuerdo a su composición. El aumento de la proporción celular, de otros elementos sedimentantes o solidificables, o cambios de sus proteínas que alteren la viscosidad, afectan el flujo y la permeabilidad capilar en una forma extraordinaria.

Providencia 835, Of. 29.
Santiago de Chile.

Dr. Verdaguer: Deseo comentar dos aspectos de la muy completa exposición del Dr. Vidal. El Dr. Vidal nos ha dicho que no existe, en la retina, espacio extracelular. Esto explica porqué el exudado inflamatorio no difunde en las vasculitis retinales y este confinamiento del proceso da lugar a los "envainamientos" vasculares; esto no ocurre, por supuesto en la coroides o en otros territorios. Dr. Vidal, Ud. nos ha dicho que la hipercapnia no produce un efecto vasodilatador apreciable. El tratamiento de la obstrucción arterial en base a una concentración relativamente alta de CO₂ en el aire respirado; ¿no tendría base entonces?

Dr. Vidal: El aumento de la concentración de CO₂ en la sangre es un poderoso vasodilatador cerebral; sin embargo no tiene mayor efecto en la retina, probablemente porque los vasos retinales no se pueden dilatar en presencia de la presión intraocular.

APORTES DE LA FLUORESCINOGRAFIA AL ESTUDIO DE LAS VASCULOPATIAS RETINALES

Dr. Miguel Kottow L. *

La fluoresceinografía, más que un instrumento diagnóstico, cumple, en las vasculopatías retinales, un papel fundamentalmente semiológico. O sea, la información que se le solicita no es de aclarar dudas diagnósticas, sino de proporcionar datos sobre el tipo y la magnitud de las alteraciones vasculares. La importancia de someter a este tipo de pacientes a fluoresceinografía retinal queda circunscrito a las siguientes instancias:

- 1.— Necesidad de afinar datos semiológicos no obtenibles por la oftalmoscopia.
- 2.— Necesidad de documentar la evolución de la enfermedad, ya sea espontánea o como respuesta al tratamiento instituido.
- 3.— Necesidad de precisar la ubicación de las alteraciones para someterlas a fotocoagulación.

Más concretamente, la fluoresceinografía permite conocer las siguientes características de la vascularización retinal (1):

- a) Circulación de sangre en los vasos.
- b) Características anatómicas de los vasos.
- c) Estado de permeabilidad de las paredes vasculares.
- d) Presencia de neovascularizaciones.

Los cuadros fluoresceinográficos de las diferentes afecciones vasculares de la retina están todos constituidos por variaciones en estos parámetros (11,12), de modo que, más que describir la fluoresceinografía de las diferentes entidades nosológicas que se reconocen entre las vasculopatías retinales, se indicarán los elementos fluoresceinográficos que pueden formar parte de cada uno de estos cuadros.

I. CIRCULACION DE SANGRE EN LOS VASOS

Si bien se puede obtener información sobre la permeabilidad del lumen vascular, la fluoresceinografía generalmente mostrará persistencia de circulación a través de obstrucciones clínicamente evidentes, sin que esta circulación permita obtener conclusiones pronósticas. Es muy raro, y sucede casi sólo en la arteria central de la retina, que una obstrucción sea totalmente infranqueable, de manera que, tanto el diagnóstico como el pronóstico dependen más bien del aspecto oftalmoscópico de la retina que de los datos que aporta la fluoresceinografía. Sin embargo, en algunas obstrucciones de vasos muy pequeños, o cuando se desea hacer el diagnóstico retrospectivo en una retina que ya no tiene edema, la fluoresceinografía puede mostrar dificultades de flujo a nivel de la obstrucción.

Las obstrucciones venosas suelen acompañarse de fenómenos vasculares más complejos que las obstrucciones arteriales. Pueden aparecer dilataciones capilares, a veces de tipo microaneurismático, neovascularizaciones, shunts capilares y, consecuentemente, alteraciones de la permeabilidad capilar que pueden producir además crónicos de la mácula. Todas estas alteraciones pueden ser demostradas en forma más gráfica con la fluoresceinografía y hay ocasiones en que puede detectarse una zona focal de aumento de la permeabilidad que, al ser fotocoagulada, puede llegar a la resolución del edema macular con mejoría visual (9).

Cabe recordar que es posible, mediante la fluoresceinografía, estudiar las condiciones circulatorias a nivel del cruce arterio-venoso y detectar precozmente dificultades de flujo que en ocasiones son premonitorias de una obstrucción venosa (8).

Finalmente, la fluoresceinografía puede servir para estudiar velocidad circulatoria normal y patológica a nivel de la vascularización retinal. De este modo, pueden detectarse disminuciones de la velocidad circulatoria, como ocurre típicamente en la diabetes y en las insuficiencias carotídeas. Sin embargo, un real aprovechamiento de este dato semiológico puede requerir técnicas más refinadas, como la fluoresceinocinematografía.

(*) Servicio de Oftalmología, Hospital San Juan de Dios, Santiago de Chile.

II. CARACTERISTICAS ANATOMICAS DE LOS VASOS

A nivel capilar puede ser difícil detectar las características de trayecto y diámetro de los vasos, por lo que la fluoresceinografía puede proporcionar datos que escapan a la oftalmoscopia. Tal eventualidad es, sin embargo, más bien rara, ya que aquellos factores que dificultan una buena oftalmoscopia (opacidad de los medios, edema retinal, membranas preretinales, etc.), también interfieren con la fluoresceinografía.

III. ESTADO DE PERMEABILIDAD DE LOS VASOS RETINALES

Es aquí donde, sin duda, la fluoresceinografía tiene máxima importancia, ya que aporta datos semiológicos inalcanzables por otros medios. No sólo es un instrumento explorativo valioso, sino además puede servir de guía para eventuales tratamientos de fotocoagulación (13). Las alteraciones de la permeabilidad pueden presentarse en tres formas diferentes:

a) A partir de vasos que normalmente forman parte de la vascularización retinal, pero que han sufrido algún proceso patológico. Ya vimos que ello sucedía en las obstrucciones venosas.

b) A partir de vasos de neoformación. Al respecto, puede establecerse un corolario: Todo vaso de neoformación tiene una permeabilidad anómala y permite la extravasación difusa de fluoresceína. Numerosos ejemplos avalan esta afirmación, como puede comprobarse en las neoformaciones vasculares de la enfermedad de Eales, en las telangetasias retinales, en la retinopatía diabética, etc. (2,6).

c) A partir de zonas no precisadas. Este es un aspecto muy importante de la fluoresceinografía, ya que permite detectar zonas de extravasación sin un sustrato oftalmoscópico que las explique. Así, sobre todo en la retinopatía diabética, pueden detectarse áreas difusas de tinción con fluoresceína, que pueden ser causantes de mala visión, y sin que las lesiones oftalmoscópicas visibles expliquen el motivo o el sitio de origen de estas extravasaciones (10).

IV. PRESENCIA DE NEOVASCULARIZACIONES

También en este aspecto, la fluoresceinografía puede detectar lesiones que han escapado a la observación directa, como sucede en las neovascularizaciones en torno a áreas de hipoxia por obstrucción vascular, en la retinopatía diabética, en los estadios iniciales de las telangetasias retinales y en las lesiones incipientes de algunas facomatosis (7).

El Cuadro Nº 1 ilustra como las cuatro variables descritas están alteradas en los cuadros que con mayor frecuencia afectan la circulación retinal.

Agustinas 972. Santiago de Chile.

CUADRO N° 1

ALTERACIONES FLUORESCENOGRAFICAS EN LAS
VASCULOPATIAS RETINALES

Diagnóstico	Circulación	Anatomía vascular	Permeabilidad vascular	Neovascularización
Embolia arteria central	Interrumpida	Dilataciones tardías	Normal	Tardías
Trombosis venosa	Interrumpida	Dilataciones	Aumentada	+
Retinopatía diabética	Lenta	Shunts Dilataciones capilares Microaneurismas	Aumentada	+
Retinopatía hipertensiva	Normal	Tortuosidades Alteraciones del calibre	Aumentada	+
Enfermedad de Eales	Normal	Dilataciones capilares	Aumentada	+
Telangectasias retinales	Normal	Dilataciones y tortuosidades capilares	Aumentada	+
Enfermedad de Takayasu	Lenta	Dilataciones Anastomosis A—V	Aumentada	+
Insuficiencia carotídea	Lenta	Normal	Normal	—

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

- 1.—GASS, J. D. M.: A fluorescein angiographic study of macular dysfunction secondary to retinal vascular disease. I. Embolic retinal artery obstruction. *Arch. Ophthalmol.* 80: 535, 1968.
- 2.—GASS, J. D. M.: A fluorescein angiographic study of macular dysfunction secondary to retinal vascular disease. II Retinal vein obstruction. *Arch. Ophthalmol.* 80: 550, 1968.
- 3.—GASS, J. D. M.: A fluorescein angiographic study of macular dysfunction secondary to retinal vascular disease. III Hypertensive retinopathy. *Arch. Ophthalmol.* 80: 569, 1968.
- 4.—GASS, J. D. M.: A fluorescein angiographic study of macular dysfunction secondary to retinal vascular disease. IV Diabetic Retinal angiography. *Arch. Ophthalmol.* 80: 585, 1968.
- 5.—GASS, J. D. M.: A fluorescein angiographic study of macular dysfunction secondary to retinal vascular disease. V Retinal telangiectasias. *Arch. Ophthalmol.* 80: 592, 1968.
- 6.—GASS, J. D. M.: A fluorescein angiographic study of macular dysfunction secondary to retinal vascular disease. VI X-Ray irradiation, carotid artery occlusion, collogal vascular disease and vitreitis. *Arch. Ophthalmol.* 80: 606, 1968.
- 7.—JESBERG, D. O., SPENCER, W. H. & HOYT, W. F.: Incipient lesions of von Hippel-Lindau disease. *Arch. Ophthalmol.* 80: 632, 1968.
- 8.—KOTTOW, M. & URBINA, G.: Hemodynamics of the retina A-V crossing. In: *Modern Problems in Ophthalmology. Photography in Ophthalmology* S. Karger, 1971.
- 9.—KRILL, A. E. ET AL: Photocoagulation in complications secondary to branch vein occlusion. *Arch. Ophthalmol.* 85: 48, 1971.
- 10.—NORTON, E. W. D. ET AL: Diabetic retinopathy studied by fluorescein angiography. *Ophthalmologica.* 150: 5 1965.
- 11.—SHIKANO, S. & SHIMIZU, K.: Atlas of fluorescence fundus angiography Igaku Shoin Ltd. Tokyo, 1968.
- 12.—WESSING, A.: Fluorescein angiography of the retina. The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1969.
- 13.—ZWENG, H. C., LITTLE, H. L. & PEABODY, R. R.: Laser photocoagulation and retinal angiography. The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1969.

Dr. Verdaguer: La angiografía fluoresceínica ha contribuido no sólo a nuestro mejor conocimiento de las vasculopatías retinales, sino que, además es una ayuda importante para la terapéutica de estos cuadros. Quiero destacar en este sentido que la angiografía con fluoresceína nos permite saber donde hay una alteración de la permeabilidad vascular, donde se está produciendo la exudación, lo que nos hace posible tratar selectivamente esa zona con fotocoagulación y no entrar a una destrucción indiscriminada de la retina. Esta es, a mi juicio la contribución más importante de la fluoresceinografía.

THE DIAGNOSIS AND THERAPY OF EALES' DISEASE

Drs. Martin H. Vogel and Achim Wessing *

Eales' disease is a disturbance of the peripheral retinal vascular system, which is characterized by spontaneous vitreous hemorrhages most frequently in young men. Eales in his original paper therefore called it "primary retinal hemorrhage in young men". This vague nomenclature made this disease a Hodge-podge for diagnoses into which diseases like Coats' disease, perivasculitis, all sorts of proliferative retinopathy and others were lumped together. The understanding of the disease became even more difficult since quite controversial theories for the etiology were offered. In the literature we find tuberculosis, endocrine disturbances, focal infections and blood discrasia as causes of the disease. Eales himself felt that constipation was an important factor in the development of the vascular lesions!

Today, we must admit, we are not much wiser than our ophthalmic ancestors. However, our improved ophthalmoscopic techniques and particularly fluorescensangiography have helped to describe the lesions more accurately and distinguish Eales disease from other vascular retinal lesions.

The most characteristic symptom of Eales' disease is the avascularity of the fundus periphery in the involved area. The retinal vessels have disappeared completely.

At the margin between the vascular peripheral and the vascularized central portion of the retina the arterial as well as venous capillaries are dilated giving rise to fan shaped new formed vessels (Fig. 1) with microaneurysms. These formations are located in avascular areas. Fluorescensangiography reveals that these vessels leak heavily.



Fig. 1 Eales' disease. New formed fan shaped vessels with adjacent hemorrhages and exudates are present in the fundus periphery. The extreme periphery is avascular.

True arterio-venous anastomoses have not been observed by Wessing, although ladder-like arrangements due to occlusion of the peripheral branch suggest them. These ladder-like arrangements are quite typical for early Eales' disease. Another characteristic sign is the total lack of any inflammatory reaction. In the early stages no sheathing

(*) From the University Eye Clinic, Essen (Director: Prof. Dr. G. Meyer-Schwickerath)

of the vessels or vitreous opacities are seen. Meyer-Schwickerath believes therefore that the cause is not inflammatory in nature but represents the result of an occlusion of the peripheral capillary bed. The similarity of Eales' disease to sickle-cell anemia is striking. In sickle-cell anemia microemboli are believed to be the cause of the fundus lesions. We believe that Eales' disease is a similar obliterating disease of the peripheral retinal vessels the cause of which still remains unknown. The occlusion of the vessels leads to hypoxia and this in turn to neovascularization. If these new formed pathological vessels are destroyed by light-coagulation and replaced by scar tissue we accomplish 2 beneficial results:

- 1.) The leaking vessels are shut down and the danger of vitreous hemorrhage is banned.
- 2.) The retina and choroid are replaced by scar tissue with a low oxygen uptake. This eliminates the need for neovascularization.

These conclusions are partly hypothetical but our results seem to prove them right.

But let us first take a look at the technique of lightcoagulation.

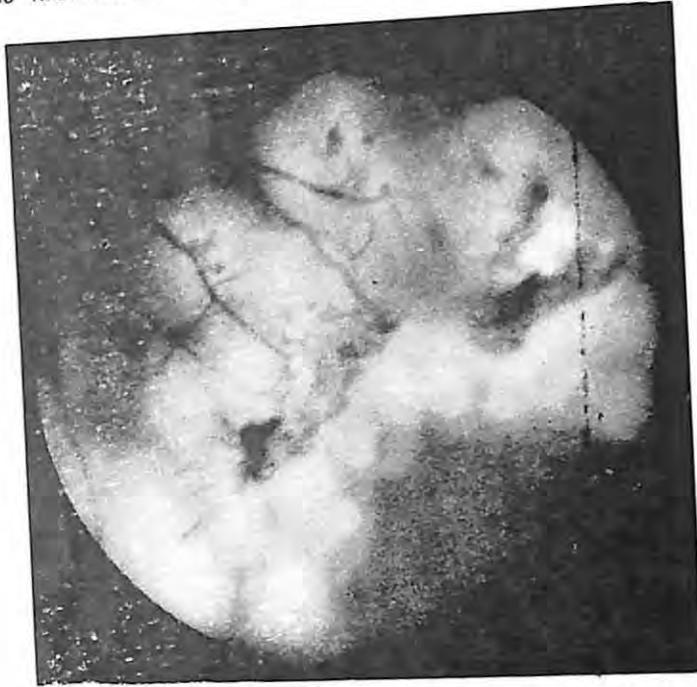


Fig. 2 Eales' disease. Same fundus as in Fig. 1. A barrage of photo-coagulation has been applied to the new formed vessels with the goal to obliterate them.

All aneurysms and newly formed vessels must be coagulated (Fig. 2). Often they are only seen during photocoagulation. They appear before the background of the white coagulation. Fortunately, the changes in the vessels, specially in the early stages, are situated in the periphery of the retina, so that the resulting defect in the visual field is only small.

Coagulation is simple if the vessels lie in the level of the retina and are not covered with exudate or hemorrhage. It is both dangerous and unnecessary to coagulate the dilated vessels, which end in peripheral aneurysms and coils of vessels. After coagulation of the aneurysms, these vessels resume their normal structure and size.

In cases of proliferation into the vitreous, one may try to close off the arterial and venous roots of these proliferations by coagulation. The intensity of the photocoagulation can be low in cases of Eales' disease. It is usually enough if less than basic power 1 is used, i.e. if the iris diaphragm is closed for some degrees. The intensity

is sufficient when, in $\frac{1}{2}$ s, a fairly whitish discoloration of the retina occurs in the region of the vessels. The vessels themselves hardly change their appearance at all, but in the course of 2-3 weeks one can recognize whether or not they are completely closed. After 4-6 weeks, we make another thorough examination in order to see whether any aneurysms are still visible. If they are, these changes have to be treated with photocoagulation again.

As a rule, we coagulate not more than one quarter of the retinal circumference. If larger regions in the periphery of the retina are affected, we leave an interval of 2 weeks between each coagulation treatment.

The further course is marked by the fact that avascular scars develop in the coagulated region. (Fig. 3). The retinal vessels leading to the scars will be reduced to normal size.

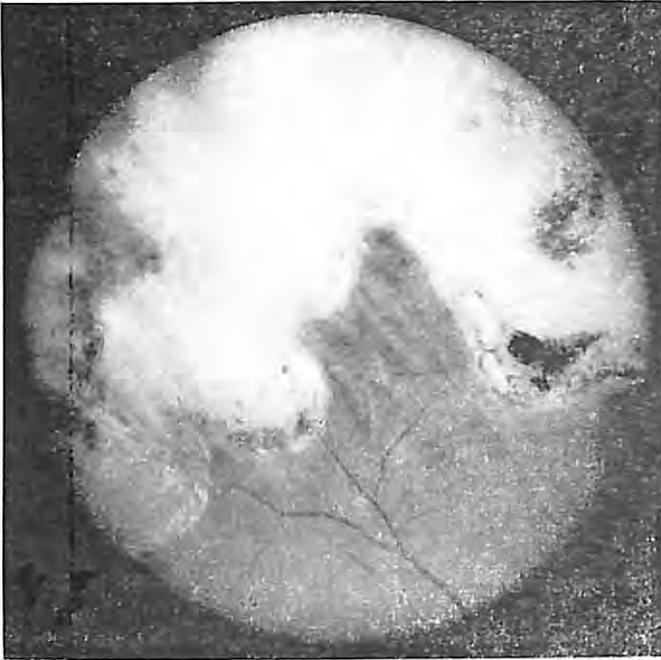


Fig. 3 Eales' disease. Same fundus as in Fig. 1 + 2. Three years after photo-coagulation treatment there remains a chorio-retinal scar with the pathologic vessels completely obliterated. Courtesy Professor Meyer-Schwickerath.

The scars are practically always heavily pigmented. Months and years later the pigment will be absorbed and the scars become more and more atrophic.

After the coagulation of all visible aneurysms has been carried out, follow-up examinations are made at intervals of 3 months. If new proliferations occur, these are treated again. They often arise in untreated areas, but rarely in the region of old scars.

Results:

Since 1954, 139 patients (176 eyes) with Eales' disease were treated by means of photocoagulation.

We were able to follow the course of 143 eyes.

67% of the patients were bilaterally affected (DODEN gives 70%). 27 patients were blind in one eye from the same and 5 patients from other or unknown causes. In 99 eyes, one or several severe vitreous hemorrhages had occurred before treatment.

During a mean observation period of 3 years (minimum 1 year, maximum 8 years), 124 out of 143 treated eyes remained without further hemorrhage. (86%).

Of the 124 symptom-free eyes, 12 (=7%) showed a decrease in visual acuity due to traction and exudative or degenerative processes in the region of the macula; one eye got a dense cataract behind which the retinal process has most probably settled down.

The 19 eyes (=13%) in which further symptoms occurred, were, on the whole, very severe and progressive cases. In most cases, either the aneurysmal changes had already advanced very far to the centre or else there were extensive proliferations into the vitreous.

Complications:

(1) Hemorrhages

To our own surprise, hemorrhage has proved to be a rare complication of photocoagulation treatment of Eales' disease. Hemorrhages occurring during coagulation can mostly be stopped by immediate coagulation of the blood. In our cases only 4 severe vitreous hemorrhages occurred. They have been absorbed except in one case. There were 5 small vitreous hemorrhages during the first week after the treatment. In all cases, quick reabsorption followed.

Smaller pre-retinal hemorrhages can very often be seen in the first two weeks following photocoagulation. They are due to the necrosis of the coagulated vessels and aneurysms.

(2) Retinal Detachment

A secondary detachment of the retina was observed 9 times during or after the treatment with photocoagulation. With the exception of one case, these were all very progressive cases with vitreous traction and proliferations. 3 cases were reattached by scleral infolding and 1 case by means of a sclera. In 8 eyes, there was a retinal detachment before the treatment. In 6 eyes, the operation was successful, and it was possible to follow it up by coagulation of the aneurysms.

The operative prognosis of detachment due to Eales' disease has improved since we have treated these cases by volume-reducing operations.

(3) Post-coagulative Macular Degenerations

This peculiar macular process occurred not only in patients with Eales' disease but in cases which had been treated for other reasons. This disease has long been known as the "distance-injury" of the macula after diathermy operation.

Characteristically, there is an increased tortuosity of the smaller vessels in the macular area, with an alteration of their course. The surface of the involved retina has an increased shagreen or reflection, and in some instances has a crinkled cellophane appearance.

Surprisingly, fluorescein usually does not leak into the tissues, in spite of the presence of intraretinal edema and even, occasionally, small retinal hemorrhages.

Only in very severe damage of the retina vascular disturbances occur.

Histopathologic studies of MAUMENEE revealed a contraction of the internal surface of the retina with splitting and thickening of the internal limiting membrane.

The process usually begins from a few weeks up to a few months, after photocoagulation has been carried out. Sometimes the visual acuity improves after antiphlogistic therapy with cortisone. In most cases a permanent central scotoma remains. We observed these complications 5 times. Post-coagulative maculopathy is the more serious since in no case did it concern a very advanced or complicated form. In all cases, visual acuity was normal before the treatment.

In summary we believe that Eales' disease is not an inflammatory but an occlusive disease of the peripheral retinal vasculature of unknown etiology. It occurs predominantly in young men and shows a striking similarity to sickle-cell anemia. The vascular changes can be effectively treated by light-coagulation, particularly in early phases of the disease. Complications as a result of therapy do occur but are so rare that they may be neglected.

Dr. Verdaguer: El Dr. Vogel se refirió a la enfermedad de Eales y aquí tenemos, me parece a mí, un problema de clasificación. De acuerdo a la Escuela de Essen, la enfermedad de Eales es una afección oblterante que se inicia en los capilares periféricos, para progresar después hacia vasos de mayor tamaño, centripetamente; sería entonces, una afección de origen no inflamatorio y ésta hipótesis patogénica se basa en las similitudes que tiene esta enfermedad con la anemia drepanocítica o anemia sickle cell. Si yo le entiendo bien, dentro de la enfermedad de Eales, él está excluyendo todos los procesos de tipo inflamatorio; para otros en cambio, los procesos de periflebitis y perivasculitis están incluidos en el síndrome de Eales. Antes de escuchar al Dr. D'Alessandro, es necesario definir términos y saber si nos va a hablar de la misma enfermedad, como la entiendo el Dr. Vogel, o va a incluir vasculopatías inflamatorias. Dr. Vogel, if I understand you well, you have set apart inflammatory conditions of retinal vessels from Eales' disease, am I right?

Dr. Vogel: Yes, that is correct; may be I should add that in very advanced cases of Eales' disease we do see sheathing of peripheral vessels and of course, also we see fibrous strands within the vitreous when the retinal vessels start to proliferate into the vitreous, but I think to determine or to get an understanding of the development of the vascular disease of the retina, it is necessary to observe the early cases, because in the early case we might get a clue to what the origin of the disease might be and as we did not see sheathing of the vessels or inflammatory lesions around the vessels in the periphery in early cases of Eales' disease, we do not believe that this is an inflammatory disease, but as I said, and occlusive vascular disease of unknown etiology so far.

Dr. Verdaguer: But in the late stages of the periflebitis can you really tell the difference with Eales' disease?

Dr. Vogel: That, I would say, is a very delicate question and it is very hard for me to answer; I think you can not, no.

Dr. Verdaguer: Me gustaría saber que piensa el Dr. D'Alessandro de la enfermedad de Eales.

Dr. D'Alessandro: Nosotros agrupamos los casos de periflebitis retinales dentro de un común denominador que le hemos dado el nombre de Síndrome de Eales, dentro del cual diferenciamos las vasculitis primarias de las vasculitis secundarias, todas caracterizadas por una tendencia a la neoformación vascular y a producir hemorragias recurrentes en vítreo. Reservamos el nombre de enfermedad de Eales al cuadro típico que se presenta en individuos jóvenes, varones, con una gran tendencia a la bilateralidad y que dan el cuadro de periflebitis hemorrágicas. Para nosotros, desde el punto de vista histopatológico y angiográfico, el signo patognomónico es la oclusión capilar o venosa, pero en nuestra estadística aparentemente hay una coincidencia en los primeros estadios de un proceso inflamatorio. Reservamos el nombre de vasculitis secundaria a todos los otros procesos que tienen la misma tendencia de neoformación vascular y producción de hemorragias en el vítreo, pero que generalmente son unilaterales y se presentan en el curso de enfermedades sistémicas, es decir, acompañados a una angioesclerosis, a una angeitis, a una disproteïnemia, a una hemopatía.

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE EALES (*)

Dr. Cipriano D'Alessandro (**)

Existe actualmente experiencia suficiente para afirmar que la fotocoagulación es el tratamiento de elección en la enfermedad de Eales. Su efectividad ha sido definitivamente demostrada, obteniéndose los mejores resultados en las etapas iniciales de la afección.

Entre los casos agrupados bajo el nombre de **síndrome de Eales**, hemos incluido en nuestro material, a las periflebitis y hemos excluido las retinosquias ligadas al sexo y los casos de retinopatía diabética que pueden presentar un cuadro similar. Nuestro material se compone de 92 casos estudiados en el Centro Oftalmológico Malbrán de Buenos Aires. Estos 92 casos de Síndrome de Eales se descomponen en la siguiente forma:

a) **Vasculitis primarias**, o enfermedad de Eales típica, 71 casos (77%), con 81% de bilateralidad. El grupo estaba compuesto por un 80% de varones, de edad promedio 33 años. Se examinaron 129 ojos que reunían todas las condiciones del cuadro típico.

b) **Vasculitis secundarias**, en las cuales la neoformación vascular es un epifenómeno frecuente pero no indispensable: tienen menos tendencia a la bilateralidad y siguen a una enfermedad inflamatoria (coriorretinitis pars planitis) o a una obstrucción venosa o arterial, o a una enfermedad sistémica como las angitis, arterioesclerosis, colagenopatías, hemopatías, disproteinemias.

Hemos estudiado 28 ojos en 21 casos de vasculitis secundarias.

De 157 ojos examinados, el 90% había presentado episodios hemorrágicos previos al tratamiento; 94 ojos de estos 157 fueron tratados con fotocoagulación; los restantes no eran tratables por causas diversas: hemorragia masiva de vítreo organizada, retracción del vítreo, fibrosis retinal, desprendimiento retinal no tratable o porque el enfermo rechazó el tratamiento propuesto. El período medio de control fue de 3 años.

Para valorar los resultados del tratamiento es necesario evaluar el grado de evolución en que se encuentra la vasculitis (primaria o secundaria) al momento del examen. Con este propósito, consideramos tres etapas:

I) Etapa asintomática. Las neoformaciones vasculares son intraretinales u ocupan la superficie de la retina.

II) Hay extensas áreas afectadas, con participación de los grandes vasos y las proliferaciones vasculares penetran a la cavidad vítrea.

III) Etapa de retinitis proliferante, con predominio de neoformación fibrovascular.

Etapas I. En esta etapa, el diagnóstico es un hallazgo de examen y generalmente se trata del segundo ojo de un paciente con una vasculitis sintomática en el primer ojo. La enfermedad afecta, en esta etapa, a los vasos pequeños y medianos. Se encuentran áreas de exudación, de edema retinal, envainamientos de límites mal definidos, áreas de blanco sin presión, petequias. Las alteraciones vasculares se encuentran a nivel retinal o intraretinal, pero la verdadera extensión de estas lesiones escapa muchas veces al examen oftalmoscópico y sólo pueden apreciarse adecuadamente con la angiografía fluoresceínica; ésta permite demostrar la **obstrucción venosa**, (que es un síntoma bastante específico con bloqueo o amputación angiográfica), la **neovascularización** (generalmente hacia la periferia de la zona de bloqueo venoso o capilar), las **anastomosis arteriovenosas** o shunts. Las anastomosis arteriovenosas y las dilataciones en guirnalda muestran un lleno retardado y filtración de colorante en la fase venosa, acusando la profunda alteración de la permeabilidad.

El tratamiento con fotocoagulación se dirige sobre los vasos afectados e incluso deben ser tratados, según nuestro criterio, las venas dilatadas con aspecto de cuentas de rosario o "beading". Las venas parcialmente trombosadas, al igual que la neoformación en superficie con filtración angiográfica están expuestas a una ruptura (hemorragia vítrea) por lo que creemos debe buscarse su obliteración; el control angio-

(*) Resumen de la versión magnetofónica.

(***) Fundación Oftalmológica Argentina, Buenos Aires, Argentina.

gráfico posterior permite evaluar la efectividad del tratamiento. También tratamos alteraciones vasculares de calibre y trayecto como son las nudosidades, "loops", vasos en tirabuzón, aún cuando no tengan expresión angiográfica (no filtran) pues consideramos que estas alteraciones traducen actividad del proceso.

Etapa II. En esta etapa hay manifestaciones subjetivas provocadas por las hemorragias vítreas, muchas veces recurrentes. Lo característico en esta etapa es la neoformación vascular que crece hacia el vítreo; la ruptura de estos vasos de paredes frágiles produce las hemorragias vítreas. Se encuentran también hemorragias retinales y sub-retinales, con tendencia a difundir al vítreo. En ocasiones, las asas vasculares que penetran al vítreo crean una zona de sinfisis patológica vítreoretinal con actividad fibrosa, expresada en la forma de una gliosis pre-retinal que a manera de techo o carpa se extiende sobre el asa vascular.

La angiografía permite visualizar óptimamente las neoformaciones vasculares y la generalmente, marcada filtración desde esos vasos; la identificación de los vasos neoformados, se facilita con este procedimiento. La filtración es mucho más visible en las ramas terminales de los vasos neoformados, que serán el sitio de elección de la fotocoagulación. Después de la fotocoagulación es posible observar signos de regresión de la vasculopatía, como sería el adelgazamiento del calibre vascular; incluso se puede obtener, en ocasiones, regresión de la proliferación vascular en el borde de la papila.

Etapa III. Etapa de neoformación fibrovascular que llega a la retinitis proliferante. A lo largo del tiempo, el cuadro puede presentar una tendencia a la regresión de la proliferación vascular, que viene a ser reemplazada por una proliferación fibrosa; los vasos se adelgazan, disminuye la frecuencia e importancia de las hemorragias. Finalmente, la reacción fibrosa lleva a la retracción masiva del vítreo y al desprendimiento retinal secundario.

El tratamiento de la retinitis proliferante es de eficacia dudosa y consiste en fotocoagular la zona de retina que circunda los pies vasculares de la proliferación; se puede obtener una inactivación parcial de la neoformación vascular, con adelgazamiento del calibre de los vasos.

En sus etapas más tardías, la enfermedad puede presentar un estadio fibroso, caracterizado por una atrofia corioretinal, con fondo de ojo tipo sal y pimienta y atrofia parcial o total del nervio óptico. Esta regresión espontánea de la enfermedad se instala de la periferia al centro, con obliteración de los vasos (los de neoformación incluidos) y desapareciendo casi por completo todo signo de actividad. Nuestra conducta en esta etapa es de observación, no tratando inmediatamente, aunque puedan observarse remanentes de neovascularización.

En las vasculitis secundarias la participación arterial domina el cuadro, si bien también las venas presentan obstrucciones, dilataciones de calibre, fenómenos exudativos, al igual que las formas típicas. La neovascularización secundaria a la obstrucción capilar se encuentra en el límite de la zona del bloqueo y da lugar a marcada filtración. Al tratarse u obliterarse los vasos anormales, disminuye el flujo arterial, con lo cual la dinámica circulatoria se normaliza y los vasos eferentes muestran evidencias de regresión; la red admirable, si la hay, se adelgaza y la actividad hemorrágica disminuye.

Resultados del tratamiento. De 157 ojos examinados, se trataron 94 con fotocoagulación. Consideramos que el tratamiento ha sido efectivo cuando se logra detener la progresión de la enfermedad y la actividad hemorrágica, sin valorar la agudeza visual. Realizamos fotocoagulación de intensidad mínima, sobre todo en las lesiones posteriores al ecuador y en la vecindad de los grandes vasos; tratamos 1 o 2 cuadrantes por sesión y completamos el tratamiento, si es necesario a los 15 días; la mayoría de los ojos necesitaron 2 o 3 sesiones de tratamiento.

Nuestros resultados confirman los buenos resultados que se obtienen con fotocoagulación en la enfermedad de Eales; los casos de mejor pronóstico terapéutico son los que se presentan en la etapa 1 y 2 de la enfermedad.

Los focos tratados pueden presentar excepcionalmente signos de reactivación, aún después de varios años; tenemos un caso que se reactivó después de 10 años de la fotocoagulación. Generalmente, las nuevas áreas de neoformación vascular entran en actividad cerca de las zonas ya fotocoaguladas y con menos frecuencia se observa la reactivación en la misma zona.

Desprendimiento retinal secundario. El desprendimiento retinal es una complicación más o menos frecuente en la evolución de esta enfermedad; lo hemos observado en un 12% de los casos de síndrome de Eales. Su tratamiento quirúrgico es, en general, exitoso y su pronóstico depende solo de las características del desprendimiento

mismo. La tabulación de nuestros casos fue realizada por el Dr. Hulbus y presentada en 1970 al Club Jules Gonin por los Dres. Hulbus, Malbrán y Dodds. Se excluyeron aquellos casos que aparecen en los estadios finales de la retinitis proliferante y que coinciden con la retracción masiva de vítreo; se adoptó tal criterio, pues se considera estos casos no tratables quirúrgicamente, donde todo procedimiento está generalmente destinado a fracasar y donde no puede establecerse la verdadera patogenia del desgarro (retinal puro o por tracción) y aún muchas veces es difícil detectar la presencia del desgarro mismo.

De 157 ojos examinados se presentó el desprendimiento retinal como complicación en 18; en 9 ojos se presentaron rupturas sin desprendimiento o desprendimiento sub-clínico y en 9 ojos con desprendimiento clínico. Para fijar un concepto patogénico y terapéutico, nos interesa conocer el tipo de ruptura, su situación y su relación con las neoformaciones vasculares intravítreas; en 3 casos correspondientes a individuos jóvenes con una enfermedad de Eales típica, se encontraron agujeros redondos, no operculados, cercanos a la ora serrata, bilaterales; de estos 3 casos, 2 tenían neoformación vascular en superficie y sólo 1 tenía neoformación intravítrea, pero sin evidencias de tracción. En cambio, 14 ojos con desgarros por tracción, presentaron todos neoformación vascular intravítrea; aparentemente, en la zona de penetración al vítreo de la neoformación vascular se crea una sínfisis vitreoretinal patológica, zona de fuerte adherencia y cuando, más tarde, se produce la contracción del vítreo (consecutiva a su organización por fibrosis) se ejerce tracción sobre los vasos, rompiéndose la retina a nivel de los sitios donde la adherencia es más firme. Por esta razón, los desgarros son más frecuentes en esta enfermedad detrás del ecuador, que es la zona de mayor proliferación intravítrea.

Se trataron 14 ojos; 6 ojos con desprendimiento retinal clínico que curaron con los procedimientos quirúrgicos clásicos; 8 ojos con desgarros sin desprendimiento fueron tratados con fotocoagulación y 6 curaron con este único método; de los 2 restantes, uno debió ser tratado quirúrgicamente y un desgarro fotocoagulado, en un miopía alto y de ubicación macular, evolucionó finalmente a una retracción masiva de vítreo.

Parera 164
Buenos Aires
Argentina.

Dr. Verdaguer. Como ustedes han podido observar en la presentación del Dr. D'Alessandro y también en la del Dr. Vogel, los resultados del tratamiento de la enfermedad de Eales con fotocoagulación son bastante buenos, dependiendo por cierto, de la etapa en que se encuentra la enfermedad. Lo que sí les puede parecer sorprendente es que el pronóstico del desprendimiento de retina secundario tratado quirúrgicamente es bastante mejor que lo que se podría esperar a priori.

ANGIOMATOSIS RETINALES (*)

Dr. Enrique Maibrán (**)

De las angiomasosis retinales, hemos elegido referirnos en especial a la enfermedad de Coats y de Leber. En opinión de algunos, que sostienen una teoría dualista, la enfermedad de Coats es diferente a la de Leber; la mayor parte de los autores, sin embargo, piensa que la enfermedad de Leber es la etapa inicial de la enfermedad de Coats y nosotros adherimos a este concepto unicista.

Se entiende por enfermedad de Coats y Leber el cuadro de telangiectasias retinales con exudación retinal secundaria, de preferencia hacia las capas externas de la retina y también al espacio sub-retinal; es necesario agregar que existe también lo que se podría llamar una reacción Coats, que es una reacción de tipo exudativo secundaria a alteración de la permeabilidad vascular y que puede crear confusiones diagnósticas: la reacción Coats se puede ver en el retinosquiasis juvenil ligado al sexo, retinopatía del prematuro, ciclitis poriférica y desprendimiento de retina idiópático de larga evolución, donde además pueden encontrarse formaciones telangiectásicas de tipo secundario. Por esta razón, algunos autores dividen los casos en congénitos y adquiridos, donde el factor inflamatorio tiene enorme valor.

Para muchos, como Meyer-Schwickerath, el Leber Coats obedece a un trastorno vascular congénito, con exudación como fenómeno secundario. Sin embargo, no se ha demostrado un factor genético determinante, a diferencia de otras enfermedades angiomasosas como el von Hippel que tiene una herencia dominante con penetración y expresión variable; más aún, hemos estudiado un par de mellizos univitelinos, uno de los cuales muestra un Coats y el otro no lo presenta. El carácter hereditario de la enfermedad no ha podido ser demostrado y esto hace pensar que muchos de estos casos pueden ser secundarios.

Por lo demás, la presentación original de Coats ya distinguía tres tipos o formas de la enfermedad: a) fenómenos exudativos francos pero sin alteración vascular (retinitis exudativa externa); b) con alteraciones vasculares y hemorragias de tipo externo; c) una tercera forma, que es lo que hoy día conocemos como enfermedad de von Hippel, que es una entidad diferente y como se sabe, una aberración de la unidad vascular de la retina con formación de una masa angioblástica que ocupa el lecho capilar.

Cuadro Clínico:

De acuerdo al concepto unicista, las lesiones iniciales son de tipo exclusivamente vascular sin exudación. En las primeras etapas se encuentran telangiectasias retinales, microaneurismas y aneurismas miliares; muchas veces se encuentran anastomosis arteriovenosas y áreas de neoformación vascular; en otros sectores se puede encontrar un bloqueo capilar. Todas estas alteraciones se pueden demostrar a la fluoresceinografía.

En una etapa más avanzada, se verifica un aumento de la permeabilidad que se demuestra especialmente en los tiempos tardíos de la fluoresceinografía; hay difusión del colorante a los tejidos circunvecinos y al espacio sub-retinal. En una etapa más avanzada, aumenta la exudación, que sollevanta la retina, y pueden aparecer hemorragias.

Algunos pacientes tienen un desprendimiento de retina e incluso un retinosquiasis y a veces resulta difícil hacer el diagnóstico diferencial; para este propósito es útil la prueba diagnóstica de la fotocoagulación, ya que si toma la fotocoagulación se trata de un retinosquiasis y si no es así, de un desprendimiento de retina. El retinosquiasis se genera en una degeneración quística secundaria y se manifiesta campimétricamente por una amputación del campo visual que es irreversible (aunque desaparezca la exudación) ya que la vía óptica está definitivamente interrumpida.

En una etapa más avanzada de la enfermedad, se asiste a una exudación masiva que no se circunscribe ya a las capas externas de la retina, sino que ocupa el espacio sub-retinal, desprendiendo totalmente la retina; la exudación sub-retinal puede también tener un componente hemorrágico; la retina puede verse, a veces, directamente a la lámpara de hendidura, reconociéndose sobre ella las alteraciones vasculares (telangiectasias, etc). En esta etapa, el diagnóstico diferencial debe hacerse con las leucocorias o pseudogliomas.

(*) Resumen de la versión magnetofónica.

(***) Fundación Oftalmológica Argentina. Buenos Aires, Argentina.

En una etapa final, se puede asistir a un proceso de cicatrización espontánea, con gliosis retinal y fenómenos productivos en el espacio sub-retinal. Se puede ver en esta etapa en el fondo una imagen blanquecina de tipo gliótico con pigmentación secundaria.

Casuística:

En 38 casos agrupados hace un año por el Dr. D'Alessandro, se demostró una mayor incidencia en el sexo masculino; 32 eran casos unilaterales y 6 bilaterales.

En 44 ojos examinados se encontraron lesiones periféricas en 26, lesiones exclusivamente centrales en 3 y combinadas en 2. En 14 ojos se observó desprendimiento de retina y retinosquiasis.

Tratamiento:

Si se logra sorprender a la enfermedad en una etapa lo suficientemente precoz, la fotocoagulación de las lesiones vasculares tiene un alto porcentaje de éxito y puede conducir a la curación del caso. En ocasiones se puede asistir a la desaparición de exudación masiva a distancia, después de la fotocoagulación de las alteraciones vasculares; el tratamiento de las telangiectasias en la periferia puede conducir a la reabsorción de la exudación secundaria en el polo posterior.

Si existen grandes zonas de telangiectasias de localización periférica o desprendimiento importante de retina, puede ser aconsejable hacer diatermia, incluso con colgajo escleral para facilitar su aplicación.

De 29 casos tratados, 20 ojos experimentaron mejoría. El tratamiento empleado en ellos fue:

- fotocoagulación (17 casos).
- fotocoagulación y diatermia (2 casos).
- operación de desprendimiento retinal (1 caso).

El tiempo de control en estos casos es de 3 meses a 9 años (promedio 48 meses).

De estos 29 casos, el total de ojos mejorados es de 20. Resulta evidente de este estudio, como es lógico pensar, que los resultados del tratamiento son mejores en las etapas más precoces de la enfermedad.

Parera 164
Buenos Aires
Argentina.

Dr. Verdaguer: Hasta no hace mucho, todos entendíamos por enfermedad de Coats el caso muy avanzado de desprendimiento retinal exudativo y no incluimos estas formas incipientes puramente vasculares, lo que tiene mucha importancia desde el punto de vista terapéutico, como lo ha demostrado el Dr. Malbrán.

El Dr. Malbrán nos ha dicho que la enfermedad de Leber y la enfermedad de Coats, son diversas fases de un mismo proceso, siendo el Leber la etapa inicial. Yo he hecho mi pequeña encuesta sobre esta terminología; le he preguntado al Dr. Mauthner qué entiende él por enfermedad de Leber y de Coats y me ha dicho que usa el nombre de Leber cuando la enfermedad se presenta en el adulto y de Coats cuando se presenta en el niño. Le he preguntado lo mismo al Dr. Norton de Miami quien me contestó que para él se trataba de la misma enfermedad y que el nombre de Leber debería desaparecer porque Leber tiene ya demasiadas entidades bajo su nombre en la Oftalmología.

¿Dr. Vogel, would you agree that Leber's disease and Coats' disease is the same clinical entity?

Dr. Vogel: No, we make a differentiation in Easen in both diseases and I would not totally agree Leber's miliary aneurysms retinopathy is identical with Coats' disease and may be it is the same thing; that Leber's miliary aneurysms retinopathy is the very early stage of development of Coats' disease; but in the early cases of Coats' disease, (and I will show you an example in the following contribution) we see dilated vessels in the periphery and, at alater stage, the exudation into the retina and into the subretinal space starts; we have relatively rarely seen Coats' disease starting with microaneurysms in the retina, and so we believe that one can make a differentiation between Leber's and Coats' disease.

Dr. Verdaguer: Bueno, Uds. ven que no hay acuerdo; nosotros personalmente concordamos con la concepción del Dr. Malbrán y nos parece muy difícil establecer una diferencia entre ambas entidades; por lo demás la posición de Reese es similar; él ha dicho siempre que la telangiectasia retinal es la lesión inicial del Coats.

MANIFESTACIONES OCULARES DE ISQUEMIA EN EL TERRITORIO CAROTIDEO

Dra. Ximena Vicuña C. (*)

El enfoque clínico y el tratamiento de la insuficiencia vascular en el territorio carotideo por lesiones oclusivas ha variado radicalmente en los últimos años. Hasta hace algún tiempo atrás, el oftalmólogo ante un cuadro de infarto cerebral ya producido, se limitaba a examinar el fondo de ojo para pesquisar una atrofia papilar y a estudiar el campo visual determinando el tipo de hemianopsia. Este rol pasivo ha cambiado fundamentalmente en los últimos años y, actualmente el oftalmólogo desempeña un papel activo y fundamental en el diagnóstico precoz de este síndrome, habiendo contribuido además en forma importante a comprender mejor la etiopatogenia de este complejo y vasto tema de la insuficiencia vascular cerebral.

Bosquejemos brevemente los hechos que han hecho variar esta actitud. En primer lugar se sabe que el síndrome clínico de oclusión carotídea no se limita al cuadro clásico que todos conocemos de hemiplegia acompañado de hemianopsia o ceguera unilateral, sino que comprende una amplia y variada gama de cuadros clínicos, dependiendo fundamentalmente del grado de estenosis, rapidez con que se completa la oclusión y suficiencia de la circulación colateral. Actualmente, se sabe además la enorme importancia de la porción extracraneana o cervical de la carótida como sitio preferente de ubicación de la lesión oclusiva, cualquiera sea su etiología (siendo la más frecuente la placa de ateroma y menos frecuente diversos tipos de arteritis o compresión extrínseca); esta frecuente ubicación extracraneana de la lesión reviste extraordinaria importancia práctica, ya que en este sitio la arteria es accesible a la moderna cirugía vascular. Por último y quizás el hecho más importante lo constituye el reconocimiento que un porcentaje importante de estos pacientes portadores de una lesión oclusiva del árbol carotideo, presentan, antes de la instalación del accidente vascular cerebral, un conjunto de síntomas y signos premonitorios de isquemia carotídea que se han agrupado en el término "insuficiencia vascular intermitente" o "crisis de isquemia transitoria", que transcurren sin dejar ningún déficit orgánico. Se comprende que éste es el momento ideal para hacer el diagnóstico e instituir el tratamiento, antes que se produzca el infarto cerebral con daño definitivo y a veces muerte del paciente. Este síndrome reviste para nosotros un interés especial ya que los síntomas más frecuentes son los oculares y a veces los únicos presentes, recayendo sobre el oftalmólogo entonces, la seria responsabilidad de reconocer y diagnosticar oportunamente este cuadro.

Por estas razones y por tratarse de un simposio de vasculopatías retinales, dejaré totalmente de lado el tema de las hemianopsias (de todas conocidas y que representan más bien un daño cerebral), para referirme exclusivamente a los múltiples y variados cuadros clínicos que puede revestir la insuficiencia carotídea a nivel del ojo y especialmente en el fondo del ojo, ya que es en este terreno donde se han producido los mayores avances e innovaciones en el último tiempo.

Manifestaciones oculares:

Para su mejor comprensión me ha parecido útil clasificarlas (al igual que se hace con el cuadro clínico general) según su forma de presentación clínica en 1) Intermitentes; y 2) Permanentes o definitivas, con sus modalidades: aguda y crónica.

1.— Intermitentes: Amaurosis fugaz unilateral.

La amaurosis fugaz es el síntoma frecuente de insuficiencia carotídea intermitente (alrededor del 50-60% de los casos) y a veces el único presente. Se caracteriza por episodios de brusca disminución de la visión de un ojo, de corta duración, seguida de una rápida recuperación total en un plazo de pocos minutos. La frecuencia de los episodios, su intensidad y duración son variables. En general, la frecuencia de las crisis aumenta a medida que se acerca la instalación del accidente vascular definitivo y entonces generalmente desaparecen. La disminución de visión es unilateral y del mismo lado de la lesión oclusiva.

Puede presentarse aisladamente o acompañada de otros síntomas de isquemia carotídea, principalmente parestias y parestesias del brazo o mano opuestos a la amaurosis.

(*) Servicio Oftalmología Hospital Salvador.

El examen físico general de estos pacientes puede ser negativo, pero con bastante frecuencia se encuentran soplos sistólicos en la carótida cervical o sobre el ojo del lado afectado, y a veces una disminución o ausencia del latido carotídeo en el cuello del lado afectado.

En el examen oftalmológico la oftalmodinamometría es de gran ayuda en el diagnóstico ya que en el 60 a 70% de los casos revelará una menor presión en el lado de la amaurosis.

En cuanto al examen de fondo de ojo, éste varía según el momento en que examinemos al paciente. Entre las crisis el fondo de ojo puede ser totalmente normal, o mostrar diversos grados de arterioesclerosis. Si tenemos la suerte de examinar al paciente durante el episodio de amaurosis fugaz, podremos ver algunos de los 3 aspectos que han sido descritos en estos casos: A) Lo más frecuente es ver la aparición de uno o múltiples émbolos en la circulación retinal. Estos han sido descritos y fotografiados por numerosos oftalmólogos en el último tiempo. Aparentemente, estos émbolos son de 2 tipos principales: unos de aspectos blanquecinos que circulan desde la arteria central hacia la periferia, deteniéndose momentáneamente en las bifurcaciones arteriales y fragmentándose a medida que pasan a vasos más finos, para finalmente desaparecer del fondo coincidiendo con la recuperación de la visión. Otros émbolos aparecen como placas anaranjadas brillantes en la circulación retinal.

Este aspecto del fondo ha contribuido en forma importante a afianzar la teoría embólica para explicar las crisis de insuficiencia intermitente, siendo esta teoría la más aceptada actualmente y apoyada por autores de la categoría de Walsh y Hollenhorst. Según ella, a nivel de la placa de ateroma en el sitio de estenosis, se desprenderían émbolos que ocluiran transitoriamente la circulación en ese territorio arterial para luego fragmentarse, permitiendo la restauración circulatoria. Respecto a la constitución de estos émbolos: los blanquecinos parecen corresponder a acumulos de plaquetas y fibrina y los anaranjados a cristales de colesterol. Hollenhorst ha obtenido estos cristales de placas de ateroma en autopsias y las ha inyectado en perros, logrando reproducir el cuadro oftalmoscópico idéntico al de las crisis de amaurosis fugaz.

B) El otro tipo de alteración oftalmoscópica que ha sido descrito durante estas crisis, es un aspecto de **detención o paro circulatorio**, con arterias casi exangües, papila y retina pálidas y a veces segmentación de la columna sanguínea. Este aspecto apoya la teoría de la **hipotensión transitoria** en la patogenia de las crisis isquémicas; sobre una lesión estenosante compensada se superaría una hipotensión arterial transitoria que haría clínica y transitoriamente evidente la lesión oclusiva. Este mecanismo parece actuar en forma importante en cierto tipo de pacientes.

C) Por último hay casos en que el fondo de ojo permanece totalmente normal durante las crisis. En estos casos se supone que la isquemia transitoria transcurre a nivel de nervio óptico, sin traducción oftalmoscópica.

Estas alteraciones constituyen el cuadro clásico del "síndrome de insuficiencia intermitente" en el que priman las alteraciones oculares. Como mencionaba anteriormente, éste es el momento ideal para hacer el diagnóstico, ya que hasta este punto de la evolución no hay ningún daño definitivo y el tratamiento adecuado, médico o quirúrgico, puede hacer desaparecer la crisis y evitar el infarto en un porcentaje importante de casos.

2.— Permanentes.

La insuficiencia carotídea permanente o definitiva puede manifestarse clínicamente en el ojo en 2 formas principales: una **forma aguda** como un accidente ocular oclusivo y una **forma crónica** como diversos tipos de retinopatía vascular, que sólo en el último tiempo se ha comprendido que representan una isquemia crónica y mantenida de la circulación retinal.

A) Agudas:

Corresponden a un infarto en el área ocular, (equivalente al infarto cerebral en uno de sus ramas y la neuropatía óptica isquémica).

a) **Oclusión de la arteria central de la retina o de rama:** Se presenta con el cuadro clínico característico que todos conocen; arterias de calibre muy disminuido, segmentación de la columna sanguínea y pérdida de la transparencia retinal, según aspecto blanco lechoso, dejando a nivel de la mácula el típico aspecto de mancha roja cereza. Si la oclusión es de rama, estas alteraciones se limitan al territorio irrigado por la arteria ocluida. Este cuadro clínico no tiene nada de nuevo; lo que sí presenta cierta

novedad es su etiopatogenia, ya que la etiología embólica, que había sido considerada como poco frecuente hasta hace algún tiempo, ha cobrado nueva actualidad, especialmente en base a los hallazgos ya descritos en la amaurosis fugaz y a la gran frecuencia con que se han encontrado émbolos en las arterias retinales de pacientes con lesión oclusiva del árbol carotideo. La lesión oclusiva puede estar a cualquier nivel: carótida en el cuello o intracraneana, arteria oftálmica o arteria central de la retina; desde ella se desprenderían émbolos, que en vez de movilizarse y fragmentarse como sucedía en la amaurosis fugaz, se enclavarían en la arteria central o en una de sus ramas el tiempo suficiente como para producir el infarto retinal. Incluso para muchos autores no es indispensable un émbolo que ocluya, sino que bastaría una hipotensión transitoria agregada a la lesión estenótica para producir una isquemia aguda, de intensidad y duración suficiente como para determinar un infarto; de aquí que algunos autores prefieran el término "insuficiencia de la arteria central de la retina" al de oclusión, ya que ésta no siempre estaría presente. Cuando la lesión oclusiva está en la arteria central de la retina, se ubica de preferencia detrás de la lámina cribosa, que es normalmente el sitio más estrecho de la arteria.

El aspecto clínico característico desaparece después de un tiempo quedando solamente una atrofia papilar y arterias estrechas y envainadas.

La fluoresceinografía muestra aspectos variados: a veces el llene arterial distal a la oclusión es bastante más lento que lo normal; con cierta frecuencia el colorante delinea la atenuación distal a la oclusión y se ven formas bizarras de llene (en rosario o segmentada); proximal a la obstrucción, si ésta es de rama, se ve una fluorescencia brillante que persiste a lo largo de la secuencia.

b) Neuropatía óptica isquémica: Este accidente vascular ocular, si bien ha sido descrito desde antiguo en la literatura, especialmente alemana y francesa con diferentes nombres (pseudopapilitis vascular, papilitis arterioesclerótica, ópticomalacia, apoplejía papilar, etc), sólo en los últimos años ha adquirido su real valor dentro de los síndromes vasculares oculares, siendo frecuente causa de error diagnóstico por su confusión con edema papilar, otros tipos de neuritis y síndrome de Foster-Kennedy tumoral. Actualmente es reconocido como una entidad clínica aparte y me parece que merece una atención especial.

El cuadro clínico se caracteriza por una brusca disminución de visión unilateral; al examen oftalmológico se encuentra un reflejo a la luz débil, poco mantenido y con signo pupilar de Marcus Gunn. En el examen de fondo de ojo aparece un edema papilar unilateral, de grado moderado y con papila pálida, isquémica. Esta palidez es muy constante y característica, constituyendo un signo importante para el diagnóstico diferencial con el edema papilar tumoral y otras neuritis ópticas que generalmente se acompañan de hiperhemia. Es muy frecuente la presencia de 1 o más hemorragias en llama papilares o alrededor de ella.

Las alteraciones del campo visual son variadas, dependiendo del grupo de fibras nerviosas comprometidas: lo más frecuente es una hemianopsia altitudinal, generalmente inferior; puede haber un escotoma central o un defecto en sector tipo Bjerrum (igual al observado en el glaucoma) o estrechamiento concéntrico. Es importante recalcar que cuando la alteración del campo visual no compromete el punto de fijación, la agudeza visual puede ser buena e incluso normal.

La causa de esta neuropatía óptica isquémica parece ser una oclusión de las finas arterias que irrigan la papila y la porción yuxtapulbar del nervio óptico, que a este nivel provienen casi exclusivamente de las arterias ciliares posteriores a través del círculo de Zinn (según recientes trabajos de Singh Hayreh al respecto). La histopatología ha mostrado en estos casos un infarto del nervio óptico inmediatamente por detrás de la lámina cribosa terminando en una ópticomalacia, semejante a la observada en algunos glaucomas.

Esta neuropatía no es exclusiva de la arterioesclerosis carotídea y de sus ramas; se observa también en otras vasculopatías como diabetes, arteritis de células gigantes, hipertensión arterial, etc.

El pronóstico visual es malo, ya que se trata de un infarto con degeneración de las fibras nerviosas y en pocas semanas aparece una atrofia óptica con ceguera total o parcial.

Si bien la neuropatía es un cuadro unilateral, en algunos casos se puede comprometer el segundo ojo en un periodo de tiempo variable de algunos meses. En estos casos es frecuente su confusión con un síndrome de Foster-Kennedy de causa tumoral, ya que al igual que en éste, encontraremos una atrofia papilar en el ojo que se afectó primero y un edema papilar pálido en el segundo.

Se comprende que si la oclusión de las arterias que irrigan el nervio óptico se produce en un sitio alejado del globo ocular (hecho bastante menos frecuente) el cuadro clínico será el de una neuritis óptica retrobulbar con fondo de ojo inicialmente normal y la aparición más tarde de una atrofia papilar.

B) Crónicas:

Estas alteraciones oculares se deben a una isquemia crónica y mantenida de la retina y se pueden manifestar de diversas formas:

a) Como una retinopatía vascular de lenta evolución que se ha llamado "retinopatía hipotensiva" o "retinopatía de estasia venosa" (de Kearns) acompañada de gran hipotensión arterial retinal. El aspecto oftalmoscópico es bastante similar al de una retinopatía diabética moderada, pero unilateral: hay dilatación segmentaria de las venas y arteriolas pequeñas, hemorragias y microaneurismas especialmente a nivel ecuatorial y con cierta frecuencia se encuentran vasos de neovascularización. La presión arterial retinal es tan baja que casi no se puede medir con el oftalmodinamómetro. En estos casos, además de la oclusión lenta de la carótida interna, tiene que haber una falla importante en la circulación colateral, que determina como resultado final una anoxia retinal crónica. En casos avanzados, con múltiples lesiones oclusivas de los grandes vasos del cuello, como se ve en los casos de síndrome del Arco Aórtico, esta retinopatía se acompaña de una severa uveítis anterior, por compromiso del flujo ocular total y no ya solamente de la arteria central de la retina, con atrofia y rubeosis del iris y catarata; cuadro muy semejante al que se describe después de cirugía extensa del desprendimiento retinal con el nombre de "necrosis del segmento anterior".

b) Otra forma muy interesante de esta isquemia crónica se presenta como una asimetría entre ambos ojos de la retinopatía hipertensiva en casos no infrecuentes de asociación de estenosis carotídea e hipertensión arterial sistémica. Esta asimetría es especialmente notoria en las hipertensiones malignas, ya que mientras el ojo del lado con carótida sana muestra todas las alteraciones fundoscópicas propias de la hipertensión con exudados algodonosos y edema papilar, el ojo del lado de la estenosis carotídea, muestra en forma sorprendente ninguna o escasas manifestaciones de hipertensión. Como si la hipotensión de la arteria central de la retina en el lado estenótico protegiera a esa retina de los daños de la hipertensión sistémica. Algo similar se ha descrito en casos de retinopatía diabética proliferante: mucho menos grado de retinopatía en el lado de la estenosis que en el lado sano.

En la mayoría de las alteraciones oculares que hemos revisado, la oftalmodinamometría constituye una ayuda inapreciable para su diagnóstico correcto, al revelarnos una presión de la arteria central de la retina, o mejor de la arteria oftálmica que es la que realmente medimos, en el lado de la lesión oclusiva. Este examen es bien conocido y no merece mayores comentarios; sólo quisiera recalcar algunos hechos: no tienen valor las cifras absolutas de presión sino las diferencias de lectura entre ambos ojos, considerándose positiva de insuficiencia carotídea una diferencia entre ambos ojos de más del 10 a 20%; siempre debe tomarse previamente la tensión intraocular ya que obviamente tener presente que tanto la oftalmodinamometría clásica o acompañada de pruebas de provocación (test postural) como los métodos objetivos de registro gráfico de la onda del pulso ocular, tienen un porcentaje de positividad no más allá del 70-75% en casos clínicos y que por lo tanto una presión igual en ambos ojos no descarta una insuficiencia carotídea.

Ultimamente se ha utilizado la fluoresceína para estudiar la circulación carotídea, midiendo el tiempo de circulación brazo-retina, comparando entre ambos ojos el tiempo de aparición de la fluoresceína en el fondo de ojo después de su inyección en una vena antecubital. En los casos de insuficiencia carotídea se ha comprobado un retardo en la aparición del colorante en el fondo del lado afectado y una mayor lentitud de circulación similar a la de la oftalmodinamometría.

Este sería el resumen, somero e incompleto, del estado actual de las alteraciones oculares producidas por la insuficiencia carotídea.

Creemos que la oftalmología clínica y experimental solo recién ha comenzado a aprovechar realmente las excepcionales ventajas que nos ofrece el fondo del ojo: un modelo en miniatura del territorio carotídeo para estudiar bajo inspección directa el fascinante problema de la insuficiencia vascular cerebral.

Dr. Verdaguer: La mesa desea felicitar a la Dra. Vicuña por su brillante exposición.

El Dr. D'Alessandro me preguntaba ¿y cuándo respira?

La Dra. Vicuña se ha referido con especial énfasis a la neuropatía óptica isquémica que es un cuadro que Uds. verán citado con insistencia en la literatura oftalmológica de los últimos años, pero que, a mi entender, es prácticamente desconocido en otras esferas, como entre los neurólogos, por ejemplo. Por lo demás, por cierto que este cuadro no es nuevo y no se le desconocía; recuerdo perfectamente que cuando nosotros empezábamos la especialidad y hacíamos el diagnóstico de neuritis óptica en el viejo, nuestros mayores nos decían que la neuritis óptica inflamatoria casi no existía en el viejo y que esos eran casos vasculares. Incidentalmente, como lo hemos aprendido con el Dr. Schweitzer, el diagnóstico de neuritis óptica es uno de los más peligrosos que pueden hacerse en Oftalmología.

HIPERVISCOSIDAD Y FONDO DE OJO

Dr. Basilio Rojas U. (*)

La viscosidad de la sangre está en relación con los elementos figurados, con el plasma y con el suero. Variaciones cuantitativas y cualitativas de estos elementos influyen directamente en ella. Nuestro estudio de la viscosidad se reduce exclusivamente a la del suero, de tal modo que no hemos estudiado aquellos pacientes con hiperviscosidad de la sangre total, como son las poliglobulias (enf. de Vaquez) o las leucemias. Respecto al suero, hemos estudiado sólo enfermos con disproteinemias, es decir, aquellos que presentan alteraciones de las proteínas y la presencia de una paraproteína del tipo de las macroglobulinas. Las alteraciones de la viscosidad por modificaciones en las lipoproteínas, no las hemos incluido por no parecernos demasiado estudiadas y por carecer de algunos exámenes básicos de laboratorio.

En las disproteinemias, la principal alteración se produce a nivel del sistema retículo endotelial y la característica más relevante es la presencia de una globulina anormal en la circulación.

El estudio de las proteínas plasmáticas se puede hacer según varias técnicas de laboratorio: la electroforesis clásica que separa las albúminas y las globulinas Alfa 1, Alfa 2, beta y gamma. La inmuno electroforesis y la ultracentrifugación son exámenes que permiten un estudio más específico y detallado de las proteínas pudiendo así determinar para cada disglobulinemia la alteración proteica característica.

El estudio de la viscosidad del suero se puede realizar por distintos métodos. El más sencillo y el que nosotros usamos, es aquel en el que se emplea el viscosímetro de Ostwald; da un índice que es la relación entre la viscosidad del suero y del agua.

Clasificación de las disproteinemias.

Primarias:

- Macroglobulinemia de Waldenström.
- Crioglobulinemias.
- Púrpura hiperglobulinémico de Waldenström.
- Enfermedad de Kahler o mieloma múltiple.

Secundarias:

- Parasitosis y enfermedades infecciosas: tripanosomiasis, lepra, sífilis congénita. Nicolás Favre, brucelosis, enfermedad de Osler, etc.
- Sarcoidosis, enfermedades del mesénquima.
- Cirrosis hepática.
- Carcinomas.
- Hemopatías: leucosis agudas y crónicas, enfermedad de Hodgkin, sarcomas, etc.

Las manifestaciones oculares de las disproteinemias son muy variadas y se las ve en cada una de las estructuras del ojo. En la conjuntiva se ven alteraciones vasculares: hiperemia, dilataciones capilares, circulación lenta que puede ser granulosa (sludge conjuntival), hecho in vivo homólogo al rouleaux observado in vitro, siendo responsable de este fenómeno la hiperviscosidad sanguínea, situación que hemos comprobado en todos nuestros enfermos. La intensidad de la corriente granulosa no depende sólo de la hiperproteinemia, sino que de otros diversos factores: temperatura, velocidad circulatoria, fenómenos vasomotores, edad, hipertensión, diabetes, etc. También hay que tener presente que la corriente granulosa se encuentra en forma espontánea en varias otras enfermedades: diabetes, hiperlipemia, enfermedades del colágeno, etc. Nosotros la hemos encontrado en diabetes, colagenosis y otras, pero mucho más marcada en la enfermedad de Waldenström y en el mieloma múltiple.

Alteraciones corneales (queratitis sicca) y del iris (iritis tórpidas) también se han descrito. En la enfermedad de Waldenström se describieron casos de infiltración celular

(*) Unidad de Retina. Sección Oftalmología. Depto. de Especialidades. Hospital Clínico de la Universidad de Chile, J. J. Aguirre.

del cuerpo ciliar y en el mieloma múltiple Ashton describió quistes translúcidos de la pars plana, que hemos observado en un paciente de nuestra Clínica.

En el fondo de ojo se producen cambios notables, alteraciones que varían según el curso de la afección y el tratamiento. La frecuencia con que aparecen estos cambios fluctúa entre el 30 a 60% de los casos. Berneaud-Kötz y Jahnke en 1954 introdujeron el término "fondo paraproteinémico", que engloba las alteraciones fundoscópicas que han llegado a ser clásicas.

En general, el cuadro fundoscópico está dominado por las alteraciones venosas, que generalmente se presentan en forma bilateral, fluctuantes, no simétricas y que se las ha podido ubicar en tres estadios.

En un primer momento hay sólo congestión venosa, a veces corriente granulosa espontánea; pero lo que se encuentra en esta etapa es lo que Paufigue y Roger llamaron el "Síndrome a mínima", que se caracteriza por la aparición sucesiva de alteraciones vasculares del fondo al aumentar la tensión intraocular haciendo presión sobre la esclera con el oftalmodinamómetro. Al aumentar la tensión intraocular se ven cambios en la papila y en los vasos vecinos a ella, siendo lo más notable la aparición de corriente granulosa, viéndose las venas con su columna sanguínea fragmentada y con el aspecto de estar llenas de pequeños gránulos rojos que avanzan hacia la papila, haciéndose más y más lenta la circulación a medida que aumenta la Tn intraocular. La corriente granulosa espontánea puede observarse en los vasos peripapilares: es discreta pero aparece precozmente.

En los pacientes que hemos controlado, especialmente los portadores de mieloma múltiple, la mayoría de ellos presentaba sólo este "Síndrome a mínima" del fondo de ojo; creemos que la causa de esto es la rápida administración de medicamentos que reduce las manifestaciones floridas de la enfermedad.

En etapas más avanzadas se ve el fondo de ojo disproteinémico clásico, aumentando la congestión venosa apareciendo estos vasos dilatados y sinuosos, no así las arteriolas que no sufren cambios, perdiéndose la relación arteria-vena normal y llegando a ser 1:4. En los cruces arterio-venosos se puede ver estrechamiento venoso y con frecuencia es posible observar un aspecto arrosariado a lo largo de algunos sectores de las venas.

Este proceso venoso se acompaña de hemorragias de distintas formas: puntiformes, en llama de vela, aisladas o confluentes, superficiales o profundas y para ciertos autores rara vez se las ve en forma de hemorragias preretinianas o vítreas. Se ubican preferentemente en el polo posterior, pero se las puede encontrar también en la periferia.

Se pueden encontrar además, exudados de tipo algodinoso, vecinos a los vasos, aunque son menos frecuentes que las hemorragias.

Algunos autores han descrito clínicamente la presencia de microaneurismas y otros los han encontrado en el estudio histológico retinal con digestión por tripsina. No nos parece remoto que éstos se presenten como componentes de esta retinopatía ya que para la formación de ellos se consideran varios factores: aumento de la presión venosa, aumento de la viscosidad sanguínea y la anoxia.

En etapas más avanzadas aún, es posible observar las formas complicadas de la retinopatía disproteinémica, siendo frecuentes los desprendimientos exudativos retinocoroideos y las trombosis de la vena central de la retina. Hasta la etapa de retinopatía no complicada se la puede considerar reversible; hemos visto en el mieloma y en leucosis como las lesiones hemorrágicas y exudativas regresaban a medida que el cuadro general mejoraba con el tratamiento. Las formas complicadas son de muy difícil tratamiento y generalmente irreversibles. Es importante mencionar también lo difícil que suele ser en ocasiones hacer la diferencia entre una trombosis o pretrombosis de la vena central de la retina y un fondo de ojo por hiperviscosidad del suero; en este último caso siempre las lesiones son bilaterales aún cuando pueden no ser simétricas en la evolución, además de las otras alteraciones hemodinámicas que aparecen en el organismo.

La viscosidad del suero la hemos encontrado normal en muchos enfermos que consultan por primera vez, a los cuales se les diagnostica trombosis de rama o de vena central en un ojo, noxa que se explica por hipertensión arterial o arterioesclerosis, ya que la arterioesclerosis de la pared arterial o venosa es la causa más frecuente de trombosis venosa en la retina. Otra causa es la alteración inflamatoria de la pared venosa: las flebitis retinales; además, las enfermedades tales como diabetes, leucemias o policitemias. Pero, en ausencia de estas causas, cabe sólo pensar en la otra causa productora de trombosis y que es la lentitud circulatoria de la sangre, que puede llevar a dilataciones y tortuosidades venosas, a pequeñas trombosis y hemorragias y finalmente a una trombosis de la vena central. En los enfermos disproteinémicos, dadas

las características patológicas de sus proteínas, en cuanto a su tamaño y forma, se produce un aumento de la viscosidad del suero que lleva a una disminución de la velocidad circulatoria y a la formación de trombosis. Este hecho se ve aumentado por la dificultad de salida que encuentra la sangre a nivel de la lámina cribosa, dificultad que se eleva en la hiperviscosidad.

La viscosidad del suero se estudia en relación a la viscosidad del agua en el viscosímetro de Ostwald. Nuestro método de estudio se inicia haciendo varias mediciones al agua hasta establecer un valor promedio del tiempo de flujo del agua a través del viscosímetro. Luego, midiendo el tiempo del flujo del suero se establece una relación que da como resultado un índice de viscosidad.

Hemos practicado múltiples mediciones en sujetos normales para determinar un rango de normalidad, el cual fluctúa entre 1.4 a 1.9; sobre esta última cifra se debe considerar aumentada la viscosidad del suero.

A continuación, se describen algunos casos tipo estudiados por nosotros (breve síntesis clínica):

1) J. S. P., mujer de 56 años (ficha N° 61-09198), consultó en Marzo de 1971 por otitis purulenta. En la radiografía de cráneo solicitada se encontraron lesiones osteolíticas, lo que orientó al estudio hacia un posible mieloma múltiple, que fue diagnosticado por el mielograma.

La electroforesis de proteína (N° 8361) reveló una hipergammaglobulinemia altísima. Velocidad de sedimentación: 108 mm. en la hora Anemia marcada y fuerte tendencia al rouleaux. Viscosidad del suero: 3.1.

Examen de fondo de ojo: aspecto normal; con aumento de Tn ocular con oftalmómetro aparece congestión venosa y circulación granulosa evidente (síndrome a mínima).

2) A. A. Z., hombre de 36 años (ficha N° 247601), que consulta por primera vez en nuestro Servicio de Oftalmología por pérdida de la agudeza visual lenta y progresiva de OD y brusca de OI. Se comprueba en OI hemorragia vítrea masiva y en OD edema papilar discreto, hiperemia y tortuosidad venosa marcada, abundantes hemorragias redondas, aisladas y confluentes, esponjosas, en llama de vela y 2 hemorragias preretinales grandes. Exudados algodonosos uno que otro y sospecha de microaneurismas.

Se practicó estudio hematológico y se diagnosticó leucemia mieloide crónica. Velocidad de sedimentación: 2 mm en la hora. Viscosidad del suero: 1.8:

El cuadro oftalmoscópico no ha regresado a pesar del tratamiento y de la mejoría hematológica.

Este caso se puede considerar como un cuadro de obstrucción de la vena central de la retina en OD ya que si bien no está aumentada la viscosidad del suero, está aumentada la de la sangre total por la hiperleucocitosis.

3) S. M.M., enfermo enviado de otro hospital con diagnóstico de enfermedad de Waldenström. Su estudio completo efectuado en ese Servicio no nos fue proporcionado; sin embargo, el examen practicado por nosotros reveló alteraciones fundoscópicas características y edema macular, además de corriente granulosa y hemorragias. Viscosidad del suero: 2.7.

4) E. J. G., enfermo de 86 años, quien consulta en Otorrinolaringología por epistaxis a repetición de 2 años de evolución. Su estudio demuestra marcada anemia, infiltración medular plasmocitaria e hipergammaglobulinemia monoclonal. Se diagnosticó mieloma múltiple (Enfermedad de Kahler). Velocidad de sedimentación: 153 mm. en la hora. Viscosidad del suero: 2.3.

Fondo de ojo: OD papila pálida, ingurgitación venosa marcada, signos de esclerosis arteriolar, algunas hemorragias parapapilares. OI: papila pálida, ingurgitación venosa marcada, tortuosidad vascular, esclerosis arteriolar. Hemorragias abundantes centrales y periféricas, de distintas formas y tamaños. Sin exudados. En ambos ojos, circulación granulosa con discreta compresión.

5) R. Z. H., enfermo de 4 años, con diagnóstico de mieloma múltiple desde 1968. Exámenes de laboratorio y radiográficos confirman el diagnóstico. Viscosidad del suero: 3.7.

Lo notable de este caso es que se pudo observar quistes de la pars plana como a mínima.

6) J. L., paciente de 52 años, nacido en Italia, emigrado a Chile en 1951. En Abril de 1966 inicia su sintomatología caracterizada por rectorragias a repetición, pérdida de peso y alteraciones de la agudeza visual. En Enero de 1967 consulta en el Servicio de Oftalmología. La visión muy disminuída en ambos ojos se deb a a un cuadro fundoscópico de pretrombosis de la vena central de la retina, con hemorragias abundantes, edema retinal e ingurgitación venosa notable.

Los exámenes de laboratorio revelaron marcada anemia y velocidad de sedimentación de 147 mm. en una hora. La electroforesis de proteínas reveló la presencia de una fracción anómala (que alcanzaba al 40% de las proteínas totales).

La ultracentrifugación analítica confirma el diagnóstico de enfermedad de Waldenström, al demostrar un aumento de la fracción M (coeficiente de sedimentación sobre 19 unidades Svedberg Viscosidad del suero: 3.7.

El tratamiento con Clorambucil hizo regresar notablemente el cuadro ocular no así la presencia de la paraproteína que en los controles electroforéticos permanecía sin variación. Hace 2 meses supimos por un familiar de él, que había fallecido.

(Este paciente fue estudiado y presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología, en Mayo de 1967 por el Dr. J. Verdaguer T.).

Mac-Iver 265 - Depto. 22 - Santiago de Chile.

Dr. Verdaguer: Tal como lo expresó, con maestría, el Dr. Rojas, la disproteinemia puede ser una causa de trombosis venosa retinal, pero hay que reconocer que es una causa rara. Generalmente, cuando el clínico sospecha o desea eliminar esta etiología, solicita una electroforesis de proteínas; sin embargo hay algo que se puede hacer antes y que es mucho más simple y es pedir una velocidad de sedimentación. Si la velocidad de sedimentación es baja, el enfermo no tiene una disproteinemia; justamente Jan Waldenström descubrió la enfermedad que lleva su nombre estudiando los pacientes del Hospital Universitario de Uppsala con sedimentación sobre 100.

Creo que vale la pena comentar otro elemento semiológico: las llamadas "hemorragias pre-retinales" que el Dr. Rojas las mostró en las leucemias. Parece ser, de acuerdo a algunas correlaciones anatomo-clínicas recientes, (especialmente una de Donald Gass, que a mí me convence) que estas hemorragias no serían preretinales, sino intraretinales, situadas por detrás de la limitante interna. Nosotros tenemos una correlación anatomoclínica que parecería confirmar este hecho, si bien no es una situación exactamente comparable, ya que se demostraron infiltrados leucémicos y hemorrágicos, pero también inmediatamente por detrás de la limitante interna.

Deseo hacerle una pregunta al Dr. Rojas Urquiza y el Prof. Gormaz debe saber por qué hago la pregunta.

¿Se puede encontrar corriente granulosa ("Sludging") en los vasos de la conjuntiva de sujetos normales, o esta manifestación es exclusiva de los sujetos con hiperviscosidad sanguínea?

Dr. Rojas U.: En normales se puede encontrar un fenómeno similar, pero con algunas características diferentes. El sludging conjuntival en sujetos no enfermos se ve en vasos más pequeños y se requiere aumento mayor; el granulado es bastante fino (como autitos circulando por los vasos) y en cambio el de la hiperviscosidad es más grueso, un verdadero rouleaux en v.v.

CLINICAL PICTURE, HISTOPATHOLOGY AND THERAPY OF DIABETIC RETINOPATHY (*)

Dr. Martin H. Vogel (**)

Diabetes mellitus is the systemic disease, which most frequently causes blindness. According to Sorsby (1966) 27 of 1000 diabetics are blind, 19 of these through development of diabetic retinopathy. This disease will occupy us more and more because the number of diabetics is rapidly increasing. Particularly through the aid of insulin juvenile diabetics reach an age where they reproduce and give birth to further diabetics. Of the many factors which influence the development of diabetic retinopathy the duration of diabetes is the most important. After 5 years 15-30% have developed diabetic retinopathy and after 30 years 75-90%. Unfortunately we know very little of the development of the disease although a fantastic amount of work and time have been mobilised to increase our knowledge.

Diabetic retinopathy has been first described by Hirschberg (1890). Approximately at the same time Nettleship (1888) demonstrated microaneurysms histologically. Since then more than 1000 papers have been written on this subject.

Different attempts have been made to classify diabetic retinopathy. This is quite problematic because reality just won't always fit into these schemes.

Ballantyne and Michaelson (1962) classified diabetic retinopathy in 5 different stages; Scott (1951), Alaerts and Slosse (1957) into 6 and Lee et al. (1966) into 4. For therapeutic reasons the O'Hare classification (Goldberg and Fine 1969) and the Airlie-House classification were recently introduced. Both systems differentiate between proliferative and non proliferative retinal disease. We concur with these classifications and use them in Essen too.

Even before we can see any changes in the retina with ophthalmoscope or slit lamp, fluorescein-angiography will reveal the first diabetic changes in form of an out-standing capillary pattern, microaneurysms, capillary occlusions and a mild edema of the retina. When these changes increase we will see them clinically in form of small red dots and intraretinal hemorrhages. The red dots represent microaneurysms. These are one of the first signs of a beginning diabetic retinopathy. Histologically they were first described by Mackenzie and Nettleship. But the authors did not pay much attention to their discovery and the description was forgotten. With the rediscovery of microaneurysms by Ballantyne and Loewenstein in 1943 the modern era of histologic research of diabetic retinopathy began. It is interesting to note that Ballantyne and Loewenstein made their discovery on unstained sections. The formation of microaneurysms attracted the interest of many investigators. Ashton (1949) confirmed Ballantyne's discovery but in 336 post mortem eyes he found microaneurysms in 1/3 of all cases. Thus Ashton could demonstrate that these lesions are not pathognomonic of diabetes. The development of the periodic acid Schiff reaction by Hotchkiss and McManus facilitated a better demonstration of the vascular changes. In a

(*) Conferencia Especial.

(**) From the University Eye Clinic, Essen
(Director: Prof. Dr. G. Meyer-Schwickerath)

normal cross section of the retina it is a matter of luck to demonstrate a microaneurysm, because we only get to see such a small part of the retina. The microaneurysm is located in the inner nuclear layer. In the vicinity of the microaneurysms the cells are pushed a side.

We can also appreciate the splitting of the basement membrane of this capillary (Fig. 1).

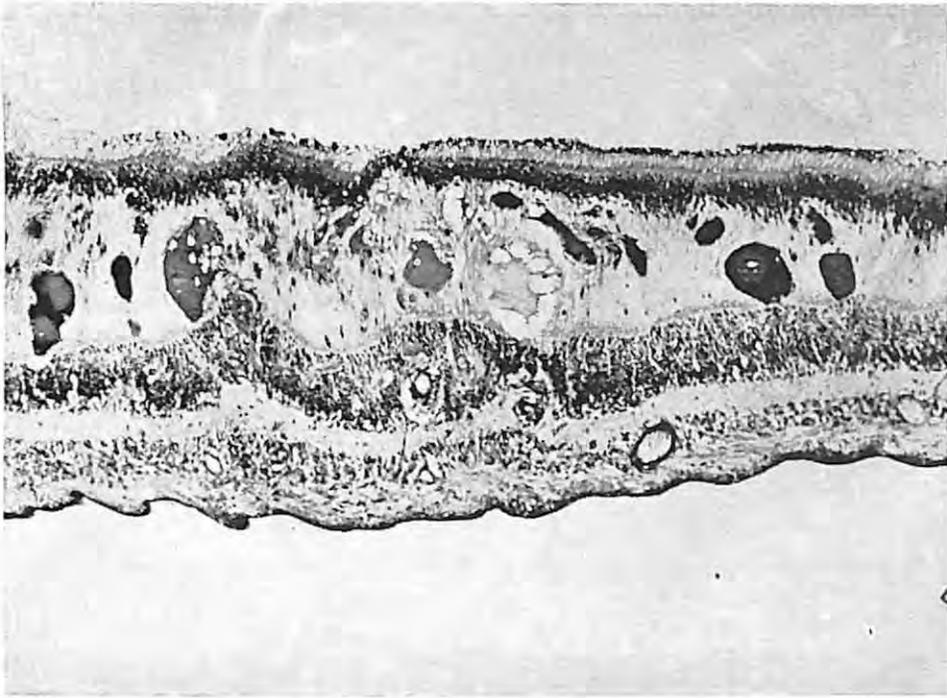


Fig. 1 (Vogel) Hist. Nr. 937/71. Diabetic retinopathy. Cross section of the retina. The retina is artefactually detached and demonstrates "hard" exudates in the outer plexiform layer. A microaneurysm is visible within the inner nuclear layer (arrow). Note that the microaneurysm is surrounded by an empty space, which probably results from the extravasation of exudate. (PAS, 12, 8 x).

In a flat preparation of the retina the vascular changes can be seen very well and we get a vivid impression of the degree and distribution of the vascular changes.

In this area the vascular changes are marked, there is practically no intact vessel (Fig. 2).

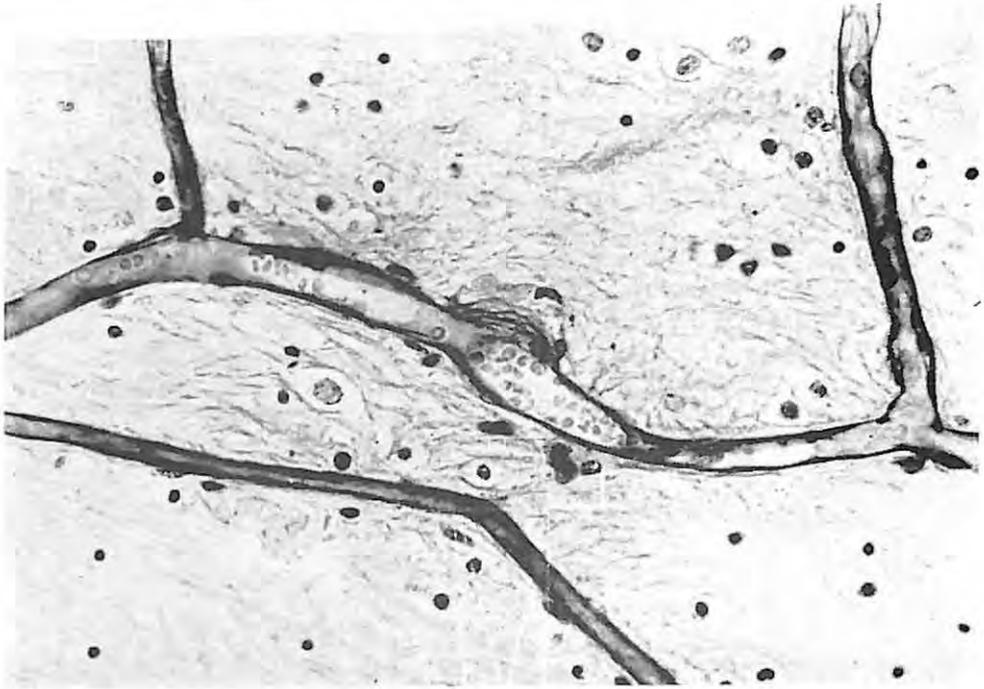


Fig. 2 (Vogel) Hist. Nr. 482/71. Diabetic retinopathy. Flat section of the retina. In the center the basement membrane of a focally dilated capillary is split and a small amount of exudate is overlying the outpouching of the vessel wall. We interpret this as the beginning of a microaneurysm. An obliterated capillary is seen in the inferior portion of the photograph. (PAS, 85 x).

The capillary may be focally dilated or totally occluded and frequently shows marked differences of the caliber. Sometimes an occlusion of the branching of the capillaries are present.

This is an example of early aneurysm development.

It is obvious that the splitting of the basement membrane seems to play an important role in the development of microaneurysm. (Note the endothelial nuclei within the distended basement membrane.)

This becomes even more obvious if we look at microaneurysms in an advanced case of diabetic retinopathy. We can see the multilayered basement membrane with proliferated endothelial cells, some of which contain hemosiderin.

In order to get a better overall view of the vascular changes Cogan, Toussaint and Kuwabara (1961) used trypsin digestion of the retina (Fig. 3).



Fig. 3 (Vogel) Diabetic retinopathy. Retina trypsin digested. Two microaneurysms protrude from capillaries filled with erythrocytes. Obliterated capillaries are seen as shades at the top of the photograph. (PAS, 85 x).

By this method they found out that the relation of endothelial cell nuclei to intramural pericytes is 2 : 1. They interpreted microaneurysms as the result of lack of intramural pericytes. The proliferation of endothelial cells within the microaneurysms was believed to be the attempt of repair. In accordance with our own observations microaneurysms were only seen in patent capillaries. Electron microscopic examinations of microaneurysms by Bloodworth and Molitor (1965) revealed and confirmed the loss of intramural pericytes. They found the basement membrane thin and split and the capillary wall thickened by droplets of lipoidal substances and cellular debris. Ashton interpreted the pathogenesis of microaneurysms differently. He was so much intrigued by the vascular loops of the capillaries that he felt that the capillary walls fused, giving rise to the aneurysms. Diezel (1960 and 1961) and Seitz (1967) concurred with this interpretation but we saw these loops rarely to ascribe microaneurysm formation to them alone. We have the impression that there are different mechanisms leading to similar changes.

Diezel on the basis of histo-chemical stains offered the following explanation of the histological findings. Through the lack of insulin there results a deposition of carbohydrates particularly around the capillaries. These carbohydrates are polymerized to mucopolysaccharides which are deposited in the vessel walls (Fig. 4).

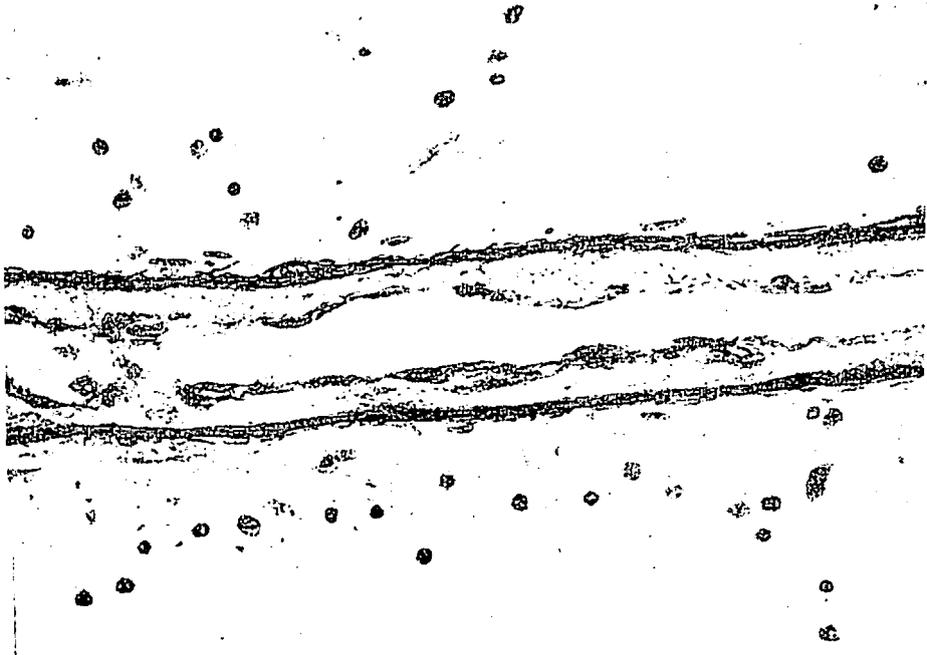


Fig. 4 (Vogel) Hist. Nr. 482/71.

Diabetic retinopathy. Flat section of the retina. An arteriole is cut longitudinally, exhibiting marked attenuation of its lumen by thickening of the endothelial cell layer. Histo-chemical stains for the demonstration of acid mucopolysaccharides revealed that the endothelial cells are packed with this substance. (AMP, 85 x).

With the PAS stain we see a marked swelling of the endothelium which leads to a considerable narrowing of the vessel lumen. With the help of a colloidal iron stain for acid mucopolysaccharides these substances can be demonstrated within the swollen endothelium. As a result of the deposition the vessels leak and proteins and lipoids are deposited in the retina. Some of the vessels are occluded by the obstruction of the lumen through the swelling of the endothelium. The resulting hypoxia causes neovascularization.

So much then for the microaneurysms. Besides the vascular changes we also find the so called "soft" or "hard" or 'cotton-wool' exudates. Hard exudates are characterized by the sharp demarcation and light color. They are frequently located in the macular area surrounding pathologic vessels or microaneurysms. Maumenee and others have explained this localization by the increased diffusion or leakage of protein from the pathologic vessels. The normal vessels can not absorb this surplus in proteins so that they remain in the tissue. This is an important phenomenon and we will return to it when speaking of therapy. The "cotton-wool" exudates, on the other hand, appear as fluffy, ill demarkated white foci which are usually not as numerous and wide spread as the hard exudates. These two types of exudates as well as the microaneurysms are seen in hypertony, macroglobulinemia, old central retinal vein thrombosis and other vascular diseases too. Histologically the hard exudates are indeed exudates. They are mostly located within the outer plexiform layer of the retina. Here they form well defined

accumulations which in most of the cases, that I personally saw, did not contain any lipoidal material, although this has been demonstrated (Fig. 1).

In the outer plexiform layer the nutrition by the retinal vessels ceases and the chorio-capillaris takes over. If our theory of lack of absorption is correct the material indeed should be left in this area where there is a borderline of nutrition. Once these exudates have developed they will remain for many months or even years. They cause a functional disturbance even if they subside. Having seen their localization histologically, we will appreciate that, in contrast to these true exudates the cotton-wool exudates are histologically something entirely different. We are dealing here with a lesion in the nerve fiber layer, which was also referred to as cytooid bodies. At first glance they look like cells with a central condensation which simulates a cell nucleus. Wolter (1959) with the aid of silver stains, however, could clearly demonstrate that these are interrupted axons forming end bulbs as we can see them when a nerve is injured. These accumulations of end bulbs resemble microinfarcts or focal disturbance of retinal nutrition. Accordingly we should not refer to them as cotton-wool exudates but more correctly as cotton-wool spots or dots. In contrast to the hard exudates these lesions do not become widespread and large. It is rare to find them as large as half a disc diameter. Cotton-wool spots can disappear within weeks if sufficient blood supply allows it and do not cause notable functional disturbance. In summary we see that both types of exudates are histologically two different lesions.

So much then for the clinical and histo-pathological picture of non proliferative retinopathy. Let us now turn to proliferative diabetic retinopathy which is an exaggeration of the former.

We speak of proliferative retinopathy as soon as the new formed vessels are no further limited to the retina but start to transpass into the vitreous.

This is so important because now these fragile structures may easily give rise to a vitreous hemorrhage. This event with all its consequences may be the start of the end. We do not really know why the vessels proliferate into the vitreous. It could be that a previous vitreous hemorrhage is the cause but we know that the proliferation occurs also when the vitreous is totally clear.

The vessels use vitreous strands attached to the retina as their track. This is most conspicuous at the optic disc where we have a relatively firm vitreo-retinal adhesion. Sometimes the preretinal hemorrhages allow us to see the posterior detachment of the vitreous quite well. In areas where the vitreous is normally attached to the retina, proliferations have not been observed. It seems as if an intact internal limiting membrane of the retina with intact vitreous was impermeable for proliferating blood vessels.

At first the vessels are bare but as the proliferation progresses the vessels are more and more surrounded and accompanied by fibrous tissue. This gives rise to strands and membranes in the vitreous. The more the vessels become fibrosed the less is their tendency of further spread. The recurring hemorrhages are less frequent and whole sectors of proliferated vessels obliterate. This process can lead to the total occlusion even of the intraretinal vessels. This vaso-inactive stage may last for several years.

However, in most instances the fibrous vails in the vitreous lead to a retinal detachment and recurring hemorrhages. Proliferative retinopathy is most frequently seen in juvenile diabetics and middle aged persons. Above the age of 60 these changes become less frequent. The reason might be that the vitreous shows a posterior detachment at this age depriving the vessels of their track. As we see the proliferation of vessels into the vitreous brings a fundamental change into the ocular disease. Almost inevitably the whole interior of the eye becomes involved from now on. For this reason some authors speak of malignant retinopathy. It is most important to prevent this course of events and therefore therapy should be applied as early as possible. But which possibilities do we have to influence the disease?

One of the most recent forms of therapy is photo-coagulation. Meyer-Schwickerath reported on the treatment of diabetic retinopathy for the first time in 1959. More detailed reports were published by Meyer-Schwickerath and Schott (1968), Meyer-Schwickerath and Wessing (1970), Wessing and Meyer-Schwickerath (1969), Wessing (1971).

It very soon became evident that photo-coagulation could not influence proliferative retinopathy but showed encouraging results in the nonproliferative form.

The method is very simple and requires some experience with the Xenon-coagulator. The coagulations are aimed at microaneurysms, new formed vessels in the retina and only beginning proliferations into the vitreous. Since most intraretinal hemorrhages are the result of pathologic changes of vessels they are coagulated too. The light intensities and diaphragms used depend on the clearness of the media and pigmentation of the fundus. Thus no precise rule can be given. Usually it is sufficient to use diaphragm 1,5 — 4 and an intensity which will lead to white discoloration of the retina after 1/2 second. One should stay away from the optic disc 1 — 2 disc diameters in order to prevent sector shaped visual field defects. For the same reason confluent effects should not be coagulated. A small area of intact retina between the effects should be preserved. This will avoid noticeable field defects for the patient. Since diabetic retinopathy frequently starts in the macular area it is our goal to coagulate there also. If the 1,5 diaphragm is used and the intensity chosen low enough it is possible to coagulate even within the papillo-macular bundle without impairment of visual acuity. We choose the smallest diaphragm and low intensity because we do not wish to destroy the nerve fibers, but produce a small effect in the retinal pigment epithelium and outer retinal layers. It must be pointed out, however, that this requires experience and total immobility of the eye. We coagulate within the circle of the large retinal vessels only, when there are marked changes which mean a hazard to the macula. Up to 200 effects can be applied in one session. If properly done complications are very rare. A hemorrhage may occur if a large or a proliferating vessel extending into the vitreous is coagulated. The latter should be left alone. Occasionally a serous detachment of the retina can develop which will cause an impairment of visual acuity but this usually subsides in the course of 3 weeks. Maculopathies as they are sometimes observed after diathermy and photocoagulations are extremely rare in diabetics. Evaluating the results of any therapy of diabetic retinopathy is difficult for several reasons. Visual acuity is certainly no dependable measure because in some instances severe changes are located in the macula, whereas in others visual acuity may still

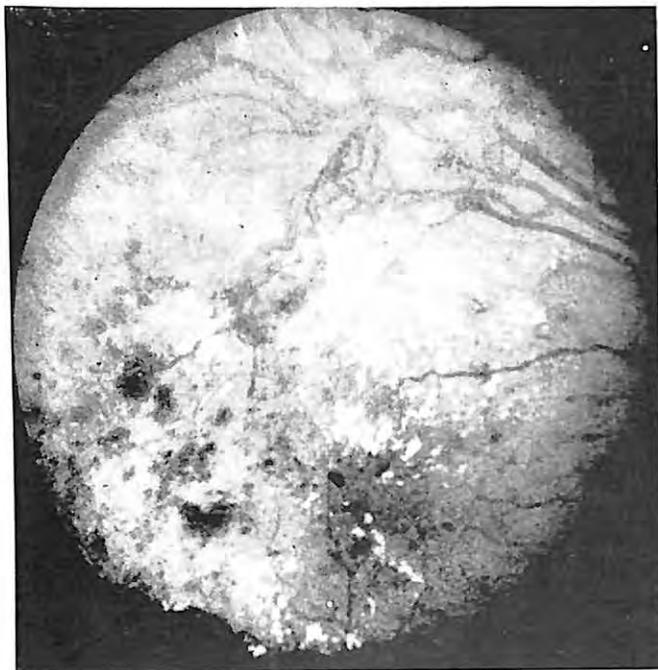


Fig. 5 Diabetic retinopathy, macular area. New formed vessels, exudates, hemorrhages and microaneurysms occupy the posterior pole. (27 January 1970). Visual acuity 0.2.

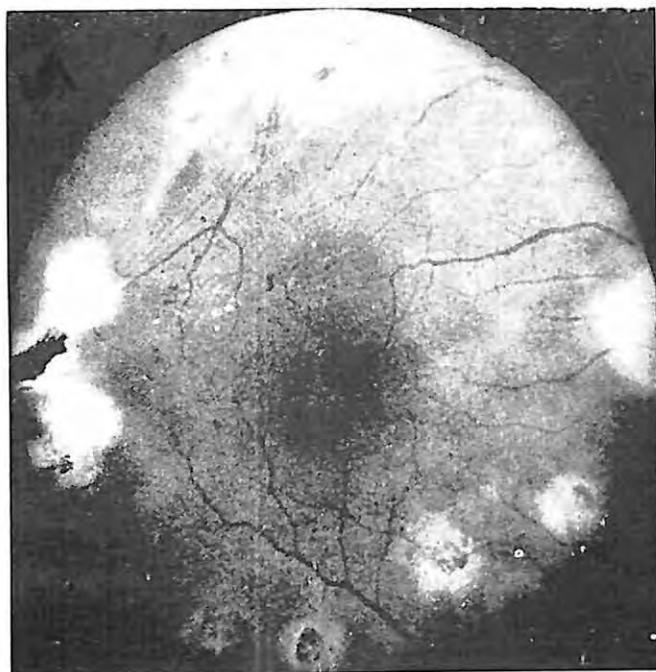


Fig. 6 Diabetic retinopathy. Same fundus as in fig. 5 Photocoagulation scars are seen in the vicinity of the macula. Exudates, edema, hemorrhages, microaneurysms and new formed vessels have almost totally disappeared 18 months after treatment. (7 September 1971). Visual acuity 0.7. Courtesy Professor Meyer-Schwickerath.

be valuable, although marked proliferations are seen in the periphery. The almost constant development of a cataract makes visual acuity an unreliable measure. For these reasons we felt that the result can only be judged by changes of morphologic details. Here fundus photography and fluoresceinangiography are most helpful. Since fluoresceinangiography exhibits the most minute detail of the vascular pattern, it enables us to evaluate success or failure of our therapy on a morphologic basis. It is not necessary - and within the macula impossible - to coagulate all lesions. Many pathologic findings like exudates, edema, hemorrhages and microaneurysms disappear after photocoagulation, although they were not directly coagulated. (Fig. 5 and 6).

This astonishing effect may lead to a significant improvement of visual acuity.

The question, of course, now emerges, how do these changes come about?

We have examined a few eyes histologically but except for the usual chorio-retinal scars the tissue did not reveal any clues as to the clinical changes. Amalric, (1967) and others have shown, that retinopathy can be prevented by high myopia, optic atrophy, disseminated chorio-retinitis, detachment surgery and diathermy scars. One explanation could be that the effect of photo-coagulation is the destruction of retinal tissue causing a decrease in metabolism and oxygen demand. The changes in the capillary bed after photo-coagulation would resemble the adaptation of metabolism and hemodynamics at a new level. The subsiding of fluorescein leakage shows that a true restitution of the blood tissue barrier is achieved. These, of course, are theoretical explanations of an effect lacking better proof.

TABLE 1

Results of photo-coagulation in diabetic retinopathy (morphologic findings).

	total	improvement	no progression	progression
non proliferative retinopathy	123	81 (63%)	39 (30%)	9 (7%)
proliferative retinopathy	60	12 (20%)	34 (56%)	14 (24%)

A. Wessing (1971).

43 Essen, Hufelandstr. 55
W. Germany

R E F E R E N C E S

- 1.—ALAERTS, L., SLOSSE, J.: Les complications oculaires du diabète. *Bull. Soc. Belge Ophthal.* 115, 162-167, 1957.
- 2.—AMALRIC, P.: Nouvelles considerations concernant l'évolution et le traitement de la rétinopathie diabétique. *Ophthalmologica.* 154, 151-160, 1967.
- 3.—ASHTON, N.: Vasculiar changes in diabetes with particular reference to the retinal vessels. *Brit. J. Ophthal.* 33, 407-420, 1949.
- 4.—ASHTON, N.: Retinal micro-aneurysms in the non-diabetic subject. *Brit. J. Ophthal.* 35, 189-212, 1951.
- 5.—ASHTON, N.: Arteriolar involvement in diabetic retinopathy. *Brit. J. Ophthal.* 37, 282-292, 1953.
- 6.—ASHTON, N.: Diabetic micro-angiopathy. *Adv. Ophthal.* 8, 1-84, 1958.
- 7.—ASHTON, N.: Nomenclature of pericytes. *Brit. J. Ophthal.* 50, 119-123, 1966.
- 8.—BALLANTYNE, A. J., LOEWENSTEIN, A.: The pathology of diabetic retinopathy. *Trans. Ophthal. Soc. U. K.* 63, 95-116, 1943.
- 9.—BALLANTYNE, A. J., LOEWENSTEIN, A.: Retinal micro-aneurysms and punctate haemorrhages. *Brit. J. Ophthal.* 28, 593-598, 1944.
- 10.—BALLANTYNE, A. J., MICHAELSON, R.: Textbook of the fundus of the eye. Livingstone, Edinburgh & London, 1962.
- 11.—BLOODWORTH, J. M. B., MOLITOR, D. L.: Ultrastructural aspects of human and canine diabetic retinopathy. *Invest. Ophthal.* 4, 1037-1048, 1965.
- 12.—COGAN, D. G., TOUSSAINT, D., KUWABARA, T. D.: Retinal vascular patterns. IV. Diabetic retinopathy. *Arch. Ophthal.* 66, 366-378, 1961.
- 13.—DIEZEL, P. B., WILLERT, H. G.: Morphologie und Histochemie der harten und weichen Exsudate der Retina bei Diabetes mellitus und essentieller Hypertonie *Klin. Mbl. Augenhk.* 139, 475-491, 1961.
- 14.—GOLDBERG, M. F., FINE, S. L.: Symposium on treatment of diabetic retinopathy. Washington Publ. Health Service Nr. 1890, 1969.
- 15.—HIRSCHBERG, J.: Über diabetische Netzhautentzündungen. *Dtsch. med. Wschr.* 16, 1181, 1890.
- 16.—LEE, P. F., Mc MEEL, J. W., SCHEPENS, C. L., FIELD, R. A.: A new classification of diabetic retinopathy. *Am. J. Ophthal.* 62, 207-219, 1966.
- 17.—MEYER-SCHWICKERATH, G.: Lichtkoagulation. Bücherei des Augenarztes. 33. Beiheft *Klin. Mbl. Augenhk.* Stuttgart, Enke Verlag, 1959.
- 18.—MEYER-SCHWICKERATH, G., SCHOTT, K.: Diabetische Retinopathie und Lichtkoagulation. *Klin. Mbl. Augenhk.* 153, 173-179, 1968.
- 19.—MEYER-SCHWICKERATH, G., WESSING, A.: Fluorescein studies in treated diabetic retinopathy. *Int. Cong. Ophthal. México*, 8-14, 1970.
- 20.—NETTLESHIP, E.: Hemorrhagic retinitis in a patient with diabetes; varicose swellings on a retinal vein in the right eye. *Tr. Ophth. Soc. U. K.* 8, 161-162, 1888.
- 21.—SEITZ, R.: Klinik und Pathologie der Netzhautgefäße. F. Enke Verlag, Stuttgart, 1968.
- 22.—SORSBY, A.: The incidence and causes of blindness in England and Wales, 1948-1962. London, Rep. Obl. Hlth. & Med. Subj. Nr. 114 H.M.S.O., 1966.
- 23.—WESSING, A., MEYER-SCHWICKERATH, G.: Results of photocoagulation in diabetic retinopathy. Symposium treatment of diabetic retinopathy. U. S. Public Health Service Publication Nr. 1890, 569-592, 1969.
- 24.—WESSING, A.: Die Behandlung der diabetischen Retinopathie mit Lichtkoagulation in E. F. Pfeiffer: Handbuch des Diabetes mellitus. J. F. Lehmann Verlag München Bd. 2, 1290-1301, 1971.
- 25.—WOLTER, J. R.: Pathology of the cotton-wool spot. *Am. J. Ophthal.* 48, 473-485, 1959.

CLASIFICACION DE LA RETINOPATIA DIABETICA

Dr. Verdaguer: Antes de escuchar al Dr. Eduardo Guzmán, creo que sería útil aclarar términos y saber en qué forma clasifican algunos de ustedes la retinopatía diabética. El Dr. Vogel nos dijo que ellos clasificaban la retinopatía diabética en proliferante y no proliferante y entre las no proliferantes incluyó casos con vasos de neoformación a nivel retinal. Descarta saber si el Dr. Malbrán utiliza la misma clasificación y después si el Dr. Guzmán usa también esta clasificación, con objeto de poder entendernos.

Dr. Malbrán: Esencialmente, nosotros pensamos lo mismo. Ahora, si revisamos la historia natural de la retinopatía diabética en la diabetes juvenil, que empieza antes de los 40 años de edad y es la más grave, podemos comprobar que en la etapa previa a la proliferación al vítreo, existe también una proliferación a nivel retinal; de manera que, estrictamente hablando, no podríamos decir que en esa etapa previa no sea proliferante. Por otra parte, desde el punto de vista terapéutico, en la etapa de proliferación retinal el éxito será, por supuesto, mucho mayor que en la etapa proliferante al vítreo.

También se podría entender por "no proliferante" lo que ha sido llamado por "Dobree" en Inglaterra como "retinopatía simple", o también denominada exudativa, granulosa, que se acompaña de mucho edema retinal, con mucha exudación, que rara vez compromete de manera definitiva la capacidad visual del paciente. Podrá tener muy mala agudeza visual desde el principio, pero es un paciente que deambula. Esta forma de retinopatía es patrimonio de la diabetes de comienzo tardío. Muy diferente es la forma proliferativa. Aceptaríamos pues, una forma "simple" y una "proliferativa", como distingue Dobree y no es que estemos en desacuerdo con lo que dijo el Dr. Vogel, porque una cosa es la diferenciación entre una y otra forma de diabetes y retinopatía y otra es la diferenciación con fines terapéuticos.

Dr. Verdaguer: ¿Dr. Guzmán, qué entiende Ud. por retinopatía diabética no proliferante y qué por retinopatía diabética proliferante?

Dr. Guzmán: Yo diría que la diferencia estaría en la prominencia que harían los vasos de neoformación hacia el vítreo. Conciliando los términos con la clasificación de Dobree, la no proliferante se entendería aún si hay neovascularización en la superficie de la retina, sin paso hacia el vítreo mismo (neovascularización de tipo plano); por proliferante se entendería cuando hay invasión del vítreo mismo, cuando se ha sobrepasado la limitante interna. Para resumir, hablaríamos de no proliferante en la exudativa simple y en aquellas con neovascularización que no ha proliferado hacia el vítreo y hablaríamos de proliferante cuando la neovascularización no es plana sino que ha hecho prominencia al vítreo.

Dr. Verdaguer: Ustedes ven que lo dicho por el Dr. Guzmán coincide plenamente con los conceptos del Dr. Vogel. Tengo que manifestar que nosotros estamos en desacuerdo con esta manera de clasificar la retinopatía diabética; nosotros distinguimos una retinopatía diabética simple, con microaneurismas, exudados, hemorragias, edema retinal y cuando aparece neovascularización a nivel retinal y desde luego a nivel vítreo, hablamos de retinopatía diabética proliferante. Creemos que estos tipos, así definidos, tienen un pronóstico muy diferente. La retinopatía diabética simple, si bien puede tener mala visión, progresa muy lentamente y a veces no progresa en el curso de muchos años; en cambio, cuando aparece neoformación vascular, aunque sea en un plano retinal, el pronóstico es notoriamente inferior. Esta es la razón por la cual nosotros hacemos esta clara distinción, pero quede claro que el Dr. Guzmán va a utilizar, en su exposición, un criterio de clasificación que es idéntico al seguido por el Dr. Vogel y la Escuela de Essen.

* Dobree, J. H.: Simple diabetic retinopathy. Brit. J. Ophthalmol 54: 16 - 18. 1970.

RETINOPATIA DIABETICA Y FOTOCOAGULACION

Dr. Eduardo Guzmán V.(*)

La retinopatía diabética ha llegado a ser un factor muy importante de ceguera en casi todo el mundo. Las estadísticas del Estado de Nueva York revelan que el porcentaje de ciegos por esta afección ha subido de un 4,3% en 1940 — dentro del total de las cegueras adquiridas — a un 18,4% en 1962, manteniéndose cerca de esta cifra en los años posteriores.

Sabemos que la aparición de la retinopatía tiene lugar 10-15 años después de iniciada la diabetes. A los 15 años de evolución de la enfermedad un 75% de los diabéticos mostrarán algún grado de retinopatía; a los 25 años, el 95% de los enfermos la presentará.

Es importante tener presente que la agudeza visual se deteriora más rápidamente en aquellos casos en que la retinopatía está presente en el momento en que se descubre la diabetes, y que este deterioro es muchísimo más rápido si la retinopatía es de tipo proliferante.

Estudios de Caird y Garret han demostrado que el 14% de los ojos con retinopatía diabética no proliferante y con buena agudeza visual —(20/20 a 20/60) — en el momento del primer examen, quedaron ciegos en el lapso de 5 años; el 34% empeoró su visión, en tanto que el 51% la mantuvo igual. Ahora, si la visión inicial era mala (20/80 a 20/200), el 50% de los ojos llegaron a la ceguera en el mismo lapso de tiempo.

Cuando el examen inicial revela retinopatía proliferante, la proximidad de ceguera es casi inminente, entrando a jugar ahora el factor sobreviuda del enfermo (promedio de ella 5,5 años).

Este curso natural de la enfermedad es de suma importancia para poder evaluar los resultados de los distintos medios terapéuticos con que contamos para combatir el compromiso retinal, los que, en cada caso en particular, tendrán una sombra de duda en la diferente evolución que se observa de un caso a otro y en la existencia de las regresiones espontáneas que ocurren en alrededor de un 10% de ellos.

No nos corresponde referirnos a la hipofisectomía como tratamiento. Bástenos con recordar sus limitaciones: solo en menores de 44 años, con ausencia de trastornos renales, cardíacos o vasculares periféricos; con inteligencia y personalidad que permitan óptima colaboración para la hormonoterapia de sustitución, etc. La crioterapia o la diatermia transescleral tendrían sus indicaciones limitadas.

Creemos que el medio terapéutico óptimo con que contamos en la actualidad es la fotocoagulación.

Los primeros casos de retinopatía diabética tratados por Meyer —Schwickerath— creador del procedimiento — entre 1955 y 1959, efectuados sobre retinopatías proliferantes, fueron poco exitosos. Pero, al tratar posteriormente casos en etapas más precoces, el resultado fue muy bueno. Y aquí estriba, a mi juicio, la diferencia fundamental entre aquellos autores que relatan malos resultados (Pischel, Colyear, Clark y Okun en un comienzo) y los que preconizan entusiastamente el procedimiento (Wetzig, Moura-Brasil y el equipo de Meyer — Schwickerath, principalmente). Si fotocoagulamos retinopatías proliferantes, el resultado será malo; si actuamos sobre casos que no han llegado a ésta etapa, el resultado será francamente bueno, como veremos más adelante.

De la adecuada selección de los enfermos dependerá el éxito del tratamiento.

¿Qué enfermos seleccionaremos?

Meyer — Schwickerath ha dividido las retinopatías diabéticas en 3 grupos para este efecto:

Grupo I: Aquellos con cambios intrarretinales (microaneurismas, hemorragias, exudados, además, vasos de neoformación), sin compromiso del vítreo.

Grupo II: Proliferación de vasos de neoformación hacia el vítreo.

* Depto. de Retina Servicio de Oftalmología, Hospital San Juan de Dios.

Grupo III: Tejido fibroso en el v. treo, que puede estar complicado con hemorragia vítrea y desprendimiento retinal.

Los casos en que la fotocoagulación tendrá un resultado excelente son los del Grupo I.

Pero ¿Qué casos de éste grupo trataremos?

- 1º— Aquellos que revelan empeoramiento de su retinopatía a través de controles periódicos — con documentación fotográfica cuidadosa — especialmente si son jóvenes. Personalmente procedo de inmediato a observar compromiso venoso severo (aspecto de salchichas, en tirabuzón, etc).
- 2º— Cuando ha habido hemorragia vítrea, una vez que esta haya sido reabsorbida.
- 3º— Cuando existan vasos de neoformación.
- 4º— Cuando exista una catarata incipiente. Si esperamos, podrá no ser posible fotocoagular más adelante, por no permitirlo ya la opacidad del cristalino (criterio personal).

Del Grupo II — ya con un resultado mucho menos favorable — actuaremos sobre proliferaciones pequeñas que no comprometan la papila.

¿Se pretendemos al fotocoagular retinopatías diabéticas?

—venir —y reabsorber si ya se han producido— las lesiones retinales (microaneurismas, hemorragias, exudados, edemas y vasos de neoformación).

Prevención de las proliferaciones hacia el vítreo.

Resistir la contracción del vítreo.

El papel importantísimo jugado por este gel en la retinopatía proliferante ha sido enfatizado por M. Davies. Al contraerse este elemento tracciona los vasos de neoformación —que adhieren firmemente a él— provocando hemorragias y desprendimiento de retina. Mientras esta retracción no se produzca, la retinopatía proliferante estará atenuada. Lo mismo sucede si se ha producido un desprendimiento vítreo antes de la etapa de neovascularización retinal. Pero —repetimos—, si la contracción vítreo se efectúa cuando los vasos neoformados han contactado y penetrado en él estableciendo una adherencia firme, las consecuencias son desastrosas.

Prevención del desprendimiento retinal secundario (retinopexia profiláctica).

TÉCNICA DE FOTOCOAGULACION

Las lesiones a tratar ya las hemos señalado. Pero su fotocoagulación directa no es tan importante — excepto en casos de vasos de neoformación, a los que deberemos destruir extensamente — como el efectuar un bombardeo diseminado por toda la retina, entre el polo posterior y las cercanías del ecuador. Respetaremos en lo posible el polo posterior — la zona comprendida entre los vasos temporales principales — donde está la mácula. En este territorio penetraremos solo si hay neovascularizaciones. Pero al resto de la retina, hasta cerca de la zona ecuatorial, aplicaremos una cantidad de disparos variables de un caso a otro pero que oscilan generalmente entre 100 y 200, en una o más sesiones. Al respecto podemos señalar que se observa — entre los que siguen la línea de tratamiento referida — una tendencia a efectuar cada vez mayor número de aplicaciones en una sola sesión. Esto, según Wetzig y Jepson, permitiría remisiones más rápidas de la retinopatía y evita a los pacientes nuevas sesiones de tratamiento. Creemos que en gran parte los fracasos que muchos autores relatan se deben al hecho de tratar sólo pequeños sectores de la retina, aquellos que ellos han considerado más comprometidos. No son tratables:

- 1º— Neovascularizaciones papilares, por lo menos con el Fotocoagulador Zeiss de Xenón y con el Laser de Rubí. El Laser de Argón, con el que no existe aún mucha experiencia, permitiría abordarlas, con lo que se habrá logrado un paso importantísimo en el tratamiento de nuestra afección.
- 2º— Desprendimientos retinales extensos.
- 3º— Hemorragias vítreas difusas.
- 4º— Neovascularizaciones en el vítreo.

RIESGOS DE LA FOTOCOAGULACION

Son teóricamente muy serios, pero se producen rarísima vez en manos de personas habituadas con el procedimiento: fotocoagulaciones sobre la mácula, deformaciones — por tracción — de la zona macular; hemorragias hacia el vítreo; excesivo calentamiento de este cuerpo con el consiguiente peligro — a través de su contracción — de producción de hemorragias y agujeros retinales.

¿Cuál sería el mecanismo por el cual la fotocoagulación prevendría la aparición de nuevas lesiones? Aquí entramos en el terreno de la patogenia. La clínica nos presenta una serie de situaciones que protegen al ojo de la aparición —o atenúan la severidad— de la retinopatía diabética:

- Alta miopía
- Atrofia óptica
- Secuelas de corio-retinitis diseminadas
- Glaucoma crónico simple
- Hipotensión arteria central de la retina.

Amalric ha establecido un común denominador para explicar el porqué estas afecciones tan diferentes entre sí protegen a la retina de las lesiones diabéticas; sería a través de una disminución del débito arterial retiniano. Todos estos estados — a través de diferentes mecanismos — reducen el flujo sanguíneo retinal, bajan la presión de la arteria central y evitan el establecimiento del éstasis venoso — característico de las retinopatías diabéticas severas. Con esto habrá desaparecido el factor generador de hipoxia metabólica responsable de la microangiopatía.

La fotocoagulación diseminada, en la forma preconizada por Meyer — Schwickerath, llevaría a un estado semejante al cicatrizal de corio-retinitis difusa. Como el polo posterior no ha sido tratado — o lo ha sido muy poco —, se beneficiará preferentemente ante el nuevo equilibrio metabólico impuesto. De acuerdo a esta hipótesis, es imprescindible realizar fotocoagulaciones extensas a fin de lograr una reducción efectiva del débito arterial, lo que no conseguiremos si actuamos solamente sobre pequeños sectores de la retina.

RESULTADOS:

Citaremos dos trabajos — entre los muchos publicados — que nos parecen bastante demostrativos — Uno referente a retinopatías diabéticas proliferantes (Enid Taylor) y el otro sobre retinopatías diabéticas no proliferantes (Meyer-Schwickerath).

Resultados del tratamiento de retinopatías diabéticas proliferantes mediante fotocoagulación (Enid Taylor):

Trataron 31 ojos (25 pacientes) que presentaban neovascularizaciones y proliferaciones relacionadas con grandes venas y sobre la papila. Fotocoagularon solo las primeras. Períodos de observación entre 2 y 24 meses.

Cinco casos mostraron regresión. En todos ellos la neovascularización era plena y sin tejido fibroso visible.

En 12 casos no se apreciaron cambios.

En 14 casos hubo marcado empeoramiento.

Lo anterior confirma los malos resultados que se obtienen en los casos avanzados de retinopatía, cuando se ha llegado a la etapa proliferante. Vale la pena insistir en que los 5 casos exitosos correspondían a neovascularizaciones pre-papilares incipientes.

Cuando se sobrepasa esta etapa, la fotocoagulación estaría —a nuestro juicio— contraindicada.

Resultados del tratamiento de retinopatías diabéticas no proliferantes mediante fotocoagulación:

La casuística de Meyer-Schwickerath es la que cuenta con períodos de observación más prolongados de 1—12 años. En ella se han seguido las normas que hemos hoy preconizado a fin de obtener resultados favorables.

En 72 ojos de 73 tratados se observó regresión —o desaparición— de las lesiones retinales y del edema macular. Solo 1 caso evolucionó hacia retinopatía proliferante con desprendimiento retinal.

Las agudezas visuales finales correspondieron a las previas al tratamiento (salvo el caso de mala evolución, las demás eran normales o cercanas a lo normal).

Desde el punto de vista de la evaluación de los resultados la agudeza visual no constituye un buen índice, aunque, naturalmente, sea lo que más interesa al enfermo (y también al médico). En general, hay bastante paralelismo entre el compromiso global de la retina y el de la zona macular. Pero hay casos extremos —muy raros— en que se mantiene bastante bien la zona macular hasta etapas avanzadas de la afección, con conservación, por lo tanto, de una buena visión. El extremo opuesto también se da (pocas lesiones con daño de la mácula). Lo que pretendemos con el tratamiento precoz es conservar la integridad de la zona macular. Si ella ya está dañada, la visión final no será tan buena, dependiendo de las secuelas que dejen en ellas las lesiones una vez reabsorbidas, lo que dependerá de su magnitud y calidad.

Huérfanos 1160, Oficina 311
Santiago de Chile.

M E S A R E D O N D A

SEMILOGIA

EL "EXUDADO" ALGODONOSO

Dr. Verdaguer: Dr. Vidal, ¿qué entiende usted por mancha algodónosa? ¿le parece bien el término "exudado algodónoso" que hemos usado en clínica durante tantos años?

Dr. Vidal: Me parece que el exudado algodónoso es una alteración del fondo suficientemente conocida para insistir en la parte semiológica. En la interpretación clásica (v que queda en el concepto de mucha gente) correspondería al depósito de una sustancia debajo de la retina o en el espesor de la retina; esta hipótesis ha sido prácticamente descartada y la unanimidad de las opiniones apunta a un mero engrosamiento, a una intumescencia intracelular, con pérdida de la transparencia de las fibras nerviosas, de manera que no se encontraría un depósito de sustancia extracelular o un "exudado" como se le llama, sino una opacificación localizada de las fibras nerviosas en la zona afectada. Se tiene tendencia a llamar esta lesión con el nombre de "cuerpo citoide", pero estos "cuerpos" han sido interpretados como un fenómeno secundario y corresponden, como explicó el Dr. Vogel, a la alteración de terminaciones nerviosas dentro de la zona afectada.

La mancha algodónosa correspondería, de acuerdo a la interpretación actual, a una zona de obstrucción vascular; sería una zona de isquemia retinal. Con bastante exactitud puede asimilarse su aspecto al de la retina en la obstrucción de la arteria central; el típico blanqueamiento y elevación difusa de la retina en la obstrucción de la arteria central o en la obstrucción de rama estaría localizado a un pequeño sector del fondo, al ser afectadas ramas de mucho menor importancia, (arteriolas de 2º o 3.er grado). Es interesante señalar que este cuadro ha sido reproducido en forma bastante fiel mediante la obstrucción de finas arteriolas inventando dentro de la circulación carotídea pequeñas esferas, demostrándose que dentro de un plazo de una hora o menos, aparecen, diseminadas en el fondo, alrededor, o más allá, de la zona donde se encuentra detenida la esfera, la típica mancha de exudado algodónoso.

El "exudado" algodónoso se asocia a diversos cuadros patológicos; mencionemos la retinopatía hipertensiva y la retinopatía diabética. La mancha algodónosa tiene un comportamiento clásico a la fluoresceinografía: son fluoresceino positivas. Para complicar un poco las cosas, digamos que la alteración producida en el animal de experimentación mediante la obstrucción arteriolar con microesférulas, no es fluoresceinopositiva. La explicación de esto no aparece clara y crea una ambigüedad en la interpretación.

Dr. Verdaguer: El Dr. Vidal ha invadido el terreno del Dr. Kottow, al referirse a la angiografía fluoresceínica. Dr. Kottow ¿qué da la fluoresceinografía en la mancha algodónosa?

Dr. Kottow: Tengo que discrepar con el Dr. Vidal, pero esto no tiene nada de sorprendente, no el discrepar con él, sino que la discusión sobre el exudado algodónoso tiene exactamente la misma edad que el examen fluoresceinográfico. En el primer trabajo sobre fluoresceinografía, publicado por Novotny y Alvis en 1961, ya se inició la discusión sobre si el exudado algodónoso fluoresce o no lo hace y desde entonces las publicaciones alternadamente lo afirman o lo niegan. Aparentemente la interpretación más clara, la más razonable y la que se ajusta a lo que parece verse es la de Wessing, quien afirma que el mal llamado exudado inicialmente no fluoresce; con el correr del tiempo puede aparecer fluorescencia, aparentemente en relación con pequeños fenómenos de neovascularización a nivel microscópico. Por lo demás, esto se compadece con lo que pasa en cuadros isquémicos macroscópicos (obstrucciones arteriales), en las cuales, según algunos autores no hay fluorescencia en el sitio mismo de la obstrucción y según otros sí la hay; aparentemente aquí se observa un fenómeno similar, en el sentido que las obstrucciones arteriales, con el correr del tiempo, pueden presentar pequeñas exudaciones. Para resumir yo diría que, básicamente un exudado algodónoso no fluoresce inicialmente y puede fluorescer tardíamente.

Dr. Verdaguer: Pero ¿existe perfusión en el sitio de la mancha algodónosa, o están los capilares ocluidos?

Dr. Kottow: No, inicialmente no hay nada. Como alguien decía es una lesión muda a la fluoresceinografía en la etapa inicial, pero que puede cambiar con el tiempo.

Dr. Malbrán: La experiencia nuestra es de que habitualmente existe allí un bloqueo capilar (en el sitio del exudado algodónoso). Por eso deseo preguntar, porque no sé

si interpreté bien: cuando dice que es mudo, significa que no hay tampoco bloqueo?

Dr. Kottow: No, mudo en el sentido que no hay fluoresceína. Estamos de acuerdo, quiero decir que no hay fluorescencia en esa zona.

Dr. Malbrán: Sí, no hay perfusión.

Dr. Kottow: Exacto.

Dr. Verdaguer: Me alegro que se hayan logrado aclarar los conceptos. En conclusión, en la zona de la mancha alodónosa, no hay perfusión capilar. La mancha corresponde a una zona de isquemia retinal.

Dr. Kottow: Correcto, pero tardíamente, aparentemente en relación con fenómenos de neovascularización, puede aparecer exudación de fluoresceína.

Dr. Vidal: Los estudios de Ashton demuestran que, alrededor de la zona inicialmente isquémica se producirían alteraciones de la pared de los capilares que rodean al exudado que serían responsables de la aparición de fluoresceína hacia el exudado; la fluoresceína no sale desde adentro, como se demuestra en la obstrucción embólica mecánica pura. Cuando en estos casos hay fluorescencia es porque hay daño vascular. También en algunos casos en que se emboliza con microesferas se encuentran algunos casos fluoropositivos, lo que se interpreta como que la microesfera no sólo ha obstruido el vaso, sino que también lo ha roto y sólo una vez rota la pared, hay extravasación de fluoresceína; la fluoresceína pasa al interior del exudado, pero se ha extravasado en su periferia.

Dr. Verdaguer: En resumen: el mal llamado exudado alodónoso corresponde a una zona de obstrucción o isquemia capilar. Es importante consignar que la mancha alodónosa puede aparecer en la retinopatía diabética y no significa necesariamente que coexista una hipertensión arterial o nefropatía diabética.

EL EXUDADO CEREO

Dr. Verdaguer: Otro elemento que debemos definir es el llamado, esta vez con mayor propiedad, exudado o mancha cerea; me parece conveniente establecer si el exudado céreo puede ser considerado como una degeneración neuronal de la retina o si bien, traduce una alteración de la permeabilidad vascular; es decir, si esa mancha amarilla es un transudado proveniente del plasma o corresponde a una degeneración in situ de la retina. ¿Desea alguien contestar esta pregunta?

Dr. Vidal: El Dr. Vogel, en su conferencia de ayer, demostró, con maravillosos cortes histológicos, una alteración de la permeabilidad con extravasación de lípidos que conforman el exudado de tipo seco y esta es también la interpretación que yo tenía. El exudado seco es realmente un exudado y un depósito.

Dr. Kottow: En realidad, yo deseo plantear una pregunta. Hay acuerdo en que los exudados céreos no fluorescen y también hay acuerdo de que se trata de verdaderos exudados. Yo quisiera preguntar ¿porqué, siendo exudados, no fluorescen? Porque sería un caso casi único de exudación no fluorescente.

Dr. Verdaguer: Pero yo creo que no se puede cuestionar que en el área de los exudados céreos hay alteración de la permeabilidad capilar. En la retinopatía diabética por ejemplo, vemos nidos de microaneurismas rodeados por un anillo de exudados amarillos y que desaparecen con posterioridad a la fotocoagulación de los microaneurismas. A mi modo de ver, esto demostraría que el exudado no era más que una transudación.

Dr. Kottow: Pero no con fluoresceína.

Dr. Malbrán: Lo que quiere decir el Dr. Kottow es que el exudado en sí mismo no es nada expresivo desde el punto de vista fluoresceinográfico, pero el exudado es la consecuencia de la permeabilidad aumentada, aunque sea mudo a la fluoresceína. Eso es lo que usted quiere decir ¿no es cierto? Nosotros estamos de acuerdo con eso.

Dr. Verdaguer: Cualquiera que sea la interpretación, está claro que el exudado céreo transunta una alteración de la permeabilidad y esto tiene importancia terapéutica y es por eso que lo hemos traído a la discusión. Esto significa que el exudado céreo es reversible y que si se eliminan aquellas zonas de permeabilidad aumentada, el exudado céreo va a terminar por reabsorberse como ustedes lo pudieron comprobar en las hermosas retinografías que mostró ayer el Dr. Vogel.

TELANGIECTASIAS Y MICROANEURISMAS

Dr. Verdaguer: Pasando a otro tema, deseo preguntar al Dr. Malbrán qué entiende él por telangiectasia y qué por microaneurisma, (desde el punto de vista clínico).

Dr. Malbrán: Ambos son una modificación de la pared vascular; la telangiectasia es una dilatación más bien fusiforme o en forma de palo de golf y el microaneurisma es una dilatación más redondeada. Esta es una consideración de tipo clínico, sin referirnos a la forma en que se producen estas modificaciones de la pared vascular. De hecho se describen telangiectasias fusiformes o aneurismas de tipo fusiforme y aneurismas saculares, de manera que yo encuentro que clínicamente no puede hacerse una diferenciación mayor que ésta.

Dr. Verdaguer: ¿Which is the difference between a telangiectasis and a microaneurysm?

Dr. Vogel: I understand this question is identical to the one you asked Dr. Malbrán. However, I did not understand what Dr. Malbrán said so I am not prejudiced and I will give you my answer and you will decide whether is the same or not. I think there is a difference between a telangiectasis and a microaneurysm. I showed microaneurysms to you last night in my lecture on diabetic retinopathy and I think the diffuse part of the vessel, whereas a microaneurysm is a focal dilatation, an outpouching of the vessel, very probably due to the loss of intramural pericytes and to a lesion of the basement membrane of the capillary; I demonstrated to you yesterday that a splitting and sheathing of the capillary is seen. I think both lesions can be very clearly distinguished; in my opinion: a telangiectasis is a dilatation of the vessel over a longer period whereas the microaneurysm is a focal dilatation. ¿Is that what you said Dr. Malbrán?

Dr. Malbrán: Yes.

EL "EDEMA DE RETINA"

Dr. Verdaguer: Hay otra manifestación del fondo de ojo que hemos denominado por muchos años "edema de retina". Me refiero a las obstrucciones arteriales agudas. **Dra. Vicuña:** el engrosamiento y opacificación de retina, de color blanco lechoso que se encuentra en la obstrucción arterial aguda retinal. ¿qué substrato anatómico tiene, qué traduce?

Dra. Vicuña: La anoxia aguda produce una intumescencia intracelular; es el llamado "cloudy swelling" de la capa de las fibras nerviosas; sería un fenómeno semejante al exudado alodonoso, a nivel de la capa de fibras nerviosas. Entiendo que el Dr. Vogel tiene una opinión distinta al respecto y me gustaría escuchar su opinión.

Dr. Verdaguer: Dr. Vogel ¿Which is the pathological basis for the retinal changes in acute arterial obstruction?

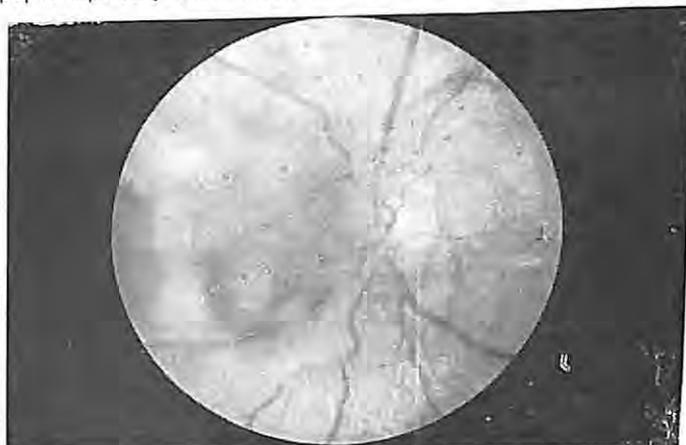
Dr. Vogel: I think we have to distinguish two different mechanisms: one, the opacification of the retina is partly due to intraretinal edema, a true edema, a collection of liquid within the retina and between the nerve fibers and between the cells; but this is not the only defect: I think in addition we have, as Dra. Vicuña just said, a cloudy swelling of the ganglion cells and this is the main reason for the white discoloration of the retina; obviously, the cloudy swelling of the ganglion cells is optically totally non transparent, and the reflection of the light from the cloudy swelling is the cause of the white discoloration.

Dr. Verdaguer: La Dra. Vicuña y el Dr. Vogel coinciden en señalar que esta alteración retinal se debe a lo que han llamado "cloudy swelling" de las células ganglionares, que corresponde a lo que nuestros patólogos llaman "tumefacción turbia" y que traduce una grave alteración degenerativa de las células ganglionares. Deseo enfatizar que esta es una alteración profunda y mucho más que un edema y que por lo tanto, no podemos seguir usando el término "edema retinal" al describir la alteración retinal de las obstrucciones arteriales agudas. Muy diferente es el aspecto del edema retinal puro, como por ejemplo el edema macular cistoide. Este último puede presentarse en la retinopatía diabética, así como en el síndrome de Irvine - Gass, obstrucciones venosas parciales, etc. y es responsable de una acentuada disminución de visión en esos enfermos. Oftalmoscópicamente, puede pasar desapercibido sino se examina cuidadosamente el área macular, donde se forma una figura quística única, de bordes festoneados o múltiples espacios quísticos separados por tabiques. La retina es transparente

y la lesión puede, a veces regresar. Este verdadero edema no puede compararse con la opacificación masiva de la retina en las obstrucciones arteriales y que erróneamente, denominamos "edema".

ANGIOMA DE LA PAPILA

Dr. Verdaguer: Desearía preguntar al Dr. Malbrán como trataría un angioma ubicado en la papila óptica y quiero ponerle un caso práctico (Figura 1). Se trata de un



angioma que cubre parcialmente la papila y crece al vítreo, con desprendimiento retinal secundario.

Dr. Malbrán: No he tenido ocasión de tratar un caso similar a éste, pero si este caso, con exudación secundaria (lo que demuestra que el angioma está activo) se deja evolucionar, va a terminar con la función del ojo e incluso con su integridad anatómica. Por esta razón, trataría este caso aunque la fotocoagulación directa del angioma signifique una agresión muy fuerte a las posibilidades funcionales de este ojo, teniendo en cuenta que, dejándolo evolucionar, las cosas van a ser peores.

Dr. Vidal: Estoy seguro que esta foto corresponde a una paciente que vimos todos, Silvia O. Yo deseo confirmar lo que dijo el Dr. Malbrán porque en esta paciente, que llevó el Dr. Lama años atrás a nuestro Hospital, insistimos en la necesidad de fotocoagular; la paciente es una persona de ciertos medios que deambuló por muchos oftalmólogos y finalmente fue a dar a una clínica norteamericana, donde se le hizo una radioterapia general al globo ocular a dosis moderadas y no una fotocoagulación. Inicialmente la paciente tenía una visión bastante aceptable, ya que el angioma es nasal y tenía un desprendimiento plano de la mácula; yo tuve la oportunidad de asistir a la evolución de esta enferma, que terminó en un desprendimiento total de retina. Lo que fue nuestra posición entonces, y me alegra verla compartida por el Dr. Malbrán, me parece la justa: creo que habría que sacrificar parte del campo visual o aceptar una pérdida importante de la visión en aras a salvar parte de la visión o al menos el globo y evitar el glaucoma secundario a un angioma en evolución prolongada que es prácticamente irremisible e intratable.

Dr. Verdaguer: Dr. Vogel, this is an angioma at the optic disc with retinal detachment and sub-retinal yellow exudate; how would you treat this patient?

Dr. Vogel: Dr. Vicuña was kind enough to translate the whole discussion to me and I would wholeheartly agree with Dr. Malbrán and we would coagulate this eye too, although there will be a very marked decrease in visual acuity, but otherwise, if you do not do anything, this eye would be lost definitively as Dr. Vidal told us that this was the case.

Dr. Verdaguer: Justamente, yo quería traer este caso a discusión, porque tal como lo comentó el Dr. Vidal, esta enferma rechazó la fotocoagulación que nosotros le propusimos y optó por la radioterapia que se le hizo en Nueva York y que resultó infructuosa. Con posterioridad hemos tenido otros casos de angioma de la papila más pequeños que este, y en los cuales hemos dado 2 ó 3 golpes de fotocoagulación sobre el tumor, fotocoagulación limitada se reabsorbe el líquido que está bajo la mácula y la visión puede mejorar.

Dr. Vogel: I understand that this hemangioma was treated with X ray therapy: Does any one has experience how this hemangiomas respond to Xray therapy? because we never do it; we light coagulate hemangiomas of the choroid and we do not have experience in irradiation of these tumors, so it would interest me to hear your opinion. Can anyone make a comment on that?

Dr. Verdaguer: The pannel has no experience with radiotherapy in choroidal angiomas.

HEMORRAGIA VITREA Tratamiento

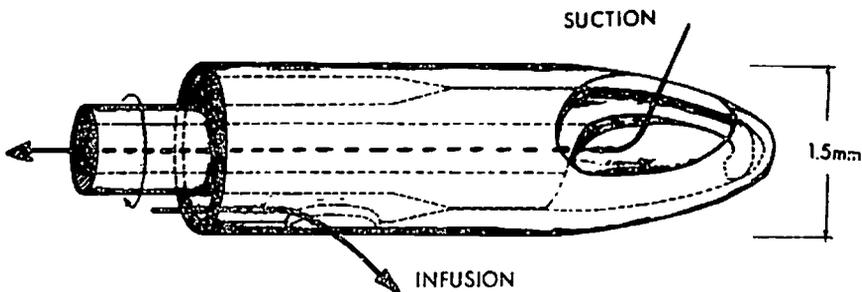
Dr. Verdaguer: Todos sabemos que la hemorragia vítrea es una complicación de la enfermedad de Eales y que generalmente se reabsorbe con cierta rapidez. Sin embargo, hay algunos casos (y esto se aplica también para retinopatía diabética) en que pasan los meses y una hemorragia vítrea total no se reabsorbe. Sabemos también que la persistencia de una hemorragia v.trea no es inocua para la retina y que parte del fierro de la hemoglobina queda en el ojo y que se llega a una forma de metalosis. Desearíamos saber si alguien en la mesa conoce un tratamiento eficaz para la hemorragia vítrea que no se reabsorbe.

Dr. Malbrán: Actuamos particularmente en la enfermedad de Eales o síndrome de Eales y posteriormente también en la hemorragia vítrea de la retinopatía diabética, aunque con inferiores resultados, dadas las condiciones diferentes del globo. Cuando una hemorragia o hemorragias repetidas no nos dejan ver el fondo y no nos permiten identificar el sitio donde se origina, hacemos una diatermia suave, ecuatorial, primero en una hemicircunferencia. Este procedimiento fue propugnado por Franceschetti, que ha sido uno de los pioneros del tratamiento físico de la hemorragia vítrea, primero con la diatermia y luego con la fotocoagulación de Meyer Schwickerath; él lo denominaba tratamiento a cielo cubierto. Nosotros hemos tenido casos realmente espectaculares, incluso casos con curación definitiva; el primero de ellos lo he vuelto a ver hace algunos días; se trata de un paciente con un frondoso antecedente tuberculoso y una periflebitis hemorrágica e incluso con un antecedente biomicroscópico de una queratitis intersticial tbc; después de esperar infructuosamente un año que reabsorbiera su hemorragia le hice una diatermia (fácilmente debe haber sido el año 1957) y desde entonces nunca más tuvo una hemorragia, de manera que no sólo se reabsorbe más rápidamente la hemorragia (lo que ha sido demostrado experimentalmente en la Clínica de Franceschetti) sino, que puede tener muchas veces un rol terapéutico.

Dr. Verdaguer: Muchos hemos sido un poco escépticos en lo que se refiere a estos procedimientos en la hemorragia vítrea, pero si esta recomendación viene avalada por el Dr. Malbrán debe ser considerada seriamente. Dr. Vogel ¿Do you know of any useful treatment for a vitreous hemorrhage that fails to reabsorb?

Dr. Vogel: Well, we had the opportunity in Essen just recently that Dr. Robert Machemer from Miami visited our Clinic and showed us a device which enables him to suck the vitreous out of the eye and in the same process, replacing the vitreous by saline solution. He is calling this instrument, which was developed by him, the "visc". Americans love abbreviations and "visc" means vitreous-infusion-suction-cutter.

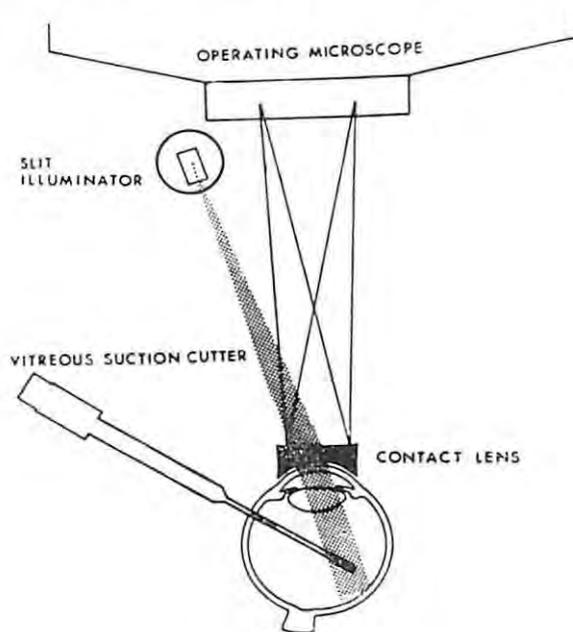
The tip of this instrument (figura 2*) is inserted in the eye into the vitreous chamber



(*) Machemer, R. Buettner, H. Norton, E. and Parll, J. M.: Vitrectomy: a pars plana approach. Trans. Amer. Acad. Ophthalmol. Otolaryng. 75: 813 - 820, 1971.

through the pars plana; this part of the instrument is a tube of a conical shape of 1,5 mm. in diameter with a small opening close to the tip. Inside this stationary outer tube, there is a rotating, inner tube which turns once per second. The inner tube has an opening with a sharp edge which lies under the opening of the outer tube. Suction can be applied to the inner tube by which vitreous and strands are aspirated into the hole of the outer and inner tubes, cut by the rotating edge of the inner tube and sucked through the lumen of the inner tube and out of the eye.

The vitreous can be extracted and, at the same time, replaced with saline solution. The use of the contact lens and a microscope enables the surgeon to do all the manipulation himself under direct visualization; you need a microscope with zoom optics, because both hands are occupied; one with the contact lens on the eye, which enables the surgeon to see the fundus through the microscope and the other hand is holding the instrument (figura 3*) Long standing vitreous hemorrhages, vitreous membranes



in diabetic retinopathy and complicated detachment with strong vitreous traction have been treated successfully with this technique.

Dr. Verdaguer: La técnica del Dr. Machemer abre un nuevo camino y ofrece alguna posibilidad de tratamiento en casos hasta hoy intratables. Es indudable que la técnica tiene que evolucionar y perfeccionarse y todos esperamos, esperanzados, su desarrollo

TRATAMIENTO DE LA TROMBOSIS DE LA VENA CENTRAL

Dr. Verdaguer: Vamos a tocar un tema controvertido y que estoy cierto va a concitar el interés del auditorio, porque enfrentados a una trombosis reciente de la vena central de la retina, nadie sabe a ciencia cierta, cual es el tratamiento más indicado. Por esta razón nos interesa conocer la opinión de la mayor parte de los integrantes de la mesa y cómo trata cada uno de ellos una trombosis de vena central. **Dr. Vogel:** how would you treat and acute recent obstruction of the central retinal vein?

Dr. Vogel: We do nothing. It turns out that anticoagulants have to be used in such a high dosis to reach the area where they should work, that the rate of complications is too serious, in our opinion, to use this therapy. We have lost two patients because of internal hemorrhages when we were treating central vein occlusion and, from that time on, we did not do it any more because we feel that the results are in no respect related to the dangerousness of this form of therapy. As I said, we observe the patient; we do not do anything anymore and if anything is done in the sense of anticoagulants,

it should be done by the Department of Internal Medicine and not by the ophthalmologist: we send the patient over to the Department of Internal Medicine and they make a blood status and a coagulation status of the patient and if they find it increased they will treat the patient with small amounts of ant'coagulants.

Dr. Verdaguer: So you treat some selected cases? or you don't treat them at all?

Dr. Vogel: No, we personally do not treat them; we send them to the Department of Internal Medicine and let them do it, because we feel that they have more experience in this form of therapy and I think it belongs into the hands of the Internal Medicine Department.

Dr. Verdaguer: Dr. Malbrán ¿Cuál es su opinión?

Dr. Malbrán: Nosotros creemos que el tratamiento anticoagulante en las trombosis totales o sub-totales de la vena central, en general no produce una mejoría del cuadro oftalmoscópico, pero siguiendo la escuela de Vannas, hacemos el tratamiento anticoagulante, sobre todo en personas de cierta edad, para evitar el riesgo del glaucoma hemorrágico; de acuerdo a los estudios de esta escuela, la proporción de casos que hace glaucoma hemorrágico es mucho menos en el grupo que ha recibido tratamiento anticoagulante (en trombosis totales). Con respecto a la operación de Vasco Posada, no tenemos la experiencia que tienen ustedes (hemos hecho sólo un caso, con buen resultado) pero me parece que vale la pena hacerla en estos casos en que uno se encuentra atado de manos.

Dr. Rojas Urquiza: Yo indicaba el tratamiento anticoagulante con mucho entusiasmo, pero nos parece que es un tipo de terapia bastante riesgosa, dadas las características de los enfermos mismos, lo que la limita (diabetes, hipertensión, úlcera, renales). No hemos tenido buenos resultados con el tratamiento anticoagulante; por otra parte, el enfermo tarda en consultar, sobre todo en nuestro medio hospitalario y en esos casos, en mi concepto, el tratamiento anticoagulante no da resultados, máxime si pensamos que además de la trombosis, puede haber una proliferación endotelial.

Dr. Verdaguer: Alguien más desea expresar su opinión? si no es así, resumiríamos diciendo que la eficacia del tratamiento anticoagulante en las trombosis del tronco de vena central es dudosa, su uso riesgoso y que el Dr. Malbrán lo indica con objeto de prevenir complicaciones como el glaucoma secundario. Nosotros personalmente sólo lo indicaríamos en aquellas personas en que el riesgo sea mínimo, es decir en personas jóvenes o en aquellas en que el internista considere que el riesgo es muy pequeño. La operación de Vasco Posada es un procedimiento en plena experimentación y ciertamente aún no se puede emitir un juicio definitivo. Recomendando a ustedes escuchar la presentación del Prof. René Barreau y esperamos que su trabajo pueda responder a la interrogante aquí planteada.

RETINOPATIA DIABETICA

Presión intraocular y retinopatía diabética

Dr. Verdaguer: Dr. Kottow ¿Qué relación hay entre la presión intraocular y la retinopatía diabética? es decir, la presión del ojo influencia de alguna manera la evolución de una retinopatía diabética?

Dr. Kottow: Este tema ha sido tocado anteriormente por varios relatores desde distintos ángulos. Esquematizando, podríamos decir que entre la presión intravascular e intraocular hay una forma de equilibrio; si este equilibrio se altera en el sentido de un aumento de la presión intraocular o un descenso de la presión intravascular, se favorece la evolución de la retinopatía diabética. Siguiendo este principio se han hecho tentativas de provocar yatrogénicamente glaucomas de pequeña hipertensión (26-28 mm.), mediante el uso de corticoides instilados tópicamente en forma crónica, pretendiendo defender al ojo con una retinopatía diabética. Sin embargo, a uno le asiste una duda y es la siguiente: los únicos ojos que responden a los corticoides con hipertensión son ojos que genéticamente tienen la composición que Becker llama gg (homocigotos para el gen glaucoma) o ng (heterocigotos para el gen glaucoma, que responden pero con tensiones menores) y los que son nn o LL como los llama Armaly, son personas que no tienen la capacidad genética para responder con hipertensión a los corticoides locales por lo tanto los únicos diabéticos que se podrían beneficiar con este tratamiento son los que ya son glaucomatosos en potencia.

Dr. Verdaguer: En resumen, el aumento moderado de la presión intraocular influencia favorablemente la evolución de una retinopatía diabética. Lamentablemente, para este propósito, naturalmente, la mayor parte de la población no responde a los corticoides con un alza de tensión. Quería agregar, que en cuanto a la experiencia citada de Becker* los diabéticos que respondieron a los corticoides realmente evolucionaron mejor, pero en un 40% hicieron una catarata subcapsular posterior al cabo de 2 años. lo que no deja de ser un inconveniente serio.

Dr. Malbrán: Lamentablemente, los que tienen tendencia proliferante son los que menos responden a los corticoides y es en este grupo donde nos interesa y donde se podría modificar la evolución. De manera que quedan los otros tipos de retinopatía, donde no sé si es tan útil o tan necesario.

Dr. Verdaguer: En todo caso yo diría, como conclusión práctica, que, si un enfermo con retinopatía diabética (especialmente si hay tendencia proliferante) presenta espontáneamente una moderada hipertensión intraocular, es recomendable no tratarla.

Hipofisectomía y Retinopatía Diabética

Dr. Verdaguer: Es interesante que conozcamos cuál es el estado actual de la hipofisectomía como tratamiento en la retinopatía diabética. Esta drástica medida terapéutica nació después que Poulsen observó la mejoría de una retinopatía diabética después de una necrosis hipofisiaria post parto**; posteriormente se observó un gran auge de esta intervención en todas sus variantes y, aparentemente, asistimos actualmente a una disminución del interés por estos procedimientos ¿Por qué mecanismo puede la anulación funcional de la hipófisis modificar una retinopatía diabética? Desea alguien contestar?

Bueno, es evidente que nadie sabe como actúa la hipofisectomía.

Dr. Guzmán: No se sabe como actúa. Se le quiere atribuir a la hormona de crecimiento; su caída beneficiaría a la retina y no al resto del organismo, en cuanto al daño diabético. El mecanismo, se desconoce.

Dr. Verdaguer: Se supone que la anulación de la hipófisis conduce a una fibrosis de los vasos de neoformación. Eso es lo que se busca y que no siempre se consigue.

¿Alguno de ustedes, en casos seleccionados de retinopatía diabética, recomienda la hipofisectomía o sus variantes, o han dejado de indicarla? El Dr. Malbrán y el Dr. D'Alessandro me indican que ellos no indican nunca la hipofisectomía, en ningún caso. Dr. Vogel ¿which is the current status of hypophysectomy for diabetic retinopathy in Germany?

Dr. Vogel: It is not done, because the complications of this method are 1 to 2% mortality, because of a meningitis. We don't think that is necessary to use such a complicated method, which will spoil the person's household of hormones completely; I think it is so much simpler and certainly less dangerous to use lighcoagulation than hypophysectomy. Reports on hypophysectomy in the literature at first were quite enthusiastic, but if you follow the literature up to day, these reports are becoming very few. We do not do hypophysectomy against diabetic retinopathy.

Dr. Verdaguer: Hay concenso esta vez y ninguno de los integrantes de la mesa indicaría hipofisectomía en ningún caso de retinopatía diabética. Debemos, sin embargo reconocer con honradez que hay gente que cree que este procedimiento tiene sus indicaciones.

Fotocoagulación y Retinopatía Diabética

Dr. Verdaguer: ¿Los integrantes de la mesa tratarían una retinopatía diabética simple muy incipiente, sólo con microaneurismas y exudados que no comprometen la mácula?

Dr. D'Alessandro: Depende de la edad del individuo que presente dicho cuadro. Si se trata de una persona joven, donde la enfermedad tiene una gran tendencia

(*) Becker, B.: Diabetes Mellitus and primary open-angle glaucoma. Trans Amer Acad. Otol. Otolaryng. 75: 239 - 259, 1971.

(**) Sin embargo, el principio teórico se origina en las observaciones de Bernardo Houssay.

evolutiva y donde en pocos meses cambia el cuadro y presenta un foco exudativo blando (que es el sitio donde presumiblemente ha de comenzar una neoformación vascular a posteriori), lo sometemos a un control estricto en el tiempo; si en poco tiempo, 1 ó 2 meses, observamos que hay modificaciones, indicamos la fotocoagulación, aunque se trate de una lesión incipiente y no comprometa la mácula. En el caso que estas mismas lesiones asienten en una persona mayor de 50 ó 60 años, donde la tendencia evolutiva de la enfermedad es mucho menor, no indicariamos la fotocoagulación en forma inmediata sino someteríamos al individuo a controles en periodos más amplios y observaríamos la modificación del cuadro oftalmoscópico y la modificación del cuadro angiográfico; estos factores nos llevarían en última instancia a decidir si vamos o no a tratarlos, lo que haríamos frente a una lesión aparentemente filtrante.

Dr. Verdaguer: Dr. Vogel; ¿Would you treat a very early case of diabetic retinopathy, without macular involvement?

Dr. Vogel: Usually, we wait until there is a relation of the stress that we put on the patient and what you will achieve by light coagulation. If a young man comes into our out-patient clinic, with, lets say, 3 or 4 microaneurysms and a few hemorrhages, we will not yet treat him; after all you have to give him a retrobulbar injection, and he has to be taken out of the working process for approximately 5 days and I think, this all should stay in a certain relation to what you will accomplish with your light coagulation. In such instances, we wait, observe the patient every two months and when he has, let's say 50 changes of the retina, then we lightcoagulate, because we think, then, really is worth while.

Dr. Verdaguer: Me interesa conocer la opinión del Dr. Sergio Vidal.

Dr. Vidal: Hay que mencionar en primer lugar, la extraordinaria carga de responsabilidad y trabajo que significa el control de los diabéticos para la gente que trabaja en este ramo. La detención en el examen que se necesita para apreciar los cambios de que está hablando esta mesa implica una enorme consunción de tiempo. Nosotros no nos atenemos solamente al control fotográfico, porque la fotografía difícilmente alcanza a todas las zonas que nos interesan y por ello consignamos en un dibujo del fondo de ojo, numerándolas, aquellas lesiones que nos parecen que van a evolucionar. No nos preocupamos en forma importante, por supuesto, de las hemorragias e incluso de los microaneurismas, sino de los focos localizados de edema retinal o los focos de neovascularización incipiente, que son los que más nos interesan. Si en un periodo de tiempo, superior al que mencionaba el Dr. D'Alessandro (varios meses o un año), vemos que hay incremento del número de zonas de edema manifiesto, o hay un aumento de zonas de neovascularización, indicamos fotocoagulación. Nosotros, por el momento, fotocoagulamos con laser, y sometemos al ojo a una cantidad alta, enorme, de disparos, en varias sesiones, cubriendo no solamente, al igual que el Dr. Guzmán, las zonas afectadas, sino gran parte del fondo de ojo, separándolos unos 2 DP de la zona macular. Se ha demostrado con estudios campimétricos hechos en forma muy prolija, que esta cantidad alta de disparos (a veces sobre 1.000 disparos de baja intensidad pero con efecto visible sobre el fondo) no alteran el campo visual del paciente para las condiciones de vida corriente; esto se debe a que la capa de fibras conductoras permanece intacta, de modo que los microescotomas que se forman son "hundidos" por la retina, no siendo percibidos por el paciente. La intención del tratamiento así realizado, es además de fotocoagular con mayor intensidad las lesiones vasculares mismas, inhibir el requerimiento nutritivo de la retina. Esa es la posición que mantiene nuestro Departamento.

Dr. Verdaguer: Creo que hay consenso y que podemos afirmar que ninguno de nosotros trataría una retinopatía diabética incipiente, como la que hemos definido, pero si la trataría si se demostrara progresiva; en un caso como éste estaría por lo tanto indicado el control solamente. A mi me consta que en el Centro Oftalmológico Malbrán estos enfermos se estudian y controlan en forma casi ideal; por eso le pediría al Dr. D'Alessandro que nos explicara cómo estudian ellos a los diabéticos.

Dr. D'Alessandro: No, no. No sabemos cual será la forma ideal, pero indudablemente que es el deseo de todos intentar valorar, tabular, los resultados de la fotocoagulación y cuando uno trata de hacerlo, deben jugarse o tenerse en cuenta una variedad tan grande de parámetros que para poder decir un día, después de varios años, si hemos sido o no útiles con la fotocoagulación necesitamos datos posibles de ser tabulados en forma estricta y no en base a impresiones subjetivas.

Por estos motivos, el examen que realizamos es bastante riguroso. En toda retinopatía diabética hacemos una anamnesis, un examen general, un examen ocular

general, incluyendo visión, campo visual, tensión, oftalmoscopia, biomicroscopia y retinografía. Este último examen incluye fotografía en color, angiografía fluoresceínica y estereografía; las retinografías se toman sobre las 5 áreas recomendadas en Airlie,* (por encima de la papila, por debajo de la papila, el área macular, el área 3 para macular y el área 1, papila). Ultimamente se han agregado 2 áreas más, el área 5 y el área 6 que serían nasal superior a la papila y nasal inferior a la papila; esto nos permite controlar las mismas áreas, tanto desde el punto de vista fotográfico como desde el punto de vista angiográfico. No olvidamos, al igual que el Dr. Vidal, la importancia del dibujo, que realizamos en todos los pacientes. Los enfermos son sometidos a este tipo de examen cada 4 meses, es decir 3 veces por año.

Dr. Verdaguer: Tendrán que aceptar que yo tenía razón y reconocer cuán bien estudian ustedes a los diabéticos.

Deseamos a continuación traer a la discusión el edema macular cistoide del diabético. Como esta Mesa Redonda debe tener una intención pedagógica, vamos a definir esta lesión; estos enfermos tienen visión disminuida (0,2 - 0,3) y a una mirada rápida al fondo, el observador puede no explicarse esta mala visión; sin embargo, si se mira con detalle la zona macular y sobre todo, si se usa un cristal de Goldmann, se logra demostrar el edema intraretinal, que tiene ese característico aspecto polilobulado (edema localizado en la plexiforme). ¿Cómo tratan ustedes este edema macular y qué resultados han tenido? Dr. Malbrán.

Dr. Malbrán: Este edema macular, tan característico, se puede ver en cualquier tipo de retinopatía diabética, pero tiene cierta predilección por las llamadas formas simples o exudativas; en cambio en las formas proliferativas de los jóvenes, muchas veces no existe este edema macular biomicroscópico y el paciente puede tener 10/10 de visión y sin embargo, encontrarse ante la inminencia de un desastre, como ha dicho el Dr. Guzmán. Si se estudian biomicroscópicamente los enfermos, la mayoría de las retinopatías diabéticas tienen este edema macular y desde el punto de vista angiográfico presentan la imagen típica cistoidea, al igual que en el síndrome de Irvine—Gass en post—operados de catarata y en otras vasculopatías. En cuanto al tratamiento, si bien en muchos casos tratamos el área 3, (área directamente externa a la mácula) nuestra experiencia en cuanto a recuperaciones funcionales, especialmente en formas exudativas, no es muy exitosa; cuando estos edemas retinales llevan un cierto tiempo de evolución (en las retinopatías diabéticas, no así en otras vasculopatías) el resultado, desde el punto de vista funcional deja bastante que desear.

Dr. Vidal: Deseo hacer un comentario y una pregunta al Dr. Vogel.

Previamente a la instauración de este edema con aspecto quístico, como dice el Dr. Verdaguer, puede haber un aspecto de la zona retinal macular que no es propiamente quístico, pero que explica el decrecimiento de la agudeza visual en niveles pequeños pero definitivos para el paciente; se pierde el reflejo macular, la mácula se hace sedosa, en parte solevantada y deja de verse a través de ella el contraste del epitelio pigmentario que se ve habitualmente; esta alteración sería previa al edema quístico y no habría que esperar la aparición de los quistes lobulados en la forma estrellada característica para hacer el diagnóstico de edema de la mácula. Dr. Vogel ¿may I ask you a question? Have you seen any definite increase in the macular cystic edema after photocoagulation? Have you seen vitreous contraction or vitreous alteration after extensive photocoagulation?

Dr. Vogel: Yes, we have seen this, particularly within the macula; we call this a post-coagulative decrease of visual acuity and we encounter this may be in 20% of the patients in whom we do light coagulation. We tell the patient, before we coagulate him, that he might have a decrease of his visual acuity. We made the experience that after 3 to 4 weeks, the visual acuity returns to his original state obviously by the reabsorption of the edema that after light coagulation might have developed in the anterior pole. I have cases in whom the vision after lightcoagulation has been worse than it has been before and that it did not become better anymore. We don't know why this happens in some cases and we are in the process of examining this very thoroughly to see what could be the reason for this decrease in visual acuity because our technique of light coagulation has not been any different from the other cases.

(*) Goldberg, M. F. and Fine, S. L. (Editores): Symposium on the treatment of diabetic retinopathy. Arlington, Virginia, U. S. Department of Health, Education and Welfare, 1963, p. 67.

We do not coagulate any cases, as you asked, with vitreous strands; we go completely away from this, because we saw that light coagulation does not improve the stage of the eye if we have vitreous strands already, and so we have abandoned this and therefore I cannot make any comment on that question.

Dr. Verdaguier: Yo creo que todos hemos tenido la experiencia del paciente que al día siguiente de la fotocoagulación no puede leer con el ojo y el enfermo vuelve al médico con su queja. Afortunadamente, no son muchos (si se coagula con moderación) y en general son reversibles. Resumiendo el tratamiento del edema macular cistoide con fotocoagulación, podemos decir que los resultados son imprevisibles, unos pocos casos mejoran con fotocoagulación de lesiones temporales a la mácula y otros, la mayoría, no mejoran.

Vamos a discutir ahora la vasoproliferación en la papila. Dr. D'Alessandro ¿Cómo trataría un caso con vasos de neoformación que salen de la papila, pero que no hacen todavía mayor prominencia al vítreo? (se presenta un diapositivo con un caso de estas características y fotocoagulación de los vasos en la proximidad del borde nasal de la papila).

Dr. D'Alessandro: En esos casos, tratamos de hacer fotocoagulación periférica, para disminuir el aporte (en áreas alejadas de la papila), de tal forma de anular áreas de retina o si la proliferación toma más cuerpo, estaría indicada una diatermia intrascleral en trap-door en la mitad temporal del globo, como lo hace la Escuela de Essen.

Dr. Verdaguier: Dr. Vogel, I am sure you will not approve what I did in this case. What do you have to say?

Dr. Vogel: Well, such a case as this one, where the proliferations are in the immediate vicinity of the disc, frankly I would not coagulate the way that it has been done here, because in this instance, you would have to assume that this patient has remarkable field defects. If you coagulate so close to the disc, you should have a sector shape defect of the visual field. This case would be treated in the United States with continuous argon laser, which enables you to focus the laser beam directly on the intravitreal vessels. In Essen we have an argon laser, but we do not have the device to focus it in the vitreous, so in instances like this, I would probably do an intrascleral diathermy, as it has been described by Dr. Amalric in France. I would not coagulate here.

Dr. Verdaguier: I will tell you the end result in this case. Believe it or not, I did not get a field defect here, but the proliferations continued to grow and I consider the procedure unsuccessful in this case.

Dr. Vidal: Se ha mencionado la fotocoagulación mediante laser de argón. A raíz de un paciente he tenido una comunicación reciente con el Dr. Wallace Mac Meel, miembro de la Retina Associates, planteándole el caso de un paciente, (que también conoce el Dr. Verdaguier) similar a los mencionados con visión 20/20 y con una proliferación asombrosa desde la papila; al consultarle si aconseja enviarlo para tratamiento con laser de argón, me respondió negativamente, porque los resultados que ellos están obteniendo con el argón no son superiores a los que lograban antes. Por lo tanto, a pesar de las fotografías publicadas, el beneficio no es tan evidente, al menos para los casos de rutina.

Dr. Verdaguier: En realidad ninguno de nosotros tiene experiencia personal con el argón, salvo el Dr. Vogel, quien dispone de un modelo antiguo de fotocoagulador de argón que no le permite fotocoagular por delante de la retina. Por esta razón, la mesa no puede dar una opinión más fundamentada, pero hasta lo que sabemos, el fotocoagulador de argón, que emite una luz azul-verdosa, tendría mucho futuro en la obliteración de procesos vasculares, ya que esta emisión es absorbida en forma preferencial por la hemoglobina. En todo caso, es una técnica hoy en plena experimentación.

Continuando en nuestro deseo de poner a los panelistas ante diversas situaciones y estadios de la retinopatía diabética para conocer su criterio terapéutico vamos a ponerlos ante un caso avanzado de retinopatía diabética proliferante pero con visión normal y ojo único, como es el caso del paciente de la retinografía (diapositivo) ¿Qué haría con este paciente Dr. Malbrán?

Dr. Malbrán: Yo haría lo ya mencionado por el Dr. D'Alessandro.

Desde ya los resultados son muy malos, cualquiera sea el tratamiento, pero en algunos casos se puede observar una regresión de la actividad proliferativa (la parte vascular) haciendo tratamiento a distancia. En caso que se asocie una hemorragia

vítrea mas o menos importante, se puede recurrir al procedimiento diatérmico que describió el Dr. D'Alessandro y que también mencionó el Dr. Vogel.

Dr. Verdaguér: Le ruego aclarar si hace fotocoagulación.

Dr. Malbrán: Si, fotocoagulación a distancia para disminuir el aporte, pero jamás directamente.

Dr. Verdaguér: En resumen, en estos casos desesperados se podría hacer fotocoagulación a distancia y diatermia transescleral. ¿Ha usado el frío (crio) con este mismo propósito?

Dr. Malbrán: ¡No!

Dr. Verdaguér: Dr. Vogel, how would you treat a case like this?

Dr. Vogel: I agree completely with Dr. Malbrán. It could be possible if you coagulate in the periphery that there might be improvement, but the prognosis in such a case is extremely poor. We would probably do some light coagulation in the periphery and if this did not help we would take the last step and do intrascleral diathermy in the hope that might reduce a little, but we are aware that our therapy will not help much in such a case.

Dr. Verdaguér: En resumen, en casos con vasoproliferación avanzada, el tratamiento es meramente paliativo pero algo puede y debe hacerse por estos enfermos.

Finalmente, en un caso extremo, una **retinopatía diabética proliferante con desprendimiento retinal secundario**, ¿alguno de ustedes intentaría algo por estos pacientes?

Dr. Malbrán: Si el desprendimiento de retina es secundario, no regmatógeno, el pronóstico por supuesto es malísimo. En algunos casos puede obtenerse una reaplicación con un procedimiento circular, pero los resultados son de muy poca duración y en general creemos que son un fracaso. La situación es diferente si hay un cierto estado de regresión vascular y bastante fibrosis y existe una solución de continuidad en la retina (regmatógeno); el resultado de la operación de retina en estos casos es bastante mejor y a veces sorprendentemente buena.

Dr. Verdaguér: Do you have any kind of treatment for this type of late case?

Dr. Vogel. No.

Dr. Verdaguér: Resumiendo los conceptos en esta mesa acerca del tratamiento de retinopatía diabética diremos que no se recomienda la hipofisectomía; las retinopatías simples, incipientes, no son tratadas de entrada por los panelistas pero la observan y si la retinopatía se demuestra progresiva, se recomienda fotocoagular.

Por cierto, son tratables todos los casos intermedios, incluso con vasoproliferación a nivel retinal. Si hay vasoproliferación en la papila, se recurre a procedimientos paliativos que puede ser fotocoagulación a distancia o diatermia transescleral. El desprendimiento retinal secundario tiene un pésimo pronóstico quirúrgico y su cirugía no se justifica; haría excepción un caso con proliferación más fibrosa que vascular y en el que se encuentre un desgarro retinal. Hemos hablado toda la mañana de fotocoagulación, pero es bueno decir, antes de terminar, que la fotocoagulación es un procedimiento eminentemente destructivo y que por lo tanto su utilidad es limitada. Alguien ha comparado, con mucho acierto, la fotocoagulación al tratamiento quirúrgico del cáncer: está limitada por la cantidad de individuo que se pueda reseca; igualmente la fotocoagulación está limitada a la cantidad de retina que podamos destruir con cierta impunidad. Sin embargo, como Uds. han comprendido, es la única arma terapéutica realmente efectiva que por el momento disponemos y por lo tanto su uso debe continuar.

Muchas gracias a nuestros invitados y relatores por su extraordinaria participación y a ustedes por acompañarnos con tanta atención.

LA MICROCIROUGIA EN EL TRATAMIENTO DEL GLAUCOMA

Simposium - Mesa Redonda

INTEGRANTES: Dr. Alberto Urrets Zavalía (Argentina)
Dr. Reinhard Dannheim (Rep. Federal Alemana)
Dr. Francisco Contreras (Perú)
Dr. José Espildora (Chile)
Dr. Carlos Eggers (Chile)
Dr. José D. González (Chile)
Dr. Hernán Valenzuela (Chile)

MODERADOR: Dr. Alberto Gormaz (Chile)

DESARROLLO DEL ANGULO DE LA CAMARA ANTERIOR Y ALGUNAS DE SUS ANOMALIAS.

Dr. Francisco Contreras (*)

El ángulo de la cámara anterior en un feto humano toma diferente posición y profundidad que en el ojo adulto y cualquier defecto en su desarrollo causa diversas anomalías. Actualmente, no hay acuerdo entre los autores si el aumento de profundidad es debido a un proceso de clivaje (1, 2, 4, 7) ó a un fenómeno de atrofia (6, 10).

Tratando de aclarar conceptos, hemos estudiado 62 ojos de embriones y fetos humanos que fluctuaban desde aproximadamente 6 semanas de evolución hasta el período de nacimiento y que fueron proporcionados por el Dr. J. Pereda del Servicio de Patología del Hospital de Maternidad de Lima. Además, hemos examinado 31 ojos pertenecientes a embriones o fetos con anomalías congénitas.

Los globos oculares han sido fijados en formalina balanceada al 10% y procesados en parafina (Bioid). Las secciones han sido de 7 a 9 micras de espesor. Se han empleado coloraciones de hematoxilina-eosina, ácido peryódico de Schiff y tricrómica de Masson.

En embriones de aproximadamente 7 semanas de evolución ya se nota un espacio entre el ectodermo superficial y el cristalino y la formación del endotelio corneal a partir del sincizio mesodermal situado en los márgenes de la copa óptica.

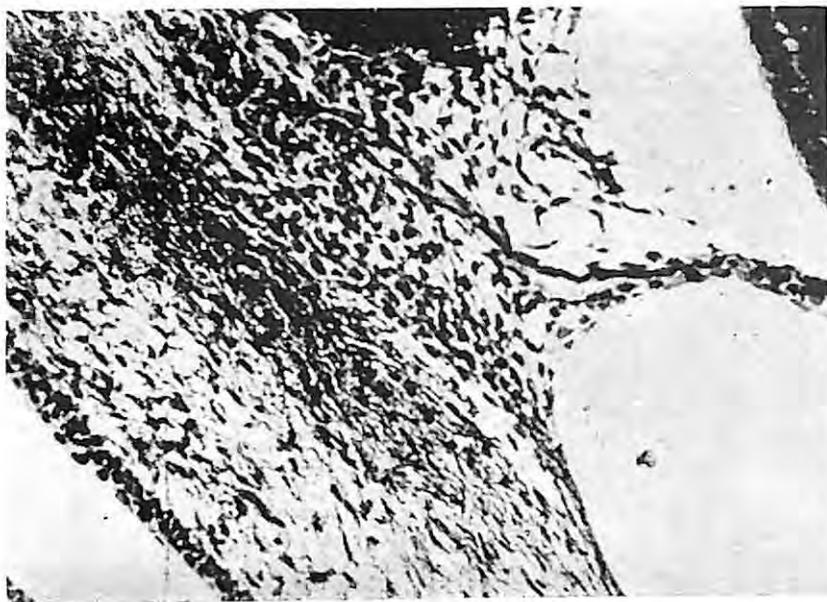


Figura 1

Precoz diferenciación del tejido conectivo situado por encima del borde de la copa óptica, en embrión de 11 semanas de evolución. Zona externa algo fibrilar, zona interna más laxa. (O. P. 68-128. Tricrómica. x - 200).

(*) Hospital Neurológico "Santo Toribio de Mogrovejo", Servicio de Oftalmología, Lima, Perú

Entre la octava y novena semana se aprecia la formación del parénquima corneal entre el ectodermo superficial y el endotelio ya mencionado, proceso que corresponde a la segunda onda de crecimiento de mesodermo avascular. Posteriormente, aparece una tercera onda mesodérmica, esta vez vascular, que constituirá las capas anteriores del iris. Ya a partir de la undécima semana (Fig. 1) se nota ligera diferenciación del tejido conectivo contiguo al ángulo, situado por encima del borde de la copa óptica: una externa con ligera apariencia trabecular y otra interna más laxa. A los 3 meses de edad fetal, pueden observarse las primeras digitaciones de los procesos ciliares (Fig. 2). En este estadio el ángulo termina por delante del

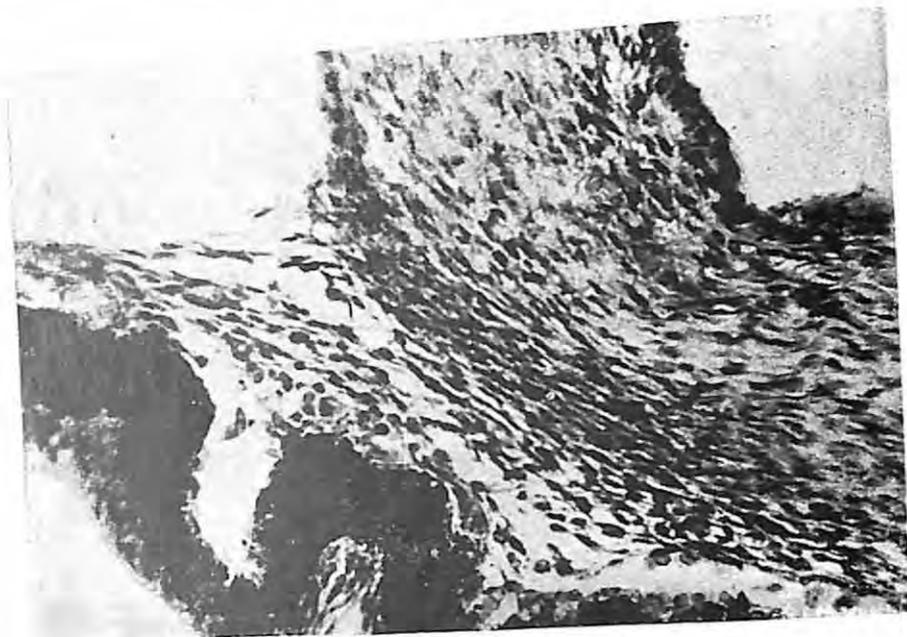


Figura 2

Primeras digitaciones de los futuros procesos ciliares a los 3 meses de edad fetal. El ángulo de la cámara anterior aún no alcanza las estructuras trabeculares. (O. P. 67-143. Hematoxilina $\times 200$).

tejido mesodérmico que formará el trabéculo, del canal de Schlemm y del círculo arterial mayor del iris. A los 4 meses (Fig. 3) se distingue diferenciación en el tejido trabecular con mayor actividad celular y formación de fibras colágenas cerca del canal de Schlemm, o sea, en el trabéculo corneal; el espolón escleral está bien definido. En el quinto mes, hacen su aparición las fibras musculares circulares del cuerpo ciliar que, con su desarrollo, van a modificar notablemente la forma de éste. Las mencionadas estructuras trabeculares siguen situadas por detrás del vértice del ángulo de la cámara anterior, pero en algunos de los especímenes estudiados ya se aprecia que el vértice se está profundizando. En el sexto mes (Fig. 4) el ángulo alcanza el nivel del canal de Schlemm pudiendo apreciarse finas bridas iridianas en

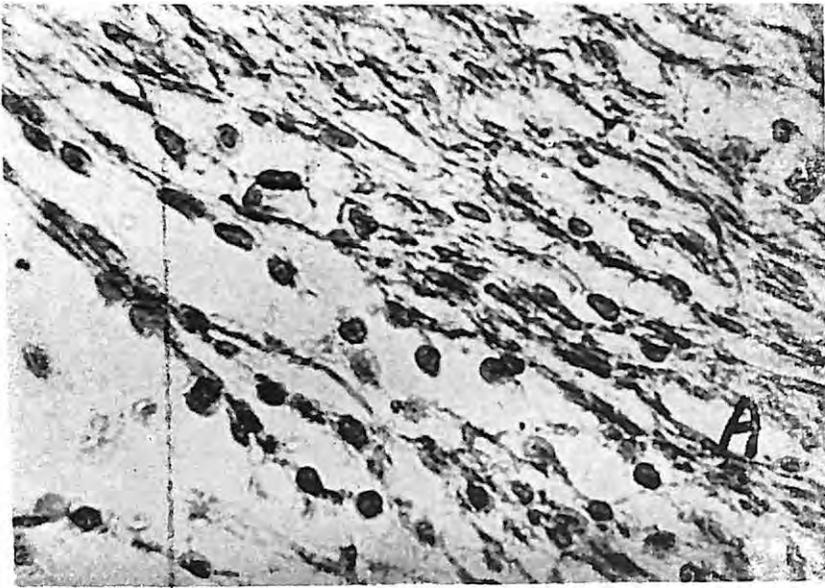


Figura 3

Angulo de feto humano de 4 meses de evolución. Mayor formación de fibras colágenas en el tejido trabecular corneal cerca del canal de Schlemm. (A). O. P. 67-138. Tricrómica. x 500).

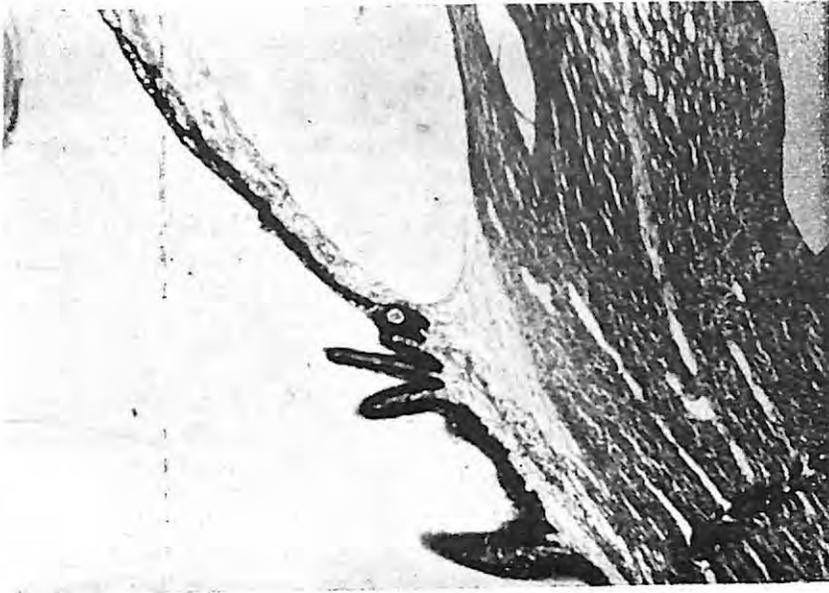


Figura 4

Angulo de la cámara anterior en feto de 6 meses. Nótese que el vértice alcanza el nivel del canal de Schlemm. (O. P. 67-123. Tricrómica. x 50).

la mayoría de los casos. Aproximadamente al séptimo mes de edad fetal (Fig. 5) la parte más profunda del ángulo está situada por detrás del canal de Schlemm. En el nacimiento el ángulo alcanza el nivel del espolón escleral, notándose algunos procesos iridianos. El ángulo en el adulto está abierto hasta el cuerpo ciliar, pero las relaciones que guardan entre sí el canal de Schlemm, el espolón escleral y el círculo arterial mayor del iris no han cambiado sensiblemente, desde el quinto mes de edad fetal.

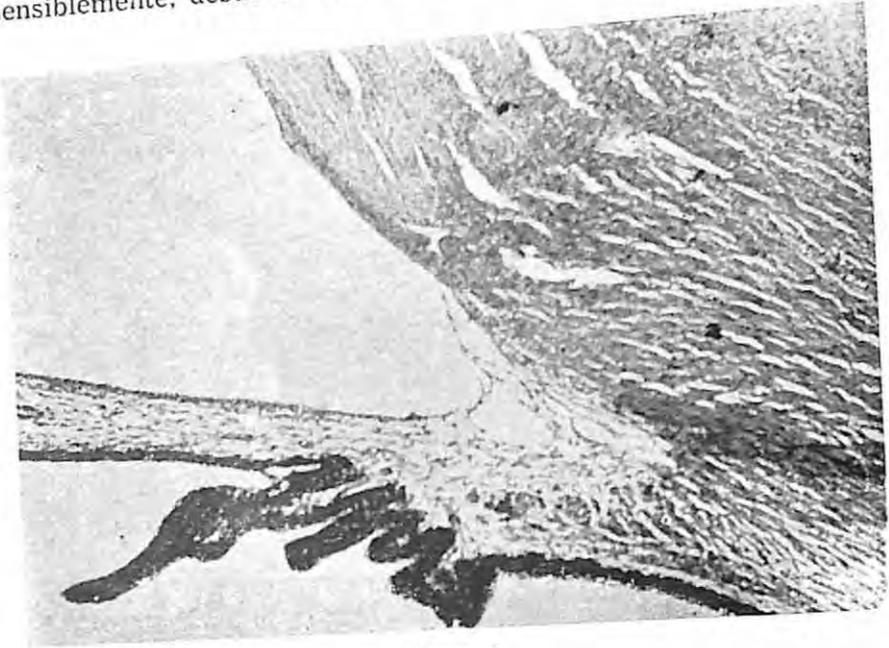


Figura 5

Angulo de la cámara anterior en feto de 7 meses. El vértice del ángulo está situado por detrás del canal de Schlemm. Nótese pequeño embriotoxon posterior y bridas iridianas. (O. P. 67-100. Tricrómica. x 50).

Para explicar el desarrollo del ángulo han sido sostenidas dos teorías principalmente:

a) La teoría de atrofia, preconizada por MANN (6), quien piensa que la mayor apertura del ángulo es debida a un proceso de absorción o desaparición de restos mesodérmicos embrionarios que están llenando el ángulo de filtración. Este punto de vista ha sido actualizado últimamente por WORST (10).

b) La teoría del clivaje sostenida por ALLEN y colaboradores (1) cree que la apertura del ángulo se produce por simple separación de dos capas distintas de tejido mesodérmico: una anterior o externa, el tejido trabecular, y otra posterior constituida por las capas mesodérmicas del iris y cuerpo ciliar. Estos dos tejidos tienen un índice de crecimiento desigual. Además, fácilmente comprobamos que el número de capas de células entre el canal de Schlemm y el epitelio pigmentario del cuerpo ciliar no varía entre un ojo fetal de 5 meses y un ojo adulto; en todo caso, hay incremento del número de células en vez de disminución. A partir del quinto mes el aumento de volumen del cuerpo ciliar es considerable, principalmente por el gran desarrollo del músculo circular. El plano anterior que inicialmente mira ha-

cia el interior, en el adulto ha rotado orientándose hacia adelante, tomando la sección ántero posterior del cuerpo ciliar la forma de un triángulo rec-tángulo.

KUPFER (5), procesando su material en celoidina, encontró que el cli-vaje presentado en especímenes oculares de 5 meses de edad fetal, estaba acompañado de desprendimiento del cuerpo ciliar de la esclerótica adyacen-te. Nosotros no hemos encontrado esta relación de clivaje en ojos de la misma edad con desprendimiento ciliar artificial.

Ultimamente, SMELSER y OZANICS (10), han modificado ligeramente la teoría del clivaje, refiriendo espacios intercelulares confluentes cada vez más grandes y que al fin se abren a la cámara anterior.

Además de los factores señalados, la producción de humor acuoso toma el papel de una cuña hidráulica contribuyendo en una manera no mensura-ble, pero sí apreciable, a la formación y, sobre todo a mantener la separa-ción de ambos planos mesodérmicos.

Como anomalías de desarrollo del ángulo tenemos que considerar pro-cesos patológicos por defecto y por exceso. Al revisar fetos con diversas anomalías congénitas hemos encontrado, entre otras, las siguientes altera-ciones. En la Fig. 6 podemos observar un ojo fetal de aproximadamente 6 meses de evolución en el que la separación no ha comprometido toda la raíz del iris ni la parte más posterior del trabéculo. Esto puede ser la expresión fetal histológica de un glaucoma congénito. El mecanismo por el cual la go-niotomía controla la presión intraocular es incierto todavía. BARKAN, citado por varios autores (3, 9), pensó que la goniotomía seccionaba un residuo me-sodermal embrionario. Este concepto recientemente sostenido por WORST (11), sugiere que los tejidos más internos del trabéculo ofrecen muy poca permeabilidad al pasaje de humor acuoso y que la prueba quirúrgica le otorga razón ya que es suficiente una sección de poca profundidad para controlar la tensión en la gran mayoría de estos casos. Sin embargo, no he-mos podido evidenciar microscópicamente esta "membrana impermeable de Barkan". WORST piensa que las técnicas histológicas actuales la destruyen. Vale la pena mencionar la atingencia que hizo ZIMMERMAN (12) en el Sim-posium sobre Anomalías Congénitas Oculares Asociadas con Glaucoma en el sentido que nunca había notado en estos casos, presión contra la pared in-terna del canal de Schlemm provocada por una membrana impermeable. La Fig. 6 corrobora este punto de vista.

Como ejemplo de exceso de tejido en la región angular tenemos el anillo de Schwalbe prominente y restos del ligamento pectinado (Fig. 7). Estos hallazgos no son muy comunes y han sido vistos en los ojos del segundo grupo principalmente, o sea, asociados con otras anomalías congénitas. El anillo prominente de Schwalbe no es un engrosamiento del final de la mem-brana de Descemet, sino un cordón de tejido conectivo, altamente diferen-ciado que con la coloración tricrómica demuestra tener fibras colágenas maduras, desde el cual puede o no extenderse fibras que cruzando el ángulo van a insertarse en plena raíz del iris. Estas estructuras no parecen corres-ponder a restos embrionarios no absorbidos sino más bien, de acuerdo con ALLEN (2), serían expresiones atávicas de estructuras normales presentes en ángulos de cámara anterior de animales.

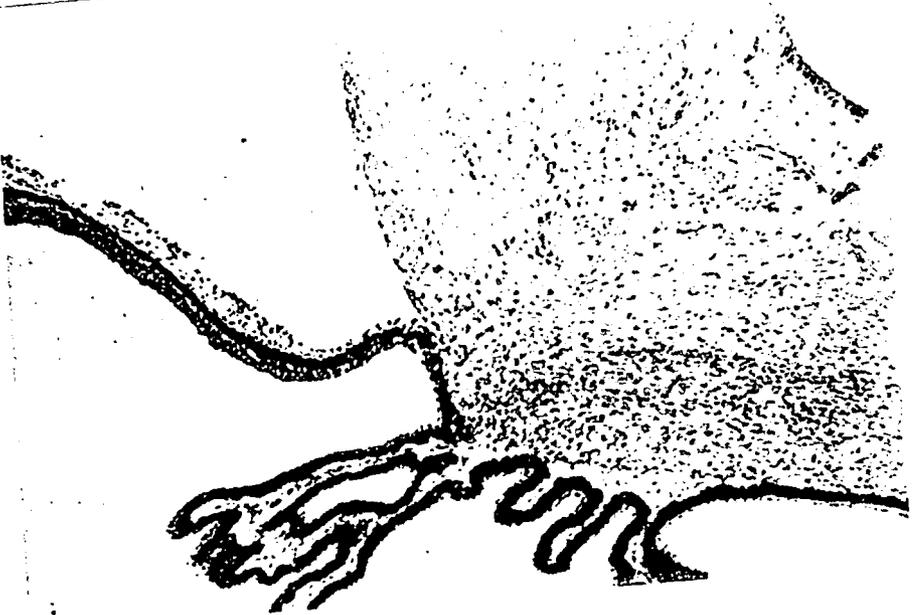


Figura 6

Ojo fetal de aproximadamente 6 meses de evolución en el cual se observa la adherencia de la raíz del iris a la parte más posterior del trabéculo. (O. P. 68-34. Hematoxilina-eosina. x 50).



Figura 7

Restos de ligamento pectinado en el ángulo de la cámara anterior de un ojo fetal de 7½ meses de evolución. (O. P. 69-100. Hematoxilina-eosina. x 50).

Estas y otras anomalías de cámara anterior han sido agrupadas con muy buen criterio clínico y didáctico en el Síndrome de Clivaje de la Cámara Anterior, por REESE (8). Puede evidentemente discreparse en cuanto a la forma cómo se producen pero es innegable que guardan cierta unidad clínica.

RESUMEN

Se ha estudiado la evolución del ángulo de la cámara anterior en 62 ojos procedentes de embriones y fetos humanos de diferente edad de desarrollo normal. Además hemos examinado 31 ojos pertenecientes a embriones o fetos con anomalías congénitas.

Se comenta las diversas teorías sobre el desarrollo del ángulo y creemos que la teoría del clivaje conserva aún el mayor apoyo histológico. Queda sin duda por demostrar microscópicamente la discutida "membrana impermeable de Barkan".

Generalmente asociadas a malformaciones congénitas múltiples se han encontrado algunas anomalías en el desarrollo de la cámara anterior y nos parece adecuado agruparlas en el Síndrome de Clivaje de la Cámara Anterior.

SUMMARY

A histological examination of the 62 normal embryos and foetus and 31 with ocular anomalies was made. The cleavage theory in the differentiation of the angle was supported. A number of the anomalies fell into the anterior cleavage syndrome.

Jr. Ancash 1271. Lima 1. Perú

NOTA: Deseo agradecer a la Sra. Luz Casanova, Técnica de nuestro Laboratorio de Patología Ocular, por la preparación del material histológico.

BIBLIOGRAFIA

1. ALLEN, L. BURIAN, H. M. BRALEY, A. E.: A New Concept of the Development of Anterior Chamber Angle. *Arch. Ophthalm.* 53:783, 1955.
2. ALLEN, L. BURIAN, H. M. BRALEY, A. E.: The Anterior Border Ring of Schwalbe and the Pectinate Ligament. *Arch. Ophthalm.* 53:799, 1955.
3. BECKER, R.; SHAFFER, R.: Diagnosis and Therapy of the Glaucomas. St. Louis, 1965, The Mosby Co., p. 200.
4. BURIAN, H. M.; BRALEY, A. E.; ALLEN, L.: Visibility of the Ring of Schwalbe and the Trabecular Zone. *Arch. Ophthalm.* 53:767, 1955.
5. KUPFER, C.: A note on the Development of the Anterior Chamber Angle. *Invest. Ophthalm.* 8:69, 1969.
6. MANN, I.: The Development of the Human Eye. Crune & Stratton Inc., New York, 1950, p. 244.
7. MAUMENEE, A. E.: The Pathogenesis of Congenital Glaucoma. A New Theory. *Trans. Amer. Ophthalm. Soc.* 56: 507, 1959.
8. REESE, A. B.; ELLSWORTH, R. M.: The Anterior Chamber Cleavage Syndrome. *Arch. Ophthalm.* 75:307, 1966.
9. SHAFFER, R. N.: New Concepts in Infantile Glaucoma. *Canadian Jour. Ophthalm.* 2:243, 1967.
10. SMELSER G. K. y OZANICS, V.: The Development of the Trabecular Meshwork in Primates Eyes. *Am. J. Ophthalm.* 71:366, 1971.
11. WORST, J. G. F.: Congenital Glaucoma. *Invest. Ophthalm.* 7:127, 1968.
12. ZIMMERMAN, L.: Symposium on Congenital Anomalies of the Eye Associated with Glaucoma. *Invest. Ophthalm.* 7:134, 1958.

LA TRABECULOTOMIA AB - INTERNO

Dr. José D. González (*) y Dra. Graciela Moreno R. (**)

INTRODUCCION

De Vicentis en 1891 parece ser quien practicó por primera vez incisiones en el ángulo iridocorneal orientadas a bajar la presión intraocular en el glaucoma. Sin embargo, no es sino hasta los trabajos de Barkan en 1936 (1) en que aparece la trabeculotomía ab-interno como una operación bien codificada en sus bases teóricas y sus detalles técnicos.

Este enfoque terapéutico derivó posteriormente, con muy pocas modificaciones y bajo el nombre de goniotomía, en el tratamiento de elección del glaucoma congénito. Sin embargo, en el glaucoma crónico de ángulo abierto no encontró igual acogida y fue el propio Barkan quien en 1956 (3) dejaba de recomendar esta operación porque sus resultados no eran "lo suficientemente buenos". En la actualidad, sólo Bietti (5-6) muestra entusiasmo por esta técnica y la practica en cierto número de glaucomas del adulto.

Una nueva forma de abordar el problema se inicia con Dellaporta en 1959 (11-12) quien demuestra que con una modificación de la ciclodíálisis se puede abrir el canal de Schlemm y el trabéculo. Nuevas formas de trabeculotomía ab-externo aparecen en 1960 con Burian (7) y Smith (30) y los trabajos han ido proliferando rápidamente en los últimos 10 años concordando casi todos con resultados alentadores.

En esta oportunidad, y de acuerdo con el programa de la Mesa Redonda, nos preocuparemos de la trabeculotomía ab-interno. Para ello, hemos revisado el material de operaciones practicadas en nuestro Servicio entre agosto de 1966 y agosto de 1971.

Sin entrar en detalles sobre la etiopatogenia del glaucoma conviene preguntarse el porqué de las posibilidades de normalizar la presión intraocular practicando incisiones en la zona trabecular. Parece lógico incindir el trabéculo y la pared interna del canal de Schlemm puesto que allí estaría el defecto causante de los glaucomas de ángulo abierto (19-20-21-22-24). Sin embargo, a no mediar condiciones fisiológicas muy especiales, estas incisiones deberían cerrarse desapareciendo por lo tanto su efecto terapéutico. En la práctica, el ojo se comporta como si no se cerraran. Una evolución similar se observa en otros tipos de cirugía del polo anterior en que las incisiones quedan en contacto con el humor acuoso. Es el caso por ejemplo de las iridectomías, que observadas años después al microscopio corneal muestran un aspecto muy semejante al del post-operatorio inmediato. Estudios histológicos de Teng, Chi y Katzin (36) establecen que incluso vasos comprometidos en la sección del iris quedaron abiertos y permeables al humor acuoso durante muchos años. Se ha demostrado también este efecto inhibitorio de la cicatrización, fibrinolítico y antifibrinoblástico en estudios histológicos sobre la degeneración que produce en el colágeno (34-35), y en el efecto inhibitorio del crecimiento de cultivos de tejidos.

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

Todo esto nos lleva a considerar que este efecto del humor acuoso sería fundamental en mantener abiertas las comunicaciones acuoso-canal Schlemm creadas quirúrgicamente.

Si se observan preparaciones de la vascularización de esta zona como en los trabajos desarrollados por V. L. Jocson (25) es fácil suponer que seguramente también quedan vasos comprometidos en las incisiones practicadas y orientadas al canal de Schlemm, y que podrían quedar abiertos, contribuyendo a drenar humor acuoso hacia el sistema venoso.

Si volvemos a considerar el poder fibrinolítico y antifibrinoblástico del humor acuoso como mecanismo fundamental en el establecimiento de comunicaciones acuoso-venosas, podemos pensar que usando drogas como los corticoides, a los que se les adjudican propiedades de inhibición de la cicatrización, se potenciaría dicho efecto. Como la inflamación intraocular, necesariamente presente después de una operación, hace disminuir el poder fibrinolítico del acuoso, los corticoides también estarían indicados por este concepto.

Otro factor que favorecería las operaciones aludidas sería la contracción mantenida del músculo ciliar que al llevar el espolón escleral hacia atrás (17) tendería a mantener las incisiones abiertas.

MATERIAL Y METODO

Además de las consideraciones habituales para las operaciones de glaucoma, a todos los enfermos se los operó en miosis y se mantuvo esta miosis ininterrumpidamente durante un mes con instilaciones repetidas de pilocarpina al 4%. Esta medida se suspendió en aquellos casos que se acompañaron de hipotensión en el post-operatorio. Se les administró prednisona oral en dosis iniciales de 20 mg por día suspendiéndola también a los 30 días del post-operatorio. En el post-operatorio precoz se usó con frecuencia la medida de Paufigue de dar a tomar un litro de agua en ayunas con el objeto de forzar la mayor cantidad posible de líquido a pasar por las heridas operatorias.

Los controles de presión fueron hechos en curva de presión diurna en dos días consecutivos, a las 8-12 y 16 horas. La presión se controló en forma rutinaria con tonómetros de Schiotz, haciéndose la comparación con tonómetro de aplanación de Goldman en los casos que se estimó necesario.

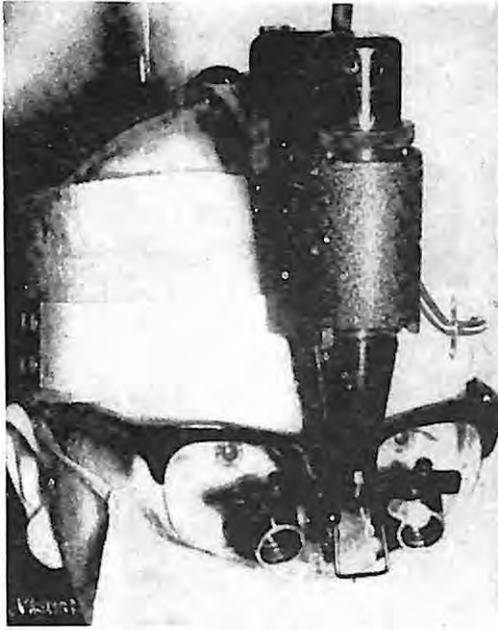
En relación con evaluación de los resultados, ésta se dividió en forma esquemática en éxitos y fracasos. Se consideró "éxito", cuando en el post-operatorio, la presión se mantuvo normal *aunque fuera necesario tratamiento médico*. Se deja constancia que antes de operarlo, dicho tratamiento no normalizaba la presión.

Por las consideraciones hechas más arriba, a todos los pacientes en el post-operatorio, aunque tuvieran las presiones oculares normales, se les mantuvo con dosis bajas de parasimpaticomiméticos para mantener el músculo ciliar contraído.

TECNICA QUIRURGICA

La técnica empleada en un comienzo fue la de Swan y para practicarla se utilizó un bisturí pequeño cuya punta corta en ambos sentidos, va montado en un mango cónico que va engrosando hacia la zona distal y que permite que la cámara no se vacíe a medida que se va introduciendo. La visualización del ángulo se obtiene con un gonioprismo pequeño, de fácil manipu-

lación y que produce una discreta magnificación. El operador mira a través de una lupa binocular de alrededor de 3 aumentos, a lo que hay que agregar la magnificación que da el prisma. Una lámpara montada en la frente del operador proporciona una iluminación muy satisfactoria (Fig. 1)

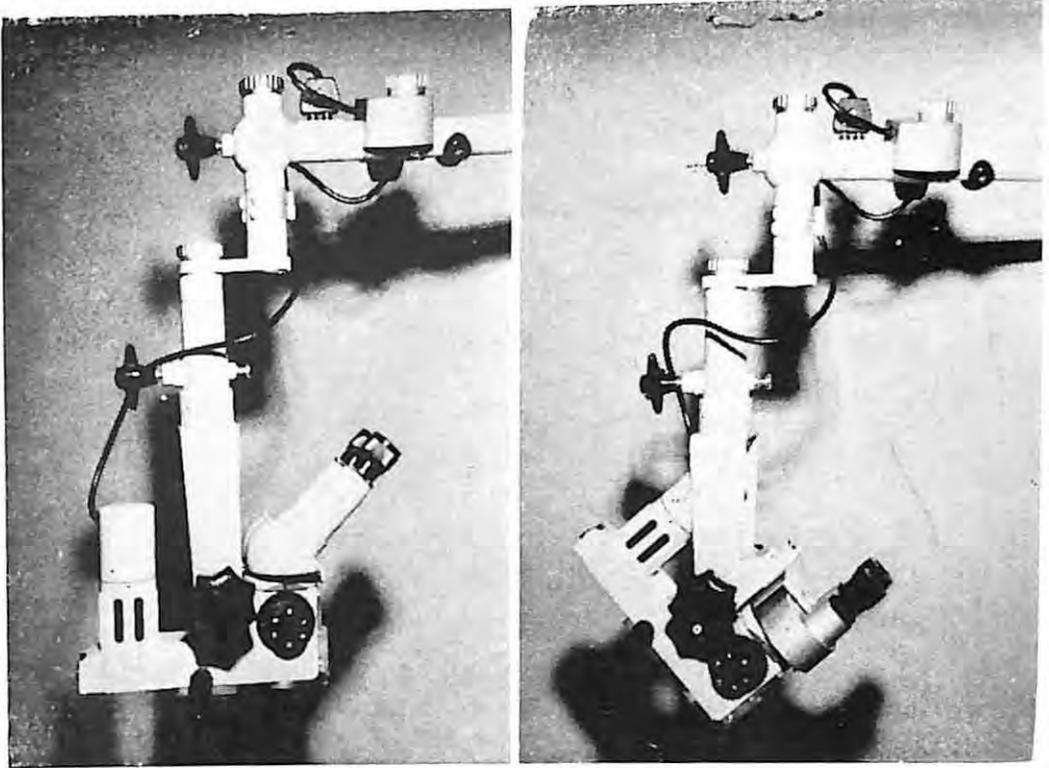


La fijación del globo es fundamental y la practicamos con dos pinzas con cremalleras, o pasando dos puntos de fijación, los que se ubican en el limbo en el meridiano a 90° de donde se practicará la punción (Fig. 2)



En el último año, y después de un comentario de Charleux al respecto (10), hemos utilizado en vez de lupa y lámpara frontal, el microscopio operatorio Zeiss adaptándole oculares rectos y colocándolo en un ángulo de 45° en relación al plano operatorio. La iluminación mejora mucho, y si se trabaja con el aumento menor de 6 x, el campo visual no se estrecha en exceso. Como por otra parte el prisma magnifica a su vez la imagen,

la incisión sobre el ángulo se hace a un aumento mayor. Un zoom agregado al microscopio mejoraría más las cosas (Figs. 3-4). Como los instrumentos de Swan simplifican mucho las maniobras operatorias, sólo es necesario un ayudante, para mantener la correcta fijación del globo, además del cirujano.



Como primera intención las incisiones se hacen en los cuadrantes nasales, entrando por lo tanto en el limbo temporal. Incindimos el máximo posible que permite la visualización entre la línea de Schwalbe y el espolón escleral, y (como lo recomienda Bietti (6)), tratando de llegar un poco más allá en ambas direcciones. Habitualmente al terminar la operación, y probablemente por la descompresión al vaciarse la cámara anterior, se produce un pequeño hifema, por lo que inyectamos aire. En general, no es necesario colocar puntos y la operación la terminamos colocando una subconjuntival de antibióticos y corticoides junto a pomada miótica.

Conviene destacar que como las cámaras anteriores del adulto son más pequeñas y más estrechas que las del niño con glaucoma congénito, la manipulación del bisturí en la cámara anterior es un poco más complicada.

En tres casos, además de las pautas ya enunciadas, se instiló en el post-operatorio, Tosmilén por 3 ó 4 días cuando la presión tendía a subir a pesar de haber desaparecido el hifema y con el objeto de obtener la contracción lo más violentamente posible del músculo ciliar.

RESULTADOS

El material reunido comprende 12 ojos de 11 enfermos operados con períodos de observación considerablemente largos como se puede observar

en la tabla adjunta (tabla N° 1). Todos presentaban un ángulo ampliamente abierto y comprenden los siguientes casos:

TRABECULOTOMIA AB - INTERNO							
CASOS OBS. N°	DIAGNOSTICO	EDAD AÑOS	Po MEDIA DE CURVA DIURNA				Tiempo Observ. meses
			PREOPERAT		POSTOPERAT		
			Sin tratam.	Con tratam.	Sin tratam.	Con tratam.	
424.711	CONGENITO TARDIO	15	46	39	16	10.5	45
523.754 ^{od}	CORTISONA ?	24	55	29	33	16	20
523.754 ^{ol}	CORTISONA ?	24	55	22	26	12	20
498.866	ANGIOMATOSIS	7	30	30		30	1
562.087	PIGMENTARIO	50	46	29	22	15	41
538.815	EXFOLIACION	48	61	44	23	24	24
527.434	EXFOLIACION	63		34		24	13
556.534	EXFOLIACION	71	48	42	15		30
157.886	EXFOLIACION	62	49	19.5	16	10	12
280.175	EXFOLIACION	62	47	34	42	37	8
545	EXFOLIACION	82	59	49		40	12
444.283	EXFOLIACION	65		35		13	7

- 1 caso de glaucoma congénito sin buftalmo;
- 2 ojos del mismo enfermo portador probablemente de glaucoma por corticoides;
- 1 caso de glaucoma asociado a angiomas de la cara (S. de Sturge Weber);
- 1 caso de glaucoma asociado a síndrome pigmentario;
- 7 casos de glaucoma y pseudoexfoliación cristaliniiana.

Si comparamos la presión pre y post-operatoria (tabla N° 1), podemos observar que después de operado, se mantuvieron en mejores condiciones que antes de operarse, 8 de estos enfermos. El análisis de los resultados y su relación con los diagnósticos aparecen en la tabla N° 2.

<u>TRABECULOTOMIA AB INTERNO</u>	
<u>DIAGNOSTICO</u>	12 CASOS
CORTISONA	2 <input type="checkbox"/>
PIGMENTARIO	1 <input type="checkbox"/>
ANGIOMATOSIS FACIAL	1 <input checked="" type="checkbox"/>
EXFOLIACION	7 <input type="checkbox"/> 5 <input checked="" type="checkbox"/>
CONGENITO TARDIO	1 <input type="checkbox"/>

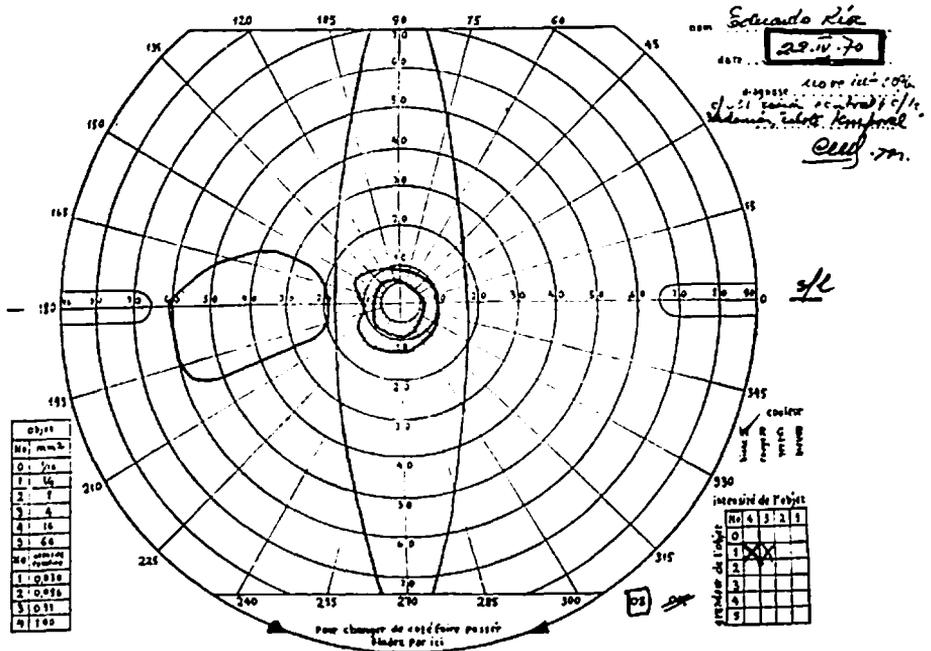
Exito Fracaso

La presión "con tratamiento" en el pre-operatorio corresponde a instilaciones de pilocarpina al 4% 6 veces por día y acetazolamida 500 a 750 mgr. diarios. Los tratamientos post-operatorios corresponden sólo a instilaciones de pilocarpina al 2% ó 4%, 2 ó 4 veces por día. En algunos casos la presión se normalizó varias semanas después de la operación. En relación con este último punto debe jugar algún papel el hifema post-operatorio, la sobrecarga de líquidos y las instilaciones de cortisona.

En relación con el aspecto gonioscópico post-operatorio, se observaron en todos los casos incisiones irregulares de mayor o menor extensión, en la zona del trabéculo. En 4 casos las incisiones se insinuaban por detrás del espón escleral creando la sospecha de una goniodiálisis.

En algunos casos hemos podido apreciar durante las manipulaciones de la gonioscopia pequeños hifemas de la zona de las incisiones del trabéculo.

Como una ilustración complementaria incluimos el campo visual al Goldman del caso 923754 OI. (Figs. 5-6) con más de un año de observación, evolución que estimamos satisfactoria.

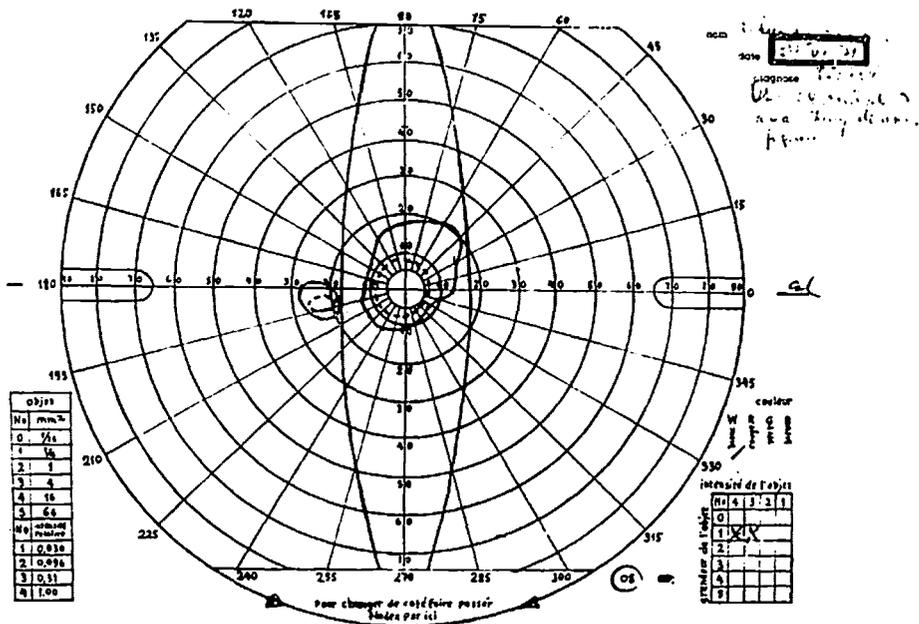


COMPLICACIONES

No hemos observado complicaciones de importancia. El hifema pequeño presente al terminar todas las operaciones se reabsorbió en pocos días. En 3 casos fue de mayor importancia y la reabsorción duró alrededor de 7 días. Observamos sinequias posteriores del iris en 1 caso. Pequeñas rupturas del esfínter pupilar aparecieron en 2 casos y también en dos casos pequeñas iridodiálisis.

CONCLUSIONES

La trabeculotomía ab-interno debería ocupar un lugar en el tratamiento de los glaucomas de causa trabecular. La normotensión obtenida por varios



años de observación post-operatoria en algunos casos así lo prueba. La integridad post-operatoria de estos ojos hace que entusiasme su realización. Es probable que sus efectos hipotensores sean inferiores a las operaciones filtrantes clásicas, pero el hecho de normalizar la presión ocular sin vesícula de filtración elimina las complicaciones condicionadas por ella, tales como infección, ruptura, crecimiento exuberante de la vesícula, y también teóricamente tendría menor frecuencia de catarata, ya que dejaría un ojo con menos alteraciones fisiológicas. Constituye también una ayuda considerable en caso que fuera necesario operarlo de catarata y en último término, si la trabeculotomía ab-interno fracasa deja la puerta abierta para repetirla o practicar cualquier otro tipo de cirugía, incluyendo las operaciones filtrantes. El camino inverso es mucho más difícil.

Conviene volver a destacar que la incisión en el trabéculo puede no ser la única manera de actuar de estas operaciones y hay casos en que hay sospecha gonioscópica de goniodiálisis. La sección de vasos de la región del ángulo también podría influir en bajar la presión ocular.

RESUMEN

Se presentan 12 casos operados de trabeculotomía ab-interno con períodos de observación post-operatoria prolongado. La presión mejoró en 8 casos.

SUMMARY

A trabeculotomy ab-interno was done in 12 cases and were followed-up for a long periods of time. The intraocular pressure improved in 8 cases.

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

1. BARKAN O.: A new operation for chronic glaucoma. Restoration of physiological function by opening Schlemm canal under direct magnified vision *Am. J. Ophthal.*, 19, pp 951-966, 1936.
2. BARKAN, O.: Cyclodialysis with air injection. *Am. J. Ophthal.*, 30, 9 pp 1063-1073, 1947.
3. BARKAN, O., Cyclogoniotomy. *Am. J. Ophthal.*, 42, I pp 63-66, 1956.
4. BECKER and SHAFFER: Diagnosis and therapy of the glaucomas. Second Edition. The C. V. Mosby Company. Saint Louis, 1965.
5. BIETTI G. B., QUARANTA, C. A.: Les indication de la goniotomie. *L'année Thér. et Clin. en Ophthal.*, 18, 291-391, 1967.
6. BIETTI G. B., QUARANTA C. A.: Les complications des interventions de goniotomie et de goniotrabeculotomie. *L'Année Thér. et Clin. en Ophthal.*, 19, pp 243-267, 1968.
7. BURIAN H.: A case of Marfan Syndrome with bilateral glaucoma with description of a new type of operation for developmental glaucoma (trabeculotomy ab-externo). *Ame. J. Ophthal.*, 56, 6, pp 1187-1192, 1960.
8. CAIRNS J. E.: Trabeculectomy. Preliminary report of a new method. *Am. J. Ophthal.*, 66, 4, pp 673, 1968.
9. CHANDLER P. A., MORTON GRANT W.: Lectures on glaucomas. Lea and Febiger. Philadelphia, 1965.
10. CHARLEUX M. J.: La trabeculotomia ab-externo. *Bull. et Mem. Soc. Fr. D'Ophthal.*, Nº 82, pp 63-64. Masson et Cie. Editeurs, 1970.
11. DELLAPORTA A.: Posterior trabeculodialysis. *Am. J. Ophthal.*, 48, I part., pp 15-21, 1959.
12. DELLAPORTA A.: Evaluation of anterior and posterior trabeculodialysis *Am. J. Ophthal.*, 48, 3 part., II pp 294-309, 1959.
13. ETIENNE R., GONZALEZ BOUCHON J.: Notes techniques sur la goniotomie. *Ann. Oculist.*, Paris 200, I, 29-45, 1967.
14. ETIENNE R.: Les Glaucomes. pp 597: Perspectives Chirurgicales nouvelles. Diffusion Generale de Librairie. II, rue Marseille - 13, Marseille (1er). Francia, 1969.
15. EVANS, J.: The choice of operation in glaucoma. *Trans. Ophthal. Soc. U. K.* 86, 773-786, 1966.
16. FLOCKS M., SWENG H. C.: Studies on the mode of action of pilocarpine on aqueous outflow. *Am. J. Ophthal.*, 44, 5. Part II, pp 380-387, 1957
17. FORTIN E. P.: Contribución a la solución de los problemas del glaucoma. *Arch. Oftal.*, B. Aires, 6, pp 219-230, 1931.
18. GONZALEZ BOUCHON J., MORENO G., MENENDEZ C.: Las teorías de filtración de las operaciones filtrantes externas de los glaucomas crónicos; posible importancia de la extirpación de la cápsula de Tennon. *Arch. Chil. Oftal.* 24, 2 pp 112-123, 1967.

19. GCNZALEZ BOUCHON J., MORENO G., STUARDO M.: La Trabeculotomia. *Arch. Chil. Oftal.*, 26, 1 pp 65-69, 1969.
20. GONZALEZ BOUCHON J.: La trabeculotomia ab-interno. XXI Congreso Internacional de Oftalmologia, México, marzo 1970. En prensa en Excerpta Medica Foundation. International Congress Series. Amsterdam.
21. GRANT M. W.: Further studies on facility of flow through the trabecular meshwork. *Arch. Ophthalm.*, Chicago 60, 4 pp 523-533, 1968.
22. GRANT M. W.: Experimental aqueous perfusion in enucleated human eyes. *Arch. Ophthalm.* 69, pp 783-801, 1963.
23. HARMS H.: Trabeculotomia en el glaucoma crónico simple. XXI Congreso Internacional de Oftalmologia, México, marzo 1970. En prensa en Excerpta Medica Foundation. International Congress Series, Amsterdam.
24. HOLMBERG A.: Schlemm's canal and the trabecular meshwork and electron microscopy study of the normal structure in man and monkey. *Documenta Ophthalm.*, XIX, 339-373, 1965.
25. JOYSON, V. L., SEARS, M. L.: Channels of aqueous outflow and related blood vessels. *Arch. Ophthalm.*, Chicago, 80, 1 104-114, 1968.
26. KRASNOV M. M.: Méthode de traitement chirurgical et microchirurgical du glaucome sans fistulisation du globe oculaire. *Ann. Oculist.*, Paris 202, N° 8, pp 859-873, 1969.
27. KRASNOV M.: Trabeculotomia en el glaucoma crónico simple. XXI Congreso Internacional de Oftalmologia, México, marzo 1970. En prensa en Excerpta Medica Foundation. International Congress Series. Amsterdam.
28. KORNBLUETH W., TENEBBAUN E.: The inhibitory effect of aqueous on the growth of cells tissue cultures. *Am. J. Ophthalm.* 42, 1, 70-74, 1956.
29. PAUFIQUE L., SOURDILLE P., ORTIZ OLMEDO A.: La Trabeculotomia ab-externo. *Bull. et Mem. Soc. Fr. D'Ophthalm.* N° 82, 1969, pp 54-65. Masson et Cie. Editeurs, 1970.
30. SMITH R. J. H.: A new technique for opening the canal of Schlemm. *Brit. J. Ophthalm.*, 44, pp 370, 1960.
31. STRACHAN I. M.: A method of trabeculotomy with some preliminary results. *Brit. J. Ophthalm.*, 51, 539, pp 538-546, 1967.
32. SUGAR H. S.: Experimental trabeculectomy in glaucoma. *Am. J. Ophthalm.*, 51, 4, 623-627.
33. SWAN K.: Goniotomy: A modified lens and technique. *Arch. Ophthalm.* 74, pp 231-234, 1965.
34. TENG C. C., CHI H. B., KATZIN H. M.: Histology and mechanism of filtering operations. *Am. J. Ophthalm.*, 47, 1, 16-34, 1959.
35. TENG C. C., CHI H. H., KATZIN H. M.: Aqueous degenerative effect and the protective role of endothelium in eye pathology. *Am. J. Ophthalm.*, 50, 3, 365-379, 1960.
36. TENG C. C., CHI H. H., KATZIN H. M.: The histology of iridectomy. *Am. J. Ophthalm.*, 54, 2, 204-217, 1962.

TRABECULOTOMY, TECHNIQUE AND RESULTS (*)

Dr. R. Dannheim (**)

At the time the classical fistulizing procedures for the operative treatment of glaucoma (Fig. 1) were established, the cause of the

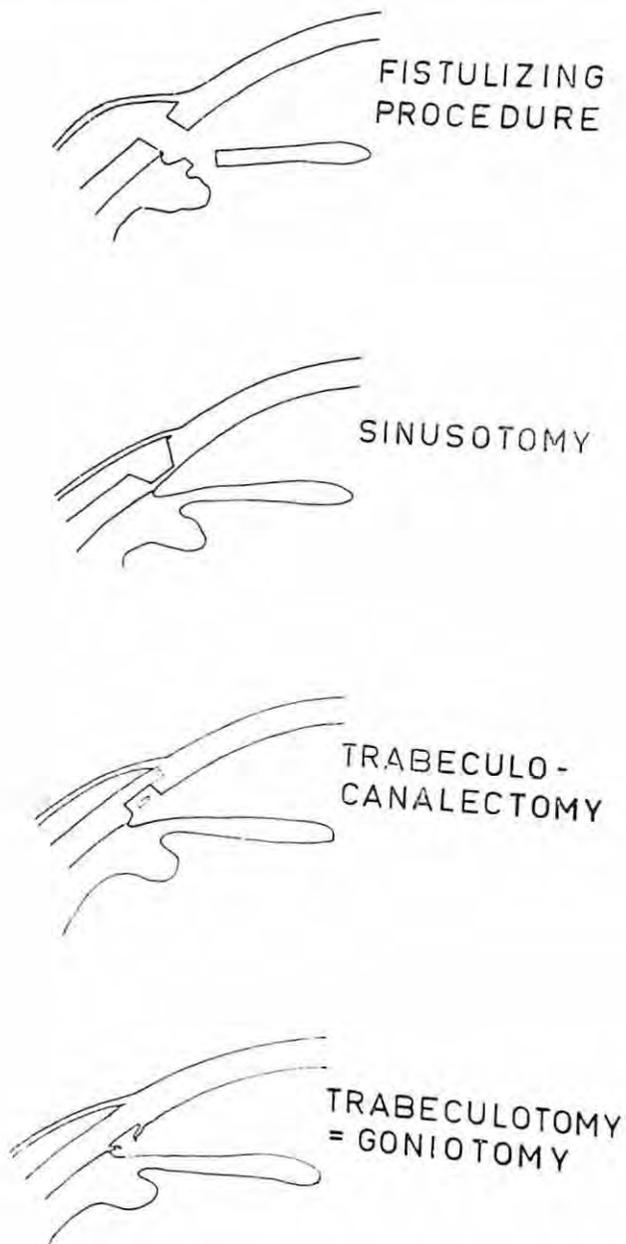


Fig. 1

Different types of surgery in open angle glaucoma (schematically)

(*) Some of the figures have been published in the Transactions of the American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology.

(**) Eye Clinic of the University of Tuebingen (Head: Prof. Dr. H. Harms)

ocular hypertension has been unknown. Microsurgery gave the ophthalmologist a tool to perform operative procedures which remove just the cause of the disease. In 1936 BARKAN described the first technique by which he made surgical interventions in the chamber angle itself.

In 1964 KRASNOV and WALKER reported on another technique which was called sinusotomy by KRASNOV. In this procedure the outer wall of the canal of Schlemm is removed. The few cases of WALKER and the brief reports of KRASNOV do not allow a final clinical assessment of this operation.

In 1968 CAIRNS described a technique which he called trabeculectomy and which is nowadays called trabeculocanalotomy. In the limbus region under a scleral flap he removes a block of tissue which consists of the deep scleral lamellas, the canal of Schlemm and the trabecular meshwork.

In 1960 BURIAN and R. SMITH first reported on a goniotomy ab-externo which they named trabeculotomy. Their technique has been modified

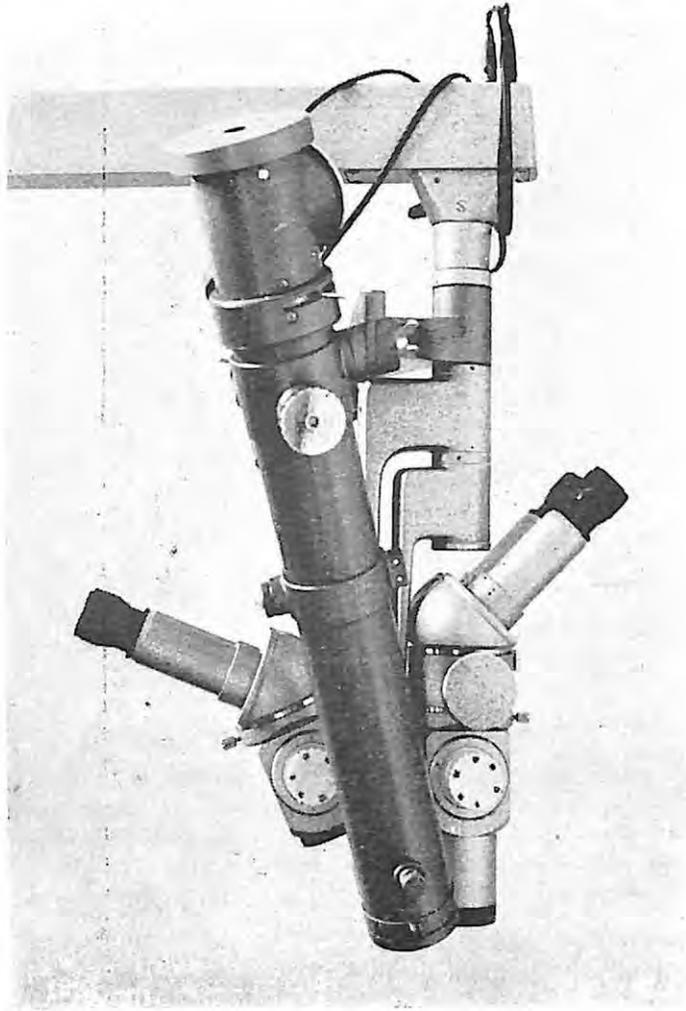


Fig. 2

The double operating microscope with a special illuminating equipment.

in 1966 by HARMS and has been used in our clinic since then as a routine operation in open angle glaucoma. To perform trabeculotomy an operating microscope with a 6 times to 40 times magnification and a special illuminating equipment (Fig. 2) are necessary. Fig. 3 shows our technique schematically.

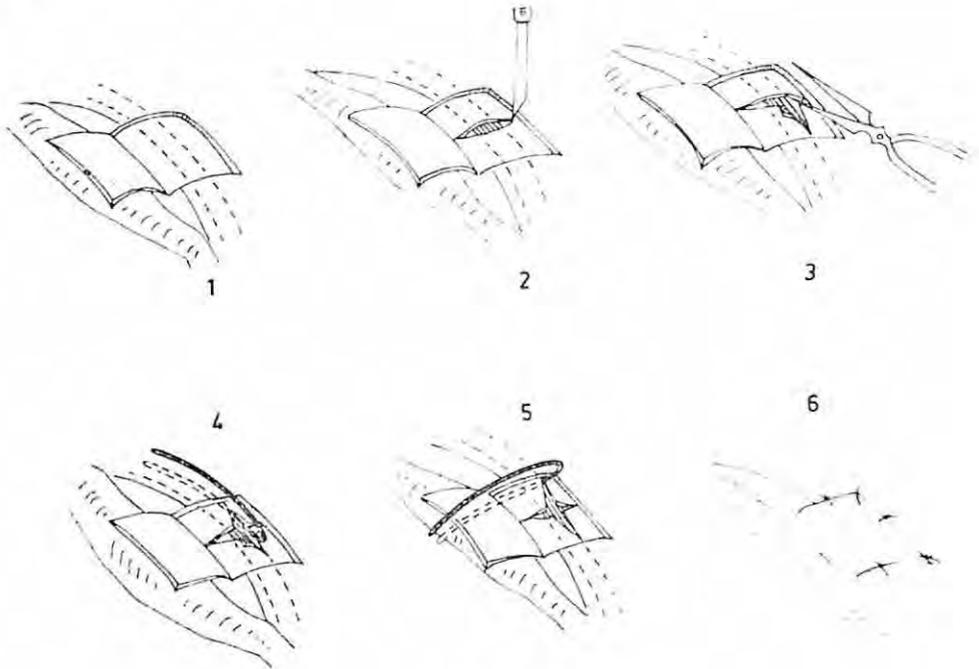


Fig. 3

The HARMS - technique of trabeculotomy.

1. A limbus based conjunctival flap is made in the temporal upper quadrant, then a corneal based scleral flap measuring approximately 2 x 2 mm. is excised at the corneo-scleral border. The lamella exists of two thirds to three quarters of the thickness of the corneo-scleral tissue.
2. At the bottom of the hole the canal of Schlemm is opened by a radial incision.
3. The access to the canal is completed by incisions corresponding to the scleral spur using a pair of VANNAS' scissors. During these procedures it is often better not to dry the operating area by sponges but to wash it free by a jet of saline.

Usually it is not difficult to find the canal if one makes a radial incision between the clear cornea and the white sclera. Between these two bands a greyish band is visible (Fig. 4) under which the canal of Schlemm will be opened.

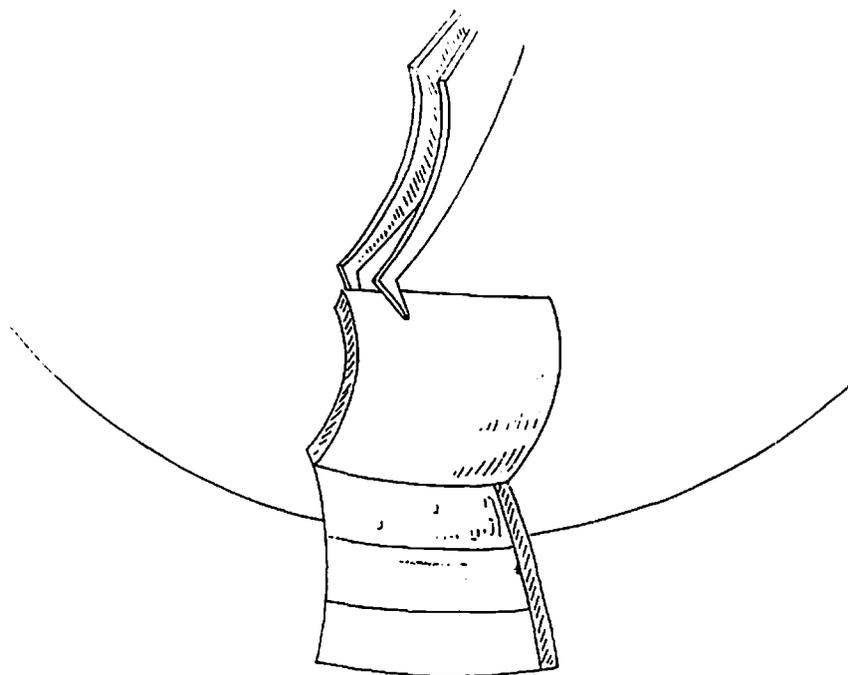


Fig. 4

The landmarks to find the canal of Schlemm

4. A U-shaped blunt probe is introduced into the canal on one side. The outer of the two branches shows the exact position of the inner one. The probe has a diameter of 0,25 mm. Usually no force is necessary to push the probe into the canal in an extent of 4 to 5 mm.
5. The tip of the probe is rotated into the anterior chamber using a moderate pressure to rupture the trabecular meshwork. This is also done on the other side of the window. The meshwork on the bottom of the scleral access is spared in order to avoid emptying of the anterior chamber or a prolaps of iris tissue. Finally the meshwork is ruptured in about one third of the total circumference. Often a moderate hemorrhage originates from both ruptured areas but is usually resorbed during the first days after the operation.
6. The corneo-scleral flap is fixed carefully by 5 to 7 10-0 perlon sutures. By pressing on the globe we check if the fistula is closed watertight so that no aqueous leaks from the wound. The conjunctiva is closed by a running suture.

Postoperatively the pupil may be kept narrow to keep the angle open. The most important steps of the operation and postoperative gonioscopic findings were shown in a movie.

For this report 366 eyes suffering from different types of glaucoma could be considered.

In 469 operations (Fig. 5) the following complications happened. 13 times we could not find the canal, in 31 cases the trabecular meshwork at the bottom of scleral hole was damaged unintendedly and 25 times a gross hy-

OPERATIVE COMPLICATIONS IN. 469 TRABECULOTOMIES

	CONGENITAL GLAUCOMA	OTHERS
CANAL NOT DISCOVERED	12	1
CANAL UNCERTAIN DISCOVERED	11	-
MESHWORK IN THE OPENING DESTROYED	12	19
GROSS HEMORRHAGE INTO ANTERIOR CHAMBER	3	22
TEAR IN DESCOMET'S MEMBRANE	11	37
REPEATED OPERATIONS NECESSARY	18	25
TOTAL OF EYES WITH CORRECT OPERATION	66	300

Fig. 5

Complications in 469 trabeculotomies.

phaema was visible at the end of the operation. If the meshwork in the scleral access is ruptured the operation can be finished like a fistulizing procedure. In 48 eyes the probe tore off a roll of Descemet's membrane which has usually no significance. Not counting the incorrect and the repeated operations this yields 66 eyes suffering from congenital glaucoma and 300 other glaucomatous eyes.

Postoperatively (Fig. 6) we had to make a paracentesis of the anterior chamber in 16 eyes because of delayed absorption of the hyphaema. 11 times we saw a transient edema of the cornea, in 7 cases a detachment of the choroid and once a moderate intraocular infection. Only 4 eyes showed an increment of pre-existing opacities of the lens or new opacities. We have never seen a persistent postoperative hypotony.

POSTOPERATIVE COMPLICATIONS IN 366 EYES AFTER TRABECULOTOMY	
Rinsing of anterior chamber	16
Transient corneal edema	11
Detachment of choroid	7
Opacities of the lens	4
Intraocular infection	1

Fig. 6

Postoperative complications after trabeculotomy.

To evaluate the effect of trabeculotomy on the intraocular humour dynamics we consider a 24-hour diurnal curve as the best criterion. Tonography has only restricted reliability. Furthermore our tonographic data unfortunately are incomplete.

Typical diurnal curves are described elsewhere in this issue.

For practical reasons we characterize a diurnal curve by the mean diurnal pressure, the diurnal amplitude and the maximum value. Mean diurnal pressure we call the arithmetic average of the 7 single values of one curve. Diurnal amplitude is the difference of the maximum and the minimum value.

We consider a diurnal pressure curve as controlled if the maximum does not exceed 24 mm. Hg or if the mean diurnal pressure does not exceed 21 mm. Hg. In a considerable number of eyes there is a transient moderate increase of intraocular pressure postoperatively. This is easily cured by a temporary application of pilocarpin and/or Diamox.

Subtle statistic analysis showed that there is a moderate postoperative increase of intraocular pressure during the first six months at an extent of 2 mm. Hg. To judge the permanent results after trabeculotomy only those eyes therefore are regarded (Fig. 7) which had a follow up of at least 6 months

	EYES WITH 6 MONTH FOLLOW-UP	PRESSURE CONTROLLED			TOTAL %
		WITHOUT MEDICATION	WITH MEDICATION		
Open - Angle	100	60	28	88	88
+ Simult. Cat. Extr.	25	12	13	25	100
Secondary	13	3	6	9	69
Congenital	45	37	2	39	87
Narrow - Angle	7	1	1	2	28
+ Simult. Iridectomy	8	5	3	8	100
TOTAL	198	118	53	171	86

Fig. 7

Long - term results after trabeculotomy in different types of glaucoma.

and which had no visible filtering blebs as a sign of a scleral fistulisation. Trabeculotomy controls the intraocular pressure in open angle glaucoma in 60 out of 100 eyes. Additional medical treatment controls the pressure in another 28 eyes. Very good results are obtained if trabeculotomy is performed simultaneously with a cataract extraction. In eyes with a narrow but not blocked angle the combination of trabeculotomy and basal iridectomy seems to work rather good. Some remarks are necessary in case of congenital glaucoma. In these eyes trabeculotomy seems to be as effective as goniotomy. Also here the operation is very successful if it is performed during the first year of life as the first surgical procedure and if there are no additional malformations. The advantage of trabeculotomy is that corneal opacities do not interfere with the performance of the operation. In this group the pressure of 27 out of 28 eyes is controlled. Of course we have no diurnal curves of these little patients but only single values taken under general anaesthesia. In other eyes with congenital glaucoma the rate of success is lower as we know from goniotomy.

Postoperatively multiple changes can be seen in the chamber angle. Sometimes appear only scars or holes in the trabecular meshwork. Very often blood enters the anterior chamber in the operated area during gonioscopy.

In the beginning we removed the scleral lamella in the access to the canal, or laid it back at the end of the operation. In these eyes we saw a filtering bleb under the conjunctiva in 10 to 15%. Since we fix the scleral lamella very carefully at the end of the operation in the demonstrated way these blebs occur in less than 3% of all eyes.

Unfortunately we have not performed trabeculotomies in many eyes suffering from glaucoma with a markedly pigmented trabecular meshwork. URRETS - ZAVALIA reported that trabeculotomy has proved as a very good procedure in these eyes. In a few cases we could verify this. The statistic analysis, however, shows that the results in these eyes are less favourable than in eyes without a marked pigmentation of the trabecular meshwork.

To sum up, we can say that trabeculotomy is a newer microsurgical technique for the treatment of open angle glaucoma. The effect seems as good as in the fistulising procedures. As the advantages of the trabeculotomy we consider the low traumatization of the eye during the operation and the low risk of operative and postoperative complications including the existence of conjunctival filtering blebs.

Universitäts-Augenklinik Tübingen, Germany
Priv. Doz. Dr. Reinhard DANNHEIM

R E F E R E N C E S

1. BARKAN O.: A new operation for chronic glaucoma. *Am. J. Ophthalm.* 19, 951-966, 1936.
2. BURIAN, H. M.: A case of Marfan's syndrome with bilateral glaucoma. *Am. J. Ophthalm.* 50, 1187-1192, 1960.
3. CAIRNS, J. E.: Trabeculectomy; preliminary report of a new method. *Am. J. Ophthalm.* 66, 673-679, 1968.
4. HARMS, H.: Glaucom-Operationen am Schlemm'schen Kanal. *Sitzungsber. der 114. Versammlung des Vereins Rhein. Westf. Augenärzte*, 1966.
5. KRASNOV, M.: Operations on Schlemm's canal as surgical treatment of glaucoma. *Brit. J. Ophthalm.* 52, 157-161, 1968.
6. KRASNOV, M. M.: Externalization of Schlemm's canal (sinusotomy) in glaucoma. *Brit. J. Ophthalm.* 52, 157-161, 1968.
7. SMITH, R.: A new technique for opening the canal of Schlemm. *Brit. J. Ophthalm.* 44, 370-373, 1960.
8. URRETS-ZAVALIA, A.: to be published.
9. WALKER, W. M. and C. R. KANAGASUNDARAM: Surgery of the canal of Schlemm. *Trans. Ophthalm. Soc. U. K.* 84, 427-442, 1964.
10. WALKER, W. M.: Trabeculotomy and external fistulisation of Schlemm's canal. *Fortschr. Augenheilk.* 22, 140-142, 1970.

TRABECULOTOMIA — TÉCNICA DE LA TRABECULOTOMIA AB-EXTERNO SIMPLE Y DE LA COMBINADA CON FACOERISIS

Dr. Carlos Eggers Sch. (*)

Es importante establecer algunos puntos previos para quienes no tengan experiencia personal con la técnica de la trabeculotomía.

Requisitos "sine qua non" son, a nuestro juicio:

a) Experiencia vasta con el microscopio operatorio;

b) Condiciones inherentes al microscopio que se emplee, de las cuales las más importantes son una óptima iluminación y la posibilidad de cambiar rápidamente de magnificación. Esta última condición es cumplida por los microscopios con óptica zoom;

c) Experiencia con ojos post-mortem, ya sea con ojos de banco o con ojos que deban ser enucleados, siempre que estos últimos no tengan alteraciones de polo anterior, y

d) Comprobación histológica de la cirugía practicada de acuerdo a los cánones anotados en el punto precedente. Es la única manera de comprobarlo fehacientemente en la cirugía en ojos post-mortem, ya que aquí falta la posibilidad del control gonioscópico.

Se tratará preferentemente la técnica de la trabeculotomía combinada con facoerisis, si bien lo que se diga respecto a esta técnica guarda casi exacta relación con la trabeculotomía simple, es decir, cuando ella se efectúa sin extracción del cristalino.

No se hablará de las indicaciones referentes a la cirugía combinada, esto es la facoerisis simultáneamente con la intervención anti-glaucomatosa, o de la conveniencia de hacer las intervenciones separadamente, o de extraer solamente la catarata y continuar tratando médicamente el glaucoma, pues eso nos llevaría muy lejos y excede la descripción de la técnica.

Tampoco se hará referencia a los resultados, pues el número de operaciones combinadas es solamente de 14 entre 102 trabeculotomías ab-externo efectuadas por el grupo de trabajo de los Hospitales Salvador y Sótero del Río (**). Este número de 14, si bien no es despreciable, pues no se compara mal con los 25 efectuados por Harms y Dannheim en Tübingen, quienes tienen la mayor experiencia mundial al respecto, no es suficiente para una evaluación. Sin embargo, aparte del número, la objeción principal para evaluar los resultados estriba, a nuestro juicio, en que una observación de 6 meses como mínimo e inferior a un año como promedio, es insuficiente en el caso de la trabeculotomía combinada con la facoerisis, más insuficiente aún que lo que podría ser en el caso de la trabeculotomía simple, pues son conocidos los cambios que la extirpación del cristalino provoca en la hidrodinamia del ojo.

(*) Servicio Oftalmología Hospital Salvador.

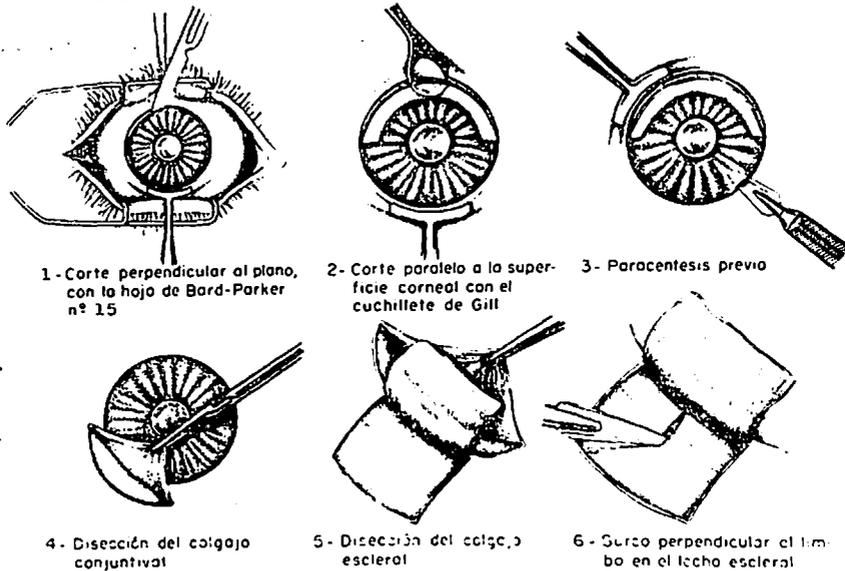
(**) Prof. Cormaz, Prof. Espíldora C., Dra. Vicuña y el suscrito.

Técnica de la trabeculotomía ab-externo combinada con facoerisis.

La primera variante que se ha introducido en la técnica de la trabeculotomía combinada reside en no hacerla en el limbo superior, con el objeto de no practicarla en ubicación vecina a la de la facoerisis. Para evitar la coincidencia de ambas incisiones (la incisión para extraer el cristalino y la incisión de la trabeculotomía) se practica la trabeculotomía en uno de los cuadrantes inferiores, de preferencia el temporal, pues es más fácilmente abordable.

Cronológicamente se inicia la operación con la incisión corneal en escalón de Gormaz entre los meridianos de las IX y las III. Se efectúa el primer escalón únicamente, vale decir, la incisión perpendicular a la superficie corneal con la hoja de Bard-Parker Nº 15 e inmediatamente a continuación el plano paralelo a la superficie de la córnea con el cuchillo de Gill (Figs. 1 y 2).

OPERACIÓN DE TRABECULOTOMÍA COMBINADA CON FACOERISIS



A continuación se hace una paracentesis con hoja de afeitar en el cuadrante nasal inferior. Debe hacerse en este cuadrante, pues es el único que no está ocupado por incisiones (Fig. 3). El motivo de la paracentesis es preparar una vía de entrada para poder posteriormente reformar la cámara con suero entre la primera y la segunda entrada con el trabeculótomo, pues después de la primera entrada suele escapar algo de acucso y la cámara se hace menos profunda. Esta condición no es deseable para la buena ejecución de la trabeculotomía, pues la raíz del iris se puede interponer por delante del trabeculótomo, y aún, en casos extremos, ser llevado por delante por aquél y producirse una iridodiálisis basal. Esta disminución en la profundidad de la cámara y la consiguiente hipotonía, son entre paréntesis, factores que le confieren mayor dificultad a la ejecución experimental de este tipo de cirugía en ojos de cadáveres. La idea de practicar la paracentesis previa, en honor a la verdad, es de la Dra. P. Vicuña y desde su ideación la empleamos sistemáticamente tanto en las trabeculotomías simples como combinadas.

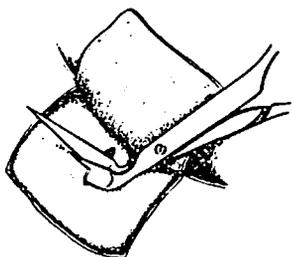
A continuación se disecciona un colgajo conjuntival de las dimensiones que se ven en la figura (Fig. 4). Este colgajo debe llegar y sobrepasar el limbo, con el objeto de permitir después un buen manejo del colgajo escleral (Fig. 5). Las dimensiones de este último son de 4 x 5 mm. (lado perpendicular, y paralelo al limbo, respectivamente). La dimensión es relativamente grande con el propósito:

- 1º— De permitir eventualmente una segunda incisión en el mismo lecho, de ser infructuosa la primera, y
- 2º— De asegurar mayor hermeticidad del colgajo escleral, por las razones que se abundará a continuación.

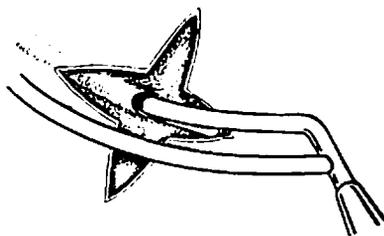
Proseguimos con la intervención. Se disecciona el lecho del colgajo escleral, mejor dicho el lecho córneo-escleral, pues debe sobrepasar el limbo, hasta llegar a la córnea que a esta profundidad se insinúa de color negro-azulejo, translúcido, dependiendo mucho el color y el tono del color del iris y de la incidencia de la luz del microscopio operatorio.

A continuación se ejecuta una incisión perpendicular al limbo, de quizás 3 mm de longitud, y que es corneal en su extremo anterior (Fig. 6). En profundidad este corte radial debe llegar al conducto de Schlemm. Es, sin duda, el tiempo culminante y más difícil de la intervención. La visualización del Schlemm es difícil y no existen métodos auxiliares para ubicarlo durante

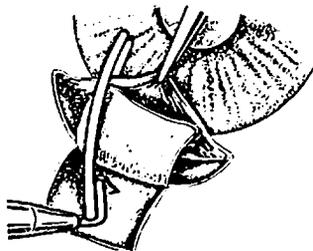
OPERACIÓN DE TRABECULOTOMÍA COMBINADA CON FACOERISIS



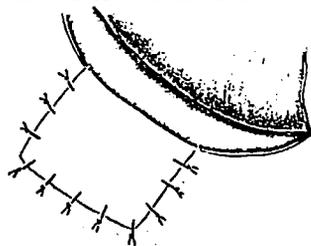
7 - Abertura paralela al conducto de Schlemm, con la tijera de Vannos.



8 - Introducción de lo sondo de Horms en el conducto de Schlemm.



9 - Rex.s del conducto de Schlemm.



10 - Sutura del colgajo escleral.

el acto quirúrgico, pues algunos colorantes (rojo Congo, fluoresceína) tienen la propiedad de teñir tanto el Schlemm como el resto del aparato de filtración y no son, por consecuencia, de utilidad para la mejor ubicación del conducto de Schlemm (Fig. 7). A continuación es conveniente abrir con la tijera adecuada de Vannas, dispuesta en forma paralela al limbo, la esclera en las capas sobrepuestas al Schlemm. La idea es abrir longitudinalmente el conducto. Es importante ver el Schlemm antes de cateterizarlo. Si se intenta

penetrar a él sin verlo es muy fácil producir una falsa vía. Hay que tomar en cuenta que si bien el diámetro del Schlemm es de 0.3 mm y el de la sonda de Harms es aproximadamente el doble, el primero es sumamente distensible y ello explica la fácil penetración de la sonda una vez que se ha encontrado el camino correcto (Fig. 8). Harms sigue prefiriendo la horquilla de su invención a la horquilla con mango que se representa en el esquema. La horquilla tiene una rama-catéter y una rama-guía, que nos sirve, esta última, de orientación respecto a la dirección de la cateterización.

En la Fig. 9 se representa la introducción casi total de la rama-catéter y la rexis del conducto de Schlemm. El nombre correcto de la intervención debiera ser trabéculorexis, pues en ningún momento se corta el trabéculo, sino que se desgarran al angular la sonda hasta prácticamente 90° en relación a su dirección de cateterización. Es importante recalcar que, no obstante la rotación es en 90° no se obtiene ruptura del Schlemm en esa misma extensión, pues la elasticidad ya descrita lo impide. A continuación, y después de reformar la cámara con suero por los motivos descritos al comienzo, se efectúa igual maniobra de trabéculorexis en sentido contrario. Es relativamente raro que estas maniobras produzcan hifema, y de acaecer es de poca cuantía y la inyección de suero suele yugular rápidamente el sangramiento.

Finalizamos la operación suturando muy cuidadosamente el colgajo escleral, en promedio con 7 a 9 suturas (Fig. 10). Algunos autores también suturan el surco radial. Las numerosas suturas persiguen asegurar la hermeticidad de la herida, y por consecuencia, evitar que la operación actúe a modo de sinusotomía (apertura del Schlemm hacia el exterior) lo que, si bien pudiese ser de utilidad para el paciente, desde el punto de vista doctrinario, no nos garantiza que sea la trabeculotomía la operación actuante. A continuación, se sutura el colgajo conjuntival y finalmente se prosigue la facoerisis en la forma usual.

RESUMEN

Se describe la técnica de la trabeculotomía ab-externo simple (88 casos) y de la trabeculotomía combinada con facoerisis (14 casos) practicada por el grupo de trabajo de los Hospitales Salvador y Sótero del Río. Fue empleada en la gran mayoría de los casos y se fundamenta en la técnica de Harms. Se explican los motivos para preferir determinadas modalidades técnicas.

SUMMARY

The technique of trabeculotomy ab-externo (88 cases) and of trabeculotomy combined with cataract extraction (14 cases) as performed by the Salvador's and Sótero del Rios's Hospitals group is described. The technique was employed in most of the cases and is based in the one described by Harms.

TRABECULOTOMIA AB EXTERNO

Drs. Alberto Gormaz B. (*), José Espíldora C. (***) y Patricia Vicuña C. (***)

Desde Octubre de 1969 hasta el momento hemos practicado 102 trabeculotomías ab-externo según técnica ya descrita por el Dr. Eggers en la primera parte de este trabajo. De este grupo de 102 ojos hemos seleccionado 61 para el análisis general de resultados, sin pretender dejar nada definitivamente establecido ya que consideramos que, antes de 5 años, no podremos formarnos una experiencia que refleje fielmente las bondades de esta técnica quirúrgica para el tratamiento del glaucoma.

Hubo varios motivos para descartar de este análisis los 41 ojos restantes: hay casos con un control insuficiente por falta de exámenes post-operatorios completos y otros con tiempo de control inferior a 3 meses después de la cirugía.

La distribución por diagnóstico de los 61 ojos operados que hoy presentamos, la muestra el Cuadro 1. La edad de estos enfermos fluctúa entre los 3 meses y los 71 años.

CUADRO Nº 1

DIAGNÓSTICOS EN 61 OJOS TRATADOS CON TRABECULOTOMÍA

GLAUCOMA CRÓNICO SIMPLE	19
GLAUCOMA MIXTO	3
SINDROME DE VOGT	12
GLAUCOMA EN AFAQUIA	1
GLAUCOMA POR CORTICOIDES	3
GLAUCOMA VASCULAR	2
GLAUCOMA CONGÉNITO	21
<hr/>	
T O T A L	61

En este análisis de resultados hemos dividido esta serie en dos grupos: los glaucomas de ángulo abierto en el adulto y otro grupo que reúne nuestros resultados en el glaucoma congénito del niño, que analizaremos separadamente.

(*) (***) Servicio Oftalmología Hospital Del Salvador, Santiago de Chile.

(**) Servicio Oftalmología, Hospital Sótero del Río, Santiago de Chile.

RESULTADOS

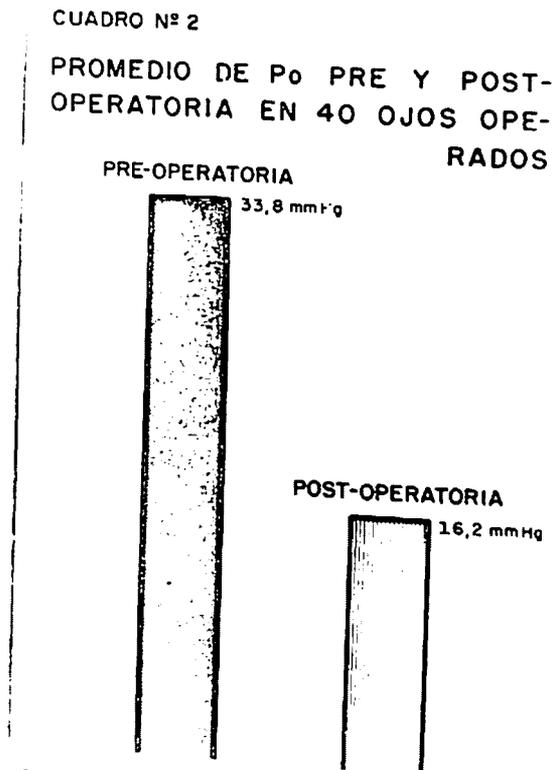
Glaucoma de ángulo abierto en el adulto.

Estos casos suman 40 ojos. El tiempo mínimo de control fue de tres meses y el máximo de 2 años.

No estamos en condiciones de analizar la evolución del aspecto papilar y campimétrico ni el comportamiento de la visión, pues consideramos que estos parámetros deberán ser evaluados a lo largo de un plazo superior a los 2 años. Podemos sí afirmar que no hemos registrado casos de un descenso de la visión central atribuible al procedimiento quirúrgico mismo.

Informaremos de los resultados obtenidos haciendo un análisis de los promedios tensionales pre y post-operatorios, del comportamiento tonográfico y de la C.T.D. Nos ha parecido de interés estudiar la presencia de ampolla de filtración externa y relacionarla con los resultados tensionales, así como informar acerca del hallazgo gonioscópico de un conducto de Schlemm abierto en el post-operatorio y relacionarla, a su vez, con la normalización o no de la tensión.

Nuestro criterio para hablar de un buen control tensional post-operatorio consiste en aceptar como máximo una tensión de 22 mm. de Hg. con o sin tratamiento a base de mióticos o adrenalínicos. Si para obtener este nivel debe recurrirse a la acetazolamida, pensamos que el caso debe considerarse un fracaso quirúrgico.

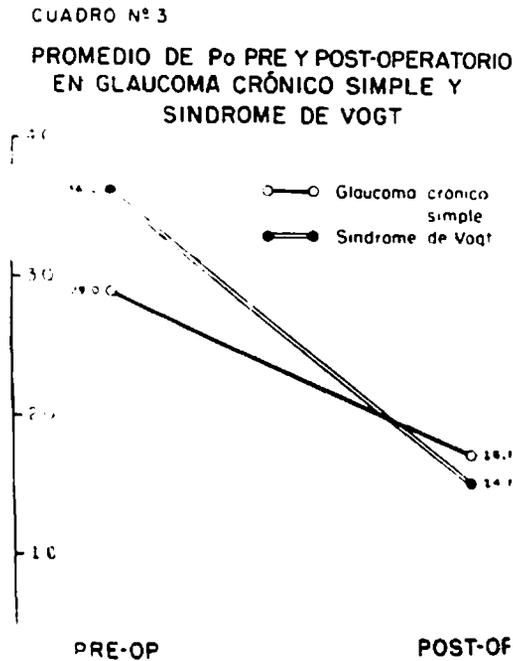


El porcentaje de normalización de la presión en esta serie de 40 ojos fue del 87,5%. Los 5 fracasos corresponden, dos a glaucomas crónicos simples, dos a glaucomas vasculares y uno a un síndrome de Vogt. No preten-

demos darle ninguna significación estadística a nuestros resultados y su análisis, no tiene otro objeto que ilustrar nuestra actual experiencia y trazar líneas de futuras investigaciones en este sentido.

En el Cuadro 2 aparecen los resultados en promedios de tensión pre y post-operatoria en los 40 casos.

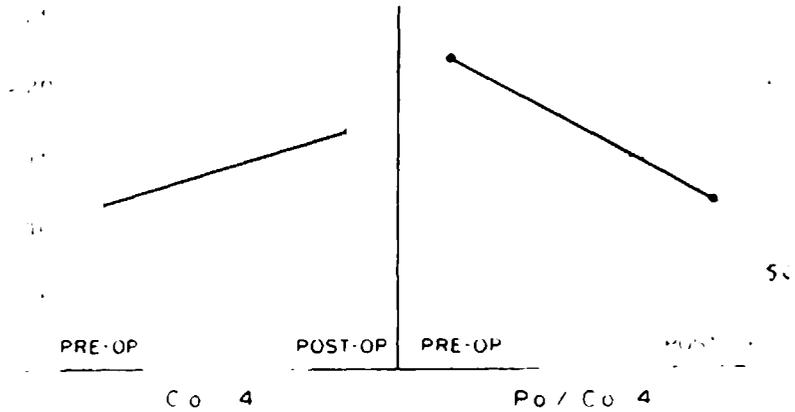
Como el mayor número de ojos operados corresponden a glaucomas crónicos simples y a síndromes de pseudoexfoliación de Vogt, incluimos en el Cuadro 3 un estudio comparativo de los promedios de tensión pre y post-operatoria de ambos grupos de pacientes.



En forma aislada, por el escaso número de ojos, podemos agregar que los resultados tensionales han sido muy satisfactorios en los glaucomas por corticoides, en un caso de glaucoma de ángulo abierto en la afaquia y en tres ojos con glaucoma mixto a los que previamente se les sometió a una iridectomía periférica.

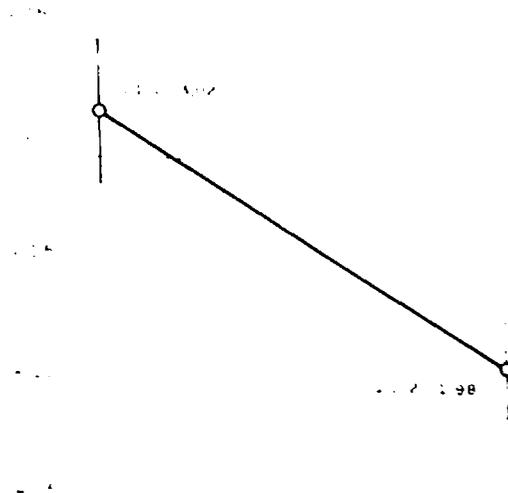
En el Cuadro 4 mostramos el comportamiento tonográfico de 14 ojos. No hicimos este análisis en los 40 ojos porque no a todos se justificó practicarles tonografías pre-operatorias por tener tensiones sobre 30 mmHg bajo tratamiento médico.

PROMEDIO DE RESULTADOS TONOGRÁFICOS PRE Y POST-OPERATORIOS EN 14 OJOS



En el Cuadro 5 aparece la C.T.D. según Sampaolesi y col. con sus dos parámetros de M y V en 15 ojos en los que pudo establecerse la comparación entre pre y post-operatorio. En general, no hicimos C.T.D. en el resto de nuestros casos que tenían una tensión superior o igual a 30 mm Hg bajo tratamiento.

CUADRO N° 5
PROMEDIO DE VALORES DE M y V EN LA C.T.D. PRE Y POST-OPERATORIOS EN 15 OJOS



En cuanto a la presencia de ampolla de filtración externa y resultados tensionales pudimos obtener datos de 37 ojos en los que consta la búsqueda de este signo al biomicroscopio. Como se ve en el Cuadro 6, de 32 ojos con normalización de la Po sólo 4 presentaban ampolla de filtración. En nuestros 5 ojos fracasados no hubo signos de ampolla.

CUADRO N° 6

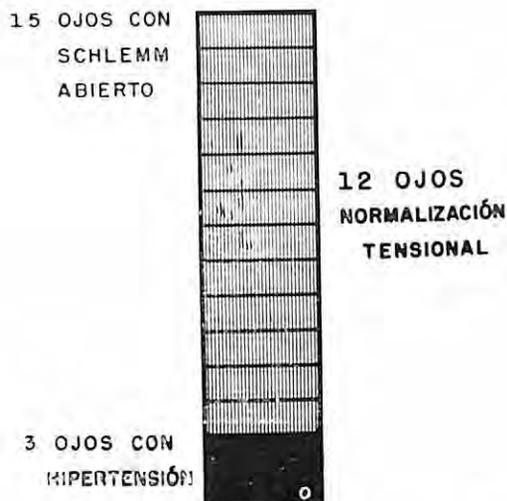
AMPOLLA DE FILTRACIÓN EXTERNA Y RESULTADOS



Encontramos un conducto de Schlemm evidentemente abierto a la gonioscopia en 15 ojos, de los cuales 3 fueron fracasos tensionales (Cuadro 7).

CUADRO N° 7

CONDUCTO SCHLEMM ABIERTO Y RESULTADOS

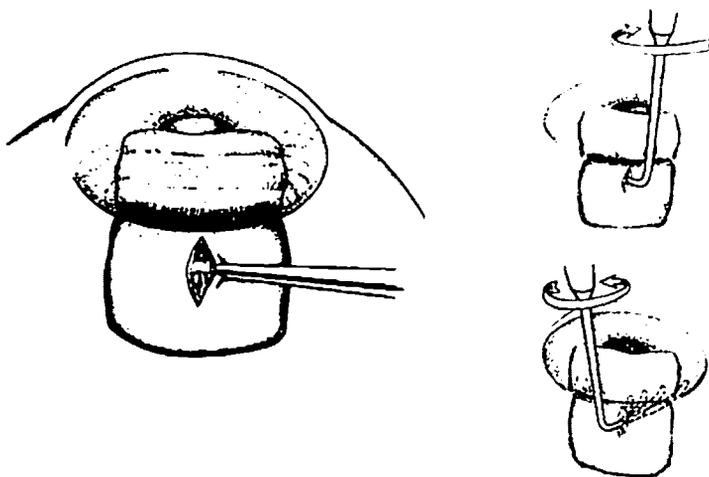


Estos 3 casos fracasados con conducto de Schlemm abierto en hipertensión correspondieron en un ojo a un glaucoma absoluto en síndrome de Vogt y en los otros dos a ambos ojos de un enfermo sometido previamente a una cirugía filtrante clásica.

Glaucoma congénito del niño.

Debemos advertir que para nosotros sigue siendo la goniotomía con la técnica de Worst, la cirugía de elección en aquellos glaucomas congénitos que por las condiciones de transparencia corneal, permiten realizar esta operación con buena visibilidad del ángulo, a través del cristal gonioscópico y el microscopio operatorio. Afirmamos esto por el porcentaje de éxitos que obtenemos y que, según lo hemos comunicado con Gormaz, supera el 85% con una o dos goniotomías en glaucomas simples como complicados. Además, a nuestro entender, la goniotomía es el procedimiento que actúa específicamente sobre el mecanismo patogénico más frecuente del glaucoma congénito, eliminando los restos mesodérmicos que impiden la llegada del acuoso a un trabéculo presuntamente sano. Nuestra experiencia en goniotomía data de 1960 y reúne más de 200 casos. Reconocemos sí que en aquellos ojos con alteración marcada de la transparencia corneal que obligaría a practicar goniotomías a ciegas, es la trabeculotomía ab-externo la operación de elección.

En algunos de los casos que hoy presentamos realizamos la técnica de Harms ya descrita pero, en otros, practicamos la clásica operación de Allen y Burian con una modificación de Echeverri (Cuadro 8).



En esta última técnica, tallamos un colgajo conjuntival de base en el limbo o en el fórnix. En el meridiano de elección practicamos una incisión radial en pleno limbo de 2 a 3 mm de largo. A media profundidad escleral tallamos dos pequeñas incisiones laterales, que en conjunto con la primera parte de la incisión radial forman una Y griega con sus ramas abiertas hacia el conducto de Schlemm, modificación de Echeverri que permite una mejor visibilidad de éste. Procedemos posteriormente a practicar la trabeculotomía con la sonda y las maniobras ya descritas por Eggers. Se termina suturando la incisión radial con dos a tres puntos, como mínimo, de seda virgen o perlon. Se recubre la zona con la conjuntiva suturándola a su vez.

Hemos adoptado esta técnica, en vez de la de Harms con colgajo escleral, ya que muchos glaucomas congénitos presentan una esclera muy delgada lo que hace difícil tallar este colgajo escleral.

Consideramos que nuestra casuística de 21 casos de glaucomas congénitos en el niño, aunque escasa, nos permite informar sobre algunos resultados que pueden tener cierto interés.

A este grupo de enfermos lo hemos dividido en dos: los glaucomas congénitos llamados simples que suman 17 ojos, correspondientes a ojos no tocados por cirugía previa ni complicados por alguna anomalía del desarrollo ocular y, un segundo grupo, los glaucomas congénitos complicados por cirugía previa o por otras anomalías, que suman sólo 4 ojos.

Estamos en condiciones de dar datos exclusivamente de los resultados tensionales que obtuvimos con la trabeculotomía, ya que el aspecto papilar y su evolución exigen un tiempo de control más prolongado. Los casos incluidos en esta serie tienen un tiempo de evolución mínima de 3 meses y máximo de dos años.

El porcentaje de normalización tensional fue del 81% en todos los glaucomas congénitos, tanto simples como complicados. En los glaucomas simples congénitos considerados aisladamente hemos obtenido un 100% de normalización de la Po. En ninguno de estos casos se demostró un aumento de los diámetros corneales en su evolución.

En los cuatro ojos con glaucomas complicados, hubo dos fracasos. ojos pertenecientes al mismo enfermo con dos operaciones previas a la trabeculotomía: una goniotomía y un Lagrange-Foroni en ambos ojos.

Causas de Fracaso de la Trabeculotomía.

En el glaucoma del adulto tuvimos 5 fracasos en los 40 ojos analizados de nuestra serie de 102. Dos casos correspondieron a glaucomas vasculares, uno a un síndrome de Vogt con glaucoma absoluto y los otros dos restantes a glaucomas crónicos simples previamente operados con fistulizantes.

Consideramos como causas de fracaso el hifema importante que en dos de nuestros casos provocó extensas goniosinequias. Otra causa sería la cirugía clásica antiglaucomatosa a su vez fracasada, lo que habla en favor de casos especialmente rebeldes a la cirugía antiglaucomatosa en general. No hemos tenido casos de aplastamiento camerular que pudieran explicar el cierre de la brecha trabecular.

En otros casos hemos observado que, en ojos con normotensión y canal de Schlemm gonioscópicamente abierto, la instalación del alza de Po coincide con el cierre del canal de Schlemm por pigmento.

Resumen y Conclusiones:

- 1.— La trabeculotomía ab-externo es una cirugía difícil que exige el dominio previo de la microcirugía.
- 2.— Sus resultados los consideramos satisfactorios desde el punto de vista tensional en el glaucoma de ángulo abierto del adulto.
- 3.— Sus resultados son pésimos en los glaucomas vasculares.
- 4.— No hemos encontrado ampolla de filtración en los casos fracasados.

5.— No parecería existir correlación entre canal de Schlemm gonioscópicamente abierto y éxito o fracaso tensional, lo que plantea un análisis de los postulados de Krasnov.

6.— En el glaucoma congénito simple nuestros resultados, hasta ahora, son del 100%, por lo que nos parece una técnica muy recomendable, especialmente para aquellos cirujanos que no estén en condiciones de efectuar la goniotomía que, como hemos dicho, la consideramos más de acuerdo con la patogenia del glaucoma congénito.

7.— Los resultados de la trabeculotomía en los glaucomas congénitos complicados son muy inferiores (50%).

8.— Son causas de fracaso: el hifema importante, el cierre por pigmento de la abertura trabecular y el fracaso de cirugía antiglaucomatosa previa, lo que nos induce a preconizar a la trabeculotomía ab-externo, como primera intervención en el glaucoma del adulto con ángulo abierto.

9.— La trabeculotomía tiene la gran ventaja sobre la cirugía fistulizante clásica de dejar un segmento anterior y un ángulo prácticamente indemnes.

S U M M A R Y

The following results are based on 61 eyes on which trabeculotomy ab-externo was done:

1. - Trabeculotomy ab-externo is a difficult technique that needs previous experience in microsurgery.
2. - In eyes with open angle glaucoma the lowering of the intraocular pressure was satisfactory.
3. - Very poor results were obtained in hemorrhagic glaucoma.
4. - A filtering bleb has not been found in cases that failed.
5. - There seems to be no relation between an opening in Schlemm's canal seen by gonioscopy and the success or failure of the operation in lowering the intraocular pressure.
6. - A 100% success rate was obtained in congenital glaucoma without associated pathology. Trabeculotomy is to be recommended for this condition specially in cases in which goniotomy would have to be performed through a cloudy cornea.
7. - Trabeculotomy results are poor in cases of complicated congenital glaucoma (50% failure).
8. - Causes of failure are: important hyphema, closure of the cleft by pigment and previous failed antiglaucomatous surgery. We therefore recommend trabeculotomy ab-externo as a first choice in open angle glaucoma.
9. - The main advantage of trabeculotomy over filtering operations lies in the fact that it leaves the angle and other anterior segment structures almost unaltered.

TRABECULOTOMIA AB-EXTERNO: ESTUDIO HISTOPATOLOGICO

Drs. Hernán Valenzuela H. (*) y Luis Strozzi V. (**); T. M. Esmeralda Cubillos C. (***);
Sr. Sergio Salas T. (****)

INTRODUCCION

El presente trabajo tiene por objeto analizar algunos aspectos relacionados con la trabeculotomía ab-externo a la luz de los hallazgos obtenidos mediante microscopía óptica y electrónica, en ojos normales de cadáver y en un globo ocular trabeculotomizado in vivo 21 días antes de exenterar la órbita por un tumor mixto recidivante de glándula lagrimal.

En esta materia, existen en la literatura importantes aportes histológicos, entre los cuales destacan el de R. Smith en 1960 (5) y posteriormente el de I. M. Strachan en 1967 (6), quienes emplearon para tal objeto, ojos de cadáveres humanos. Smith publicó además, los hallazgos morfológicos de una trabeculotomía practicada en un sujeto vivo, inmediatamente antes de efectuar la enucleación por un melanoma maligno de coroides. Recientemente, J. W. Rohen, E. Van der Zypen y R. Dannheim (3) han comunicado sus estudios de microscopía óptica y electrónica relacionados con el efecto morfológico de la trabeculotomía según la técnica de Harms, utilizando ojos normales humanos y de monos, habiendo sido los primeros enucleados por cirugía de cáncer de seno maxilar.

MATERIAL Y METODOS

Fueron utilizados siete globos oculares, de los cuales seis fueron trabeculotomizados según la técnica de Harms y el restante de acuerdo con la técnica descrita por Echeverri.

Seis ojos procedían del Banco de Ojos del Hospital Salvador y fueron obtenidos de cadáveres cuyas edades fluctuaron entre los 62 y los 68 años. En cambio, el séptimo globo ocular se obtuvo de una paciente portadora de un tumor mixto recidivante de la glándula lagrimal.

Se efectuó fijación en glutaraldehído al 6% en cinco ojos, incluyendo el único caso in vivo. Posteriormente, fueron seccionados en el plano medio sagital. La mitad de uno de los cuadrantes trabeculotomizados, fue refijada en ácido ósmico al 2% e incluida en Epon 812 y seccionada mediante ultramicrotomo Porter-Blum, en cortes de 0.5 a 1 μ , perpendicularmente al ángulo irido-corneal. Estos cortes fueron teñidos con azul de toluidina. El resto del globo fue refijado en formol al 15%, incluido en parafina Bioloid y seccionado en cortes de 4 μ , con la misma orientación. Estos cortes fueron teñidos con hematoxilina-eosina, Van Gieson y Masson.

Los dos globos oculares restantes, fueron fijados desde un comienzo en formol al 15%, seccionados y teñidos de acuerdo con el método descrito anteriormente.

Para el análisis bajo microscopía óptica, se utilizó un microscopio Leitz Ortholux y las microfotografías fueron obtenidas mediante una cámara Orthomat.

(*) (***) Laboratorio Patología Ocular. Sección Oftalmología. Departamento Especialidades. Hospital J. J. Aguirre. Universidad de Chile.

(**) (****) Departamento Morfología. Escuela de Medicina. Universidad de Chile.

En el globo ocular obtenido in vivo, se realizó el estudio ultraestructural mediante fijación en glutaraldehído al 6% por tres horas y re fijación en ácido ósmico al 2% según Palade. La inclusión se realizó en Epon 812 y los cortes ultrafinos (400-550A) fueron teñidos con acetato de uranilo y citrato de Pb. La observación y fotografías fue realizada utilizando un microscopio Phillips M-200 y un microscopio Siemens Elmiskop-I

RESULTADOS

Procederemos a describir separadamente los hallazgos histopatológicos en cada uno de los ojos analizados, señalando previamente que sólo en el Caso 1 se efectuó trabeculotomía ab-externo según técnica de Echeverri, aplicándose en los restantes la técnica descrita por Harms.

Con el objeto de facilitar la descripción, hemos dividido arbitrariamente la mitad trabeculotomizada del globo en dos cuadrantes: izquierdo y derecho, con respecto a la posición del cirujano.

Caso 1

Se encuentra trabeculotomía solamente en el cuadrante derecho, la cual comunica directamente cámara anterior con canal de Schlemm. Además, se observa ruptura de la membrana de Descemet (Fig. 1).



Figura 1
Caso 1 (cuadrante derecho): Trabeculotomía y ruptura de la membrana de Descemet (125 x).

Caso 2

A nivel del cuadrante izquierdo, el trabéculo se encuentra intacto, observándose una ciclodialis (Fig. 2). Se aprecia claramente la ruptura de

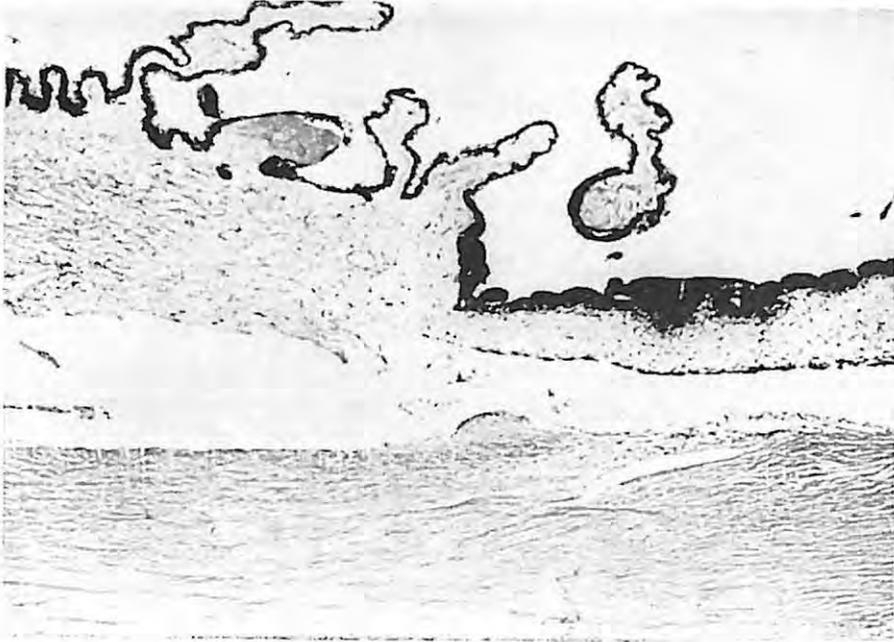


Figura 2

Caso 2 (cuadrante izquierdo): El trabéculo se encuentra intacto, observándose ciclodialis y ruptura de las fibras meridionales del músculo ciliar, parte de las cuales permanecen unidas al espón escleral (50 x).

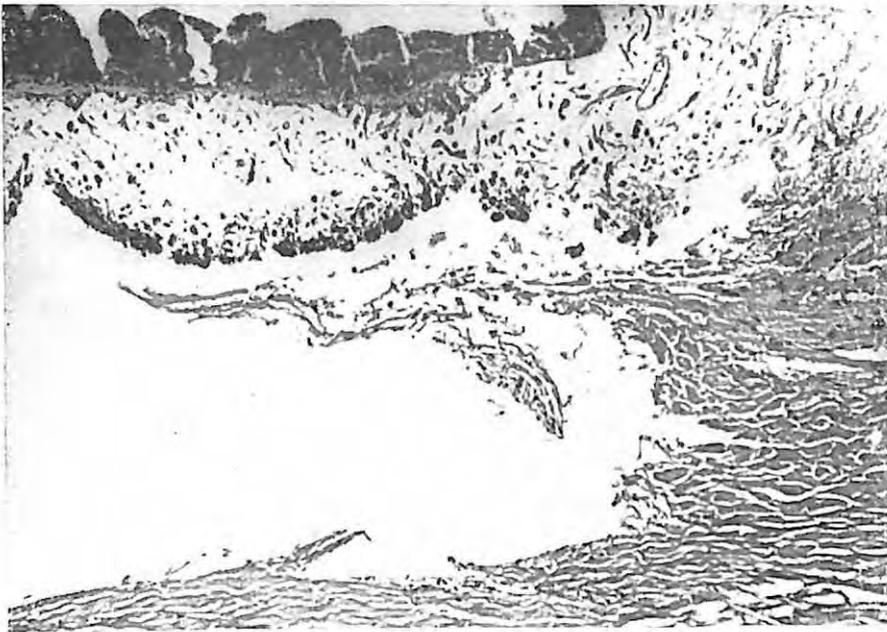


Figura 2

Caso 2 (cuadrante derecho): Ampla trabeculotomía, apreciándose las trabéculas rechazadas hacia posterior y casi contactando con la superficie anterior del iris (125 x).

las fibras meridionales del músculo ciliar, parte de las cuales permanecen unidas al espolón escleral. En el cuadrante derecho, en cambio, hay una amplia trabeculotomía; las trabéculas están rechazadas hacia posterior y casi contactan con la superficie anterior del iris (Fig. 3).

Caso 3

Corresponde a nuestro único caso en el cual se efectuó una trabeculotomía in vivo en una paciente de 46 años, portadora de un tumor mixto benigno recidivante de glándula lagrimal, el cual llevó finalmente a la exenteración orbitaria. Veintiún días antes de realizar esta intervención, se practicó una trabeculotomía experimental, produciéndose un hifema total intraoperatorio, el que desapareció tres días más tarde. A los siete días de evolución post-operatoria, se produjo un aplastamiento de cámara anterior, demostrándose posteriormente, filtración externa.

La microscopía óptica comprueba aplastamiento de la cámara anterior, viéndose además, a nivel del cuadrante derecho, una ciclodialísis.

La zona inmediatamente vecina al plano medio sagital del cuadrante derecho fue sometida a estudio ultraestructural mediante microscopía electrónica. En cortes previos de 0,5 a 1 μ , se observa ciclodialísis y no es posible demostrar claramente trabeculotomía, por la presencia de exudado amorfo que recubre las trabéculas. Sin embargo, utilizando la microscopía electró-

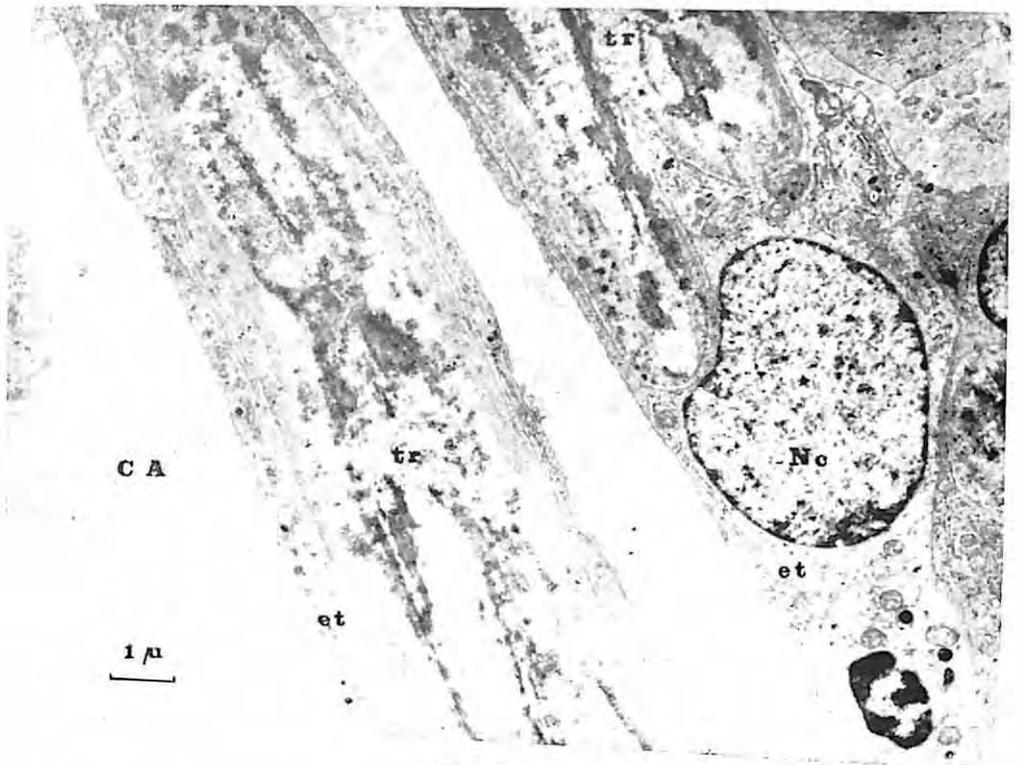


Figura 4

Micrografía electrónica. Trabéculas de aspecto normal en zona adyacente a trabeculotomía, rodeadas de sustancia finamente grumosa. Cámara anterior (C.A.). Núcleo conjuntivo trabecular (tr). Endotelio trabecular (et). Aumento orig. 2.500 X.

rica revélase desorganización del trabéculo, con separación y desgarro de los elementos trabeculares, pudiéndose observar varios trayectos anfractuosos entre cámara anterior y canal de Schlemm, cuya pared interna aparece destruida y sólo conserva indemne su pared externa con el revestimiento endotelial íntegro y unido.

Mientras que, en las zonas adyacentes a la trabeculotomía las trabéculas se observan normales (Fig. 4), en una zona trabeculotomizada se aprecian aumentadas de volumen con hialinización de su núcleo conjuntivo y disminución evidente de su densidad electrónica. En inmediato contacto con el endotelio de estas últimas, existen numerosos elementos celulares grandes, que emiten procesos citoplasmáticos. En su citoplasma hay vacuolas que contienen material fagocitado con distintas densidades electrónicas y abundantes mitocondrias, índice de considerable actividad celular (Figs. 5 y 6).

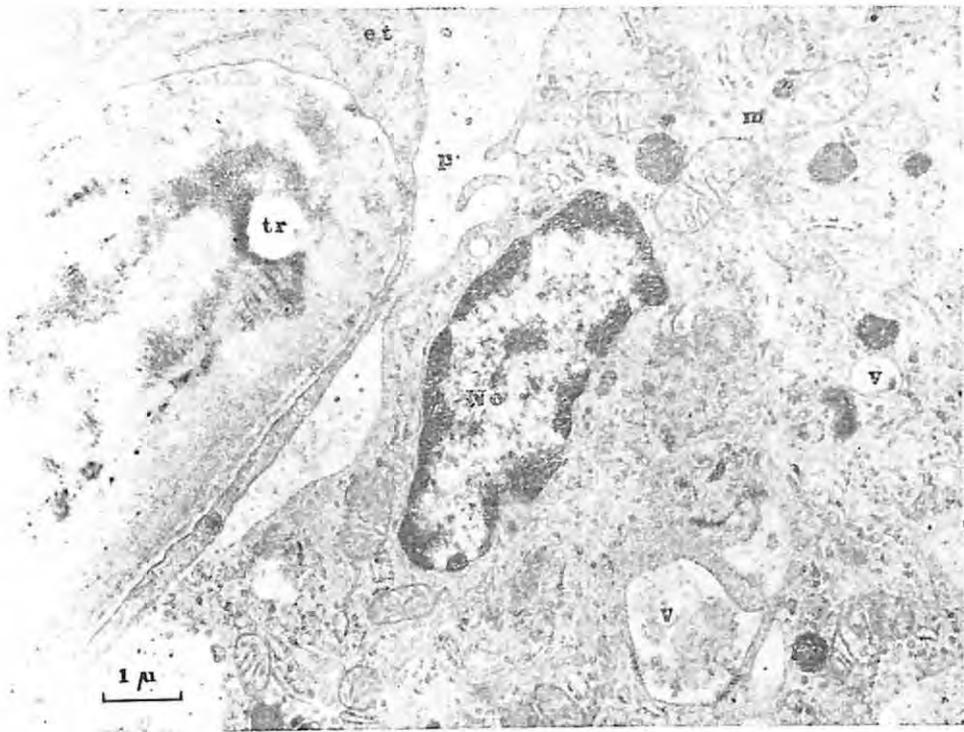


Figura 5

Micrografía electrónica. Trabécula engrosada y hialinizada con escasa densidad electrónica; muy próxima a ésta se observa célula libre con actividad microfágica. Núcleo conectivo trabecular (tr). Endotelio (et). Mitocondrias en célula microfágica (m). Vacuolas (v). Procesos citoplasmáticos (p). Aumento orig. 5.000 X.

Las trabéculas que están disgregadas en muchos sitios vecinos a los trayectos que comunican la cámara anterior y el canal de Schlemm, muestran restos celulares adheridos al endotelio, el que se encuentra a veces separado del conectivo, quedando este último abierto hacia los espacios intertrabeculares (Fig. 7).

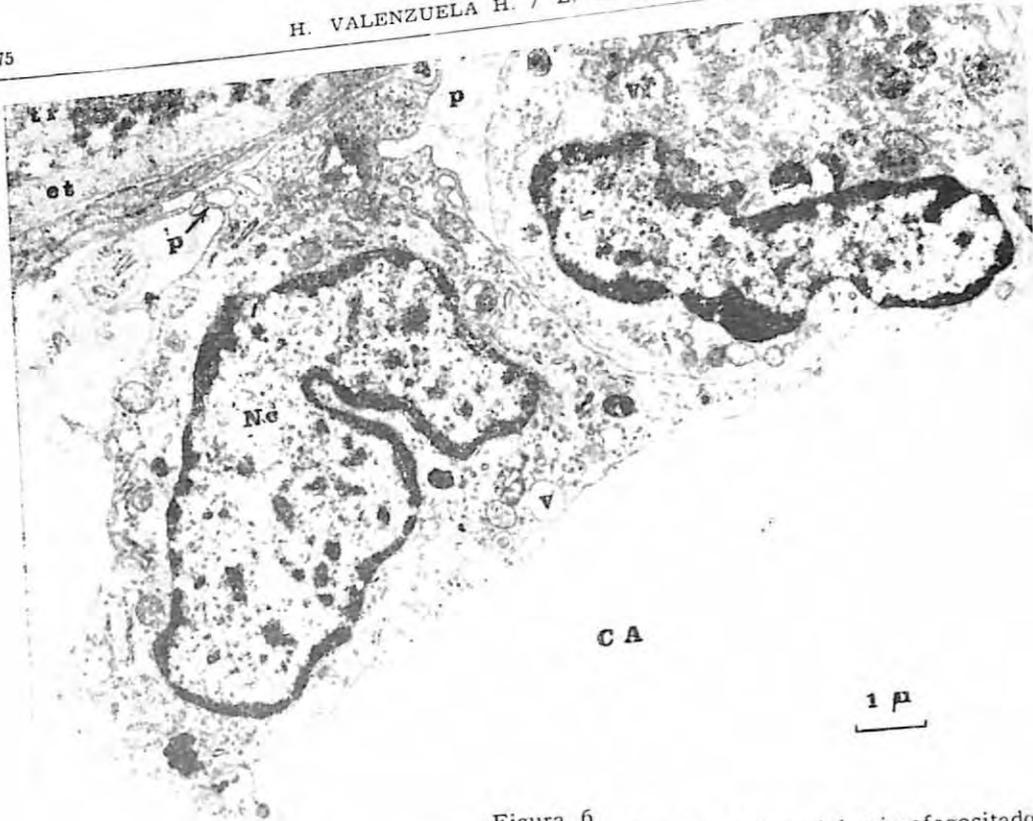


Figura 6
Micrografía electrónica. Dos células libres con abundante material microfagocitado en vacuolas (v) y procesos citoplasmáticos (p), están adheridas a una trabécula. Núcleo conectivo trabecular (tr). Endotelio (et). Aumento orig. 3.000 X.

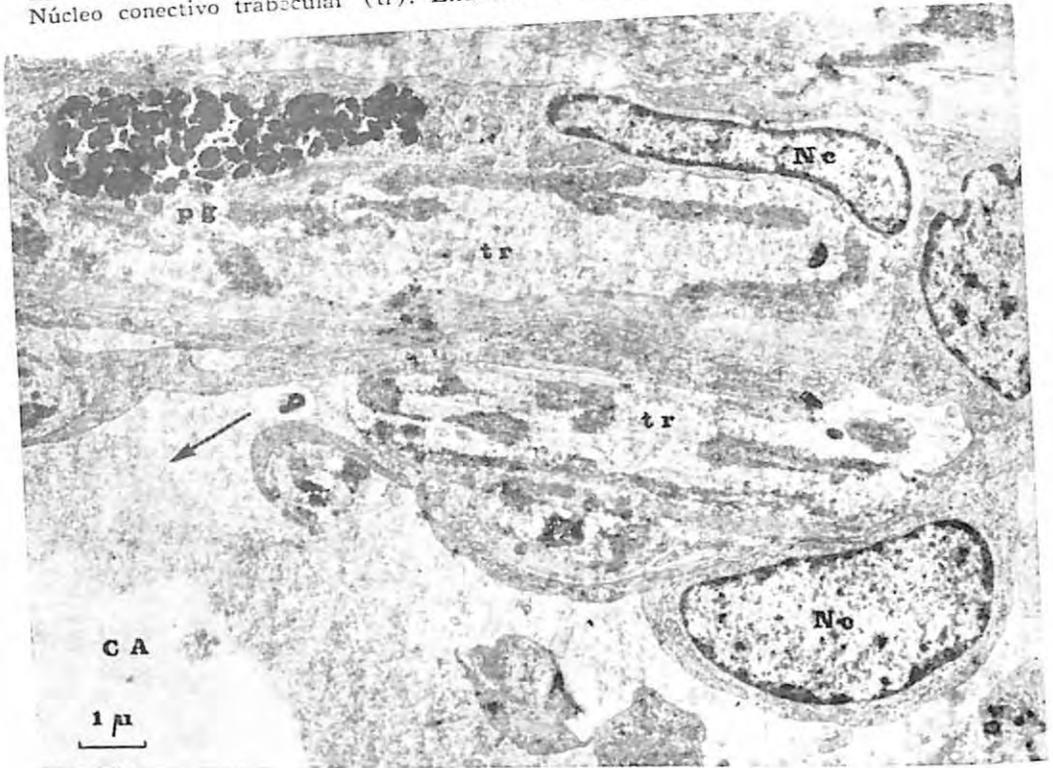


Figura 7
Micrografía electrónica. Trabéculas disgregadas con detritus celulares en su vecindad. El endotelio (et) de una trabécula se ha desprendido y el núcleo conectivo está abierto (flecha). El conjunto de elementos está sumergido en material grueso fino. Gránulos pigmentarios (pg) dentro del citoplasma de una célula del endotelio trabecular. Aumento orig. 2.500 X.

En muchas zonas próximas a la trabeculotomía, algunas células endoteliales se muestran abultadas y débilmente adheridas a su base conectiva, mostrando el citoplasma rico en organoides y con algunas vacuolas de microfagocitosis. Es asimismo notable, la cantidad de gránulos de pigmento melánico fagocitados por estas células endoteliales engrosadas.

Tanto en la zona trabeculotomizada como en su vecindad, los elementos trabeculares se encuentran sumergidos en un material finamente grueso con restos celulares en suspensión. Dicho material es de naturaleza aparentemente glicoproteica y ocupa los espacios intertrabeculares prolongándose hacia cámara anterior (Figs. 4 y 7).

Caso 4

A nivel del cuadrante izquierdo se observa ciclodiálisis y trabeculolisis. Las fibras trabeculares se encuentran, más bien separadas que destruidas, mientras que el canal de Schlemm se conserva indemne. Hacia el cuadrante derecho, hay una amplia trabeculotomía y las trabéculas contactan con la superficie anterior del iris.

Caso 5

En el cuadrante izquierdo se comprueba trabeculotomía, mientras que en el derecho hay una ciclodiálisis asociada a trabeculolisis.



Figura 8

Caso 7 (cuadrante derecho): Ciclodiálisis y abertura del canal de Schlemm con rechazo del trabéculo hacia cámara anterior. El trabéculo permanece unido a la Descemet y en relación con su extremidad posterior hay restos de espón de esclera con fibras de músculo ciliar (50 x).

Caso 6

Solamente hay trabeculotomía en el cuadrante derecho; en el izquierdo se encuentra solo trabeculolisis.

Caso 7

En el cuadrante izquierdo se encuentra trabeculotomía y ruptura de la Descemet, la que persiste, sin embargo, unida al trabéculo. En cambio, hacia el cuadrante derecho se comprueba una ciclodíálisis y abertura del Schlemm con rechazo del trabéculo hacia cámara anterior. El trabéculo permanece unido a la membrana de Descemet y en relación con su extremidad posterior hay restos de espolón escleral con fibras de músculo ciliar (Fig. 8).

DISCUSION

En los siete casos analizados se ha encontrado trabeculotomía en todos ellos, pero en uno solo de los cuadrantes, lo que nos revela las dificultades que implica el uso de esta técnica quirúrgica.

La complicación que se ha repetido con mayor frecuencia ha sido la ciclodíálisis, la que se ha presentado en cinco casos, en dos de los cuales se ha asociado a trabeculolisis y en un caso a trabeculotomía. Esta coexistencia de ciclodíálisis con trabeculotomía, se explicaría probablemente, por un enganche de la raíz del iris en el instante en que el trabeculótomo es sometido a rotación.

El caso 7 se aproxima bastante a la técnica de trabeculodíálisis posterior que propusiera Angelos Dellaporta (1-2). Es evidente que el trabeculótomo ha entrado por detrás del canal de Schlemm, llegando al espacio supracoroideo. Posteriormente, el trabeculótomo ha sido deslizado paralelamente a la esclera arrancando el espolón escleral y las fibras trabeculares. En este caso no operaría el mecanismo del enganche de la raíz del iris, ya que el trabéculo se encuentra unido a la Descemet, la que no se ha desprendido.

En el caso 3, el empleo de la microscopía óptica no permitió demostrar claramente la trabeculotomía. Sin embargo, la observación electrónica puso en evidencia ruptura y separación amplia de las trabéculas y comunicación entre cámara anterior y canal de Schlemm a través de varios trayectos anfractuados, que aparecían enmascarados en la microscopía óptica por el depósito de una substancia aparentemente glicoproteica, cuyo origen podría corresponder a glicoproteínas liberadas desde la substancia amorfa del trabéculo disociado. En el área de la trabeculotomía y en su vecindad inmediata, se observan numerosas células con carácter microfágico, cuyo origen podría corresponder a células del endotelio trabecular, activadas y desprendidas, o a células provenientes de los procesos ciliares (4).

RESUMEN

Se analiza mediante la microscopía óptica seis globos oculares normales de cadáveres humanos sometidos a trabeculotomía ab-externo. Se comprueba trabeculotomía en todos ellos, aunque sólo en uno de los cuadrantes intervenidos. En cambio, en el restante, se encuentra ciclodíálisis en cuatro casos, asociada a trabeculolisis en dos de ellos. Además, se constata ruptura de la Descemet en dos casos, en uno de los cuales asociada a trabeculotomía.

Se estudia asimismo, mediante microscopía óptica y electrónica, un globo ocular que había sido trabeculotomizado in vivo veintidós días antes de exenterar la órbita por un tumor mixto recidivante de glándula lagrimal. Se comprueba ciclodiálisis en ambos cuadrantes. La microscopía electrónica permite demostrar trabeculotomía en uno de ellos.

SUMMARY

Six normal eyes obtained from dead humans and subjected to ab-external trabeculotomy were analyzed with optic-microscopy.

Trabeculotomy was shown in all six cases but in only one of the quadrants. Cyclodialysis was present in four cases, two of which were associated with trabeculolysis. Besides, damage to the Descemet was shown in two cases, one of which was associated with trabeculotomy.

A study was also done with optic and electron-microscopy of one eye which had been trabeculotomized in vivo 21 days before exenteration of the orbit was performed because of a recidivant mixed tumor of the lacrimal gland. Cyclodialysis was shown in both quadrants. Trabeculotomy was demonstrated in one of them by electron-microscopy.

Santa Bárbara 1150, Santiago 10, Chile.

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

- 1.— DELLAPORTA, A.: The surgical separation of the corneoscleral trabeculum from its bed. Posterior trabeculodialysis. *Am. J. Ophthalm.* 48:15-21, 1959.
- 2.— DELLAPORTA, A.: Evaluation of anterior and posterior trabeculodialysis. *Am. J. Ophthalm.* 48:294-309, 1959.
- 3.— ROHEN, J. W.: Discussion on new method of glaucoma surgery, 2nd. int. Symp. Ophthalm. Microsurg. Bürgenstock 1968. *Adv. Ophthalm.* 22:154-160, 1970.
- 4.— ROHEN, J. W.; VAN DER ZYPEN, E.: The phagocytic activity of the trabecular meshwork endothelium. An electromicroscopic study of the vervet (*Cercopithecus aethiops*). *Albrecht v. Graefes Arch. Klin. exp. Ophthalm.* 175:143-160, 1968.
- 5.— SMITH, R.: A new technique for opening the canal of Schlemm. *Brit. J. Ophthalm.* 44:370-373, 1960.
- 6.— STRACHAN, I. M.: A method of trabeculotomy with some preliminary results. *Brit. J. Ophthalm.* 51:539-546, 1967.

THE MODE OF ACTION OF TRABECULOTOMY IN OPEN ANGLE GLAUCOMA (*) (**)

Dr. Reinhard Dannheim (***)

Aqueous humour originates from the ciliary epithelium and flows through the pupil from the posterior into the anterior chamber. Then it passes through the lamellas of the trabecular meshwork to the canal of Schlemm and from there through the collector channels of the sclera into the episcleral veins. On its passage the aqueous has to overcome the outflow resistance of the trabecular meshwork and that of the scleral outflow channels.

The isolated measurement of the two types of outflow resistance in the human eye has not been possible so far. We got some ideas from the pressure conditions (Fig. 1) in the anterior chamber, in the canal of Schlemm and in the episcleral veins. From the high difference in pressure existing in the anterior chamber and in the canal of Schlemm GOLDMANN concluded that the most important part of the total outflow resistance must be located in the trabecular meshwork.

NORMAL PRESSURE IN THE OUTFLOW CHANNELS (mm Hg) (GOLDMANN, 1950)

ANTERIOR CHAMBER	17,9 ± 2,7
CANAL OF SCHLEMM	10,8 ± 2,2
AQUEOUS VEINS	9,7 ± 2,2

Fig. 1

Normal pressure in the outflow channels (mm Hg. GOLDMANN).

In primary open-angle glaucoma the ocular hypertension only in a very few cases means a hypersecretion of aqueous humour. In most cases the hypertension is the consequence of a pathological obstacle to outflow which is located between the anterior chamber and the episcleral vessels. This means that it lies either in the inner or in the outer wall of the canal of Schlemm. Histological examinations, using light and electron microscopy,

(*) Conferencia Especial.
(**) Some of the figures have been published in the Transactions of the American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology.
(***) From the Eye Clinic of the University of Tuebingen.
(Head: Prof. Dr. H. Harms).

showed that in glaucoma and surprisingly also in old people homogenous masses are visible under the endothelium of the lamellas of the trabecular meshwork. ROHEN and RENTSCH also found similar deposits in the outer wall of the canal of Schlemm.

There is no agreement about the importance of a marked pigmentation of the trabecular meshwork. ZUEGE, for instance, thinks that this is not significant, while PETERSON believes that it is an important outflow obstruction. On the other hand KRASNOV has the opinion that a marked pigmentation of the trabecular meshwork is a sign for a high resistance in the collector channels of the sclera which does not allow the aqueous humour to flow out of the canal of Schlemm. Furthermore, KRASNOV thinks that this is the cause for ocular hypertension in the majority of all patients suffering from open-angle glaucoma.

In patients suffering from marked hypertension of 30-49 mm Hg GOLDMANN found a pressure in the canal of Schlemm amounting to approx. 9 mm Hg and in the aqueous veins amounting to approx. 8 mm Hg only. From the clinical point of view this means that in such patients a very high outflow resistance must have occurred between the anterior chamber and the canal of Schlemm.

Since 1960 various microsurgical techniques have been developed in order to remove the outflow resistance in open-angle glaucoma directly. It is surprising to see that applying absolutely different techniques, the surgeons describe similar results. However, it is remarkable that some of the reports on the effect of surgical treatment of glaucoma are based on single measurements of intraocular pressure before and after surgery. Our technique of trabeculotomy is described somewhere else in this issue.

Fig. 2 shows schematically and in a microphoto the changes immediately after trabeculotomy in a healthy human eye. This eye had to be removed because of a vast carcinoma of the lids and the orbit. We see that the lamellas of the trabecular meshwork between the scleral spur and the line of Schwalbe are ruptured and that the ends of the lamellas are coiled up. Red blood cells have entered the anterior chamber through the gaping meshwork.

In agreement with the morphological results trabeculotomy, therefore, offers a chance to remove this obstacle directly. In doing this as a kind of clinical experiment we had to take care not to alter the anatomical conditions of the eye during surgery and to perform the single operation with utmost accuracy.

To investigate the mode of action of trabeculotomy in detail, we had to determinate the morphological and functional conditions before and after surgery. The patients are admitted to the hospital and during the whole stay their diurnal pressure curves are taken. Intraocular pressure is measured seven times a day between midnight and 6.00 p.m. After three days without any medical treatment (we call this "zero" curve) provocative tests are made and then the drugs are tested by so-called one-drop-curves. If in case of open-angle glaucoma the drugs do not control the pressure

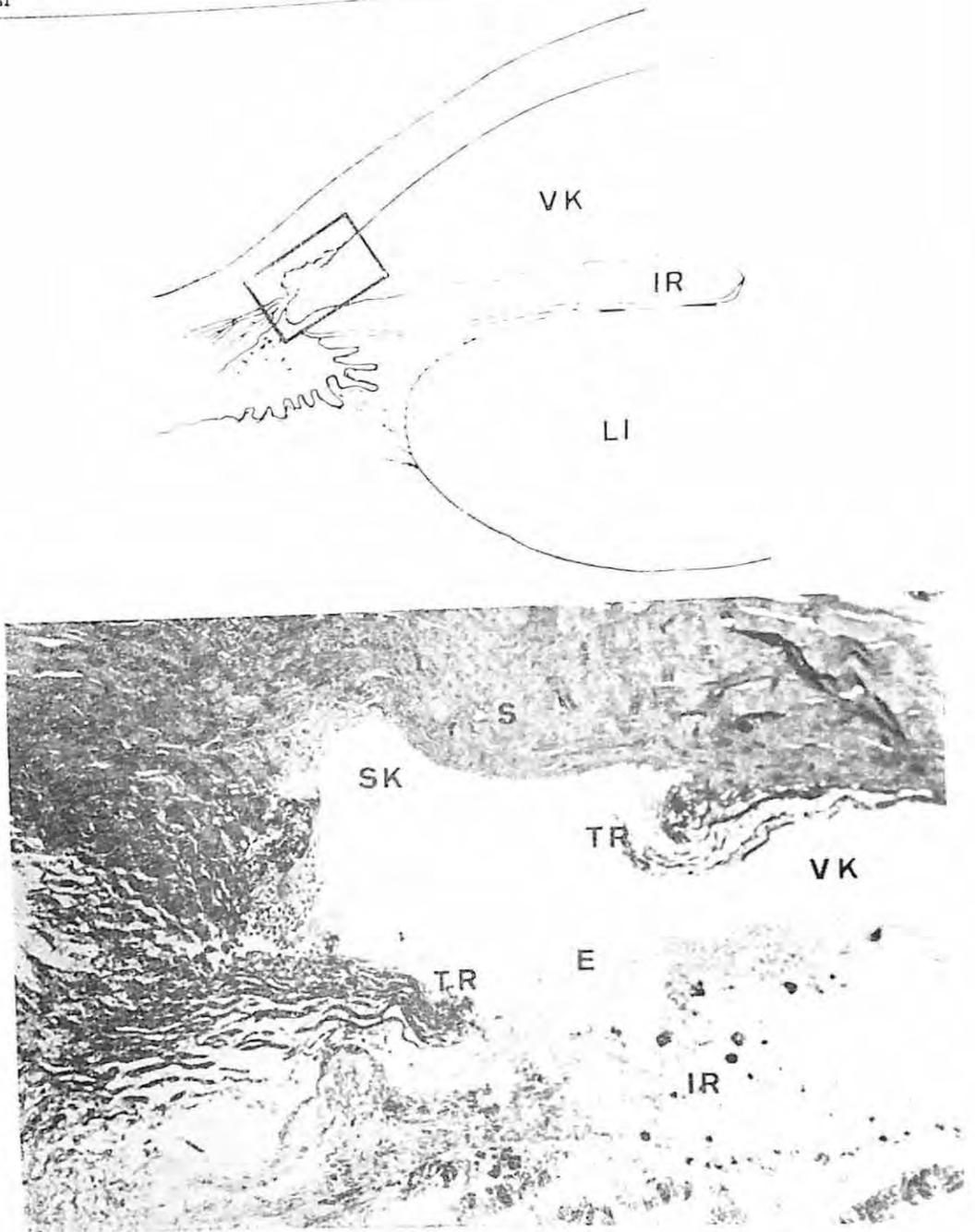


Fig. 2

Changes in the chamber angle immediately after trabeculotomy (schematically above, microphoto 250x magnification below).

E	Erythrocytes	SK	Canal of Schlemm
IR	Iris	TR	Ends of ruptured trabecular meshwork
IL	Lens		
S	Sclera	VK	Anterior chamber

or if they cannot be applied for different reasons, we make a trabeculotomy. Post-operatively we endeavour to admit all patients after 1, 3, 6, 12, 18, 24 and 36 months for another 24 hours diurnal curve. On those occasions the morphological and functional findings are examined. This means that the

pressure conditions are never judged by single measurements, but always by diurnal curves.

Furthermore, we have tried to measure the outflow facility by means of tonography. The variables and the sources of mistake of this method, however, amount to such an extent that the results obtained with a single patient are not reliable enough. For this reason tonography is not done systematically at our clinic. Measurement of outflow resistance by means of exact methods is only possible in animal experiments. Our results in trabeculotomized monkeys, however, are obviously not comparable with the conditions in glaucomatous human beings.

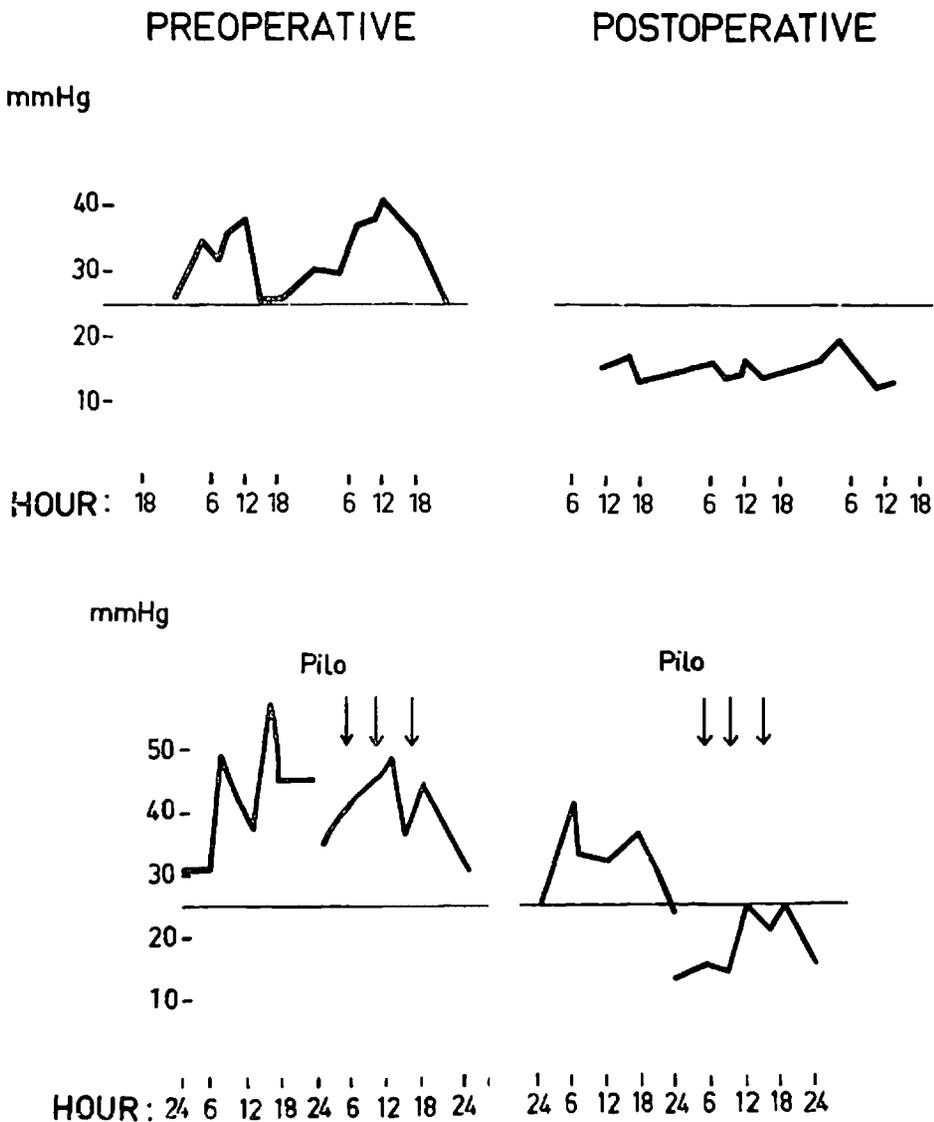


Fig. 3

Influence of trabeculotomy on intraocular pressure.

I want to restrict this paper to those 172 eyes which have been operated on because of open angle-glaucoma and of which we have pre and post-operative data. To have a uniform material, those curves have been eliminated where additional medical treatment had been applied and also those cases which showed a visible subconjunctival filtering bleb. This means that everything was eliminated which might influence the intraocular pressure in addition to trabeculotomy.

The influence of trabeculotomy on intraocular pressure is very often a typical one (Fig. 3). In the upper example the diurnal curve, which preoperatively ranged from 25-40 mm. Hg is reduced by trabeculotomy to 12-17 mm. Hg. In the lower example Pilocarpin did not control intraocular pressure preoperatively. There was only a slight decrease of the curve level. Trabeculotomy had a similar effect, but the miotic given postoperatively controls the diurnal curve.

With various statistic methods one can demonstrate the mean influence of trabeculotomy on intraocular pressure.

Fig. 4 shows the average diurnal curves of 76 eyes above before trabeculotomy and below one month after surgery. The mean error and the standard deviation are plotted in the diagram. It is obvious that trabeculotomy lowers the mean diurnal curve to normal values and that the high diurnal range is almost fully eliminated.

In a collective curve like this the variability must of course be extreme because of the very different shapes of the individual diurnal curves. For an exact analysis, therefore, it seems to be more reasonable to use special characteristics of the individual diurnal curves, as for instance, the mean diurnal pressure, the maximum and minimum value and the diurnal amplitude. Mean diurnal pressure we call the arithmetic mean of one curve. Diurnal amplitude means the difference between the maximum and minimum value.

In Fig. 5 the mean diurnal pressures of all patients taken at a certain examination are averaged. Zero marks the preoperative value. The arithmetic mean and the standard error mean on each postoperative check-up are marked. I would like to stress that there are some gaps in our material and therefore, not always the same patients are regarded. For this reason it is not possible to compute statistic differences. We see that trabeculotomy lowers the mean diurnal pressure from 32 mm Hg preoperatively, to 18 mm Hg postoperatively. Between the third and sixth month there seems to occur a slight increase of intraocular pressure by about 2 mm Hg.

Similar results reveal the diurnal amplitudes of the same patients (Fig. 6). Here the mean value drops from 17 mm Hg preoperatively to about 9 mm Hg postoperatively.

A study of the postoperative diurnal curves by special statistic methods showed that there is actually a slight increase of intraocular pressure of about 2 mm Hg until the six months. Later on the mean diurnal pressure and the diurnal amplitude are statistically constant. To judge the final effect

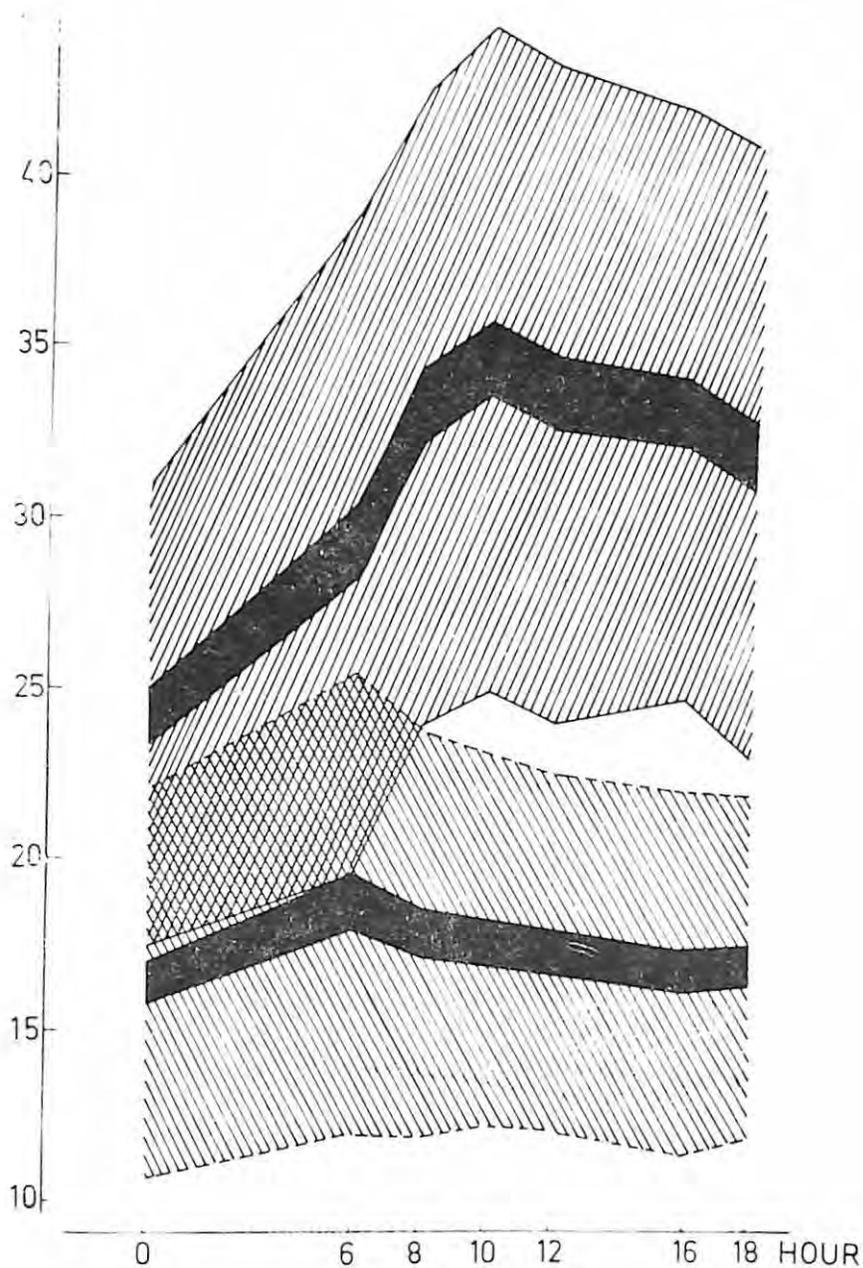


Fig. 4

Averaged diurnal curves of 76 eyes before (above) and after (below) trabeculotomy.

of trabeculotomy one should therefore consider only those eyes which have a postoperative follow-up of at least six months.

From different clinical investigations, for instance by LEYDHECKER, we know that the 2-s-borderline for intraocular pressure extends to about 21 mm Hg. Our clinical experience has shown that a single eye with occasional

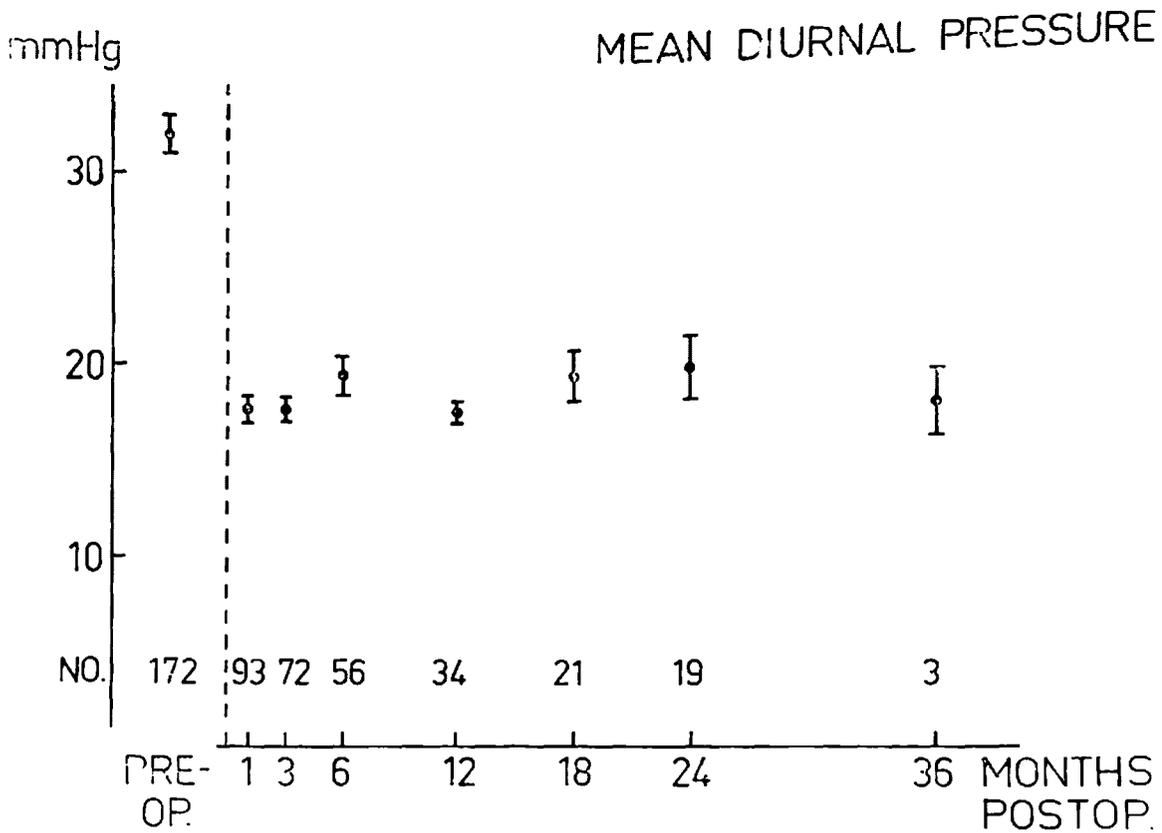


Fig. 5

Mean diurnal pressure of all patients before and after trabeculectomy (NO. mean number of eyes).

intraocular pressure of 21 mm Hg must not suffer from glaucoma. On the contrary it seems that the sensitivity to ocular hypertension is different in each individual. Basing on our clinical experience we consider a diurnal curve as controlled if the peak of the curve does not exceed 24 mm Hg or if the mean diurnal pressure does not exceed 21 mm Hg.

100 eyes suffering from open-angle glaucoma have been observed for at least six months postoperatively. Using the described criteria 60 of these are controlled by trabeculectomy and another 28 eyes by the operation and additional medical treatment.

It might be that the effect of trabeculectomy depends on the preoperative pressure conditions, for instance the mean diurnal pressure, the diurnal amplitude or the maximum values. For an example the results of the maximum values obtained preoperatively and six months postoperatively are shown.

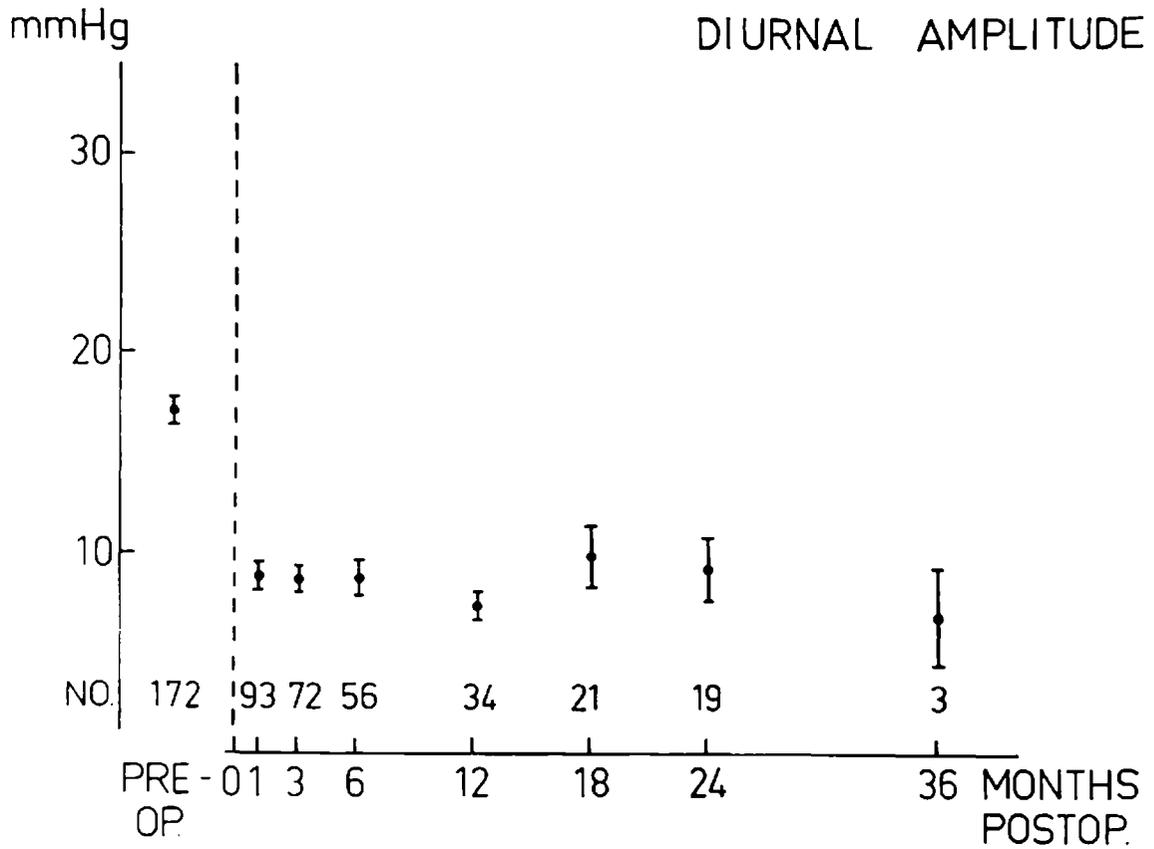


Fig. 6
Diurnal amplitude of all patients.

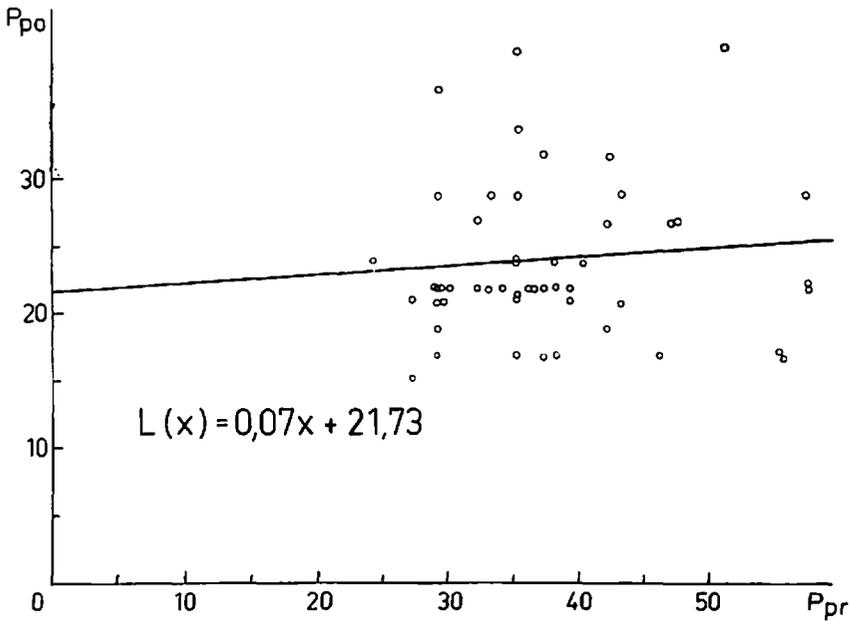


Fig. 7
Comparisson of the preoperative (P_{pr}) and postoperative (P_{po}) intra-ocular pressure in 52 eyes and the line of regression.

If one just plots the preoperative against the postoperative value, this results in the dots of Fig. 7. The abscissa represents the preoperative and the ordinate the postoperative value. The coefficient of correlation is 0.1307. This means that there is no statistical relationship between these values.

If one compares the preoperative value with the surgical effect which is the difference between the preoperative and the postoperative pressure, this yields the dots in Fig. 8. The coefficient of correlation of these 2 data is 0.7473. This means: The higher the preoperative value, the more trabeculotomy lowers the maximum value of the diurnal curve. Vice versa this means, independent of the preoperative situation, that trabeculotomy lowers intraocular pressure to striking similar postoperative values. Similar relations are to be found in an analysis of the mean diurnal pressure values and of the diurnal amplitudes. Just this is to be expected if we assume that the cause for ocular hypertension is located predominantly or exclusively in the trabecular meshwork. Only in such cases it is possible to remove the pathological obstacle by rupturing the trabecular meshwork.

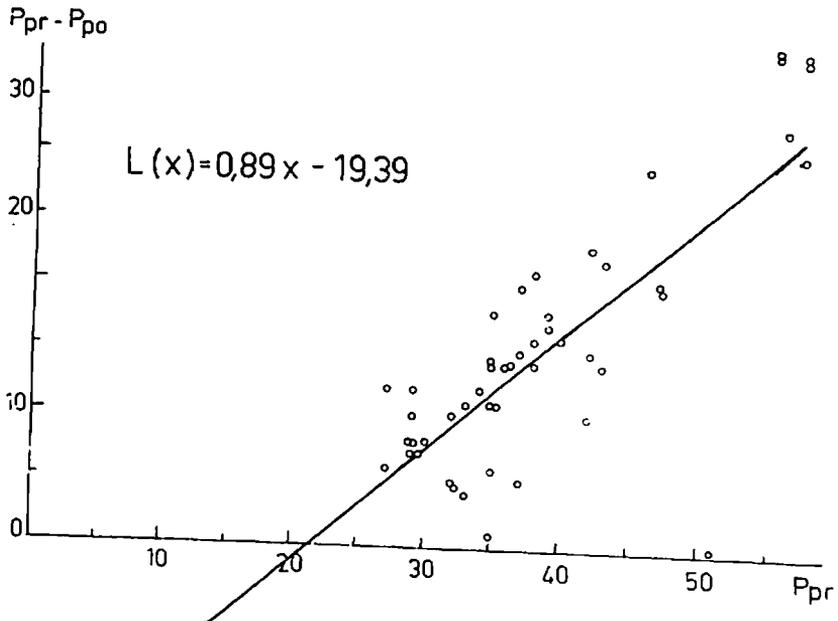


Fig. 8

Comparison of the preoperative pressure (P_{pr}) and the effect of trabeculotomy ($P_{pr} - P_{po}$) in 52 eyes.

Through the gonioscens multiple postoperative changes are visible in the trabecular meshwork: Sometimes there is only a loss of pigment, sometimes there are fine scars in the tissue. Very often we see gaping tears and sometimes blood enters the anterior chamber through the tear during gonioscopy. Many of these alterations are so slight that they are only visible at very bright illumination with magnification and with a small cone of light.

These findings have been divided into three groups in order to study the relationship between the changes in the chamber angle and the shape of the diurnal curves (Fig. 9):

- a) Changes in the angle without gap and without escape of blood (scar);
- b) gap in the trabecular meshwork without escape of blood (hole);
- c) escape of blood during gonioscopy in the area operated on (escape of blood).

There is only a statistically significant difference between the diurnal amplitudes in the groups "Scar" and "Escape of blood". All the other results are without any difference.

	GONIOSCOPIC FINDING		
	SCAR	HOLE	ESCAPE OF BLOOD
NO.	11	17	54
MEAN DIURNAL PRESSURE (mm Hg) (s.e.m.)	22,5 \pm 2,7	20,1 \pm 1,4	19,3 \pm 0,7
DIURNAL AMPLITUDE (mm Hg) (s.e.m.)	12,8 \pm 1,8	8,8 \pm 1,5	8,4 \pm 0,8

Fig. 9

Comparison of postoperative gonioscopic findings and pressure conditions.

McEWEN has shown that an opening of 12 μ in diameter is sufficient to drain aqueous humour. So we must assume that in normal eyes very often there are tiny small openings in the trabecular meshwork which are not visible through the goniolens.

There is also no relation between the rate of control of the diurnal curves and the visible findings in the chamber angle (Fig. 10). The chi-square-test proves that the difference between the groups in this table is insignificant.

Postoperative Gonioscopic Findings	Diurnal Curve	
	Controlled N° %	Not Controlled N°
Scar	9 75	3
Hole	12 75	4
Escape of blood	43 83	9

Fig. 10

Postoperative gonioscopic findings and rate of control.

A couple of eyes were not controlled in spite of postoperatively visible hole in the trabecular meshwork or even with an escape of blood during gonioscopy. This gives evidence that sometimes the cause for ocular hypertension is not only located in the trabecular meshwork but also elsewhere, for instance in the scleral outflow channels.

Postoperatively we often see very fine synechias in the chamber angle. Not seldom the iris root is fixed to the line of Schwalbe. In such cases it might be that the effect of trabeculotomy is reduced (Fig. 11). However, mean diurnal pressure and diurnal amplitude of eyes showing such synechias are not different from eyes without synechias.

BERSON and other ophthalmologists reported that fistulizing procedures in Non-Caucasians are not successful for a very long period. Most of those fistulas are closed again two years after surgery. The same we found in young primates which also have an intensely pigmented trabecular meshwork (DANNHEIM and BARANY).

For this reason we compared 11 eyes with a strongly pigmented trabecular meshwork with the other eyes (Fig. 12). Postoperatively we find a marked difference which is not visible before the operation. The mean diurnal pressure is significantly higher than in the other patients. This might confirm KRASNOV's opinion that in such eyes the increased outflow resistance is located in the scleral outflow channels.

Furthermore, the mode of action of miotics in eyes before and after trabeculotomy might have been different. In 21 eyes we could not find any difference in the effect of miotics before and after trabeculotomy. The

	POSTOPERATIVE SYNECHIAS	
	VISIBLE	NOT VISIBLE
NO.	24	61
MEAN DIURNAL PRESSURE	19,9 ± 1,3	20,0 ± 0,8
DIURNAL AMPLITUDE	8,8 ± 1,4	9,3 ± 0,7

(mm Hg, s.e.m.)

Fig. 11

Influence of postoperative synechias on pressure conditions

	TRABECULAR MESHWORK	
	PIGMENTATED	NOT PIGMENTATED
NUMBER OF EYES	11	75
PREOPERATIVE	32,4 ± 2,7	30,9 ± 0,7
POSTOPERATIVE	24,9 ± 3,4	19,4 ± 0,5

(mm Hg, s.e.m.)

Fig. 12

Effect of trabeculotomy on i.o. pressure in eyes with pigmented trabecular meshwork.

decrease is almost the same pre and postoperatively. On the other hand it might have been possible that the action of miotics depends on the visible findings in the chamber angle (Fig. 13). Miotic drugs should be without any effect if there is a visible hole. But there are obviously no differences in the effect of miotics on the ocular pressure conditions depending on gonioscopic findings.

As mentioned above, our operating technique has been changed step by step during the last five years. In the beginning the lamella in the corneoscleral access was removed. Later on we put it back at the end of operation very carefully to close the access watertightly. This resulted in a decrease of the rate of visible filtering blebs. In the beginning we had blebs in about 10 percent of our patients. Now, it occurs in less than 3 percent. If there is a bleb, the diurnal curve is of course lower than in the other eyes. If those eyes which show no visible bleb had an invisible filtration through the sclera we should find differences in pressure conditions depending on the technique of surgery (Fig. 14). Actually there are no differences in all three techniques. This proves that in trabeculotomy only the changes in the trabecular meshwork are important, because these are obtained in the same manner in all three groups. The different manipulations in the scleral wall of the canal of Schlemm are obviously of no significance.

However, we must keep in mind that in trabeculotomy occasional changes occur which are not visible by gonioscopy but only by microscopic examination. For instance, lesions of the endothelium in the outer wall might occur, when the probe is pushed into the canal. Further investigation concerning this problem is necessary.

It has been postulated that the effect of microsurgical procedures in the chamber angle depends on the age of the patient. We found, however, that the pressure conditions do not at all differ in young and old patients.

If we assume that rupturing of the trabecular meshwork is the decisive procedure to lower intraocular pressure, we come to the following conclusion: In at least 60 percent of the eyes with primary open-angle glaucoma the pathological obstacle to aqueous outflow must be located in the trabecular meshwork and is eliminated by trabeculotomy. This corresponds with the morphological changes. So we can say that trabeculotomy is a casual surgical procedure in glaucoma.

In 28 percent of our patients pressure conditions could not be controlled by trabeculotomy, but by additional medical treatment. The reason for this might be that the operation was ineffective because of technical reasons or that the resistance to aqueous outflow was not only located in the trabecular meshwork. Furthermore it might be that the gap had been closed by clots of blood or by the loosened meshwork obstructing the collector channels more or less.

To answer these questions, a systematic analysis of the pressure conditions in normal and glaucomatous eyes, in which trabeculotomy has been ineffective, will be necessary.

NO.	GONIOSCOPIC FINDINGS		
	SCAR	HOLE	ESCAPE OF BLOOD
	8	13	17
EFFECT OF MIOTICS ON MEAN DIURNAL PRESSURE	9,5 ± 3,3	8,1 ± 2,0	8,0 ± 1,4
EFFECT ON DIURNAL AMPLITUDE	8,1 ± 2,8	9,3 ± 2,2	7,9 ± 1,8

(mm Hg, s.e.m.)

Fig. 13

Effect of miotics on i.o. pressure depending on the postoperative gonioscopic findings.

NO.	LAMELLA IN THE SCLERAL ACCESS		
	REMOVED	LAYED BACK	STICHED IN
	34	21	30
MEAN DIURNAL PRESSURE (mm Hg) (s.e.m.)	20,5±1,1	19,1±0,9	20,0±1,1
DIURNAL AMPLITUDE (mm Hg) (s.e.m.)	9,7±1,25	9,5±1,1	8,2±0,9

Fig. 14

Influence of the operative technique on pressure conditions.

Fig. 15 compiles the mean diurnal pressure, the diurnal amplitude and the maximum values averaged of those 60 eyes in which the pressure curve had been controlled by trabeculotomy. This means that the discs and the visual fields showed no deterioration. If these figures are compared with those from normal eyes—reported by SAMPAOLESI and KATAVISTO—this yields interesting differences.

On an average trabeculotomy lowers the diurnal curves to values which are higher than those of normal eyes. For this reason we must conclude that there are pathological outflow obstacles not only in the trabecular meshwork but also elsewhere.

Summarizing the results of this analysis further investigation is necessary on the following subjects: We have to look for a possible correlation between the preoperative diurnal curves and the response to trabeculotomy. Furthermore new and better techniques are to elucidate to measure outflow resistance in human and to judge the postoperative functional conditions in the chamber angle.

In the future it should be possible to remove in a single patient suffering from open-angle glaucoma just the obstacle to aqueous outflow lying in the trabecular meshwork, in the scleral wall or even elsewhere.

	MEAN DIURNAL PRESSURE	DIURNAL AMPLITUDE	MAXIMUM VALUE
NORMAL EYES	15,0 ± 2,1	3,2 ± 1,2	16,7 ± 2,2
OPERATIVE CONTROLLED EYES	17,2 ± 2,5	6,9 ± 3,2	21,0 ± 3,1

(mm Hg, s.e.m.)

Fig. 15

Characteristics of diurnal curves averaged from normal eyes and from eyes with "controlled" curves after trabeculotomy.

Universitäts-Augenklinik Tübingen, Germany

REFERENCES

- 1.— BERSON, D., ZAUBERMAN, H., LANDAU, L. and BLUMENTHAL, M.: Filtering operations in Africans. *Am. J. Ophthalm.* **67**, 395-398, 1969.
- 2.— DANNHEIM, R. and BARANY, E. H.: The effect of trabeculotomy in normal eyes or rhesus and cynomolgus monkeys studied by anterior chamber perfusion. *Docum. Ophthalm.* (Den Haag) **26**, 90-107, 1969
- 3.— GOLDMANN, H.: Der Druck im Schlemm'schen Kanal bei Normalen und bei glaucoma. *Brit. J. Ophthalm.* **52**, 157-161, 1968.
- 4.— KATAVISTO, M.: The diurnal variations of ocular tension in glaucoma. *Acta Ophthalm.* (Kbh) Suppl. **78**, 1964.
- 5.— KRASNOV, M. M.: Externalization of Schlemm's canal (sinusotomy) in glaucoma. *Brit. J. Ophthalm.* **52**, 157:161, 1968.
- 6.— LEYDHECKER, W.: *Glaukom ein Handbuch*. Berlin, Springer, 1960.
- 7.— PETERSEN, H. P.: Can pigmentary deposits on the trabecular meshwork increase the resistance of aqueous outflow? *Acta Ophthalm.* (Kbh.) **47**, 743-749, 1969.
- 8.— ROHEN, J. W. und RENTSCH, F. J.: Elektronenmikroskopische Untersuchungen über den Bau der Aussenwand des Schlemmschen Kanals unter besonderer Berücksichtigung der Abflusskanäle und Altersveränderungen *Albrecht v. Graefes Arch. Ophthalm.* **177**, 1-17, 1969.
- 9.— SAMPAOLESI, R., CALIXTO, N., CARVALHO, L. A. de, and RECA, R.: Diurnal variation of intraocular pressure in healthy, suspected and glaucomatous eyes. *Bibl. Ophthalm.* (Basel) **74**, 1 23, 1968.
- 10.— ZUEGE, P., BOYD, T. A. S. and STEWART, A. G.: Angle pigment in normal and chronic open angle glaucomatous eyes. *Canad. J Ophthalm* **2**, 271-278, 1967

INDICACIONES Y RESULTADOS DE LA TRABECULOTOMIA (*)

Dr. A. Urrets-Zavalía (h)

Ideada independientemente por R. Smith (1960) y Burian (1960), descrita en detalle por Allen y Burian (1962), la trabeculotomía no ha entrado en la práctica corriente sino después de los trabajos de la escuela de Tübingen, cuyo mérito es el de haber puesto en el tapete la técnica y el haber asegurado su difusión. A continuación de numerosos ensayos realizados en casos de sujetos aquejados de hipertensión ocular de diverso orden, es solamente hoy día cuando se perfilan las posibilidades reales y las indicaciones del método.

La eficacia de la trabeculotomía en el glaucoma congénito precoz resalta claramente de los hechos establecidos por Harms y Dannheim (1968, 1969), que dan una proporción de éxitos que van del 100% en los casos simples (trabeculotomías de primera intención, practicadas al comienzo en ojos libres de anomalías sobreagregadas) al 40% en las formas rebeldes o graves desde el comienzo de la afección.

Paufique y colaboradores (1969) y enseguida Etienne (1969), quienes han seguido especialmente a estos últimos, consideran la trabeculotomía como la mejor operación:

- cuando la córnea está opacificada a tal punto que la goniotomía no puede realizarse bajo control visual;
- después del fracaso de la goniotomía;
- en caso de aniridia, en razón del riesgo de traumatismo cristalino que significa el empleo de cuchillos de Barkan y de Swan.

En cuanto a glaucomas primitivos, la información que disponemos es muy pequeña y el tiempo de observación muy limitado.

Teniendo en cuenta su frecuencia y el pronóstico incierto que agrava tanto el tratamiento médico como las intervenciones habituales, el glaucoma de ángulo abierto es con creces el problema más arduo que se debe afrontar en clínica. También él representa el patrón que sirve para juzgar el interés de todo nuevo procedimiento destinado a bajar la presión. Aún cuando los resultados iniciales obtenidos por R. Smith (1962) en un pequeño número de enfermos fueron poco alentadores, los que debemos a Harms y Dannheim (1969) autorizan una actitud optimista desde el momento que ellos logran una normalización de la presión en el 85% de los casos, sobre un total de 84 ojos operados.

En el glaucoma de ángulo cerrado estos últimos autores no señalaron sino 33% de éxito, en tanto que el acto quirúrgico consistía en incidir el trabéculo. Esta proporción llegó a ser en cambio de 85% (o sea, igual que en el glaucoma simple), cuando la trabeculotomía fue asociada a una iridectomía.

Tal disparidad es difícil de explicar, si se piensa que en esta forma de glaucoma el obstáculo al flujo es pretrabecular y que el debridamiento de la pared interna del canal debería, en principio, permanecer sin efecto.

(*) Traducción del texto original en francés.

En consecuencia, habría lugar a pensar que la caída del tono depende menos de las modificaciones sufridas por los emuntorios del humor acuoso que de la nivelación de las presiones de una parte y por otra del iris que aporta el orificio creado en la raíz de este último.

En cuanto a las otras formas de glaucoma, es imposible formarse una opinión basándose en una revisión de la literatura, porque las estadísticas disponibles son poco numerosas, incompletas y desprovistas de precisión.

Nos ha parecido útil, pues, de relatar nuestra experiencia personal, a fin de determinar la verdadera imagen de la trabeculotomía. Por otra parte, hemos preferido dilucidar, en la medida en que esto ha sido posible, la causa de los reveses más bien que describir los accidentes y complicaciones del método que han sido ya el objeto de largas disquisiciones.

MATERIAL Y METODO

Desde el 1º de Enero de 1967 hasta el 31 de Diciembre de 1970, 142 enfermos que sufren de hipertensión no susceptible de ser corregida medicamente o resistente a las terapéuticas conservadoras, sean locales o generales, han sido sometidos a una o varias trabeculotomías ab-externo proyectadas de inmediato o después de fracaso de operación clásica. En esta serie el tiempo medio de observación ha sido de 15 meses. Para no considerar sino los resultados susceptibles de ser considerados como definitivos no nos detendremos en lo que ocurre a los 29 ojos operados en el intervalo comprendido entre el 1º de Enero y el 30 de Septiembre de 1971.

Estos enfermos han sido clasificados en 4 categorías:

1.—Los que, rigurosamente habrían podido beneficiarse de una intervención fistulizante clásica, precisamente de una iridectoesclerotomía de Malbrán-Scheie;

2.—Los que se habrían comprobado refractarios a una o varias intervenciones previas;

3.—Los que no habrían podido ser abordados de una u otra manera sino que al precio de un riesgo mayor, y

4.—Aquellos en que el tratamiento quirúrgico no ha sido aún codificado a causa de la rareza de la afección que les aquejó o de la inconstancia de los efectos obtenidos.

En el primer grupo se encuentran 44 casos de glaucoma simple descompensado, a los que ni los mióticos ni la epinefrina habían logrado equilibrar, igualmente que 6 casos de glaucoma por cierre del ángulo llegados a la fase irreversible, 9 casos de glaucoma pigmentario en los cuales fue necesario operar porque se trataba de adultos a larga sobrevida y 4 casos de glaucoma juvenil.

Al segundo pertenecen 12 casos de glaucoma simple operados sin éxito, de igual forma que 18 casos de glaucoma congénito de aparición tanto precoz como tardía que no obedecieron a la goniotomía practicada por lo menos dos veces, del lado nasal y luego del lado temporal.

En el tercer grupo se encuentran 8 casos de glaucoma congénito con córnea muy opacificada que no se aclaró lo suficiente después de la abrasión

del epitelio, 3 casos de aniridia y 9 casos de glaucoma primitivo o secundario del afáquico en que la presencia de una gran hernia vítrea transpupilar habría tornado una intervención filtrante, inadecuada y peligrosa.

El cuarto grupo finalmente comprende 3 ojos aquejados de glaucoma ligado a una disgenesia iridocorneana leve (embriotoxon posterior de Axenfeld), 3 ojos con glaucoma por recesión traumática del ángulo, 12 ojos que presentaban hipertensión irreversible provocada por la instilación prolongada de corticoesteroides y 1 ojo afectado de glaucoma secundario a una atrofia esencial del iris.

La técnica empleada ha sido invariablemente la que ha recomendado Harms (1966) en su primera comunicación.

La operación ha sido realizada en la mayoría de los casos bajo anestesia general. Demás está decir que siempre hemos recurrido al microscopio operatorio. Las sondas de Ph. Sourdille que hemos usado al comienzo, fueron modificadas luego según nuestro pedido por la casa Moria, con el objeto de hacerlas más firmes (0,5 mm.) y más cortas (7 mm.). Actualmente, en cada oportunidad, sólo usamos la espátula de Dobre (1969) que siendo considerablemente más gruesa sirve mejor que cualquier otra para localizar el canal cuya pared interna, formada por el trabéculo, se deja distender sin dificultad no pudiendo ser introducido a la fuerza; este instrumento impide que se forme una falsavía al insinuarlo entre las laminillas de la esclera. Por otra parte, la extensión de la trabeculotomía que permite obtener es suficiente para normalizar el flujo

RESULTADOS

Para evaluar los resultados obtenidos, nos hemos astricto al control de los 3 siguientes parámetros:

—La presión tomada al tonómetro de Goldmann en caso del adolescente y adulto, y al tonómetro de Draeger en caso de lactante o niño al ser examinado bajo anestesia general;

—El campo visual explorado con el perímetro de Goldmann en los casos de pacientes con buena colaboración, y

—El estado del fondo de ojo, especialmente en los jóvenes, donde la normalización de la presión trae consigo una disminución rápida y a menudo importante de la excavación de papila (Shaffer y Weiss, 1970).

En el postoperatorio, la tonografía se usó sólo excepcionalmente, para estimar cuantitativamente las variaciones experimentadas por la facilidad de flujo. Por el contrario, siempre hemos recurrido a la gonioscopia, a fin de estudiar las alteraciones aparecidas a nivel del ángulo camerular.

Al estar establecido que la presión ocular aumenta con la edad, hemos elegido arbitrariamente como límite superior compatible con la noción de curación, la cifra de 16 mm Hg. para los sujetos de menos de 15 años y la de 20 mm Hg. para las personas de más edad (con la condición que la progresión del déficit visual se detenga). En el caso del niño, la normalización absoluta de la tensión es la regla para que se pueda hablar de curación. La ineficacia del tratamiento médico hace que no haya mejorías o estabilizaciones relativas. Pero en el caso del adulto y el anciano, existe además de

C U A D R O I

RESULTADOS DE LA TRABECULOTOMIA EN EL GLAUCOMA PROPIO DEL ADOLESCENTE Y DEL ADULTO

Nº ojos operados	Diagnóstico	Nº operaciones	Éxitos	Éxitos relativos (&)	Fracasos
38	Glaucoma simple no operado	44	24 (54,6%)	6	8
12	Glaucoma simple ya operado	13	6 (46,2%)	2	4
6	Glaucoma por cierre inveterado del ángulo camerular (+)	6	1 (16,7%)	—	5
9	Glaucoma pigmentario	11	10 (90,9%)	—	1
9	Glaucoma primario o secundario del ángulo	9	5 (55,6%)	2	2
1	Glaucoma asociado a una atrofia esencial del iris	1	1 —	—	—
3	Glaucoma por recesión traumática del ángulo	3	2 —	—	1
2	Hipertensión provocada	2	2 —	—	—

(&) En estos casos la normalización tensional completa no pudo ser obtenida sino con la ayuda de la instilación de pilocarpina o epinefrina, antes ineficaces.

(+) En 3 casos, la sección del trabeculum fue acompañada de una iridectomía periférica

CUADRO I I

RESULTADOS DE LA TRABECULOTOMIA EN LOS GLAUCOMAS CONGENITOS

<u>Nº ojos operados</u>	<u>Diagnóstico</u>	<u>Nº operaciones</u>	<u>Exitos</u>	<u>Exitos relativos (&)</u>	<u>Fracasos</u>
8	Glaucoma congénito precoz con córnea opaca	12	6 (50%)	—	2
18	Glaucoma congénito precoz después del fracaso de la goniotomía	23	12 (52.2%)	—	6
4	Glaucoma infantil o juvenil	5	4 —	1	—
3	Aniridia complicada de glaucoma	3	3 —	1	—
3	Glaucoma acompañado de embriotoxon posterior	4	2 —	1	1

(&) Que exigieron el agregado de un tratamiento médico consecutivo (pilocarpina o epinefrina).

los casos que pueden ser tildados netamente como éxitos o fracasos, un grupo suplementario constituido por los que llegan a ser manejables con tratamiento médico luego de practicada la intervención, considerando que antes no lo eran.

Los cuadros I y II resumen nuestras observaciones. Se ve que en nuestras manos los resultados de la trabeculotomía han sido moderadamente favorables. Menos buenos que los de Strachan (1967) y Harms y Dannheim (1969), nuestros porcentajes de éxitos se aproximan bastante a los que se encuentran en las publicaciones de Paufigue y colaboradores (1969), R. Smith (1970), Walker (1970), y luego Saroux y Brachet (1971).

LAS CAUSAS DE FRACASO

Pero lo que nos interesa aquí en primer lugar, son las causas de fracaso y las formas de remediarlo, en la medida en que sea posible. Como lo ha hecho notar Ortiz Olmedo en su excelente memoria de 1969 "Cuando los resultados dejan que desear, hay que preguntarse antes que nada, si no se ha cometido un error de técnica"

Al hacer una mala identificación del canal de Schlemm, puede suceder que las tentativas de cateterismo conduzcan a la formación de una falsa vía. Este extravío a su vez hace que la punta de la espátula aparezca detrás del iris cuya raíz se desplaza hacia adelante en cuanto se inicia la rotación del instrumento. Igualmente puede suceder que se caiga de entrada en cámara anterior, lo que se traduce por una movilidad demasiado holgada de la sonda.

¿Cómo hacer para estar bien seguro de enfilear el canal? Notemos en primer lugar que el descubrimiento de éste, es de resorte de la vista y no del tacto. Para encontrarlo es indispensable usar un aumento de por lo menos 16 x. Si el cateterismo se hace fácil, esto no hace sino confirmar los antecedentes de orden óptico; no se les podría suplantar. También se debe saber exactamente dónde ir a buscarlo.

El canal se encuentra profundamente sumido en la esclera, detrás del limbo esclerocorneano. La implantación de la conjuntiva en la córnea siendo a veces anterior y otras posterior (Hervouët, 1968), no sirve, por lo tanto, como punto de referencia; es preferible continuar la disección del colgajo con la ayuda de la tijera roma y del escarificador de Desmarres hasta el momento en que se ha sobrepasado alrededor de 2 mm la unión de la córnea transparente y la esclera. Se sabe que para tener acceso al canal cuya situación torna laboriosa su visualización, se debe adelgazar la pared escleral tallando un colgajo escleral de base límbica, o bien hay que acordarse que la córnea está encajada en la esclera como un vidrio en la caja de un reloj y que su borde aparece en los cortes sagitales del globo como una línea de convexidad posterior. Esto hace que el límite de la córnea se desplace ligeramente hacia atrás a medida que se reduce el espesor de la pared. Sucede entonces que, en el lecho de disección, el canal se proyecta justo más abajo y en frente del lugar donde el blanco de la esclera deja ya adivinar el negro azulado de la córnea.

La incisión meridiana de 2 mm destinada a abrir el canal debe, por lo tanto, ubicarse sobre la zona de transición, al principio en plena córnea. Para efectuarla, conviene usar un bisturí de Bard-Parker Nº 11 y renunciar

al empleo de hoja de gillette, que al ser demasiado delgada y excesivamente cortante no tiene ninguna tendencia a situarse en el surco que acaba de marcar, como al retirarla para verificar lo que se ha hecho. Esta gillette nos expone, también, a penetrar involuntariamente en la cámara anterior.

Es necesario ir lentamente a golpecitos al separar repetidamente los bordes de la incisión con la punta del instrumento.

Cuando se abre el canal se produce a menudo una pequeña salida de humor acuoso; se ve entonces de cada lado, en el fondo de la incisión, un orificio minúsculo que se reconoce por su tinte grisáceo que corresponde a la luz del canal. Si la introducción de la espátula o su rotación consecutiva tropieza con resistencia apreciable, esto significa que no se está en buen lugar; sin insistir hay que levantarlo, señalar una vez más la abertura y hacer una nueva tentativa.

Otra falta de la cual a menudo es responsable el que se inicia en esta operación, es la que consiste en imprimir una rotación exagerada al instrumento deslizado en el canal. En efecto, hay que detenerse antes que la excursión alcance 90° para evitar que el hundimiento del trabéculo y de las estructuras anormales situadas delante de éste no interese al piso de la incisión. Esto provocaría un enclavamiento del iris que al sellar la abertura que se acaba de hacer, no dejaría de comprometer la finalidad de la intervención. En semejante caso, el examen ulterior del ángulo revelará la existencia de una sinequia anterior coalescente en frente del agujero correspondiente a la sección. Si este accidente tiene lugar debe hacerse una iridectomía basal para que la raíz del iris pueda volver a su lugar.

Pero, además existe fracasos después de la ejecución de una intervención impecable. Algunos de estos, son atribuibles al estado deplorable de los ojos en los que se ha actuado: glaucomas descuidados u operados varias veces, deterioro importante del segmento anterior que transforma en casual el descubrimiento del canal o le provoca la obliteración definitiva y predispone a las hemorragias intra y postoperatorias.

Hay otros, sin embargo, donde más bien, es cuestión de mala indicación. Entre estos últimos, citemos, en primer lugar, los casos de glaucoma simple donde el seno camerular se muestra estrecho a la gonioscopia. También los casos de glaucoma por cierre angular donde una soldadura de la raíz del iris al trabéculo requiere una derivación hacia los espacios subconjuntivales. En los casos de glaucoma del afáquico donde la hipertensión es secundaria a la formación de goniosinequias aparecidas después del colapso prolongado de la cámara anterior, es ilusorio querer obtener un drenaje satisfactorio mediante la trabeculotomía. Las adherencias se reproducen en cuanto termina la intervención en el mismo lugar donde la sonda ha roto la pared interna del canal.

Finalmente, en cierto número de ojos sucede que el tono sufre una nueva alza después de haberse comprobado normal o aún bajo durante un período prolongado. A la gonioscopia, hemos tenido ocasión de observar que la abertura de los labios de la incisión, abertura que por otra parte jamás es tan patente como no se la hubiera imaginado y que aún puede faltar completamente en los casos que la presión se ha estabilizado en un nivel tranquilizador constatado al comienzo, se borra luego al mismo tiempo que la presión subía poco a poco

C U A D R O 111

CAUSAS DE FRACASO (ABSOLUTO O RELATIVO) DE LA TRABECULOTOMIA AB-EXTERNO (116 OJOS OPERADOS)

<u>Motivo aparente de los fracasos</u>	<u>Nº de ojos</u>	<u>Observaciones</u>
Encuentro incierto del canal o cateterismo defectuoso	12	Normalización transitoria de la presión en 4 casos
Rotación excesiva de la sonda con pellizcamiento del iris en el fondo de la incisión sin iridectomía concomitante.	5	} En 6 casos la gonioscopia demostró más tarde la existencia de una gran sinequia coalescente
Hundimiento del lecho de la incisión sin enclavamiento visible del iris	3	
Cierre previo del ángulo por goniosinequia anular irreversible	6	En 3 casos iridectomía basal
Goniosinequias múltiples consecutivas a la extracción del cristalino.	2	<hr/>
Hemorragia cameral de lenta reabsorción	1	Buftalmia, 3 goniotomías previas
Intervención impecable y curso post-operatorio normal.	11	<hr/>

Hasta aquí a nuestro entender o se podría tentarse a creer que siempre es posible de saber la causa de un fracaso, o frecuentemente la causa de éste escapa a las más minuciosas investigaciones.

Esto se muestra evidente al observar el cuadro III que condensa nuestra experiencia en este asunto.

COMENTARIOS

Nuestra experiencia no es ciertamente comparable a la de los autores alemanes. A pesar de esto no deja de tener interés, créasenlo, no sería sino a causa de la mesura que impone el análisis de las series operatorias y del hecho que ella permite formarse una idea bastante precisa de lo que se puede esperar del método. Es muy probable que un cierto número de nuestros fracasos deben estar unidos a una ejecución imperfecta de la intervención, cuya causa radica verdaderamente al principio en nuestra inhabilidad inicial, y luego en falsos pasos dados sin saberlo.

Hay un punto que merece ser recalcado; en nuestra serie, el porcentaje de éxitos ha sido más alto en el glaucoma congénito y el glaucoma pigmentario que en el glaucoma simple de buen pronóstico. Esto parece deberse al hecho que en este último el canal de Schlemm es más difícil de encontrar porque es más estrecho que en las dos formas de la enfermedad mencionada en primer lugar donde el canal se presenta más desarrollado. Al ser nefasto para el resultado de la empresa, este peligro nos ha llevado a concebir una astucia a los fines de vencerlo.

¿Cómo actuar si, después de varias tentativas, el canal se obstina en ocultarse, escaparse a nuestras búsquedas pacientes y reiteradas? ¿Debemos volver a colocar simplemente el colgajo escleral y recurrir más tarde o inmediatamente a una operación clásica? A nuestro modo de ver lo mejor es de transformar en una trabeculectomía la trabeculotomía que teníamos intención de realizar.

Para hacer esto, se debe aproximar el uno al otro los dos labios de la incisión radial con la ayuda de uno o dos puntos de perlón. Enseguida se abre la cámara anterior con una hoja de gillette; larga de 3 a 4 mm., la incisión deberá efectuarse de una sola vez en sentido frontal, inmediatamente delante de la que se acaba de cerrar, en pleno tejido transparente. Se introduce entonces en esta nueva incisión una pinza (porta-pieza) de Walser cuya mordaza muy delicada será orientada hacia atrás, enseguida se levanta un medio círculo de esclera que interesa solo el plano profundo. Es necesario tener la mano muy liviana para no hundir el instrumento más allá del lugar donde se encuentra el canal. Desde que se efectúa la resección, el iris abomérica con las tijeras de Barraquer puestas de plano sobre el globo. El colgajo escleral es plegado y fijado por algunas suturas directas. Notemos que el resultado final no es otro que el que llegan a obtener, aunque por primera intención, las técnicas preconizadas por Vasco - Posada (1967) y por Cairns (1969).

Teóricamente, podría pensarse que en el caso de los sujetos que sufren de glaucoma simple que no reaccionan favorablemente a la trabeculotomía, la resistencia principal al flujo no asienta al nivel del trabeculum como en el caso de los individuos normales sino hacia abajo de éste. Es lo que ha sos-

tenido Krasnov (1964 - 1970) en que la sinusotomía o abertura del canal de Schlemm hacia el exterior tiene por objeto reemplazar a la obstrucción de los canales colectores o de la red intraescleral. Los ensayos de perfusión hechos por Grant (1963) en ojos enucleados provenientes de enfermos aquejados de glaucoma simple no estaban en este punto de vista, ya que muestran que el cbstáculo se encuentra sobre todo en la pared interna del canal y que la trabeculotomía provoca una franca mejoría del débito. Por ingeniosos que sean estos trabajos no permiten rechazar completamente la realidad del glaucoma post-trabecular cuya frecuencia parece, sin embargo, estar reducida.

Jamás se nos ha dado constatar una hipotensión después de trabeculotomía; nuestra experiencia es, por el contrario, que el descenso de la presión tiende a ser modesto. La tonografía practicada en cierto número de casos antes y después de la intervención ha venido a informarnos a este respecto. La gradiente de los trazados al no sufrir ningún caso una modificación muy grande, el aumento del coeficiente C y la caída del cociente Po/C no han sobrepasado jamás los valores normales, o mejor dicho, estos factores quedan cerca de los límites más allá de los cuales el ojo debería aún ser considerado como enfermo. Si estos resultados concuerdan mal con las cifras de Grant, no hay que olvidar que en las investigaciones de este autor la operación fue realizada en condiciones completamente diferentes, la incisión fue tan extensa en general como no se la usa en clínica.

La trabeculotomía provoca raramente la formación de sinequias posteriores, a menos que no se haya producido un hifema abundante. Tampoco lleva a la opacificación de un cristalino perfectamente transparente. En casos de ancianos hemos tenido ocasión de constatar en tres oportunidades que ella acelera la evolución de una catarata ya iniciada o que cambia a la larga una simple esclerosis nuclear en un enturbiamiento difuso de la lente.

Para terminar, digamos que nos ha tocado asistir en cuatro casos a la formación de una cicatriz filtrante, a pesar de haber cerrado con un punto de sutura la brecha radial situada bajo ventana o abertura escleral. Si estos "falsos éxitos" que nos habla Etienne (1970) quedan sin futuro de ordinario, siempre representan un incidente enojoso, pues en última instancia el objeto de la trabeculotomía es de evitar la fistulización externa. Nos parece que son patrimonio de los adolescentes y del adulto joven, pues nosotros no lo hemos encontrado jamás en el caso del lactante ni del individuo de más de 50 años. Contrariamente a lo que se ve después de iridoesclerectomía de Lagrange o de Elliot, las ampollas que resultan parecen no tener ninguna porosidad, revestidas de una conjuntiva que conserva su vascularización, están fijadas al plano subyacente y recuerdan a los divertículos impermeables de la cámara anterior que señalan el fracaso de las operaciones clásicas.

Por cierto la trabeculotomía no es una panacea. No está indicada en todas las formas de glaucoma. Pero representa con la trabeculectomía el único escape de nuestra rutina quirúrgica que merece ser considerada como un verdadero progreso.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Abordando estrictamente sobre un plano patogénico el tratamiento de los glaucomas donde la principal resistencia al flujo del humor acuoso es pretrabecular o se encuentra en la pared interna del canal, la trabeculotomía permite curar a poca costa muchos casos de hipertensión. Entre estos figuran:

- a) Algunos que podrían también beneficiarse con una operación clásica;
- b) Otros, en que una o varias intervenciones previas no han logrado normalizar la presión;
- c) Casos en que la adopción de cualquier otra actitud ensombrecería el pronóstico en razón de las molestias a las que nos expondría, y
- d) Variedades de glaucoma donde el tratamiento está aún mal delineado a causa de su rareza o de su modalidad especial.

Basándose en la experiencia reunida hasta este día, nos parece legítimo concluir que esta operación representa:

- 1) El procedimiento de elección en el glaucoma congénito que ha sufrido infructuosamente varias goniotomías;
- 2) El procedimiento de elección en la aniridia complicada de glaucoma;
- 3) El procedimiento de elección en el glaucoma provocado por una displasia mesodérmica del segmento anterior;
- 4) El procedimiento de elección en el glaucoma congénito de aparición tardía;
- 5) El procedimiento de elección en el glaucoma pigmentario;
- 6) Una excelente operación en el caso del glaucoma provocado por la instilación prolongada de esteroides en el caso de los jóvenes;
- 7) Un procedimiento útil en el tratamiento del glaucoma primario o secundario del afáquico, con tal que no exista una goniosinequia anular;
- 8) Uno de los buenos medios de que se dispone para tratar el glaucoma debido a la recesión traumática del ángulo.
- 9) Un procedimiento de resultados inciertos en el glaucoma simple del adulto y el anciano.
- 10) Un procedimiento que hay que evitar en el caso del glaucoma por cierre del ángulo, aún asociado a una iridectomía periférica.

En la medida en que ha sido posible establecer los fracasos que hemos debido lamentar han estado ligados a por lo menos uno de los factores siguientes:

- a) Reparación incierta o cateterismo defectuoso del canal de Schlemm.
- b) Rotación excesiva de la sonda con desgarramiento del fondo de la incisión radial y pellizcamiento consecutivo del iris.

- c) Bloqueo trabecular por la raíz del iris (glaucoma simple que aparece en un ojo con ángulo estrecho, glaucoma primitivo por cierre del ángulo, hipertensión secundaria a goniosinequias múltiples).
- d) Hemorragia camerular con reabsorción lenta.

En un número no despreciable de enfermos la causa del fracaso no ha podido ser precisado. Si la operación en cuestión no es ciertamente una panacea, representa nada menos que un progreso considerable en el dominio de una rama de la cirugía ocular, estacionaria desde hace largo tiempo.

Casilla de Correo 301 - Córdoba, Argentina

M E S A R E D O N D A

Dr. Gormaz: Las dos primeras preguntas son para el Dr. Valenzuela. En el tumor de glándula lagrimal ¿hubo aplanamiento de cámara anterior que explicara la aposición del iris a la córnea?

Dr. Valenzuela: Realmente me alegro mucho que se me haya formulado esta pregunta, porque es algo que olvidé mencionar en la mañana. Justamente, en relación con el único caso in vivo, en el transcurso de la operación se produjo un hifema total, el cual se reabsorbió 3 días más tarde. Al séptimo día de la intervención se produjo un aplastamiento de cámara y posteriormente se comprobó una filtración externa. De allí entonces que en los slides que mostráramos en la mañana se viera esta aposición de la superficie anterior del iris sobre la cara posterior de la córnea.

Dr. Gormaz: ¿Puede decirnos cómo fue hecha la trabeculorexis en los seis ojos de cadáver y en el ojo humano vivo? ¿Cómo puede explicarse la alta incidencia de ciclodiálisis?

Dr. Valenzuela: La trabeculorexis fue realizada en ojos enucleados frescos, los cuales fueron seccionados según su plano medio-sagital. Se empleó en seis de ellos la técnica de Harms y en el restante la técnica de Echeverri. En el único caso in vivo se utilizó la técnica de Harms. La alta incidencia de ciclodiálisis, se explicaría a mi juicio en la forma siguiente: Cuando hubo coexistencia de ciclodiálisis y trabeculotomía es muy probable que el trabeculótomo al entrar en cámara anterior e iniciar la rotación, enganchara la raíz del iris provocando la ciclodiálisis. En cambio, cuando hubo ciclodiálisis sin trabeculotomía, lo más probable, es que haya sido consecuencia de una falsa vía.

Dr. Gormaz: Dr. Eggers, Ud. como realizador de las trabeculorexis. ¿Podría agregar algo o querría agregar algo?

Dr. Eggers: Veo que el Sr. Moderador quiere derivar toda la responsabilidad en mí. En realidad, la responsabilidad mayor es mía, pero no me preocupa mayormente porque en este caso hemos tenido conclusiones de tipo positivo y otras negativas. Creo que las que priman son las conclusiones de tipo positivo. En todos los ojos, excepto uno (que no fue de mi responsabilidad), había trabeculotomía por lo menos de un lado, lo que quiere decir que se penetró en el Schlemm y se abrió. Lo que llamó altamente la atención es que muchos de estos ojos, en el lado contralateral, es decir, en el lado opuesto al que se encontró una trabeculotomía correctamente efectuada, había otro tipo de alteraciones como las que describió el Dr. Valenzuela en la mañana. A este respecto, hay que hacer hincapié en que no podemos homologar totalmente la trabeculorexis efectuada en un ojo de banco (muchas veces se trató de ojos de 24 y 48 hrs.), con un ojo fresco cuya consistencia es muy distinta. Debo hacer también hincapié en que excepto en el último de los ojos que enviamos al Dr. Valenzuela, en los anteriores no efectuamos la maniobra preconizada por la Dra. Patricia Vicuña, consistente en reformar la profundidad de la cámara anterior, lo que me parece tanto más importante en un ojo de cadáver que está muy hipotónico. Un detalle muy importante del cual nosotros nos dimos cuenta a posteriori, consiste en el hecho de que no tenemos un registro de estos ojos de cadáver operados, en relación a en qué lado hicimos la primera entrada y en qué lado hicimos la segunda entrada. En el material que vamos a seguir estudiando vamos a anotar cuidadosamente este hecho y vamos a anotar aún con más detalle

otras precisiones técnicas que nos parecen importantes para poderlas correlacionar con los resultados histopatológicos.

Dr. Gormaz: Gracias Dr. Eggers.

El Dr. Urrets-Zavalía me dice que desea hacer un pequeño alcance.

Dr. Urrets-Zavalía: Solamente quería decir, para quienes tengan intención de ensayar esta operación en ojos de cadáver, que los ojos que han sido fijados no sirven para estas pruebas. En los ojos fijados en formalina que se han guardado para otra cosa y que se pudiera decidir utilizar, es casi imposible encontrar el canal de Schlemm, yo no sé por qué, pero esa es la verdad, de modo que pudieran estar desencantados si confían en el resultado de esa experiencia. Tienen que utilizarse ojos enucleados, pero frescos.

Dr. Gormaz: Esos fueron los que se utilizaron. No vaya a quedar la falsa impresión que tratamos de usar ojos fijados. Dr. Dannheim, ¿Por qué prepara un colgajo escleral en vez de hacer sólo una incisión radial? Why do you prefer a scleral flap instead of a simple radial incision?

Dr. Dannheim: Trabeculotomy under a scleral flap has two advantages over a trabeculotomy through a simple radial incision:

1.— It is easier to introduce the probe flat into the canal, with maximal preservation of trabecular tissue.

2.— The scleral flap allows a watertight closure of the fistula.

Dr. Gormaz: Thank you. We all are very convinced.

Dr. Urrets-Zavalía: ¿cuáles han sido sus resultados con la trabeculotomía y cuáles son sus criterios de curación?

Dr. Urrets-Zavalía: Yo quisiera poder proyectar dos diapositivas. Primero tenemos aquí nuestros resultados en 116 casos. En el caso de glaucoma simple y del glaucoma del adulto hemos establecido tres categorías: Los casos de éxito absoluto son los casos en que la tensión pudo ser controlada nada más que con la operación; los casos en que además de la operación se consiguió normalizar la tensión con ayuda de un tratamiento médico al igual que esos ojos que se habían mostrado antes refractarios y los casos en que de ningún modo se consiguió normalizar la tensión. Vemos que en el caso del glaucoma simple tuvimos una curación de un 54,6% de los casos. Esta cifra es muy vecina a la cifra del Dr. Dannheim que tiene un 60% de casos de curación absoluta y las proporciones siguen siendo parecidas en lo que respecta a los éxitos relativos y a los fracasos. En el glaucoma simple ya operado con otras técnicas o con operaciones fistulizantes especialmente obliteradas el éxito absoluto fue del 46,2% de los casos, cosa que resulta clara si se piensa en que en este tipo de casos es común que exista como resultados de la operación, una goniosinequia o goniosinequias múltiples más o menos extensas. Es bueno ver que en los casos de glaucoma por bloqueo angular inveterado, es decir los casos de glaucoma por bloqueo angular descuidados en los que ya se había constituido una soldadura del ángulo, el éxito fue muy bajo, solamente del 16,7% de los casos.

En los casos de glaucoma pigmentario es notable el alto porcentaje de buenos resultados. Tuvimos un 90,9% de casos y en los casos de glaucoma primario o secundario del afáquico obtuvimos un 55% de éxito absoluto y un 2% de éxito relativo. No tenemos porcentaje de los casos siguientes

porque son muy pocos: tuvimos un caso de glaucoma asociado a atrofia esencial del iris que se curó; tres de glaucoma por recesión traumática del ángulo de los cuales se curaron dos; y dos casos de hipertensión provocada por la instilación prolongada de esteroides, que se curaron los dos.

Ahora, los casos de glaucoma congénito. En los casos de glaucoma congénito con córnea opaca que hizo imposible la goniotomía tuvimos un 50% de éxito. Aquí no hablamos de éxito relativo, porque en general, en los glaucomas del niño sabemos que no puede hablarse de éxitos relativos, es decir, de éxitos que requieren un tratamiento complementario de tipo médico. Estos casos o curan o no curan, pero no podemos confiar en lo que puede obtenerse posteriormente con la instilación consecutiva de mióticos o de epinefrina.

En los casos de glaucoma congénito después del fracaso de la goniotomía (generalmente después del fracaso de dos goniotomías una del lado nasal y una del lado temporal), tuvimos un 52% de éxito.

En el glaucoma infantil o juvenil tuvimos cuatro éxitos sobre cinco enfermos operados. En seis casos de aniridia complicada de glaucoma, tres éxitos y en los casos de glaucoma acompañado de embriotoxon posterior, sobre tres casos y cuatro operaciones, dos éxitos.

Ahora, en cuanto al criterio de curación es más o menos el mismo que han utilizado los otros autores. Generalmente hemos usado la curva diaria, pero la curva diaria estudiada desde las 6 de la mañana hasta las 6 de la tarde, por las dificultades que existen en considerar válidas las mediciones hechas durante la noche por residentes que a veces no son muy experimentados.

En el niño hemos tomado arbitrariamente como límite superior de curación, solamente una cifra máxima de la curva, en cualquier momento que fuese, de 16 mm de Hg y en el caso del glaucoma del adulto una cifra máxima de la curva de 18 mm de Hg.

Pero también pueda indicar tal vez, por qué nuestros éxitos son un poco inferiores a los de los otros autores, porque hemos tomado arbitrariamente como límite superior compatible con el criterio de curación, una cifra más baja. Se entiende que en los casos de glaucoma del adulto en los que es posible echar mano de estudios seriados del campo visual, hemos considerado que estamos en presencia de una curación cuando el deterioro del campo visual ha cesado. Nada más, gracias.

Dr. Gormaz: Gracias Dr. Urrets-Zavalía. ¿Alguien desea hacer algún agregado a esto? Parece que no, ¿no?

Es notable que la tasa de curación en glaucoma crónico simple de 54,6% dada por el Dr. Urrets-Zavalía y de 60% dada por el Dr. Dannheim coincidan tan estrechamente, diría yo, con el porcentaje de cierres pre-Schlemm que se le han atribuido al glaucoma crónico simple. Esto vendría a hablar de que efectivamente existiría un 60% de los casos en que el cierre es pre-Schlemm dejando un 40% de los casos para un cierre intra-escleral. Porque tengo entendido que esto era sin mióticos.

Dr. Eggers: ¿Me permite una interrupción? Ese 60% que Ud. adscribe en la estadística de los doctores Harms y Dannheim, en realidad, con el agregado de mióticos sube en un 88% en el glaucoma crónico simple. Podríamos estimar que se mejoró la hipertensión en el 60% de los casos

simplemente con la medida de abrir el trabéculo hacia la cámara anterior. El resto podría haber sido obstrucción post-Schlemm que cedía entonces a la instilación de mióticos.

Dr. Gormaz, ¿qué conclusiones pueden sacarse del estudio del material obtenido en la trabeculotomía?

Dr. Contreras: Nosotros hemos hecho algunos estudios histológicos en trabeculectomías efectuadas por el Dr. González Bouchon cuando estuvo de paso en Lima, en un Simposio de Glaucoma. En todas ellas se observa, además de la trabeculectomía, una iridectomía, una ciclectomía parcial y una ciclodíálisis.

Dr. González Bouchon: Al pretender seccionar entero el canal de Schlemm, lo más probable es que cortemos parte del espolón escleral, creando así una ciclodíálisis que yo diría ha sido involuntaria en la mayor parte de los casos. Por lo tanto, como dijo el Dr. Contreras, además de la sección del canal de Schlemm, se produce goniodíálisis. Nos parece que como operación es traumatizante, incluso más traumatizante que una trabeculotomía ab-interno o ab-externo y que su realización es muy parecida a la iridoesclerectomía o filtrante de Lagrange o de otro tipo.

Dr. Gormaz: Dr. Eggers, ¿qué hace si no encuentra el canal de Schlemm en una operación de trabeculotomía?

Dr. Eggers: Me parece que es una de las preguntas más importantes que puede hacerse en relación a técnica quirúrgica, porque justamente el abordaje del Schlemm es la parte más importante de la intervención. Si después de varios intentos no se logra abrir el Schlemm hacia ninguno de los dos lados en relación a la incisión radial al limbo, yo soy partidario de no insistir, sino que cerrar el colgajo escleral y hacer un nuevo colgajo escleral en otro cuadrante del ojo; lo he hecho varias veces y generalmente, o mejor dicho siempre, he logrado encontrar el Schlemm en este segundo intento. Creo que es la conducta más prudente que se puede seguir porque el exceso de manipulación en técnicas tan finas, tan microquirúrgicas, son verdaderamente inconducentes. Es mejor tapar lo que uno ha hecho e irse a otro sector.

Dr. Gormaz: ¿Y qué hace si en el segundo trap door no encuentra el canal de Schlemm?

Dr. Eggers: Me voy a la casa. Bueno, contestando en serio la pregunta del señor Moderador, no me ha sucedido por suerte hasta ahora, pero en caso de no encontrarlo, creo que un camino a seguir sería convertir la operación en una fistulizante. Para esto es importante que en los dos trap door primitivamente ejecutados no se toquen los cuadrantes superiores, sino que trate de dejarse uno de los cuadrantes superiores libre para hacer posteriormente una fistulizante o mejor dicho en el mismo tiempo, una fistulizante. Esta es una posibilidad que yo enuncio a priori, porque no me ha sucedido hasta el momento.

Dr. Gormaz: Muchas gracias.

Dr. González, ¿hace diferencia en su técnica entre el glaucoma congénito y los otros tipos de glaucoma que ha tratado con trabeculotomía ab-interno?

Dr. González: La técnica en cuanto a instrumentos y en cuanto a la manipulación misma de estos es igual. Teóricamente en el glaucoma con-

génito nos interesaría hacer una incisión más superficial, para tocar solamente los estratos más anteriores al trabéculo. En cambio, en la trabeculotomía ab-interno del glaucoma del adulto (no del glaucoma congénito), habría que incidir y profundizar un poquito más la incisión. Sin embargo, en nuestra experiencia esto es más bien teórico que práctico, o sea, es muy fina la diferencia entre hundir una décima de milímetro más o menos el bisturí, es decir, no creemos que en la práctica podamos hacer una diferencia razonable entre la goniotomía y la trabeculotomía ab-interno.

Dr. Gormaz: Bueno, yo creo que está dentro de las atribuciones del Moderador el poder diferir de la opinión de algunos de los miembros del pannel y hago uso de esta atribución en este momento, porque por lo menos el objetivo que se persigue al hacer una goniotomía y el que debería llevar a hacer una trabeculotomía por "vía interna" deberían ser diferentes y probablemente también el grado de intensidad con que se pasea el trabeculótomo o el goniótomo por la pared angular es diferente en un caso y otro. Nosotros, por ejemplo, seguimos o estamos acostumbrados a seguir, la indicación de Worst en el sentido de que se debe hacer una debridación de los restos mesodérmicos y vemos como va cayendo la raíz del ángulo, pero sin tratar de tocar la pared. Con respecto a la objeción que me hace el Dr. González del porqué se produce hifema entonces, ello puede ser debido a que a pesar de que los restos mesodérmicos no son vasculares, estos restos se insertan en porciones que sí lo son, y eso podría explicar el hifema. En otros casos hemos encontrado vasos en el ángulo, vasos más o menos visibles a la gonioscopia, pero puede haber también vasos que no alcancen a ser visibles en la gonioscopia y que sin embargo, pueden sangrar. Si desea hacer una contrarréplica, le doy la oportunidad.

Dr. González: Sí, yo creo que la discusión es un poco teórica mientras no se disponga de suficiente material histopatológico tanto en trabeculotomía ab-interno como en goniotomía, es decir, es una impresión de gonioscopia, es una impresión del momento operatorio, es decir, hay que diferenciar la teoría de la realidad. Eso es una teoría, igual que la mía.

Dr. Gormaz: De acuerdo.

Dr. Dannheim: ¿Cuál es su tratamiento post-operatorio en la trabeculotomía?

— Which is your post-operative treatment for trabeculotomy?

Dr. Dannheim: During the first years we didn't apply any treatment as a routine measure, but now for two or three years we give the patients systematically at the end of the operation, Pilocarpine to keep the pupil narrow and to have some idea that the angle might be kept open by this. We have not applied steroids until now, local steroids which might be indicated in some cases, but we have no experience to answer this now. And to this point I mentioned this morning in a few patients or in about a thirty percent of patients there's some post-operative increase of intra-ocular pressure only temporary and this increase is easily managed by Pilocarpine or Diamox. But not as a routine event.

Dr. Gormaz: Thank you. *Dr. Urrets,* ¿cuál es su enfoque del problema?

Dr. Urrets-Zavalía: Exactamente el mismo del Dr. Dannheim. Pilocarpina en el post-operatorio para tratar de tener el último pliegue del iris lo más retirado posible de la pared escleral.



Dr. Gormaz: Dr. Espildora . . .

Dr. Espildora: El mismo . . .

Dr. Gormaz: Dr. Eggers . . .

Dr. Eggers: No lo he hecho de rutina, pero me parece que es una medida muy aconsejable.

Dr. Gormaz: Muchas gracias.

Dr. Contreras, ¿qué razones, esta es la única pregunta firmada, fuera de la del Dr. Kaufer que fue la primera, por el Dr. Malbrán que dice ¿qué razones habría para una trabeculotomía en lugar de una goniotomía en caso de aplasia del ligamento pectíneo? Este es un cuadro descrito por Bussaca hace ya bastante tiempo en el que insistió esta mañana también el Dr. Contreras.

Dr. Contreras: Yo quisiera mostrar aquí la expresión histológica de dos casos que tenían glaucoma congénito. Digo tenían porque tienen el mismo cuadro histológico del glaucoma. Por supuesto este material fue obtenido del Hospital de Maternidad de mi ciudad.

En uno de estos casos, se encuentra los diferentes elementos descritos por Bussaca como son el tejido mesodérmico que algunos llaman ligamento pectíneo y otros sistema reticular y que está limitado por una cinta longitudinal interna y la membrana de Barkan. Pero lo que quiero es llamar la atención sobre las fibras musculares que están esparcidas y tendidas por esta proyección tendinosa. Si en este caso hacemos una goniotomía sucede que lo que los clínicos usualmente encuentran es que se retira hacia atrás el diafragma iridoreticular y cae, y esto cae por la tracción de estas fibras musculares que no están prendidas al espolón escleral sino que todavía están en esta zona reticular. Por este motivo la goniotomía en este caso tendría perfecta razón de ser y éxito, ya que se rompe solamente esta zona. En el otro caso, no hay este tejido mesodérmico anterior; entonces aquí la goniotomía por supuesto no tendría efecto y una trabeculotomía ab-externo sí cumpliría su labor porque rompería esta zona del trabéculo.

Dr. Gormaz: Gracias Dr. Contreras.

Dr. Urrets-Zavalía, ¿cuáles son los resultados que Ud. ha obtenido en el total de operaciones efectuadas de trabeculotomía? La pregunta ya ha sido contestada y la segunda pregunta que viene en este mismo papel dice: si los resultados han sido favorables ¿significaría que esta operación desplazaría a las anteriores fistulizantes clásicas en el adulto?

Dr. Urrets-Zavalía: Yo ampliaría un poco la respuesta para contestar que en el niño afectado de glaucoma congénito con córnea relativamente transparente o suficientemente transparente después de la remoción del epitelio, la goniotomía, a nuestro modo de ver, no debe ser desplazada porque los resultados son excelentes. Por eso es que reservamos la trabeculotomía a los casos en que ha fracasado la goniotomía y a los casos en que la córnea es demasiado opaca para hacer una goniotomía con éxito.

En segundo lugar, hemos usado la trabeculotomía en casos cuyo tratamiento no está todavía claramente codificado, se trate de un niño, se trate de un adulto, como es por ejemplo, lo que pasa en el caso de la displasia mesodérmica del segmento anterior o como es el caso del glaucoma por

receso angular, en el cual la causa de la elevación de la presión no está definitivamente aclarada. Pero en lo que respecta al glaucoma del adulto, al glaucoma primario, al glaucoma simple, no tengo yo todavía la seguridad de lo que vaya a pasar en el futuro. La experiencia que se tiene hasta ahora es alentadora. Es posible que alguna vez se llegue todavía más lejos, que los resultados mejoren y que se pueda pensar en resolver el problema que presenta la elevación de la tensión con trabeculotomía, pero por el momento sobre todo si no se tiene mucho cuidado, si no se tiene experiencia con la operación, me parece que en el caso de ojos únicos, en el caso de malos campos visuales, en el caso de ojos operados, es mejor todavía continuar echando mano de los procedimientos fistulizantes clásicos a que esté acostumbrado cada uno. I think that Dr. Dannheim would like to answer also something about this question, as to whether trabeculotomy may be expected in the future or in the present to be used to replace all those external fistulizing procedures.

Dr. Dannheim: I can not yet sell you trabeculotomy as the only management to treat our patients suffering from open angle glaucoma but we, in our Department, think that these operations give us a change to learn something about the pathogenesis of glaucoma and therefore we do it systematically in all patients now for more than 5 years. And furthermore it might be that this is a technique which will replace in the future the fistulizing procedures. But I'm not sure this will be, during the next 2 or 3 years, the operation of choice because it is a difficult surgery in comparison to Scheie's procedure, for instance. Therefore we do not recommend it to everyone. It is not a mistake if you continue to do the fistulizing procedures you have learned and with which you are successful. Specially in the congenital glaucomas, as Dr. Urrets-Zavalía also said, the goniotomy has exactly the same rate of success, and if you are used to do goniotomies, please continue; it's only an advantage if you can not see the angle, the cornea is cloudy or hazy, then it is better to do a trabeculotomy under visual control than a blind goniotomy.

Dr. Gormaz: Of course that this also applies to the adult glaucoma, doesn't it? I mean, the preference for doing the trabeculotomy instead of the fistulizing operations. That is your routine procedure now.

Dr. Dannheim: Ours.

Dr. Gormaz: Yes, thank you.

Dr. Espíldora: ¿Cuáles son las indicaciones de la trabeculectomía? ¿Es esta intervención, más fácil de efectuar que la trabeculotomía?

Dr. Espíldora: Las indicaciones de la trabeculectomía serían en primer lugar aquellos casos en que uno ha decidido hacer una trabeculotomía y no ha encontrado el canal de Schlemm, como lo dijo el Dr. Urrets-Zavalía en la mañana. En general, podrían ser las mismas indicaciones de la trabeculotomía, pero existen en este caso con la trabeculotomía más posibilidades de que la operación resulte filtrante y por lo tanto, no se logre el objetivo.

A mí me ha costado menos hacer trabeculectomías que trabeculotomías, pero me parece que es una intervención mucho más traumatizante sobre el segmento anterior del ojo.

Dr. Gormaz: Gracias, Dr. Espíldora.

¿Qué opina, Dr. González sobre el tema?

Dr. González: Estoy de acuerdo en todo con el Dr. Espíldora y creo que si se plantea la trabeculotomía es porque tiene menos complicaciones que las operaciones filtrantes. Esa sería la única ventaja, puesto que el éxito es más o menos igual. En cambio, la trabeculectomía no tiene menos complicaciones que las operaciones filtrantes; tiene por lo menos las mismas.

Dr. Gormaz: Gracias, Dr. Urrets-Zavalía ¿desea agregar algo?

Dr. Urrets-Zavalía: No, yo tengo también la misma idea. La trabeculectomía es desde luego, mucho más fácil de hacer que la trabeculotomía porque no se encuentra uno frente al problema difícil que es el de la localización del canal de Schlemm, pero los casos en que se queda frente a un falso éxito, en el sentido de que aparece una ampolla de filtración, son infinitamente mayores, tanto que yo tengo la sospecha de que cuando la trabeculectomía tiene éxito, (tan poco es lo que queda expuesto del canal de Schlemm, nada más que en los dos extremos de la incisión), es porque en alguna medida existe alguna filtración, subclínica tal vez.

Dr. Gormaz: Muchas gracias.

Dr. Dannheim: There are two questions for you, here. One is indication for trabeculotomy? and the next one is, what is your experience with trabeculotomy in glaucoma with Vogt pseudo exfoliation?

Dr. Dannheim: The first question is easy to answer; we applied trabeculotomy to all cases of open angle glaucoma, of primary open angle glaucoma because, as I tried to show you yesterday night, we have the impression that this is a procedure with a rate of success which is almost the same as in fistulizing procedures. In other types of open angle glaucoma for instance, in the pigmented trabecular meshwork, we are not sure that this is as good as in the primary open angle glaucoma. In secondary glaucomas we have better results as I showed you this morning, and I was also asked what about trabeculotomy in aphakic eyes; we have the impression that in these patients which underwent the cataract extraction previously, the effect of trabeculotomy is the same as in primary open angle glaucoma in a phakic eyes.

And the second question what about trabeculotomy in pseudo exfoliation I can not answer because we have only a very few patients and their number is too small to draw up conclusions. It works sometimes and do not work othertimes, but the number is too small.

Dr. Gormaz: Thank you very much. Esta es una pregunta que quisiera hacer a los Dres. Espíldora y Urrets-Zavalía: ¿tiene Ud. experiencia con la sinusotomía y/o la trabeculectomía?

Dr. Espíldora: Mi experiencia es muy escasa y muy mala.

Dr. Gormaz: ¿Eso es todo?

Dr. Espíldora: Eso es todo.

Dr. Urrets-Zavalía: Cuando yo me interesé en la microcirugía del ángulo fue por vías de la sinusotomía. Pese a que los resultados experimentales de Grant hacían pensar que en la inmensa mayoría de los casos el obtáculo a la salida del humor acuoso está situado entre la cámara anterior y el canal, los resultados de Krasnov, publicados en 1963, 1964 y 1965, eran de tal suerte favorables, y la operación en apariencia tan simple que comenzamos haciendo sinusotomía, a veces con la técnica de Krasnov, a ve-

ces con una técnica de microfresado que tendía a abrir el canal al exterior. Desgastábamos la esclerótica desde la superficie, hasta que, al llegar al canal, se veía salir el humor acuoso. Obtuvimos, en un número de casos no muy grande, pero de unos 15 ó 20 casos, modificaciones pasajeras de la tensión; pero en todos los casos, absolutamente en todos los casos, la tensión volvió, al cabo de poco tiempo, al nivel primitivo. De modo que, en manos nuestras, la sinusotomía es ineficaz.

La trabeculotomía la usamos en seguida, pero como tuvimos dificultades para individualizar el canal de Schlemm, decidimos probar la trabeculectomía que nos parecía más fácil, como que lo es. Hicimos un cierto número de casos, pero tuvimos ampollas de filtración en buen porcentaje, seguidas a veces de una obliteración secundaria con nueva elevación de la presión. De modo que quedamos con esa impresión a la que nos referíamos hace un momento, de que cuando la trabeculectomía tiene éxito es porque es un poco fistulizante. De allí que volviéramos a la trabeculotomía para vencer las dificultades iniciales vinculadas al problema de encontrar el canal de Schlemm y perseveráramos por ese camino. Con la trabeculectomía se puede normalizar la presión conforme a nuestra experiencia, con la sinusotomía no. Con la trabeculotomía los resultados son mejores que con las dos, gracias.

Dr. Gormaz: Muchas gracias.

Dr. Dannheim: ¿Indica trabeculectomía en glaucomas de ángulo orgánicamente cerrado, con sinequia anular? ¿en el glaucoma afáquico?

Do you indicate trabeculectomy in organical closed angle glaucoma with an annular peripheral sinequiae or aphakic glaucoma?

Dr. Dannheim: I'm not sure if I can or I should answer this question, because trabeculectomy is not done in our Department, but I may change the question and give you an answer if trabeculotomy is done in these cases. I say is not good at all. If the chamber angle is closed previously to the operation is possible to open it but it never remains opened, always closes again. But in Las Vegas I learned a procedure on which Krasnov has reported in the British Journal, I think 3 or 4 months ago, a procedure he calls, if I remember well, iridocyclovitrectomy. It's a very difficult technique in which he caughts two small strips of superficial scleral tissue.

Dr. Gormaz: Ya nos queda muy poco. *Dr. Urrets-Zavalía* ¿desearía hacer un alcance sobre estas preguntas?

Dr. Urrets-Zavalía: Yo pienso, como el *Dr. Dannheim*, que la trabeculotomía está contraindicada en los casos en que existe una goniosinequia anular. Yo me refiero a la trabeculotomía. Pero es más, yo creo que se debe buscar no sólo que se trate de un glaucoma simple, es decir, de un glaucoma de ángulo abierto, sino de un glaucoma de ángulo abierto que no sea demasiado estrecho. Porque en los ángulos abiertos, pero muy estrechos, la raíz del iris queda demasiado cerca de la rexis que se crea durante la trabeculotomía y se puede formar una sinequia coalescente que obture la brecha que se acaba de crear. De modo que, me parece que la indicación de la trabeculotomía estriba en los resultados de la gonioscopia previa: ángulo abierto por cierto, pero además, ángulo de una cierta amplitud.

Dr. Gormaz: Hay finalmente una pregunta que apuntaría a la transcendencia misma de este Simposio, y que dice como sigue: ¿Cree Ud. que

la trabeculotomía persistirá a través del tiempo como operación antiglaucomatosa, comparada con las demás? Aunque ya ha sido contestada en gran parte, me parece interesante conocer la opinión definitiva de los Dres. Dannheim y Urrets-Zavalía.

Dr. Dannheim: Do you believe that trabeculotomy will last through out time as compared with others antiglaucomatous operations?

Dr. Dannheim: According to our experience in more than 800 trabeculotomies performed in the last 6 years, the procedure was justified in simple congenital glaucoma(*) and in primary open angle glaucoma. After a follow-up period of at least 6 months, the intraocular pressure was controlled in all the uncomplicated congenital glaucomas operated (34 eyes). Trabeculotomy alone controlled the intraocular pressure of 107 eyes out of 154 (69%) with open angle glaucoma and another 30 eyes (20%) could be controlled with additional medical treatment. The results, therefore, are not worse than those achieved through the classical operating procedures. Longer follow-up studies are needed, however, to draw definitive conclusions.

Dr. Gormaz: Dr. Urrets-Zavalía, nos interesaría conocer su opinión.

Dr. Urrets-Zavalía: Desde luego que concuerdo con lo que ha dicho el Dr. Dannheim, de que aunque ya se cuenta con casos observados durante un número respetable de años, hay que esperar más. Pero hay solamente dos cosas que a mí me molestan un poco. Yo he tenido, como lo dije esta mañana al hablar de complicaciones, un cierto número de casos, no muy elevado, en los que al cabo de cierto número de meses se produce un aumento secundario de la presión, en apariencia inexplicable. Ahora, si volvemos a pensar en lo que pasa en el glaucoma por receso traumático del ángulo, debemos recordar que parecería que la hipertensión que aparece, en general, no de manera inmediata, está vinculada a uno de los tres factores siguientes: alguien habla de que la desinserción de las fibras meridionales o ántero-posteriores del músculo ciliar del espólón escleral harían que ya no quedara abierto en medida suficiente el canal de Schlemm. Pero existe cada vez un número mayor de observaciones que hacen pensar que el receso del ángulo nada tiene que ver con la elevación de la tensión y que es solamente un hallazgo concomitante; que la causa de la elevación de la presión reside en el daño que sufre la pared interna del canal, que puede incluso, después de la operación, resultar dañada casi como pasa después de la trabeculotomía. Al comienzo, después de una contusión, existe a menudo una hipotensión debida sí, tal vez, a un stop de secreción; el stop de secreción, sin embargo, pasa al cabo de 6 u 8 semanas y la tensión se mantiene baja. Pero luego la tensión empieza a experimentar un alza cada vez más marcada, hasta que se llega al cuadro de glaucoma que comúnmente se asocia al receso del ángulo. Parecería entonces que el daño que experimenta la malla trabecular en estos casos de contusión, lleva a la larga a la formación de tejido cicatricial que oblitera el trabéculo. Yo me temo que en estos casos de trabeculotomía en los cuales se asiste a una elevación secundaria y tardía de la presión intraocular se pueda estar en presencia también de una cicatrización, de la formación de tejido conectivo a nivel del ángulo, que cancele lo que se había conseguido en un primer momento y que pueda llevar a ese aumento secundario de la presión.

(*) Simple congenital glaucoma is a term used by Harms, Dannheim and co-workers, and is referred to those cases under one year of age, not operated previously and without associated pathology.

De allí que por el momento todavía se impone cautela, pese a que los resultados ya alientan a una cierta esperanza.

Dr. Gormaz: Muchas gracias. ¿No cabría también la posibilidad de que con el paso de los años se agregara un factor escleral al factor trabecular inicial?

Dr. Urrets-Zavalía: Yo creo que sí.

Dr. Gormaz: Hemos llegado al término del período de preguntas, pero el Dr. Dannheim, me ha hablado de una interesante diferencia entre la trabeculotomía en el mono y en el hombre, y me ha dicho que tiene dos diapositivas que mostrar y como es un tema tan interesante, le he solicitado que por favor lo haga.

Dr. Dannheim: In the Rhesus and the Cynomolgus monkeys the anatomical conditions are very similar to those found in the human eye and therefore, trabeculotomy can be performed in a similar fashion. In some of these animals, however, the deep scleral plexus, located over Schlemm's canal, is so well developed that a gross hemorrhage occurs following opening of the canal. In the Cercopithecus Ethiops, the Schlemm canal can be found easily. but the trabecular meshwork is so strong that can not be ruptured with the probe and serious dialysis of other structures are produced instead.

Dr. Gormaz: Muchas gracias, Dr. Dannheim. Como entre nosotros no hay nadie que sea especialista en microscopía electrónica y estos estudios fueron hechos en microscopía electrónica, me gustaría, aunque sea un poco irregular, pedirle al Dr. Luis Strozzi que está aquí presente, que nos ilustrara un poco sobre esta preparación, la obtenida del mono, si desea hacerlo; si desea analizarla en unas breves palabras.

Dr. Strozzi: Me parece que no es muy clara la situación. Porque yo preguntaría al Dr. Dannheim ¿qué edad tenían los monos?

Dr. Gormaz: How old were the monkeys?

Dr. Dannheim: Young, very young animals weight up to 2 kg.; some of them only 1 kg. Very young animals.

Dr. Strozzi: Porque la situación es diferente en ojos de bastante edad. Se me ocurre a mí que la neoformación de trabéculo no sucedería en la misma forma en un ojo de mayor edad.

No es clara la microfotografía, así es que no podría analizarla con ese aumento. Pero lo que me llama la atención es que tanto en el ojo humano que nosotros tuvimos la suerte de analizar al microscopio electrónico, como en los ojos de mono que ha estudiado el Dr. Dannheim la situación es muy similar, de manera que hay que esperar esté en la razón.

TRABAJOS LIBRES

PATOLOGIA DEL OJO CONTRALATERAL EN EL DESPRENDIMIENTO RETINAL IDIOPATICO

Dres. Sergio Vidal C. (*), Luis Bravo A. (**), Ximena Vicuña C. (*)

La presencia de lesiones retinales en el ojo sano de un paciente portador de desprendimiento de retina, es un hecho conocido en la literatura y en la práctica clínica.

Nos ha interesado precisar, y en lo posible calificar y cuantificar estas lesiones, aprovechando el material disponible de varios años de experiencia de un departamento especializado.

MATERIAL Y METODO

Hemos revisado 565 observaciones de pacientes atendidos en el Departamento de Retina del Hospital Salvador entre los años 1966 y Marzo de 1971. Todos los pacientes han sido examinados por los autores, utilizando el procedimiento standard de este Departamento: oftalmología binocular indirecta con depresión escleral y biomicroscopía del fondo del ojo con lente de Goldmann o cristal de Hruby. Las 565 observaciones corresponden a los pacientes en que se dejó debidamente consignados, con los esquemas convencionales, los hallazgos del examen del ojo contralateral.

Llamamos ojo contralateral al ojo que no motivó la consulta del paciente al Departamento de Retina. Puesto que la intención de este trabajo apunta a una consideración profiláctica, hemos centrado nuestra atención especialmente en aquellas lesiones que guardan relación con la patogenia del desprendimiento de retina.

En los 2 ó 3 últimos años se han descrito algunas alteraciones en la periferia retinal que no aparecen en nuestra casuística, por cubrir ésta un período mayor de tiempo. Estas lesiones han sido asimiladas a aquellas con las cuales tienen más estrecha relación morfológica o de significado. La asimilación de la erosión al "Lattice" o degeneración trabecular es un ejemplo de lo que decimos.

En el frecuente caso en que un ojo presentaba más de una lesión, hemos procedido a tabular únicamente la lesión que revestía una presunta mayor importancia patogénica. En esta forma, si bien aparece disminuído el número total de lesiones presentes en los ojos contralaterales, la suma de éstas corresponde a la suma de los ojos examinados. Como ejemplo, si determinado paciente presentaba conjuntamente degeneración trabecular y desgarros, se ha tabulado sólo por la existencia de estos; de igual modo, si existía un desprendimiento retinal, se ha tabulado éste y no los desgarros causales.

Es evidente que se ha usado un procedimiento que no cuantifica la totalidad de las lesiones, dado que aparecen con frecuencia inferior a la real lesiones de mucha incidencia, pero que traduce un significado clínico y permite un mejor análisis y comprensión de las cifras.

(*) Servicio Oftalmología. Hospital del Salvador. Santiago de Chile.

(**) Unidad de Oftalmología. Hospital Sótero del Río. Santiago de Chile.

La Tabla N° 1 resume las lesiones investigadas, las que hemos dividido en 4 grupos.

T A B L A N o . 1
LESIONES EN OJO CONTRALATERAL DE
DESPRENDIMIENTO RETINAL IDIOPATICO

LESION MENOR

BLANCO CON Y SIN PRESION
ATROPIA RETINOCOROIDEA
DEGENERACION PIGMENTARIA
MULTIPLE (COEXISTENCIA DE MAS DE UNA LESION ANTERIOR)
PLIEGUES MERIDIONALES
RETINOSQUISIS

LESION MAYOR

DEGENERACION EN REJILLA (LATTICE)
DESGARRO UNICO
 Redondo
 Herradura
 Gigante
 Otro
DESINSERCIÓN
DESGARRO MULTIPLE

DESPRENDIMIENTO DE RETINA

SUB CLINICO
CLINICO

OTRA PATOLOGIA

(FONDO NO SUSCEPTIBLE DE EXAMEN)
CON ANTECEDENTES DE DESP. RETINAL
SIN ANTECEDENTES DE DESP. RETINAL

1.— Lesión menor

Es aquella que no reviste gravedad y respecto de la cual no es necesario, en ningún caso, considerar alguna medida profiláctica. Aún es controvertida la interpretación patológica del característico aspecto del blanco con y sin presión. La atrofia retino coroidea y la degeneración pigmentaria son alteraciones suficientemente conocidas; la cuarta línea, bajo el nombre múltiple, indica la coexistencia, muy frecuente, de estas alteraciones.

Como pliegues meridionales (falta en el cuadro la palabra patológico), se alude a los pliegues de la ora, en ubicación, cantidad o altura diversas a los habituales pliegues súper nasales. También se alude con este nombre a los pliegues que presentaban, en la retina inmediatamente posterior a ellos, adelgazamiento patológico u otras anomalías.

El rubro retinosquisis alude aquí a la alteración pre-ecuatorial y sin desgarros en ninguna de sus dos hojas.

Las lesiones de este primer grupo se encuentran con frecuencia en exámenes de fondo en pacientes que no presentan ni tienen antecedentes de desprendimiento retinal.

2.— Lesión mayor

Hay acuerdo para asignar a estas lesiones una definida relación patológica o de concomitancia con el desprendimiento retinal idiopático. Vemos en la Tabla N° 1 que queda incluido entre los desgarros únicos el desgarro

gigante de característica y pronóstico muy propio. Se ha colocado aquí para evitar abrir grupo aparte a una alteración de incidencia mínima en el ojo contralateral.

El rubro "otro" alude a desgarros cuya forma típica no permitía incluirlos en ninguno de los subgrupos anteriores.

3.— Desprendimiento de retina

Lo hemos dividido en subclínico, caso este en que el desprendimiento no producía manifestaciones subjetivas al paciente, y clínico. Proporción importante de estos D. R. eran alteraciones antiguas, a veces ya infructuosamente operados.

4.— Otra patología

Se encuentran agrupados aquí aquellos ojos en que existían alteraciones que hacían imposible el examen de fondo de ojo, como catarata, opacificación corneal, seclusión pupilar, atrofia del globo, anoftalmía. Lo hemos dividido en dos subgrupos según la existencia de antecedentes de desprendimiento de retina.

RESULTADOS

Hemos dividido los ojos contralaterales en tres grupos.

CUADRO Nº 1



El primero está constituido por el ojo contralateral de pacientes no miopes ni afáquicos. Incluye a los hipermétropes y a los miopes hasta 8 dioptrías; ocasionalmente nos referiremos a ellos como emétropes. Son 381 ojos.

Encontramos en este grupo 101 ojos sin lesiones, los que representan un 26,5% del total de este grupo.

En 62 ojos se encontraron lesiones menores, 16,3% del grupo. Desde el punto de vista práctico, puede sumarse este grupo al anterior lo que da un porcentaje de 42,8% de ojos sin patología significativa.

El gráfico detalla en las barras oscuras la distribución porcentual de las distintas lesiones de acuerdo al orden señalado en la Tabla N° 1.

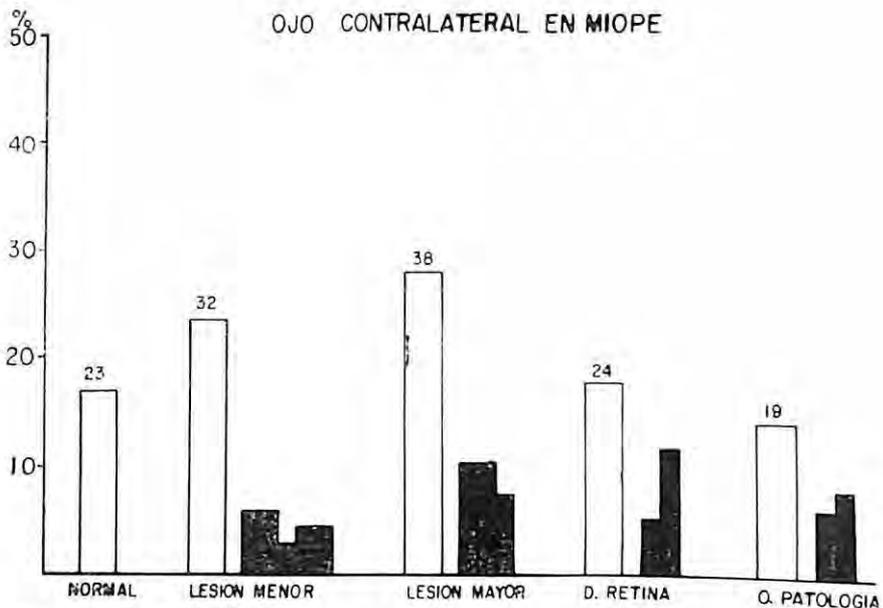
En 150 ojos, 39,4% de este grupo de no miopes ni afáquicos, existían lesiones mayores, cuya distribución diferencial también está señalada en el gráfico en las barras oscuras. Debemos llamar la atención a esta incidencia alta de lesiones significativas, de las cuales las 3/4 partes son desgarros retinales sin desprendimiento, de importancia muy grande si recordamos que el otro ojo presenta ya un desprendimiento retinal.

En 45 ojos, 11,8% del grupo, se encuentra desprendimiento retinal (clínico la mayor de las veces), como lo señala el gráfico. Más adelante se comentará esta incidencia.

23 ojos, 6,0%, se catalogan bajo el rubro "otra patología"; 9 de ellos tienen antecedentes de desprendimiento retinal.

El segundo grupo, constituido por 136 ojos con miopía de 8 dioptrías o más aparece analizado en el Cuadro N° 2.

CUADRO N° 2
OJO CONTRALATERAL EN MIOPE



23 ojos, 16,9% son normales.

Lesión menor encontramos en 32 ojos, 23,5%. Con el mismo criterio del grupo anterior, obtenemos una suma de sólo 40,4% sin lesión significativa. También las barras oscuras en este cuadro como en los siguientes indican la distribución diferencial de las lesiones.

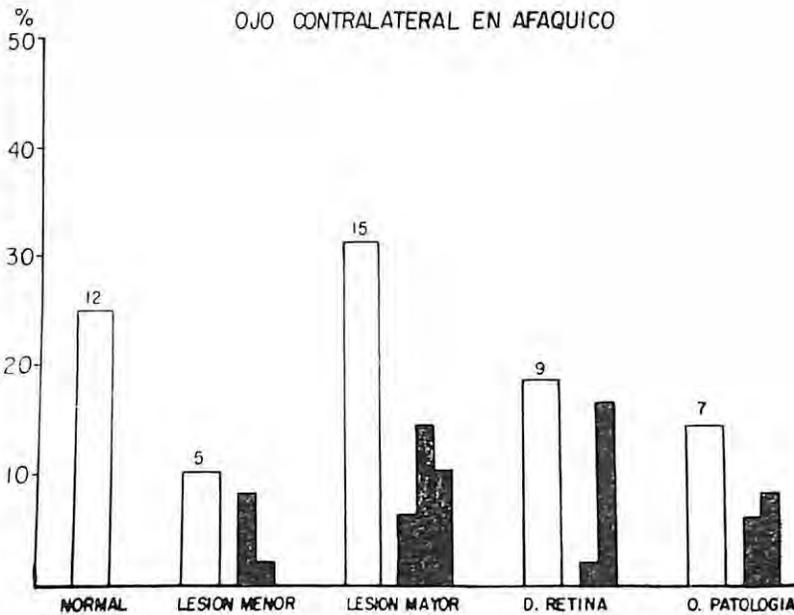
Lesión mayor se encuentra en 38 ojos, 27,9%. La existencia de desgarros en este porcentaje es también alta. La desinserción retinal, de alta incidencia en el grupo anterior, es prácticamente inexistente (no señalada en las barras sombreadas).

Desprendimiento retinal se encuentra en 24 ojos, lo que da un 17,7% en este grupo. Siempre con clara predominancia del desprendimiento retinal clínico.

Otra patología se encuentra en 19 ojos, con un 14% sin antecedentes de desprendimiento retinal.

El tercer grupo está constituido por los afáquicos, que son 48 ojos.

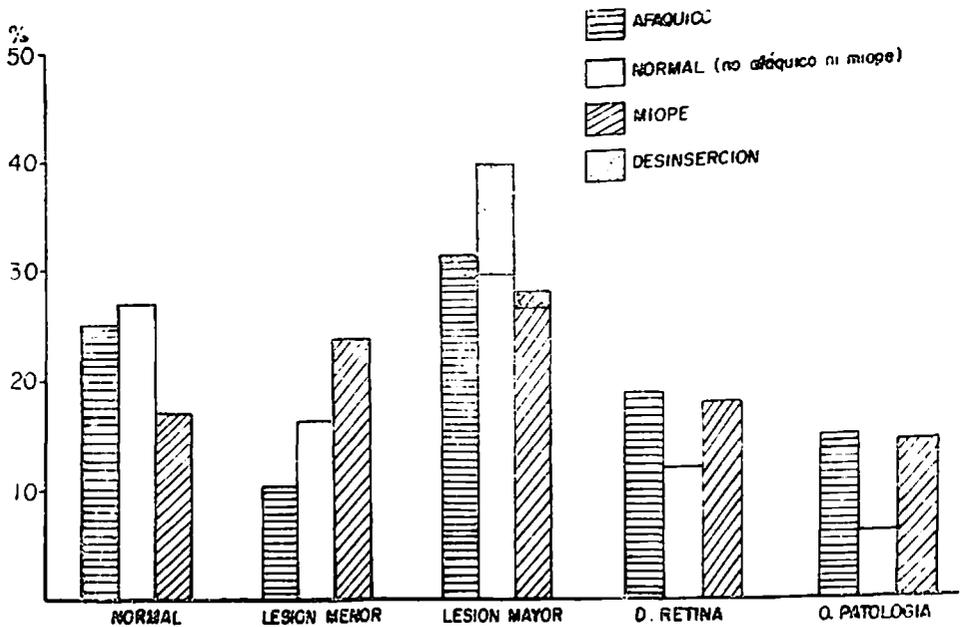
CUADRO N° 3



En un 25% el ojo es normal (12 casos), en 10,4% hay lesiones menores (5 casos) (blanco con y sin presión y degeneración pigmentaria, 1 caso), en 31,3% se encuentra lesión mayor (15 casos), las barras sombreadas señalan el Lattice, desgarró único y desgarró múltiple, siempre con alta incidencia de desgarros, en 18,7% hay desprendimiento de retina (9 casos) casi todos clínicos y en 14,6% hay otra patología (7 casos).

En el Cuadro N° 4, hemos proyectado la frecuencia de los distintos tipos de lesiones, en cada uno de los 3 grupos analizados anteriormente.

CUADRO Nº 4



Vemos en este cuadro en primer término que el ojo contralateral normal se encuentra con igual frecuencia en emétopes y afáquicos y que su frecuencia es considerablemente menor en los miopes.

Inversamente, encontramos lesiones menores con más frecuencia en miopes que en emétopes y afáquicos.

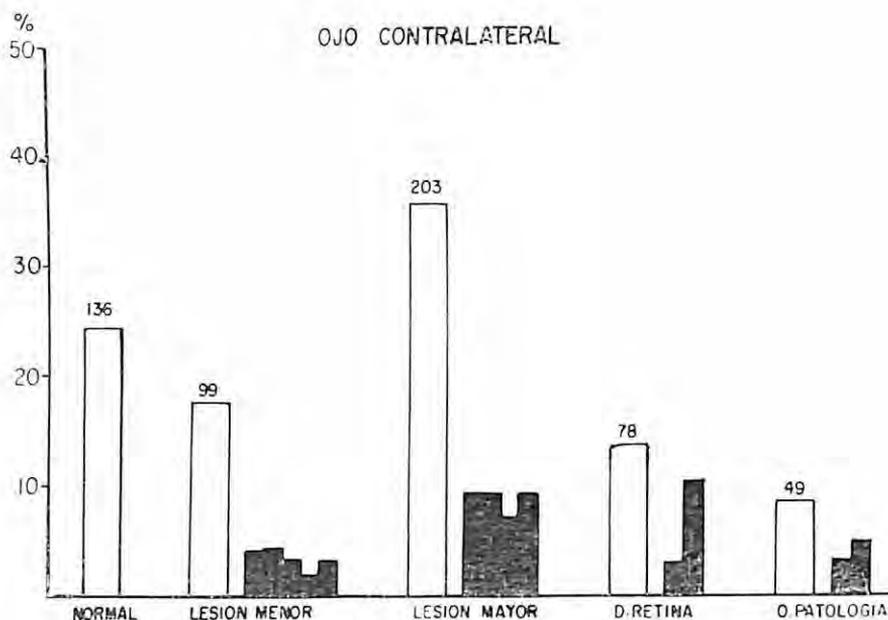
Miopes y afáquicos presentan en el ojo contralateral una significativa mayor frecuencia de desprendimiento de retina y otra patología, como era de esperar.

En cambio la frecuencia de lesión mayor es similar en los 3 grupos, más aún si se desglosa la desinserción, característicamente bilateral. En el grupo de lesión mayor los extremos de las columnas señalan la distribución de la desinserción.

En el Cuadro Nº 5 se presenta un análisis final de los distintos grupos de lesiones en el total de los 565 ojos contralaterales estudiados, incluyendo por lo tanto emétopes, miopes y afáquicos. Vemos que el fondo de ojo normal sólo se encuentra en un 24,1%, cifra extraordinariamente baja. Lesión menor, que consideramos sin significación patológica, aparece en 17,5%. Estas dos cifras nos dan un porcentaje de sólo 41,6% de ojos que no justifican una consideración profiláctica ni terapéutica.

En 35,9% hallamos lesión mayor; este porcentaje es elevado y gran parte de estos ojos, deben ser, a nuestro juicio tratados profilácticamente, por lo menos aquellos que presentan desgarros retinales, que son la mayoría.

CUADRO N° 5



En 13,8%, cifra sorprendente, se encuentra desprendimiento retinal. Debemos aclarar que entre estos pacientes hay una proporción importante con desprendimiento de retina ya diagnosticado anteriormente y operado sin éxito o considerado inoperable, antes de la primera consulta al Departamento; en otros casos el enfermo menospreció la alteración funcional de este ojo, lo que explica lo abultado de la cifra.

Finalmente, el 3,7% del total de ojos contralaterales presentaba otra patología, ya descrita. Casi la mitad de estos ojos tenía antecedentes de haber tenido desprendimiento retinal.

CONCLUSIONES

La revisión de 565 ojos contralaterales de desprendimiento de retina nos entrega información que nos parece de claro interés.

Destaca, en primer término, que sólo en un 41,5%, constituido por los normales y los ojos con lesión menor, podemos considerar el ojo contralateral como sano. Si agregamos a esta cifra el porcentaje de lo que llamamos otra patología y gran parte de los desprendimientos retinales, es decir, los operados sin éxito y los inoperables, se obtiene un porcentaje de un 60%. El resto, un 40%, exigirá de nosotros una posición activa, por lo menos de extrema vigilancia.

Otro hecho que destaca de nuestras cifras es que un 26% del total presenta algún tipo de desgarró retinal, sin desprendimiento; esta condición es de alto significado si consideramos que en el otro ojo hay desprendimiento retinal actual.

Mención especial podemos hacer de las desinserciones retinales encontradas, que son casi exclusivas del no afáquico ni alto miope. De 41 ojos contralaterales que la presentaron, 36 tenían como causa del desprendimiento en el otro ojo la misma alteración. Prácticamente no hay, por tanto, contralateralidad de desinserción sin bilateralidad.

Una consideración a priori nos hacía suponer que desde el punto de vista de patología retinal el ojo afáquico presentaba lesiones con la misma frecuencia que la población general normal, sin desprendimiento. La comprobación de igual incidencia de lesiones mayores en el ojo contralateral del afáquico que en el ojo contralateral del emétrope con desprendimiento de retina, nos obliga a reconsiderar la citada presunción y a estimar el rol de la facoéresis como un mero mecanismo desencadenante de desprendimiento de retina en ojos con lesiones preexistentes y predisponentes.

De interpretación difícil es el hallazgo de igual incidencia de lesiones mayores en el ojo contralateral del alto miope y del normal o miope hasta 8 dioptrías. Creemos que esta clásica aunque arbitraria división en 8 dioptrías puede en parte explicar el hecho. Es frecuente encontrar ojos con miopía de 3 ó 4 dioptrías y con un fondo claramente miópico. Sin embargo, la indiscutible importancia de la miopía como factor predisponente, no obstante nuestras cifras de lesiones en ojo contralateral, queda de manifiesto en el hecho que de nuestros 565 pacientes con desprendimiento retinal, 136 eran altos miopes, proporción suficientemente expresiva de por sí.

Creemos finalmente, que las cifras obtenidas en este análisis confirman plenamente la alta incidencia de patología del ojo contralateral y justifican la importancia concedida a su examen.

R E S U M E N

Se analizan los hallazgos en 565 ojos contralaterales de desprendimiento retinal.

En un 40% se encontró lesiones retinales consideradas como francamente predisponentes; 26% eran desgarros y el 14% restante, degeneraciones retinales de distinto tipo.

Los altos miopes presentan lesiones predisponentes con igual frecuencia que los pacientes no miopes.

De los 565 ojos analizados, 136 eran altos miopes.

S U M M A R Y

An analysis is made of the findings in 565 contralateral eyes in primary retinal detachment patients.

In 40% of these eyes, evident predisposing retinal lesions were found; 26% of them were retinal tears and the remaining 14% were retinal degeneration of different types.

The contralateral lesions in aphakic eyes had the same characteristics as the phakic eyes.

Predisposing retinal lesions in high myopic eyes were as frequent as in non myopic eyes.

Of the 565 analysed eyes, 136 were high myopes.

Av. Providencia 835, Of. 29
Santiago de Chile

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

- 1.— S. MERIN y COLS.: "Fellows eye in retinal detachment". *Am. J. Ophthal.* 71: 477-481, 1971.
- 2.— DUMAS, J., and SCHEPENS, C. L.: "Chorioretinal lesions predisposing to retinal breaks". *Am. J. Ophthal.* 61: 620, 1966.
- 3.— EVERETT, W. G.: "The fellow eye syndrome in retinal detachment". *Am. J. Ophthal.* 56: 739, 1963.



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 esférica. 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 esféricas, 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.

UNA OPERACION COMBINADA EN LA ASOCIACION DE GLAUCOMA Y CATARATA.

Dr. René Barreau K.(*) y Dra. Rebeca Pérez G.(**).

La coexistencia de hipertensión intraocular y catarata en un mismo ojo, es un hecho cada vez más frecuente de ver en la práctica diaria. Su asociación nos plantea en cada caso un problema quirúrgico, controvertible muchas veces difícil de resolver, y cuya solución depende de varios elementos de juicio como son, el diagnóstico preciso de ambas entidades, el grado de disminución de la visión atribuibles a la catarata o al glaucoma, la severidad de la hipertensión o por último, dependerá de la experiencia y habilidad técnica del cirujano.

En primer lugar podemos distinguir aquellos casos, en que hay una relación patogénica evidente entre la catarata, que actuaría como agente causal de una hipertensión secundaria, como ocurre en los glaucomas facotópico, facomórfico y facolítico, especialmente frecuente en una catarata intumesciente y en la hipermadura. En estos casos existiría consenso terapéutico general en el sentido de que la extracción de la catarata eliminaría la causa del glaucoma.

En segundo lugar podríamos clasificar un grupo de asociaciones de catarata y glaucoma, en aquellos ojos que permiten diagnosticar una enfermedad o un daño ocular desencadenante, que se constituye en una etiología común para ambas complicaciones. Entre estos casos cabría citar la heterocromía neurogénica de Fuchs, el síndrome de pseudoexfoliación capsular de Vogt, los glaucomas traumáticos con catarata y las uveítis crónicas hipertensivas complicadas.

En tercer lugar tenemos el grupo más importante, por constituir lejos el más numeroso, donde estarían los casos de cataratas seniles asociadas a un glaucoma crónico, sin aparente relación causal entre sí o ausencia de una causa común conocida para ambos, que no sea la edad avanzada del paciente.

En los dos últimos grupos pueden plantearse tres conductas quirúrgicas a seguir:

a) *Operar en primer lugar el glaucoma*, cuando éste no controla sus tensiones con tratamiento médico y la opacidad del cristalino es mediana, conservando buena visión o cuando la hipertensión es muy alta a pesar de la existencia de una catarata madura.

b) *Operar primero la catarata*, cuando la hipertensión es controlable médicamente y la visión invalida seriamente la actividad del paciente. Si posteriormente no controla la tensión, debe hacerse una ciclodíálisis o una ciclodiatermia.

c) *Operar simultáneamente la catarata y el glaucoma* en una intervención combinada, en los casos de hipertensión no superior a 40 mm Hg y una visión inferior a 0,1 atribuible a la catarata.

(*) (**) Servicio Oftalmología. Hospital Barros Luco - Trudeau.

Las ventajas de una operación combinada para corregir la hipertensión y la disminución de visión producida por la catarata, son teóricamente al menos evidentes por varias razones, y esta solución quirúrgica se justifica plenamente, cuando los resultados obtenidos sean por lo menos equivalentes a los resultados que se logran mediante operaciones sucesivas. Estas ventajas son las siguientes:

1.— Se somete un paciente de edad a un solo stress operatorio, lo que reduce las posibilidades de hacer complicaciones vasculares y respiratorias, derivadas del reposo, la tensión y de la anestesia repetida.

2.— Un ojo alterado tolera mejor una sola intervención que dos seguidas y se evita un segundo trauma mecánico e inflamatorio en un ojo enfermo.

3.— La técnica operatoria combinada, cualquiera que sea la variante empleada permite al cirujano seguir las etapas habituales a la cual está adiestrado, al menos respecto a la extracción de la catarata, lo que le confiere mayor seguridad, que cuando debe abordarla por una vía desacostumbrada ya sea por delante de la fistula o por vía inferior. No es raro comprobar en una fistulizante exitosa que la filtración se altere después de la extracción de la catarata y debemos agregar una tercera operación.

4.— El resultado visual es casi siempre superior cuando se elimina la catarata lo que reporta al paciente ciego un estado psíquico de satisfacción y optimismo, lo que también nos parece importante, ya que éste por lo general sólo comprende el éxito de una intervención en relación a una mejoría de su visión. Por lo demás, es corriente que una operación fistulizante acelere la maduración de una catarata inmadura. (7).

5.— De orden paramédico, pero de importancia para el paciente, su familia, o la institución hospitalaria, son los gastos que obviamente se reducen notablemente.

Son cada vez más numerosos los autores que preconizan una operación combinada, especialmente de tipo fistulizante, y cuyos resultados han sido bastante satisfactorios, pues oscilan entre el 75 a 90% de éxito (Maumenee (10), Stocker (12), Françoise (6), Zuccoli (14), Jébéjian (9), Birge, Hughs, Coudiaroff, Sédan (11) y Benedikt (3), para citar sólo algunos autores de la literatura mundial).

A pesar de que habría concenso en considerar a la ciclodiálisis como la operación ideal en los casos de glaucoma afáquico, han sido escasas las publicaciones en que se preconiza la indicación de la ciclodiálisis simultánea en estos casos (Harrington (8), en 1966, Galin y asociados (7), en 1969 y Thompson (13), en 1968) a pesar de haber alcanzado éxito entre un 70 a 80%.

Goldmann, en 1955 demostró que la ciclodiálisis produce una efectiva reducción en la formación de humor acuoso y establece nuevas superficies de absorción, lo que la hace útil en el glaucoma crónico de ángulo abierto.

MATERIAL Y METODO

Desde 1959 hemos venido practicando la ciclodiálisis combinada a la extracción de la catarata con hipertensión, en casos aislados y últimamente con mayor frecuencia. Creemos que desde que contamos con la acetazolamida

como agente hipotensor poderoso, esta técnica puede realizarse sin los inconvenientes de antes, por el menor peligro de pérdida de vítreo y por el manejo postoperatorio con tensiones controlables.

Descripción de la técnica: Empleamos la técnica para la extracción de cataratas seniles publicada en 1958 (2) con ligeras modificaciones, a la cual se agrega una ciclodíalisis inversa, introduciendo la espátula desde el ángulo camerular hacia el cuerpo ciliar, antes de extraer la catarata. Comprende los siguientes tiempos: (Fig. A, B y C).

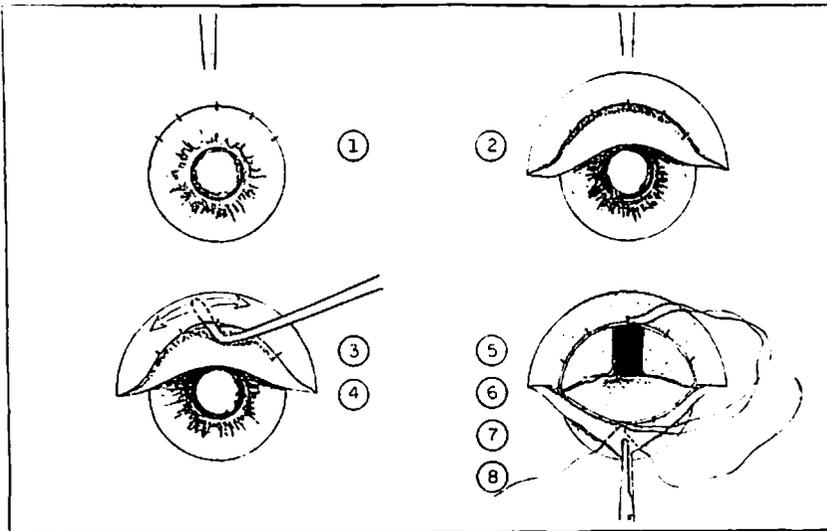


Fig. A

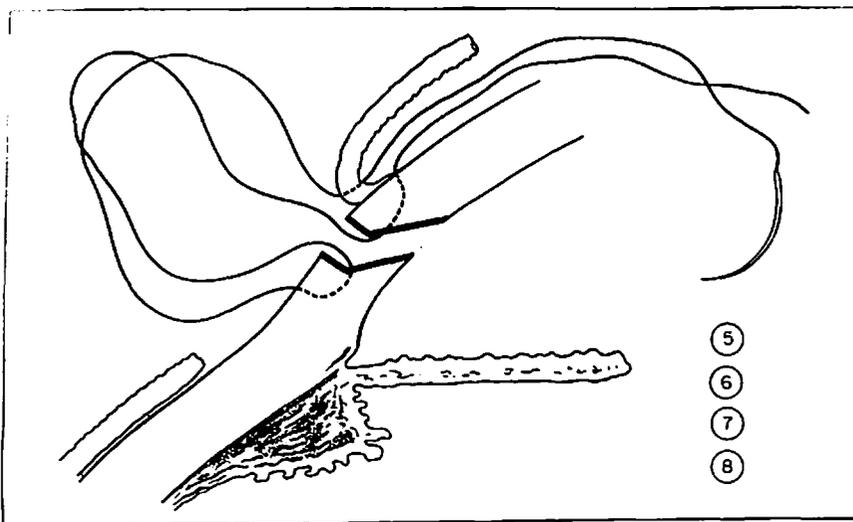


Fig. B

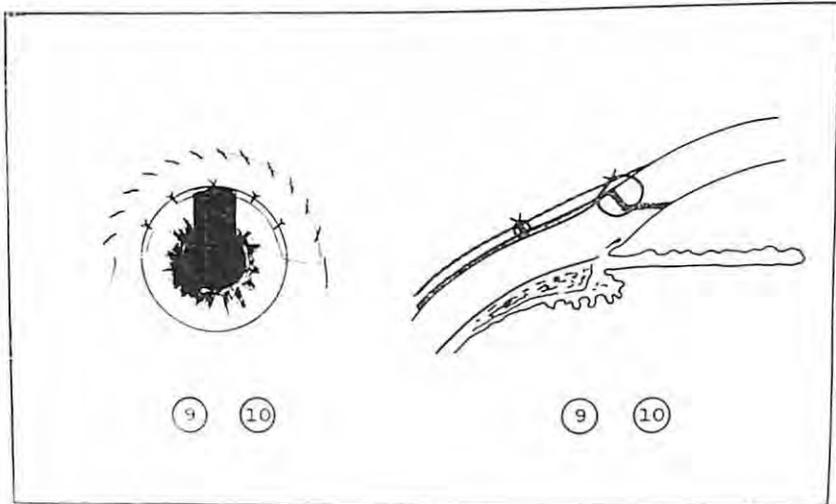


Fig. C

1.— A nivel del limbo esclerocorneal se preparan 5 tunelizaciones teñidas con azul de metileno, en los meridianos de las 10, 11, 12, 1 y 2. Excepcionalmente preparamos 6 ó 7 tunelizaciones.

2.— Preparación de un colgajo de conjuntiva y cápsula de base limbar, de unos 4 mm de ancho y de 9 a 3, o sea, 180° de extensión.

3.— Incisión limbar mediante hoja de afeitar, de unos 4 mm de extensión.

4.— Ciclodíálisis inversa a través de la incisión limbar de una profundidad regulada en 4 a 5 mm y de 10 a 2, o sea de unos 120 grados de extensión.

5.— La incisión limbar se completa hasta las 3 y las 9, mediante tijeras curvas de Barraquer. Con una inclinación tangencial adecuada de la tijera se obtiene un bisel escalonado regular, cuidando de seccionar las tunelizaciones en su parte media.

6.— Iridectomía en sector.

7.— Colocación de una sutura de seguridad a las 12 con seda virgen, de tipo corneoescleroconjuntival de Lindner.

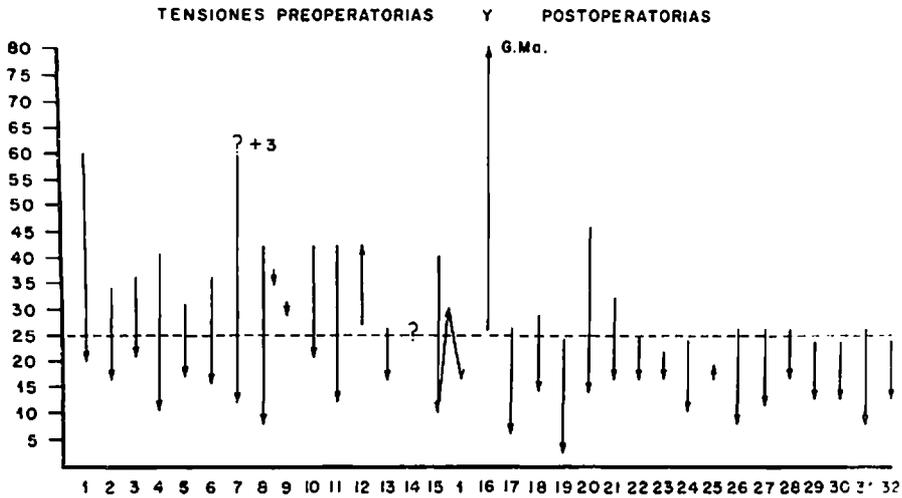
8.— Extracción de la catarata por deslizamiento y zonulotomía directa, ya sea con pinza o ventosa y/o últimamente con crioprehensión.

9.— Cierre de la herida operatoria en dos planos, mediante 5 ó 7 puntos de Lindner que se suturan por sobre la conjuntiva. La aguja se pasa a través de las tunelizaciones preparadas previamente, claramente visibles por su tinción azul y con ayuda del microscopio operatorio con 10 aumentos. Sigue una sutura conjuntivocapsular corrida de 9 a 3, previa inyección de aire en cámara anterior.

Nuestro material clínico comprende 33 casos operados mediante esta técnica. Se desglosa en la siguiente forma: 16 glaucomas crónicos trabeculares, 6 glaucomas traumáticos, 5 síndromes de pseudoexfoliación capsular, 5 secuelas de uveítis y 1 desprendimiento de retina operado.

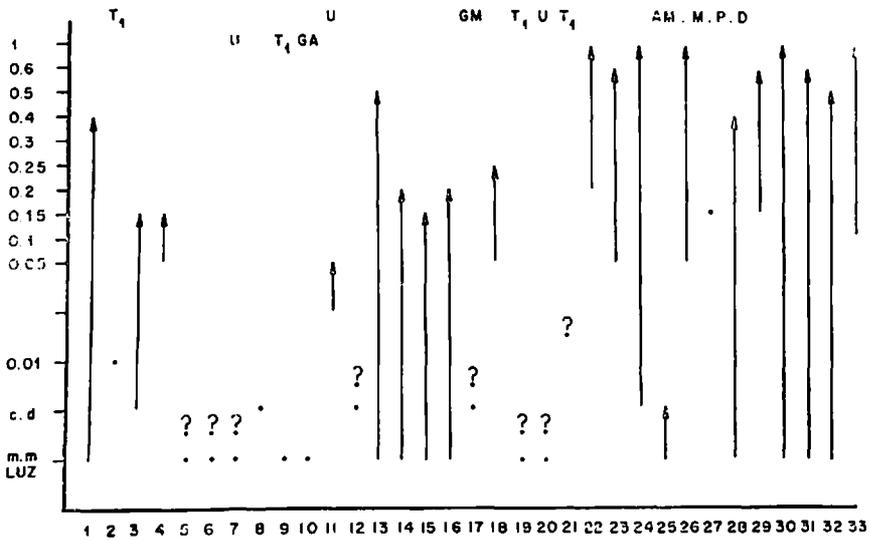
En algunos casos, a la técnica descrita hubo de agregarse sinequiotomías descapsulaciones y en algunos se usó la técnica de extracción de masas. En 11 casos la hipertensión no controló antes de la operación, y en 22 ésta controló con mióticos o asociado al Diamox.

EXTRACCION DE CATARATA + CICLODIALISIS INVERSA



T A B L A I

EXTRACCION DE CATARATA + CICLODIALISIS
RESULTADOS: VISION



T A B L A II

R E S U L T A D O S.

En las Tablas I y II aparecen los resultados individuales en relación a la tensión y a la visión. El punto de partida de las tensiones corresponde en algunos casos a las iniciales y en otros a tensiones ya controladas con mióticos o acetazolamida. Los controles postoperatorios tensionales, se efectuaron diariamente durante los primeros días, luego semanalmente hasta la

prescripción del lente, al mes y medio o a los dos meses. Más adelante se controlaron en intervalos variables, a los 3 meses, 6 meses y algunos tienen 9 a 10 años de control (N^{os}. 8, 10, 11, 13 y 15). La tensión permaneció controlada sin terapia médica adicional en 12 casos. En 7, la tensión volvió a subir antes del primer mes, y en 8 después, pudiendo controlarse fácilmente con mióticos o con acetazolamida. En 6 casos la operación fracasó (2 glaucomas traumáticos, 3 uveítis complicadas y 1 glaucoma crónico trabecular).

La visión final con corrección alcanzó entre 0.4 y 1 en 12 casos, especialmente como era de esperar, en el grupo de las cataratas seniles con glaucoma crónico trabecular. En 9 casos el campo visual reveló alteraciones típicas glaucomatosas. En 12 casos la fundoscopia reveló excavación papilar. La genioscopia postoperatoria sólo se hizo en algunos casos exitosos, donde se encontró clivaje parcial del ángulo iridocorneal.

Las complicaciones operatorias y postoperatorias en las cataratas seniles fueron escasas. En 2 casos la hipertensión postoperatoria fue muy marcada, la que se mantuvo por varios meses. En 8 casos hubo hifema, que no constituyó mayor problema, salvo en el paciente N^o 8 que fue además el único que hizo aplastamiento de cámara anterior. Al totalizarse la incisión limbar, el hifema pudo ser eliminado con irrigación, maniobra que es más difícil de realizar en la ciclodiálisis clásica. En otros, el hifema se reabsorbió en pocos días. La inyección de aire en cámara anterior mantiene una tensión adecuada, que además parece contribuir a una hemostasis efectiva.

El éxito alcanzado fue del 84%, si incluimos los 15 casos que controlaron con tratamiento médico adicional.

CONCLUSIONES Y COMENTARIOS.

La técnica operatoria combinada de ciclodiálisis y extracción de catarata, puede considerarse satisfactoria en nuestra experiencia y de acuerdo con los resultados obtenidos por otros autores, en que el éxito alcanzado fue de 70 a 80% (Harrington, Galin y Basas, Thompson, Hauer y otros). Nuestros resultados habrían llegado a un porcentaje de éxito aún mayor, si no hubiéramos incluido los 5 glaucomas traumáticos y 6 uveítis hipertensivas complicadas, que aportaron el mayor número de fracasos.

Las complicaciones que ocurren durante y después de la intervención, no parecen ser significativamente mayores que en la extracción simple de catarata, por lo menos en el tercer grupo de nuestra clasificación. Recomendamos eso sí, que sea realizada por un cirujano experimentado.

R E S U M E N.

Los autores realizan una operación combinada en la catarata con glaucoma. Consiste en una ciclodiálisis inversa a través de la misma incisión limbar, antes de efectuar la extracción de la catarata. Se comentan las ventajas de esta operación y se discuten sus indicaciones. Se analizan los resultados en 33 ojos operados mediante esta técnica, considerándose exitosa en 27, 15 de los cuales sin embargo requirieron ser tratados adicionalmente con tratamiento médico al cabo de 1 ó 2 meses del postoperatorio.

SUMMARY.

The authors performs a combined operation for cataract and glaucoma. An inverse cyclodialysis is made through the cataract incision before the lens extraction. The advantages of this operation are commented and the indications are discussed. 33 eyes were operated with this technique and the operation was considered succesful in 27 cases, but in 15 of these cases additional medical treatment was required after one or two months.

Merced 22 · Oficina 603,
Santiago de Chile,

BIBLIOGRAFIA

- 1.— ADLER, F. H.: "Physiology of the Eye". 4th Edition, pág. 186.
- 2.— BARREAU, R.: "Nueva técnica de sutura corneal en la operación de catarata" *Arch. Chil. Oftal.* XV:123, 1958.
- 3.— BENEDIKT, O.: "Einzeitige kombinierte Glaukom-Katarakt-Operation". *Kl. M. Augenh.* 154:72, 1969.
- 4.— BOBERG-ANS, J.: "Simultaneous operation for cataract and glaucoma. Report on thirty cases". *Trans. of the Oph. Soc. of U. K.* LXXXIV:112, 1964.
- 5.— ETIENNE, R.: "Conduite a tenir en présence de l'association glaucome et cataracte". *Ann. d'Ocul.* 196:1154, 1063.
- 6.— FRANCOIS, J.: "L'association du caracte et glaucome". *Bulleting Soc. Belge d'Oph.* 153:623, 1969.
- 7.— GALIN, M. Z., BASAS I. and SAMBURSGY, J.: "Glaucoma and cataract: a study of cyclodialysis-lens extraction". *Am. J. Ophthalm.* 67:522, 1969.
- 8.— HARRINGTON, D.: "A new operation combining lens extraction with reverse cyclodialysis". *Am. J. Ophthalm.* 61:1134, 1966.
- 9.— JEBEJIAN, R.: "L'operation combinee cataracte-glaucome sous anesthésie locale et akinésie potentialisée". *Ann. d'Ocul.* 199:497, 1966.
- 10.— MAUMEN EE, A. E., WILKINSON, CH. F.: "Combined operation for glaucoma and cataract". *Am. J. Ophthalm.* 69:360, 1970.
- 11.— SEDAN et OURGARD, G.: "L'extraction de la cataracte chez le glaucomateux normalisé". *Ann. d'Ocul.* 201:385, 1968.
- 12.— STOCKER, F. W.: "Combined cataract extraction and scleral cauterization". *Arch. Ophthalm.* 72:503, 1964.
- 13.— THOMPSON, J.: "The combined cyclodialysis and cataract extraction". *Actas del VII Congreso Panam. de Oft. Mar del Plata*, 1968.
- 14.— ZUCCOLI, A.: "Resultats d'une experience de 9 ans de l'iridectomie filtrante dans l'intervention simultané pour le glaucome associé a la cataracte" (Analyse de 126 observations). *Ann. d'Ocul.* 221:516, 1968.

EL ANGULO DE LA CAMARA ANTERIOR EN LOS MAMIFEROS PLACENTARIOS

Dres. Francisco Contreras y Renán Rojas (*).

Es reconocido el importante rol que juega el ángulo de la cámara anterior en la dinámica del humor acuoso. Sin embargo, no existe acuerdo entre los autores acerca de su desarrollo, así como la explicación de algunas de sus anomalías. Esto explica el interés mostrado por varios autores (2, 4, 6) en el estudio del desarrollo del ángulo de la cámara anterior en animales, en un afán de resolver estas interrogantes.

Creemos que el estudio del ángulo de la cámara anterior en ojos de mamíferos superiores puede darnos algunas luces sobre el desarrollo del ángulo de la cámara anterior en el hombre. Con tal motivo hemos estudiado el ángulo de la cámara anterior en algunas especies de las órdenes de roedores, artrodactíleos, carnívoros y primates.

MATERIAL Y METODOS

Hemos examinado globos oculares de los siguientes animales adultos: *Oryctolagus cuniculus* (conejo) entre los roedores; *Sus domesticus* (cerdo), *Capra hircus* (cabra), *Bos taurus* (toro), *Ovis aries* (carnero) entre los artrodactíleos; de *Canis familiaris* (perro) entre los carnívoros; de *Saimiris* sp (frailecillo peruano) entre los primates.

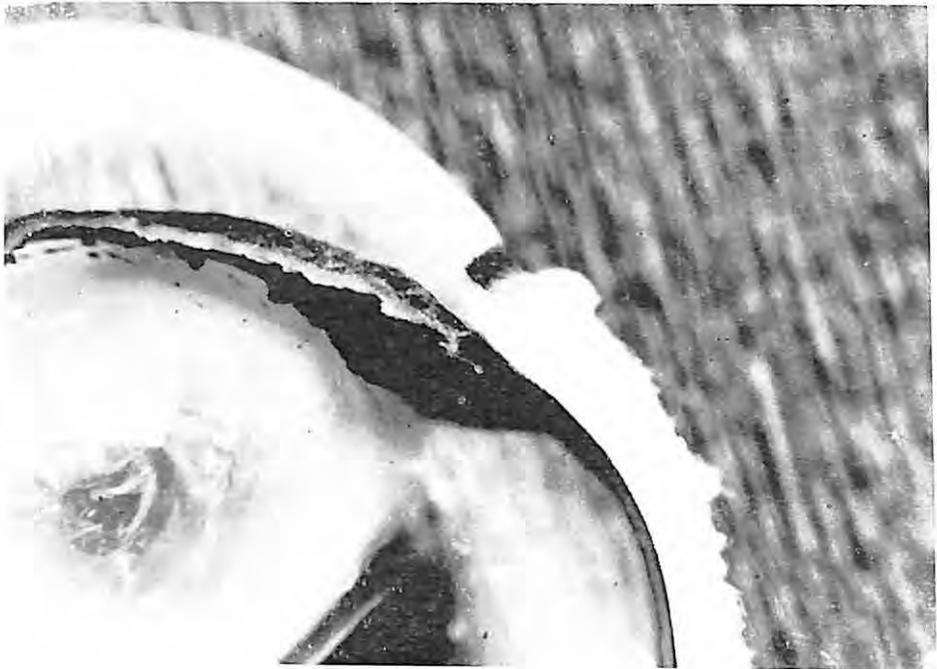


Fig. 1: Ojo de conejo. Aspecto macroscópico del segmento anterior. Destaca la pigmentación circuncorneal y la unión córneo-escleral en bisel (OP. 71-136).

(*) Laboratorio de Patología Ocular. Hospital Santo Toribio de Mogrovejo. Lima, Perú.

El examen macroscópico se practicó siguiendo el método usual de nuestro laboratorio (1). Se fijaron los ojos en formol al 10%, tamponado, y fueron procesados en parafina (bioloid). Se practicaron secciones de 8 a 9 micras empleándose coloraciones de hematoxilina-eosina, tricrómica de Masson y ácido peryódico de Schiff.

RESULTADOS

Conejo (Fig. 1): Se aprecia el anillo pigmentario circumcorneal. La unión córneo-escleral es en bisel y presenta rico plexo vascular. El iris está sostenido periféricamente por el ligamento pectíneo, el cual es grueso y está cubierto por la membrana de Descemet. (Fig. 2). El cuerpo ciliar presenta una parte adherente a la esclerótica que contiene fibras del músculo meridional ciliar, porción única en estos animales.

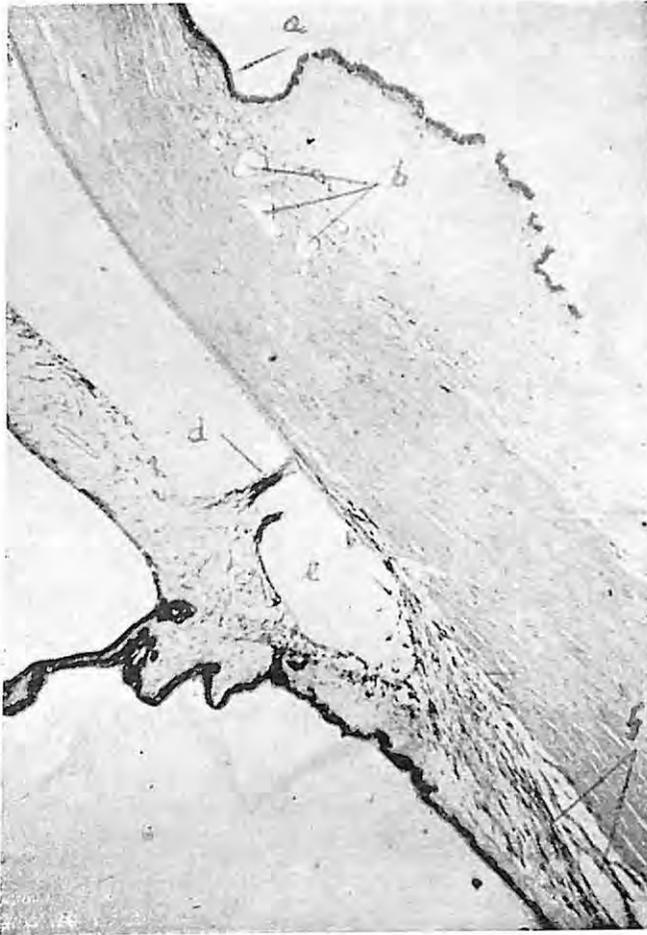


Fig. 2: Ojo de conejo. Sección microscópica del ángulo de la cámara anterior. Nótese el Seno intraciliar (e), el fuerte ligamento pectíneo (d), y las fibras longitudinales del músculo ciliar (f) que terminan en forma difusa. (OP. 71-136. Hematoxilina-eosina x 40).

Estas fibras son escasas y sus inserciones anteriores tendinosas terminan en forma difusa alcanzando el final de la membrana de Descemet. Entre estas fibras tendinosas se entrecruzan unas fibras colágenas de orien-

tación circular. La parte desprendida del cuerpo ciliar contiene los procesos y entre ambas se encuentra el seno cilio-escleral atravesado por escasas fibras.

Cerdo (Fig. 3): La pigmentación circumcorneal es menor, pero se extiende entre la córnea y esclerótica haciendo más visible este bisel. El plexo vascular es abundante. El ligamento pectíneo está muy bien definido

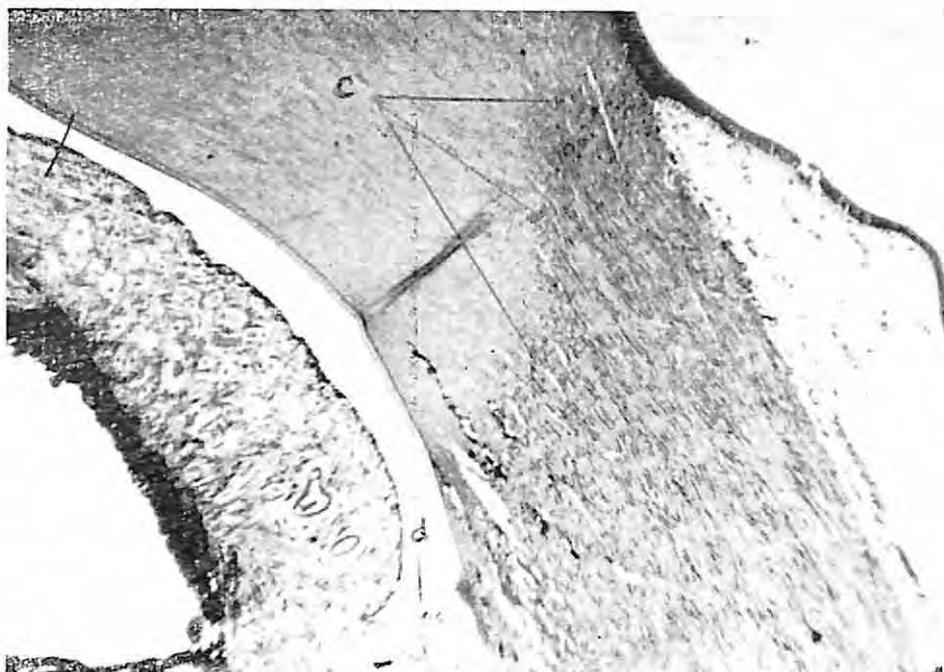


Fig. 3: Ojo de cerdo. La unión córneo-escleral (c) es en bisel, con pigmentación en el lado escleral. El ligamento pectíneo (d) está roto por artificio. (OP. 71-74) Tricrómica x 40).

pero es menos grueso que en los roedores. (Fig. 4) El músculo ciliar sólo tiene porción meridional a semejanza del conejo, pero es más denso que en él. La inserción escleral es parecida a las fibras circulares ya mencionadas, están más desarrolladas y más limitadas entrelazándose con la porción tendinosa del músculo. En algunos de estos animales se logra ver esbozo de espolón escleral pero no de canal de Schlemm. El seno intraciliar está ocupado por un tejido fibrilar esponjoso. El ojo de la cabra, toro y carnero son semejantes al del cerdo.

Perra (Fig. 5-6): El bisel córneo-escleral se destaca por la pigmentación del lado escleral, aunque esta unión es menos recta que en las especies anteriores. El ligamento pectíneo es delgado, de aspecto arborescente. El cuerpo ciliar presenta el seno intraescleral, pero esta vez está ocupado por fibras laminares. El músculo meridional ciliar es más fuerte y su tendón alcanza el final de la membrana de Descemet. Se aprecia esbozo de porción circular del músculo ciliar. También es posible observar las fibras colágenas

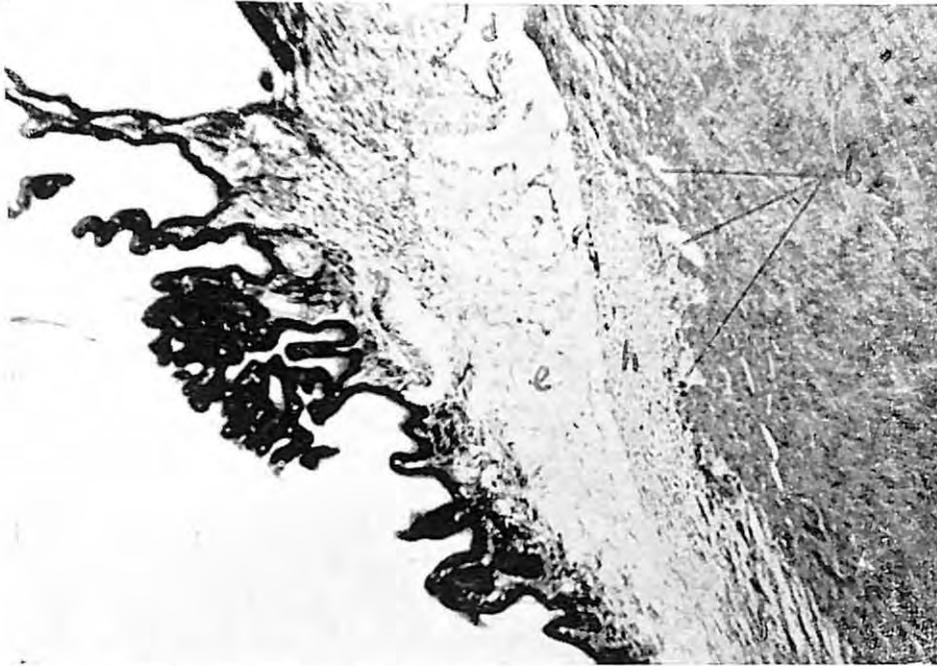


Fig. 4: Ojo de cerdo. Se observa el seno intraciliar (e) ocupado por fibras de aspecto esponjoso. Presencia de fibras colágenas circulares (h) situadas delante del músculo ciliar longitudinal (f) y al lado de un abundante plexo vascular (b). (OP. 71-74. Tricrómica x 40).

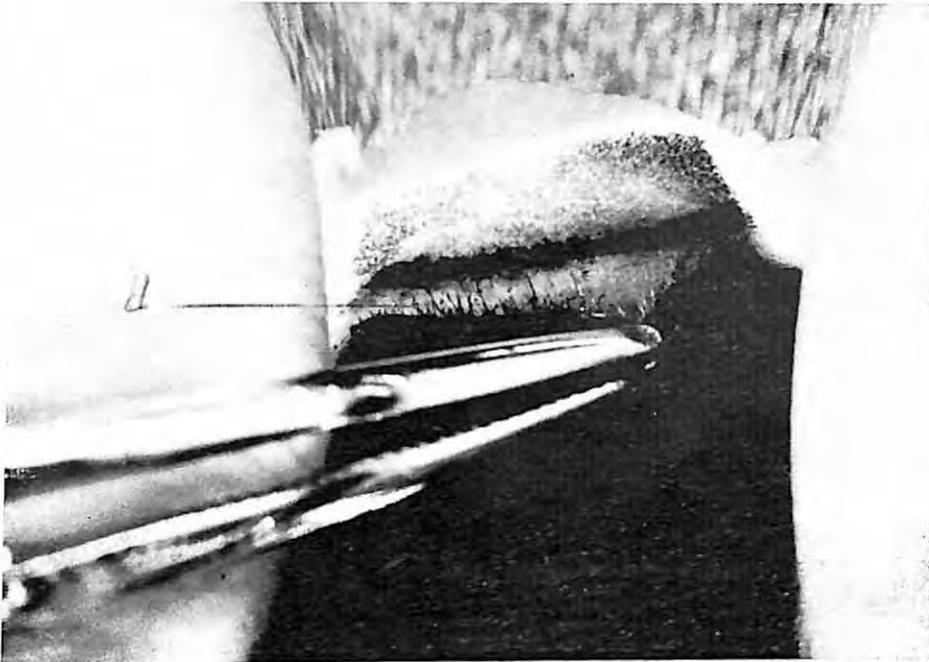


Fig. 5: Ojo de perro. Vista frontal del ángulo de la cámara anterior. Nótese el aspecto arborescente, fino del ligamento pectíneo. (OP. 71-98).

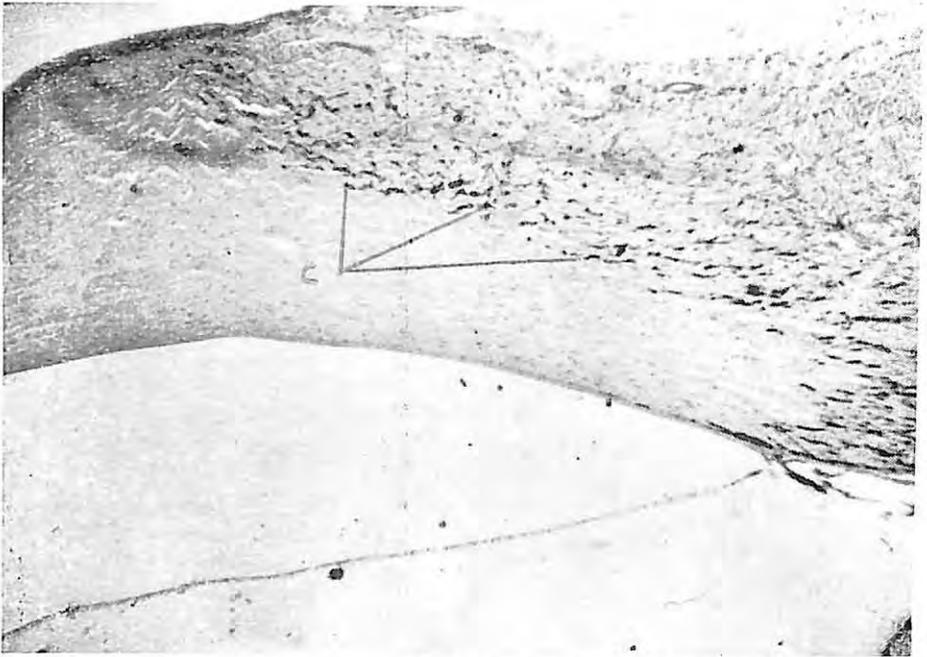


Fig. 6: Ojo de perro. Unión córneo-escleral (c) algo sinvosa. Destaca la pigmentación en el lado escleral. (OP. 71-97, Hematoxilina-eosina x 40).

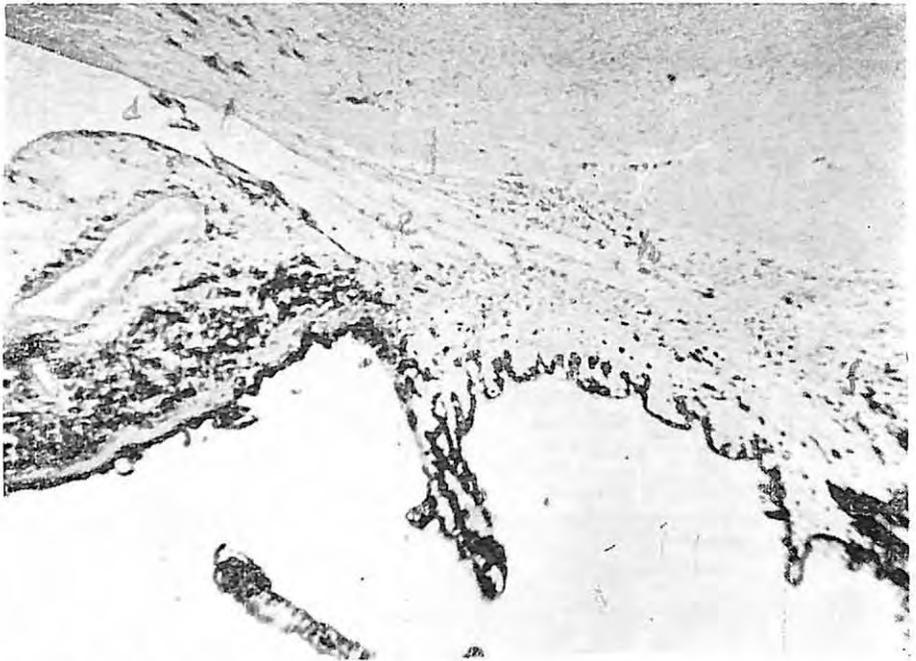


Fig. 7: Ojo de perro. El seno intraocular (e) está ocupado por material fibrilar de aspecto laminado. (OP. 71-97. Hematoxilina-eosina x 40).

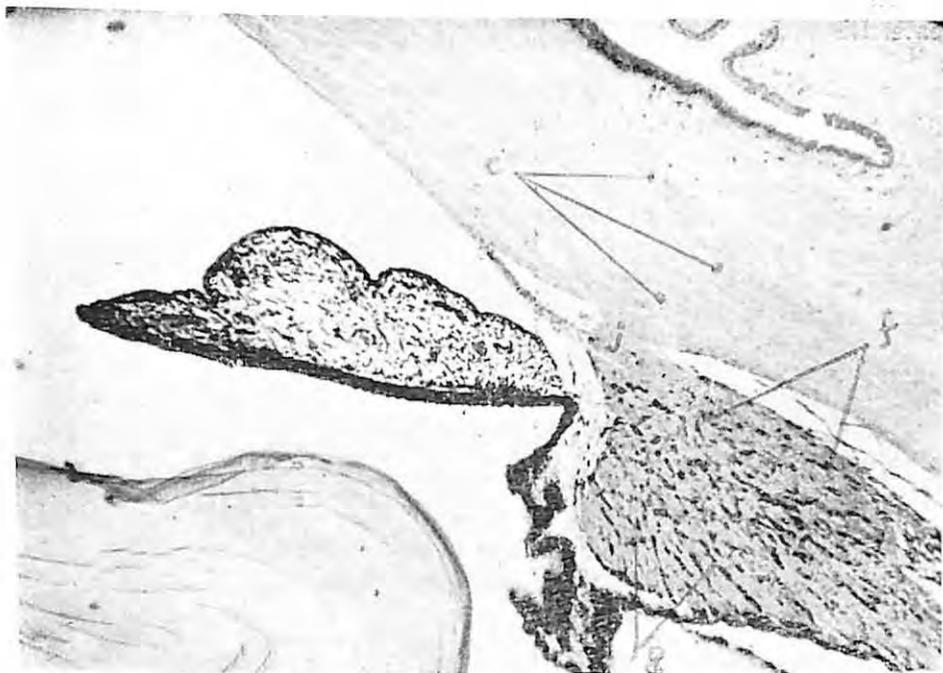


Fig. 8: Ojo de mono. La unión córneo-escleral (c) toma forma de cuña. Ausencia del seno intraciliar. Aparición del canal de Schlemm (i), del espolón escleral (j) y las fibras circulares del músculo ciliar (g). (OP. 71-134. Hematoxilina-eosina x 40).



Fig. 9: Ojo de mono. Se observa a mayor aumento el ligamento pectínico (d) muy delgado, la malla trabecular (k) bien definida, un amplio canal de Schlemm (i) y el espolón escleral (j). (OP. 71-134. Tsicrómica x 100).

de orientación circular, ya mencionadas en las especies descritas anteriormente. La red vascular escleral es muy amplia (Fig. 7).

Mono (Fig. 8): La conjuntiva circumcorneal está pigmentada y la unión córneo-escleral adquiere forma de cuña. Se nota ya la presencia del canal de Schlemm y un abundante plexo vascular superficial en la esclerótica. El ligamento pectíneo está presente pero es muy débil (Fig. 9). El cuerpo ciliar aumenta de grosor adquiriendo forma triangular por la presencia bien definida de las porciones radial y circular del músculo ciliar. El espolón escleral es patente y allí se insertan gran parte de las fibras tendinosas del músculo ciliar, porción meridional.

COMENTARIO

Tenemos que considerar en primer lugar, la unión córneo-escleral. En los roedores, artrodactílicos y carnívoros tiene forma de bisel, con abundante plexo vascular en el lado escleral. En los primates donde esta unión tiene forma de cuña, el plexo vascular necesita dar un rodeo para alcanzar la zona de filtración del humor acuoso, apareciendo entonces un órgano de drenaje más evolucionado: el canal de Schlemm.

Es interesante observar como el llamado canal de Fontana de los antiguos anatomistas, o seno cilio-escleral de Uribe-Troncoso (6) está tallado en pleno cuerpo ciliar, razón por la cual es más apropiado llamarlo seno intraciliar (7). Este seno está prácticamente vacío en los roedores, se llena de un tejido esponjoso en los herbívoros, luego se hace laminado en carnívoros para desaparecer en los primates, cuando las porciones radial y circular del músculo ciliar se hacen presentes y cuando el músculo longitudinal se vuelve más prominente.

El ligamento pectíneo, que sirve de punto de fijación al iris, ya no es necesario en los animales más evolucionados y se observa como éste va perdiendo volumen y consistencia conforme la adherencia de todo el cuerpo ciliar a la esclerótica es cada vez mayor, hasta hacerse total.

Es interesante mencionar que las fibras colágenas circulares en los animales inferiores están dispuestas en forma dispersa entre las fibras tendinosas del músculo ciliar longitudinal y que en los primates y en el hombre se encuentran situadas en la zona del trabéculo-corneal, en íntimo contacto con la pared interna del canal de Schlemm recientemente aparecido.

El músculo ciliar longitudinal, escaso en los animales inferiores, se va volviendo grueso y compacto; sus prolongaciones tendinosas que se insertan anteriormente en forma difusa se agrupan para terminar en su mayoría en una nueva formación de la esclerótica: el espolón escleral. Sin embargo, algunas de estas fibras tendinosas sobrepasan al espolón y contribuyen a formar la malla trabéculo uveal.

RESUMEN

Se han estudiado los elementos que constituyen el ángulo de la cámara anterior en globos oculares de diferentes mamíferos placentarios.

El canal de Schlemm se presenta en los ángulos camerulares cuando la cuña corneal avanza sobre la esclerótica.

La involución del ligamento pectíneo está en relación con la desaparición del seno cilio-escleral o intraescleral.

Existe relación evolutiva entre la aparición del canal de Schlemm y la formación de la malla córneo-escleral y uveal.

Ramón Ribeyro 525
San Antonio - Miraflores
Lima - Perú

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

- 1.— CONTRERAS, F. y SIVERIO, C.: "Método para el Estudio Macroscópico del globo ocular". *Arch. Soc. Oftal. Hisp. Amer.* 39: 530-542. 1969.
- 2.— LIEB, W. A. and STARK, N.: "The Phylogenesis and Morphology of the sinus of the Anterior Chamber". *Klin. Mbl. Augenheilk.* 144: 1-27, 1964.
- 3.— RIBEIRO DA ROCHA, H.: "Angulo da Camara Anterior". Editorial Queiroz Breiner Ltda. Belo Horizonte, 1942.
- 4.— ROCHON-DUVIGNEAUD, A.: "Les yeux des Mammifères: L'Angle Irien in Les Yeux et La vision des Vertébrés". Masson et C. Editeurs. Paris, 1943.
- 5.— URIBE-TRONCOSO, M. and CASTROVIEJO, R.: "Microanatomy of the Eye with Slitlamp Microscope. I Comparative anatomy of the angle of the anterior chamber in living and sectioned eyes of mamalia". *Am. J. Ophthal.* Vol. 19, Nº 5, 6, 7, 1-36, 1936.
- 6.— URIBE-TRONCOSO, M.: "Comparative Anatomy of the Angle of the Anterior Chamber in Mammalia. In a Treatise on Gonioscopy". F. A. Davis Company Pub. Philadelphia, 1948. pp. 3-34.
- 7.— WOLFF'S, E.: "Anatomy of the eye and orbit". Philadelphia. W. B. Saunders. Fifth Edition. pp. 49.

ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE LA BETATERAPIA Y EL THIOTEPA EN LAS VASCULARIZACIONES DEL SEGMENTO ANTERIOR DEL OJO

Dres. Jorge Silva F.(*) y Patricio Villanueva M.(**); T. M. Victoria Burotto(***);
Dras. M. Machiavello(****) y S. Sobell(*****).

Este trabajo tiene por objeto establecer la superioridad entre el thiotepa por un lado y la betaterapia por el otro, en un estudio comparativo en diferentes vascularizaciones del polo anterior del ojo.

La betaterapia fue realizada empleando nuestro aparato que tiene las características siguientes: fue calibrado en 1966 con una dosis de 96 reps. por segundo, con una actividad equivalente a 100 milicurios y una superficie de actividad de $6,5 \text{ pcr } 10^{-5}$ microcurios de la Atlantic Research Corporation, Alexandria, Virginia, U.S.A. (7).

El thiotepa se ha usado en forma de colirio, obtenido de la manera siguiente: como una solución de Lactato de Ringer al 1:2.000 (15 mg. en 30cc, de solución Ringer), preparado en la Farmacia del Hospital San Borja. El colirio en un ambiente de 3 grados Celsius no pierde su potencia durante 15 días. Se administra 1 gota cada 3 horas, colocándose la última antes de acostarse durante 6 semanas. No hemos utilizado al thiotepa disuelto en solución aceitosa por creer que sería menos aceptado por el ojo humano.

La droga nos fue cedida gentilmente por el Laboratorio Lederle. De cada frasco de envase original se obtienen 4 frascos de colirio.

El thiotepa o trietilen-thiofosforamida es un radiomimético nitrogenado de la familia del gas mostaza. Tiene una acción inhibitoria sobre las proliferaciones capilares.

Langham (2) Meacham (4-5) experimentalmente han comunicado el efecto inhibitor de la droga en las vascularizaciones corneales. Rock (6) encontró que la acción era la de retardar, pero no de prevenir la vascularización de los injertos corneales en ojos de conejos aloxanizados.

El thiotepa suministrado en colirio según diferentes investigadores que lo han usado, no tiene efecto tóxico sobre el sistema hematopoyético, como se observa cuando se suministra en otra forma como paliativo en el tratamiento de enfermedades malignas. Además, Liddy (3) y Cassady (1) afirman que no es irritante para el ojo, no es caro, se encuentra exento de efectos laterales, fácil de conseguir y simple de usar.

La mayoría de los oftalmólogos americanos cree que como agente tópico produce muy buenos resultados y está exento de un posible efecto deletéreo de irradiación, como el que puede producir la betaterapia.

Para Castroviejo y colaboradores en cambio, la betaterapia sigue siendo el método de elección en la terapia de estos casos.

(*) (**) (***) Servicio Oftalmología Hospital San Francisco de Borja.
(****) (*****) Químico-Farmacéuticos Hospital San Francisco de Borja.

MATERIAL, METODO Y RESULTADOS.

a) Fueron tratados 32 casos de transplantes corneales lamelares vascularizados con betaterapia.

En todos ellos hicimos aplicaciones standard de 1.125 reps. en cada sesión semanal, que corresponde a 15 segundos de aplicación. Como el número de sesiones fue variable, establecimos un rango que fluctuó entre 4 aplicaciones que corresponden a 4.500 reps y 10 aplicaciones que corresponden a 11.125 reps., con un promedio de 7 aplicaciones, que corresponden a 7.875 reps. A continuación, clasificamos los diversos tipos de vascularización que acompañaban a estos transplantes corneales lamelares. De ellos, 24 corresponden a vascularización superficial, que mejoraron todos, sin complicaciones, en un tiempo de evolución entre 31 a los 93 días.

Las vascularizaciones profundas fueron en número de 4, de las cuales ninguna mejoró. Finalmente, las del tipo mixto también fueron 4. De ellas, 2 se mejoraron y las otras 2 restantes quedaron atenuadas, en un tiempo de evolución que fluctuó entre los 42 a los 88 días.

a) Fueron tratados 10 casos de transplantes corneales lamelares vascularizados con thiotepa.

De ellos, 3 tenían vascularización profunda y 7 vascularización mixta y superficial. Después del tratamiento de 6 semanas, ninguno mejoró, permaneciendo en igual estado en que se encontraban antes de iniciar el tratamiento.

b) Fueron tratados 15 casos de transplantes corneales penetrantes vascularizados con betaterapia.

Se hicieron aplicaciones standard de 1.125 reps. en cada sesión semanal.

En este caso, el número de sesiones tuvo un rango entre 7 aplicaciones (7.875 reps.) y 10 aplicaciones (11.125reps), con un promedio de 8,5 aplicaciones que corresponden a 9.565 reps.

Las vascularizaciones superficiales fueron 6, y todas ellas mejoraron en un tiempo de evolución de 38 días y un máximo de 52 días. Las profundas fueron 4. Un caso mejoró, otro se atenuó y 2 no mejoraron.

El tiempo de evolución fluctuó de un mínimo de 48 días a un máximo de 97 días. Las mixtas fueron 5 casos, de las cuales, una mejoró, 2 se atenuaron y 2 no mejoraron. El tiempo de evolución osciló entre 44 y 90 días.

b) Fueron tratados 5 casos de transplantes corneales penetrantes vascularizados con thiotepa. De los cuales, 4 tenían vascularización profunda y 1 mixta. Después del tratamiento de 6 semanas, ninguno mejoró, permaneciendo en idénticas condiciones a las que tenían antes de iniciar la terapia.

c) Fueron tratados 51 casos de leucomas corneales vascularizados con betaterapia.

Repetimos la aplicación standard de 1.125 reps. por sesión semanal. El número de sesiones fluctuó entre 5 aplicaciones (5.625 reps) y 10 aplicaciones (11.125 reps) con un promedio de 7,5 aplicaciones (8.535 reps). Las vasculari-

zaciones superficiales fueron 25, las que mejoraron todas, con un tiempo de evolución variable entre 35 y 89 días. Las profundas eran 16, de las cuales 6 mejoraron, 4 se atenuaron y las otras 6 no mejoraron. Estas últimas se acompañaron como complicación de dolor local. Las mixtas fueron 10, de las cuales 3 mejoraron, 2 se atenuaron y 5 no mejoraron. De estas últimas, 3 iban acompañadas de dolor ocular. El tiempo de evolución fue de 40 a 94 días.

c) Se trataron 16 casos de leucomas corneales vascularizados con thiotepa.

Tres casos presentaban vascularización superficial y los otros 13, mixta y profunda. Después de 6 semanas de tratamiento ningún caso mejoró.

d) Se trataron 100 casos de pterigiones incipientes con betaterapia.

Se hicieron aplicaciones standard de 1.125 reps. semanales. 70 de ellos mejoraron en un tiempo de evolución mínimo de 26 días y un máximo de 39 días, recibiendo una dosis mínima de 4.500 reps y una máxima de 6.750 reps. 16 se atenuaron en un plazo entre los 30 a 42 días, con una dosis que varió entre los 5.625 y los 7.875 reps. 14 no mejoraron. Su tiempo de evolución alcanzó hasta los 54 días y su dosis llegó a los 7.875 reps. No hubo complicaciones.

d) Se trataron 15 casos de pterigiones incipientes con thiotepa.

De los 15 casos, 13 mejoraron y solamente en 2 casos hubo recurrencia del pterigion.

e) Se trataron 40 casos de pterigiones recidivantes post-operados con betaterapia.

A todos ellos se les hizo una aplicación inicial en el acto quirúrgico de 2.500 reps, que corresponden a 30 segundos. Posteriormente, se continuó con aplicaciones de 1.125 reps. semanales. 26 casos mejoraron, con un tiempo de evolución mínimo de 41 días y un máximo de 62 días. La dosis fluctuó entre los 4.500 y 9.000 reps. 9 casos se atenuaron, en un tiempo que osciló entre 45 y 68 días, y una dosis que iba de los 5.625 a los 11.125 reps. 4 casos no mejoraron, en un tiempo que alcanzó a los 78 días y una dosis máxima de 11.125 reps. No hubo complicaciones.

e) Se trataron 12 casos de pterigiones recidivantes post-operados con thiotepa.

Algunos de estos casos tenían a su haber 2 a 3 operaciones anteriores. El tratamiento se instauró a las 48 horas siguientes de la operación; 11 casos no presentaron recurrencia; 1 caso tuvo una leve reinvasión superficial de la córnea aunque el aspecto estético fue satisfactorio. La longitud del tratamiento fue de 6 semanas.

f) Se trataron 11 casos de pingüéculas con betaterapia. Nueve mejoraron, una se atenuó y la otra mejoró. De todas ellas, 2 se complicaron de dolor ocular. El tiempo de evolución alcanzó a los 34 días y la dosis máxima a los 6.750 reps.

f) Se trataron 5 casos de pingüéculas con thiotepa.

De los 5 casos, ninguno mejoró al cabo de 6 semanas de tratamiento.

COMENTARIO:

Tanto en los trasplantes corneales vascularizados lamelares y penetrantes como en los leucomas corneales vascularizados, la betaterapia tuvo un efecto positivo sobre la vascularización superficial, en cambio el thiotepa tuvo un fracaso absoluto.

En los pterigiones incipientes, el thiotepa parece ser superior a la betaterapia en prevenir la recurrencia del pterigion.

En los pterigiones recidivantes post-operados, la no recurrencia del pterigion es significativamente mayor cuando se usa el thiotepa que cuando se utiliza la betaterapia.

En los casos de pingüéculas, la betaterapia tiene un efecto positivo, en cambio el thiotepa es negativo como agente terapéutico.

CONCLUSIONES:

- 1.— La betaterapia es un agente terapéutico positivo en las vascularizaciones corneales superficiales, en cambio el thiotepa no actúa contra ella.
- 2.— En los pterigiones incipientes el thiotepa es superior a la betaterapia en la no recurrencia del pterigion.
- 3.— En los pterigiones recidivantes post-operados, el thiotepa es muy superior a la betaterapia en la no recurrencia del pterigion.
- 4.— En las pingüéculas la betaterapia tiene un efecto positivo y el thiotepa es nulo como agente terapéutico.
- 5.— El thiotepa en forma de colirio es un arma eficaz, por ser no irritante para el ojo, estar libre de efectos laterales, de fácil preparación y de uso simple. No retarda la cicatrización corneal, no produce alteración de la visión ni efectos sistémicos.
- 6.— El thiotepa es una gran ayuda para el oftalmólogo en la cirugía del pterigion recidivante.

S U M M A R Y

A comparative study was done, using thio-tepa and beta-irradiation in the treatment of corneal and conjunctival vascularization. According to this experience, the following conclusions may be drawn:

1.— Locally applied thio-tepa solution lowers significantly the recurrence-rate after pterygium surgery. This agent proved to be more effective than beta-irradiation in preventing the recurrences, is inexpensive and no side effects were observed.

2.— Beta-irradiation proved to be effective against superficial corneal vascularization in lamellar and penetrating corneal grafts; thio-tepa drops did not influence vascularization in corneal grafts.

Huérfanos 1044, Oficina 41
Correo Central, Casilla 652
Santiago de Chile.

BIBLIOGRAFIA

1. CASSADY, J. R.: The inhibition of pterygium recurrence by thio-tepa. **Am. J. Ophthalm.** 61, Nº 5, Part. I, 1966.
2. LANGHAM, M. E.: The inhibition of corneal vascularization by triethylene thiophosforamide. **Am. J. Ophthalm.** 49, III (May). Pt. II, 1960.
3. LIDDY, St. L. and MORGAN, J.: Triethylene thiophosforamide (Thio-Tepa) and pterygium. **Am. J. Ophthalm.** 61, Nº 5, Part I, 1965.
4. MEACHAM, C. T.: Prevention of recurrence of pterygium. **EENT Monthly**, 44:62, 1965.
5. MEACHAM, C. T.: Triethylene thiophosforamide in the prevention of pterygium recurrence. **Am. J. Ophthalm.**, 54:71, 1962.
6. ROCK, R. L.: Inhibition of corneal vascularization by triethylene thiophosforamide. **Arch. Ophthalm.**, 69:330, 1963.
7. SILVA, J., ESLAVA, C., STEEL, C. y BASTERRICA, C.: Resultados de nuestra experiencia con beta radiaciones en 296 casos clínicos. **Arch. Chil. Oftal.** Vol. XXVI, Enero-Junio, 1969.

HIPERTENSION AGUDA EN CIRUGIA DEL TRABECULO

Dr. J. D. González B.(*) , Dra. P. Vicuña C.(**) y Dr. J. Espíldora C.(***).

INTRODUCCION

Nos ha parecido interesante dar a conocer un cuadro de hipertensión aguda tardía, que se presentó en el post-operatorio de ojos sometidos a cirugía del trabéculo.

En nuestra casuística de 116 ojos en los que se practicaron estas técnicas microquirúrgicas, sólo 4 ojos presentaron en forma inesperada el cuadro motivo de esta comunicación.

CARACTERISTICAS GENERALES

Lo peculiar del cuadro que presentamos radica en que después de ocho días de evolución post-operatoria tranquila, sin reacción iridociliar importante, con ojos en normo o hipotensión, los 4 pacientes acusaron un dolor violento en hemisfero asociado a edema corneal, cámara profunda e hipertensión superior a 50 mm de Hg. con ángulo abierto.

CASUISTICA

Caso 1.— J. L. G., 48 años. Pseudoexfoliación de Vogt.

Portador de un glaucoma con elementos de pseudoexfoliación y huso de Krukenberg; ángulos ampliamente abiertos con pigmentación grado IV. Las tensiones de ingreso fueron de 36 mm Hg en OD y 55 en OI. Visión 5/5 en OD y 0 en OI. Por lo tanto, un glaucoma absoluto en OI. Fue sometido a una trabeculotomía en ODI en los cuadrantes superonasales sin incidentes, salvo un discreto hifema.

La evolución de OD no tuvo incidentes. El OI, en cambio, presentó, a los 26 días de operado, intensos dolores después de un post-operatorio que cursó con Tyndall débil y tensiones inferiores a 10 mm Hg hasta el día anterior a la crisis. Se comprueba una hipertensión de 50 mm Hg con edema corneal, Tyndall más débil, con cámara de buena profundidad y ángulo abierto. Una gonioscopia practicada días antes de la crisis, mostraba una zona claramente indicadora de un canal de Schlemm abierto y con sangre. Una gonioscopia posterior a la crisis indicó un ángulo abierto y la abertura del Schlemm se vió ahora ocluida por pigmento.

La hipertensión fue dominada con acetazolamida y pilocarpina. Con posterioridad se efectuó una segunda trabeculotomía en ese ojo, que también fracasó, produciéndose un alza paulatina de la tensión hasta llegar a 30 mm Hg esta vez sin las características de una crisis hipertensiva violenta.

Caso 2.— J. P. P., 59 años. Glaucoma secundario a traumatismo. Subluxación del cristalino.

Paciente que proporcionaba el antecedente de haber sufrido un traumatismo hacia 6 meses en OI. El OD tenía tensión normal.

(*) Servicio Oftalmología Hospital Regional de Concepción.

(**) Servicio Oftalmología Hospital Salvador.

(***) Unidad Oftalmológica Hospital Sótero del Río.

En OI había una hipertensión resistente al tratamiento médico, el ángulo era estrecho, con adosamiento iridotrabecular en algunos puntos, por lo que se practicó una iridectomía periférica sellada que no mejoró la situación.

Fue sometido a una trabeculotomía ab-externo sin incidentes. En el post-operatorio se indicó pilocarpina al 1% 4 veces al día. Al 6º día una gonioscopia realizada con tensión de 14 mm Hg dió un efecto de goniodialisis en la zona media de la trabeculotomía con cámara profunda.

Dos días después, o sea al octavo día del post-operatorio, acusa intenso dolor, de aparición brusca, nocturna. comprobándose una tensión de 70 mm Hg con edema corneal, cámara profunda y ángulo sin cambio ninguno en su aspecto que pudiera explicar esta crisis hipertensiva. Hasta el día de la crisis las tensiones se habían mantenido por debajo de 18 mm Hg.

Esta hipertensión fue dominada paulatinamente con acetazolamida y pilocarpina, pero la suspensión de ellas provocaban alzas tensionales aunque sin las características de crisis violenta. Este hecho obligó a practicar una operación fistulizante que logró dominar la hipertensión bajo el efecto de mióticos.

Caso 3.— S. N. V., 32 años. Glaucoma secundario a uveitis inactiva.

El OI de este paciente presentaba tensiones base de ingreso de 40 mm Hg con catarata total y visión luz.

El OD presentaba focos de coriorretinitis inactiva.

A la gonioscopia se comprobó ángulos abiertos, amplios, con moderada pigmentación. El tratamiento médico con pilocarpina al 4% y fenilefrina al 10% no dió resultado, en vista de lo cual se practicó una trabeculectomía en la zona súperotemporal con iridectomía en sector por la midriasis que se produjo durante el acto quirúrgico.

Después de 16 días en que permanece con tensiones bajo 5 mm Hg con Tyndall débil, tiene crisis nocturna de violento dolor en hemicránea y el examen demuestra una presión de 64 mm Hg con cámara profunda, Tyndall débil y gonioscopia con ángulo abierto, sin desplazamiento cristaliniano, con iridectomía amplia y basal, ofreciendo el aspecto de pérdida de sustancia a nivel del trabéculo, el mismo aspecto que existía 3 días antes de la crisis hipertensiva.

Al 4º día, con tratamiento médico con glicerol, acetazolamida y prednisona la tensión baja a 17 mmHg dando una gonioscopia que no ofrece cambios con la ya descrita. Dado de alta del Servicio no vuelve a control.

Caso 4.— C. M. M., 47 años. Glaucoma crónico simple. Angulo abierto, amplio.

Paciente tratado hacia varios años por un glaucoma crónico simple con mióticos, epinefrina y acetazolamida, sin control tensional satisfactorio y con daño campimétrico progresivo en OD. Se practica una trabeculotomía ab-externo en OD la que fue ejecutada sin incidentes.

El post-operatorio fue tranquilo, sin reacción iridociliar importante y con tensiones bajo los 7 mm Hg. Al duodécimo día, bruscamente, en la noche, acusa violento dolor en OD con vómitos y ojo intensamente rojo. En ese momento la tensión fue de 60 mm Hg con edema corneal, cámara profunda

y Tyndall negativo. Diez horas después la tensión baja a 37 mm Hg. Una gonioscopia con esta tensión reveló un ángulo abierto con perfecta visibilidad de la banda ciliar. En la zona trabeculotomizada se ven pequeñas goniosinequias irisadas, puntiformes, entre las cuales hay zonas de trabéculo con aspecto de clivaje; sin embargo, no puede verse un trabéculo abierto. No hay hifema en el ángulo. En general, el trabéculo presenta un aspecto bcrroso como si en esta zona existiera edema. Al día siguiente la tensión era de 17 mm Hg, lo que permitió ir, paulatinamente, disminuyendo la acetazolamida hasta suspenderla en definitiva. Este enfermo presentó en el post-operatorio una intensa dermatitis alérgica de tipo buloso.

Actualmente, 10 meses después de esta crisis, la presión se ha mantenido alrededor de 10 a 12 mm Hg sin ningún tratamiento y con una constante tonográfica de 0.40, con campo visual siempre de grado 1 y una gonioscopia que indica un trabéculo abierto en un pequeño sector, en los meridianos de 11 y 12, entre los que aparece una imagen de surco en el trabéculo.

Este es el único caso de nuestra serie que no requirió nueva cirugía y en el que se obtuvo una total regresión del cuadro sin recidiva de hipertensión de ningún tipo.

DISCUSION

Aparte del sexo y de tratarse de pacientes menores de 59 años, no existen otras coincidencias generales que nos permitan imprimirle a estos 4 casos un carácter común. Ahora bien, en cuanto al tipo de glaucoma, todos nuestros casos son de naturaleza diferente lo que nos permite afirmar que este cuadro agudo hipertensivo no es atributo de un tipo determinado de glaucoma, sino más bien de ojos sometidos a cirugía del trabéculo, ya sea trabeculotomía o trabeculectomía.

En la cirugía clásica del glaucoma, en iridectomías periféricas o en operaciones fistulizantes, esta complicación con características tan peculiares, no parece existir, a pesar que la zona operatoria y el tipo de trauma quirúrgico son muy parecidos. Parecería, por lo tanto, que el hecho de cateterizar u operar en la zona trabecular misma (o del conducto de Schlemm) condicionaría la diferencia que existe entre este tipo de cirugía y la clásica.

Como hemos visto, el hecho de que el alza tensional brusca con los signos y síntomas descritos se produzca más allá de la semana de la operación, descartaría la posibilidad de una causa tóxica o traumática directa condicionada por la intervención y hablaría en favor de un proceso que necesita de varios días de gestación para manifestarse. La circunstancia que en dos de nuestros casos existían ciertos elementos de tipo alérgico claramente establecidos (uno de uveitis inactiva y el otro con una grave dermatitis alérgica), nos induce a pensar que en estos casos puede desencadenarse un proceso de edema trabecular difuso con inhibición de la función del trabéculo en toda su circunferencia y en todo comparable a lo que ocurre en las crisis glaucomatociclíticas.

Otra comparación que podría establecerse es con la hipertensión que puede seguir al uso de la alfa-quimotripsina en la facoéresis, hipertensión

irreductible, con cámara profunda. Kirsch (1), habla de un glaucoma enzimático y, aunque no lo dice, deja abierta la posibilidad de una alteración de la capacidad filtrante del trabéculo por acción de la enzima. El caso 4 de nuestra serie es el más comparable ya que el cuadro regresó sin dejar secuelas con normalización definitiva de la tensión.

No tenemos ni hemos encontrado antecedentes bibliográficos acerca de trabajos que hayan descrito esta complicación con las características ya enunciadas.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1).— Se presentan 4 casos que, después de una semana de cirugía trabecular, desarrollan un cuadro hipertensivo agudo, doloroso, con cámara profunda, edema corneal, leve Tyndall, con ángulo abierto, sin que se hayan pesquisado alteraciones claras del trabéculo, fuera de la sospecha de un edema difuso de éste en algunos casos.

2).— La causa del cuadro podría ser una reacción alérgica o inflamatoria del trabéculo que determinaría una disminución brusca de la filtración del humor acuoso.

3). Se establece una comparación con las crisis glaucomatocíclicas y con el glaucoma por alfa-quimotripsina.

S U M M A R Y

A clinical picture of acute painful intraocular hypertension, 1 week following trabecular surgery, is described in 4 patients. There was a deep anterior chamber, corneal edema, slight Tyndall with an open angle. There were no evident alterations at the trabeculum, except for a doubtful trabecular edema in some cases.

The etiology could be an allergic or inflammatory trabecular reaction, which would determine an acute decrease in aqueous humor filtration.

A comparison is established with glaucomatocyclitic crisis and glaucoma induced by alpha quimotrypsin.

Casilla 1395, Concepción, Chile.

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

- 1.— KIRSCH, R. E. Arch. Ophthal. 72:612-620, 1964.

OPTICAS LOSADA

PASAJE MATTE 322 - 324	HUERFANOS 718
TELEFONO 393149	TELEFONO 382147
CONDELL 1290 - Valparaíso	BANDERA 176
TELEFONO 3364	TELEFONO 85655



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

HUERFANOS 718 — TELEFONO 382147

AUDIFONOS Y LENTES DE CONTACTOS



Laboratorio Losada

LENTES DE CONTACTO
PROTESIS OCULARES
AUDIFONOS —————

HUERFANOS 710 — TELEFONO 380403 — SANTIAGO

A N D R E S H A M M E R S L E Y

OPTICO AUTORIZADO POR DIREC. GRAL. DE SANIDAD
OPTICO TITULADO EN BERLIN, B. AIRES Y EE. UU.

**15 AÑOS DEDICADO A LA
ADAPTACION DE LENTES DE CONTACTO**

A G U S T I N A S 5 6 5 — F O N O 3 9 3 8 8 3

CLAUDIO MAIER
OPTOLENT M. R.

L E N T E S D E C O N T A C T O

S A N T I A G O :

AHUMADA 131 — Of. 608 — Fono 61908

MIRAFLORES 318 — Fono 382588

C O N C E P C I O N :

SAN MARTIN 728 — Fono 26341

NUESTRA EXPERIENCIA MEDIANTE LA OPERACION DE VASCO POSADA

Dr. René Barreau K.(*); Dr. Ulises Alvarado A.(**).

El fundamento teórico que da Vasco Posada (7), para su operación, en la trombosis de la vena central de la retina (T. V. C. R.), es la descompresión quirúrgica de la arteria y la vena central, comprometidas primariamente por la trombosis, y secundariamente por el edema papilar y de la retina, que presionan sobre el anillo escleral posterior. Este anillo actuaría en la T. V. C. R. como una verdadera soga, estrangulando a los elementos vasculares y nerviosos, fundamentalmente a nivel de la papila. Al seccionar este anillo se aliviaría esta congestión rompiéndose el círculo vicioso.

El éstasis venoso, producido por la obstrucción de la vena y la isquemia por la oclusión de la arteria, son las causas más dramáticas de anoxia retinal, que según Duke Elder (4), afectaría el endotelio vascular y el tejido nervioso, produciendo el edema de la retina. Este edema del polo posterior de la retina a su vez, aumentaría la presión sobre las paredes del pedículo vascular arteriovenoso, creando un círculo vicioso que empeora la situación.

En el transcurso de algunas semanas, al edema de la retina y a las hemorragias dislacerantes, pueden agregarse otros daños adicionales de tipo degenerativo, en las T. V. C. R. más severas que Hogan y Zimmerman (5) describen e ilustran en su texto sobre Patología Oftálmica, con la formación de espacios quísticos, proliferación de microglia con formación de membranas preretinales y marcada gliosis. A veces se agregan formaciones proliferantes en el vítreo, pliegues fijos de tracción, neoformación vascular preretinal, maculopatía y atrofia de la papila. Estas alteraciones conducen a una deteriorización funcional progresiva y definitiva. Sobre este estado final en una T. V. C. R., nos parece obvio, que tanto el tratamiento médico como el quirúrgico serían ineficaces.

MATERIAL Y METODO

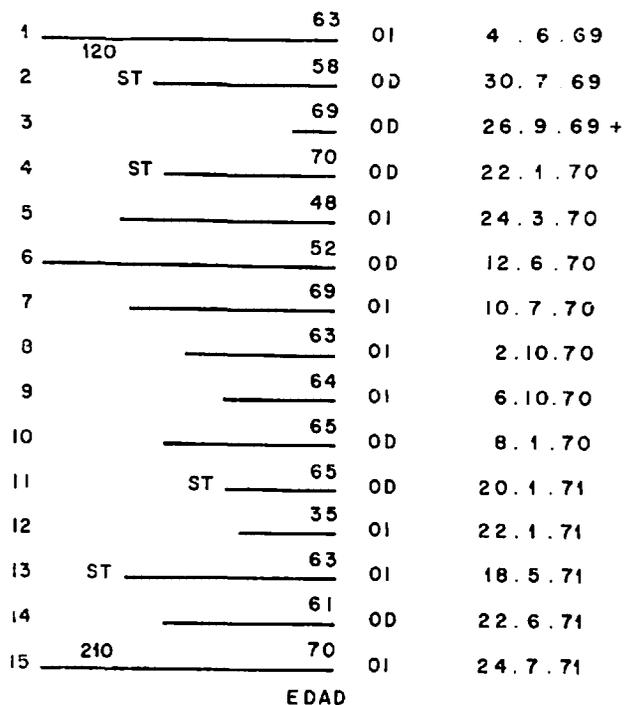
Para la intervención de Vasco Posada en nuestra casuística, se eligieron sólo aquellos casos de trombosis, que después de un lapso de 2 a 3 semanas de tratamiento médico, presentaban, la mayoría, un empeoramiento de su visión a cuenta dedos o luz: o bien aquellos, que desde la partida llegaron a consultar tardíamente con visiones muy alteradas (Gráfico 1). Estos casos no recibieron tratamiento previo (Nº 2, 4, 11 y 13). Por lo tanto nuestro material constituye una selección de casos más graves y los resultados quirúrgicos alcanzados, no son estadísticamente comparables, con los resultados obtenidos mediante tratamiento médico exclusivo de otros trabajos, en que los casos más benignos estarían incluidos (1, 2, 3, 6).

DESCRIPCION DE LA TECNICA

La operación de Vasco Posada sólo puede realizarse con magnificación microscópica para lo cual recomendamos 6 y 10 aumentos. La ubicación del

(*) (**) Servicio Oftalmología Hospital Barros Luco Trudeau.

TVC. OP. VASCO POSADA
PERIODO PREOPERATORIO



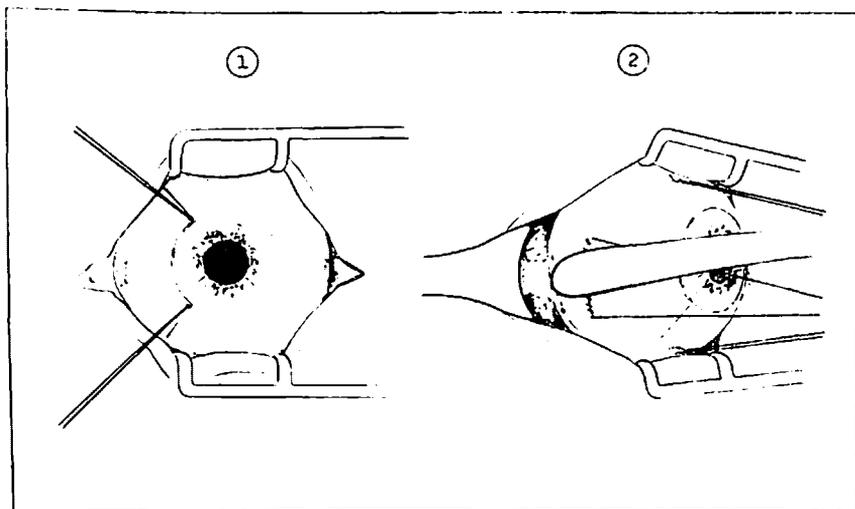
60 50 40 30 20 10 DIAS

Gráfico 1

microscopio debe ser lateral al lado contrario del ojo que se va a intervenir y la operación se facilita con una inclinación de la cabeza del paciente en dirección al instrumento. Puede realizarse perfectamente mediante anestesia local y doble aquinesia, lo que hicimos en la mayoría de nuestros casos. El polo posterior del ojo se aborda por el lado nasal, dada la dirección antero-posterior del globo y la anatomía del nervio óptico. Previa cantotomía externa, se secciona la conjuntiva y cápsula a nivel del limbo, con 2 incisiones radiales amplias y colocación de 2 suturas negras de referencia, siguiendo la técnica de Guillaumat-Cortés, lo que nos da un gran campo de exposición. Desinserción del R. M. y fijación con un hilo grueso de tracción en su inserción, aunque últimamente hemos suprimido esta fijación por innecesaria. Se colocan riendas de fijación en los rectos superior e inferior, para maniobrar y traccionar el globo hacia adelante y afuera.

Nosotros practicamos una paracentesis de la cámara anterior, con el objeto de ablandar el globo, lo que nos permite aplanar su curvatura ecuatorial mediante la depresión escleral con el elevador de piel de Freer. En esta forma evitamos el punto de fijación escleral posterior por innecesario, al igual que la tracción excesiva del globo. Esta maniobra nos proporciona un campo operatorio mayor, que nos facilita el abordaje del ángulo escler-

rcneural, el que ampliamos además con la ayuda del separador de Arruga, para mantener el tejido blando orbitario alejado del nervio óptico (esquema 1).

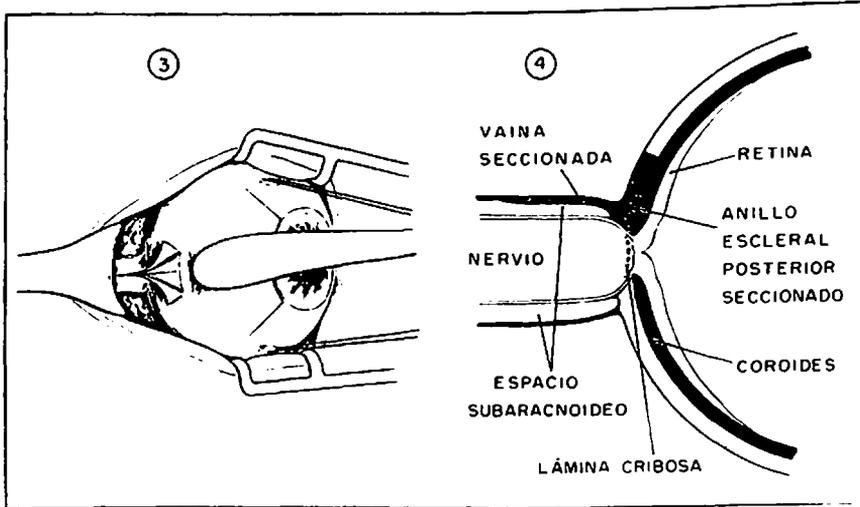


Esquema 1

Bajo el microscopio operatorio con 6 aumentos, se disecciona en forma roma, con la ayuda de una espátula de Gill, separando cuidadosamente los vasos ciliares y filetes nerviosos del círculo de Haller, hasta llegar al ángulo diedro, formado por la esclera y el nervio óptico. Elegimos un lugar en que haya menos peligro de lesionar los vasos y filetes nerviosos, que se reconocen nitidamente durante la operación gracias a la magnificación de 10 aumentos.

A continuación se practica una incisión escleral paralela al ángulo escleroneural, a unos 4 mm de distancia al vértice y con la espátula cortante de Gill se talla un bolsillo escleral pequeño o mínimo en dirección a la cabeza del nervio, calculando que llegue hasta las últimas capas de la esclera. Luego realizamos muy cuidadosamente una sección perpendicular a la anterior dirigida hacia el anillo escleral mediante tijera fina, en cortes de profundidad progresiva, hasta totalizarla. Si no se logra con tijera, terminamos de hacerlo con hoja de afeitar. En el momento de seccionar la zona más próxima al nervio, se penetra en su fondo de saco vaginal, que se reconoce fácilmente por el escape del líquido seroso subaracnoideo. En el espacio vaginal del nervio se introduce una sonda de Bowman 00, y se secciona la vaina en unos 3 mm. Con esta etapa hemos llegado a la meta propuesta (Esquema 2). Se repone el R. M. y se eliminan las riendas de fijación; se sutura el colgajo de conjuntiva y cápsula en sus extremos corneales con seda virgen, eliminando las suturas de seda Kalt de referencia. Las incisiones radiales se suturan en forma continua hasta los fondos de saco superior e inferior.

Se indica vendaje monocular y reposo. El postoperatorio inmediato es tranquilo y generalmente sin mayores molestias para el paciente.



Esquema 2

RESULTADOS Y COMENTARIOS

De los 20 ojos operados, los 5 últimos fueron eliminados por tener un período postoperatorio de escasos 30 días, que estimamos insuficiente para su valoración. De los 15 casos estudiados, 14 correspondían a una T.V.C.R., y uno (Nº 9), a oclusión de la arteria central. Algunos pacientes adolecían además, de otras alteraciones oculares; así, los casos 2, 4 y 7, presentaban glaucoma, uno de los cuales (Nº 7) con rubeosis, que fue enucleado y estudiado histológicamente por el Dr. Hernán Valenzuela.

La conducta seguida por nosotros en casi todos los casos de T.V.C.R., fue la administración terapéutica médica habitual en nuestro medio, es decir, la prescripción de vasodilatadores, enzimas proteolíticas, en algunos, y en un sólo caso (Nº 15) se usó anticoagulantes, el cual presentó empeoramiento brusco por hemorragias adicionales. Se eligieron para la intervención, como ya dijimos, sólo aquellos casos, que después de un lapso de 2 a 3 semanas de tratamiento, presentaron un empeoramiento de su visión a cuenta dedos o luz, o bien aquellos que desde la partida llegaron tardíamente con muy malas visiones (Gráfico 1). Con el objeto de ofrecer la mejor expectativa de éxito funcional a cada paciente, se procedió a mantener o agregar la terapéutica médica adicional en todos los casos, lo que indudablemente resta valor científico de valoración en los resultados obtenidos, en cuanto a la causa precisa de la mejoría se refiere.

Los controles de fondo de ojo (Gráfico 2), se realizaron en la mayoría de los enfermos en el período postoperatorio inmediato. Sólo en los casos de intervención más precoz pudo observarse a los pocos días una reacción favorable, en cuanto a la desaparición del edema y a la ingurgitación venosa se refiere. Se controlaron al mes de la operación y después en intervalos mayores de 2 a 3 meses. Las hemorragias, como era de esperar, desaparecieron sólo tardíamente. Por ejemplo en el caso Nº 5, a los 16 meses; en el Nº 13, a los 50 días; en el Nº 12, a los 7 meses; en el Nº 6, a los 14, y en los restantes persistieron algunas hemorragias petequiales. Sólo en los casos 10, 11, 14 y 15, persistieron hemorragias de consideración, junto a exudados algodonosos y secos.

TVC. OP. VASCO POSADA
EVOLUCION FONDOSCOPICA

	HEM.	EDEMA	ING. V.	HEM.	EDEMA	ING. V.	
1	+++	++	+++	+	+	+	S
2	+++	+++	+++	+	-	-	S
3	+++	+++	+++	++	+	-	M
4	+++	?	++	-	-	+	M
				EXCAV GLAU.			
5	+++	+++	+++	-	-	-	S
				MACULOPATIA			
6	++	++	++	-	-	-	S
				M			
7	+++	+++	?	?	?	?	M
				MIOTICOS			
8	+++	++	++	-	-	-	S
				M			
9	-	+++	-	-	-	-	M
				ATROFIA PAPILA			
10	+++	+	+++	++	+	+++	M
11	+++	+++	+++	++	-	++	S
12	+++	+++	+++	-	-	-	B
13	+++	+++	+++	-	-	-	B
14	+++	+++	+++	++	-	-	S
15	+++	+++	++	++	++	+	M

PREOPERATORIOPOSTOPERATORIO

B - BUENO

S - SATISFACTORIO

M - MALO

Gráfico 2

Los resultados del estudio del campo visual en 8 casos, donde se pudo practicar, fueron mejores de lo que esperábamos.

Las visiones postoperatorias registradas en el cuadro (Gráfico 3), fueron las obtenidas en el último control c.c., que oscilan entre 2 y 19 meses, con un promedio de 7. En 5 casos, la visión alcanzó entre 0.33 y 0.5; en 3 llegó a mejorar hasta 0.1; y en otros 3 alcanzó a sólo 0.05; en 5 casos no hubo mejoría, persistiendo visiones c. dedos, 1/50 y en 2 casos amaurosis con glaucoma. Los únicos pacientes menores de 50 años de edad (35 y 48 años) presentaron las mejorías más espectaculares (Nº 12 y 5 respectivamente).

No se pudo observar una influencia inmediata sobre la norma o hipertensión ocular con la operación. De los 15 casos, 3 presentaban glaucoma, cuyas tensiones no se modificaron con la operación, pero en los restantes no se produjo glaucoma hemorrágico ni demostraron tensiones altas en el postoperatorio diferido, en circunstancias que Zimmerman y otros refieren un 50% la incidencia de glaucoma en la T.V.C.R. Al estudio biomicroscópico con lente de Hruby, pudimos comprobar, en la mayoría de nuestros casos, una maculopatía de tipo microquístico con fina pigmentación, compatible en algunos casos con una visión de 0.33 y fijación central al visoscopio. En

TVC. OP. VASCO POSADA
RESULTADOS: VISION

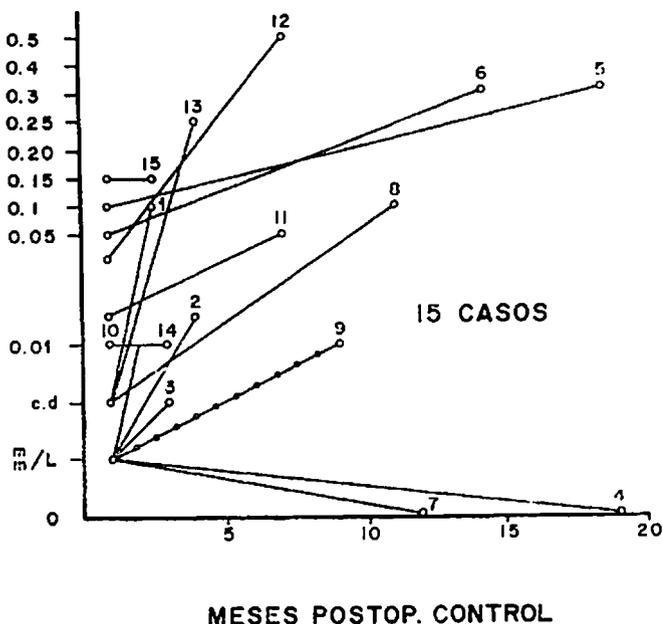


Gráfico 3

el caso de la trombosis de la arteria central, se observó una atrofia de la papila con zona macular sin brillo y signos degenerativos con aspecto de edema crónico. Sin embargo, el campo visual pudo realizarse y demostró la existencia de un escotoma central y una depresión marcada de las isópteras internas.

Las dificultades técnicas y complicaciones durante la intervención fueron, en el caso N° 4, una hemorragia importante por sección de un vaso ciliar, y en el N° 7, una ruptura escleral a nivel de la inserción del R. M. por exceso de tracción.

En el postoperatorio no se observó ningún caso de infección, ni empeoramiento funcional ni tampoco empeoramiento de las alteraciones del fondo de ojo.

Las últimas intervenciones pudieron ser practicadas en un lapso no superior a 30 minutos y se efectuaron perfectamente con anestesia retro-ocular. La reacción inflamatoria en el postoperatorio inmediato es mínima y sin complicaciones, a diferencia de lo que uno podría esperar, tal vez comparable a la de una operación de estrabismo.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

La operación de Vasco Posada ha sido elaborada por su autor, para la trombosis de la vena central de la retina. Consiste fundamentalmente en una sección del llamado anillo escleral posterior a nivel de la cabeza del nervio óptico, con el objeto de desestrangular los elementos nerviosos y vasculares comprometidos.

De acuerdo con los resultados obtenidos, esta operación constituye un arma terapéutica adicional, aparentemente útil en la mayoría de los casos de T.V.C.R. aún en algunos casos relativamente tardíos.

Por esto suponemos que la sección del anillo escleral posterior podría favorecer la tunelización del trombo a través de la descompresión del pedículo vascular. Su ejecución no es muy difícil, siguiendo la técnica descrita por su autor y agregando las simplificaciones introducidas por nosotros, e implica escasos riesgos operatorios.

Creemos que esta operación debe intentarse en todas las T.V.C.R., en las cuales el tratamiento médico no logra mejoría y la visión tiende a empeorar visiblemente. No nos parece exagerado sugerir su realización en toda T.V.C.R. grave, aún en los casos más recientes, en atención al escaso riesgo operatorio que ella implica, con la intención de evitar las complicaciones degenerativas, cuyo daño funcional es irreversible.

Se discute la experiencia acumulada de 2 años mediante esta operación en 15 ojos (14 en T.V.C.R. y 1 en una oclusión trombótica de la arteria central de la retina).

Deseamos testimoniar nuestros agradecimientos por su valiosa colaboración a los doctores H. Valenzuela, J. Verdaguer, M. L. Olivares y H. Negri.

S U M M A R Y

The Vasco Posada's operation, is a surgical procedure designed for cases of central vein thrombosis and consists in a surgical section of the scleral ring at the optic nerve head, through a nasal approach. According to our results this technique is apparently useful, even in relatively late cases. The decompression of the central retinal vessels could favour the tunnelization of the thrombus. The operation is not difficult to perform if the eye is previously softened by an anterior chamber paracentesis, as suggested in this paper. Serious complications during or after surgery were not observed.

According to the authors, the operation is indicated in cases that not improve under medical treatment and in those cases first examined after 2 or 3 weeks or more. A secondary glaucoma was not observed in any of the operated cases.

Merced 22 - Oficina 603,
Santiago de Chile.

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

- 1.— BCNAMOUR, G.: "Actitud terapéutica en presencia de T.V.C.R.". *Ann. Ocul.* 201:185, 1968.
- 2.— BOWELL, R. E., MARMON, V. J. y M. CARTHY C. F.: "Tratamiento de la T.V.C.R. con ANCRD". *The Lancet*, 1970.
- 3.— CANEM, J.: "Conducta terapéutica frente a una trombosis retiniana". *Ann. Ocul.* 203:1047, 1969.
- 4.— DUKE ELDER: "System of Ophthalmology". Vol. X.
- 5.— HOGAN and ZIMMERMAN: *Ophthalmic Pathology*, 2. Ed. 1962.
- 6.— TODTER, F.: "Beitrag zur Behandlung der Venenthrombosen der Retina". *Kl. M. Augenh.* 148:223, 1966.
- 7.— VASCO POSADA: "Descompresión de la arteria y venas centrales de la retina y del nervio óptico". *Arch. Chil. Oftal.* XXV:161, 1968.

ESTRABISMOS BALANCEADOS

Dr. León Rodríguez G. (*) T.M. Margarita Stuardo N. (**) e
Inés Scheihing B. (**)

Para comprender fácilmente el concepto de lo que vamos a presentar bajo el nombre de Estrabismos Balanceados, y para justificar la posición bajo la cual hemos enfocado este problema, vamos a recordar algunos principios de la fisiopatología del Estrabismo muy conocidos de todos Uds., pero que son aquellos que nos han permitido orientar nuestra posición.

Urist describe casos de exceso de convergencia combinado con exceso de divergencia en los Síndromes en A y en V. Hay que partir desde los conceptos de Duane que sostuvo en 1896 que muchos estrabismos horizontales son producidos por fenómenos inervacionales supranucleares, llamados excesos o insuficiencias de convergencia o de divergencia. Muchos estrabismos se explican por cualquiera de estos fenómenos fisiopatológicos en forma simple o pura; en cambio, en muchos estrabismos habría que admitir una combinación de un exceso de divergencia y convergencia, o bien una insuficiencia combinada de los mismos fenómenos.

La divergencia depende en gran parte de los rectos laterales, músculos que además intervienen en las miradas a distancia y hacia arriba. La convergencia depende fundamentalmente de los rectos medios, que intervienen además en la mirada de cerca y hacia abajo.

El exceso primario de convergencia se manifiesta por sobreacción de los rectos medios y por endotropía para cerca y en la mirada hacia abajo, con ortoforia para lejos y en elevación.

El exceso primario de divergencia se manifiesta por sobreacción de los rectos laterales y por exotropía para lejos y en la mirada hacia arriba y por presentar ortoforia para cerca y en la mirada hacia abajo.

La exotropía en V, de acuerdo con estos principios se debería a la combinación de un exceso primario de la divergencia con una insuficiencia secundaria de la convergencia, cuya exteriorización se caracteriza por una sobreacción de los rectos laterales asociada a una hipofunción de los rectos medios. En cambio, la endotropía en V tendría su explicación en un exceso primario de la convergencia combinado con una insuficiencia secundaria de la divergencia, expresada por una sobreacción de los rectos medios con hipofunción de los rectos laterales.

La combinación de estas anomalías son generalmente de sumación, presentes al principio en una determinada posición, y después por medio de una anomalía secundaria, en todas las posiciones.

Por otro lado, hay ciertos casos de endotropía para lejos y en elevación, con ojos ortofóricos para cerca y en exotropía en depresión. En estos casos la endotropía se debe a una hipofunción de los rectos laterales por insuficiencia primaria de la divergencia, y la exotropía en depresión se debería a una hipofunción compensatoria de los rectos medios, lo que constituiría una insuficiencia secundaria de la convergencia. Todo este mecanismo en que se encuentran combinadas anomalías por exceso e insuficiencia de

(*) Cátedra de Oftalmología. Universidad de Concepción.

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

la convergencia no tendría otro objeto que mantener la ortoforia y la fusión en algún punto del campo de fijación. Este hecho ha sido destacado por Urist al estudiar una serie de Síndromes en A atípicos, y a él se debe toda esta explicación etiopatogénica acerca de la combinación de este tipo de anomalías, en las cuales la desviación secundaria se opone a la desviación primaria con el objeto de obtener el resultado ya señalado.

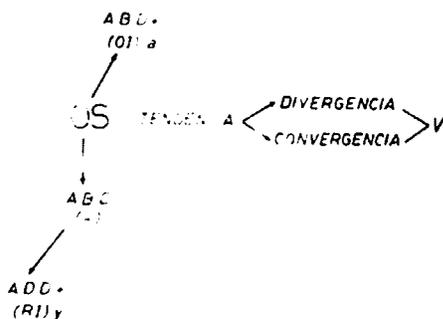
Urist describe una serie de casos con Síndromes en V en los cuales también hay anomalías combinadas de la convergencia y divergencia de tipo contrario a las señaladas y cuyo objeto es también mantener los ojos derechos en algún campo de fijación. Estos casos presentaban la siguiente característica: exotropía para lejos y en la mirada hacia arriba; ortoforia en el campo central de la mirada y exotropía para cerca y en la mirada hacia abajo.

En las parálisis aisladas de los músculos de acción vertical, también se desarrollan desviaciones que pueden catalogarse dentro de los Síndromes en A o en V, y en los cuales, por algún mecanismo motor puede llegar a obtener una compensación en algún punto de la mirada. Urist los llama "Neutralizing A-Pattern" y "Neutralizing V Pattern", los cuales además de las características propias de cada síndrome presentan como hecho fundamental la ausencia de desviación horizontal en la P.P.M. y en algún corto espacio entre las miradas extremas en elevación y en depresión en la posición de frente.

La desviación horizontal en las parálisis o paresias aisladas de los músculos de acción vertical se debe a un debilitamiento de su acción horizontal, y de acuerdo con las leyes de Hering y Sherrington, su antagonista y su músculo yunta desarrollan una sobreacción de su acción horizontal.

En la paresia del Oblicuo Superior, en la mirada hacia abajo disminuye su acción abductora, aumenta la adductora del yunta (RI). En la mirada hacia arriba aumenta la acción abductora de su antagonista (OI). Por eso el ojo tiende a diverger en la elevación y a converger en la depresión (Síndrome en V). Cuadro N° 1.

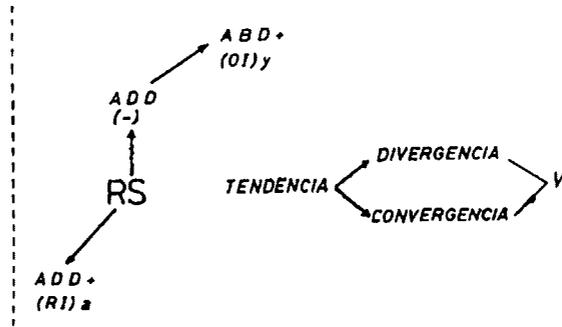
CUADRO 1

PARESIA DEL OBLICUO SUPERIOR

En la paresia del Recto Superior en la elevación disminuye su acción adductora y aumenta la acción abductora de su yunta (OI). En la depresión aumenta la acción adductora de su antagonista (RI). Hay entonces una tendencia a la divergencia en la elevación y a la convergencia en la depresión. (Síndrome en V). Cuadro N° 2.

CUADRO 2

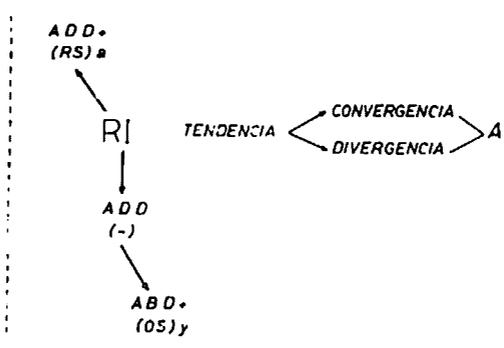
PARESIA DEL RECTO SUPERIOR



En la paresia del Recto Inferior en la depresión disminuye su acción aductora y aumenta la acción abductora de su yunta (OS). En la elevación aumenta la acción aductora de su antagonista (RS). Hay entonces una tendencia a convergencia en la elevación y a la divergencia en depresión (Síndrome en A). Cuadro N° 3.

CUADRO 3

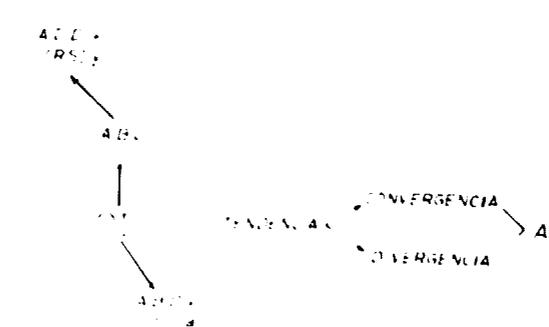
PARESIA DEL RECTO INFERIOR



En la paresia del Oblicuo Inferior se produce una disminución de su acción abductora en la elevación, acompañada de un aumento de la acción aductora de su yunta (RS); en la depresión hay un aumento de la acción abductora de su antagonista (OS). Se produce una tendencia a la convergencia en la elevación y a la divergencia en la depresión (Síndrome en A). Cuadro N° 4.

CUADRO 4

PARESIA DEL OBLICUO INFERIOR



Urist explica la ortoforia en el campo central de la mirada mediante un balance inervacional entre los dos tipos opuestos de desviación y con el objeto de mantener condiciones sensoriales normales en algún punto del campo de la mirada.

Vamos a poner a vuestra consideración el análisis de tres casos que a nuestro modo de ver son característicos del tipo de estrabismo que estamos analizando.

La técnica de examen fue la siguiente:

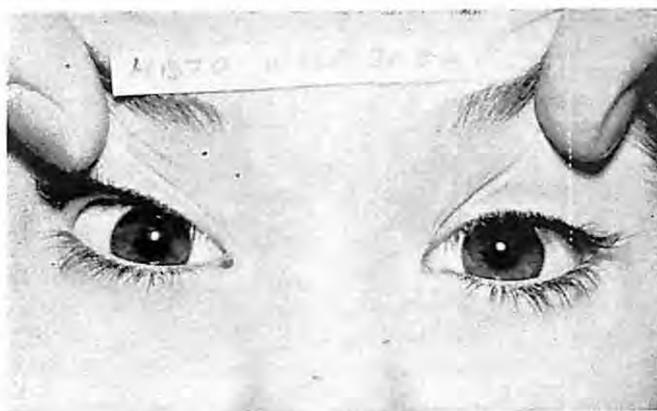
- 1.— Visión central (Snellen).
- 2.— Cover test para cerca y lejos, en las 9 posiciones de la mirada.
- 3.— Prisma cover test, para cerca y lejos, en las 9 posiciones de la mirada. Con y sin cicloplegia.
- 4.— Test de Hirschberg para cerca y lejos, en las 9 posiciones de la mirada.

Se usó el método de elevación y depresión extremas.

- 5.— Estudio sensorial al Sinoptóforo.
- 6.— Motilidad.
- 7.— Refracción.
- 8.— Fotografías.
- 9.— Fijación.

CASO N° 1

H. V. I. niño de 6 años, que consulta en el año 1959 porque desviaba ocasionalmente los ojos, en forma divergente, especialmente durante la lectura lo cual le producía grandes molestias en sus labores escolares.





El examen reveló lo siguiente:

VISION: OD: 5/5
OI : 5/5

COVER TEST: Exforia muy acentuada.

HIRSCHBERG: P.P.M. 0 a 12° ELEVACION: — 25°
DEPRESION: 0° a + 5°

CONVERGENCIA: Insuficiente.

MOTILIDAD: Normal.

AMBLIOSCOPIA: Sin cicloplegia.

a.— Medición subjetiva.

F.O.D. — 12°

F.O.I. — 12°

b.— Medición subjetiva.

F.O.D. — 12°

F.O.I. — 12°

El examen sensorial reveló correspondencia retinal normal y fusión, sin cicloplegia en -12° y al examen con cicloplegia había fusión en 0° .

En esa época se prescribió lentes esf. + 1,50 y ejercicios de convergencia motora. El niño se controló periódicamente y a pesar de los ejercicios ortópticos, el examen no mostraba cambios y las molestias astenópicas para sus estudios se acentuaban cada día más.

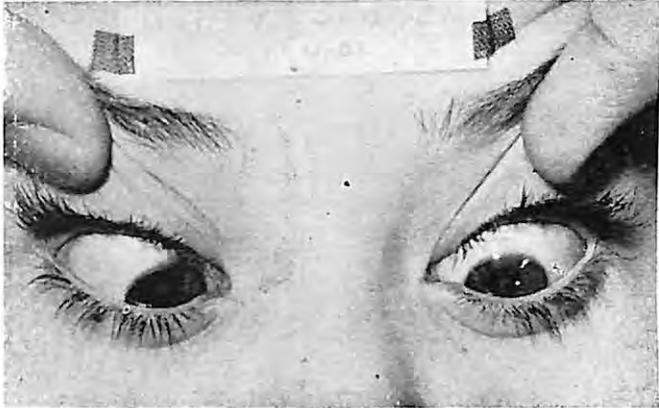
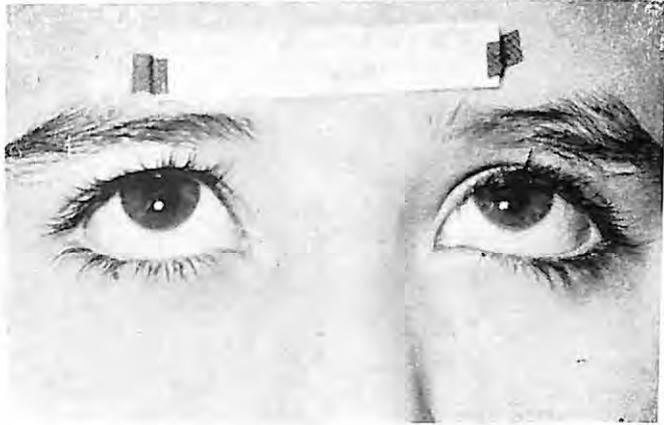
En estas condiciones y ante el fracaso absoluto de la ortóptica, se propone la intervención quirúrgica, practicando en Enero de 1961 una retroposición de ambos rectos laterales, de 8 mm. Al día siguiente de la intervención se iniciaron los ejercicios de vergencia y a los tres días ejercicios de convergencia motora.

El resultado inmediato de la intervención fue muy bueno porque el niño estaba en ortoforia y había una convergencia bastante satisfactoria.

Sin embargo, la alegría duró muy poco, porque un mes después, la familia consulta porque el niño estaba desviando los ojos en forma convergente, lo cual se comprueba al examen. Se indica entonces ejercicios de relajación de la convergencia y se prescribe un lente esf. + 2,75. Estas medidas parecieron solucionar el problema y es así como pudo comprobarse a los 10 días una ortoforia más o menos estable. Se indicó continuar con este mismo tratamiento.

Un control efectuado dos meses más tarde muestra un aumento notable de la endotropía post quirúrgica, con la consiguiente alarma de los familiares. El examen en esa época mostró lo siguiente:





P.P.M. + 15° p cerca
 + 8° p lejos.

ELEVACION 0°

DEPRESION + 25° a.

Es decir en esta época teníamos una Endotropia en V, como resultado de la intervención de un estrabismo que habíamos clasificado como Exotropia en V.

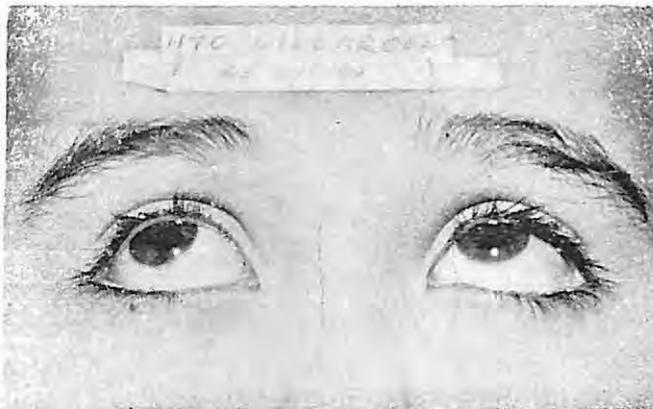
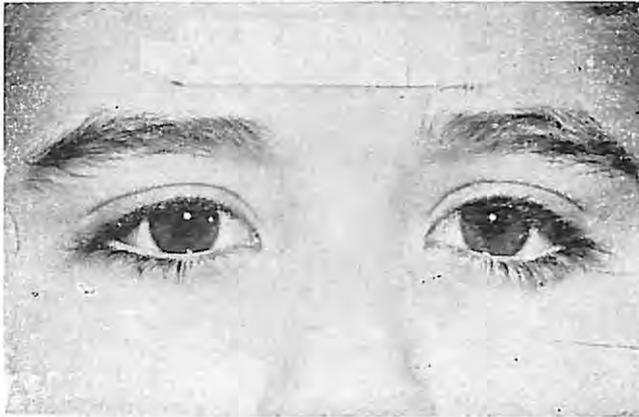
Empezó entonces el problema de reintervenir a este niño, pero, no teníamos experiencia en casos como éste. Se solicitó una interconsulta con el Dr. Alfredo Villaseca quien puso en referencia los casos citados por Urist. La familia por cierto consultó otras opiniones, la mayoría de las cuales se mostraban partidarias de retroponer ambos rectos medios. Sin embargo,

estudiando los casos de Urist, en su totalidad eran endotropías en V, que después de la retroposición de los rectos medios se transformaban en exotropías en V, es decir el caso contrario al nuestro. Su experiencia le mostró que practicando la retroposición de ambos rectos laterales en estos casos no había mejoría de la exotropía.

La explicación dada para este fenómeno es que al corregir quirúrgicamente el exceso de convergencia, se pone de manifiesto y se acentúa el exceso de divergencia, rompiéndose el balance inervacional entre ambas anomalías y estableciéndose la exotropía. Entonces, la operación debe pretender corregir solamente la cantidad suficiente de exceso de convergencia para obtener gradualmente un equilibrio inervacional. Y cree que la retroposición de un solo recto medio cumple con este objetivo, como lo muestra en varios casos de su casuística.

Nosotros teníamos el problema inverso, es decir que en un paciente al cual se le corrigió quirúrgicamente un exceso de divergencia, se puso de manifiesto y se acentuó un exceso latente de convergencia. En estas condiciones se resolvió volver un recto lateral a su antigua inserción, operación que se llevó a efecto en Junio de 1961.

Los resultados post-quirúrgicos son los siguientes:



4.— EXAMEN SENSORIAL

(No varía bajo cicloplegia)

Sinoptóforo

Ang. Objetivo	0°
Ang. Subjetivo	0°
Ang. de fusión	0°

Amplitud de fusión: En convergencia:
+ 15° (rompe con diplopia). En divergencia: -4°
(rompe c/supresión)

5.— PRISMA COVER TEST

(Las diferencias de correspondencia con el Hirschberg se deben a que este examen es posible hacerlo en posiciones más extremas)

P.P.M.: + 8° (No varía con cicloplegia)

ELEVACION: - 16°

DEPRESION: + 35°

6.— REFRACCION

Hipermetropia moderada (3 Ds.)

7.— MOTILIDAD

Paresia de ambos RS.
Sobreacción de ambos OI.

8.— FIJACION

ODI: Foveolar.

Se resuelve no intervenir, porque en posición primaria de la mirada está en ortotropia y con excelentes condiciones sensoriales. Se ha controlado cada 4 meses durante 1 año y las condiciones se mantienen estacionarias.

Caso N° 3.

E. G. R. 4 años. Obs. N° 510188.

Consulta porque desde los 4 meses desvía OI. en forma intermitente.

1.— COVER TEST

Exotropia OI. ángulo pequeño. No fija bien OI.

2.— PRISMA COVER TEST
(No varía con cicloplegia)P.P.M. Exotropia de - 8 OI/OD 6
(FOD)

ELEVACION: + 10

DEPRESION: - 8 OI/OD 6

4.— HIRSCHBERG	P.P.M.: —4° a — 6°	ELEVACION : — 15°
		DEPRESION : + 8°
5.— EXAMEN SENSORIAL	Impracticable	
6.— REFRACCION	Normal	
7.— MOTILIDAD	Paresia ambos RS y ambos OS. Sobreacción leve de ambos OI. Doble elevación en latero-versión.	
8.— FIJACION	OD: Foveolar	
	OI: Yuxtafoveal y yuxtamacular.	

En esta paciente se decidió no intervenir, sino que remitirse solamente al tratamiento de la fijación excéntrica y mejorar la visión del ojo izquierdo. Está en control desde hace 2 años; no hay variación en la fijación porque el tratamiento ha sido mal llevado.

En el control último (16-VII-71) el cuadro ha ido variando, ya que se encuentra una Endotropia intermitente, que aumenta en la depresión; en la elevación no hay desviación. Estimo que todavía necesita mucha observación antes de decidir la conducta definitiva, porque si el objeto del estrabismo balanceado es mantener la binocularidad en algún campo de la mirada, al no poder mantenerse por cualquiera razón, este mecanismo deja de actuar y entonces se establece otro balance inervacional que hace cambiar las características del estrabismo primitivo.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se presentan tres casos de estrabismo que hemos llamado balanceados y cuyas características fundamentales son las siguientes:

- 1.— Ortotropia en la P. P. M.
- 2.— Desviación con características de síndrome en A o V en las posiciones de elevación y depresión máximas.
- 3.— Condiciones sensoriales binoculares en límites normales.
- 4.— El balance estaría dado por un exceso de convergencia y de divergencia en cualquiera de las miradas extremas en elevación y depresión y neutralizadas en la P. P. M.
- 5.— Conveniencia de no intervenir mientras las condiciones motoras y sensoriales en P. P. M. se mantengan normales.
- 6.— Al intervenir plantear la conveniencia de tocar un solo músculo, pensando que con ello bastaría para mantener un equilibrio entre el exceso de convergencia y divergencia presentes.

Al operar dos músculos se pone de manifiesto el exceso de convergencia o de divergencia y el resultado post-operatorio es un estrabismo de dirección contraria al que primitivamente se pensó corregir.

- 7.— Señalar que este cuadro puede corresponder a un estado transitorio, ya que el balance muscular y/o sensorial puede ser roto por factores evolutivos no considerados y que pueden hacer variar el cuadro y establecerse otro tipo de estado sensorio-motor.

S U M M A R Y

Three cases with what the authors call "balanced strabismus" are presented. This type of strabismus is defined mainly by the following:

- 1) Orthophoria in the primary position of gaze.
- 2) A deviation of the A or V type in maximal elevation or depression.
- 3) Tests of binocular function within normal limits.
- 4) The balance would be due to a convergence and divergence excess in any of the extreme positions of gaze (elevation or depression), this excess being neutralized in the primary position.
- 5) Surgery is not recommended if motor and sensory conditions in the primary position remain normal.
- 6) If surgery is indicated, operation on only one muscle is advised: this should be enough to obtain an equilibrium between the convergence and the divergence excess. If two muscles are operated the convergence and divergence excess becomes manifest and the result is an strabismus opposite to the one present previous to surgery.
- 7) This type of oculomotor disturbance may be of a transitory nature and the sensory or motor balance may be broken by other factors; a different oculomotor situation would be the result.

Edmundo Larenas 270
Concepción - Chile

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

- 1.— MARTIN J. URIST.: A and V patterns in isolated muscle palsies. — *Am. J. Ophthalm.* 68: 1095, 1969.
- 2.— MARTIN J. URIST.: Divergence in V Syndrome. *Am. J. Ophthalm.* 50: 765, 1960.
- 3.— MARTIN J. URIST.: Simulated divergence paralysis. *A. M. A. Arch. Ophthalm.* 48: 581, 1952.
- 4.— MARTIN J. URIST.: A lateral version light reflex test. *Am. J. Ophthalm.* 63: 808, 1967.
- 5.— DUANE A.: A new classification of the motor anomalies of the eye: Based upon physiological principles. *Ann. Ophthalm. and Otol.* Oct. 1896.
- 6.— DUANE A.: Isolated paralysis of the ocular muscles. *Arch. Ophthalm.* 26: 317, 1897.
- 7.— HARDESTY H. H.: Diagnosis and surgical treatment of parietic vertical muscles. *Arch. Ophthalm.* 77: 147, 1967.
- 8.— M. H. GOBIN.: Sagittalization of the oblique muscles as a possible cause for the A and V, and X phenomena. *Br. J. Ophthalm.* 52: 13, 1968.

**"LA EPITELIZACION QUISTICA DE LA CAMARA ANTERIOR,
POST-TRAUMATICA Y POST-QUIRURGICA: CORRELACION
CLINICO-PATOLGICA, TRATAMIENTO QUIRURGICO
Y PROFILAXIS". (*)**

Dr. Günther Kaufer

INTRODUCCION

Cuando el epitelio conjuntival o corneal prolifera en la cámara anterior luego de intervenciones quirúrgicas intraoculares o traumatismos perforantes del segmento anterior, pueden ocurrir dos situaciones: 1) La formación de una membrana epitelial sobre la cara posterior de la córnea, cara anterior del iris, hialoides en zona pupilar, e incluso cara posterior del iris y cuerpo ciliar; o 2) La formación de un quiste epitelial de contenido líquido que afectará, según su tamaño, la cara anterior del iris, los elementos del seno camerular, a saber: banda ciliar, espolón escleral y malla trabecular, y la cara posterior de la córnea.

La epitelización de la cámara anterior (ECA), ya sea en la forma membranosa (EMCA: epitelización membranosa de la cámara anterior) o en la forma quística (EQCA: epitelización quística de la cámara anterior), es el resultado de dos factores principales: 1) la presencia de una herida perforante de la córnea y/o del limbo esclerocorneal, y 2) el acceso a dicha herida del epitelio corneal o conjuntival adyacente.

Se desconoce hasta el presente porque el epitelio prolifera unas veces en forma membranosa y otras veces en forma quística, a pesar de tener como denominador común los dos factores arriba mencionados.

Este trabajo está basado en seis casos de epitelización quística de la cámara anterior —cinco post-facoexeresis y uno post-traumático— y motiva su presentación el propósito de:

1) Documentar clínica e histológicamente el compromiso de las distintas estructuras anatómicas de la cámara anterior en la epitelización quística; 2) Presentar una técnica quirúrgica para la extirpación total de la misma, y 3) Sugerir la profilaxia de esta temible complicación.

TECNICA QUIRURGICA

1) Colgajo conjuntival amplio, con base en el limbo (Fig. 1A); 2) Colgajo esclerocorneano de un espesor aprox. de 3/4 de esclera y córnea (Fig. 1B): incisión paralela al limbo y aprox. 3 mm por detrás del mismo hasta casi llegar en profundidad al cuerpo ciliar. La longitud de esta incisión escleral está dada por el tamaño de la epitelización quística y debe exceder a la misma en 1 mm (por ejemplo, si el quiste ocupa las horas 9 a 11 de la cámara anterior, la incisión escleral se hará de horas 8½ a 11½); disección del colgajo escleral hacia la córnea (disección lamelar de la córnea) hasta sobrepasar el área donde el quiste adhiere a la cara profunda de la córnea (Fig. 1C); 3) Apertura de la cámara anterior en un extremo del lecho esclerocorneano a nivel del limbo, y resección del quiste incluyendo: las capas profundas de la córnea comprometida, el trabeculado del seno camerular, el espolón escleral, la banda ciliar (porción

(*) Conferencia especial.

anterior del cuerpo ciliar) y el iris (iridectomía en sector) (Fig. 1D); 4) Cierre del colgajo esclerocorneano y de la conjuntiva (Fig. 1E). Preoperatorio: Inhibidores de la anhidrasa carbónica, y goteo intravenoso de solución hipertónica; anestesia general preferentemente; el microscopio de operaciones es indispensable.

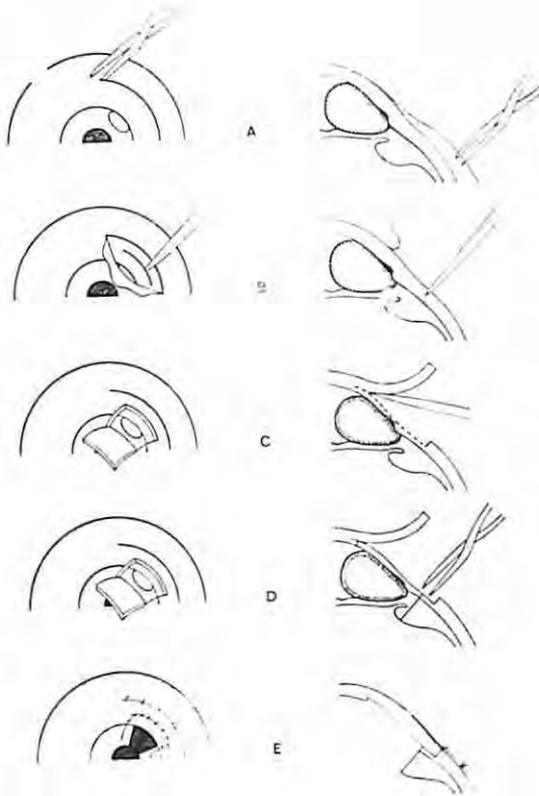


Fig. 1

CASUÍSTICA

1.— J. P., mujer de 71 años, N° Hosp. 260086.

—Mayo de 1962: Facoeexeresis OD, sin colgajo. Postoperatorio sin complicaciones.

—Octubre de 1968: Se diagnostica epitelización quística de la CA. (Fig. 2): el quiste es bilobulado y se extiende de hora 8½ a 11½, con participación de la cara profunda de la córnea periférica, el seno camerular y el iris desde la raíz hasta casi la pupila; presión ocular OD 20, OI 17 (Schioetz); gonioscopia: ángulo abierto grado 4 excepto en la zona del quiste. La paciente estaba asintomática y el diagnóstico fue hecho de casualidad pues la paciente no venía a revisarse ella sino que acompañaba a su marido para tal fin.

—Enero de 1969: Extirpación de la EQCA según la técnica descrita. Complicaciones: pequeña hemorragia en vítreo anterior, que desaparece a las pocas semanas.

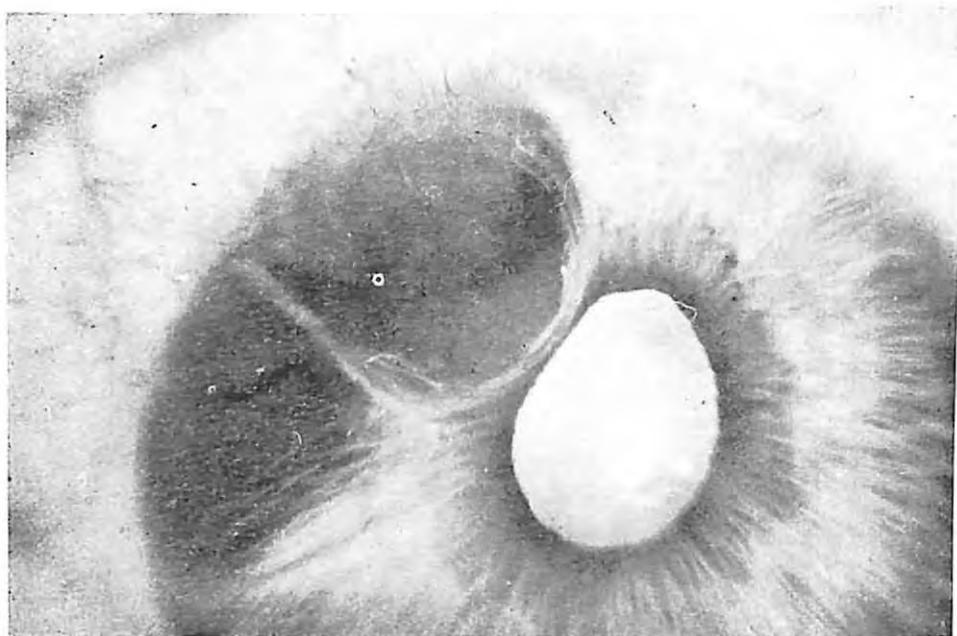


Fig. 2

—*Mayo de 1971: Medios ópticos transparentes; córnea sin edema, vítreo claro, retina aplicada, no se observa recidiva de la EQCA (Fig. 3). Examen histopatológico (Lab. N° 334): El epitelio pavimentoso estratificado*

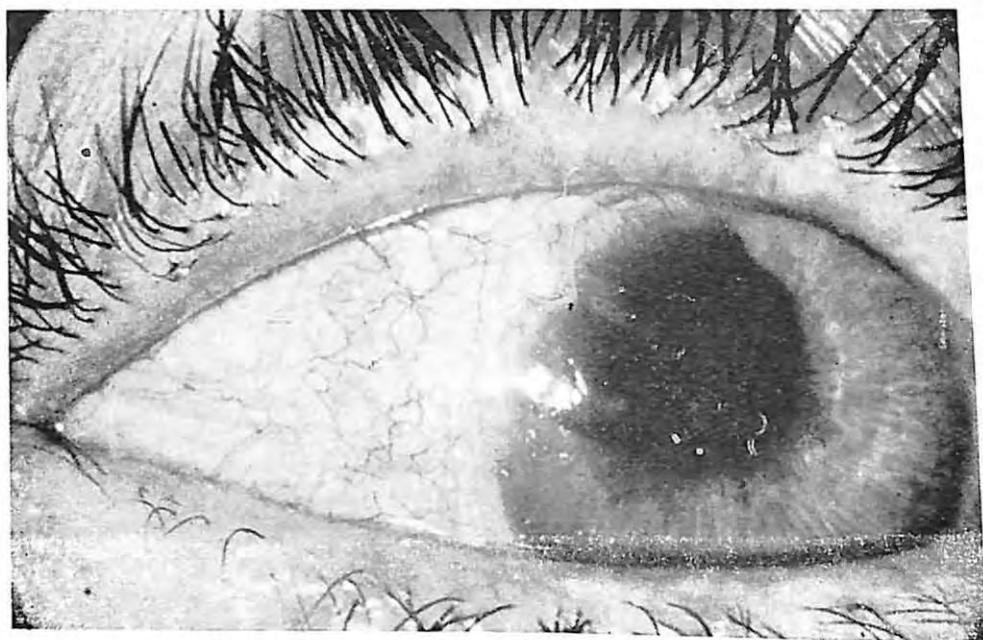


Fig. 3

tapiza el estroma del iris, malla trabecular, banda ciliar, espón escleral y membrana de Descemet (Figs. 4 y 5).

2.— J. A., mujer de 84 años, N° Hosp. 335008.

— Enero de 1967: Facoexeresis OD, sin colgajo, extracapsular involuntaria. Postoperatorio sin complicaciones.

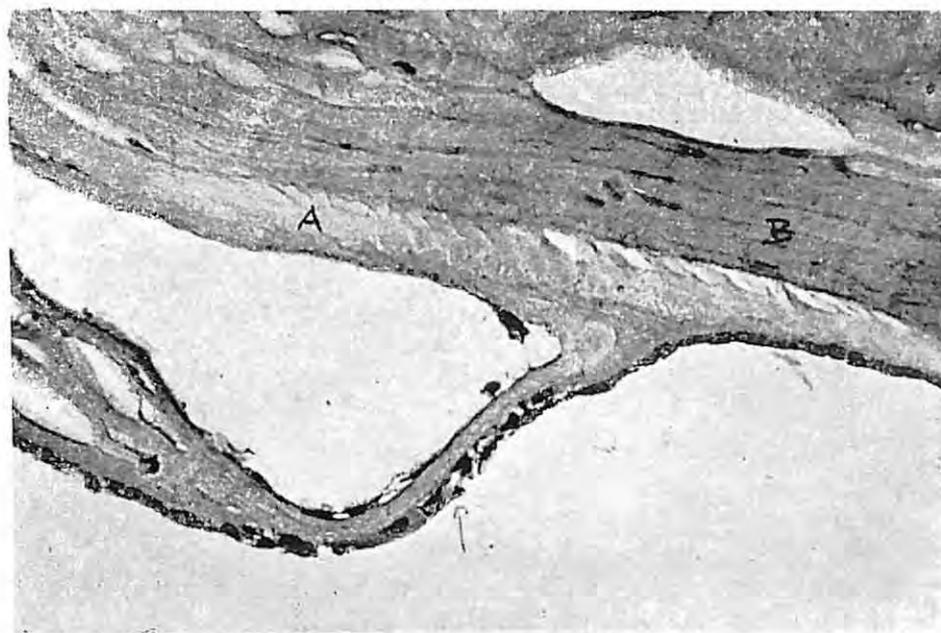


Fig. 4



Fig. 5

— *Noviembre de 1968: Se diagnostica EQCA.*

— *Abril de 1969: El quiste se extiende de horas 9 a 12, con participación de la cara posterior de la córnea, seno camerular, e iris desde la raíz hasta la pupila; presión: OD: 37, OI: "normal".*

— *Julio de 1969: Extirpación de la EQCA según la técnica descrita. Complicaciones: ninguna.*

— *Agosto de 1969: Córnea sin edema, no se observa fondo de ojo por presencia de restos capsulares del cristalino: presión OD: 14, OI: 17 (Schioetz).*

— *Octubre de 1969: No se observa recidiva. La paciente fallece. Examen histopatológico (Lab. N° 389): Epitelización de la cara posterior de la córnea, malla trabecular, cara anterior del cuerpo ciliar muy alargada, e iris.*

3.— *S. B., mujer de 78 años, N° Hosp. 379648.*

— *Año 1965: Facoeexeresis OI, colgajo inverso.*

— *Marzo: Se diagnostica EQCA; El quiste tapiza la cara posterior de la córnea, seno camerular e iris, y se extiende de horas 10½ a 12½.*

— *Marzo 1970: Se opera la EQCA según la técnica descrita. Complicación post-operatoria: pequeña hemorragia de vítreo, que aclara.*

— *Julio 1971: Córnea sin edema; Fondo de ojo no se visualiza por desplazamiento tardío de la pupila hacia la zona de operación; Presión: 12 mms. Apl.; Buena proyección luz.*

Examen histopatológico: (Lab. Ng 528): El epitelio tapiza la cara anterior del cuerpo ciliar, el iris, y la cara posterior de la córnea.

4) *L. B., hombre de 21 años de edad, N° Hosp. 382857.*

— *Año 1962: Herida perforante de la córnea.*

— *Abril 1970: Se diagnostica EQCA: el quiste ocupa la cámara anterior de horas 11½ a 3, con participación de la cara posterior de la córnea y el iris; Cicatriz corneana longilínea, casi paralela al limbo, de hora 11½ a 3; Presión ocular OD: 16, OI: 18 (Apl.)*

— *Mayo 1970: Extirpación de la EQCA según la técnica descrita, sin complicaciones excepto ligero edema epitelial de la córnea en la zona queratocotomizada, que aclaró a los pocos meses.*

— *Mayo 1971: Córnea normal, excepto por la cicatriz de la herida perforante; Vitreo y retina: normales.*

Examen histopatológico: (Lab. N° 591): El epitelio tapiza al iris;

No se observa cuerpo ciliar; La córnea extirpada presenta una sinequia del iris.

5) *D.S., mujer de 63 años de edad, N° Hosp. 362689.*

— *Año 1964: Iridenclesis OD.*

OI ciego por atrofia glaucomatosa del nervio óptico.

— *Año 1968: Se repite la iridenclesis OD.*

— Año: 1969: Se repite por tercera vez la iridencleisis OD.

— Abril 1970: Facoeexeresis OD, incisión corneal sin colgajo, hemi-circunferencia superior.

— Septiembre 1970: Se diagnostica EQCA; el quiste se extiende de hora 10 a 12, con participación de la cara posterior de la córnea, seno camerular y del iris; la participación del iris es escasa por encontrarse el quiste en la zona de una iridectomía en sector (Figs. 6,7).

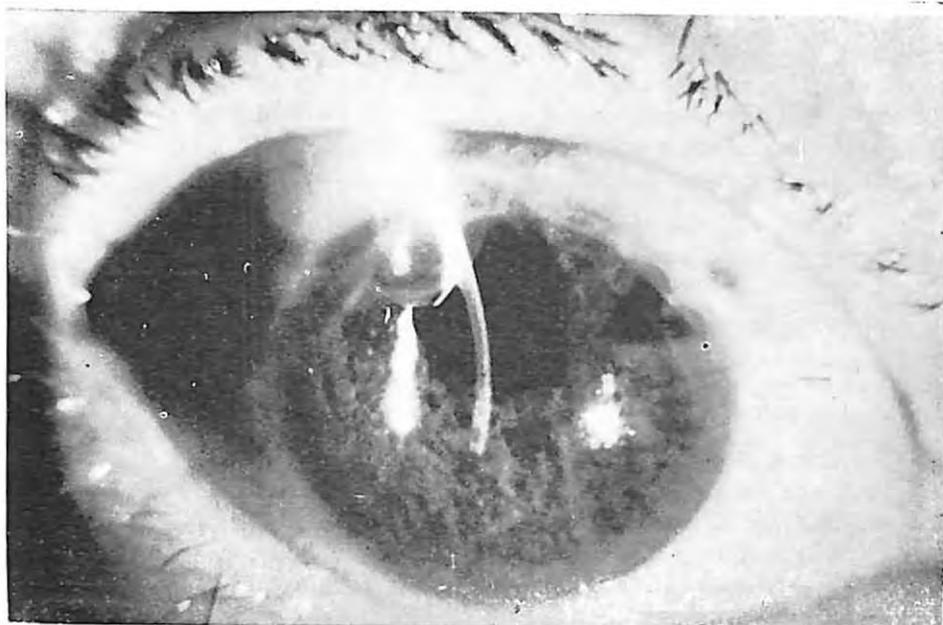


Fig. 6

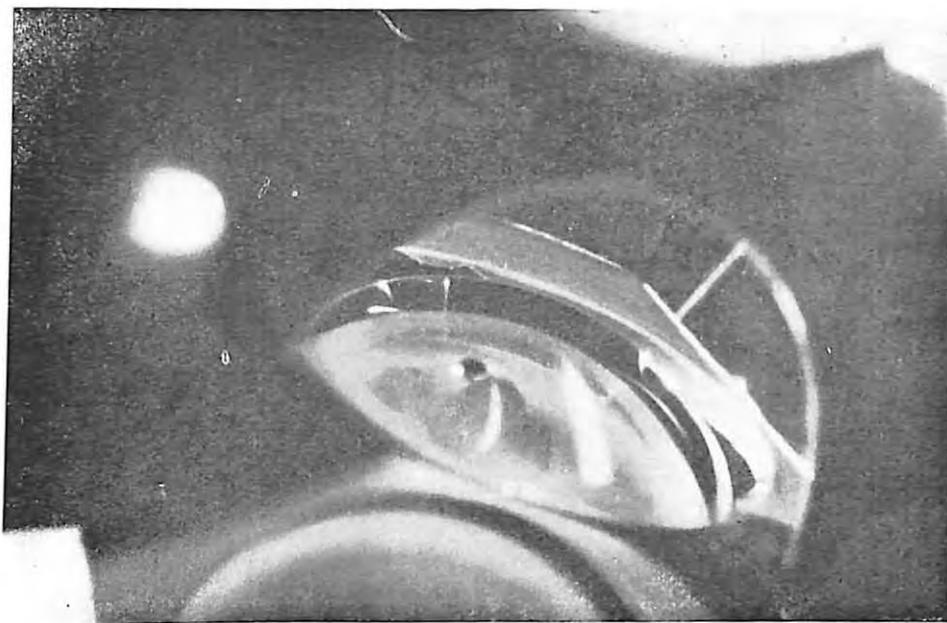


Fig. 7

— *Noviembre 1970: Luego de una observación clínica de dos meses, se confirma el aumento de tamaño progresivo del quiste (las máximas precauciones fueron tomadas por tratarse de ojo unico, operado ya 4 veces) y se procede a la extirpación quirúrgica del mismo. Por hallarse sumamente adelgazado e irregular el limbo, no pudo realizarse la técnica descrita, optándose por la extracción con pinza del quiste; previo colgajo conjuntival con base en el limbo, e incisión corneal, y del iris comprometido, seguido por un raspaje en la zona afectada de la cara posterior de la córnea y del seno cameral, con una cuchareta pequeña de bordes filosos (de chalazión).*

Complicaciones: el día siguiente a la operación se observa una pequeña membrana blanco-amarillenta en la zona pupilar de la cámara anterior (¿restos de la pared del quiste?), que se reabsorbe dentro de las 48 horas. Exámen histopatológico: (Nº Lab. 740): Fragmentos de iris atrofico tapizados por epitelio estratificado.

— *Junio 1971: Medios ópticos transparentes, no se observa edema corneal, ni recidiva de la epitelización.*

Presión intraocular: 22 (Apl), con medicación antiglaucomatosa. 6) D.P., hombre de 35 años, Nº Hosp. 228579.

— *Enero 1966: Facoesclerosis (Catarata traumática) OI, incisión corneal sin colgajo.*

— *Enero 1970: Se diagnosticó EQCA: el quiste ocupa las 3/4 partes de la cámara anterior, y compromete el seno cameral de horas 10½ a 5, la cara anterior del iris notablemente alargada, con desplazamiento de la pupila hacia arriba y nasal, y con participación de la cara posterior de la córnea supero-temporal. Presión ocular: 18 (Schioetz); Ojo ciego por desprendimiento de retina antiguo. Con el sólo objeto de preservarle el ojo al paciente, se practica la extirpación del quiste: a través de una incisión límbica, se introduce una pinza en la cavidad del quiste y se extrae la mayor parte del mismo, incluyendo el epitelio que tapizaba la cara anterior del iris, de la cual se desprende por tironeamiento con cierta facilidad; No ocurrió lo mismo con el epitelio que tapizaba la cara posterior de la córnea, por estar firmemente adherida a la misma.*

No se pudo practicar la técnica quirúrgica empleada en los 4 primeros casos de este trabajo, por ser demasiado extenso el compromiso de la cara posterior de la córnea.

— *Noviembre 1970: La membrana epitelial grisácea retrocorneal avanza hasta cubrir totalmente la cara posterior de la córnea y el iris. Ptisis bulbi.*

Exámen histopatológico: (Lab. Nº 495): Epitelización de la cara anterior del iris, con marcada atrofia del estroma.

CONSIDERACIONES CLINICOQUIRURGICAS:

Los cuatro primeros casos de esta serie demuestran, tanto del punto de vista clínico como histopatológico, que la EQCA, cuando adquiere cierto tamaño, compromete no solamente a la cara anterior del iris, sino también a los elementos del seno cameral (banda ciliar, espón escleral y malla trabecular) y la cara posterior de la córnea.

Por su naturaleza proliferativa, la EQCA y la EMCA, tienden a aumentar progresivamente de tamaño, y en ese sentido debe considerárselas como una verdadera neoplasia, a pesar de no serlo.

Como consecuencia, su tratamiento debe tener como meta la eliminación de todo el epitelio de la cámara anterior, lo cual no se logrará con una simple iridectomía, cuando además del iris se hallan comprometidas otras estructuras de la cámara anterior.

La denominación de "quistes de iris" para todos los casos de EQCA es por lo tanto peligrosa, pues puede hacer inferir, que el tratamiento de elección es una simple iridectomía.

El caso 6 es un buen ejemplo de lo que ocurre cuando no se extirpa la totalidad del epitelio.

La técnica quirúrgica descrita para los primeros cuatro casos tuvo como modelo a la trabeculo-esclero-irido-ciclectomía parcial, descrita por Sears (1968) para los tumores del cuerpo ciliar y del seno camerular; Difiere de la misma en que la incisión escleral no es tan posterior, pues no es necesaria la extirpación de todo el cuerpo ciliar, sino solamente de la porción más anterior (banda ciliar del seno camerular), y en que la disección del colgajo esclerocorneal no termina en el limbo, sino que se extiende en plena córnea hasta sobrepasar el área de adherencia del quiste. (Es, por lo tanto, una corneo-esclero-iridociclectomía parcial).

Sugar (1962), ha descrito una técnica casi idéntica a la descrita en este trabajo, también para la extracción in toto de la EQCA, difiriendo solamente la incisión escleral, que él sitúa más anterior, disecando hacia adelante (hacia la córnea) y hacia atrás (hacia la esclera posterior), resultando de esa manera dos colgajos, en vez de uno solo. Sugar (1967) practicó su operación (a la cual denomina: resección lamelar posterior de la córnea) en 4 casos: en 3 con éxito, y el cuarto se complicó con una hemorragia expulsiva; en uno de sus cuatro casos el epitelio tapizaba también al cuerpo ciliar, como lo comprueba el examen histopatológico.

Hallerman (1967 y 1969) practica la extracción de los quistes y de la córnea comprometida a través de una trepanación corneal perforante (de 4 a 6 mms. de diámetro, según el caso), con un injerto corneano consecutivo; Sostiene el autor que de esta manera evita el edema de córnea secundario a la queratectomía lamelar posterior según el método de Sugar (y, por ende, del método descrito en este trabajo). Sin embargo, el edema de la córnea descrito en un caso de Sugar y en otro caso en el presente trabajo fue transitorio, desapareciendo en el curso de algunas semanas.

Los inconvenientes del método del trasplante son los de todo trasplante: disponibilidad de material donante, rechazo del injerto, mayor tiempo de cicatrización, además de la mayor dificultad que entraña extraer el quiste a través de un orificio de diámetro fijo, con el consiguiente peligro de ruptura y extirpación incompleta.

El método del trasplante tendría, en mi opinión, una indicación precisa, en el caso en que un quiste estuviera asociado a una fístula epitelizada desde la cámara anterior hacia el exterior. Es'as fístulas fueron descritas en casos de epitelización membranosa, mientras que en los casos de epiteli-

zación quística presentados aquí no las he observado, y en los trabajos consultados tampoco. (Sugar, 1972, 1967).

Maumenee y col. (1970) observan que 40 casos de ECA, en 19 existía una fístula, y, aparentemente, ninguno de los 40 casos adoptó la forma de epitelización quística.

Pareciera, por lo tanto, que la EQCA excluye la concomitancia de una fístula al exterior y la concomitancia de una epitelización membranosa.

El criterio quirúrgico aplicado a la EQCA, en cuanto se refiere a la eliminación total del epitelio, es aplicable también a la EMCA, si bien en esta última según otros métodos (Maumenee y col. 1970).

Es indudable que ninguna técnica quirúrgica es ideal para todos los casos de EQCA, y en la literatura hay casos descritos de éxito aparente con procedimientos de destrucción o extracción parcial del quiste, ya sea con el empleo de diatermia (Hogan, 1960), crioterapia (Ferry, 1967), fotocoagulación (Clasby, 1971), etc., pero es innegable que sólo la extracción quirúrgica completa da la seguridad máxima de evitar una recidiva. Dos factores hacen posible la extirpación quirúrgica del quiste y de las estructuras del segmento anterior comprometidas: 1) La llamativa tolerancia del ojo frente al acto quirúrgico, a pesar de su envergadura, y 2) La posibilidad de realizar la disección y resección de los tejidos con gran precisión, gracias al microscopio de operación.

La llamativa ausencia de edema corneano en los ojos operados según la técnica descrita (excepto en el caso N° 4, en forma transitoria), y considerando que la resección de tejidos incluye al endotelio, membrana de Descemet y estroma profundo, probablemente se debe a dos factores: 1) La formación de una cicatriz estromal, formada por tejido más denso que el estroma normal y por lo tanto menos permeable al humor acuoso, y 2) La proliferación del endotelio corneal sobre el área reseçada, con formación de una nueva membrana de Descemet. Trabajos experimentales de Sugar (1962) apoyan este razonamiento: la extirpación de rodajas de trepanación de 2 mms. de diámetro de la cara posterior de la córnea periférica, resulta en la formación de tejido de cicatrización, cubierto por endotelio.

Es obvio que cuanto mayor es el área posterior reseçada, mayor es el peligro de edema, de lo cual se desprende que la técnica de extirpación de los quistes aquí descrita no deberá emplearse si aproximadamente más de la cuarta parte de la córnea está afectada (Caso N° 6).

Como la mayor parte de los casos de EQCA, son de progresión lenta y asintomática en sus comienzos, es imprescindible, para evitar la formación de quiste de gran tamaño, controlar a todos los pacientes afáquicos periódicamente durante muchos años. El intervalo más corto entre la facoexéresis y el diagnóstico de EQCA, fue de 5 meses en el caso N° 5, y de 8 años en el caso N° 4. En los 40 casos de Maumenee y col. (1970), el intervalo promedio era de 10.7 meses, con extremos de 2 semanas a 6 años.

PATOGENESIS Y PROFILAXIS:

La patogénesis es aún incierta. Friedman y col. (1971) han resumido de la siguiente manera los datos experimentales conocidos: "los elementos corneales y el epitelio conjuntival son reabsorbidos, mientras que la piel y la

conjuntiva de espesor total tienen la capacidad de proliferar cuando son introducidos en la cámara anterior”.

Da cierto apoyo clínico a los datos experimentales, el hecho que la mayoría de los casos de EQCA, ya sea quística o membranosa sean secundarios a facoexéresis y no a trasplantes perforantes de córnea (Kurz, 1968), donde existen bordes libres de epitelio corneal en la inmediata vecindad de la herida corneana a lo largo de 360 grados, versus solamente 180 grados de bordes libres de epitelio y estroma conjuntival en la facoexéresis; Ello permite pensar que el epitelio conjuntival es más “agresivo” que el epitelio corneal.

La antigua controversia sobre si la EQCA postfacoexéresis es más frecuente con el colgajo conjuntival con base en el fornix o con base en el limbo, no se esclareció hasta el presente en base a estudios estadísticos: casos de ECA, han ocurrido usando uno y otro tipo de colgajo, en series publicadas de muchos cientos de casos (Townes, 1951; Cinotti, 1953; Bernardino y col., 1969).

Cuatro de los seis casos del presente trabajo fueron operados de la catarata con incisión corneal sin colgajo, uno con colgajo en el fornix y un caso fue postraumático; De otros seis casos de EQCA tratados en el Instituto Oftalm. P. Lagleyze, pero no incluidos en este trabajo (por falta de datos precisos sobre la técnica quirúrgica, falta de examen histopatológico, etc), ninguno fue operado de catarata con colgajo con base en el limbo. Sin embargo, no se le puede dar un valor estadístico a estos 12 casos, puesto que hasta hace algunos años, la enorme mayoría de las cataratas se operaban ya sea sin colgajo o con colgajo con base en el fornix, en el mencionado Instituto.

Sin considerar otros factores favorecedores de la ECA, como ser la ejecución y cierre defectuosos de la incisión corneal, la incarceration o prolapso de vítreo, iris o cápsula del cristalino, factores que son ajenos a la voluntad del cirujano, me limitaré a analizar las posibilidades patogénicas del epitelio conjuntival según el tipo de colgajo elegido voluntariamente por el cirujano.

La ubicación de los bordes libres del epitelio conjuntival con respecto a la incisión corneal es la siguiente:

1) Colgajo con base en el fornix o sin colgajo: dos bordes libres a lo largo de 180 grados en la inmediata vecindad de la incisión corneana (Figura 8A y B), y 2) colgajo con base en el limbo: dos bordes libres de epitelio a lo largo de 180 grados a varios milímetros (según el ancho del colgajo) de la incisión corneal (Fig. 9A y B). Es lógico pensar que, cuanto más lejos de la incisión corneal se halle el borde libre del epitelio, más largo tendrá que ser el camino a recorrer por el mismo para introducirse en la cámara anterior.

¿Cómo explicar, entonces, los casos de ECA publicados usando el colgajo con base en el limbo? (p. ej.: Townes, 1951; Ginotti, 1953). Con el empleo del colgajo con base en el limbo, pueden darse las siguientes situaciones, que reducen sus ventajas desde el punto de vista de la prevención de la ECA: 1) Perforación del colgajo al disecarlo en el limbo. Esto suele ocurrir involuntariamente aun en las manos más expertas, abriéndose de esta manera un borde libre al epitelio en la zona inmediata a la incisión corneal,

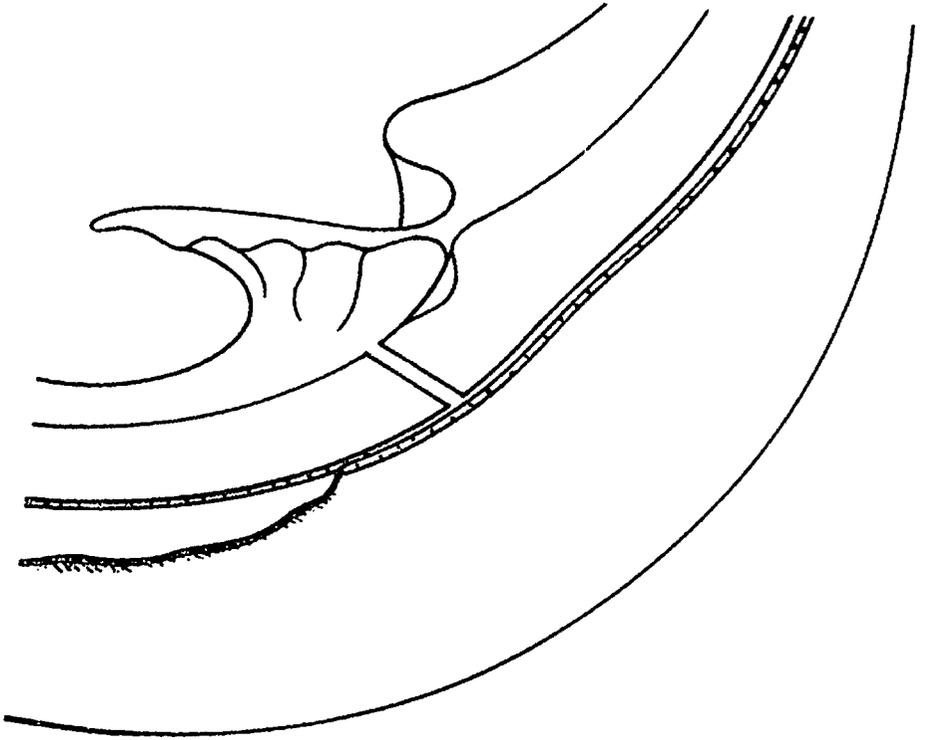


Fig. 8-A

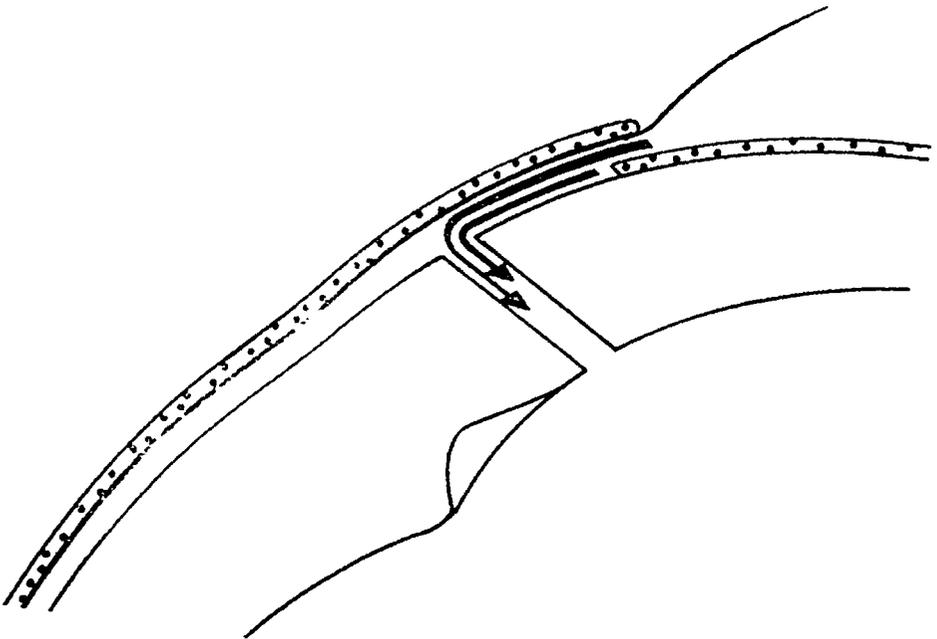


Fig. 8-B

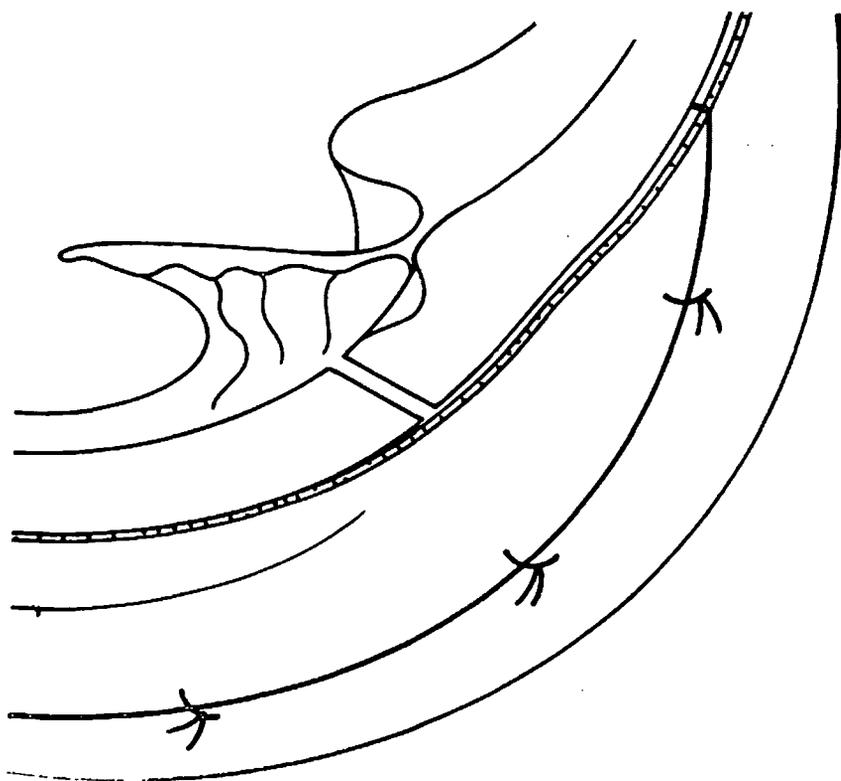


Fig. 9- A

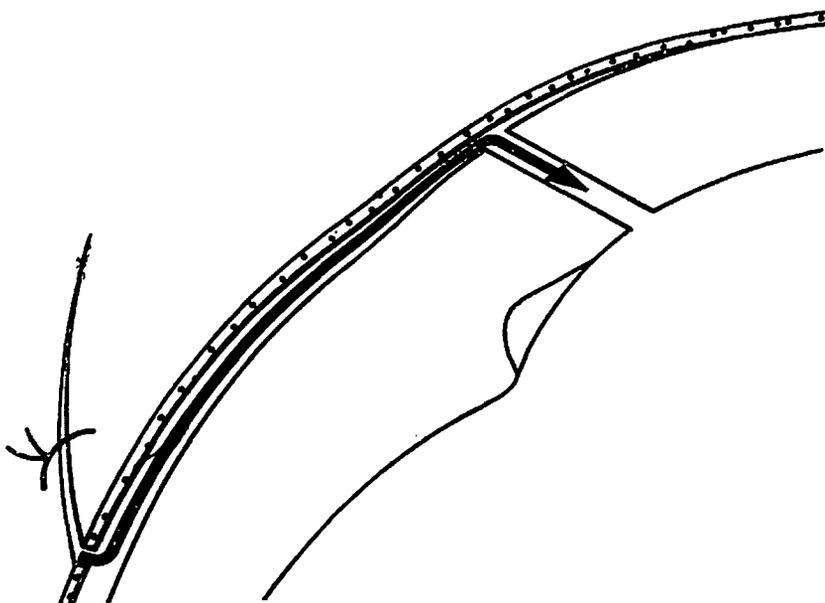


Fig. 9-B

situación análoga, si bien en menor extensión, a lo que ocurre con el colgajo con base en el fornix (Fig. 10A y B). 2) Colgajo demasiado angosto — Si el mismo tiene sólo 1 a 2 mms de ancho, ya sea en toda su extensión, o solamente en un sector del mismo, los bordes libres del epitelio estarán aproximadamente a la misma distancia de la incisión corneal que si se emplea

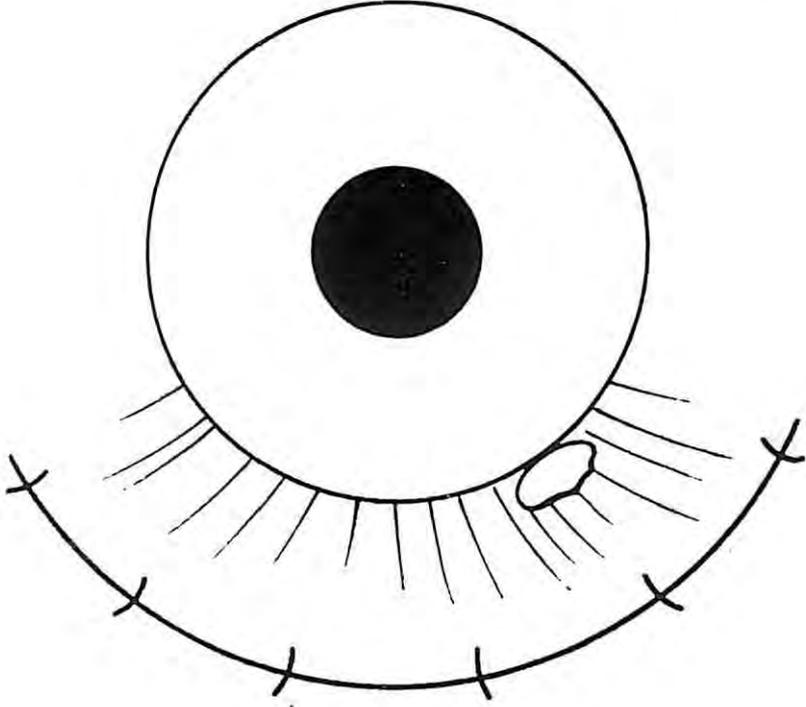


Fig. 10-A

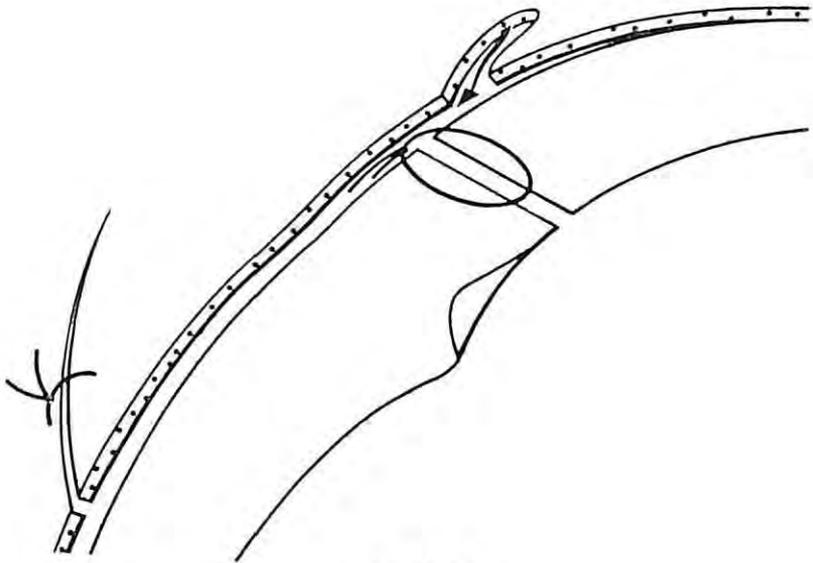


Fig. 10-B

el otro tipo de colgajo (Fig. 11A). 3) El tipo de sutura corneoescleral empleado — Si la sutura perfora a la conjuntiva, incluyéndola en el nudo, se produce un orificio en la misma, con borde libre epitelial en el sitio de pasaje de la aguja e hilo, en la zona inmediata a la incisión corneal, con la consiguiente posibilidad de invasión de la cámara anterior, ya sea en forma

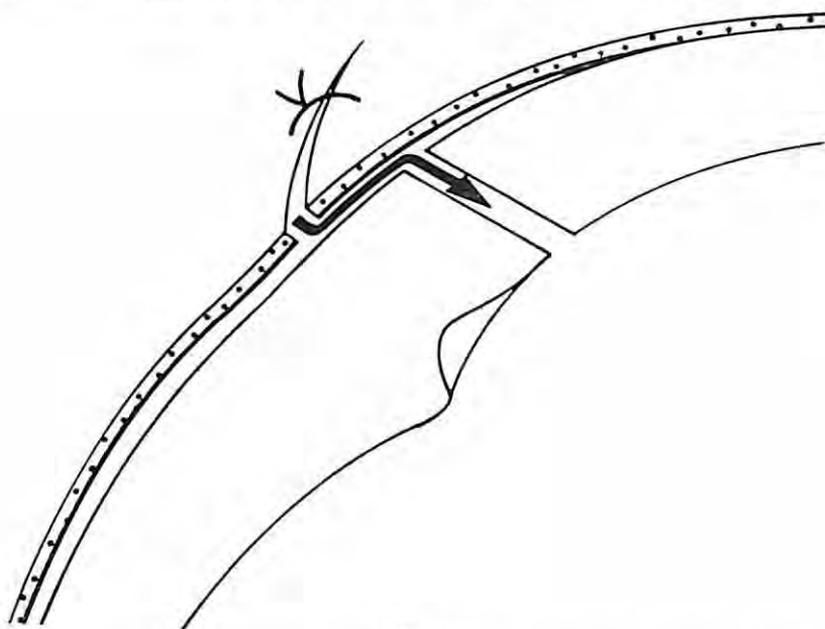


Fig. 11-A

directa, o a través del túnel que aloja al hilo de la sutura, y con mayor probabilidad, si la sutura involuntariamente alcanza en profundidad a la cámara anterior (Fig. 11B).

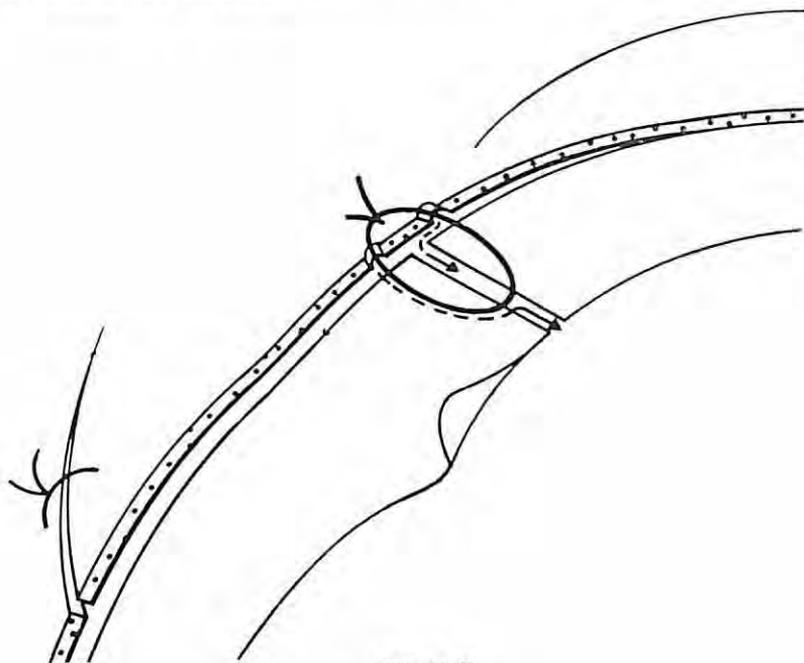


Fig. 11-B

Otro inconveniente en la interpretación de los trabajos publicados acerca de la incidencia de la ECA, según el tipo de colgajo empleado en la facoexéresis, es la omisión de datos que analizan los tiempos de control postoperatorios, pues es bien sabido que la ECA, a veces, tarda años en dar síntomas y signos. Así, los trabajos de p. ej. Christenson (1965), Allen y Duehr (1968) y Bernardino y col. (1969), que incluyen miles de casos cada uno, no mencionan cuantos pacientes fueron examinados en el postoperatorio alejado de muchos años.

Dados todos estos inconvenientes para la interpretación de los trabajos estadísticos que permitan comparar la mayor o menor incidencia de ECA según el tipo de colgajo, creo que la elección del mismo debe estar condicionada por la presunción lógica, que nos dice que cuanto más lejos de la incisión corneal se halle el borde libre epitelial de la conjuntiva y córnea, menor será la posibilidad de invasión de la cámara anterior.

Por lo tanto, creo que para la profilaxis de la ECA en la facoexéresis, ésta debe realizarse con un colgajo con base en el limbo, de 4 a 5 mm. de ancho, uniforme en toda su extensión, y sin perforación del mismo, ya sea al diseccionarlo o al insertar las suturas corneoesclerales.

Con ello, creo, se reducirá aún más la incidencia de esta desastrosa complicación, de una operación por lo demás exitosa.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se presentan seis casos de epitelización quística de la cámara anterior, cinco de los cuales eran post-facoexéresis, y uno post-traumático. El término "quistes de iris" aplicado a estas lesiones es considerado inexacto, ya que el examen anatomopatológico de las piezas de extirpación quirúrgica demuestran la participación, además del iris, de la banda ciliar, espón de esclera, malla trabecular y cara posterior de la córnea.

Se describe una técnica quirúrgica para la eliminación total de las estructuras quísticas de la cámara anterior (córneo-trabeculo-esclero-iridoclecomía parcial), empleada en cuatro de los seis casos.

Entre los factores considerados como favorecedores de la epitelización de la cámara anterior post-facoexéresis, se analiza en particular el tipo de colgajo empleado, considerándose como más seguro al colgajo con base en el limbo, uniformemente ancho y sin perforación del mismo, ya sea al diseccionarlo o al insertar las suturas corneales.

Martin y Omar 396, Dep. 1., San Isidro
Buenos Aires - Argentina

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

- 1.— ALLEN, J. C., DUEHR, P. A.: Sutures and Epithelial Downgrowth, *Am. J. Ophthalm.*, 66, II, 293, 1968.
- 2.— BERNARDINO, V. B., KIM, J. C. SMITH, T. R.: Epithelialization of the Anterior Chamber After Cataract Extraction. *Arch. Ophthalm.*, 82, 742, 1969.
- 3.— CHRISTENSON, L.: Epithelialization of the Anterior Chamber, Symposium on Cataracts, St. Louis, C. V. Mosby Co., 1965, 219.

- 4.—CINOTTI, A. A., JACOBSON, J. H.: Complications Following Cataract Extraction, *Am. J. Ophthalm.*, 36, 929, 1953.
- 5.—CLEASBY, G. W.: Photocoagulation of Iris-Ciliary Body Epithelial Cysts, *Trans. Am. Ac. Ophth. Otolaryng.*, 75, 638, 1971.
- 6.—FERRY, A. P., NAGGHDI, M. R.: Cryosurgical Removal of Epithelial Cyst of Iris and Anterior Chamber, *Arch. Ophthalm.*, 77, 86, 1967.
- 7.—FRIEDMAN, A. H., TATERKA, H. B., HENKIND, P.: Epithelial Implantation, *Am. J. Ophthalm.*, 71, II, 482, 1971.
- 8.—HALLEMAN, W.: Ungewöhnliche Indicationen zur Keratoplastik, *Klin. Mbl. Augh.*, 161, 7, 1967.
- 9.—HALLEMAN, W.: Ueber Traumatische Vorderkammerzysten und Ihre Behandlung: *Klin. Mbl. Augh.*, 154, 342, 1969.
- 10.—HOGAN, M. J., GOODNER, E. K.: Surgical Treatment of Epithelial Cysts of the Anterior Chamber, *Am. J. Ophthalm.*, 64, 286, 1960.
- 11.—KURZ, G. H., D'AMERICO, R. A.: Histo pathology of Corneal Graft Failures, *Am. J. Ophthalm.*, 66, II, 184, 1968.
- 12.—MAMENEE, A. E., PATON, D., MORSE, P. H., BUTNER, R: Review of Forty Histologically Proven Cases of Epithelial Downgrowth Following Cataract Extraction, and Suggested Surgical Management: *Am. J. Ophthalm.*, 69, 598, 1970.
- 13.—SEARS, M. L.: Technique for Iridocyclectomy, *Am. J. Ophthalm.*, 66, 42, 1969.
- 14.—SUGAR, H. S., WILLENZ, A. L.: Posterior Lamellar Resection of the cornea for Epithelial Implantation Cyst in the Anterior Chamber, *Am. J. Ophthalm.*, 54, 800, 1962.
- 15.—SUGAR, H. S.: Further Experience with Posterior Lamellar Resection of the Cornea for Epithelial Implantation Cyst. *Am. J. Ophthalm.*, 64, 291, 1967.
- 16.—TOWNES, C. D., MORAN, C. T., PFINGST, H. A.: Complication of Cataract Surgery, *Trans. Am. Ophthalm. Soc.*, 49, 91, 1951.

CIRUGIA DE LOS RECTOS VERTICALES EN LAS HIPERTROPIAS

Dr. Oscar Ham G. y Dra. Anabella Valenzuela H. (*)

La cirugía clásica de los rectos verticales (R. V.) consistente en retroinserción o resección no constituye un procedimiento rutinario para el oftalmólogo general. Ello se debe a que, con frecuencia, en estrabismos predominantemente horizontales se desprecian pequeños componentes verticales que no existen o son mínimos en posición primaria de la mirada, pero que aumentan en alguna posición secundaria (2). Por este motivo consideramos de interés presentar nuestra experiencia al respecto, revisando sus indicaciones y rendimiento.

La mayor parte de las desviaciones verticales son inconcomitantes y se deberían a una paresia antigua, discreta o moderada, de un músculo ciclovertical, que no alcanza a limitar los movimientos monoculares. Por otra parte, los trastornos inervacionales (hiperfunción del antagonista directo y del yunta, paresia inhibicional del antagonista contralateral) frecuentemente provocan una desviación máxima en ambas posiciones oblicuas que corresponden a la cuadriga afectada.

Habitualmente, estas hipertropias (HT) coexisten con una desviación horizontal, que suele ser más importante cuantitativamente, aunque pudo haber sido desencadenada por la HT primaria al romper ésta la visión binocular. De ahí que, al intervenir el defecto quirúrgicamente, se plantea la cuestión de si operar simultáneamente ambos componentes o no, problemas sobre el cual existen opiniones diversas (1, 5). En nuestro criterio, generalmente la operación horizontal y vertical simultánea está justificada.

En el presente trabajo nos referiremos exclusivamente a la cirugía de un sólo recto vertical, que consideramos indicada en casos de pequeñas HT, concomitantes o moderadamente inconcomitantes. Si la inconcomitancia es muy acentuada, preferimos intervenir sobre los músculos oblicuos, basándonos en la diferencia que existe entre la posición diagnóstica de los rectos verticales y la de los músculos oblicuos (3).

Otros autores, en cambio, fundamentan sus indicaciones en principios diferentes. Así, Dundap elige siempre el músculo de acción vertical del ojo no fijador; Jampolsky opera rectos verticales en HT concomitantes y en aquellos inconcomitantes mayores de 15 a 20 D. P., pero junto con el músculo oblicuo del ojo contralateral; Hardesty prefiere debilitar el músculo hiperfuncionado (4).

MATERIAL Y METODO

Se revisaron las observaciones clínicas del Instituto de Estrabismo del Hospital San Juan de Dios y de la consulta privada, correspondiente a casos de HT en los cuales se había realizado operación sobre un sólo músculo recto vertical, asociado o no a cirugía de rectos horizontales.

El material está compuesto por 33 casos, cuyas edades fluctuaron entre 2 y 53 años (promedio 10 años) y distribuidos de la siguiente manera:

Resección de un recto superior	10 casos
Retroinserción de un recto superior	10 casos

(*) Servicio de Oftalmología. Hospital San Juan de Dios. Santiago de Chile.

Resección de un recto inferior	5 casos
Retroinserción de un recto inferior	8 casos

De estos, 14 eran concomitantes y el resto presentaba una inconcomitancia de importancia variable.

El plazo de control tomado en consideración fue muy irregular (1 a 60 meses, promedio 7).

Nos referiremos a la HT medida en mirada cercana, al frente y en el campo de máxima desviación. La HT en mirada al frente fluctuó entre 0 y 30 DP y en la posición de desviación máxima, entre 8 y 30 DP. Esta última no siempre estaba limitada a una mirada oblicua en los casos inconcomitantes, sino que frecuentemente era similar en ambas miradas oblicuas de una determinada versión lateral.

La magnitud de las intervenciones practicadas fue: resección de recto superior o recto inferior 3 a 5 mm y retroceso de recto superior o recto inferior 3 a 4 mm.

RESULTADOS

Expresamos los resultados aisladamente para cada grupo en las Tablas del I al VII.

T A B L A I

RESECCION DE UN RECTO SUPERIOR

Caso Nº	Hipertropia (en Δ)		Resecc. (mm)	HT resultante (en Δ)	
	al frente	HT máx.		al frente	HT máx.
1	6	8	3	6	4
2	11	11	3	4	4
3	1	18	5	0	0
4	30	30	5	0	0
5	8	8	4	0	0
6	8	8	3	4	4
7	9	20	5	2	2
8	12	12	3	0	0
9	9	18	3	0	0
10	27	27	5	9	14

En los pacientes sometidos a resección de un recto superior (Tabla I), la corrección de la HT tanto en mirada al frente como en la posición de máxima desviación, fue total en la mitad de los casos, satisfactoria en 4 casos y muy discreta en un caso (Nº 10).

Sólo en 3 casos existió una paresia pre-operatoria evidente del recto superior intervenido.

Únicamente en 2 de los 10 casos persistió cierta HT en una posición diferente a aquella que presentaba máxima desviación en el pre-operatorio.

T A B L A II

RESECCION DE UN RECTO SUPERIOR
GRADO DE CORRECCION SEGUN MAGNITUD DE LA HIPERTROPIA

Nº de casos	Hipertropia máx. (en Δ)	Resecc. (en mm)	Hipertropia resultante	Corrección (en Δ)
5	TM 9,4 (8—12)	3 o 4	TM 7 (4—12)	TM 7 (4—12)
5	TM 22,4 (18—30)	3 o 5	TM 19 (13—30)	TM 19 (13—30)
10	TM 16 (8—30)	3 a 5	TM 2,8 (0—14)	TM 13,2(4—30)

La corrección promedio en este grupo fue de 13,2 DP para una HT promedio pre-operatoria de 16 DP (Tabla II). Si se consideran separadamente los casos cuya HT pre-operatoria fue inferior a 12 DP (TM 9,4) y aquellos con HT entre 18 y 30 DP (TM 22,6), se observa que la corrección promedio fue proporcional a la magnitud de la HT.

T A B L A III

RETROINSERCIÓN DE UN RECTO SUPERIOR

Caso Nº	Hipertropia al frente	(en Δ) Posición secundaria	Retroc. (mm)	HT resultante al frente	(en Δ) Posición secundaria
1	13	13	3	6	0
2	13	9	3	0	0
3	18	18	4	0	0
4	6	8	4	0	0
5	9	9	4	5	5
6	12	12	3	0	0
7	12	26	4	5	0
8	0	26	4	14	18
9	18	18	3	0	0
10	10	10	3	0	0

En la Tabla III se muestran los resultados de la retroinserción de un recto superior. La corrección de la hipertropia en la posición de desviación máxima fue total en 8 de los 10 casos, muy insuficiente en el caso 8 y discretamente excesiva en el 5. Dos de los casos con corrección total en posición secundaria quedaron, sin embargo, con HT residual en mirada al frente (el Nº 1 y Nº 7).

Sólo 2 casos mostraron hiperfunción preoperatoria del músculo intervenido.

Dos casos presentaron una HT contraria en otro campo de la mirada, después de la operación.

T A B L A IV

RETROINSERCIÓN DE UN RECTO SUPERIOR

GRADO DE CORRECCIÓN SEGUN MAGNITUD DE LA HIPERTROPIA

Nº de casos	Hipertropia máx. (Δ)	Retroc. (en mm)	Hipertropia resultante (en Δ)	Corrección (en Δ)
5	TM 20,4 (13—27)	3 o 4	TM 3,6 (0—18)	TM 16,8 (9—26)
5	TM 9,6 (8—12)	3 o 4	0	TM 10,6 (8—14)
10	TM 15 (8—27)	3 a 4	TM 1,8 (0—18) (1 sobrecorrección)	TM 13,7 (8—26)

En este grupo el promedio de corrección (Tabla IV) fue de 13,7 DP, siendo la HT promedio preoperatoria de 15 DP. Considerando aisladamente las HT menores de 12 DP (TM 9,6) y mayores de 13 DP (TM 20,4) de este grupo, se comprueba nuevamente que la corrección promedio fue proporcional a la magnitud de la HT, no obstante haberse empleado el mismo procedimiento quirúrgico (3 o 4 mm de retroceso).

T A B L A V

RESECCIÓN DE UN RECTO INFERIOR

Caso Nº	Hipertropia al frente	(en Δ) Posición secundaria	Retroc. (mm)	HT resultante al frente	(en Δ) Posición secundaria
1	25	18	4	0	0
2	20	24	5	16	16
3	16	14	4	0	0
4	8	12	4	0	0
5	9	30	4	0	0

En los pocos casos en los cuales se reseco un recto inferior (cinco), la HT desapareció tanto en mirada al frente, como en posición de máxima desviación, con excepción de un paciente que logró escasa mejoría (tabla V).

En un solo caso de este grupo se anotó paresia del músculo intervenido en el examen preoperatorio.

La intervención fue cuantitativamente idéntica para todos los casos corregidos, aunque la HT osciló entre 12 y 30 DP.

T A B L A VI

RETROINSERCION DE UN RECTO INFERIOR

Caso Nº	Hipertropia al frente	(en Δ) Posición secundaria	Retroc. (mm)	HT resultante al frente	(en Δ) Posición secundaria
1	23	29	4	13	12
2	30	30	4	0	0
3	18	19	4	8	7
4	0	10	3	0	4
5	15	17	3	0	0
6	9	16	4	0	0
7	8	12	3	3	2
8	10	12	3	0	0

Finalmente, el retroceso de un recto inferior (tabla VI) compensó la HT en mirada al frente en 5 de los 8 casos y, con excepción de uno, también la corrigió en posición de máxima desviación.

En los 3 casos restantes la HT residual sólo fue importante en 2. No se observó hiperfunción del recto intervenido antes de la operación.

T A B L A VII

RETROINSERCION DE UN RECTO INFERIOR
GRADO DE CORRECCION SEGUN MAGNITUD DE LA HIPERTROPIA

Nº de casos	Hipertropia máxima (en Δ)	Retroc. (en mm)	Hipertropia resultante (Δ)	Corrección (en Δ)
4	TM 12,5(10-16)	3 ó 4	TM 11,5(10-16)	TM 11(6-16)
4	TM 23,6(17-30)	3 ó 4	TM 4,8(0-12)	TM 22(12-30)
8	TM 18,1(10-30)	3 a 4	TM 3,1(0-12)	TM 15(6-30)

En promedio, la HT en posición secundaria, que era de 18 DP, corrigió 15 DP. Una vez más los casos con menor desviación (TM 12,5 DP) corrigieron menos (TM = 11,5 DP) que el resto (de 23 DP en promedio, corrigieron 22), a pesar de que la cirugía no siempre fue cuantitativamente diferente.

DISCUSION

La cantidad de cirugía realizada en las resecciones de los rectos verticales en nuestra casuística fue semejante a la practicada por la mayoría de los autores: de 3 a 5 mm. (Fink, 1954). En cambio, en los retrocesos efectuamos una intervención a veces algo mayor que la preconizada: 3 ó 4 mm. (4).

El rendimiento en los diferentes grupos fue comparable. Se obtuvo una corrección total de la HT en 2/3 de los casos y en el resto hubo una mejoría variable. Sólo en un caso de retroceso de un recto superior ocurrió una discreta sobrecorrección, pero en 4 casos apareció, en otra posición secundaria que la primitiva, un leve componente vertical que no existía antes de la operación o era menor.

No hubo correlación entre el fracaso de estas técnicas y la magnitud de las HT preoperatorias.

El rendimiento, expresado en dioptrías prismáticas, fue mayor cuanto mayor era la HT preoperatoria, aún cuando en varias oportunidades se realizó la misma cantidad de cirugía en casos de diferente magnitud de desviación.

No hubo diferencias aparentes en los resultados de las HT concomitantes e inconcomitantes.

No observamos ninguna de las complicaciones descritas en relación con el tamaño de hendidura palpebral, a pesar que nuestros retrocesos fueron algo mayores que los de otros autores.

RESUMEN

Se revisan las indicaciones y rendimiento de la cirugía de retroceso y resección de un músculo recto vertical en 33 casos.

Este tipo de cirugía se indicó en HT concomitantes pequeñas y HT inconcomitantes con un grado moderado de inconcomitancia.

Los resultados generales fueron exitosos en 2/3 de los casos, obteniéndose mejoría en el resto, salvo en un caso de sobrecorrección leve.

El grado de corrección fue proporcional a la magnitud de la desviación.

No se observaron complicaciones.

SUMMARY.

The indications and effects of the recession and resection surgery of one vertical rectus muscle in 33 cases are reviewed.

This type of surgery was advised in small concomitant hypertropias and in incommittant hypertropias with moderate degree of incommitancy.

The general results were successful in 2/3 of the cases and the rest was ameliorated. Only one case was slightly overcorrected.

The degree of correction was proportional to the magnitude of the deviation.

None complication was observed.

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

- 1.— BERKE, R.: Principles, technique and complications of horizontal nonparalytic nonaccommodative strabismus surgery. In Haik, G. M. (editor): *Strabismus Symposium of the New Orleans Academy of Ophthalmology*, St. Louis, 1962, **The C. V. Mosby Co.**, p. 179 — 180.
- 2.— BROWN, H. W.: The cover test In Allen, J. H. (editor): *Strabismus Ophthalmic Symposium II*, St. Louis, 1958, **The C. V. Mosby Co.**, p. 225 — 243.
- 3.— CASTANERA, A.: *Estrabismos y Heteroforias*. 3ª Ed., Madrid, 1968, Ed. Paz Montaldo, p. 99 — 107 y 565.
- 4.— HARDESTY, H.: Diagnosis and surgical treatment of the palsies of the rectus muscles. *Arch. Ophthalm.* 77: — 1967.
- 5.— KNAPP, PH.: Treatment of divergent deviation. In Allen, J. H. (editor): *Strabismus Ophthalmic Symposium II*, St. Louis, 1958, **The C. V. Mosby Co.**, p. 370 — 371.

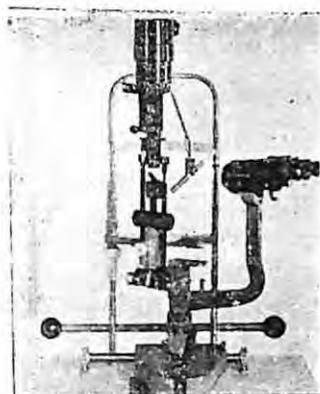
ERWIN SCHNEUER K.

INGENIERO ASESOR

MONEDA 1137, OFICINAS 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
Oftalmológico, para la consulta, la clínica,
y la investigación**

P. EJ.: LAMPARAS DE HENDIDURA, OFTALMOMETROS, PERIMETROS DE GOLDMANN, EQUIPOS DE CRIOCIRUGIA, TONOMETROS, CAJAS DE LENTES DE PRUEBA, FRONTOFOCOMETROS, PROYECTORES DE OPTOTIPCS, 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.

**Sólo para importación directa
doy Servicio Técnico**

COTIZACIONES A PEDIDO

OPTICA RODOLFO PINCUS Z.

MONEDA 1037

FONO 88244 —::— SANTIAGO

OPTICA GONZALO CORTES U.

Despacho de Recetas de Médicos Oculistas

EXACTITUD — RAPIDEZ — ECONOMIA

SURTIDO EN ARMAZONES Y CRISTALES IMPORTADOS

— ARREGLOS Y REPUESTOS —

MAC-IVER 291 :: FONO 382135 :: SANTIAGO

Optica - Cirugía

JASMEN Y CIA. LTDA.

SAN ANTONIO 533

TELEFONO 392502

CASILLA 847 — SANTIAGO

RETINOPATIA CENTRAL SEROSA

Drs. Julio César Vilela, Alberto Ferrer Arata, Roberto Espósito,
Esteban Adrogué, Juan C. Macchiavello y Rómulo Levati (*)

Dentro de la sinonimia utilizada para designar esta afección, hemos elegido la de Retinopatía Central Serosa, pues creemos que es la que más se acerca a la realidad fisiopatológica. Los términos "coriorretinitis" y "coriorretinopatía" inducen a prejuizar sobre la etiología (inflamatoria) o sobre el lugar de asiento (la coroides) de esta enfermedad; pero a la luz de nuestros actuales conocimientos estos dos conceptos no han podido ser demostrados.

Con la denominación Retinopatía Central Serosa (R.C.S.) deseamos señalar una afección primordialmente retiniana, de localización macular o paramacular, que consiste en un levantamiento del neuroepitelio, sin edema verdadero de la retina, dando lugar a la formación de una bula sin desprendimiento.

De acuerdo con el concepto de Dorne (Junio de 1971), analizaremos tres entidades nosológicas:

- a) la R.C.S. Idiopática;
- b) la R.C.S. Secundaria;
- c) otras Maculopatías (con especial referencia a la Degeneración Disciforme Macular).

La primera de estas, la R.C.S. Idiopática, constituye el nudo de la cuestión que nos ocupa. Para llegar al diagnóstico de la misma utilizaremos todos los métodos de examen.

La R.F.G. (Retinofluoresceinografía) es el método que se ha revelado irremplazable, tanto para el diagnóstico como para la indicación terapéutica y el pronóstico. Recordemos que el epitelio pigmentario actúa como filtro óptico en la mácula (impidiendo la visualización de la fluorescencia de las zonas más posteriores) y que la foveola es avascular. En la R.C.S. las alteraciones se manifiestan más nítidamente en las últimas fases del angiograma.

Como primer elemento encontramos el "punto de fuga", descrito por Fujisawa en 1965. Puede ser único, múltiple (a veces en las bulas policíclicas cada bula tiene su punto de fuga), tomar el aspecto de pequeño foco exudativo (con zonas alteradas del epitelio pigmentario), o de gran foco exudativo casi confundible con una coroiditis exudativa).

Las bulas pequeñas curan en 4-6 semanas, mientras que la fuga se puede observar durante 3-6 semanas. A veces la R.F.G. es negativa en presencia de una bula típica, mientras que en otras ocasiones en los tiempos tardíos aparece un pequeño foco fluorescente que corresponde a un antiguo punto de fuga, curado. Conviene buscar los puntos de fuga arriba y afuera de la bula (Dorne, M. P. - A., 1971) prestando especial atención a la R.F.G.

(*) Servicio de Retina. Hospital Oftalmológico Santa Lucía. Buenos Aires, Argentina.

de los 10 minutos. Hay que tener presente que bulas asintomáticas pueden tener fugas activas detectables por la R.F.G.

Con respecto a la "placa de exudación", corresponde al pasaje del colorante al espacio sub-retiniano a partir del punto de fuga, habiéndose descrito varios modos de aparición fluororretinográfica: el "faro en la noche", la "cola de cometa", el "aerostato", el "hongo atómico", etc.

Recordamos que toda fuga tiende a curar espontáneamente, siendo más activa cuanto más precoz es su aparición en la R.F.G.

Para diferenciar un foco activo de una alteración simple del epitelio pigmentario o un drusen, tendremos en cuenta que los primeros comienzan en la fase vascular del angiograma y son crecientes en tamaño e intensidad, persistiendo hasta los 10-60 minutos. Los drusen y alteraciones del epitelio pigmentario son constantes en su tamaño, acompañando su fluorescencia a la de la coriocapilar.

Debe hacerse el diagnóstico diferencial de la R.C.S. Idiopática con las secundarias:

R.C.S. Secundarias:

- A desprendimiento macular
- A desprendimiento seroso en afecciones coriorretinianas del polo posterior (Desprendimiento de retina - Hipertensión arterial - Co-roiditis - Neoformaciones)
- Foseta colobomatosa
- Desprendimiento seroso, en apariencia aislado, debido a lesión coroidea a distancia

Y también con otras maculopatías, siendo fundamental el diagnóstico diferencial con la Degeneración Disciforme de la Mácula o enfermedad de Junius-Kuhnt.

D.D.M.

R.C.S.

68 años, más de 50
Bilateral

38 años, de 30 a 40
Unilateral

Hay focos hemorrágicos

No hay focos hemorrágicos

Hay placas pigmentadas

No hay placas pigmentadas

Levantamiento del epitelio pigmentario

Punto de fuga

T R A T A M I E N T O

A pesar de haber sido invocadas muchas etiologías para la R.C.S. en realidad la causa de la misma aún permanece en la oscuridad. El tratamiento médico es sintomático, con vasodilatadores y protectores vasculares por un lado y corticoides en función anti-inflamatoria por el otro, sin descuidar la utilización de sicodrogas en los casos que las necesiten, y de anti-histamínicos si se tiene en cuenta la teoría que interpreta la afección como un fenómeno alérgico.

Existe concenso general en el sentido de que la fotocoagulación del punto de fuga constituye el tratamiento de elección. En los primeros tiempos de utilización del método se fotocoagulaban sólo los casos de excepcional gravedad, pero en la actualidad se tiende a fotocoagular cada vez más precozmente.

Constituyen indicaciones absolutas de fotocoagulación, a nuestro criterio, la agudeza visual de 1/10 o menos, la presencia de una bula grande y creciente, y la evolución recidivante o prolongada por más de tres meses, acompañada por la ineficacia del tratamiento médico. Fácilmente se comprende la importancia del registro fluororetinográfico, que debe tenerse a la vista para lograr una ubicación precisa del o los disparos de fotocoagulación. Una buena R.F.G. y una aquinesia perfecta son requisitos indispensables para obtener éxito.

El punto de fuga localizado en el haz pápilo-macular no constituye una contraindicación absoluta. Con diafragma de campo pequeño, poca intensidad y breve duración del disparo, se puede fotocoagular aún en este caso. La única área que no se puede fotocoagular es la mácula misma.

Debe tenerse en cuenta el llamado "efecto paradójal": si se efectúa una R.F.G. a los pocos días de fotocoagulado, puede encontrarse un agrandamiento aparente del punto de fuga. El período fotocoagulación-negativización de la R.F.G. es de 1-4 semanas. También existe un período de latencia hasta la curación funcional del enfermo.

La intensidad de la fotocoagulación depende del efecto que se desea conseguir: fotocoagulación profunda con necrosis total del epitelio pigmentario y la coriocapilar, o fotocoagulación superficial, que es a la que nos hemos referido al hablar de fotocoagulación sobre el haz pápilo-macular.

Se ha dicho que el LASER es ideal para el tratamiento de la R.C.S., mientras que con el fotocoagulador de xenón se pueden fotocoagular vasos sanguíneos. Nosotros actuamos con el fotocoagulador Zeiss y carecemos de experiencia con los otros métodos.

CASUÍSTICA

- 1.— Curación médica: R. L. — Comienza el 1-V-71 en O. D. Tratado con corticoides, anti-inflamatorios y sedantes. Visión 7/10. R.F.G. del 2-VI-71, fecha en que ya comenzaba a experimentar mejoría. Enfermo difícil de controlar por residir lejos del Hospital. Sólo se ve un pequeño foco exudativo. En la R.F.G. de 5 días más tarde se observa curación fluororetinográfica completa, acompañada de curación clínica.
- 2.— J. A., 38 años. Comienza el 1-X-70 en O. D. con el antecedente de un episodio similar de menor intensidad hace dos años. Visión 1/10. El campo visual muestra el escotoma central extendido hacia la periferia. R.F.G. del 10-XI-70. La indicación de la fotocoagulación estaba dada por el descenso de la visión a pesar del tratamiento médico y por el antecedente del episodio anterior. Se fotocoagula el 12-XI-70 con tres disparos en la placa exudativa, pues el punto de fuga se encontraba en la zona interdicha, plena mácula. A los 8 días había mejorado el campo visual, aunque no la visión. A los 12 días se obtuvo una R.F.G. La visión fue mejorando y a los 8 meses: 10/10.

- 3.— L. A., 31 años. Comienza el 21-IV-71. Es forma recidivante pues ha sufrido 7 ataques desde el año 67. La visión bajo tratamiento médico era de 4/10. R.F.G. previa del 27-IV-71. Se observa el punto de fuga y las alteraciones del epitelio pigmentario de los ataques anteriores. La indicación está dada por la forma recidivante y la visión deficiente. Fotocoagulada al mes de comenzado el proceso con dos disparos exactamente en el punto de fuga, lo que se puede ver en la R.F.G. al mes de fotocoagulada. Visión: 10/10.
- 4.— L. O. Sufrió un ataque y tres recidivas en el curso de 13 años. El 16-IV-71 comenzó su última recidiva en su O. D. con visión 6/10. La R.F.G. del 18-IV-71 muestra el punto de fuga del tipo foco exudativo. Se fotocoagula a los 2 meses de comenzado el proceso el 24-VI-71. La indicación está hecha en un caso de recidivas frecuentes sin mejoría con el tratamiento médico. Como el punto de fuga estaba en plena mácula, se le hace lo más cerca posible un disparo con diafragma 1.5 e intensidad Verde I. La R.F.G. efectuada al mes revela la mejoría. Visión: 10/10.
- 5.— H. R., 35 años. Primer ataque hace dos años y medio. Primer recidiva el 6-III-71. Visión: 7/10. R.F.G. previa del 17-III-71. Fotocoagulado al mes de comienzo con tratamiento médico. Indicación algo avanzada. Dos disparos, uno en cada punto de fuga. R.F.G. posterior, a los 20 días Visión actual 10/10.
- 6.— E. V., 32 años. Comienza hace tres meses. Visión 5/10. La R.F.G. previa revela el punto de fuga en el haz púpilo-macular, próximo a la papila. No mejora con tratamiento médico. Fotocoagulación superficial el 20-VII-71 en el punto de fuga. La R.F.G. a las 48 horas revela un efecto paradójico. La visión había mejorado a 7/10. La última R.F.G. revela la curación con una leve fluorescencia en la cicatriz del punto fotocoagulado. Visión: 10/10.

RESUMEN

- 1.— Los autores analizan la sinonimia utilizada para designar la R.C.S. Se exponen los elementos característicos de la R.F.G. (punto de fuga, placa de exudación). Se plantea el diagnóstico diferencial con las R.C.S. secundarias y con otras maculopatías, con especial referencia a la Degeneración Disciforme de la Mácula.

Se considera el tratamiento médico y la fotocoagulación, puntualizando las normas a seguir para la correcta utilización de este último método.

- 2.— Se presentan seis casos. Uno de ellos con curación por tratamiento médico y los cinco restantes fotocoagulados.

SUMMARY

The synonymia utilized for designing the R.C.S. is analyzed by several authors. The characteristic elements of the fluorescein angiography (leakage point, staining area) are exposed.

The differential diagnosis with the secondary R.C.S. and other maculopathies particularly with the macular disciform degeneration is done

Medical and photocoagulation treatments are commented, and the indications and correct management of photocoagulation is pointed out.

Observations — Six cases are presented. One of them cured by medical treatment, and the other five cured by photocoagulation.

Servicio de Retina, Hospital Oftalmológico
Santa Lucía - Buenos Aires

BIBLIOGRAFIA

- 1.— ALEZZANDRINI, A. A.: "Afecciones maculares asociadas a las fosetas u hoyos de papila. Trabajo de docencia complementaria". Univ. Nac. de Bs. As., 1968.
- 2.— DORNE, M. P. A.: "La Rétinopathie Sereuse Centrale ou Soulevement Sécux Idiopathique de la mácuia". Conférences Lyonnaises D'Ophthalmologie N° 110. Mai-Juin 1971. Laboratoires H. Faure.
- 3.— FUJISAWA, Y.: "Chorioretinitis Centralis Serosa". Acta Soc. Ophthal. Jap. 69, 1317-1328, 1965.
- 4.— WESSING, A.: "Fluorezenz Angiographie der Retina". Georg Thieme Verlag. Stuttgart, 1968.
- 5.— ZWENG, JITTLE. PEABODY: "Laser Photocoagulation and Retina Angiography". The C. V. Mosby Company, 1969.

INCIDENCIA Y SIGNIFICADO PRONOSTICO DE LA AFAQUIA Y LA ALTA MIOPIA EN EL DESPRENDIMIENTO DE RETINA

Drs. Luis Bravo A. (*), Sergio Vidal C. (**), Ximena Vicuña C. (**)

Es una apreciación antigua que el desprendimiento retinal que acaece en un paciente operado de catarata reviste un pronóstico más desfavorable que el del paciente no afáquico.

Con el advenimiento de la oftalmología binocular como método rutinario de examen del paciente con desprendimiento de retina, se encontró una frecuencia alta de desgarros periféricos y pequeños en el desprendimiento afáquico. Este hecho, unido a cierta dificultad para dilatar pupila, hacía altamente inoperante los métodos tradicionales de examen, lo que explicaba el peor pronóstico del desprendimiento afáquico como consecuencia de desgarros no detectados.

También el desprendimiento de retina en el alto miope, de más de 8 dioptrías, ha sido considerado de pronóstico distinto. Una causa común que se ha invocado, bastante ambigua, es una mala calidad retinal. Otra causa mencionada, de fundamento más sólido, es la frecuencia de desgarros en polo posterior.

En este trabajo nos hemos propuesto, basados en una casuística importante, analizar los hallazgos preoperatorios y los resultados quirúrgicos del paciente miope y del afáquico, comparándolos con los del emélope. Es también la intención encontrar factores significativos en las causas de fracaso, cuando éste ocurrió.

MATERIAL Y METODO

Hemos utilizado 547 observaciones de pacientes operados en el Departamento de Retina del Hospital del Salvador, entre 1966 y Marzo de 1971. Estas observaciones corresponden a pacientes examinados y operados exclusivamente por los autores, en las que estaba debidamente consignada la evolución postoperatoria, mediante esquemas convencionales.

El examen de fondo se practicó con oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral y con cristal de tres espejos, complementando este último examen, a veces, también, con depresión escleral.

Existe un factor que no hemos analizado, que es el hecho de haberse utilizado técnicas quirúrgicas diversas. Ellas se atuvieron, sin embargo, a un criterio preestablecido, progresivo de acuerdo con las características del caso, y que ha sido siempre el mismo. No cabe introducir en este análisis su consideración, por razones de tiempo y complejidad.

Tampoco se hizo el análisis de la distribución ecuatorial y de la antero-posterioridad de los desgarros retinales. Estos factores introducen una complejidad incompatible con el margen a que hemos tenido que atener esta investigación.

En todos los casos se trató de operaciones primarias, vale decir, no queda incluida ninguna reoperación.

(*) Unidad de Oftalmología. Hospital Sótero del Río.
(**) Servicio de Oftalmología. Hospital del Salvador.

No se incluyen tampoco intervenciones tentativas y no debidamente regladas, como algunos casos de desgarro gigante con inversión total del colgajo.

El criterio de éxito ha sido el de la reaplicación retinal, sin alteraciones inherentes al procedimiento quirúrgico, con un tiempo de control no inferior a 6 meses. El resultado funcional de algunos de los pacientes, sin embargo, ha sido pobre, por antigüedad del desprendimiento, plegamiento retinal de mácula u otras circunstancias.

Una proporción importante de los resultados que aparecen como fracasos, fueron reparados mediante una segunda y, a veces, una tercera intervención, o mediante foto o criccagulación complementarias. Todos ellos quedan incluidos, no obstante, en el rubro fracasos.

RESULTADOS

Los 547 pacientes cuyas observaciones se analizan, han sido divididos en tres grupos, a saber: emétopes, miopes (de más de 8 dioptrías) y afáquicos.

La Tabla N° 1 señala en los distintos grupos, la frecuencia y tipo de las lesiones causales, vale decir, los desgarros retinales. Señala también la frecuencia de las dos alteraciones vítreas más importantes entre las que acompañan al desprendimiento de retina.

Vemos que en la Tabla y en el texto sólo señalamos lo esencial, que el desgarro único aparece con igual frecuencia en emétopes y altos miopes alrededor de 35%, y que su frecuencia como factor causal, sube a 52% en los afáquicos.

La frecuencia relativa de desgarro único redondo y en herradura muestra un hecho llamativo: en los emétopes el desgarro "en herradura" tiene una frecuencia dos veces mayor que la del desgarro redondo; en los altos miopes, la frecuencia es la misma, y en los afáquicos es el desgarro redondo el que es más de dos veces más frecuente que el "en herradura".

T A B L A No. 1

LESIONES CAUSALES	EMÉTOPES		ALTOS MIOPE		AFAQUICOS		MIOPE AFAQUICOS
	No.	%	No.	%	No.	%	
DES GARROS UNICOS	128	35,6	47	34,6	23	52,3	3
REDONDO	37		23		15		
HERRADURA	87		22		7		
EN PLEGUES	4		2		1		
DES GARROS MULTIPLES	129	35,9	68	50,0	18	40,9	3
DESINSERCIÓN	78	21,7	7	5,1	1	2,3	1
AGUJERO MACULAR	11	3,0	7	5,1	1	2,3	
DES GARRO GIGANTE	9	2,5	5	3,7	-	-	-
OTROS DES GARROS	1	0,3	1	0,8			
SIN DES GARRO	3	1,0	1	0,8	1	2,3	
	357	100,0	136	100,0	44	100,0	8
ALTERACION VITREA							
MEMBRANA	39	10,9	9	6,6	5	11,3	3
ORGANIZACION PRERETINAL	34	7,5	14	10,2	18	40,9	

El desgarro múltiple muestra frecuencia mayor en el miope.

La desinserción retinal tiene una alta prevalencia en los emétopes y constituye en ellos un factor causal de importancia, 21,7%.

El diagnóstico de agujero macular está basado, en primer término, en su aspecto, sabidamente engañoso, pero hemos exigido para confirmarlo la respuesta al tratamiento quirúrgico, no tratándolo cada vez que existía otro desgarro o sospecha de tal. Su frecuencia es significativa en el alto miope (5,1%).

Vemos en último término entre las lesiones causales que sólo en cinco del total de 547 ojos se llegó al procedimiento quirúrgico sin desgarro detectado, frecuencia inferior al 1%.

De las alteraciones vítreas acompañantes, la hemorragia presenta una frecuencia más o menos similar en los tres grupos y no es alta.

La organización preretinal, en cambio, muestra una incidencia extremadamente importante en el afáquico, 40,9%, incluidas las formas parciales y masivas. Creemos que en ello radica la causa de los resultados operatorios en el afáquico.

La Tabla N° 2 nos da una visión sinóptica de los resultados en la intervención quirúrgica. Recordemos que los éxitos en segunda o tercera operación quedan consignados como fracasos. El resultado operatorio es

T A B L A No. 2

RESULTADOS EN PRIMERA OPERACION

	EMÉTOPES		ALTOS MIOPESES		AFAQUICOS		MIOPESES AFAQUICOS	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
EXITO	284	79,1	108	79,4	27	61,4	2	25,0
FRACASO	75	20,9	28	20,4	17	38,6	6	75,0

igual en emétopes y miopes, 79% de éxitos. Los éxitos disminuyen en cambio, a 61% en los afáquicos. Respecto de los pacientes simultáneamente miopes y afáquicos, el resultado es extremadamente pobre y, aunque el grupo es pequeño, esta condición es de pronóstico indudablemente adverso.

En la Tabla N° 3 se muestra el comportamiento de las distintas lesiones en relación con el resultado operatorio en emétope (539 ojos). Desgarros únicos y múltiples dan una cifra casi igual de éxitos, 78 y 76%. La desinserción retinal da un porcentaje mayor, 91%. El resultado en agujero macular da una cifra alta, 72%, pero aquí específicamente el concepto de éxito no guarda relación con la agudeza visual.

T A B L A N o. 3

RESULTADOS EN EMETROPE (PRIMERA OPERACION)

	EXITO		FRACASO	
	No.	%	No.	%
DESGARRO UNICO	100	78,1	28	21,9
REDONDO	29		8	
HERRADURA	68		19	
DESGARRO MULTIPLE	98	76,0	31	24,0
DESINSERCION	71	91,0	7	7,0
AGUJERO MACULAR	8	72,0	3	27,0

En la Tabla Nº 4 que muestra los resultados en miopes (136 ojos). aplicamos el mismo análisis. Aparece un porcentaje sorprendente de éxitos en ojos con desgarro único, 95,7%.

T A B L A N o. 4

RESULTADOS EN MIOPE (PRIMERA OPERACION)

	EXITO		FRACASO	
	No.	%	No.	%
DESGARRO UNICO	45	95,7	2	4,3
REDONDO	21		2	
HERRADURA	22			
DESGARRO MULTIPLE	51	75,0	17	25,0
DESINSERCION	6	85,7	1	14,3
AGUJERO MACULAR	3	42,9	4	57,1

Creemos que dos hechos explican esta cifra singular: en primer término, no prevalece en los miopes el desgarro en herradura sobre el desgarro redondo como sucede en el emétrepe. En éste la herradura es dos veces más frecuente, o aún más, y es conocida la tendencia de este desgarro a filtrar o presentar dificultades de cierre, por estar claramente relacionado con tracción vítrea. En segundo término, la cirugía del alto miope es realizada habitualmente con un criterio más radical

El comportamiento de los desgarros múltiples y el de la desinserción en este grupo de miopes, es similar al del emétrope. El agujero macular, en cambio, muestra un resultado muy inferior. Atribuimos la causa de esto a la calidad de la esclera en el estafiloma posterior miópico y, ocasionalmente a dificultades en el abordaje quirúrgico de esta zona en algunos de estos pacientes.

La Tabla Nº 5 da los resultados en los 44 ojos afáquicos, siempre en primera operación. El desgarro único se comporta igual que en el emétrope, 82% de éxito. Los desgarros múltiples, en cambio, condicionan un resultado neto y definitivamente inferior, apenas un 38% de éxitos.

T A B L A No. 5

RESULTADOS EN AFAQUICOS (PRIMERA OPERACION) *

	EXITO		FRACASO	
	No.	%	No.	%
DESGARRO UNICO	19	82,6	4	17,4
REDONDO	12		3	
HERRADURA	6		1	
DESGARRO MULTIPLE	7	38,9	1	61,1
DEINSERCIION	-	--	1	--
AGUJERO MACULAR	-	--	1	--

La Tabla Nº 6 analiza los resultados en relación con la alteración vítrea presente. Para entender las cifras de este cuadro tenemos que decir que ellas indican el porcentaje de veces que estas alteraciones estaban presentes en éxitos y fracasos. Vemos que la hemorragia vítrea en el emétrope estaba presente en el 8% de los éxitos y en el 23% de los fracasos. La orga-

T A B L A No. 6

ALTERACIONES VITREAS PRE OPERATORIAS

	EMETROPES		MIOPES		AFAQUICOS	
	EXITO	FRACASO	EXITO	FRACASO	EXITO	FRACASO
HEMORRAGIA VITREA	8	23	6	7	11	12
ORGANIZACION PRE-RETINAL PARCIAL	4	4	7	7	26	35
ORGANIZACION PRE-RETINAL MASIVA	1	20	1	11	4	20

nización pre-retinal masiva preoperatoria la encontramos en este mismo grupo sólo en 1% de los éxitos y en 20% de los fracasos, cifras que claramente muestran su significación pronóstica. Esta misma diferencia, aunque en menor grado, se aprecia en miopes y afáquicos. Vemos también en la Tabla la alta incidencia de formas parciales de organización pre-retinal en los afáquicos.

La Tabla Nº 7 muestra la bilateralidad y el resultado operatorio de la desinserción retinal en emétopes. Hemos separado estas cifras porque esta alteración somática justifica una consideración aparte. Saliéndonos algo del tema, mencionamos que de 72 pacientes con examen del ojo contralateral, 29, o sea un 43,3% presentaban desinserción en forma bilateral.

T A B L A No. 7

DESINSERCIÓN RETINAL EN EMÉTOPES

CON EXAMEN CONTRALATERAL SATISFACTORIO	No. DE CASOS	UNILATERALIDAD	BILATERALIDAD
	72	43 59,07 %	29 43,5 %
RESULTADOS PRIMERA OPERACION	No. DE CASOS	EXITO	FRACASO
	78	71 91,03 %	7 8,97 %

Respecto del resultado obtenido en primera operación, se logra éxito en 91%. Causas de fracaso inicial fueron la extrema multiplicidad, con compromiso de hasta tres cuadrantes, y las desinserciones altas, con vítreo sólido interpuesto.

En la Tabla Nº 8 analizamos al otro aspecto de la investigación que se realiza en este trabajo. Se presentan las causas de fracaso en primera operación, cuando ellas pudieron ser precisadas, comparando nuevamente altos miopes y afáquicos con emétopes. En la parte izquierda de la Tabla se enumeran las causas responsables de fracaso.

La filtración de desgarros muestra una clara mayor incidencia en emétopes. Ya mencionamos como posible interpretación de este hecho, la mayor frecuencia de desgarro en herradura en este grupo y el criterio más económico con que a menudo planteamos en él el tratamiento quirúrgico. Estas cifras nos obligan por supuesto a reconsiderar nuestro planteamiento.

En el rubro "desgarro no cerrable" quedan incluidos los casos en los que, durante el acto quirúrgico mismo, no se obtuvo cierre efectivo del desgarro ni una situación que diera expectativas fundadas de cierre ulterior en el postoperatorio. Su incidencia como causa de fracaso es baja y similar en los tres grupos.

"Otro desgarro" es el término usado para la comprobación en el postoperatorio de desgarros no detectados antes del procedimiento quirúrgico.

T A B L A No. 8

CAUSAS DE FRACASO EN PRIMERA OPERACION

	EMETROPES		ALTOS MIOPESES		AFAQUICOS	
	No.	%	No.	%	No.	%
FILTRACION.	27	36,1	5	18,0	4	23,8
DESGARRO NO CERRABLE	5	6,7	2	7,2	1	5,7
OTRO DESGARRO	16	21,3	10	35,1	3	18,2
DESGARRO IATROGENICO	4	5,3	1	3,6	2	11,4
AGUJERO MACULAR	1	1,3	5	18,0	1	5,7
ORGANIZACION PRERETINAL MASIVA	9	12,0	2	7,2	2	11,4
OTRAS	13	17,3	3	10,8	4	23,8
	75	100,0	28	100,0	17	100,0

(IMPRECISABLE - EX. NO SATISFACTORIO - HEMORRAGIA O INFECCION POST OPERATORIA)

Es obviamente admisible que parte de ellos han escapado al examen preoperatorio. Pero se incluyen aquí también, desgarros tan evidentemente nuevos como algunos que han condicionado recidivas, meses después, en zonas del fondo no comprometidas en absoluto en el desprendimiento original. Otros han sido los típicos desgarros, si bien raros, en los bordes de las zonas de tratamiento. La incidencia de esta causa es extremadamente alta como causa del fracaso, especialmente en los miopes. Sumada a la filtración del desgarro original, constituye la mitad de las causas responsables de fracaso.

Los puntos restantes señalados en el cuadro no nos merecen mayor consideración, pero quedan ahí consignados. El rubro "otras" incluye las que aparecen más abajo entre paréntesis.

En la Tabla Nº 9, por último, se dan los resultados porcentuales en relación a las alternativas de la cirugía del cristalino. Vemos que el resultado en el desprendimiento es mejor cuando la facoerisis fue extracapsular.

T A B L A No. 9

RESULTADOS EN RELACION CON LA CARACTERISTICA DE LA AFAQUIA

	EXITO		FRACASO		No.
	No.	%	No.	%	
INTRA CAPSULAR	20	52,6	18	47,4	38
EXTRA CAPSULAR	4	75,0	2	25,0	8
CON PERDIDA DE VITREO	5	38,5	8	61,5	13
SIN PERDIDA DE VITREO	11	70,0	12	30	23

Pero la cifra de afáquicos extracapsulares es baja para una comparación justa.

Respecto de la pérdida de vítreo, sí podemos establecer comparaciones más solventes. Las cifras indican un evidente, y esperado, peor resultado en los pacientes que la tuvieron.

Es significativo, además, que de los pacientes con desprendimiento retinal afáquico, más de un tercio de ellos presentan antecedentes de pérdida de vítreo. Esta proporción es obviamente superior a la incidencia de esta eventualidad en la cirugía habitual del cristalino. Es obvia, por tanto, la significación pronóstica que estas cifras asignan a dicha complicación. Esto corrobora un hecho sobradamente conocido.

CONCLUSIONES

Se analizan 547 ojos operados de desprendimiento de retina, divididos en 3 grupos: emétopes, altos miopes y afáquicos.

Se compara la frecuencia de lesiones causales, el resultado operatorio de acuerdo a las lesiones presentes y las causas de fracaso, con especial énfasis en las características de la afaquia.

Los resultados quirúrgicos obtenidos son los correspondientes a una primera intervención quirúrgica.

De los resultados obtenidos se pone énfasis en algunos puntos: el desgarró en herradura presenta en el emétrope una frecuencia considerablemente mayor que el desgarró redondo. Esta frecuencia relativa es igual en el miope e inversa en el afáquico, es decir, predomina en éstos el desgarró redondo.

Los resultados quirúrgicos son similares en emétopes y altos miopes, si bien la cirugía del miope ha sido más radical.

El resultado del afáquico es netamente inferior; la causa aparente de este último hecho aparece vinculado, en esta casuística, a una alta frecuencia de organización preretinal vítrea parcial o total.

Las dos causas más importantes de fracaso operatorio son la filtración del desgarró y la aparición o hallazgo en el postoperatorio de otro desgarró; entre ambas condicionan la mitad de los fracasos. En los altos miopes alcanza relevancia la dificultad para cerrar el agujero macular.

Respecto de la facoéresis, según nuestras cifras, la extracapsularidad condiciona un mejor pronóstico, y la pérdida de vítreo confirma su condición predisponente de desprendimiento retinal.

RESUMEN

Se analizan 547 ojos operados de desprendimiento de retina, divididos en 3 grupos: emétopes, altos miopes y afáquicos.

En el emétrope y alto miope el desgarró en herradura es más frecuente que el redondo; lo inverso ocurre en la afaquia.

Los resultados quirúrgicos son similares en el emétrope y el alto miope, en cambio en el afáquico son inferiores.

La mitad de los fracasos operatorios son imputables a filtración a partir del desgarro y a la aparición o hallazgo de otro desgarro en el post-operatorio.

En cuanto a la faccérisis, la extracción extracapsular implica un mejor pronóstico y la pérdida de vítreo confirma su condición pronóstica adversa.

S U M M A R Y

An analysis is made of 547 consequent eyes operated on for retinal detachment. They were classified in 3 groups: emmetropic, high-myopic and aphakic eyes.

In emmetropic and high myopic eyes, horse-shoe tears were more frequent than round breaks, the opposite occurs in aphakic eyes.

Surgical results are equivalent in emmetropic and high myopic eyes. they are clearly inferior in aphakic eyes.

Surgical failures were due in 50% of the cases, either to filtration from the original tear, or to the finding of a new tear during the post-operative period.

Extracapsular phakoeresis has a better prognosis than intracapsular extraction, and vitreous loss confirms its particular bad prognosis.

J. M. de la Barra 508 . Depto. 20
Santiago de Chile

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

- 1.— SCHEPENS, C. L.: Retinal detachment and aphakia. *Arch. Ophthalm.* 54:1, 1951.
- 2.— SCHIFF-WERTHEIMER.: Decollement et aphaquie. *Année Ther. Clin. Ophthalm.* 9:291, 1958.
- 3.— MALBRAN, E.: Clinical classification, surgical management and results in retinal detachment surgery. *Trans. Ophthalm. Soc. U. K.* 31:539, 1961.

TUMORES EPITELIALES DE LA CONJUNTIVA

Dr. Hernán Valenzuela H. (*); T. M. Esmeralda Cubillos C. (**)

INTRODUCCION

El objetivo fundamental del presente trabajo es el comunicar la experiencia adquirida en relación con tumores epiteliales de la conjuntiva, en el transcurso de los últimos 5 años, en el Laboratorio de Patología Ocular del Hospital J. J. Aguirre.

En la literatura oftalmológica se ha empleado frecuentemente el término enfermedad de Bowen en calidad de sinónimo de carcinoma espinoce-lular intraepitelial o in situ de la conjuntiva. Sin embargo, como lo señala Zimmerman (5), dicha lesión corresponde a un tumor cutáneo, cuyas características clínicas e histopatológicas difieren de esta última entidad. De allí que surja entonces, la necesidad de eliminar el uso de tal término.

Del mismo modo, el término leucoplaquia debiera ser utilizado solamente en clínica, para designar con ello a una lesión en forma de placa blanquecina y opaca que afecta la conjuntiva. Ello se debe a que no siempre una lesión leucopláquica presenta el mismo cuadro histopatológico, ya que si bien habitualmente traduce una acantosis benigna e hiperqueratosis, del mismo modo puede también corresponder a un carcinoma. Asimismo, es importante destacar, que con cierta frecuencia, una lesión leucopláquica puede desarrollarse a partir del epitelio que recubre un pterigion o una pingüécula (5). En la generalidad de estos casos, la histopatología demuestra lesiones acantóticas, con grados variables de hiperqueratosis y paraqueratosis.

MATERIAL Y METODO

El grupo de pacientes objeto de este estudio alcanzó a 32, incluidos en un total de 122 tumores conjuntivales examinados clínicamente e histopatológicamente en nuestro Laboratorio de Patología Ocular.

Las piezas operatorias fueron fijadas en formol al 15%, incluidas en parafina y teñidas fundamentalmente con hematoxilina-eosina, Van Gieson, Masson, Maximow y P.A.S. Para la observación y microfotografías se utilizó microscopio binocular Leitz y para la obtención del material fotográfico clínico, se empleó el Panflex de Zeiss Ikon.

Todos los pacientes fueron citados a control, pero sólo 18 de ellos acudieron a él. El tiempo transcurrido desde la intervención quirúrgica hasta el instante del control mismo fue variable, fluctuando entre 2 meses y 23 días en el caso más reciente, hasta 5 años y 1 mes.

(*) (**) Laboratorio de Patología Ocular, Sección Oftalmología Departamento Especialidades, Hospital Clínico J. J. Aguirre, Universidad de Chile.

RESULTADOS

El material examinado, que comprende tanto lesiones neoplásicas, como pseudoneoplásicas, podría ser clasificado en la siguiente forma:

Papiloma	11
intraepitelial	5
Carcinoma espinocelular	
invasor	8
Hiperplasia pseudoepiteliomatosa	2
Acantosis e hiperqueratosis	2
Acantosis e hiperqueratosis asociadas a pterigion y pingüécula	4
	32 casos

De acuerdo con las cifras expuestas, los tumores epiteliales más frecuentes fueron el carcinoma espinocelular y el papiloma.

Papiloma:

Con respecto a esta última lesión, 3 de ellos se localizaron en carúncula, 3 en conjuntiva bulbar, 2 en conjuntiva tarsal y los 3 restantes se situaron en el limbo, cubriendo la córnea.

La incidencia sexual del papiloma fue manifiestamente superior en el sexo masculino (9:2), mientras que la edad de los pacientes fue extraordinariamente variable (4 a 65 años).

Clinicamente, el aspecto de los papilomas varió de acuerdo con sus localizaciones. El típico aspecto mamelonado se observó tanto en conjuntiva tarsal como en carúncula. En cambio, cuando se localizaron en conjuntiva bulbar y a nivel del limbo, si bien fueron lesiones solevantadas, rosadas y vascularizadas, presentaron una superficie más lisa. La antigüedad de las lesiones fluctuó entre los 2 meses y los 4 años, aproximadamente. Además, fue posible observar que 9 papilomas eran sésiles y sólo 2 pedunculados.

Histológicamente, los papilomas se caracterizaron por la existencia de acantosis y de papilomatosis, con caracteres celulares homotípicos, además de un eje conjuntivo vascular (Fig. 1). En 8 casos fue posible encontrar elementos celulares inflamatorios, ya sea en el tejido conectivo o a nivel del epitelio mismo.

Todos los papilomas fueron sometidos a extirpación local observándose recidiva en 3 de ellos, los cuales se describe a continuación:

En un caso se trataba de un papiloma sésil de localización caruncular en un paciente de 65 años, que presentaba además, algunas lesiones satélites en conjuntiva tarsal inferior. La masa tumoral fue extirpada, recidivando 11 meses más tarde, por lo que nuevamente se efectuó excisión local. Los

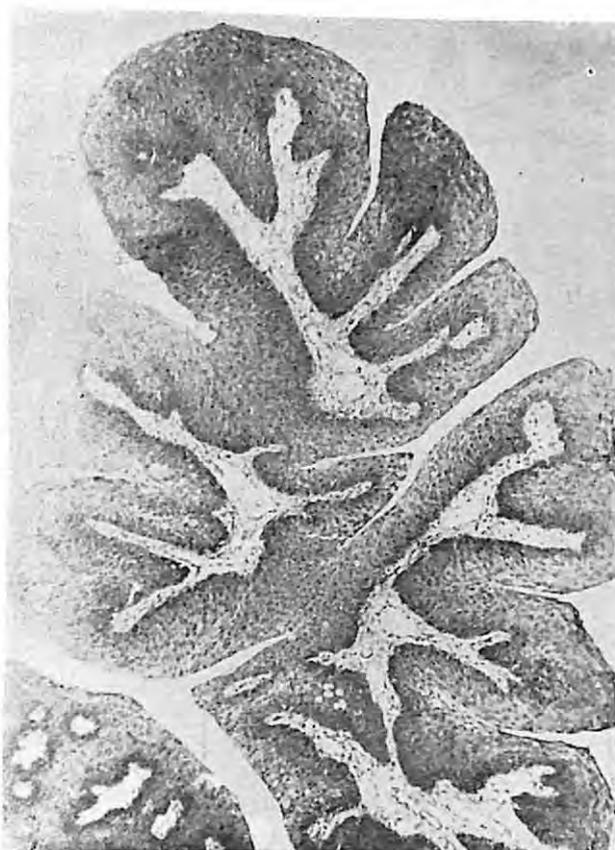


Fig. 1. Papiloma conjuntival. Se aprecia acantosis papilomatosis y un eje conjuntivo vascular (50x).

dos casos restantes fueron observados en el sexo femenino, correspondiendo uno de ellos a una pequeña paciente de 4 años de edad a quien se le extirpó un papiloma sésil de conjuntiva tarsal superior, vecino al punto lagrimal. Controlada 6 meses más tarde, se comprobó sólo una fina adherencia entre el borde del párpado superior y la carúncula. Sin embargo, 2 años y 3 meses después se encontró recidiva en relación con carúncula y conjuntiva tarsal superior. El último caso correspondió a una paciente de 72 años, la cual tenía un papiloma de color salmonado de conjuntiva bulbar superior, el que cubría ligeramente la córnea. Dos meses más tarde se hizo evidente una recidiva en el limbo superior, por lo que se realizó una excisión local con injerto de conjuntiva hace 4 años. Sin embargo, posteriormente la enferma no ha acudido a control

Es interesante agregar además, el caso de un paciente de 85 años de edad, quien consultó por una masa tumoral exuberante, de crecimiento lento y progresivo, mamelonada y vascularizada, que emergía desde el limbo superior, cubriendo casi completamente la córnea y dejando libre solamente el sector temporal inferior (Fig. 2). Durante la intervención quirúrgica, fue



Fig. 2: Papiloma conjuntival exuberante que cubre casi completamente la córnea, en un paciente de 85 años.

posible reseca la masa tumoral, liberándola completamente de la córnea. En control efectuado un año después, no se encontró signos de recidiva.

Leucoplaquia:

Las lesiones leucopláquicas examinadas alcanzaron a un total de 10. Histopatológicamente, 6 de ellas evidenciaron ser acantosis benigna e hiperqueratosis, encontrándose asociación con pterigion en 4 de ellas. Las 4 leucoplaquias restantes correspondieron a carcinoma espinocelular intraepitelial.

Aquellos casos de acantosis e hiperqueratosis, asociados o no a pterigion, se presentaron casi todos en pacientes del sexo masculino (5:1). Se caracterizaron histológicamente por hiperqueratosis, paraqueratosis, acantosis y queratinización focal. La membrana basal se encontraba indemne y en el estroma había infiltrado inflamatorio productivo.

Hiperplasia pseudoepiteliomatosa:

Los dos casos de hiperplasia pseudoepiteliomatosa fueron observados en pacientes de sexo femenino de 7 y 18 años, respectivamente. En esta última, después de un traumatismo local, apareció un nódulo inflamado vecino al ángulo externo de la conjuntiva, el cual fue resecado, demostrándose histológicamente una acantosis irregular y papilomatosis con caracteres celulares homotípicos. La membrana basal se encontraba indemne y en el tejido subepitelial se apreciaba un infiltrado inflamatorio de predominio exudativo.

Carcinoma espinocelular:

En lo que respecta al carcinoma espinocelular la incidencia sexual fue prácticamente similar (7 mujeres y 6 hombres). En 12 casos la edad fluctuó entre los 55 y los 85 años, mientras que el caso restante fue observado en una paciente de 38 años.

Del total de casos, 5 fueron carcinomas espinocelulares in situ y 8 fueron considerados como invasores.

En el grupo de los carcinomas espinocelulares intraepiteliales, se encontró aspecto clínico de leucoplaquia en 4 casos; el restante, en cambio, impresionó clínicamente como papiloma.

Aquellos que se presentaron clínicamente como lesión leucopláquica, afectaron a 2 hombres de 58 y 70 años y a 2 mujeres de 55 y 70 años, respectivamente. Se caracterizaron histológicamente por hiperqueratosis, paraqueratosis, acantosis, queratinización focal, falta de ordenamiento de las distintas capas celulares, pleomorfismo nuclear y cromaticidad variable. El quinto caso fue observado en un paciente de 85 años, sexo masculino, quien desde hacía un año aproximadamente, había notado el crecimiento de una masa vascularizada y ligeramente mamelonada, implantada sobre el limbo nasal, la cual cabalgaba sobre la córnea. El estudio histológico reveló la existencia de un papiloma asociado a signos de malignización. En los 5 casos descritos, la membrana basal se encontraba bien conservada.

Con respecto al carcinoma espinocelular invasor, 8 casos fueron clasificados como tal. Cuatro de ellos fueron tratados mediante excisión local y no han experimentado signos de recidiva, por lo que aparentemente han sanado. De los cuatro casos restantes, en 2 de ellos fue necesaria la enucleación con exéresis hasta los fondos de saco, atendiendo al excesivo desarrollo de la masa neoplásica, al acentuado compromiso corneal y a la avanzada edad de los pacientes. En los 2 últimos, las repetidas recidivas llevaron a la enucleación y a la exenteración orbitaria, respectivamente. Estos 4 últimos casos serán brevemente descritos a continuación:

— *Caso 1:* Paciente de 79 años, sexo femenino, quien desde hacía más de un año presentaba una lesión prominente y grisácea que comprometía conjuntiva y córnea, dejando libre sólo un pequeño sector temporal de esta última. Vecino al limbo hacia las III, existía una depresión redondeada y hacia inferonasal había un simbléfaron.

El diagnóstico de carcinoma espinocelular invasor, fue establecido mediante una biopsia, comprobándose en ella una proliferación epitelial que provocaba ruptura de la membrana de Bowman e invasión de las capas más superficiales del estroma corneal. Los brotes celulares tenían forma y tamaño variable y estaban constituidos por elementos celulares pleomórficos con núcleos en general vesiculosos y de cromaticidad variable; había además, abundantes perlas córneas y regular cantidad de mitosis atípicas.

En estas condiciones, se decidió efectuar enucleación con extirpación de la conjuntiva hasta los fondos de saco. Nueve meses después de esta intervención, no se ha encontrado signos de recidiva.

— *Caso 2:* Paciente de 80 años, sexo femenino, quien presentaba una neoformación exuberante de aproximadamente 2 años de evolución, la cual invadía completamente el polo anterior. Este caso fue enucleado en La Serena, por el Dr. Luis Sepúlveda, quien remitió la pieza operatoria (Fig. 3). El examen de la misma, permitió constatar un carcinoma espinocelular con invasión de las capas superficiales de la córnea (Fig. 4) y extensión hacia la órbita. El control de la paciente, 1 año y 7 meses más tarde, ha permitido verificar una cavidad orbitaria en buen estado, sin signos de recidiva.

— *Caso 3:* Paciente de 38 años, sexo femenino, quien notó el crecimiento de una masa limbar papilomatosa hacia nasal inferior. La lesión fue extirpada, diagnosticándose histológicamente un carcinoma espinocelular, pero recidivó 4 veces en 2 años, a pesar de excisiones locales amplias.



Fig. 3: Carcinoma espinocelular invasor con extensión hacia la órbita, en una paciente de 80 años.

Considerando la existencia de invasión de la mitad de la córnea, las continuas recidivas, la pérdida casi completa de la visión y la edad de la paciente, se decidió efectuar una exenteración orbitaria simple. Controlada dos años y medio más tarde, no se ha apreciado signos de recidiva.

— *Caso 4:* Paciente de 58 años, sexo femenino, a quien en Octubre de 1965 se le extirpó lesión papilomatosa localizada en el limbo nasal. Evolucionó en buenas condiciones hasta Julio de 1966, en que apareció otro tumor de características similares al anterior, pero localizado en el limbo temporal.

Se efectuó una excisión local amplia y el estudio histopatológico reveló un carcinoma espinocelular intraepitelial. Esta última neoformación recidivó 2 años después, efectuándose una nueva y generosa extirpación que permitió comprobar una invasión neoplásica del tejido subepitelial. La paciente fue controlada nuevamente en Junio de 1969 por una nueva recidiva que comprometía el limbo superior, invadiendo casi completamente la mitad superior de la córnea (Fig. 5); el tumor fue extirpado localmente por cuarta vez.

Sin embargo, en Julio de 1971, consultó por nueva recidiva que cubría casi completamente la córnea, dejando libre sólo un pequeño sector vecino al limbo inferior (Fig. 6). En estas condiciones, el Dr. Wolfram Rojas efectuó un injerto corneal laminar de 10 mm de diámetro, comprobándose en el transcurso de la operación, invasión del estroma corneal vecino al limbo superior (Fig. 7). El estudio histológico de la córnea reveló un carcinoma espinocelular con ruptura de la membrana de Bowman e invasión de las capas superficiales del parénquima (Fig. 8). Un mes más tarde, ya se apreciaba invasión del injerto en el sector temporal superior, lo que decidió finalmente la enucleación con eliminación de conjuntiva hasta los fondos de saco.

En ninguno de los casos descritos se ha observado adenopatías regionales en el post-operatorio.



Fig. 4: Invasión de las capas superficiales de la córnea por el carcinoma espinocelular de la fig. 3 (50x).



Fig. 5: Carcinoma espinocelular recidivante de la conjuntiva en una paciente de 58 años.



Fig. 6: Cuarta recidiva del carcinoma espinocelular de la fig. 5.



Fig. 7: Post-operatorio inmediato de la queratoplastia laminar efectuada en el mismo caso ilustrado en las figs. 5 y 6.

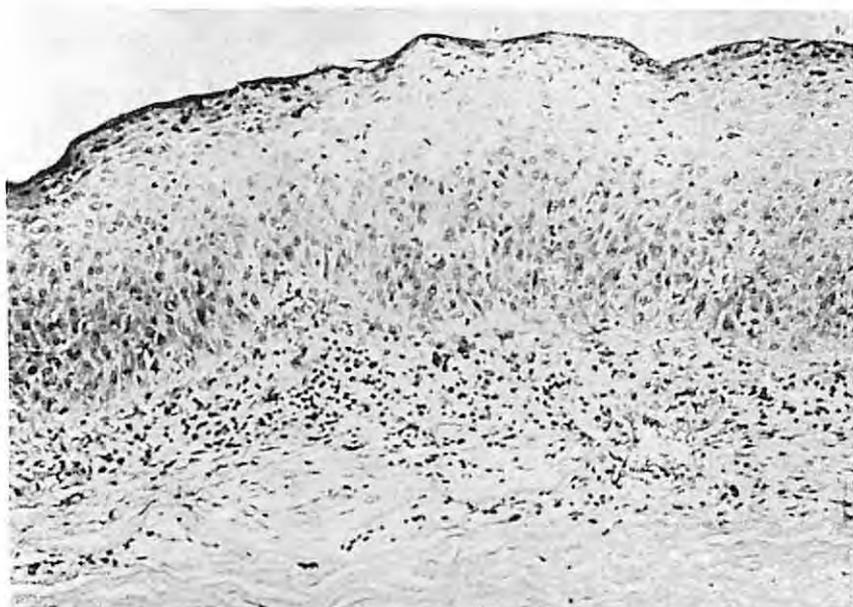


Fig. 8: Aspecto histológico del mismo caso de las figs. 5, 6 y 7. Se demuestra un carcinoma espinocelular con ruptura de la membrana de Bowman e invasión de las capas superficiales del parénquima corneal (125 X).

DISCUSION

En general, el aspecto clínico de los diversos tumores epiteliales de la conjuntiva es variable y no nos permite obtener conclusiones hasta no haber examinado histológicamente la lesión. Es así como a la luz de los resultados analizados anteriormente, ha quedado confirmada la apreciación señalada entre otros por Zimmerman en el sentido de que si bien una lesión leucopláquica puede traducir una acantosis benigna asociada a hiperqueratosis, en otras ocasiones puede desarrollarse en relación con un pterigion y aún, en otras oportunidades, corresponder a un carcinoma espinocelular intraepitelial.

De la misma manera, una lesión paviomatosa puede corresponder a un papiloma, a un carcinoma espinocelular o incluso a una hiperplasia pseudoepiteliomatosa (proliferación epitelial no neoplásica inducida por un proceso inflamatorio crónico (2)).

Resulta evidente que la localización y el tipo de implantación de los papilomas, dificulta en ciertas oportunidades su extirpación, favoreciendo con ello su recidiva. Es justamente lo que ha sucedido con aquellos papilomas sésiles situados en carúncula o en tejidos vecinos, los que en total sumaron cuatro casos; dos de ellos recidivaron, mientras que los restantes no acudieron a control.

Actualmente, se ha establecido claramente el relativo bajo grado de malignidad de los tumores epiteliales de la conjuntiva, especialmente de aquellos situados cerca del limbo (1-6). Al respecto, el carcinoma espinocelular de la conjuntiva tiene, en general, un escaso poder de penetración. Aún cuando puede alcanzar en ocasiones un gran tamaño, frecuentemente muestra invasión mínima, observándose raramente metástasis a ganglios linfáticos regionales o hacia sitios diferentes (5-4). Esto ha quedado eviden-

ciado en el presente estudio, ya que en los cuatro casos de mayor gravedad, sólo se demostró invasión corneal hasta el estroma superficial y en ninguno de ellos hubo invasión intraocular. Aún, en el único caso en que hubo extensión hacia la órbita, el grado de penetración de la neoplasia no fue mayor que en el resto. De allí entonces que seamos partidarios de un tratamiento conservador en esta materia, empleando la excisión local amplia cuantas veces sea posible, colocando injerto de conjuntiva cuando ello sea necesario.

En aquellas circunstancias en que clínicamente se comprueba invasión corneal, es preciso recordar que la membrana de Bowman ofrece una considerable resistencia al crecimiento de la neoplasia y de allí que el tumor pueda avanzar hacia el área pupilar de la córnea sin comprometer el estroma, hecho que hace posible la excisión en casos en que el crecimiento parece estar bien avanzado (3). Sin embargo, al demostrarse histológicamente invasión del estroma corneal y estando francamente alterado el estado funcional del ojo, creemos conveniente realizar una enucleación con exéresis de conjuntiva hasta los fondos de saco, cuando el paciente presenta edad avanzada, o bien, una exenteración orbitaria tratándose de un paciente joven.

R E S U M E N

- 1.—Se examina clínica e histológicamente, un grupo de 32 pacientes portadores de tumores epiteliales de la conjuntiva, incluidos en un total de 122 tumores de la conjuntiva examinados en el transcurso de los últimos 5 años en el Laboratorio de Patología Ocular del Hospital J. J. Aguirre.
- 2.—La localización de los papilomas a nivel de carúncula o tejidos vecinos y su carácter sésil, favorecen su recidiva.
- 3.—Se examina 10 lesiones leucopláquicas. Histológicamente, 6 de ellas evidencian ser acantosis benigna e hiperqueratosis, encontrándose asociación con pterigion en 4 de ellas. Las leucoplaquias restantes correspondieron a carcinoma espinocelular intraepitelial.
- 4.—Se examina clínica e histológicamente 13 carcinomas espinocelulares. Cinco de ellos fueron clasificados como carcinomas intraepiteliales y los demás como carcinomas invasores.
- 5.—En 28 casos fue suficiente la excisión local del tumor. En cambio, en los cuatro restantes, todos ellos carcinomas espinocelulares invasores, fue necesario efectuar enucleación con exéresis de conjuntiva hasta los fórnix en tres casos y, en el último, una exenteración orbitaria.

S U M M A R Y

- 1.—One hundred and twenty two tumors of the conjunctiva were examined in the Ophthalmic Pathology Laboratory of the J. J. Aguirre's Hospital during the last five years; 32 of these lesions proved to be epithelial tumors. The 32 cases were studied clinically and histopathologically and are reported here.
- 2.—Papillomas at the caruncle and sessile papillomas tend to recur.
- 3.—Ten leukoplakic lesions are studied. Histologically, 6 of them proved to be a benign acanthosis and hyperkeratosis and 4 were associated with a

pterygium. The remaining 4 leukoplakias were cases of intraepithelial squamous-cell carcinomas.

4.—Thirteen cases of squamous-cell carcinomas were studied clinically and pathologically; 5 cases were classified as intraepithelial carcinomas and the remaining 8 as invasive carcinomas.

5.—In the treatment of these tumors, simple excision sufficed in 28 cases.

The remaining 4 (all invasive squamous-cell carcinomas) however, recurred and enucleation and excision of the conjunctiva up to the fornices had to be done in 3 cases and an orbital exenteration in one.

AGRADECIMIENTOS

Deseamos expresar nuestros sinceros agradecimientos a los Dres. Humberto Negri y Carlos Eggers por la valiosa colaboración en la obtención del material fotográfico clínico.

Santa Bárbara 1150
Santiago 10.

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

- 1.—ASH, J. E.: Epibulbar tumors. *Am. J. Ophthal.* 33:1203-1218, 1950.
- 2.—MORTADA, A.: Pre-epitheliomatous and pseudo-epitheliomatous hyperplasia of eyelid, conjunctiva and cornea. *Am. J. Ophthal.* 58/5:813-819, 1964.
- 3.—REESE, A. B.: Tumors of the eye. Second ed. New York. Hoeber Medical Division of Harper and Row, p. 23-33, 1963.
- 4.—VERDAGUER, T. J., VALENZUELA, H. H., STROZZI, V. L.: Epithelial tumors and pigmented lesions of the conjunctiva, in Polack F. M. (ed.): Corneal and external diseases of the eye. Springfield, Illinois. Ch. Thomas, p. 163-179, 1970.
- 5.—ZIMMERMAN, L. E.: Squamous cell carcinoma and related lesions of the bulbar conjunctiva, in Boniuk, M. (ed.): Ocular and adnexal tumors, St. Louis: C. V. Mosby Co., p. 49-74, 1964.
- 6.—ZIMMERMAN, L. E.: Changing concepts concerning the malignancy of ocular tumors. *Arch. Ophthal.* 78:166, 1967.

LA CONJUNTIVOCLISIS

Drs. Carlos Eggers Sch. y Carlos Küster Sch. (*)

Varios antibióticos, al ser aplicados tópicamente, penetran los tejidos oculares, difundiendo a través de la córnea hacia el humor acuoso. Pueden obtenerse así, niveles efectivos de inhibición bacteriana en la cámara anterior (4,5).

Se han empleado diversas formas de administración local de los medicamentos, a saber: a) colíricos; b) iontoforesis; c) inyecciones subconjuntivales y d) irrigación conjuntival continua.

El uso de colirios tropieza con varios inconvenientes, entre los cuales citaremos la necesidad de colocarlos con mucha frecuencia, incluso en la noche, para obtener concentraciones efectivas y mantenidas. Por otra parte, en casos de blefaroespasma o tumefacción palpebral, las dificultades son obvias.

En otras situaciones interesa, además de la acción terapéutica, una acción de lavado y arrastre de desechos tisulares o sustancias irritantes.

La iontoforesis, a pesar de producir niveles altos de algunos antibióticos, tropieza con inconvenientes similares. Se añade a esto el hecho que los antibióticos no disociables, por ejemplo tetraciclina, polimixina, cloranfenicol, bacitracina, etc. no pueden usarse por no migrar en el campo eléctrico (1).

La vía subconjuntival requiere de inyecciones repetidas, a veces imposibles en ojos muy inflamados y tiene límites impuestos por el carácter irritante de algunos medicamentos.

La vía oral da una penetración nula o deficiente de la mayoría de los antibióticos al humor acuoso. Esto hace que en la práctica, pueda descartarse su empleo en los procesos morbosos corneales.

El panorama mejora cuando se administran por vía intramuscular o intravenosa, pero es dudoso que tengan acción efectiva en caso de una infección corneal, dados la avascularidad de esta membrana y los títulos no muy altos alcanzados en el acuoso (2).

El empleo del método objeto de esta presentación, a pesar de haber sido descrito por Lippas (3) en el año 1964, se ha difundido poco hasta la fecha. Nosotros hemos pretendido sistematizar el procedimiento, para hacer más fácil su aplicación, sin pretender por ahora un análisis de la casuística, por ser esta escasa.

MATERIAL Y METODO (Fig. 1)

- 1.— Anestesia tópica y para infiltración.
- 2.— Portaagujas, aguja, tijeras, seda o hilo.
- 3.— Trócar Becton-Dickinson & Co. N° 14-T.

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

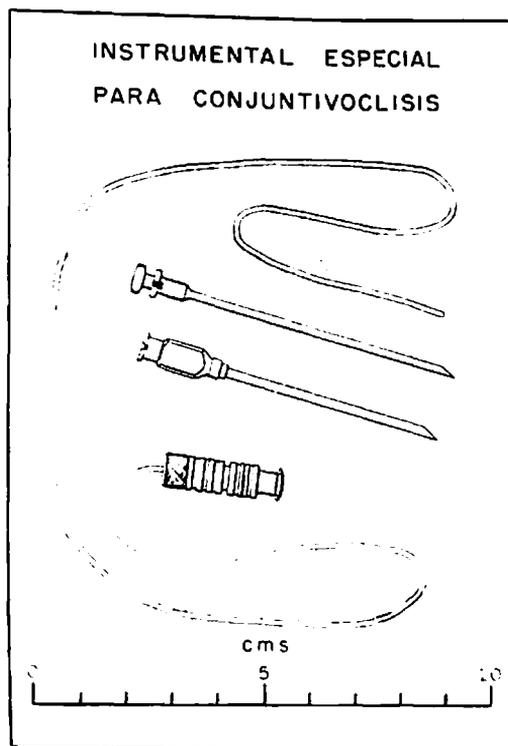


Fig. 1

- 4.— Tubo de polietileno: usamos el de Clay Adams PE 160, con diámetro exterior de 0,062 pulgadas; puede introducirse sin dificultad a través del trócar. Se mantiene estéril conservándolo en solución de cloruro de benzalconio al 1 por mil.
- 5.— Adaptador Clay-Adams tamaño C, que permite efectuar la conexión del tubo de polietileno fino a otro más grueso.
- 6.— Pinza reguladora del flujo.
- 7.— Equipo usual de perfusión endovenosa.
- 8.— Suero fisiológico o Ringer.
- 9.— Antibióticos o sustancias terapéuticas.

Se infiltra con anestésico local el párpado inferior, siguiendo una dirección de entrada oblicua, de afuera adentro, de adelante atrás y de abajo hacia arriba, hasta la vecindad del punto lagrimal inferior. Se inyecta además una pápula a nivel del zigoma y otra en la piel frontal superciliar del mismo lado, con objeto de pasar sendos hilos de sutura, destinados a fijar "in situ" el tubo de polietileno (Fig. 2). A continuación, pasamos el trócar con su mandril a través del párpado, siguiendo la misma dirección de la infiltración previa, saliendo en conjuntiva tarsal a unos 2 o 3 mm. hacia el lado temporal y por debajo del punto lagrimal inferior. Quitando el mandril, se introduce el tubo, retirando luego el trócar por deslizamiento. Se fija el tubo de polietileno mediante las suturas precolocadas. Conviene no dejarlo muy corto, para permitir cierta libertad de movimientos al paciente

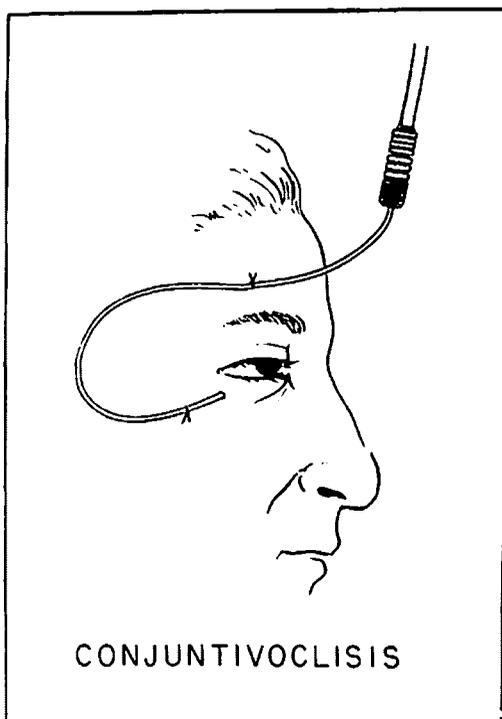


Fig. 2

y suspenderlo por encima de éste, para evitar que pueda aplastarlo. Se establece la conexión al frasco con la solución por medio del adaptador y se regula el flujo a unas dos gotas por minuto, con lo cual se evita el escurecimiento excesivo. Si el paciente debe ser movilizado, se desconecta simplemente a nivel del adaptador.

La tolerancia es bastante buena, pudiendo dejarse varios días. Tenemos un caso en el cual lo mantuvimos ocho días con sus noches. Comparado con otros métodos, como el de la copa de contacto, tiene ventajas: es menos doloroso, permite mayor movilidad y se puede usar en casos de tumefacción palpebral.

Las soluciones se preparan con una concentración aproximada de 1.5 a 5 mg de antibióticos por cc. Hemos administrado una asociación de lincomicina y gentamicina, hasta conocer el resultado del frotis, cultivo y antibiograma, momento en que se cambia al antibiótico de elección. Con anterioridad, se había empleado en nuestro servicio la colimicina en irrigación continua.

Fuera de las infecciones del polo anterior, bacterianas o micóticas, aparece indicado en las causticaciones, cumpliendo el doble objetivo de lavado mecánico y prevención de la infección. En casos de depósitos calcáreos en degeneraciones corneales, estos pueden eliminarse con soluciones de agentes quelantes.

RESUMEN

Se revisa y sistematiza una técnica para la irrigación conjuntival continúa.

SUMMARY

A technique of continuous conjunctival irrigation is reviewed and systematized.

Hospital del Salvador, Av. Salvador, 300
Santiago de Chile

BIBLIOGRAFIA

- 1.— ALMEIDA REBOUCAS, J. *Rev. Brasil, Oftalm.* 27:41-55, 1968.
- 2.— DIFCKHUES, B., *Klin. Mbl. Augenhk.* 153:338-343, 1968.
- 3.— LIPPAS, J., *Am. J. Ophthal.* 57:298-305, 1964.
- 4.— PRYOR, J. G., APT. L. y LEOPOLD, I. H.: *Arch. Ophthal.* 67:608-611, 1962.
- 5.— PRYOR, J. G., APT. L. y LEOPOLD, I. H.: *Arch. Ophthal.* 67:61-613, 1962.

DESPLAZAMIENTO VERTICAL DE RECTOS HORIZONTALES EN ESTRABISMO EN "A" Y EN "V"

Dr. Oscar Ham G. y Dra. Anabella Valenzuela H. (*).

La ineficacia de la cirugía habitual de retroceso-resección sobre la inconcomitancia vertical de los estrabismos en "A" y en "V" llevó a la búsqueda de técnicas especiales para resolver este problema. (6) Urist fue el primero en formular indicaciones al respecto, proponiendo retroceso de rectos medios (RM) en casos de esotropía (ET) en "V", retroceso de rectos laterales (RL) en la exotropía (XT) en "V", resección de RL en la ET en "A" y resección de RM en la XT en "A" (10). Pero los resultados fueron aún insatisfactorios.

Por otra parte, se ha comprobado que la cirugía sobre los músculos (M) oblicuos destinada a restablecer su equilibrio cuando está alterado en forma importante, modifica simultáneamente la inconcomitancia en "A" y "V". Ello se explica por la acción abductora secundaria de los M. oblicuos.

La cirugía sobre los rectos (R) verticales basada en su acción secundaria aductora, como también el desplazamiento horizontal de ellos asociado o no a la cirugía anterior, modifica igualmente las inconcomitancias en "A" y en "V".

Uno de los procedimientos más recientes consiste en el desplazamiento vertical de los R. horizontales que fuera propuesto en 1959 por Knapp (7). En efecto, la transposición de la inserción de los R. horizontales en la dirección vertical en que se desea la disminución de su función o en la dirección contraria de la dirección de la mirada donde se desea el refuerzo de su acción, modifica el patrón en "A" y en "V" (9).

Así por ejemplo, en la ET en "V", el desplazamiento inferior de los RM. disminuye su acción aductora en la mirada abajo y les confiere acción depresora. Con esto disminuye la mayor ET en infraversión y se tiende a compensar la elevación en aducción. En el mismo caso, mediante el desplazamiento superior de los RL, se aumenta la acción abductora en mirada abajo y los músculos citados adquieren función elevadora, con lo cual se tiende a compensar la mayor ET en infraversión y la elevación en aducción.

Los diferentes autores realizan desplazamientos de la inserción que van de 3 a 9 mm. Habitualmente la técnica se aplica a ambos RM o bien a ambos RL.

Algunas variantes del método consisten en : a) desplazamiento unilateral; b) desplazamiento bilateral, pero asimétrico de los R. horizontales homólogos, con el fin de corregir una pequeña HT o compensar asimetrías del estrabismo vertical en aducción, y c) desplazamiento vertical de ambos R. horizontales en un mismo ojo (2).

El objetivo de nuestra presentación es averiguar la eficacia del desplazamiento de los R. horizontales aplicado según nuestro criterio y contribuir al esclarecimiento de sus indicaciones.

(*) Servicio de Oftalmología Hospital San Juan de Dios. Santiago de Chile.

MATERIAL Y METODO

Se tomaron los casos del Instituto de Estrabismo del Hospital San Juan de Dios y los de la práctica privada de uno de nosotros, operados en los últimos años.

Se indicó desplazamiento de R. horizontales en estrabismos con inconcomitancia en A o V moderada y aún leve, porque sostenemos que también pequeñas inconcomitancias pueden constituir obstáculos para el desarrollo de la visión binocular normal en el post-operatorio.

Se incluyó un número pequeño de casos (seis) en los cuales se practicó una tenotomía marginal de un oblicuo inferior con el fin de corregir pequeñas diferencias entre un ojo y otro en cuanto a la elevación en aducción, propia de los estrabismos en V. Esta, en nuestra experiencia no modifica el fenómeno en V.

En todos los casos se realizó simultáneamente retroceso o resección de uno o más rectos horizontales con el fin de corregir el estrabismo horizontal en posición primaria de la mirada.

De regla se transplantaron los músculos en 9 mm. Pero en cinco casos, en los que la variación en A o en V fue discreta, nos limitamos a 3 ó 4 mm. Sostenemos en principio la posibilidad de desplazar indiferentemente los rectos medios o los laterales en un caso determinado. Pero en la práctica elegimos aquel recto que debía ser intervenido en ambos ojos para corregir el estrabismo horizontal. Así, la gran mayoría de los casos revisados recibió desplazamiento de los rectos medios.

Las inconcomitancias se juzgaron en posiciones casi extremas de la mirada, fijando el paciente un pequeño objeto a 33 cm.

Nuestra casuística está compuesta por:

- 29 casos de ET en V con desplazamiento de RM
- 15 casos de ET en A con desplazamiento de RM
- 2 casos de ET en A con desplazamiento de RL
- 4 casos de XT en V con desplazamiento de RM
- 5 casos de XT en V con desplazamiento de RL
- 1 caso de XT en A con desplazamiento de RM
- 1 caso de XT en A con desplazamiento de RL

57 casos

RESULTADOS

Los resultados fueron evaluados en un plazo que fluctuó entre los 3 y 40 meses después de la operación, con un promedio de 8 meses.

Consideramos para cada caso la inconcomitancia vertical preoperatoria, su corrección quirúrgica y la elevación o depresión en aducción pre y post-operatoria.

T A B L A I

DESPLAZAMIENTO DE R. MEDIOS EN ESOTROPIA EN "V"

Nº de casos	"V" pre-op. (en Δ)	Corrección de la "V" (en Δ)	Idem en % del promedio	Inconcomit. vertical resultante (en Δ)
29	10-45 TM:18	0-49 TM:14	78%	"V" 10 a 17 : 7 casos "V" 2 a 8 : 10 casos "A" 4 : 2 casos Sin "A" ni "V": 10 casos <hr/> 29 casos
a) "V" menor de 25Δ:				
24	10-22 TM:14,4	0-20 TM:11,5	80%	"V" 2 a 6 : 9 casos "V" 10 a 14 : 4 casos "A" 4 : 1 caso Sin "A" ni "V": 10 casos <hr/> 24 casos
b) "V" mayor de 25Δ:				
5	25-45 TM:35	12-49 TM:25,8	74%	"V" 8 a 17 : 4 casos "A" 4 : 1 caso
c) "V" menor de 25Δ con desplazamiento parcial (3—5 mm)				
5	13-16 TM:12,6	10-19 TM:11,4	90%	"V" 12 : 1 caso "A" 4 : 1 caso

Al analizar la HT en aducción presente, observamos en 6 casos una asimetría evidente de ella, la que en general se logró corregir satisfactoriamente mediante una tenotomía marginal de un oblicuo inferior. Nueve casos no presentaban desviación vertical en láteroversiones; 14 casos presentaban HT en aducción simétrica y su corrección se expresa en la Tabla II.

T A B L A II

HIPERTROPIA EN ADUCCION EN 14 CASOS DE ESOTROPIA EN "V":
DISTRIBUCION DE LOS CASOS

Hipertropia	menor de 5 ^Δ 6 a 15 ^Δ mayor de 15 ^Δ		
	Pre-operatorio	3	7
Post-operatorio			
menor de 5	2	4	1
6 a 15		3	
mayor de 15	1		3

T A B L A III

DESPLAZAMIENTO DE R. HORIZONTALES EN ESOTROPIA EN "A"

A) Desplazamiento de R medios:

Nº de casos	"A" pre-op. (en A)	Corrección de la "A" (en A)	Iden: en % del promedio	Inconccmit. vertical resultante (en A)
15	10-30 TM:18,4	0-36 TM:17,4	95%	"V" menor de 8 : 2 casos "A" 5 a 12 : 4 casos Sin "A" ni "V": 9 casos <hr/> 15 casos
a) "A" menor de 15:				
6	10-14 TM:11,3	0-18 TM:13	115%	"V" menor de 8 : 2 casos Sin "A" ni "V": 4 casos <hr/> 6 casos
b) "A" mayor de 15:				
9	16-36 TM:23	10-36 TM:19,6	85%	"A" 5 a 12 : 4 casos Sin "A" ni "V": 5 casos <hr/> 9 casos
B) Desplazamiento de R. laterales:				
2	8 y 22	12 y 14		"V" 4 "A" 8

De los 17 casos de ET en A, 10 no presentaron depresión en aducción en el estado pre-operatorio ni en el post-operatorio. La Tabla IV analiza la hipotropia en aducción en los 7 casos restantes.

T A B L A IV
 HIPERTROPIA EN ADUCCION EN 7 CASOS DE ESOTROPIA EN "A".
 DISTRIBUCION DE LOS CASOS

Hipertropia	menor de 5 ^Δ	6 a 15 ^Δ	mayor de 15 ^Δ
Pre-operatorio	1	5	1
Post-operatorio			
menor de 5	1	4	
6 a 15		1	
mayor de 15			1

T A B L A V
 DESPLAZAMIENTO DE R. HORIZONTALES EN EXOTROPIA EN "V"

Nº de casos	"V" pre-op. (en Δ)	Corrección de la "A" (en Δ)	Idem en % del promedio	Inconcomit. vertical resultante (en Δ)
A) Desplazamiento de R. medios:				
4	11-30 TM:20	0-30 TM:14	70%	"V" 27 : 1 caso Sin "A" ni "V": 3 casos
B) Desplazamiento de R. laterales:				
5	10-60 TM:26	0-60 TM:24	92%	"A" 4 : 2 casos "V" 13 : 1 caso Sin "A" ni "V": 2 casos

Ninguno de estos 9 casos presentaba elevación en aducción evidente.

T A B L A VI

DESPLAZAMIENTO DE R. HORIZONTALES EN EXOTROPIA EN "A"

Nº de casos	"A" pre-op. (en A)	Corrección de la "A" (en A)	Inconcomit. vertical resultante (en A)
A) Desplazamiento de R. medios:			
1	26	26	Sin inconcomit. vert.
B) Desplazamiento de R. laterales:			
1	9	0	"A" 9

D I S C U S I O N

Si se examinan los resultados de la cirugía de desplazamiento en las ET en V, podemos considerarlos satisfactorios en 22 de los 29 casos lo que corresponde a un 75%. Definimos como satisfactorios aquellos casos sin inconcomitancia vertical, o con inconcomitancia en V no mayor de 8 DP o con una "A" hasta de 4 DP.

Si comparamos el subgrupo que presentaba una V discreta (menor de 25 DP) con aquel portador de una V mayor de 25 DP, observamos que la corrección en número de dioptrías prismáticas es mucho más importante en este último grupo (25,8) que en el primero (11,5), a pesar de haberse efectuado igual cantidad de desplazamiento en ambos grupos. Sin embargo, porcentualmente, la corrección es similar (80% y 74%, respectivamente).

Si comparamos ahora la corrección de la V en nuestros casos con los publicados por Leonardi y Capobianco (8), vemos que, en aquel de sus grupos que es comparable al nuestro por la magnitud promedio de la inconcomitancia vertical, la corrección fue inferior a la nuestra: 30% frente a 53% en nuestra casuística, lo que se podría atribuir al menor desplazamiento realizado por dichos autores (2 a 4 mm).

Sin embargo, en 5 de nuestros pacientes con una V inferior a 25 DP que recibieron un desplazamiento de sólo 3 a 5 mm, la corrección de la V no fue menor que en los casos similares sometidos a un desplazamiento de 9 mm (Tabla I c). De esto creemos poder deducir que, en casos de pequeña inconcomitancia, el desplazamiento puede ser menor de 9 mm con un rendimiento similar.

En lo que respecta a la acción de la cirugía de desplazamiento sobre esta HT en aducción, observamos que esta puede disminuir pero a veces no varía, por lo que el método resulta inseguro y es especialmente insuficiente en HT importantes.

Cabe destacar que los pacientes que no mostraban elevación en aducción pre-operatoria, tampoco presentaron desviación vertical en el post-operatorio.

En el grupo de ET en A la corrección de la inconcomitancia vertical fue satisfactoria en 11 de los 15 casos (73%) y la corrección promedio fue prácticamente total (17,4 de 18,4 DP).

En el subgrupo con A menor de 15 DP, el resultado fue satisfactorio en la totalidad de los casos, mientras que en aquel con A mayor de 15 DP, se obtuvo una corrección satisfactoria sólo en 5 de los 9 casos.

No comentaremos los casos de ET en A sometidos a desplazamientos de RL por ser tan insuficiente su número.

Nuestros resultados son francamente discordantes con los publicados por Urist (11), quien registró una sobrecorrección variable de la inconcomitancia en A en casi todos sus casos, no obstante ser ésta en promedio dos veces más acentuada que la de nuestros casos y haberse desplazado sólo 5 mm los RM.

En el grupo de XT en V no se aprecia mayor diferencia entre los casos en que se realizó desplazamiento de RM y aquellos en que se efectuó desplazamiento de los RL. En ambos la corrección total y en la mayoría de los casos (7 de 9), el resultado fue satisfactorio.

Los valores promedios de la V resultante son comparables a los obtenidos en grupos similares por Leonardi y Capobianco (8).

Cabe señalar que en ninguno de los grupos estudiados se obtuvo una incidencia importante de sobrecorrección de la inconcomitancia vertical y, cuando ello ocurrió, su magnitud fue despreciable. Esto, a pesar de haber realizado desplazamientos máximos en la gran mayoría de los casos.

Podríamos concluir que la cirugía de desplazamiento de los músculos horizontales es una buena técnica destinada a corregir las inconcomitancias en A y en V. En nuestra experiencia (3) no es inferior al desplazamiento de rectos verticales y sí mucho más cómoda de realizar cuando se debe intervenir el estrabismo horizontal en posición primaria.

En cambio, comparada con la cirugía de músculos oblicuos destinada a corregir la inconcomitancia vertical, esta última técnica tiene la ventaja de corregir en mayor grado las desviaciones verticales en láteroersiones por disfunción de M. cicloverticales, afirmación en la que están de acuerdo diversos autores (6, 4, 12, 1, 5).

R E S U M E N

- 1.—Se analizaron 57 casos de estrabismo en A y en V sometidos a desplazamiento de los músculos horizontales.
- 2.—Los resultados fueron en general satisfactorios en todos los grupos, corrigiéndose la inconcomitancia vertical aproximadamente en un 75% de los casos.
- 3.—No obstante haber desplazado 9 mm en la gran mayoría de los casos, las sobrecorrecciones de la inconcomitancia vertical fueron mínimas.

- 4.—La corrección promedio de la A o V fue proporcional a la magnitud preoperatoria de la misma, expresada en dioptrías prismáticas.
- 5.—La técnica de desplazamiento de los rectos horizontales es recomendable en aquellos estrabismos en A y en V en que la elevación o depresión en aducción no es muy marcada.

S U M M A R Y

- 1.— 57 cases of A and V pattern squints treated by displacement of the horizontal muscles are analyzed.
- 2.—The results were generally satisfactory in all of the groups and the vertical noncomitancy was eliminated approximately in 75% of the cases.
- 3.—Overcorrections of the vertical noncomitancy were minimal in spite of the great displacement (9mm. in most of the cases).
- 4.—The average correction of the A or V was proportional to the preoperative degree of this noncomitancy if considered in prism diopters.
- 5.—This technique is only recommended when the vertical deviation in adduction is not very marked; otherwise surgery on the oblique muscles would be safer.

Avda. Bustamante 32,
Santiago de Chile.

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

- 1.—COSTENBADER, F. D., CAMPION, G. S., BREININ, G. M., BURIAN, H. M., COOPER, E. L.: Symposium - The A and V patterns in strabismus. *Trans. Amer. Acad. Ophthalm. and Otol.* 68:357-386, 1964.
- 2.—GOLDSTEIN, J. H.: Monocular vertical displacement of the horizontal rectus muscles in the A and V. Patterns. *Am. J. Ophthalm.* 64:265-267, 1967.
- 3.—HAM, O., BARREAU, R., KOTTOW, M.: Cirugía de los rectos verticales en los síndromes en A y en V. Presentado al VII Congreso Chileno de Oftalmología, Santiago de Chile, 1965.
- 4.—HAM, O., VALENZUELA, A.: Cirugía de los músculos oblicuos. *Arch. Soc. Oftal. Hisp.-Amer.* 27:617-623, 1967.
- 5.—JAMFCLSKY, A.: The A and V syndromes. Strabismus symposium of the New Orleans Academy of Ophthalmology, St. Louis, the C. V. Mosby Co. p. 157-177, 1962.
- 6.—KNAPP, PH.: A - V Patterns. Leído ante la Academy of Ophthalmology, New Orleans, Louisiana (USA), 1970.
- 7.—KNAPP, PH.: Vertically incomitant horizontal strabismus: the so called A and V syndromes. *Trans. Am. Ophthalm. Soc.* 57:666, 1959.
- 8.—LEONARDI, E., CAPOBIANCO, N. M.: Considerazioni sulla correzioni chirurgica dei fenomeni A e V nello strabismo concomitante, mediante spostamento verticale dei muscoli retti orizzontali. *Boll. D'Oculist.* 48:837-847, 1969.
- 9.—POSTIC, G.: Über die Wirkungsweise der Supra und Infraposition der Muskellansätze der Horizontalmotoren in der operativen Behebung des A und V Syndromes bei Schielenden. *V. Graefes Archiv für ophthalmologie*: 165: 540-544, 1963.
- 10.—URIST, M. J.: Horizontal squint with secondary vertical deviations. *A. M. A. Arch. Ophthalm.* 46:245, 1951.
- 11.—URIST, M. J.: Recession and upward displacement of the medial rectus muscles in A pattern esotropia. *Am. J. Ophthalm.* 65:769-773, 1968.
- 12.—VON NOORDEN, G. K.: Surgical indications in the A and V patterns. *J. of Ped. Ophthalm.* 2:21-24, 1965.

CLASIFICACION FLUORESCINOGRAFICA DE LAS MACULOPATIAS

Dr. Miguel Kottow L. (*)

Es a todas luces evidente que no existe una manera adecuada de clasificar las enfermedades de la mácula, y que todos los esfuerzos realizados en ese sentido adolecen de defectos (12, 2 y 3). Por otra parte, el exceso de celo diagnóstico en lo que a maculopatías se refiere, se ha visto generalmente frustrado por las escasas posibilidades terapéuticas con que estas enfermedades deben ser enfrentadas.

Indudablemente, la patología corioretinal, en general, y las maculopatías en particular, han beneficiado en los últimos años de dos avances importantes, uno de orden diagnóstico, la fluoresceinografía, y otro terapéutico, la fotocoagulación. Es a fin de utilizar al máximo los recursos que estos dos adelantos ofrecen, que se presenta esta clasificación de las maculopatías, sin que quepa la menor duda, como se comentará más adelante, que es una clasificación que cumple un estricto rol pragmático, y que perderá su eventual utilidad en el momento en que nuevas investigaciones reorienten nuestros esfuerzos diagnósticos y/o terapéuticos.

El Cuadro Nº 1 muestra el número y presunto diagnóstico de 158 fluoresceinografías retinales practicadas a maculopatías vistas en el Departamento de Retina del Servicio de Oftalmología del Hospital San Juan de Dios, entre fines de 1967 y mediados de 1971, utilizando una técnica que ha sido descrita anteriormente (7). Del estudio de este material se ha podido desprender que las maculopatías tienen distintas formas de comportarse frente a la fluoresceinografía retinal, y que de este comportamiento depende un eventual tratamiento con fotocoagulación (13).

CUADRO Nº 1

Diagnóstico y número de maculopatías estudiadas mediante fluoresceinografía entre 1967 y 1971.

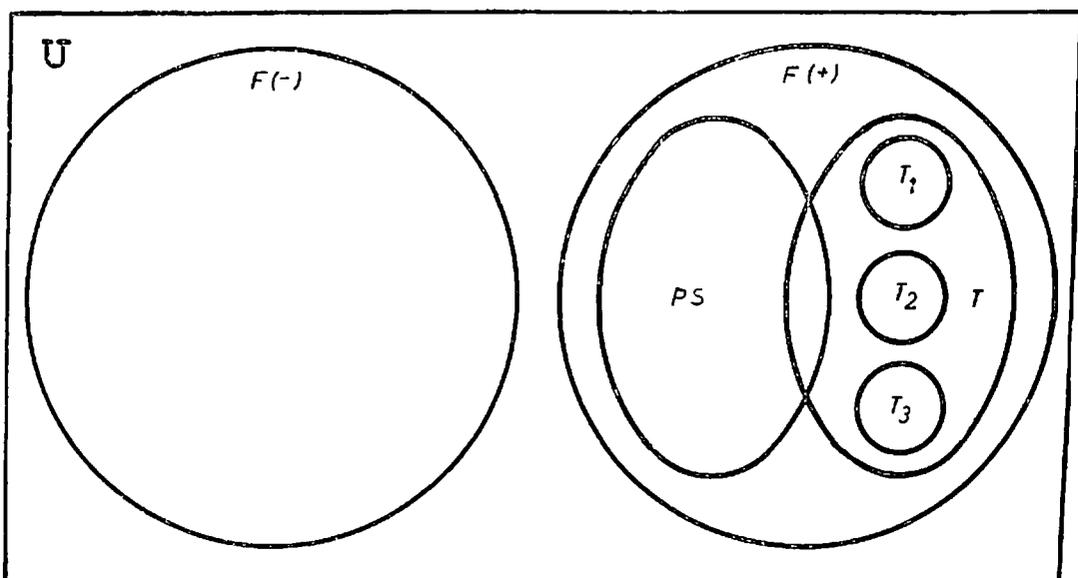
Corioretinopatía central serosa.....	118
Distrofia tapeto-retinal.....	12
Intoxicación cloroquinica.....	6
Coroiditis macular	3
Retinosquisis macular.....	3
Síndrome de Irvine-Gass.....	3
Diagnósticos presuntivos	
Fundus flavimaculatus.....	2
Retinosis pigmentaria	4
Quiste macular (¿origen?).....	4
Maculopatía traumática	1
Pseudoinflamación de Sorsby.....	1
Cisticercosis	1
Sin diagnóstico	1

T O T A L: 159

(*) Servicio de Oftalmología, Hospital San Juan de Dios, Santiago de Chile.

CUADRO N° 3

Clasificación fluoresceinográfica de las maculopatías, representadas mediante diagramas de Venn.



- F(+): Maculopatías fluorescentes
 U : Universo de maculopatías
 F(-): Maculopatías no fluorescentes
 PS : Maculopatías fluorescentes por pseudo-tinción
 T : Maculopatías fluorescentes por tinción
 T₁ : Maculopatías fluorescentes por tinción focal
 T₂ : Maculopatías fluorescentes por tinción difusa
 T₃ : Maculopatías fluorescentes por tinción mixta

$$F(-) \cap F(+) = \emptyset$$

$$PS \cup T = F(+)$$

$$T_1 \cup T_2 \cup T_3 = T$$

$$T_1 \cap T_2 \cap T_3 = \emptyset$$

El círculo F(-) representa el conjunto de las maculopatías no fluorescentes, el círculo F(+) el de las que fluorescen; dentro del conjunto F(+) hay un sub-conjunto PS de maculopatías pseudotincionales, y otro T de las tincionales, el que a su vez engloba a los grupos T₁: maculopatías tincionales focales; T₂: maculopatías tincionales difusas y T₃: maculopatías tincionales mixtas. Las ecuaciones al pie del Cuadro formulan lo que los diagramas grafican, es decir:

1.—Una maculopatía no puede ser simultáneamente fluorescente y no fluorescente;

2.—El conjunto de las maculopatías pseudo'tincionales y tincionales agota las posibilidades de las maculopatías fluorescentes;

3.—Existe un conjunto de maculopatías que son simultáneamente pseudotincionales y tincionales: lesiones que han cicatrizado con movilización del epitelio pigmentario y que se han reactivado posteriormente;

4.—El conjunto de las maculopatías focales, difusas y mixtas agota las posibilidades de las maculopatías tincionales, y

5.—Una maculopatía tincional no puede corresponder simultáneamente sino a una de las tres variantes descritas.

La clasificación cumple, pues, con los siguientes postulados lógicos (6):

- Utiliza un mismo criterio para la subdivisión de cada grupo.
- No deja entidades sin clasificar.
- No permite que una entidad quede en situación ambigua de poder ser incluida en más de un grupo.

Es evidente que cualquier afección que no aparezca en la lista del Cuadro N^o 1 podrá ser incorporada a la categoría respectiva según el resultado de la fluoresceinografía que se le practique o que describa la literatura.

La eventual utilidad de la clasificación presentada consiste en que las diferentes categorías tienen implicaciones descriptivas, pronósticas y, fundamentalmente, terapéuticas, aspectos que se analizan brevemente a continuación.

Maculopatías no-fluorescentes.

Cualquier patología macular que caiga en este grupo no está en condiciones, obviamente, de beneficiar de la fluoresceinografía ni de una fotocoagulación que dependa de datos obtenibles por este examen. Va sin decir que un determinado cuadro puede evolucionar de modo que pase de fluorescente a no fluorescente, y viceversa. Ejemplo de maculopatía no fluorescente es la distrofia macular viteliforme, la corioretinopatía central serosa sin foco de filtración, etc.

Maculopatías fluorescentes.

— *Pseudotincionales*: En estas maculopatías no hay extravasación de fluoresceína, sino sólo una mayor visibilidad de la fluorescencia coroidea a través de un epitelio pigmentario que se ha alterado primaria o secundariamente. Aquí se trata de un daño histológico en que se descarta el tratamiento por fotocoagulación. La fluoresceinografía puede informar sobre la extensión del daño al epitelio pigmentario, pero no siempre corresponde con el oftalmoscópicamente visible ni con la alteración visual; además, la evolución de la enfermedad puede ser fehacientemente documentada con este examen, lo que puede tener importancia terapéutica como sucede, por ejemplo, en las lesiones del epitelio pigmentario por cloroquina, detectadas precozmente con la fluoresceinografía y que obligan a la suspensión de la droga (8). Dentro de esta categoría cae una cantidad grande de maculopatías, como las distrofias tapeto-retinales, algunas corioretinopatías centrales serosas en fase cicatrizal, las maculopatías tóxicas, etc.

— *Tincionales*: En estas maculopatías la fluoresceinografía revela una extravasación del colorante, con todas las características semiológicas de la tinción: aparición durante la fluorescencia retinal, progresivo aumento de

intensidad y extensión de la fluorescencia y duración prolongada de ella. Según el tipo de acumulación fluoresceínica, distinguimos:

I. *Tinción focal*: Aquí, la extravasación de fluoresceína aparece en un área puntiforme, único o múltiple, desde donde tiñe una zona pequeña y que generalmente queda circunscrita. Ejemplo típico de este tipo de maculopatía es la corioretinopatía central serosa por desprendimiento del neuroepitelio retinal. La presencia de uno o varios focos tincionales abre las posibilidades al tratamiento por fotocoagulación si el curso de la enfermedad y la ubicación del o los focos así lo aconsejan (9).

II. *Tinción difusa*: También en esta categoría se produce una extravasación de fluoresceína, pero no a partir de un área discreta sino en forma difusa, de modo que es imposible señalar un sitio preciso desde donde se produce la tinción. Este tipo de cuadro fluoresceinográfico se presenta en la corioretinopatía central serosa de tipo desprendimiento del epitelio pigmentario, en el edema macular del síndrome de Irvine-Gass y de la pars planitis, en la degeneración senil de la mácula tipo Kuhnt-Junius en sus fases avanzadas, etc. En estos casos, el tratamiento por fotocoagulación no tiene posibilidades, aunque la fluoresceinografía aporta datos interesantes, sobre todo para detectar caídas de visión por edema subclínico, como ocurre en el síndrome de Irvine-Gass, por ejemplo.

III. *Tinción mixta*: Si bien ya se señaló que algunas maculopatías pueden, en su evolución, migrar de una categoría a otra, es importante destacar este último grupo, en que *simultáneamente* se da el cuadro de una extravasación focal de fluoresceína y su extensión difusa. Tal sucede, por ejemplo, en la degeneración senil de la mácula tipo Kuhnt-Junius en sus fases más precoces, en que la posibilidad de detectar el foco filtrante antes de la inundación tincional de la mácula permite una fotocoagulación de ese foco que, si no es curativa, al menos tiene importancia paliativa.

COMENTARIO

Clasificar significa agrupar objetos o fenómenos de acuerdo a ciertas similitudes. Una clasificación que está basada en rasgos superficiales de similitud se denomina artificial, en contraposición con una clasificación natural, en que la agrupación se efectúa en base a características esenciales (11,5). En Medicina, todo conocimiento busca en última instancia la eficiencia terapéutica y, por ello, una clasificación será más natural mientras más útil sea terapéuticamente. Obviamente, la racionalidad de la terapéutica depende del grado de conocimiento que se posea de la enfermedad. Desde ese punto de vista, la clasificación de maculopatías aquí presentada puede ser útil en la medida en que es terapéuticamente orientadora, pero es artificial y temporal en cuanto agrupa las enfermedades en relación a la utilidad de un instrumento y no en base a un conocimiento etiopatogénico real. En ese sentido, cualquier nuevo conocimiento que nos indique nuevas vías terapéuticas, inmediatamente hará obsoleta esta clasificación.

Un breve análisis de las aplicaciones prácticas de esta clasificación destaca los siguientes puntos:

1.—Son fotocoagulables, en principio, todas las maculopatías del grupo fluorescente tincional focal (T_1), siempre que la ubicación del foco no implique daños anatómicos a la fovea.

2.—Son fotocoagulables las maculopatías del grupo fluorescente tincional mixto (T₃) en que la destrucción del componente focal de la tinción puede también mejorar el componente difuso, como sucede en algunas maculopatías seniles (1), venotrombóticas (11), etc.;

3.—Las demás maculopatías escapan al tratamiento por fotocoagulación;

4.—Una maculopatía del grupo pseudotincional (PS) nunca revierte al grupo no fluorescente (F(—)), pues su modo de fluorescencia implica daño anatómico del epitelio pigmentario. Un aumento del tamaño de las zonas fluorescentes es signo de mal pronóstico, como sucede en las distrofias heredomaculares, en la intoxicación cloroquinica, etc., y

5.—Una maculopatía del grupo tincional (T) puede revertir al grupo no fluorescente (F(—)), señalando así inactivación del proceso patológico, como ocurre en la coriorretinopatía central serosa que mejora y cuyo foco tincional desaparece. También puede revertir al grupo fluorescente pseudotincional (PS), señalando igualmente inactivación del proceso, aunque con daño residual del epitelio pigmentario a ese nivel.

Recapitulando, una tinción focal es fotocoagulable; una pseudotinción es signo de mejoría si se presenta en una zona previamente tincional, y es signo de empeoramiento si se hace más extenso o intenso en fluoresceinografías sucesivas. Una tinción de cualquier tipo que se vuelve silenciosa o pseudotincional, implica inactivación del foco que teñía. En base a estas normas, no será difícil determinar, en la clínica rutinaria, la utilidad que puede prestar la fluoresceinografía en el estudio de una afección macular así como interpretar los resultados desde un punto de vista pronóstico y terapéutico.

R E S U M E N

Se presenta una clasificación de las maculopatías de acuerdo a su comportamiento frente a la fluoresceinografía retinal. De acuerdo a este criterio, se subdividen en aquellas que son mudas o no fluorescentes y las fluorescentes, las cuales a su vez se clasifican de acuerdo al tipo de fluorescencia que acusan, en pseudotincionales y tincionales. Las maculopatías fluorescentes tincionales pueden agruparse de acuerdo a la tipografía de la tinción, en filtrantes, exudativas y mixtas.

Se ilustra cada categoría con retinografías y fluoresceinografías seriadas. Se señala el interés que esta clasificación pudiera tener para el enfoque terapéutico, sobre todo con fotocoagulación, de las maculopatías, así como su utilidad para el estudio evolutivo y criterio de mejoría de las maculopatías.

S U M M A R Y

A classification of macular diseases is presented, based on their fluoresceinographic behaviour. Accordingly, macular diseases are grouped into non-fluorescent and fluorescent types, the fluorescent varieties being divided into a pseudostaining and a true staining group. Macular diseases that show true staining may be again classified into three types: focal, diffuse and mixed type of true staining.

This classification might prove useful to select patients with macular disease for photocoagulation therapy, as well as to control the evolution and venture a prognosis in these patients.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—CLEASBY, G. W. et al.: "Photocoagulation of exudative senile maculopathy. *Arch. Ophthalmol.* 85:18, 1971.
- 2.—DUKE-ELDER, S.: "System of Ophthalmology", Vol. IX. The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1966.
- 3.—DUKE-ELDER, S.: "System of Ophthalmology", Vol. X. The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1967.
- 4.—FEINSTEIN, A. R.: "Bcolean algebra and clinical taxonomy". *N. Engl. J. of Medicine*, 269:929, 1963.
- 5.—HARRE, R.: "An introduction to the logic of the sciences". Macmillan & Co. Ltd., London, 1965.
- 6.—JEVONS, W. S.: "The principles of sciences". Dover Publications Inc., New York, 1958.
- 7.—KOTTOW, M.: "La angiofluorescencia del fondo ocular". *Arch. Chil. Oftal.* XXV:116-138, 1968.
- 8.—KOTTOW, M.: "El epitelio pigmentario a la luz de la fluoresceinografía". *Arch. Chil. Oftal.* XXVIII:9-17, 1971.
- 9.—KOTTOW, M. y GUZMAN, E.: "Photocoagulation in the treatment of central serous chorioretinopathy. In: *Modern Problems in Ophthalmology. Photography in Ophthalmology*. S. Karger, 1971.
- 10.—KRILL, A. E. et al.: "Photocoagulation in complications secondary to branch vein occlusion. *Arch. Ophthalmol.* 85:48, 1971.
- 11.—LENZEN, V. F.: "Procedures of empirical science". The University of Chicago Press, 1959.
- 12.—MAUMENEE, A. E.: "Fluorescein in the diagnosis and treatment of macular lesions". In: *Modern Problems in Ophthalmology. Photography in Ophthalmology*. S. Karger, 1971.

LABORATORIO

“CONTALENT” (M. R.)

LENTES DE CONTACTO
SISTEMAS PATENTADOS

EN TODOS SUS TIPOS Y CON LOS ULTIMOS ADELANTOS
LOGRADOS PARA UNA MEJOR COLABORACION CON LOS
SEÑORES MEDICOS OFTALMOLOGOS

PROTESIS OCULARES A MEDIDA

DE

VICTORIO IORINO

Laboratorio dedicado exclusivamente a:
LENTES DE CONTACTO Y PROTESIS

AGUSTINAS 715 — DEPTO. 204 H O R A R I O :
2º PISO — TELEFONO 393238 De 13.15 a 20.45 hrs.

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
- Frontofocómetros
- 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 y atraumático, 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 Beaucheff 1581.

SERVICIO TECNICO GARANTIZADO

Para cualquiera consulta llamar al Fono 98867, Anexo 92

MALFORMACIONES CRANEOFACIALES

Clasificación y consideraciones etiopatogénicas

Dra. Elena Moreno de Mulet (*), Dr. José Celso Guarnieri (**).

Describiremos los casos clínicos que han dado lugar a este estudio.

La primera paciente es una joven de 14 años que nos consultó por una tumoración del ángulo externo del ojo. Se trataba de un dermolipoma epibulbar. La observación de la paciente nos reveló un típico caso de síndrome de Goldenhar que presentaba: dermoides epibulbares externos bilaterales con esclerocórnea, distiquiasis, hipertelorismo, esotropía de ojo derecho, papila oval con ligera palidez temporal, disminución del ángulo nasofrontal, asimetría facial por hipoplasia hemimaxilar, macrostomía con labios anchos, anomalías dentarias y paladar ojival, apéndices preauriculares unilaterales. El examen psicológico reveló un moderado grado de retardo mental. El resto del examen fue totalmente normal. En este caso, practicamos la extirpación quirúrgica de sus dermoides.

El segundo paciente es un niño de 9 años cuyas manifestaciones del síndrome de Goldenhar son más floridas: atresia del pabellón auricular y del conducto auditivo externo del lado derecho que está reemplazado por apéndices preauriculares múltiples, sésiles y no sésiles, con un apéndice no sésil en la línea de coalescencia trago-labial que presenta una fístula ciega. Se observa una forma anormal de crecimiento de la línea del cabello, sin patilla al faltar el pabellón auricular. El examen otológico revela ausencia del conducto auditivo externo, pero persistencia del oído medio e interno. Tiene además un dermoide epibulbar del ángulo externo que se extiende hasta un típico coloboma del canto externo. Hay hipoplasia bilateral de maxilares con hipoplasia de mandíbula y prognatia. Además, se observa anomalías de la implantación dentaria y paladar ojival. Se esboza una frente prominente (escafocefalia). No se observaron otras alteraciones o malformaciones en el resto del organismo, destacándose un elevado cociente intelectual. El niño será sometido a una plástica reconstructiva del conducto auditivo externo y del pabellón auricular con extirpación de las formaciones anómalas, a la vez que se corregirá el coloboma del ángulo externo del párpado con extirpación del quiste dermoide.

El tercer paciente es un joven de 20 años. Consultó por dificultades visuales. Presentaba catarata congénita bilateral con reabsorción casi total, microftalmía y microcórnea. Tenía marcada disminución del desarrollo corporal y de la talla, con hipotricosis especialmente de las cejas. Había alteraciones cutáneas con piel delgada y seca. Hipoplasia de maxilares, con nariz fina, prominente y aspecto característico de cara de pájaro. Se observaron también anomalías dentarias y una marcha de tipo dipléjico. Los exámenes complementarios revelaron una marcada debilidad mental y criptorquidia. Este cuadro encaja perfectamente en el síndrome de Francois.

Se denominan malformaciones congénitas, los defectos anatómicos macroscópicos presentes en el nacimiento y anomalías congénitas, los defectos de índole celular y molecular. Las malformaciones craneofaciales son de na-

(*) Cátedra de Oftalmología de la Universidad Nacional de Cuyo, Argentina.
Servicio de Oftalmología, Hospital Central: 9 de Julio 2140 Mendoza, Argentina.

(**) Hospital Central, Mendoza, Argentina.

turalza congénita.. Tienen una serie de características anatómicas que más o menos agrupadas, configuran los distintos síndromes.

Malformaciones craneales:

Oxicefalia, braquicefalia, plagiocefalia, hipertelorismo y escafocefalia.

Malformaciones del sector superior de la cara:

Hipoplasia malar, oblicuidad antimongoloide, angulación anormal de las cejas, rectificación del ángulo naso frontal, hiperdesarrollo de los senos frontales, asimetría facial.

Malformaciones del sector inferior de la cara:

Hipoplasia del maxilar inferior, alteraciones de la articulación temporomaxilar y falta de la rama ascendente, prognatismo, apéndices, fistulas y tejido fibroso en la línea de coalescencia trago-labial, anomalías dentarias, status disraficus con paladar ojival, palatosquisis, labio leporino, doble frenillo, lengua y úvula bífida, asimetría facial.

Malformaciones del aparato auditivo:

Atresia del pabellón auricular y microtia, con y sin apéndices y fistulas pretragales, atresia del conducto auditivo externo, del oído medio o interno.

Malformaciones del aparato ocular:

Microftalmia, anoftalmia, microcórnea, coloboma de párpados, iris, coroides y nervio óptico, dermoides epibulbares, distiquiasis, ptosis, catarata, glaucoma, atrofia de iris, coroides y retina, pigmentaciones retinianas, retinopatía macular, escleróticas azules, estrabismo y nistagmus, exoftalmía, atrofia óptica y fibras de mielina.

Signos neurológicos:

Epilepsia, retardo mental, alteraciones E E G.

Malformaciones vertebrales:

Alteraciones de tipo disráfico, espina bífida, aplasias vertebrales o vértebras supernumerarias, sinostosis, alteraciones costales.

En algunos pacientes se asocian alteraciones de la talla corporal (enanismo), de los miembros (diplejias, sindactilia, membrana interdigital, aracnodactilia), viscerales y cutáneas, cardíacas, dermatológicas, etc.

El desarrollo de la cabeza, comprende el *neurocráneo* que genera la cubierta protectora del encéfalo, cerebro, ojos, oído interno y porción neuro-olfatoria y el *viscerocráneo* que genera los dos primeros arcos branquiales, con sus estructuras faciales conexas. Una embriogenia normal, importa una cadena de inducciones a partir del organizador primario. Luego de la formación del huevo, producida la meiosis y divisiones de maduración, se pasa al período pre-embrionario o de mórula que se extiende hasta el día 14º; luego viene el período embrionario que se extiende desde el día 15º hasta el tercer mes y por último el período fetal del tercero al noveno mes.

Cada una de las etapas del desarrollo prenatal tiene una particular sensibilidad a los mecanismos y agentes agresores y en cuanto a cada órgano en especial esa sensibilidad es mayor al comienzo de su diferenciación.

El crecimiento depende del suministro adecuado de alimentos y de factores hormonales e histoquímicos de regulación segregados por el organismo del nuevo ser; en cambio, la diferenciación de los órganos obedece a potencialidades heredadas denominadas: autodiferenciación (a partir de zonas reguladoras de la morfogénesis, verdaderos organizadores, que producen ciertas sustancias llamadas evocadoras y que determinan la diferenciación tisular) y la diferenciación dependiente (influencia mutua de los tejidos vecinos).

El período embrionario (15º al 90º día) es particularmente vulnerable a los agentes y mecanismos teratógenos.

Los agentes o factores que producen las alteraciones craneofaciales, deben actuar entre la cuarta y octava semana del desarrollo. En forma aproximada, ciertas alteraciones pueden ubicarse cronológicamente en el momento en que pudo actuar el agente etiológico desencadenante. No obstante, es tan variada la gama de agentes etiológicos y su mecanismo de acción, que al decir del distinguido embriólogo Bradley Patten "al ocuparnos de los factores etiológicos que intervienen en las deformaciones del desarrollo, la mayor parte de nuestro estudio es un ensayo cauteloso".

Las malformaciones y anomalías congénitas, pueden tener un origen genético, hereditario, familiar y por factores extrínsecos ambientales o también llamados peristáticos. Se estima actualmente que las malformaciones y anomalías congénitas obedecen en un 10% a factores ambientales o peristáticos, 10% a factores genéticos y el 80% restante a una variada e intrincada combinación de los anteriores.

FACTORES ETIOLÓGICOS

— *Agentes teratógenos*: producen su efecto según el período de desarrollo durante el cual actúan.

- 1.—En la primera etapa de multiplicación celular, nidación y diferenciación celular, producen la muerte del embrión.
- 2.—La etapa más peligrosa es la del comienzo de la diferenciación de cada órgano que es variable y sucesiva y que da lugar a las malformaciones (período embrionario especialmente entre la 4.a y 8.a semana).
- 3.—En el período de crecimiento de los órganos, la acción teratógena es menos grave y produce en general inhibición del crecimiento o de la involución de formaciones embrionarias como por ejemplo, la arteria hialoidea, membrana pupilar, etc.

La vulnerabilidad a ciertos agentes teratógenos está al parecer genéticamente determinada en distintas especies, razas e individuos. En algunos casos se trata de una inestabilidad genética subyacente. Algunos agentes teratógenos bloquean fenómenos bioquímicos del metabolismo celular.

— *Infecciones*: Rubeola — Tiene una acción teratógena perfectamente demostrada. La viremia rubeólica embriofetal persiste hasta el nacimiento aún

en ausencia de viremia materna; de allí la gravedad y multiplicidad de las malformaciones congénitas que produce. Se ha comprobado la presencia del virus en la catarata rubeolósica postnatal.

Otras virosis — No se conoce con certeza su acción teratógena.

Toxoplasmosis — Tiene acción teratógena y podría producir una gametopatía, una embriopatía o una fetopatía.

Sífilis — Conserva su valor como agente responsable de algunas alteraciones congénitas, especialmente sordera y retardo mental.

— *Radiaciones*: De efecto teratógeno perfectamente demostrado.

— *Fármacos*: La talidomida, droga somnifera y antiemética, produce severas malformaciones de los miembros. La quinina usada como abortivo en dosis altas, lo mismo que la aminopterina de acción antimetabólica y antagonista del ácido fólico se han reconocido como agentes teratógenos, pero no hay confirmación concluyente al respecto.

— *Anticuerpos*: Se han descrito mecanismos de autinmunización materna en algunas anomalías congénitas como el cretinismo hipotiroideo.

— *Agentes genéticos y cromosómicos*: Las anomalías genéticas y cromosómicas son muy numerosas: anomalías autosómicas de los cromosomas sexuales, de los genes. Un gene mutante (que modifica su expresividad en forma súbita y persistente) debe ser considerado como un agente etiológico comparable a virus o bacterias.

Existen más de 281 billones de combinaciones posibles de los cromosomas de acuerdo con la teoría cromosómica de la herencia. Por lo tanto, también será infinita la variedad de malformaciones por factores genéticos o de desarrollo, independientemente de su etiología. Existe un grupo importante de aberraciones cromosómicas, autosómicas con una amplia gama de malformaciones entre las que se cuentan las craneofaciales. Las más conocidas son las trisomías. Como caracteres comunes tienen: retardo mental, retardo del desarrollo, malformaciones craneofaciales, anomalías oculares, anomalías auriculares y del oído, malformaciones de los miembros y viscerales.

Hemos tratado de recopilar en una clasificación, las malformaciones craneofaciales más comunes descritas en la literatura, en el siguiente cuadro:

Disostosis Craneofaciales	}	Oxicefalia
		Braquicefalia
		Plagiocefalia
		Escafocefalia
		Hipertelorismo de Greig
		L.D.C.F. de Cruzón

	Otocefalia
	D.M.F. de Franceschetti — Zwahlen
	D. otomandibular de Francois y Haustrate (unilateral)
	D. otomandibular de Nager y Reynier (bilateral)
Disostosis	Displasia óculo auricular de Goldenhar
Mandibulofaciales	Displasia óculo vertebral de Weyers-Thier
	S. de Francois { D. con catarata de Ullrich
	{ D.M.F. de Hallerman-Streiff
	S. de Pierre Robin
	Trisomías

Si bien es cierto que un grupo de estas malformaciones han sido descritas como síndromes del primer arco, entre los que incluimos nuestros casos, luego de estudiar las diversas descripciones de estos cuadros nos hemos encontrado con el hecho, por otra parte ya destacado por distintos autores, de que los signos y síntomas se imbrican. Existen formas de transición y la mayoría de las veces no se pueden diferenciar netamente los distintos síndromes. Hemos encontrado descripciones de alteraciones del sector inferior de la cara y en las disostosis mandibulofaciales, alteraciones asociadas del cráneo.

Nos queda como resumen final que si bien existen síndromes típicos que corresponden a la descripción original de sus autores, el mayor número de publicaciones ha revelado formas tradicionales, a la par que los avances en los estudios sobre genética, herencia y teratología, van aclarando la etiología y desdibujando un poco la un tanto confusa y amplia variedad de síndromes descritos.

HALLAZGOS OCULARES EN ALGUNOS CASOS DE MOSAICISMO

Dra. Margarita Morales N. (*), Dra. Isabel Avendaño (**), Dra. M. Isabel Concha R. (***) y Dr. Segundo Estrada P. (****).

Presentaremos ahora a ustedes, algunos de los pacientes portadores de anomalías cromosómicas, controlados en los Departamentos de Oftalmología Pediátrica y Endocrino-genética del Hospital San Juan de Dios.

Podemos clasificar esquemáticamente las anomalías cromosómicas de la manera siguiente:

			Autosómicas (18,23—15,21)
		+	
		Trisomías	Sexuales (Klinefelter)
	Número		
		(—)	
Anormalidades cromosómicas		Monosomías	— Sexuales (Turner)
			Delección (4,5)
	Estructurales		Translocación
			Anillo

Las anomalías en el número de cromosomas se producen por una "falta de disyunción", es decir existe una falla en la separación de 2 cromosomas homólogos, en el momento de la división celular. Si el error se produce en la Meiosis, se formarán gametos con 22 y otros con 24 cromosomas.

Al fusionarse un gameto normal con otros de 24 ó 22 cromosomas, resultarán individuos trisómicos o monosómicos respectivamente.

Teóricamente al menos, en el hombre, pueden existir entonces 22 monosomías y 22 trisomías, por lo que se refiere a los autosomas. Pero en la práctica monosomías autosómicas no son viables, sólo se han encontrado en embriones abortados. En estudios realizados se ha demostrado que un 30% de los abortos espontáneos se deben a alteraciones cromosómicas no viables. En cambio, trisomías autosómicas se han descrito varias, como observamos en el cuadro.

Si la no disyunción afecta a los cromosomas sexuales de la mujer, se formarán gametos con 2 Cr. XX y otros con ninguno. En el hombre la falta de disyunción dará lugar a gametos XY y otros sin Cr. sexuales. La unión de estos gametos alterados con otros normales, dará origen a zigotos trisó-

(*) (***) (****) Servicio de Oftalmología, Hospital San Juan de Dios, Santiago de Chile.

(**) Servicio Pediatría, Hospital San Juan de Dios, Santiago de Chile.

micos, como en el S. de Klinefelter (XXY) y otras monosómicas como en el S. de Turner (XO).

Las anomalías en cuanto a la estructura de los cromosomas, sólo son visibles cuando afectan fracciones importantes de ellos.

En la translocación se produce transferencia de un segmento cromosómico de un lugar a otro completamente distinto, ya sea del mismo o de otro cromosoma. En la deleción hay pérdida de un trozo de cromosoma. En la formación de un Cr. en anillo, se produce una pérdida de material genético en los 2 extremos, uniéndose los fragmentos uno con el otro.

Nuestros pacientes son portadores de mosaicismos, es decir, en el mismo individuo coexisten dos líneas celulares diferentes, en cuanto al número de cromosomas se refiere. Las 2 primeras pacientes son portadoras de disgenesia gonadal, y se comprobó en ellas la existencia de mosaicismo. El diagnóstico confirmado por el cariograma reveló la fórmula 45-46, XO-XX. (Los cariogramas han sido hechos en cultivo de leucocitos en sangre periférica).

La primera niña (M.A.), 12 años; consulta por baja estatura y falta de menarquia, sin desarrollo puberal. Su proporción de células monosómicas es escasa. Aunque la apariencia externa es normal, el examen reveló hipoplasia genital.

El examen ocular es normal, incluyendo la visión de colores. Dermatoglifos normales.

El segundo caso (D.C.), de mosaicismo, 16 años, presenta un porcentaje mayor de células monosómicas y cromatina + 36%. Sus alteraciones generales son también mayores: Hipoplasia genital, retraso mental discreto, retardo del crecimiento, hipertrichosis, cuello corto y grueso, prognatismo, hombros fuertes, dedos deformes con estrias ungueales. Nefritis crónica que también padece una hermana. Hipoacusia de transmisión bilateral. Hace 4 meses menarquia, con menstruaciones irregulares desde entonces. Los ciclos se consideran anovulatorios.

Desde el punto de vista ocular presenta alta miopía, nistagmus y exotropía intermitente izquierda. Visión de colores normal. En los padres son normales la visión de colores y examen oftalmológico general.

Dermatoglifos: Línea simia izquierda. Triradio azial T en posición T prima. Aros de ambas regiones hipotenares.

COMENTARIO.

Es interesante hacer notar que, en el primer caso, el cariograma que llevó al diagnóstico se hizo como examen de rutina en una chica que presentaba retardo del crecimiento. Estos casos se acompañan generalmente de hipogonadismo con la consiguiente esterilidad.

En la segunda paciente, notamos la influencia del mayor porcentaje de células monosómicas, ya que pese a tratarse de un mosaicismo, sus trastornos son bastante numerosos. Es frecuente la asociación de retraso mental y malformaciones renales como en este caso. La visión de colores, que a veces está alterada solamente en los padres, fue normal en todos ellos.

Se han descrito otras alteraciones cromosómicas en disgenesias gona-

dales como ser isocromosoma X, pérdidas parciales de los brazos cortos o de los largos del cromosoma X o un cromosoma X en anillo.

El tercer y último caso que queremos presentar a la consideración de ustedes, se trata de un mosaicismo 13-15. En esta trisomía o síndrome de Patau, existe un cromosoma demás del grupo D, como sucede en algunas células de nuestra paciente. En otros pacientes es posible encontrar 46 Cr. porque a veces en la gametogenesis se produce traslocación DD, uniéndose 2 Cr. de este grupo por sus brazos largos, formándose uno con doble material genético. Al unirse a un gameto normal el individuo resultante tendrá 46 Cr., pero material genético en exceso del grupo D. Esta trisomía es la que produce mayores alteraciones generales y es la que está más asociada con anormalidades oculares. Por esto es recomendable en todos aquellos pacientes con malformaciones generales graves y alteraciones oculares importantes, sobre todo si existen colobomas, insistir en la búsqueda, a través del cariograma, de una trisomía D o un mosaicismo para ella. Su incidencia es, más o menos del 1 por 10.000 nacidos vivos.

Nuestro caso reveló en el cariograma un 20% de las células, trisómicas para el grupo D. Padres jóvenes, como es corriente en este tipo de trisomía. Embarazo normal. Parto de término prolongado. Nació con daño encefálico importante. Displejia espástica. Lloró al 4º mes. Nariz levemente en "pico de loro". Mandíbula poco desarrollada a izquierda; la radiografía de esta zona revela hipoplasia del cóndilo maxilar izquierdo, que no llega a articular con el hueso temporal de ese lado. El dedo anular monta sobre el medio. La radiografía de tórax revela anomalías de las vértebras dorsales y costillas, lo que produce asimetría torácica, que desvía el corazón hacia la izquierda. Examen cardiopulmonar normal. Al examen ocular encontramos microftalmía y microcórnea bilateral, siendo estos defectos más acentuados a izquierda. Al examen biomicroscópico encontramos en el ojo derecho, atrofia mesodérmica discreta del iris. Persistencia de membrana pupilar y discoria, teniendo la pupila forma de hoja de trébol. Catarata polar anterior puntiforme. Persistencia de vítreo primario, que aparece como masa fibrosa que ocupa el CIN retrocristaliniano, impidiendo observar, por lo mal que dilata la pupila, el estado de la retina en esa zona. El resto de la retina visible es normal. En el ojo izquierdo los restos de membrana pupilar son más abundantes y ocluyen casi por completo el área pupilar, dejando delgada ranura que no permite ver las estructuras posteriores.

COMENTARIO

Es característico de esta trisomía la presencia de colobomas oculares. Es posible que en nuestra paciente existieran en OI, ya que ese ojo no era examinable o que en OD hubiera alguno por debajo de la masa fibrosa de la P.V.P. Prácticamente, se han encontrado colobomas en todos los pacientes, con estudio histopatológico. Siempre es necesario hacer muchos cortes, para pesquisar pequeños defectos. La falla fundamental producida en este síndrome parece ser la invaginación anormal de la copa óptica y falta de cierre de ella, que secundariamente daría origen a las otras alteraciones: anoftalmía, microftalmía, displasia retinal, P.V.P., etc. Se confirma este concepto porque, estudiando familias en que se presentan colobomas aislados sin trisomía, es frecuente observar en algunos miembros, micro o anoftalmía, displasia retinal, etc., semejante a todo lo encontrado en el síndrome de Patau.

También confirma esta idea, el hecho que, corrientemente, la displasia retinal y P.V.P. aparecen en correspondencia al sitio del coloboma, siendo el resto de la retina y vítreo normales. Además, es frecuente que cerca del coloboma aparezcan cartilago metaplásico, tejido muscular o adiposo, generalmente recubierto por el tejido fibroso de la P.V.P. Estos hallazgos son más frecuentes en microftalmías muy acentuadas. La displasia retinal tendría origen en las células retinales aberrantes del sitio del coloboma.

Es frecuente encontrar células pigmentarias uveales dentro del tejido fibroso retrolental, en la trisomía D, porque al faltar la barrera de la retina ectodérmica en la zona colobomatosa, quedan unidos el mesoderma extra e intraocular. La presencia de numerosos melanocitos en un ojo con P.V.P., nos debe sugerir la presencia de un coloboma, que por pequeño, puede pasar desapercibido.

Es curioso en este síndrome, la falta de cierre de fisuras de diferentes estructuras, no sólo oculares y así encontramos: labio leporino, fusión anormal de los hemisferios cerebrales, útero bicorne, etc.

Todas estas consideraciones tienden a confirmar que el material extra del Cr. excesivo, produce un defecto neuroectodérmico, que en el ojo induce la aparición de colobomas, responsables de todas las otras alteraciones morfológicas oculares de este Síndrome.

RESUMEN

Se presentan 3 casos de mosaicismo, 2 de ellos en niñas portadoras de disgenesia gonadal, con cariograma 45-46, XO-XX, describiéndose el examen ocular.

El tercer caso de mosaicismo, lo es para la trisomía D, o síndrome de Patau. Se relatan las diversas anomalías generales y oculares que presenta. Estas últimas se cree sean debidas a una invaginación anormal de la copa óptica y a un cierre defectuoso de ella.

S U M M A R Y

Three cases of mosaicism are presented. The ocular findings are described in two girls with a gonadic dysgenesis and a 45-46, XO-XX Karyotype. The third case represents a D-trisomy syndrome or Patau's syndrome and the systemic and ocular findings in this patient are reported; the ocular anomalies are thought to be caused by an abnormal invagination of the optic cup or by an incomplete closure of the embryonic cleft.

Servicio Oftalmología Hospital San Juan de Dios
Huérfanos 3255 - Santiago de Chile

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

- 1.— APPLE, D. J. HOLDEN, J. D: and STALLWORTH, B.: Ocular pathology of Patau's Syndrome with an unbalanced D/D translocation. *Am. J. Ophthalmol.* 70/3 (383-391), 1970.
- 2.— BARBUTA, R. SCRIPCARU, G. and HARMANSCHI, A.: Mosaicism in an infant with anophthalmie and encephalopathy. — Mozaicism la un Sugar Cu Anoftalmie si encefalopatie. *Pediatria (Buc)* 18/1 (33-38), 1969.

- 3.— GARDNER, L. Y.: "Endocrine and genetic diseases of childhood". Ed. 1969
- 4.— MANSCHOT, W. A.: Congenital primary aphakia from the genetic point of view — Die Kongenitale Primare Aphakie in Genetischer Sicht. *Klin Mbl. Augenhk.* 154/1 (1-11), 1969.
- 5.— ROCH, M. PETRUCCI, J. V. and BARBER, A. N.: Studies on the development of the eye in the 13-15 trisomy. *Am. J. Ophthal.* 60:1067, 1965.
- 6.— SMITH, D. M. D.; Aberraciones cromosómicas autosómicas en pediatría. *Pediatría.* 7: 159-205, 1964.
- 7.— YANOFF, M. FRAYER, W. C. SCHEIE, H. G. Ocular findings in a patient with 13-15 trisomy. *Arch. Ophthal.* 70:372, 1963.

Tanderal®

Antiexudativo, anti-inflamatorio
analgésico, antipirético

En las enfermedades de origen infeccioso, el tratamiento anti-inflamatorio con Tanderal Geigy apoya y completa la terapéutica etiológica mediante antibióticos o sulfamidas.

DOSIFICACION

Adultos:

Principio del tratamiento:

2 grageas 2-3 veces al día o bien
1 supositorio de 250 mg. 2-3
veces al día

Dosis de mantenimiento:

1 gragea 2-3 veces al día o bien
1 supositorio de 250 mg 1-2
veces al día

Niños:

Hasta los 2 años:

1-2 supositorios de 100 mg al
día

De 2 a 6 años

1-3 supositorios de 100 mg al
día

De 6 a 12 años:

2-3 supositorios de 100 mg al
día hasta 2 supositorios de 250
mg o eventualmente 2-3 grageas
diarias.

Indicado en:

Inflamaciones oculares: queratitis,
iridociclitis, procesos irritativos post-
traumáticos y post-operatorios

Presentación

Grageas Embalaje de 30

Supositorios
para niños Embalaje de 5

Supositorios
para adultos Embalaje de 5

Especialidades Farmacéuticas Geigy

Teléfono: 86166

SMITH, MILLER & PATCH, Inc.

902 BROADWAY, 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 ADQUISICION
DEL PRODUCTO DIRIGIRSE A:

Laboratorio NORGINE S. A.

Avda. Pdte. Balmaceda 1264 — Fono 711087 — Santiago

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE ENDOFTALMITIS FACOANAFILACTICA Y GLAUCOMA FACOLITICO

Dr. Gunther Kaufer

Los términos "Endoftalmitis Facoanafiláctica" y "Glaucoma Facolítico" pueden inducir a confusión, si no se tiene una imagen clara del cuadro histopatológico característico y de la probable patogenesis de cada una de ellas. Más aún, la existencia de términos como "Glaucoma Facogénico", "Uveitis Facogénica", "Uveitis Facotóxica", "Glaucoma Facomórfico o Facotópico", favorecen la confusión.

El propósito de este trabajo es el de facilitar la comprensión de estos términos, así como de las enfermedades que representan, especialmente la "Endoftalmitis Facoanafiláctica" y el "Glaucoma Facolítico".

Todas las enfermedades oculares debidas a anomalías del cristalino, ya sea por su ubicación, tamaño, forma o propiedades de su corteza al entrar en contacto con el humor acuoso, reciben la denominación de FACOGENICAS, en el sentido etimológico de la palabra. Es, pues, un término descriptivo que no nos dice nada acerca del mecanismo de la alteración.

El término UVEITIS FACOTOXICA deberá usarse con reservas hasta que se demuestre la existencia de una substancia tóxica, ya sea en cristalino normal o cataratoso (2). Es una entidad discutida, que no tiene un cuadro clínico ni histopatológico característico.

El cristalino puede dar origen a un glaucoma por aumento de su tamaño: GLAUCOMA FACOMORFICO, o de su posición (p. ej. luxación en la cámara anterior): GLAUCOMA FACOTOPICO.

Cuando la corteza del cristalino entra en contacto con el humor acuoso se dan las siguientes probabilidades:

a) La corteza no está muy degenerada, por lo tanto sus proteínas pueden tener capacidad antigénica y, al entrar en contacto con el humor acuoso a través de una ruptura de la cápsula del cristalino, generar una ENDOFTALMITIS ANAFILACTICA.

b) La corteza está muy degenerada, sus proteínas ya no pueden tener capacidad antigénica, y no necesitan de una ruptura capsular para entrar en contacto con el humor acuoso, donde generan una simple respuesta macrcfágica característica: GLAUCOMA FACOLITICO.

c) La corteza no tiene poder antigénico ni provoca una reacción macrcfágica característica, sino simplemente una reacción a cuerpo extraño inespecífica, que se traduce clínica e histológicamente en una uveitis no-granulomatosa: es la situación más frecuente, por ejemplo después de una extracción extracapsular del cristalino.

ENDOFTALMITIS FACOANAFILACTICA

La endoftalmitis facoanafiláctica consiste en una inflamación ocular aguda, secundaria a la ruptura de la cápsula del cristalino (quirúrgica, traumática o espontánea), con liberación al humor acuoso de las proteínas del mismo. Como regla general puede decirse que el organismo humano no

es sensible a sus propias proteínas, en el sentido que las proteínas de los distintos órganos no son antigénicas para el propio organismo.

Hacen excepción a esta regla general las proteínas del cristalino, que cuando son liberadas hacia el humor acuoso a través de una ruptura de la cápsula, pueden, en algunos casos, actuar como antígenos incitando la producción de anticuerpos y desencadenar una inflamación anafiláctica.

Histológicamente, la endoftalmitis anafiláctica se caracteriza por:

1.— Ruptura de la cápsula del cristalino, con gran infiltración celular inflamatoria centrada en el área dañada.

2.— Disposición en "capas" de las células inflamatorias: una primera capa de leucocitos neutrófilos en contacto directo con el material lenticular degenerado, una segunda capa de células mononucleares, epitelioides y multinucleadas gigantes, y una tercera capa de linfocitos y células plasmáticas.

3.— Sinequias posteriores e infiltración de linfocitos y células plasmáticas del iris y cuerpo ciliar.

4.— El segmento posterior del ojo relativamente normal. Este último punto es de gran importancia en el diagnóstico diferencial con la oftalmia simpática, donde precisamente el segmento posterior es el más afectado (1).

GLAUCOMA FACOLITICO

Es una enfermedad caracterizada por un cristalino cataratoso hiper-maduro asociado a un glaucoma de ángulo abierto pero bloqueado por células macrofágicas.

Histológicamente se observa un cristalino cataratoso con licuefacción de la corteza, con el núcleo desplazado hacia abajo. La cápsula del cristalino se halla adelgazada pero no rota. El hallazgo patognomónico son los macrófagos (células grandes, con el núcleo excéntrico) que contienen en su citoplasma distendido el mismo material que la corteza degenerada del cristalino, al cual han fagocitado. Estas células son arrastradas por la corriente del humor acuoso hacia la malla trabecular, a la cual obstruyen, con el consiguiente aumento de la presión ocular.

Los macrófagos provienen de la uvea anterior (cuerpo ciliar e iris) que se encuentra, sin embargo, libre de células inflamatorias de otro tipo (linfocitos, células plasmáticas). Es decir que histológicamente — así como también clínicamente— hay poca uveitis, y predomina el glaucoma.

Al igual que en la endoftalmitis facoanafiláctica, llama la atención que el polo posterior del ojo (coroides, retina y nervio óptico) se halla generalmente normal, lo cual explica aquellos casos que al ser operados (facorexis) a pesar de no tener percepción luminosa, luego de la operación gozan de excelente visión.

La respuesta macrofágica que se observa en el humor acuoso ante la presencia del material degenerado de la corteza cristalina, indica que esta se comporta simplemente como "cuerpo extraño" intraocular con características sui generis, y no como un antígeno (como es el caso en la endoftalmitis facoanafiláctica) o como material tóxico (en cuyo caso debería ocurrir una reacción inflamatoria violenta).

Este hecho se explica, quizás, por el avanzado estado de degradación proteínica que caracteriza a los cristalinos en esta enfermedad, incapaz ya de poseer propiedades antigénicas.

En resumen: en el caso de la endoftalmitis facoanafiláctica, la corteza del cristalino (normal o degenerada, pero no lo suficiente como para poder atravesar por sí sola la cápsula del cristalino intacta) entra en contacto con el humor acuoso a través de una ruptura de la cápsula (traumática o quirúrgica) y gracias a su poder antigénico desencadena una reacción anafiláctica violenta, mientras que en el glaucoma facolítico, el material cortical degenerado hasta la licuefacción, no necesita de una ruptura capsular para entrar en contacto con el humor acuoso (la atraviesa por sí solo) y al carecer de poderes antigénicos, provoca solamente una reacción a cuerpo extraño sui generis, con liberación de macrófagos y glaucoma secundario.

Martin y Omar 396, Depto. 1, San Isidro
Buenos Aires, Argentina

BIBLIOGRAFIA

- 1.— KAUFER, G.: "Endoftalmis facoanafiláctica", Arch. Oftal: Bs: Aires, Vol: XLII, N° 6, pp 143, Junio 1967.
- 2.— WOODS, A. C.: "Endogenous Inflammation of the Uveal Tract. Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1961, pp. 236.

GONIOSCOPIA DINAMICA

Drs. José Espildora C. y René Pedro Muga M. (*)

En el diagnóstico de las diferentes formas clínicas del glaucoma por cierre angular nos guiamos, en la práctica clínica, por cuatro elementos fundamentales: la anamnesis, el estudio gonioscópico, las pruebas diagnósticas o de provocación y la tonografía. El objeto del presente trabajo es dar cuenta de los criterios que usamos para el análisis de estos factores en nuestro Departamento de Glaucoma.

No es infrecuente que se adopte un criterio estático, clasificatorio de la gonioscopia. Nosotros queremos acentuar nuestro convencimiento de que este examen debe ser enfocado con un criterio DINAMICO y el fin fundamental de nuestra presentación es dar argumentos y examinar algunos casos clínicos que reafirmen nuestra posición.

1.— En lo que se refiere al valor anamnésico comenzaremos por decir que distinguimos tres formas clínicas de glaucoma por cierre angular. Una forma aguda, la clásica, cuyas características son bien conocidas; una forma intermitente o sub-aguda que dividimos en sintomática y asintomática, pudiendo esta última remedar clínicamente el glaucoma crónico simple y ser confundida con él y por último una forma crónica. Bien conocidos son los enfermos que consultan por sufrir cada cierto tiempo crisis caracterizadas por la visión de halos coloreados, leve enrojecimiento ocular, dolor y nublamiento que suelen durar un tiempo breve y luego ceden para volver a la normalidad.

Estos son los cuadros que denominamos sintomáticos y que sabemos que comienzan por cierres funcionales, simples adosamientos reiterados de la raíz del iris al trabéculo y que, a lo largo del tiempo, podrán derivar en cierre orgánico con goniosinequias. Se transforman así en glaucomas crónicos por cierre angular (3). Al lado de estos cuadros existen otros, pobres en sintomatología subjetiva, en los que el paciente no representa ninguna manifestación típica de crisis hipertensiva o bien sufre molestias vagas indistinguibles de las del glaucoma crónico simple. En estos enfermos, generalmente, encontramos una hipertensión moderada como hallazgo de examen y sólo el estudio gonioscópico y las pruebas de provocación y la tonografía nos permitirán hacer el diagnóstico acertado.

2.— La tendencia actual de usar cada vez menos las pruebas de provocación en el estudio de las diferentes formas del glaucoma por cierre (10), hace que la gonioscopia cobre en nuestros días una relevancia cada vez mayor. El estudio del ángulo, debe ser en nuestra opinión, repetido y sistemático y no sólo destinado a clasificar el glaucoma en la primera consulta, sino que tiene otras finalidades que pueden resumirse así:

I) Diagnóstico anátomo-gonioscópico del glaucoma en el inicio del estudio y curso de la evolución.

II) Modificación del ángulo con los cambios terapéuticos (7).

III) Modificaciones producidas por la cirugía o patología asociada.

(*) Servicio de Oftalmología. Hospital Sótero del Río, Santiago de Chile.

En el diagnóstico del glaucoma por cierre angular intermitente, en la forma que hemos llamado asintomática, y que constituye nuestra principal preocupación, la gonioscopia es indispensable para valorar adecuadamente las pruebas de provocación (3-10-9-2), tomando las precauciones de rigor durante su realización.

En el estudio de las diferentes formas de glaucoma por cierre angular los hallazgos gonioscópicos nos permiten precisar si hay o no cierre aparente del ángulo (signo de la bayoneta), si el ángulo está en etapa de adosamiento reversible o cierre funcional o si hay cierre irreversible por goniosinequias u orgánico, la magnitud de este cierre en grados de circunferencia, etc. También como consecuencia nos permite decidir el tipo de cirugía a emplear (7-6).

La interpretación gonioscópica debe tener en cuenta varios factores, a saber:

- a) La técnica y el gonioscopio usado.
- b) El régimen tensional y el tratamiento previo.
- c) El momento en el curso de la enfermedad, y
- d) La edad, la patología ocular asociada y la cirugía previa.

a) De la técnica y del Gonioscopio

Nosotros realizamos la gonioscopia con el enfermo sentado y con el lente de Goldmann de tres espejos. Describimos los hallazgos en posición primaria de la mirada y con maniobra gonioscópica (1). Debemos decir que no hay consenso entre los distintos autores sobre el gonioscopio ideal. Es así como Leydhecker usa, al igual que B. Becker, el lente de Goldmann; Chandler el de Koeppe, Gorin el de Zeiss, etc. En lo que sí hay acuerdo es en que el aspecto del ángulo puede variar de acuerdo a las características del lente (diámetro, altura, posición del espejo, reborde o pestaña, etc.) y al uso de la metilcelulosa en exceso y que todos estos factores deben tomarse en cuenta en la interpretación del examen. El diferente porcentaje de glaucoma por cierre angular en las diversas clínicas del mundo en relación con la incidencia total del glaucoma puede interpretarse en parte por el lente empleado (8). Hay quien afirma que cada paciente debiera tener un lente adecuado a su diámetro corneal (1). Sin embargo, creemos que la costumbre de usar determinado gonioscopio permite adquirir una experiencia adecuada para determinar cuando se está frente a un verdadero cierre y cuando a un artefacto de la técnica.

La presión que se ejerce sobre la córnea (5) puede aumentar o disminuir la amplitud angular. El movimiento imprimido al gonioscopio (7) también varía el aspecto de las distintas estructuras y debe mencionarse después de cada gonioscopia para repetir la misma técnica en exámenes sucesivos y hacer comparables los resultados y adecuada la interpretación de los cambios del ángulo con las pruebas de provocación o con el tratamiento.

b) Del régimen tensional y del tratamiento previo

Creemos que si bien siempre hemos considerado los cambios tensionales muy marcados, en el glaucoma crónico bajo tratamiento, como indicadores de un probable mecanismo asociado de cierre, su real naturaleza sólo puede

ser valorada con la correlación gonioscópica. Cuando estos pacientes usan pilocarpina y se obtiene una normalización de la tensión, no es habitual que se vuelva a repetir la gonioscopia y al no haber control tensional con el tratamiento, se aumenta mecánicamente la concentración de la droga o se agregan otras sin volver a examinar el ángulo. En la evolución de estos casos no es infrecuente ver que acuden al control bajo un régimen tensional normal o con hipertensión moderada bajo las mismas condiciones de tratamiento. Si en cada uno de estos casos correlacionáramos la cifra de presión con el grado de amplitud angular, comprobaríamos que ésta varía de acuerdo a la presión intraocular. Si no se tiene este concepto DINAMICO de la gonioscopia estos pacientes son rotulados como de ángulo abierto con todas las implicancias pronósticas que esto supone.

Muchos han aconsejado el uso de la pilocarpina con el objeto de clasificar el glaucoma si su instilación va seguida a los 30-60 minutos de una gonioscopia (8).

El uso prolongado de la pilocarpina, como veremos, hace necesario el estudio repetido del ángulo en el curso de la enfermedad. También deberá investigarse el aspecto gonioscópico cada vez que haya un cambio terapéutico.

c) En el curso de la enfermedad

Se acepta que existen casos en los que se asocia un daño trabecular con un mecanismo de cierre. Sabemos que son formas clínicas en las que debe practicarse una iridectomía periférica, a fin de excluir una de las causas de la hipertensión y evitar el riesgo del glaucoma agudo. (Nosotros creemos que esto es válido cualquiera sea la edad del enfermo.) Esta conducta quirúrgica amplía el horizonte terapéutico y se puede acudir a los adrenalinicos, a los mióticos potentes o a la misma pilocarpina a mayor concentración que evitamos usar en los ángulos estrechos. Nosotros distinguimos tres formas de glaucomas mixtos:

a.— CONSTITUCIONAL, en que se asocia un glaucoma crónico simple, genéticamente determinado, a un ángulo constitucionalmente adosable.

b.— ADQUIRIDO, glaucomas de ángulo abierto en los que durante su evolución se produce un estrechamiento paulatino del ángulo, que antes no era estrecho, hasta hacerse adosable y se descompensa el glaucoma. Quisiéramos explicarnos las causas del estrechamiento angular a lo largo de los años. Una posibilidad podría ser el estrechamiento de la cámara con la edad. Otra que los mióticos usados durante años, al producir una contractura mantenida del esfínter, condujeran a la atrofia de la trama iridiana hacia la periferia favoreciendo el "bombé" y el adosamiento de la raíz al trabéculo. También podría jugar aquí algún papel el aumento de volumen del cristalino y esto podría explicar en parte el discutido descenso tensional de los glaucomatosos con la facoéresis.

c.— SECUNDARIO, estos serían glaucomas por cierre intermitente que después de reiterados adosamientos provocarían un daño intrínseco trabecular sin goniosinequias. Serían la explicación del fracaso de iridectomías periféricas que necesitan terapia post-operatoria miótica o en las que debe recurrirse a trabeculotomía o cirugía filtrante. (3).

Es muy difícil establecer el diagnóstico diferencial entre la forma constitucional y la secundaria a no mediar el adecuado control tonográfico

previo al daño trabecular o el estudio de la respuesta a los corticoides (6).

Resulta ocioso insistir en que todas estas formas sin una investigación gonioscópica acuciosa pueden confundirse o ignorarse.

d) De la Patología asociada, de la edad y de la cirugía previa

El análisis de estos factores escapa a la finalidad del presente trabajo, pero deberán establecerse en la historia clínica cuando su hallazgo sea positivo.

3.— Entre las pruebas de provocación o de ayuda diagnóstica, queremos destacar las usadas por nosotros, la prueba de oscuridad y la prueba midriática (Homatropina 2%). En ellas hacemos el diagnóstico de positividad ayudados por la gonioscopia. Calificamos de positiva una prueba de oscuridad (4) si hay un alza tensional de 8 o más mmHg y atribuimos esta alza a un mecanismo de cierre angular si hay diferencias apreciables entre los hallazgos de la gonioscopia antes de la prueba y la que practicamos después de finalizada ésta, con todas las precauciones posibles para evitar el deslumbramiento. Igual criterio usamos para analizar el resultado de la prueba midriática. No hemos tenido accidentes graves con esta prueba. Si hay hipertensión usamos pilocarpina suave y exponemos al enfermo a la luz diurna.

La pilocarpina al 2% instilada después de la gonioscopia de ingreso nos sirve, como ya está establecido (8) para precisar si hay o no cambios de la amplitud angular coincidentes o en relación con la tensión obtenida una hora después. No debe creerse que un test negativo (3) indica definitivamente que el ángulo no es adosable. Repetimos las pruebas cuantas veces creemos necesario hasta tener un diagnóstico definitivo, pues sólo vale una prueba cuando es positiva; su negatividad no excluye el cierre. (7).

4.— La tonografía en el período intercrítico será normal, pero nos permitirá establecer la indemnidad del trabéculo. Su alteración nos permitirá afirmar la existencia de un glaucoma mixto. En la crisis su valor es incierto si no se acompaña de hallazgos gonioscópicos de cierre angular.

CASO CLINICO Nº 1.

H.G.G. 46 años. Sexo masculino. Consulta por mala visión de cerca.

V.O.D. = 20/40

Tn O.D. = 25.8 mmHg

V.O.I. = 20/100

Tn O.I. = 35.8 mmHg

Gonioscopia: ODI = Angulos estrechos (se vé sólo mitad anterior del trabéculo con maniobra gonioscópica).

B.M.C.: ODI = Cámaras estrechas. Polo posterior (—).

Prueba de oscuridad: O.D. = 17.3 — 46.6 mmHg

O.I. = 18.9 — 65.4 mmHg

C.T.A.: Hipertensión de 22.4 y de 42.1 diaria a las 14 horas.
Tonografía normal en la intercrisis.

IRIDECTOMIA PERIFERICA SELLADA EN ODI.

Tn O.D. = 10.2

Promedic diario tensional

O.I. = 12.2

Prueba de oscuridad: O.D. = 11.2 — 12.2 mmHg

O.I. = 9.4 — 13.4 mmHg

Tonografía normal.

CONCLUSION: GLAUCOMA POR CIERRE ANGULAR INTERMITENTE ASINTOMATICO.

CASO CLINICO Nº 2

L.A.C. 54 años. Sexo femenino. Consulta por mala visión de lejos.

V.O.D. = 4/50

Tn O.D. = 22.4 mmHg

V.O.I. = 3/50

Tn O.I. = 18.9 mmHg

Hipermetropía. BMC: (—). Polo posterior (—).

Gonioscopia: O.D.I. = Angulos muy estrechos con signos de adosamiento.

Prueba de oscuridad: O.D. 24.3 — 35.8 mmHg 22.4 — 35.8 mmHg

O.I. 18.9 — 24.3 mmHg 15.9 — 23.8 mmHg

C.T.A. (3 días) OD: Tn fluctúan entre 14.6 y 35.8 mmHg

OI : Tn fluctúan entre 14.6 y 24.3 mmHg

Tonografía: Normal.

Campo Visual: Normal.

CONCLUSION: GLAUCOMA POR CIERRE ANGULAR INTERMITENTE ASINTOMATICO.

CASO CLINICO Nº 3.

R.S.P. 70 años. Sexo femenino. Consulta por mala visión de cerca y epifora ocasional.

V.O.D. = 20/200

Tn O.D. 50.6 mmHg

V.O.I. = 20/200

Tn O.I. 23.1 mmHg

BMC (—).

Campo Visual: Normal.

Polo posterior (—).

Gonioscopia: O.D.: Angulo muy estrecho. Se ve línea de Schwalbe sólo con maniobra en mitad superior.

O.I.: Igual aspecto, pero se ve con maniobra comienzo del trabéculo.

Tonografía: Normal.

Prueba de oscuridad: OD: 17.3 — 42.0 mmHg

OI : 17.3 — 25.8 mmHg

IRIDECTOMIA PERIFERICA SELLADA EN O.D.I.

Prueba de oscuridad OD: 9.4 — 13.4 mmHg

post-operatoria OI : 12.2 — 15.9 mmHg

Tensiones aisladas OD: 12.2 — 14.6 — 13.4 mmHg

OI : 17.3 — 15.9 — 10.2 mmHg

CONCLUSION: GLAUCOMA POR CIERRE ANGULAR INTERMITENTE ASINTOMATICO.

CASO CLINICO Nº 4.

A.V.C. 53 años. Sexo femenino. Sin síntomas. Consulta por mala visión cerca.

Tensión de ingreso: O.D.: 25.8 O.I.: 28.0 mmHg.

Campo Visual: Normal.

Gonioscopia: O.D.I.: Angulos abiertos, pero estrechos; se ve sólo el espolón con maniobra.

Prueba de oscuridad: O.D.: 29.0 — 40.2 mmHg

O.I. : 26.6 — 40.2 mmHg

No hay cambios angulares en la Gonioscopia.

Controla tensionalmente con Pilocarpina 1% (Tn promedio 18.9 mmHg en numerosos controles).

Gonioscopia 5 meses después de su ingreso: OD: Angulo muy estrecho sólo se ve mitad anterior del trabéculo con maniobra. O.I.: con maniobra, hasta el espolón.

C.T.A.: Tn normales. Tonografía normal.

Se decide IRIDECTOMIA PERIFERICA SELLADA OD.

Prueba de oscuridad O.D. : 20.6 — 17.0 mmHg

post-operatoria O.I. : 26.6 — 33 mmHg

Se decide I.P.S. en O.I. Prueba de oscuridad post-operatoria en O.I.: 18.9 — 20.6 mmHg. C.T.A. Normal.

CONCLUSION: GLAUCOMA POR CIERRE ANGULAR INTERMITENTE ASINTOMATICO.

CASO CLINICO Nº 5.

I.T.C. 46 años. Sexo femenino. O.D.: Leucoma corneal denso por queratitis parenquimatosa. Visión O. Ingresada por mala visión O. I. Sin síntomas. Tn O.I.: 30.4 mmHg.

Gonioscopia OI: Angulo estrecho (sólo comienzo trabéculo).

Prueba de oscuridad:

O.D. : 17.3 — 31.6 mmHg

O.I. : 24.3 — 34.5 mmHg

Campo visual: Normal. Tonografía intercrisis: Normal.

I.P.S. en O.I.

Prueba de oscuridad post-operatoria:

O.I. (4 meses después) 15.9 — 20.1 mmHg

O.I. (7 meses después) 20.6 — 22.4 mmHg

C.T.A. Tn promedio 18.9. Tonografía normal.

CONCLUSION: GLAUCOMA POR CIERRE ANGULAR INTERMITENTE ASINTOMATICO.

CASO CLINICO Nº 6.

E.B.Z. Sexo femenino. 67 años. Consulta en Octubre de 1969 acusando pérdida brusca de visión O.D. (trombosis de la vena central de la retina).

O.D.: Visión bultos. Tn 35 mmHg. Angulo soldado.

O.I.: Tn 25 mmHg. Angulo adosable, muy estrecho, con variación a la luz del B.M.C. y cambios de la amplitud según tensión en gonioscopias repetidas.

Prueba de oscuridad repetida en OI: negativa.

I.P.S. en O. I.

La trombosis venosa de O.D. se interpretó como secundaria a un GLAUCOMA INTERMITENTE ASINTOMATICO que llegó a su etapa crónica.

CASO CLINICO Nº 7

C.S.F. Sexo femenino. 39 años. Cefaleas desde hace dos años catalogadas como jaqueca. Consulta por diplopia (secuela de meningitis antigua) y baja visual.

Al examen se comprueba V.O.D. 20/200 Tn O.D. 17.3 mmHg

V.O.I. 20/50 Tn O.I. 17.3 mmHg

Opacidad córtico subcapsular en ambos cristalinos.

Fondo de Ojos: (—). Campo visual: Normal.

Al practicar midriasis: Tn O.D. 31 mmHg O.I. 45 mmHg.

Gonioscopia: Angulos cerrados.

Tratamiento: mióticos suaves y Diamox.

Prueba de oscuridad y de midriasis en normotensión posterior al cuadro descrito: Negativas.

Iridectomía periférica sellada en O.D.I. = desaparición de las cefaleas interpretadas como jaqueca.

Tonografía post-operatoria normal. Curva de tensión media ODI 17.3. Variabilidad: 1.2.

CASO CLINICO Nº 8

E.A.A. 67 años. Oligofrénico. Consulta por déficit visual y cefaleas.

VOD : 2/50 Tn O.D. : 45 mmHg

VOI : 2/50 Tn O.I. : 45 mmHg

Papilas con excavación glaucomatosa amplia.

Campo visual y tonografía impracticables por mala cooperación.

Gonioscopia O.D.I. Angulo cerrado. O.D. con cierre orgánico de media circunferencia. O.I., funcional. Se ve hasta el comienzo del trabéculo con maniobra en mitad inferior. No se ven estructuras en la mitad superior.

Se decide I.P.S. en primer tiempo. Ciclodiatermia en segundo tiempo. I.P.S. en ODI. Normotensión sin tratamiento desde hace 4 meses.

CASO CLINICO Nº 9

F.A.C. 62 años. Sexo femenino. Tratada con Pilocarpina 2% por 5 años. Daño campimétrico progresivo, palidez papilar y excavación glaucomatosa ODI. Sin sintomatología.

Diagnóstico clínico: Glaucoma crónico simple.

Como no hay control con la Pilocarpina al 2% se agrega B.T.A. = Glaucoma agudo O.I. que obliga a iridectomía filtrante.

Gonioscopia O.D.: Angulo estrecho grado 3 (sólo se ve línea de Schwalbe) en 1963. No se hizo I.P.S. En 1968 debió practicarse iridencleisis pues existía una tonografía alterada = C : 0.07 bajo pilocarpina.

No se demostraron goniosinequias (8 años de control).

CONCLUSION: GLAUCOMA MIXTO SECUNDARIO. (?).

CASO CLINICO Nº 10.

T.B.M. 61 años. Sexo femenino. En tratamiento con diagnóstico de Glaucoma Crónico Simple con Pilocarpina y B.T.A. con gran inestabilidad tensional.

Se suspende B.T.A. y se hace estudio gonioscópico para reevaluar el caso, bajo Pilocarpina 2% = ángulo muy estrecho en O.D. siendo mayor el adosamiento en O.I.

O.D.: Papila pálida y excavación cuadrante infero-temporal.

O.I.: Atrofia papilar con gran compromiso del Campo Visual.

Gran variabilidad del ángulo con el régimen tensional.

Tonografía normal en O.D.I. bajo tratamiento.

I.P.S. en O.I. Rechaza intervención O.D.

Resultado post-operatorio = Tensión promedio diario con Pilocarpina 2% en la noche: 18 mmHg.

CONCLUSION: GLAUCOMA MIXTO CONSTITUCIONAL.

CASO CLINICO Nº 11.

F.E.I. 78 años. Sexo femenino. Diagnóstico de glaucoma crónico simple en 1954 (ángulo abierto) tratada con Pilocarpina 2% hasta 1968. Control en esa fecha = Tn 29 mmHg. Sin gonioscopia se le indicó Pilocarpina 4%. Al día siguiente O.D. 40 mmHg y se ve en el ángulo sólo hasta la línea de Schwalbe.

Se indica Pilocarpina 1% + Diamox = se amplía el ángulo. Tn 18 mmHg. Se decide I.P.S. en O.D.

En O.I. presentó un año después trombosis de la vena central de la retina.

El O.D. controla tensionalmente con Pilocarpina 1% sin progresión del daño campimétrico.

CONCLUSION: GLAUCOMA MIXTO ADQUIRIDO.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

El propósito principal del presente trabajo ha sido dejar bien establecida la importancia del manejo DINAMICO de la gonioscopia en todo tipo de glaucoma, con el fin de pesquisar aquellas formas por cierre angular intermitentes que son anamnesticamente *asintomáticas* que pueden, y de hecho lo son, ser confundidas con glaucomas crónicos simples. Está demás insistir en el estudio de la variabilidad angular en los glaucomas mixtos por esta actitud dinámica del análisis gonioscópico, lo que tiene trascendencia terapéutica indiscutible.

El tratamiento del glaucoma por cierre angular es quirúrgico en cualquiera de sus formas. La entidad deberá investigarse ante la sospecha nacida de antecedentes anamnésicos, gonioscópicos, resultados de las pruebas o tonográficas. La decisión terapéutica no deberá basarse en cualquiera de estos elementos aisladamente sino deberá nacer del análisis de su conjunto frente a cada caso en particular.

S U M M A R Y

The authors stress the importance of repeated gonioscopy in the management of any type of glaucoma ("dynamic gonioscopy"). Multiple gonioscopic examination are specially indicated in the asymptomatic forms of intermittent closed-angle glaucoma since they can be, and sometimes are, erroneously classified as chronic simple glaucomas. In mixed glaucomas, the demonstration of the variations in the width of the chamber angle are essential to establish the diagnosis and proper management of the case.

Treatment of closed-angle glaucoma as basically surgical in any stage of the condition. The diagnosis may be suggested by the clinical history, by gonioscopic finding or by the results of provocative or tonographic tests. Treatment should be indicated only after consideration of all this parameters for each individual case.

E. Yáñez 809, Dep. 15
Santiago de Chile.

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

- 1.—BECKER, S. C.: Unreorganized errors induced by present day gonioprisms and a proposal for their elimination. *Arch. Ophthal*, 82-160, 1969.
- 2.—BECKER-SHAFFER'S (Kolker-Hetherington) Jr.): Diagnosis and therapy of the glaucomas. C. V. Mosby, pág. 41-50, Saint Louis, 1970.
- 3.—CHANDLER, P. A., GRANT, M.: Lectures on glaucoma. Lea & Febiger, Philadelphia, pág. 193-196, 1965.
- 4.—ESPILDORA, J., VICUÑA, P., VAISMAN, M., MUGA, R.: La prueba de oscuridad en el glaucoma de ángulo abierto. *Arch. Chil. Oftal.* XXV, 192, 1968.
- 5.—FORBES, M.: Gonioscopy with corneal indentation. *Arch. Ophthal*, 76-488, 1966.
- 6.—GARNER, L. L.: Tonography and the glaucomas. Charles C. Thomas, Springfield, Illinois (USA), pág. 295-297, 1965.
- 7.—GORIN, G.: Angle closure glaucoma. *Am. J. Ophthal.* Vol. 71, Nº 4, pág. 894.
- 8.—International Ophthalmology Clinics (Symposium): Decision making in the therapy of the glaucomas. Vol. IX, Spring, 1966, pág. 144-158. Little Brown and Co., Boston.
- 9.—POLLACK, I. International Congress Series Nº 202: Diagnóstico y tratamiento del glaucoma crónico intermitente de ángulo cerrado. Abstracts. Mouton. The Hague. Netherlands, 1970.
- 10.—POLLACK, I.: Symposium on glaucoma. Transactions of New Orleans Acad. of Ophthalmology, pág. 37-45. C. V. Mosby. Saint Louis, 1967.

LESIONES EN EL FONDO OCULAR EN LA ONCOCERCOSIS

Dr. R. A. Sánchez B. (*)

1. INTRODUCCION

Las lesiones del fondo del ojo en oncocercosis son poco frecuentes en Venezuela y revisten menor gravedad que las observadas en otros países, se encuentran en un 16% de los casos estudiados. Generalmente las lesiones del segmento anterior del ojo las preceden o las acompañan, pero pueden presentarse como la única manifestación de la enfermedad. Se trata de un proceso de marcha tórpida, sin características propias, que termina por la ceguera (1).

Estas lesiones han sido motivo de muchas controversias, siendo consideradas por el Segundo Comité de Expertos de la OMS, como características en la oncocercosis las atrofiaciones del pigmento retiniano, la escleritis coroidal, y la atrofia óptica consecutiva a los cambios en la retina (2).

En Venezuela las lesiones del fondo revisten singular importancia, por encontrarse la enfermedad en las zonas rurales del país, donde a su vez son zonas endémicas de la buba, treponematosis esta que junto con la lúes, pueden producir lesiones en el fondo que revisten cierta semejanza y que para nosotros es obligante hacer el diagnóstico diferencial.

2. PATOGENIA

Para los expertos de la OMS sobre esta endemia, las lesiones del fondo son debidas con grandes posibilidades a la presencia de un factor reaccional, de carácter toxo-alérgico, demostrable fácilmente en las reacciones cutáneas producidas por la muerte medicamentosa de las microfilarias y, que en globo ocular tienen correspondencia en la sintomatología irritativa de las lesiones existentes con motivo del tratamiento.

Debido al hecho de haberse comprobado la presencia de microfilarias en el segmento posterior del ojo, al ser éste objeto de exámenes por los modernos métodos de exploraciones oftalmológicas, y de corroborarse su presencia por los estudios de cortes histológicos, planteándose la posibilidad de una acción mixta y de que las lesiones antes dichas sean por un factor toxo-alérgico, y por la presencia de microfilarias. Así, pues, pueden deberse a varios factores: factores de agresión mecánica; factores inflamatorios y, factores inmunoalérgicos.

2.1.— *Factores de agresión mecánica.*— Algunos patólogos, Esteves entre otros, han comprobado embriones en las estructuras más nobles del segmento posterior del ojo (retina, coroides, nervio óptico, etc.). Así pues, la presencia de estos embriones por el activo movimiento de que están dotados, producen microtraumas en estas estructuras (3), siendo su acción de carácter mecánico por la acción del parásito o por reacción ante su presencia.

2.2.— *Factores inflamatorios.*— Las alteraciones inflamatorias de las estructuras del fondo, pueden ser debidas a dos factores: a) el puramente

(*) Profesor Asistente. Cátedra de Oftalmología. Escuela de Medicina "J. M. Vargas". Universidad Central de Venezuela.

mecánico, que puede resultar de las alteraciones consiguientes a la presencia de las microfilarias y, b) por reacción ante su presencia por acción de sus toxinas que lesionan dichas estructuras.

2.3.— *Factores inmunológicos.*— Los disturbios observados en el cuadro inflamatorio ocular se deben a una sensibilización e intoxicación por productos liberados por las microfilarias, las cuales tienen la característica de ser hiperalergizantes, sobre todo cuando se ha producido la muerte medicamentosa de las mismas.

El estado inflamatorio por este mecanismo, se explica por una fijación en las estructuras de los anticuerpos, los cuales fijados in situ, aumentan el poder coloide-osmótico del líquido intersticial, porque trae un edema en estas capas de tejido del segmento posterior. En estas condiciones las células linfoides y plasmocitos, tienden a limitar las toxinas presentes ejerciendo sobre ellas junto con los anticuerpos un efecto neutralizador. Es por eso que se observan en los cortes histológicos gran movilización de células mononucleares, linfocitos y plasmocitos.

Se considera que las microfilarias producen lesiones crónicas, y que, posiblemente las causas de las lesiones agudas, es por la liberación de una toxina del parásito adulto. Rodgers (4), considera que las microfilarias son parásitos perfectamente adaptados y que sus organismos muertos actúan como venenos químicos. Estos parásitos actúan en virtud de las toxinas que ellos excretan cuando son excitados. El parásito adulto actúa en las formas degenerativas, pero, en otras manifestaciones oculares es casi cierto que no actúan. Nuestra manera de ver las cosas es que las microfiliarias actúan de manera mecánica de una parte, por los movimientos de traslación y, de otra parte, por sus toxinas cuando son excitados o mueren, siendo los responsables de la sintomatología irritativa y aguda; el parásito adulto actúa por sus toxinas a distancia; estas toxinas serían las responsables de las formas crónicas degenerativas. (5).

3. LESIONES EN EL FONDO

Las lesiones del fondo son procesos de marcha tórpida, que no tienen una característica propia, pero que su evolución es mantenida por los factores inmunológicos, que llevan a las estructuras del segmento posterior a estados crónicos degenerativos con la consiguiente pérdida de la visión hasta llegar a la ceguera. Estas lesiones presentan diferentes formas:

3.1.— *Cuerpo ciliar.*— Esta forma clínica fue reportada por primera vez por Rodgers en 1957. El estado agudo depende naturalmente del grado de extensión del proceso al tracto uveal y cursa con ataque al iris, constituyendo una *iridociclitis*; esta forma clínica es vista en 7 de cada 27 casos estudiados.

3.2. *Coroides.*— Puede presentar el cuadro de una coroiditis difusa o focal.

3.2.1.— *Coroiditis difusa.*— El signo inicial es el edema en polo posterior, región macular y peri-macular, con producción de un reflejo macular irregular. Posteriormente comienzan a aparecer los síntomas de una uveitis posterior, observándose una retina opaca y húmeda, con células vítreas, localizada hacia la periferia y predominantemente hacia la ora serrata. Cuando la lesión es cerca de la mácula o la envuelve, los enfermos

acusar una significativa depreciación de la agudeza visual. Si la lesión es temporal y adyacente a la papila, que envuelva al haz papilo macular, la disminución de la agudeza es igualmente marcada.

El síntoma más importante que acusa el enfermo es la visión de manchas delante de los ojos, con disminución de agudeza visual, en mayor o menor grado, dependiendo de la situación y grado de inflamación del proceso. La tendencia a la formación y expulsión de células al vítreo son las responsables de las manchas que el enfermo observa.

3.3.— *Retina*.— Al transcurrir el tiempo se verifica un disturbio del epitelio pigmentoso de la retina con migración de pigmento, que deja al descubierto placas apizarradas más o menos extensas de la coroides, con acúmulo de masas de pigmento en la retina. Se destacan en el fondo los vasos gruesos de la coroides, dando el llamado "aspecto tigroides", atribuido por algunos autores a condiciones de carácter racial. En Venezuela, sin embargo, los hemos encontrado en blancos, negros, mestizos, habitantes en zonas endémicas y positivos a la oncocercosis; por ello nos inclinamos a suponer la existencia de un proceso inflamatorio crónico, que actuando a largo plazo, produce estas transformaciones. La presencia de microfiliarias encontradas en los estudios histológicos, es un fuerte indicio de la intervención de las mismas en el cuadro histopatológico, tanto en el inflamatorio como en el degenerativo.

La coriorretinopatía degenerativa se distingue de la uveítis inflamatoria posterior por las siguientes características: por presentar un comienzo insidioso acompañado de ceguera nocturna (síntoma precoz), disturbio del epitelio pigmentario asociado con una degeneración macular, posteriormente se observa ataque al pigmento coroidal. Esta lesión progresa en periodos de años y, en los primeros tiempos no es difusa, limitándose la lesión a focos bien demarcados alternando con zonas de retina sana. Estas lesiones cursan en enfermos con baja intensidad de infectación, regularmente, lo que da pie a que algunos autores, sustenten la tesis de que son producidas por las toxinas de los gusanos adultos. (6).

3.4. *Lesiones vítreas*.— Se observan opacidades del vítreo con más frecuencia que las observadas en estudios anteriores. Así, en un trabajo realizado cuyas conclusiones fueron llevadas al VIII Congreso de Medicina Tropical (1968), dimos cuenta de un porcentaje de un 4% de lesiones fundoscópicas con imágenes bastante borrosas; en la actualidad hemos podido constatar que el porcentaje es mayor, 12%. El síntoma capital es la visión de manchas y de cuerpos flotantes delante de los ojos, debido a la expulsión de células por el proceso inflamatorio de la uvea posterior en el vítreo, dando la imagen oftalmoscópica del fondo bastante borrosa, con la aparición de membranas o cuerpos flotantes de tamaños variables. Este cuadro se ofrece cuando la coroiditis es de cierta intensidad y duración. Cuando el estado inflamatorio pasa y las lesiones se aquietan, las células del vítreo decrecen y desaparecen. La suerte de las membranas es diferente, pueden desaparecer por el tratamiento o persistir. Con la ayuda de la lámpara de hendidura es posible observar las microfiliarias nadando en el vítreo.

3.5.— *Atrofias ópticas*.— Se observan las atrofias ópticas con las coriorretinitis antes descritas, llegando hasta la atrofia óptica completa, siendo en un porcentaje muy bajo causa de ceguera total. Rodgers las describe en un 50% de los enfermos con lesiones degenerativas. El cuadro oftalmos-

cópico que ofrece la papila es muy variable, sin ofrecer ninguna característica propia. En las lesiones activas inflamatorias, se observan los signos de una papilitis, de mayor o menor intensidad, según el grado inflamatorio. En los cuadros con lesiones degenerativas, se observa un desplazamiento del pigmento hacia el disco papilar en el lado temporal, acompañado de palidez del mismo lado. Con el tiempo se acentúan los síntomas de degeneración con grandes acúmulos de pigmento y la atrofia de la papila se hace total, observándose cambio en las arterias del disco papilar, las cuales sufren un proceso de atrofia, hialinización y esclerosis, reduciéndose a verdaderos cordones exangües de coloración blanquecina.

3.6.— *Alteraciones vasculares.*— Para evidenciar las lesiones vasculares, se requieren métodos especiales, sobre todo cuando son lesiones incipientes, no detectables con la oftalmoscopia corriente. En estas lesiones hemos iniciado el estudio de los vasos con fluoresceína, cuyos resultados serán motivo de exposiciones futuras. Las alteraciones vasculares de los pequeños vasos de la retina, se observan recubiertos de un edema y con pequeños focos hemorrágicos, reduplicación de los mismos, focos de exudados aislados o envolviendo las arterias sobre todo a las que emanan de la papila.

En las lesiones degenerativas, cuando existen disturbios pigmentarios se observan los vasos esclerosados, con oclusión del lumen, las arterias que emanan de la papila suelen estar envueltas en una parte de su trayecto por manguitos blancos que permiten ver las arterias filiformes llenas de sangre, con sus calibres bastante reducidos o como cordones blanquecinos exangües.

4. CONSIDERACIONES HISTOPATOLÓGICAS

4.1.— *Histopatología del estado inflamatorio.*— Del estudio histopatológico se sacan las siguientes consideraciones: 1º) El cuadro más frecuente en el tracto uveal es la marcada dispersión y proliferación de pigmento; pasa desde el epitelio pigmentoso sin ruptura de la membrana y se dispersa a través del estroma del iris; 2º) cuando la enfermedad progresa, aparecen los melanófagos, organizándose en un cordón negro en el borde pupilar; 3º) se notan cambios en los vasos de la circulación anterior, con acúmulos de pigmentos adheridos a sus paredes, congestión y reduplicación de los capilares con oclusión de la luz del vaso; 4º) exudado especialmente marcado en la uvea anterior, que invade la cara anterior del iris, extendiéndose hasta la pars plana y retina anterior; 5º) principalmente linfocitos y plasma cells se encuentran en los exudados, así como eosinófilos sobre todo alrededor de las microfilarias desintegradas. Se observan células fagocitarias cargadas de detritus.

4.2.— *Histopatología de las lesiones degenerativas.*— En este estado se encuentran las siguientes características: a) ausencia de signos inflamatorios y de exudación; b) ocasionalmente se observan linfocitos y plasma cells en la coroides; c) notable demarcación entre las zonas enfermas y sanas de la retina; d) lesiones severas en mácula y degeneración quística de coroides y retina, con una marcada esclerosis; disminución en número de las células bipolares y distorsión de las células ganglionares; e) oclusión del lumen de los vasos, con proceso de hialinización, fibrosis y esclerosis de sus paredes.

5.— COMENTARIOS

La oncocercosis descubierta en Guatemala por Rodolfo Robles (1915), en Venezuela es de fecha relativamente reciente (1949), caracterizándose por la benignidad de las lesiones oculares, si se le compara con las observadas en otros países (Africa, Guatemala, México). Algunos autores tratan de explicar este fenómeno, relacionándolo con el poco tiempo que tiene de evolución la enfermedad en nuestro país.

Las lesiones del fondo son procesos de marcha tórpida, sin características propias, y el hecho de encontrarse en zonas (Venezuela), donde las treponematosis también se encuentran y en las cuales hemos observado las mismas características fundoscópica, es de un capital interés determinar el agente causal de dichas alteraciones. Para ello procedemos al estudio ciñéndonos a la siguiente disciplina: a) biopsias cutáneas para buscar la presencia de microfilarias; b) prueba de Mazzitti, administrándole 100 miligramos de Hetrazan, para observar la reacción alérgica que se desarrolla en la piel y en los párpados juntos con la conjuntiva; c) test intradermo cútaneo con oncocerquina; d) desviación de complemento; e) reacciones específicas para las treponematosis (V.D.R.L., FTA); f) estudio del humor acuoso, tanto en la cámara oscura, tinción específica con inmunofluorescencia y, g) inoculaciones a los animales (hamster, conejos).

En cuanto al tratamiento, procedemos a tratar el ojo como si se tratara de una uveítis siguiendo los delineamientos generales para estas entidades y lo acompañamos del tratamiento específico con Moranyl.

R E S U M E N

La oncocercosis descubierta en Guatemala por Rodolfo Robles (1915), en Venezuela es de fecha relativamente reciente (Potenza, 1949), caracterizándose por la benignidad de las lesiones oculares en general y las del fondo en particular. Constituyen en nuestra estadística el 16%.

En lo que a patogenia se refiere, se trata de atribuir las lesiones del fondo a la posibilidad de un factor reaccional, de carácter toxo-alérgico que se libera, tanto de las microfilarias, como de los parásitos adultos en los nódulos, y a la presencia de las microfilarias, las cuales actúan por acción traumática sobre las finas estructuras del fondo.

Se describen las lesiones que afectan al cuerpo ciliar, coroides, retina, vítreo y nervio óptico, haciendo un recuento histopatológico del estado inflamatorio, así como los disturbios del epitelio pigmentoso de la retina y la histopatología de las lesiones degenerativas. Las alteraciones vasculares son someramente tratadas por constituir motivo de un estudio muy especial, que en la actualidad estamos realizando.

Se establecen las diferencias significantes con otros padecimientos que afectan el fondo, especialmente con las treponematosis, por presentar semejanzas clínicas con dichas enfermedades y por encontrarse en zonas donde la oncocercosis es endémica en Venezuela.

S U M M A R Y

Onchocercosis was first described in Guatemala by Rodolfo Robles (1915). The parasite was described in Venezuela relatively recently (Po-

tenza, 1949) and the ocular lesions proved to be rather benign in this country; this is specially true for the fundus lesions who were found in 16% of the cases.

The fundus lesions may be explained by the toxic allergic tissue reaction induced by the products liberated by the microfilariae or the adult worm or by direct invasion of the affected structures by the microfilariae.

Lesions of the ciliary body, choroid, retina, vitreous and optic nerve are described with a histopathological description of the inflammatory uveal disease, the pigment epithelium involvement and the degenerative stage. The retinal vascular lesions are only mentioned, since more detailed studied are now being done by the author.

The differential diagnosis is emphasized, in particular with fundus lesions induced by the treponema, because the clinical disease are endémic in the same geographical areas of Venezuela.

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

- 1.— ESTEVEZ P., CARLOS: Patología en la Enfermedad de Robles. Ed. Univ. San Carlos de Guatemala, pág. 231-237, 1963.
- 2.— HISSETTE, J.: *An. Soc. Belge Med. Trop.*, Citado por Budden, 1932,
- 3.— PEÑALVER, L. M. y col.: Estado actual de la oncocercosis en Venezuela. *An. VII Cong. Med. Trop. y Mal.* Rio de Janeiro, 1963.
- 4.— RODGERS, F. C.: The Pathogenesis and Pathology of Ocular Onchocercosis *Am. J. Ophthal.* Jan-Feb., 1960.
- 5.— SANCHEZ BEAUJON, R. A.: Estado actual de la oncocercosis. *Jornadas Científicas Hospital Vargas.* Mimeografiado. 1969.
- 6.— SANCHEZ BEAUJON, R. A.: Sífilis ocular. *Derm. Ven.* Vol. IX, Nos. 3 y 4, Diciembre, 1970.
- 8.— TORROELLAS, J. L.: Nota sobre la observación de microfilarias de onchocerca in vivo en el ojo humano. *An. Soc. Mex. Oft. y Oto.*, 1931.

GENETICA DEL DESPRENDIMIENTO RETINAL POR DESINSERCIÓN SIMPLE DE LA ORA SERRATA

Dr. Juan Verdaguer T. (*), Dr. Basilio Rojas (*), Dra. Marta Lechuga (**),
Dra Gloria Pereira (**), T. M. Nora Le Clerq (*).

El desprendimiento retinal por desinserción simple de la ora serrata es una entidad patológica que puede ser separada nítidamente de otros tipos de desprendimiento de retina. De localización comúnmente infero-externa, muestra una distribución por edad diferente a la de los otros tipos clínicos de desprendimiento, afectando a sujetos más jóvenes; aún más, el vítreo no está ordinariamente desprendido ni retraído y no se asocia a la miopía sino por excepción. La revisión de la literatura no permite establecer la naturaleza hereditaria de este síndrome ni el tipo de herencia; con frecuencia se confunde este cuadro con el retinosquisis juvenil o no se separa debidamente del D. R. con alta miopía. Algunos autores tienden a descartar el factor hereditario en base a una historia familiar negativa (1) y otros postulan una herencia recesiva ligada al sexo (8). Esta última presunción parece basarse en un trabajo de Levy (5), quien presenta dos pedigrees, uno de los cuales es incuestionablemente el de un retinosquisis juvenil y el otro incluye tres casos familiares, con desinserción demostrada en dos y presumida en el tercero.

Entre los casos familiares, a nuestro juicio bien documentados de desinserción retinal simple, debemos mencionar a Leffertstra (4) quien encuentra solamente 4 casos familiares en 200 pacientes operados por Webe en la Clínica de Utrecht, y Schmelzwer (9) quien describe la enfermedad en 2 hermanos. Los tratadistas, (2-9) si bien enumeran casos familiares, no se pronuncian sobre el tipo de herencia.

El propósito del presente trabajo es investigar si existe base para considerar esta enfermedad de transmisión hereditaria y cuál es el tipo de herencia, valiéndose del examen sistemático de los familiares de los afectados.

MATERIAL Y METODO

Se confeccionó una ficha ad hoc donde se consignaron los siguientes datos: sexo, edad, escolaridad, nacionalidad, ocupación, lugar de nacimiento, lugares donde ha vivido, nombre y lugar de nacimiento de los padres, existencia de consanguinidad entre los padres o coincidencia de apellidos, nombre y edad y lugar de nacimiento de los hermanos, de los hijos y de los abuelos y del o los cónyuges del entrevistado. Además se realizó un examen físico genético y un examen antropométrico. En el examen clínico-genético se incluyó un análisis del color del iris, de la forma de los párpados (epicantus, párpado mongoloide) y de ciertas características de la dentadura, como la búsqueda de incisivos superiores en pala y mesogiroversión. Estos datos sirven para definir características raciales de los encuestados, ya que epicantus, párpado mongoloide y muy especialmente el incisivo en pala, son mucho más frecuentes en el amerindio que en el caucasoide y son buenos marcadores del indígena (1). El examen antropométrico incluyó estatura, envergadura, altura sentado y peso.

(*) Sección Oftalmología, Hospital J. J. Aguirre, Universidad de Chile, Santiago de Chile.

(**) Departamento de Genética, Universidad de Chile.

El examen oftalmológico comprendió visión, refracción en la mayoría de los casos y examen de fondo con midriasis, oftalmoscopia indirecta binocular con depresión escleral, revisando la zona de la ora serrata en los 360° de ambos ojos.

La encuesta genética, el examen físico genético, el examen antropométrico y oftalmológico se practican a) en 39 enfermos portadores de un desprendimiento retinal por desinserción simple íferotemporal, no traumática, que consultan espontáneamente en el Servicio y que conforman el grupo de los casos índices y b) en el mayor número posible de familiares asintomáticos.

RESULTADOS

Se dispone para este estudio de 26 genealogías que se prestan para el estudio de la herencia de este síndrome, de 39 pacientes que se prestan para el estudio de las características clínicas de la enfermedad.

a) *Grupo de los casos índices.* La distribución por sexo señala leve preferencia por el sexo masculino (23 casos, 59%). La edad promedio es de 28 años. En 33 de estos pacientes se pudo realizar un examen exhaustivo de la ora serrata en ambos ojos; en 15 casos la enfermedad se demostró estrictamente unilateral y en 18, en cambio, se encontraron desinserciones retinales en el otro ojo, asociadas a un desprendimiento de importancia clínica en 8 y sin desprendimiento o con un desprendimiento extremadamente localizado en 10. Sólo en la mitad de los casos se demostró simetría de las diálisis en uno y otro. Se demuestra, por lo tanto, que la enfermedad es bilateral en más de la mitad de los casos (54,5%).

El análisis de los apellidos de los enfermos y sus antecesores revela una abrumadora mayoría de apellidos de origen español, siendo mínima la coincidencia de ellos. No hubo antecedentes de consanguinidad. Los pacientes provienen de diversas zonas del país y no se demuestra concentración de enfermos en alguna población determinada.

El examen físico genético reveló una preponderancia de ojos castaño oscuro y medio, ausencia de grados significativos de epicantus, párpado mongoloide o mesogiroversión de los incisivos superiores. En 7 pacientes se demostró dientes en pala franco y 12 demostraron un grado intermedio de esta peculiaridad.

Las medidas antropométricas fueron consideradas en los pacientes mayores de 18 años y comparadas con las mismas medidas obtenidas en grupo de 62 personas, todas familiares de los pacientes, pero no afectadas, ni de desprendimiento ni de desinserción retinal. No se evidenciaron diferencias significativas entre ambos grupos (Tabla 1).

T A B L A I

ANTROPOMETRIA

	D.R. por desinserción	Familiares sanos
<i>Hombres</i>		
Estatura	1.66 m	1.63 m
Envergadura	1.66	1.66
Altura sentado	0.85	0.85
<i>Mujeres</i>		
Estatura	1.57	1.58
Envergadura	1.56	1.56
Altura sentada	0.81	0.84

b) *Estudio de las genealogías.*

En la Tabla N.º 2 se resumen los hallazgos en las hermandades examinadas, número de padres e hijos examinados de los pacientes examinados.

La enfermedad se manifestó en los hermanos afectados como desinserciones retinales múltiples, generalmente bilaterales y en un solo caso como un desprendimiento subclínico con desinserción retinal (genealogía XXVI en una gemela monozigótica).

De los 23 padres examinados (los 2 padres en 7 genealogías) sólo 1 demostró la enfermedad, en forma de desinserciones retinales múltiples bilaterales (genealogía XXIII b).

T A B L A II

Genealogía	Hermandades				Padres examinados Nº	Hijos examinados Nº
	afectados		no afectados			
	H	M	H	M		
I		2	2	5	2	1
XXIX	1		5	2	2	
IV	1	2		2	2	
XXIII b		2	2	1	2	
XXVI		2(1)*			1	
XXVIII	1		3	1	2	
XXXX	1		3	1	2	
XXXXI		1	1	3	2	
II	2			2		
VI		1	1	1		
XXI		1	1	1	1	
XXIII a	1		1		1	
XXX		1		2		
XII	1			1		
XVII	1			1		
XXII	1		1		1	
XXXIV		1		1		
XXXVIII		1		1		1
XXXIX	1	1			1	
V	1					1
VII		1				1
IX	1				1	
X	1				1	
XI	1				1	
XXV	1					2
XXVI a	1				1	

* Mellizas monozigóticas.— El examen en los padres y los hijos de los pacientes fue negativo, excepción hecha de genealogía XXIII, donde el padre aparece afectado.

DISCUSION

Algunos autores (3-4) señalan una incidencia muy baja de bilateralidad en la desinserción retinal; nosotros mismos, (7) en un trabajo retrospectivo, encontramos cifras bajas de compromiso binocular; sin embargo, el estudio deliberado de la ora serrata con depresión escleral nos permite afirmar que la mayoría de los casos son bilaterales.

La presencia de dientes en pala, en grado diverso en 19 de 39 pacientes nos hace pensar que la desinserción retinal no tiene discriminación racial, afectando igualmente al europeo que a su mezcla con el indoamericano.

El estudio antropométrico realizado no demuestra la asociación de la desinserción retinal con un somatotipo determinado.

Carácter hereditario de la desinserción

El examen de algunas de nuestras genealogías demuestra una concentración en las hermandades; por ejemplo, en la genealogía IV (Fig. 1-2-3).

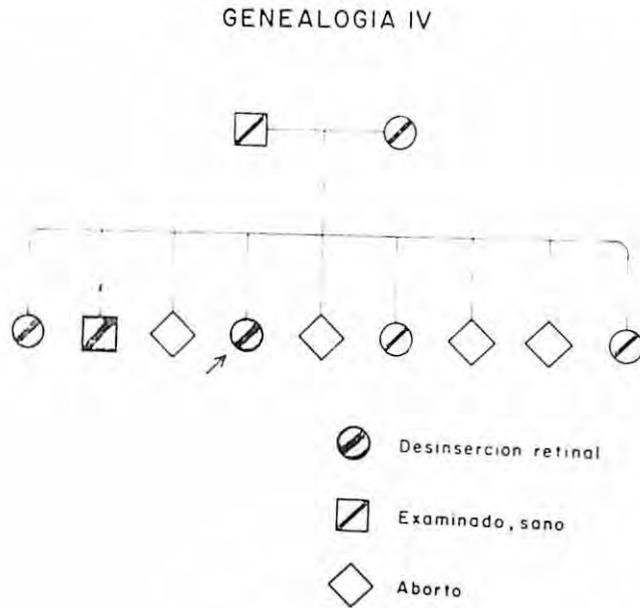


Fig. 1

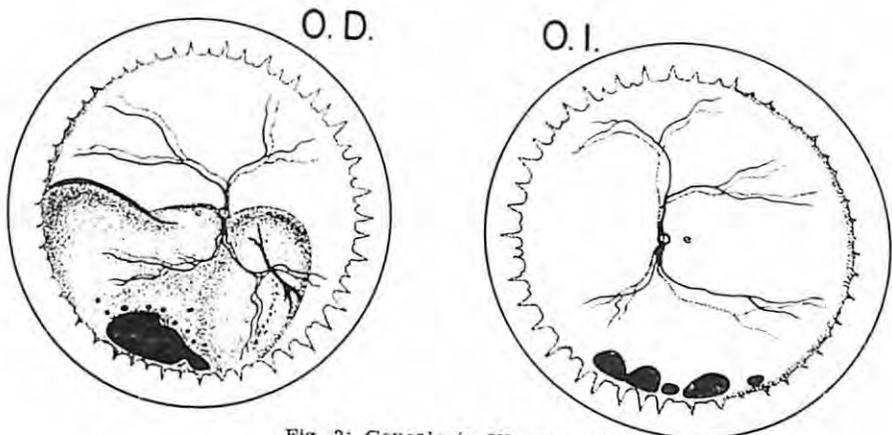


Fig. 2: Genealogía IV. caso índice

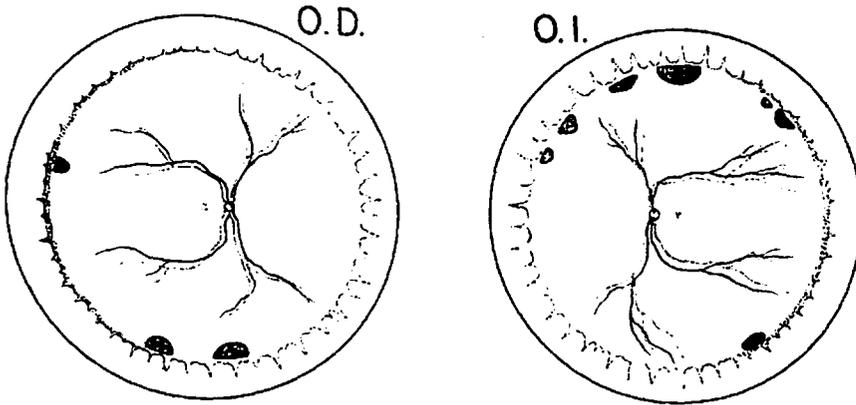


Fig. 3: Genealogía IV, hermano del caso índice

de 5 hermanos examinados aparecen afectados 2 mujeres y 1 hombre, siendo el examen de los padres totalmente negativo; en la genealogía XXXIX (Fig. 4), en una hermandad de 2, aparecen afectados el hombre y la mujer.

GENEALOGIA XXXIX

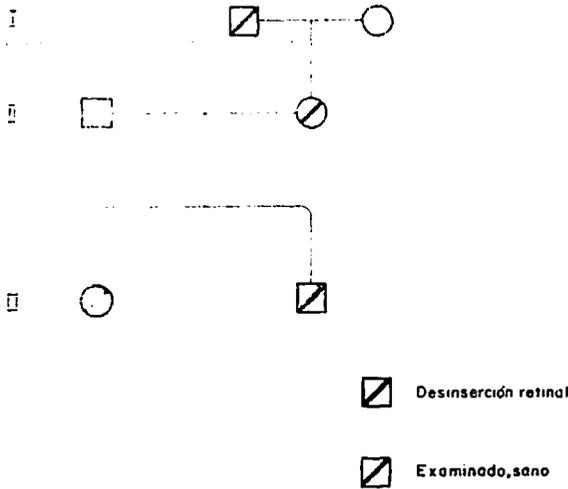


Fig. 4

Ante esta concentración de enfermos en una hermandad, se plantean en genética 2 posibilidades:

- a) el fenómeno se debe a una influencia ambiental compartida por los hermanos;
- b) la concentración se debe a determinada información presente en los genes.

Por la naturaleza misma de la enfermedad investigada es posible descartar la primera hipótesis. Más aún, su carácter hereditario y no ambiental se apoya en el estudio de los mellizos. En la genealogía II (Fig. 5), se

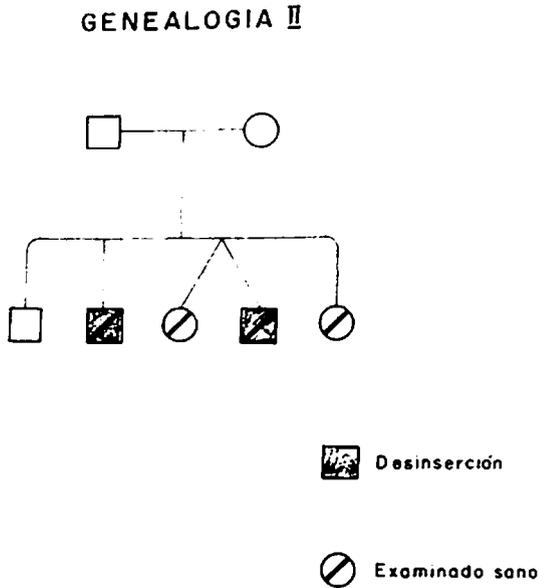


Fig. 5

dan mellizos dizigóticos, en los cuales el hombre está enfermo y la mujer es sana, mientras que las 2 mellizas monozigóticas* de la genealogía XXVI presentaron un desprendimiento retinal unilateral con desinserciones ínterc temporales. (Fig. 6 y 7).

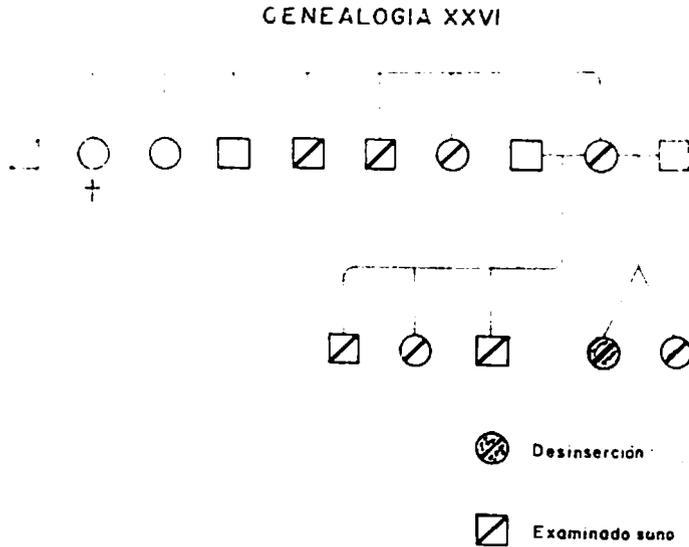


Fig. 6

(*) La monocigosidad fue certificada por pruebas serológicas que demostraron idénticos resultados. Ambas mellizas son del grupo B, Rh positivo (CD e/c DE), M positivo, N positivo, J positivo, Kell negativo, Duffy positivo. Rh y Duffy fueron cuantificados, acusando valores exactamente iguales.



Fig. 7 - a: Genealogía XXVI. Ojo derecho del caso índice

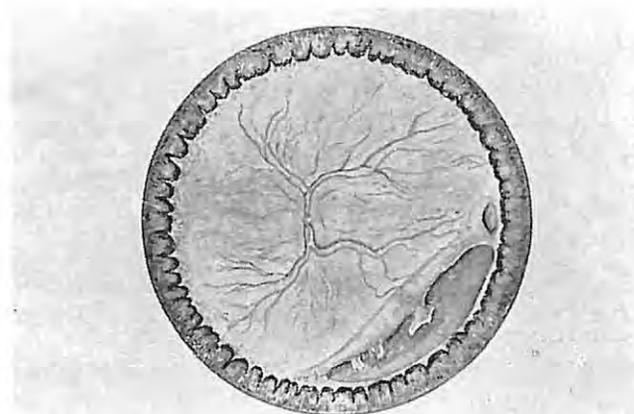


Fig. 7 - b: Genealogía XXVI. Ojo izquierdo de su hermana monozygótica

Este es probablemente, el primer caso descrito de desprendimiento retinal por desinserción retinal en mellizos monozygóticos, ya que si bien se cita a Nordlow, este autor no describe claramente una diálisis de la ora en sus mellizas, que por lo demás padecían de alta miopía (6).

Tipo de Herencia

Del estudio de las genealogías presentadas pueden excluirse la herencia dominante autosómica y la dominante ligada al sexo, *siempre y cuando la penetración fuera completa*. Esta conclusión se desprende del hecho que en varias genealogías fueron examinados ambos padres y diagnosticados sanos (con 1 sola excepción, genealogía XXIII). (Figura 8).

GENEALOGIA XXIII

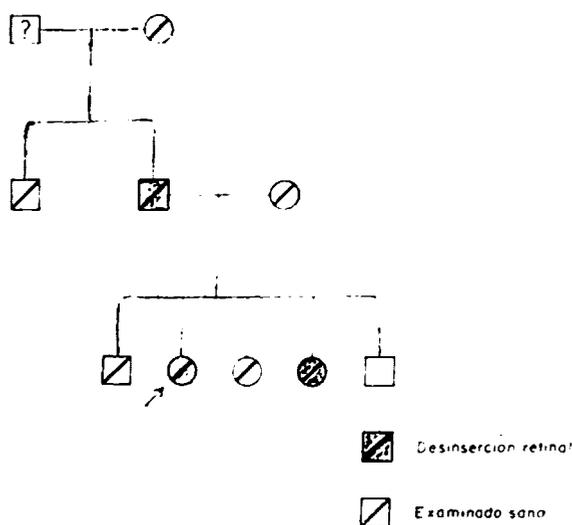


Fig. 8

La distribución semejante por sexos (17 hombres, 16 mujeres) permite descartar la herencia recesiva ligada al sexo.

La hipótesis de una herencia recesiva autosómica puede plantearse, apoyada en la concentración de la desinserción retinal en hermandades cuyos padres son sanos y en la similar distribución por sexos. Si pensamos en herencia recesiva y separamos la hermandad que presentaba un padre afectado debemos suponer que los afectados son hijos de heterocigotos* y que la posibilidad "a priori" de estar afectado es de 0.25 (25%).

Para probar la hipótesis de herencia recesiva autosómica se hizo un cálculo de la frecuencia teórica esperada de afectados si se dice este tipo de herencia, comparándolo con los resultados obtenidos. Como no es posible detectar aquellas hermandades nacidas de la unión de heterocigotos, pero en las cuales, por azar, no hay afectados, debe hacerse la correspondiente corrección a la frecuencia "a priori" antes señalada (método directo basado en un cálculo "a priori" de Bernstein). Como se observa en la Tabla 3, la frecuencia de la afección debe variar de acuerdo al tamaño de la hermandad, siendo las frecuencias más próximas a 0.25 en las hermandades de tamaño mayor**. (Figura 9).

(*) En herencia recesiva autosómica el homocigoto (clínicamente afectado) puede ser raro, pero la frecuencia del heterocigoto es extraordinariamente mayor.

(**) y en una hermandad de n es $\frac{1/4}{1-(3/4)n}$ fórmula que es la aplicación para este

$$\text{caso particular de } q' = \frac{q}{1-(n)pnqO}$$

donde p = frecuencia de sanos

q = frecuencia de enfermos

q' = frecuencia de enfermos en la hermandad de n personas.

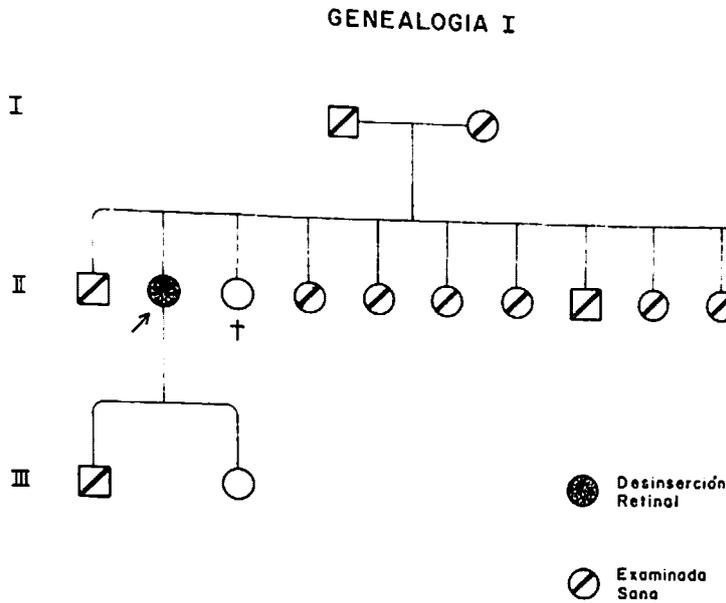


Fig. 9

T A B L A III

Tamaño de la hermandad	Promedio esperado de afectados en c/hermandad	número de hermandades	Nº esperado de afectados	Nº observando de afectados
n	q' : n		(E)	(O)
1	1	8	8.000	8
2	1.143	7	8.001	8
3	1.297	3	3.891	3
4	1.463	1	1.463	2
5	1.640	4	6.560	6
6	1.825	0	0	0
7	2.020	0	0	0
8	2.222	1	2.222	1
9	2.433	1	2.433	2

$X^2 (5) = 1.198.$

$0.90 < P < 0.95$

$$\approx \frac{(O - E)^2}{E} = X^2$$

En la Tabla se observa que las diferencias entre lo observado y lo esperado no son estadísticamente significativas, luego no se rechaza la hipótesis de una herencia recesiva autosómica. Esta hipótesis debiera corroborarse.

rarse con estudios en mayor número de individuos y, si ello es posible, detectando alguna relación con rasgos genéticos previamente conocidos.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1) Si bien se han descrito casos familiares de desinserción retinal, la literatura no establece, si es una enfermedad hereditaria ni el tipo de herencia. Algunos han postulado herencia recesiva ligada al sexo.

2) Se estudian detalladamente 39 enfermos con desinserción retinal y se logran construir 26 genealogías. La enfermedad es bilateral en más de la mitad de los casos y señala sólo leve preferencia por el sexo masculino. Un estudio antropométrico no señala la asociación de un somatotipo determinado con la desinserción retinal.

3) El carácter hereditario de la enfermedad se fundamenta en su concentración en algunas hermandades; en su presencia en 2 mellizas monozigóticas, a diferencia de lo encontrado en mellizos dizigóticos.

4) Se plantea la hipótesis de un tipo de herencia autosómica recesiva, apoyada en la concentración de afectados de ambos sexos en hermandades cuyos padres son sanos. Se calcula la frecuencia "a priori" que podría esperarse para hermandades de diverso tamaño, no encontrándose diferencias estadísticamente significativas con los resultados obtenidos, lo que permite mantener esta hipótesis.

S U M M A R Y

1) Family cases with non-traumatic retinal dialysis have been described, but the hereditary nature of this disease and the mode of transmission have not been established in the literature. Some authors have postulated a sex-linked heredity.

2) 39 patients with a retinal detachment with retinal dialysis were studied clinically and 26 pedigrees were obtained. The retinal dialysis was observed to be bilateral in 54% of the cases and the sex incidence was only slightly unequal (59% males); an anthropometric study did not reveal a particular somatotype related to retinal dialysis.

3) The genetic causation of this disease is based in the concentration of cases in some sibships; furthermore the disease was demonstrated in two identical twins and was absent in two fraternal twins.

4) An autosomal recessive inheritance is postulated, based in the similar sex incidence and because the vast majority of affected individuals have normal parents. The theoretical ratio of normal to affected individuals is calculated for sibships of different sizes, given this mode of inheritance; the results were not statistically different with the ones actually obtained.

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

- 1.— COVARRUBIAS, E., ROTHGAMMER, F., PEREIRA, G., y BLANCO, R.: Aspectos de estructura genética de las poblaciones humanas chilenas. *Rev. Méd. Chile*, 99:177-182, 1971.
- 2.— FRANCOIS, J.: L'Heredité en ophthalmologie. Pág. 573-574.
- 3.— HAGLER, W. S. y NORTH, A. W.: Retinal dialyses and retinal detachment. *Arch. Ophthal.* 79:376-388, 1968.
- 4.— LEFFERTSTRA, L. J.: Desinsertions at the ora serrata. *Ophthalmológica*, 119:1, 1950.
- 5.— LEVY, J.: Inherited retinal detachment. *Brit. J. Ophthal.* 36:626, 1952.
- 6.— NORDLOW, W.: Fall von spontaner netzhautablösung bei einigen zwillingen. *Acta Ophthal.* 16:579-588. 1938.
- 7.— ROJAS, U. B. y VERDAGUER, T. J.: Desinserción retinal y desprendimiento de retina. Invaginación escleral simple. *Arch. Chil. Oftal.* 26:15-19, 1969.
- 8.— URRETS-ZAVALIA, A.: Le décollement de la retine. Paris, Masson, 1968. Pág. 130.
- 9.— WAARDENBURG, P. J.: Genetics and ophthalmology. Oxford Blackwell, pág. 1287-1309, 1963.

Laboratorios MAIER

SAN ANTONIO 220 — OFICINA 108 — FONDO 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

Prótesis Oculares y toda clase de implantes — Exitosamente adaptados

— SERIEDAD Y EXACTITUD —

Optica MAIER Ltda.

SAN ANTONIO 228 — FONDO 31145 — CASILLA 4163
SANTIAGO

OFRECE: Pedidos directos para todas las fábricas de industrias Opticas.
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 — OFICINAS 108 AL 108-A — FONDO 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.



OBERKOCHEN, ALEMANIA FEDERAL

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 - Fonos: 256171 - 237237

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



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 antejo es adaptado anatómicamente.
- 4º: Cada lente es revisado (bisagras, tornillos, etc) y readaptado periódicamente sin costo alguno.
- 5º: Con cada antejo 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

ACCION DE LA TRABECULOTOMIA SOBRE LA PRESION INTRAOCULAR

Dres. Roberto Sampaolesi, Raúl Reca y Cristina Fernández (*).

El objeto de este trabajo es encontrar una relación entre los valores de presión ocular pre y post quirúrgicos en los glaucomas congénitos tratados por medio de la trabeculotomía y los resultados post quirúrgicos en casos de glaucoma del adulto tratados con trabeculotomía y los resultados post quirúrgicos en casos de glaucoma del adulto tratados con operaciones fil-trantes, que nos permita reconocer la forma de actuar de la trabeculotomía y poder inferir sobre las diferentes patogenias de la hipertensión ocular.

El método se basa en el análisis estadístico de:

1º) Valores de la presión ocular en el niño desde los primeros meses hasta los cinco años de edad bajo anestesia con inhalación gota a gota de metoxifluorano.

2º) Valores de la presión ocular normal en el adulto, y

3º) Valores pre y post quirúrgicos en el glaucoma congénito operados con trabeculotomía, en el glaucoma del adulto operados con trabeculotomía y también en el glaucoma del adulto operados con diversas operaciones fil-trantes.

M A T E R I A L

Niños normales desde el punto de vista ocular utilizando como parámetros de la normalidad:

- a) diámetro de córnea: menos de 12 mm y más de 9 mm;
- b) fondo de ojo normal;
- c) estado del segmento anterior normal;
- d) presión ocular con aplanación con el tonómetro de Goldmann para la posición horizontal o el Draeger o con la lámpara de hendidura 900.

Fueron analizados los resultados de las medidas efectuadas en 24 niños desde un mes a cinco años, según trabajo realizado por los autores en colaboración con el Dr. Carro. (1967).

RESULTADOS (7)

(Tabla I) La cifra media de la Po en el niño normal entre un mes y cinco años es de 10,56 mm. de mercurio y pueden tomarse como valores límites: máximo 13,59, mínimo 7,53 mm. Hg ($\bar{x} \pm 3s$).

En la figura puede verse la distribución de la Po en niños normales de un mes a cinco años.

(*) Instituto Oftalmológico "Pedro Lagloyme", Buenos Aires, Argentina.

TABLA I.— Presión ocular en niños de 1 mes a 5 años.

X	Y	X ₁	X ₁ · Y	\bar{X}	X ₁ - \bar{X}	(X - \bar{X}) ²	Desviación "standard"
4 - 6	5	5	25	$\bar{X} = \frac{\sum (X_1 \cdot Y)}{Y}$			$s = \sqrt{\frac{\sum (X_1 - \bar{X})^2}{Y}}$
7 - 9	9	8	72		$\bar{X} = \frac{507}{48}$	-2,56	
10-12	22	11	243		+0,44	0,19	$s = \sqrt{\frac{49,48}{48}}$
13-16	12	14	168	$\bar{X} = 10,56$	+3,44	11,83	s = 1,01
	48		507			49,48	

- X: Presiones mm. Hg.
- Y: Frecuencias
- X₁: Semisuma del intervalo de clase
- \bar{X} : Media aritmética
- s: Desviación "standard"
- S: Error "standard"

$$\bar{X} \pm 2s = 10,56 \pm 2.1,01 = 12,58$$

$$8,54$$

$$\bar{X} \pm 3s = 10,56 \pm 3.1,01 = 13,59$$

$$7,53$$

LIMITES DE LA PRESION NORMAL
EN EL NIÑO DE 1 MES A 5 AÑOS

TABLA II.— Po en adultos. 45 Ojos normales (de 10 a 60 años). (6).

	\bar{x}	s	$\bar{x} + 2s$	$\bar{x} + 3s$
APLANACION	15	$\pm 2,07$	19,14	21,21

Los pacientes estudiados fueron divididos en 3 grupos; muestra N.º 1: 18 niños (28 ojos) con glaucoma congénito de ambos sexos de 2 meses a 4 años en los cuales se realizó la trabeculotomía según técnica descrita a continua-

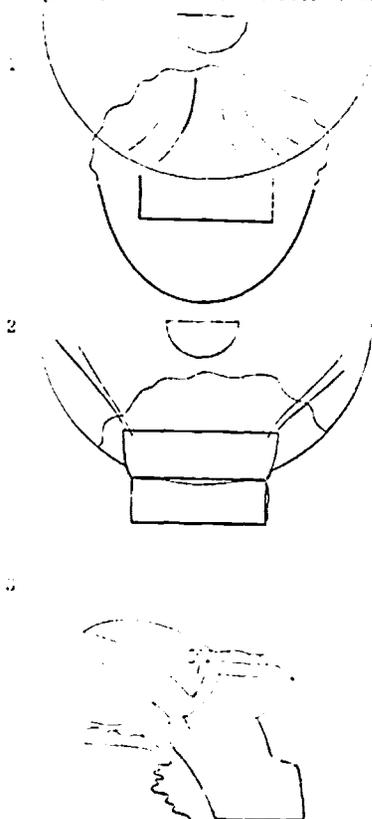
ción; muestra N.º 2: 9 pacientes adultos con glaucoma operados con trabeculotomía y muestra N.º 3: 19 pacientes adultos (30 ojos) tomados al azar de un grupo mayor, que estaban operados con técnicas filtrantes (iridocleisis e iridectomía filtrante).

El tiempo de control post quirúrgico en el primer grupo va desde dos meses a un año y medio, en el segundo grupo un año y en el tercer grupo por encima del año.

METODO QUIRURGICO

TRABECULOTOMIA "ab externo" según técnica de Harms y Mac Kensen modificada por la escuela de Lyon a 12 horas del limbo con trabeculótomo tipo Burian de la casa Moria bajo control microscópico con un aumento de x 8,5 ó x 10,5.

ESQUEMA DE LA TÉCNICA (1)



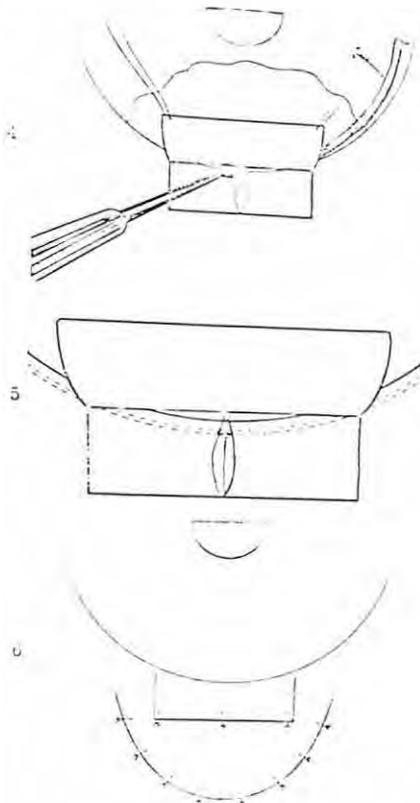
a: Colgajo conjuntival.

b: Fijación del globo con un gancho de estabismo en el recto superior.

c: Se realiza el corte parcial de la esclera (con el mango de Beaver y su hoja correspondiente).

d: Hemos realizado la disección laminar de la esclera y córnea.

e: Transiluminación o maniobra de Minsky que presenta 4 zonas, a saber: 1) clara, 2) borde de la penumbra, 3) borde de lo oscuro y 4) oscuro.



f: Incisión escleral en sentido meridional hasta que aparece el canal de Schlemm; a nivel del borde la penumbra según la manobra de Minsky.

g: Con el trabeculótomo entonces se abre 180 grados.

h: Se cierra el plano profundo, luego el colgajo escleral y finalmente el conjuntival.

METODO ESTADISTICO

MUESTRA N.º 1

TRABECULOTOMIA

Nº de pacientes	Edad	Sexo	
		f	m
18 (28 ojos)	de 2 meses a 4 años	4	14

Córnea	Seno camerular	Po antes	Po después
\bar{x} : 13,9 mm	Membrana Barkan I: 9	\bar{x} : 28,5mmHg	\bar{x} : 10,4mmHg
Rango: (12 y 15 mm)	Lig. pectíneo II: 10	s: 7,71	S: 3,7
	Aplasia lig. pect. III: 9	Rango: (15 a 45 mmHg)	Rango: (6 a 22 mmHg)
	28		

GLAUCOMA CONGENITO
TEST DEL "T"

Po pre-trabe_ culotomía	Po post-trabe_ culotomía	diferencia	\bar{d}	$\bar{d}-d$	$(\bar{d}-d)^2$	desvío standard
30	10	20		2	4	$\hat{S} = \sqrt{\frac{\sum (d - \bar{d})^2}{n-1}}$
22	10	12		6	36	
18	8	10		8	64	
30	10	20		2	4	
24	10	14	4	16	$\hat{S} = \sqrt{\frac{1628}{28-1}}$	
32	10	22	4	16		
32	12	20	2	4		
23	12	11	7	49		
23	13	10	8	64	$\hat{S} = \sqrt{60}$	
30	9	21	3	9		
30	10	20	2	4		
15	11	4	14	196		
16	8	8	10	100	$\hat{S} = 7,7$	
23	10	13	5	25		
21	7	14	4	16		
22	10	12	6	36		
44	19	25	7	49	$\hat{S} = 7,7$	
36	8	28	10	100		
36	6	30	12	144		
32	12	20	2	4		
45	16	29	11	121	$\hat{S} = 7,7$	
30	10	20	8	64		
31	10	21	3	9		
25	10	15	3	9		
36	10	26	8	64	$\hat{S} = 7,7$	
16	11	5	13	169		
42	10	32	14	196		
34	10	24	6	36		

$d=506$

1628

E. sd = $\frac{7,7}{\sqrt{28}} = \frac{7,7}{5,27} = 1,44$

"t" = $\frac{\bar{d}}{E. sd} = \frac{18}{1,44} = 12,5$

18 niños — 28 ojos.

MUESTRA N.º 2
TRABECULOTOMIA EN ADULTOS

Nº de pacientes	Edad	Sexo	
		f	m
9 (9 ojos)	\bar{x} : 51 años	3	6

Po antes	Po después
\bar{x} : 36,3	\bar{x} : 20,3
s: 11,9	s: 9,4
Rango: 22-55 mmHg	Rango: 12-42 mmHg

TEST DEL "T"
TRABECULOTOMIA EN ADULTOS

Po antes	Po después	diferencia	\bar{d}	$d - \bar{d}$	$(d - \bar{d})^2$	desviación standard	
30	21	9	$\bar{d} = \frac{\sum d}{n}$	7	49	$\hat{s} = \sqrt{\frac{\sum (d - \bar{d})^2}{n-1}}$	
55	16	39		23	529		
25	15	10	6	36			
22	16	6	10	100			
31	14	17	$\bar{d} = \frac{144}{9}$	1	1		$\hat{s} = \sqrt{\frac{1046}{8}}$
32	19	13	3	9	$\hat{s} = \sqrt{\frac{130,75}{8}}$		
35	28	7	$\bar{d} = 16$	9	81		$\hat{s} = 11,4$
54	42	12	4	16			
43	12	31	15	225			
$\sum = 144$					$\sum = 1046$		
$ES_d = \frac{s}{\sqrt{n}} = \frac{11,4}{\sqrt{9}} = \frac{11,4}{3} = 3,8$ $"t" = \frac{\bar{d}}{ES_d} = \frac{16}{3,8} = 4,2$ $"t_{0,05}" = 4,2$							

MUESTRA N.º 3

VALORES DE LA P_0 PRE Y POST OPERACIONES FILTRANTES
EN ADULTOS CON GLAUCOMA

Nº de pacientes	Edad	Sexo	
		f	m
19 (30 ojos)	\bar{x} : 60 años	7	12

Po antes	Po después
\bar{x} : 34 s : 12,6	\bar{x} : 20,5 s : 6,3

TEST DEL "T"

GLAUCOMA DEL ADULTO

ANTES Y DESPUES DE OPERACIONES FILTRANTES VARIAS

Po antes	Po después	diferencia	\bar{d}	d - \bar{d}	(d - \bar{d}) ²	desviación standard
27	12	15		1	1	
29	24	5		9	81	
33	26	7		7	49	
25	18	7		7	49	$\hat{s} = \sqrt{\frac{(d-d)^2}{n-1}}$
51	17	34	$\bar{d} = \frac{\sum d}{n}$	20	400	
30	20	10		4	16	
20	18	2		12	144	
22	14	8		6	36	
50	13	37	$\bar{d} = \frac{424}{30}$	23	529	$\hat{s} = \sqrt{\frac{4938}{29}}$
30	19	11		3	9	
24	14	10		4	16	
21	25	-4	$\bar{d} = 14$	10	100	
29	32	-3		11	121	
22	24	-2		12	144	$\hat{s} = \sqrt{170}$
34	14	20		6	36	
62	12	50		36	1296	
38	19	19		5	25	
36	22	14		0	0	$\hat{s} = 13$
24	28	4		10	100	
29	24	5		9	81	
25	23	2		12	144	
24	21	3		11	121	
40	17	23		9	81	
24	19	5		9	81	
42	39	3		11	121	
54	29	25		11	121	
55	29	26		12	144	
29	21	8		6	36	
59	16	43		29	841	
34	15	19		5	25	

4938

$E. sd = \frac{13}{\sqrt{30}}$

$E. sd = \frac{13}{5,4}$

$E. sd = 2,40$

$"t" = \frac{\bar{d}}{E. sd}$

$"t" = \frac{14}{2,40}$

$"t" = 5,8$

TRABECULOTOMIAS

Antes de la operación

Después de la operación

Test del "t"

$$\bar{x} = 28,5\text{mmHg}$$

$$s = 7,71\text{mmHg}$$

Rango: 15-45mmHg

$$\bar{x} = 10,4\text{mmHg}$$

$$s = 3,7\text{mmHg}$$

Rango: 6-22mmHg

$$"t" = 12,5$$

TRABECULOTOMIA EN EL ADULTO

$$\bar{x} = 35,3\text{mmHg}$$

$$s = 11,9\text{mmHg}$$

Rango: 22-55mmHg

$$\bar{x} = 20,3\text{mmHg}$$

$$s = 9,4\text{mmHg}$$

Rango: 12-42mmHg

$$"t" = 4,2$$

OPERACIONES FILTRANTES VARIAS (ADULTOS)

$$\bar{x} = 34\text{mmHg}$$

$$s = 12,6\text{mmHg}$$

Rango: 21-62mmHg

$$\bar{x} = 20,5\text{mmHg}$$

$$s = 6,3\text{mmHg}$$

Rango: 12-39mmHg

$$"t" = 5,8$$

RESULTADO ESTADISTICO

Test del "T" en las Trabeculotomias

Para 27 grados de libertad (28-1) con un "p" de 0,001 necesitamos un "t" de 3,69. Nuestro resultado fue de 12,5, es decir, muy superior al valor mencionado; esto quiere decir que la diferencia (d) entre las medias (\bar{x}) de las muestras (antes y después de la operación) es altamente significativa y sin duda la causa fue la operación y no el azar, ya que según la probabilidad ("p") sería 1 caso de cada 1.000, por azar. (Ver tabla de Fischer y Yates, pág. 208, "Introducción a la Bioestadística", de H. Bancroft.)

Test del "T" Para las Operaciones en Adultos (Filtrantes Varias)

Para 29 grados de libertad (30-1) con un "p" de 0,001, necesitamos un "t" de 3,65. El resultado obtenido fue de 5,8, es decir, ligeramente superior (comparado con la muestra anterior).

Esto quiere decir que la diferencia (d) entre las medias (\bar{x}) de la muestra (antes y después de la operación) es significativa, pero no tanto como en el caso de las trabeculotomías, en los niños con glaucoma congénito.

Se ha usado esta forma del Test del "t", pues es una muestra pequeña y sus valores son *dependientes*, es decir, están constituidos por los mismos individuos, antes y después del acto quirúrgico; por lo tanto debe existir cierto grado de *dependencia* que podría también enunciarse como una correlación que no debe ignorarse.

Test del "T" en las Trabeculotomías en Adultos

Para 8 grados de libertad (9-1) corresponde un "t" de 5,04 con un "p" de 0,001; luego, no es significativo el resultado obtenido; lo sería sólo si consideramos un "p" de 0,01, en cuyo caso el "t" según la tabla sería 3,35. Pero las tres muestras deben ser comparadas en relación al mismo ("p") o probabilidad de 0,001.

En esta muestra la diferencia entre las medias (antes y después de la operación) no se puede considerar significativa.

Además, al graficar los resultados, se puede observar cómo en el caso de los glaucomas congénitos la \bar{x} obtenida post operatoria es casi la \bar{x} de los normales, cosa que no ocurre ni en las filtrantes ni en las trabeculotomías del adulto.

COMENTARIOS

Luego del análisis estadístico de los valores de la presión ocular post trabeculotomía en el glaucoma congénito, surge la evidencia de que el método quirúrgico es muy eficaz y al actuar en forma específica a nivel de la pared interna del Schlemm, pone de manifiesto la patogenia de dicha enfermedad, la que se debe a una persistencia de un tejido (ligamento pectíneo, membrana de Barkan o aplasia del ligamento pectíneo) y no a una resistencia a nivel del Schlemm, y como la normalización de la Po es completa indica que la resistencia en el niño es distinta al adulto o es muy lenta o el humor acuoso circula circunferencialmente y no hay otro lugar de resistencia. En los adultos debemos aceptar los siguientes hechos: si la resistencia está principalmente en el trabeculado no debería fracasar la trabeculotomía o falla porque persiste resistencia a nivel de la pared externa del Schlemm o porque cicatriza el trabeculado en los extremos de la operación o porque, como Grant demostró, el humor acuoso no circula circunferencialmente en ojos enucleados con el método de perfusión y que solo eliminando más del 50% del trabeculado el aumento de la facilidad de salida era significativo.

R E S U M E N

Los autores analizan estadísticamente 3 muestras constituidas por:

- 1º— 18 niños (28 ojos) de 2 meses a 4 años, con glaucoma congénito, operados con trabeculotomía.
- 2º— 9 adultos con glaucoma (edad media: 51 años) operados con trabeculotomía.
- 3º— 19 adultos (30 ojos) con glaucoma (edad media: 60 años) operados con operaciones filtrantes varias.

Aplicando el test de significancia de Student, o del "t", el cual es altamente significativo en las trabeculotomías en el glaucoma congénito, menor en las operaciones filtrantes y no significativo en las trabeculotomías del adulto.

Finalmente, se consideran las distintas patogenias que se ponen de manifiesto al usar una técnica quirúrgica tan específica, es decir, a nivel trabecular.

S U M M A R Y

The authors analyze statistically 3 groups consisting in:

- 1st.) 18 children (28 eyes) from 2 months up to 4 years with congenital glaucoma, operated by trabeculotomy.
- 2nd) 9 adults with glaucoma (middle age: 51 years) operated by trabeculotomy.
- 3rd) 19 adults (30 eyes) with glaucoma (middle age: 60 years) operated by various filtering operations.

The authors apply the test of significance of Student, or "t" test, which is very significant in the trabeculotomies of congenital glaucoma, less significant in filtering operations and not significant in trabeculotomy of adults.

Finally, they consider the different pathogenesis which are made evident by using a so much specific technique, that is at trabecular level.

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

- 1.— ALLEN, L., BURIAN, H. M.: Trabeculotomy ab-externo; a new glaucoma operation; technique and results of experimental surgery. *Am. J. Ophthalm.* 53, 1, 19-26, 1962.
- 2.— BANCROFT, H.: Introducción a la bicestadística.
- 3.— BARKAN, O.: Present status of geniotomy. *Am. J. Ophthalm.* 36:445-453, 1953.
- 4.— BOLES-CARENINI, B.: Contributo alla conoscenza del coridetto glaucoma giovanile. *Ann. Ottal. Clin. Ocul.* 91:140-170, 1965.
- 5.— CAIRUS, J. E.: Trabeculectomy, Preliminary report of a new method. *Am. J. Ophthalm.* 66, 4, 673-679, 1968.
- 6.— DANNHEIM, R., HARMS, H.: Technik, Erfolge und Wirkungsweise der Trabekulotomie. *Klin. Mbl. f. Augenhk.* 155, Band, 5. Heft Seite 630-637, 1969.

- 7.— DE VICENTIIIS, C.: Incisione dell'angolo irideo del glaucoma. XIII Congr. Ass. Ottal. Ital. **Ann. Otta^l**, 22:540-541, 1893.
- 8.— GRANT, W. M.: Further studies on facility of flow through the trabecular meshwork. **Arch. Ophthalm.** 60:623-533, 1958.
- 9.— GRANT, W. M.: Facility of flow through the trabecular meshwork. **Arch. Ophthalm.** 54:245-248, 1955.
- 10.— GRANT, W. M.: Experimental aqueous perfusion in enucleated human eyes. **Arch. Ophthalm. Chicago.** 69:783-801, 1963.
- 11.— HARMS, H., DANNHEIM, R.: Erfahrungen mit der Trabekulotomie ab-externo beim angeborenen G'aukcm. Bericht über 69. Zusammenkunft der Deutschen Ophthalmologischen Gessellschaft in Heidelberg, 1968.
- 12.— HARMS, H., DANNHEIM, R.: Trabeculotomy, results and problems. **Advances in Ophthalm.** 22:121-123, Karger, Basel. New York, 1970.
- 13.— ORTIZ OLMEDO, A. H. (Tesis de doctorado): La Trabeculotomie. Lyon, 1969.
- 14.— PERKINS, E. S.: Pressure in the canal of Schlemm. **Brit. J. Ophthalm.** 39:215-219, 1955.
- 15.— RECA, R., SAMPAOLESI, R., CARVALHO, C. A. de, CALIXTO, N.: Presión ocular y coeficiente de rigidez. Primer Symposium Sudamericano de Glaucoma, 1966. **Mod. Prob. Ophthalm.** 6:43-51, Karger, Basel. New York, 1968.
- 16.— SAMPAOLESI, R., RECA, R. M., CARRO, A.: Presión ocular en el niño hasta los 5 años. **Arch. de Oftalm. de Bs. As.** Tomo XLII, 7, 189-185, 1967.
- 17.— SAMPAOLESI, R.: Glaucoma. Libro en impresión.
- 18.— SUGAR, H. S.: Experimental trabeculotomy in glaucoma. **Am. J. Ophthalm.** 51:623-627, 1961.
- 19.— ZIMMERMAN, L. E.: Symposium contributions of electron microscopy to the understanding of the production and outflow of aqueous humor. The outflow problem in normal and pathologic eyes. **Trans. Amer. Acad. Ophthalm. Otolaryng.** 70:767-776, 1966.

ANÁLISIS BIOESTADÍSTICO EN 450 CATARATAS SENILES OPERADAS

Dres. Wolfram Rojas E. (*), Miguel Luis Olivares A. (**),
Gerardo Cabello L. (***), José Manuel Ugarte A. (****)

Estamos seguros de haber sido los primeros, en nuestro país, en haber analizado en forma clínica y estadística la totalidad del rendimiento quirúrgico de un Servicio Oftalmológico en lo tocante a la operación de la catarata senil pura, en un trabajo publicado en 1953 por dos de nosotros (1). Si hemos dicho la totalidad del rendimiento quirúrgico es porque queremos significar que se consideraron todas las operaciones de cataratas seniles realizadas por todos los cirujanos del Servicio, incluyendo aquellos que estaban en formación.

Posteriormente Gormaz en 1962, en forma un tanto similar, analizó otro grupo numeroso de operaciones de cataratas seniles, haciendo especial hincapié en su incisión en escalón (2).

Naturalmente, numerosos colegas oftalmólogos nacionales han dedicado su interés a la operación de catarata, pero fuera de las dos publicaciones recién mencionadas, ninguna de las de ellos aborda el tema en forma integral, sino que se refieren a detalles de técnica, accidentes operatorios, incidentes o complicaciones, en forma aislada (3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18).

En esta presentación, lo propio que en la de 1953, hemos querido valorar la experiencia quirúrgica nuestra referente a la catarata senil pura, pero en honor al breve tiempo que en esta ocasión disponemos, haremos una apretada síntesis de lo general, para destacar algo más detalladamente los hechos que nos han parecido de interés.

Relacionamos, lo mismo que en 1953, los distintos tiempos quirúrgicos y los medios para su ejecución con:

- I.— El curso operatorio (presencia o ausencia de accidentes operatorios);
el post-operatorio inmediato (presencia o ausencia de incidentes post-operatorios);
y el post-operatorio tardío (presencia o ausencia de complicaciones).

- II.— La visión post-operatoria.

MATERIAL Y METODO

Revisamos las fichas clínicas de todas las operaciones de catarata senil practicadas en el Servicio de Oftalmología del Hospital José Joaquín Aguirre en los años 1967, 1968 y 1969, que sumaron 450 intervenciones quirúrgicas, correspondiendo esta cifra a un número menor de enfermos, ya que muchos de ellos fueron operados de ambos ojos.

Para poder manejar, en forma adecuada, el gran número de datos que hemos tomado en consideración para elaborar este estudio, usamos el siste-

(*) (**) (***) Servicio Oftalmología Hospital J. J. Aguirre. Santiago de Chile.
(****) Cátedra Bioestadística. Universidad Católica.

ma Hollerith de tabulación y en el análisis estadístico nos hicimos asesorar por un bioestadístico, el Prof. Dr. José Ugarte A.

ANALISIS DEL MATERIAL

El material estudiado se presentó en la siguiente forma:

450 casos de los cuales el 40% corresponden al sexo masculino y el 60% al sexo femenino.

En cuanto al diagnóstico del tipo de catarata senil sólo diremos que juntando el número de las maduras con las inmaduras totalizan 398 casos que constituye casi el 90% de nuestro material.

Con respecto a la edad de nuestros operados, como era de esperarse, la mayor cantidad de ellos tenía al momento de la operación entre los 55 y 75 años.

Del total de las 450 intervenciones, 321 se realizaron en sanos, y entre los que tenían otra afección concomitante sólo nombraremos a los diabéticos que en número de 58 representan el 13% de nuestro material. Como la incidencia de diabetes, en la población mundial, es de alrededor del 2%, nosotros hemos comprobado lo que otros autores (Hallermann, Caird, Norn, Pirie, Seedorf) ya han dicho, y es que al quirófano llegan los diabéticos a operarse de catarata con una frecuencia entre seis y ocho veces mayor que la que era dado esperar.

En cuanto a la visión preoperatoria, los agrupamos en la siguiente forma:

VISIÓN PREOPERATORIA

VISIÓN 5/50 o 5/30	56 casos (12,4%)	
VISIÓN CONTAR DEDOS	268 casos (61,6%)	} 87,6%
VISIÓN LUZ BUENA PROYECCIÓN.	116 casos (25,8%)	
VISIÓN LUZ PROYECCIÓN DUDOSA.	1 caso (0,2%)	
TOTAL CASOS	450 (100%)	

Si juntamos aquellos de muy mala visión preoperatoria como los que tenían contar dedos, luz buena proyección y luz proyección dudosa, encontramos que constituyen el 87% de los casos registrados. Este porcentaje es de interés compararlo, como lo hará a continuación el Prof. Olivares, con el de la visión post-operatoria.

ACCIDENTES OPERATORIOS

SIN ACCIDENTES	4 1 7	92,6%
PÉRDIDA DE VÍTREO	2 7	6,0%
ASPIRACIÓN DEL VÍTREO	1	0,22%
LESIONES IRIDIANAS	5	1,18%
T O T A L	4 5 0	100 %

Hemos llamado accidentes operatorios a la aparición de efectos indeseados en el ojo por alteración de uno o varios de los tiempos operatorios.

Entre éstos destaca la pérdida de vítreo con el 6%.

<u>INCIDENTES POSTOPERATORIOS</u>		
	<u>CASOS</u>	<u>%</u>
BLOQUEO PUPILAR	2	0,44
FORMACIÓN TARDÍA DE LA CÁMARA ANTERIOR	2	0,44
PÉRDIDA TARDÍA DE LA CAMARA ANTERIOR	12	2,6
ENDOFTALMITIS	4	0,88
ORGANIZACIÓN VÍTREA	2	0,44
PANOFTALMITIS	1	0,22
DEHISCENCIA DE LA HERIDA OPERATORIA	8	1,76
HERNIA DEL IRIS	6	1,32
HIFEMA	22	4,86
HEMORRAGIA VÍTREA	2	0,44
IRITIS	5	1,11
DEFORMIDADES PUPILARES	7	1,5
HIFEMA + HEMORRAGIA VÍTREA	1	0,22
NINGÚN INCIDENTE	3 6 9	8 2,00

Denominamos incidentes post-operatorios a las alteraciones del curso normal del post-operatorio, que ocurren generalmente antes de la salida del enfermo de la sala del Hospital o en un plazo no mayor de un mes.

Entre ellos destacaremos por su mayor frecuencia el hifema con 4,85%; la pérdida tardía de la cámara anterior con 2,6% y la dehiscencia de la herida operatorio con 1,76%.

En nuestro material hubo 82% de casos libres de incidentes.

<u>COMPLICACIONES POST-OPERATORIAS</u>		
	<u>CASOS</u>	<u>%</u>
GLAUCOMA AFÁQUICO	12	3,84
DESPRENDIMIENTO RETINAL ...	5	1,60
ATROFIA BULBAR	5	1,60
CATARATA SECUNDARIA	1	0,32
CATARATA TERCIA	1	0,32
EPITELIZACIÓN DE LA CÁMARA ANTERIOR ...	1	0,32
RUPTURA TARDÍA DE LA HIALOIDES	2	0,64
DISTROFIA CORNEAL	5	1,60
ATROFIA IRIDIANA	3	0,96
NINGUNA	320	89,50

Denominamos complicaciones post-operatorias a las alteraciones del curso normal del post-operatorio tardío, o sea, las que se originan cuando el enfermo ya ha abandonado, la sala hospitalaria.

Nombraremos las porcentualmente más elevadas: el glaucoma afáquico con 3,84%; la atrofia bulbar con 1,60%; el desprendimiento retinal 1,60% y la distrofia corneal también con un 1,60%.

Prácticamente el 90% de nuestros casos no presentaron complicaciones post-operatorias.

MEDICACION PREOPERATORIA Y ANESTESIA

Se llevó a cabo en 432 casos con Demerol y Atropina parenterales y Acetazolamida per os. En cuanto a la anestesia, ésta fue local en 445 casos (en algunos pccos asociada a neuroleptoanalgesia) y general en los 5 restantes.

MANIOBRAS Y DROGAS HIPOTONIZANTES

Sobre terapia hipotonizante podemos decir que 419 casos recibieron acetazolamida como droga hipotonizante y de éstos en 132 casos se asoció, en el preoperatorio inmediato, la maniobra de Chandler.

RECUBRIMIENTO CONJUNTIVAL DE LA INCISION

En lo referente a recubrimiento conjuntival de la incisión, en lo general, podemos decir que tanto la técnica de base en el fórnix (340 casos) como la técnica de base limbar (26 casos) no mostraron diferencias en la prevención o disminución de la frecuencia de los incidentes post-operatorios, pero en el grupo más pequeño con recubrimiento conjuntival de base inferior o limbar no se observaron dehiscencia de la herida operatoria ni hernia del iris.

SUTURAS

Usamos en la gran mayoría de los casos (341) seda virgen y en 89 seda de Kalt, no colocando nunca un número menor de cinco suturas corneoesclerales ni un número mayor de diez. Con más de cinco suturas se consignaron 300 casos, y 122 con sólo cinco suturas.

Todos los cirujanos colocaron por lo menos una sutura previa a la extracción, y un número reducido de ellos colocó más de un sutura previa a la extracción.

INCISION

Para efectuarla se usaron la hoja de afeitar y las tijeras de Castroviejo. La gran mayoría de los cirujanos procuró hacer incisiones sin bisel (355 casos). En 94 protocolos quirúrgicos figura expresamente el dato de incisión biselada.

AQUINESIA

Se ha usado en casi todos los casos la aquinesia del orbicular en sus dos variantes, las de Van Lint y O'Brien, y sólo en algunos la combinación de ambas. De la totalidad de los casos sólo 14 tuvieron mala aquinesia, y regular aquinesia 3 casos.

HIPOTONIA

Al momento de abrir el globo, éste presentó buena hipotonía en 395 casos, considerándose 7 con hipotonía exagerada y sólo 10 consignaron mala hipotonía.

En nuestro material, como es obvio, los casos con buena hipotonía tuvieron menor porcentaje de pérdida de vítreo, o sea un 5,5%; en cambio los con regular y mala hipotonía llegaron a 41,6%. Más adelante cuando comentemos la pérdida de vítreo nos referiremos a la importancia que tiene la maniobra hipotonizante de Chandler.

MIDRIASIS

Diremos solamente en cuanto a midriasis que los casos que presentaron esta condición al momento de la extracción, y en forma satisfactoria para el cirujano, sumaron 372.

Todo cirujano sabe valorar la importancia del complejo aquinesia, hipotonía y midriasis, que se relacionan con el éxito o fracaso de una operación. En nuestro material sólo aparece como estadísticamente significativa la mala hipotonía como factor determinante de pérdida de vítreo.

CIRUGIA DE IRIS

Se practicaron, en la mayoría de los casos (429), dos iridectomías basales. Las iridectomías totales se realizaron en 10 casos y nunca de primera intención sino que se efectuaron porque hubo pérdida de vítreo o lesiones involuntarias groseras del iris.

INSTRUMENTO DE EXTRACCION

Como instrumento de prehensión de la catarata para su extracción se usó la ventosa de Barraquer en 235 casos (52,3%); la pinza X de Castroviejo en 116 casos (25,9%) y crioprehensor en 92 casos (20,3%).

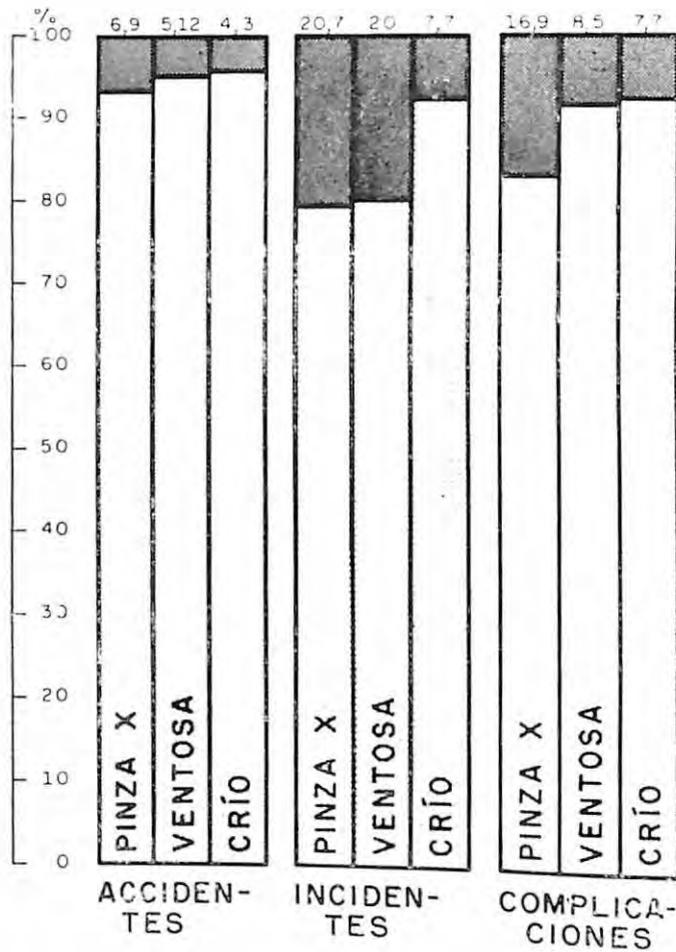
La superioridad de cada uno de estos tres instrumentos de toma de la lente para obtener su extracción, creemos haberla investigado relacionándola con la técnica de extracción en sus variantes (intracapsulares y extracapsulares); la pérdida de vítreo y la visión post-operatoria.

INSTRUMENTO DE EXTRACCIÓN Y VISIÓN POSTOPERATORIA

INSTRUMENTO	VISIÓN BUENA 5/5-5/10	VISIÓN ÚTIL 5/15-5/30	VISIÓN INSUFICIENTE 5/40 y (-)	TOTAL
PINZA	47 61 %	13 16,8%	17 22,2%	77 100 %
VENTOSA	135 73,8%	35 19,1%	13 7,1%	183 100 %
CRÍO	64 84,2%	8 10,6%	4 5,2%	76 100 %

Hemos encontrado que cuando se usó el crioprehensor el porcentaje de los casos con "buena visión" fue 84,2%; con ventosa 73,8% y con pinza X 61%. La diferencia de porcentajes entre el crioprehensor y la pinza X, es estadísticamente significativa.

INSTRUMENTO DE EXTRACCIÓN E INCIDENTES				
	PINZA	VENTOSA	CRÍO	ASA
BLOQUEO PUPILAR	1	1		
FORMACIÓN TARDÍA DE LA CÁMARA ANTERIOR		1	1	
PÉRDIDA TARDÍA DE LA CÁMARA ANTERIOR	4	7	1	
ENDOFTALMITIS	2	2		
DEHISCENCIA DE LA HERIDA OPERATORIA	2	6		
HERNIA DEL IRIS	3	3		
UVEÍTIS CON ORGANIZACIÓN VÍTREA	1	1		
HIFEMA	4	13	4	1
HEMORRAGIA VÍTREA	1	1		
IRITIS	1	6	1	
DEFORMIDAD PUPILAR	3	5		
HEMORRAGIA VÍTREA + HIFEMA	1			
PANOFTALMITIS	1			
SIN INCIDENTES	92 79,3%	186 80%	84 92,3%	6
TOTAL	116	232	91	7



Este mejor resultado de la visión post-operatoria con crioprehensor creemos que se logró a través de la disminución apreciable de los accidentes operatorios lo mismo que de los incidentes post-operatorios, en que el crioprehensor arroja un 92,3% de casos libres de incidentes, mientras que llegaron a 80% los con ventosa y a 79,3% los con pinza X. Este 12% de diferencia favorable al crioprehensor sobre los otros dos instrumentos es estadísticamente significativa.

Además, es el crioprehensor el instrumento que proporcionó el mayor número de extracciones intracapsulares, cuyo porcentaje llegó al 97,8% (prácticamente el 98%), lo que está de acuerdo con Papst de Hamburgo (1968) (19), quien obtuvo el 98% de intracapsulares en 252 operaciones. W. Böke (1968) (20), de Kiel, sostiene que en manos de un "Team" experimentado puede llegarse, por medio de la crioextracción al ciento por ciento de intracapsulares. Igual seguridad dan para el crioprehensor Rickfels y Leydhecker (1966) (21), en que obtienen un 92% de intracapsulares. F. Müller, de Dresden, (1965) (22) obtiene un 96% de intracapsulares en 145 operaciones de catarata; y T. Krwawicz, de Lublin, introductor del uso del frío en la cirugía de la catarata, en 5.210 crioextracciones obtuvo un 99% de intracapsulares.

Acabamos de decir que la intracapsularidad fue favorecida por el crioprehensor, y como en nuestro material aquellos con extracción intracapsular tuvieron un 90% de casos libres de complicaciones, y los con extracción extracapsular un 63% de casos libres de complicaciones; podemos deducir que la crioextracción dio más casos libres de complicaciones post-operatorias a través de su mayor efectividad en lograr la extracción intracapsular. La diferencia de los porcentajes recién mencionados tiene significación estadística.

TÉCNICA DE EXTRACCIÓN

INTRA-CAPSULAR	404	89,8%
EXTRA-CAPSULAR	28	6,2%
INTRA-CAPSULAR EN 2 TIEMPOS	18	4,0%

TÉCNICA DE EXTRACCIÓN Y PÉRDIDA DE VÍTREO

INTRA - CAPSULAR	18 4,4 %	PROMEDIO 6 %
EXTRA - CAPSULAR	6 21,4 %	
INTRA - CAPSULAR EN 2 TIEMPOS	3 16,6 %	

Aunque en la tabla correspondiente se consigna la totalidad de los accidentes operatorios, nos referimos solamente al más importante por su número y consecuencias, es decir, a la pérdida de vítreo.

En nuestro material hemos encontrado que de las 27 pérdidas de vítreo (6% en el total de 450 operaciones) sólo un 4,4% se produjeron cuando la técnica de extracción fue intracapsular; en cambio, con la extracción extracapsular el porcentaje de pérdida de vítreo subió al 21,4%. Esto tiene significación estadística.

En la literatura a nuestro alcance hemos visto que Müller y Papastilianos, de Frankfurt (1968) (23), en 3.000 cataratas operadas tuvieron 3,66% de pérdida de vítreo, pero el porcentaje bajó al 3% en 80 intracapsulares y subió al 11,3% en 26 extracapsulares.

Giessmann y Schiote de Magdeburg (24) informan, en 1970, que en diez años (1958 a 1968) en 1933 cataratas operadas tuvieron un 7,6% de pérdida de vítreo.

Nos parece importante relacionar la acción de la terapia hipotonizante usada por nosotros, que en casi la totalidad de los casos fue con acetazolamida (429 casos), con la pérdida de vítreo.

De esos 429 casos, 297 recibieron sólo acetazolamida y en 132, además de la acetazolamida, se practicó la maniobra hipotonizante de Chandler. Pues bien, en los casos en que sólo se dio acetazolamida hubo 25 pérdidas de vítreo (8,4%) y en los 132 en que se agregó el Chandler hubo dos pérdidas de vítreo (1,5%). Esta diferencia porcentual es estadísticamente significativa, y por ésto según nuestra experiencia es altamente recomendable usar la combinación de drogas hipotonizantes y maniobra de Chandler.

No nos referimos al empleo del glicerol o al de la maniobra de Chandler en forma aislada, porque aunque no hubo pérdida de vítreo cuando se emplearon, el escasísimo número de ojos operados en estas condiciones no nos permitió sacar conclusiones.

La importancia de la hipotonía ocular preoperatoria por presión se demuestra con la publicación de Pfandl de Klagenfurt (1968) (25) quien usa el oculopresor neumático de Vörösmarthy, con el cual se puede obtener una hipotensión valorada y logró en 73 operaciones el 0% con pérdida de vítreo.

ZONULOTOMIA

Descontando cinco extracciones de catarata por voltereta hubo 445 casos en que se usó la zonulotomía directa superior con el retractor de iris y zonulótomo de Olivares. En 33 de éstos se practicó zonulolisis enzimática.

Creemos de interés destacar que además de la zonulotomía directa superior se usó en 99 casos la contracción epiescleral inferior preconizada por Sullivan. En todos ellos la intracapsularidad fue de 95%. Sin contracción de Sullivan el porcentaje de intracapsularidad bajó al 90%.

ZONULOTOMÍA Y TÉCNICA DE EXTRACCIÓN

	ENZIMÁTICA	ENZIMÁTICA Y MECÁNICA	MECÁNICA CON SULLIVAN	MECÁNICA SOLA	VOLTERETA	MECÁNICA? SIN PRECISAR	TOTAL
INTRA CAPSULAR	32 96,9%	4	94 94,8%	239 90,1%	5	15	389
EXTRA CAPSULAR	1 3,1%		1 1,01%	14 5,2%		7	23
INTRACAP- SULAR EN 2 TIEMPOS			4 4,19%	12 4,7%		1	17
TOTAL	33 100%	4	99 100%	265 100%	5	23	429

ZONULOTOMÍA Y ACCIDENTES OPERATORIOS

	ENZIMÁTICA	ENZIMÁTICA Y MECÁNICA	MECÁNICA CON SULLIVAN	MECÁNICA SOLA	VOLTERETA	MECÁNICA? SIN PRECISAR	TOTAL
PÉRDIDA VÍTREA	3 9,09%		2 2,02%	15 5,64%		7	27
ASPIRACIÓN DE VÍTREO						1	1
LESIONES IRIDIANAS		1	1	2 0,7%		1	5
SIN ACCIDENTES	30 90,9%	3	96 96,9%	248 93,66%	5	35	417
TOTAL	33 100%	4	99 100%	265 100%	5	44	450

En los 33 casos en que se usó zonulolisis enzimática 3 de ellos tuvieron pérdida de vítreo (10%). Recordamos una vez más que la pérdida de vítreo en el promedio general fue de 6%. Este porcentaje bajó al 5,64% en los casos en que se empleó la zonulotomía mecánica sin Sullivan, y descendió aún a sólo 2% cuando se usó la zonulotomía directa mecánica asociada al punto de Sullivan.

REFORMACION DE LA CAMARA ANTERIOR

Terminada la extracción de la catarata se reformó la cámara anterior en 400 casos, y de ellos en 120 con solución de Fisostina; en 200 con Fisostina y aire, en 55 con sólo aire, y en 25 con suero fisiológico.

VISION POST-OPERATORIA

Hemos diferenciado las diferentes calidades de visión post-operatoria de la siguiente manera: "Buena", aquella que va desde 5/5 hasta 5/10; "Útil", de 5/5 a 5/30; e "Insuficiente", 5/40 ó menos.

En nuestro material se obtuvo el siguiente número de casos, con su respectivo porcentaje, de las calidades de visiones especificadas:

VISIÓN POSTOPERATORIA

BUENA 5/5 - 5/10	253	73,5 %
ÚTIL 5/15 - 5/30	56	16,3 %
INSUFICIENTE 5/40 y (-)	35	10,2 %
S U M A	344	100 %
VISIÓN NO CONSIGNADA	106	
T O T A L	450	

CONCLUSIONES

Del análisis del material se desprende:

1.— Entre los detalles de la técnica quirúrgica como más destacados: la hipotonía ocular preoperatoria y el crioprehensor como el instrumento de extracción que permitió más extracciones intracapsulares, menos casos con pérdida de vítreo, menos incidentes post-operatorios, menos complicaciones y mayor número de casos con "buena visión" final.

2.— El accidente operatorio más importante y de mayores consecuencias es la pérdida de vítreo que ocurrió en un 6% y en su prevención tuvieron valor, con significación estadística, la hipotonía preoperatoria obtenida con acetazolamida más la maniobra de Chandler, y la técnica de extracción intracapsular.

R E S U M E N

1.— Se analizan clínica y estadísticamente 450 operaciones de catarata senil pura que representan la totalidad de las operadas en el Hospital José Joaquín Aguirre en los años 1967, 1968 y 1969.

2.— Se relacionan detalles de la técnica quirúrgica empleada con los accidentes operatorios, incidentes post-operatorios, complicaciones y la visión final post-operatoria.

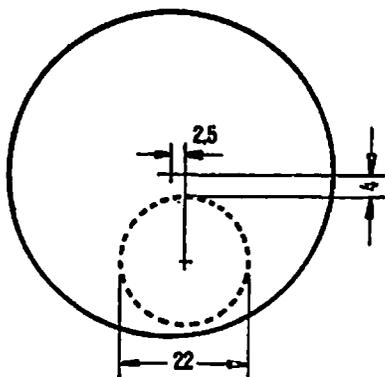
S U M M A R Y

- 1.— 450 consecutive operations performed for uncomplicated senile cataract during the period 1967-1969 are analysed clinically and statistically.
- 2.— Variations in the surgical technique are correlated with complications during or after surgery and with the final visual acuity.
- 3.— Best results were related particularly with operative hypotension and with the use of a cryoextractor to deliver the lens. Cryoextraction permitted more intracapsular operations with less percentage of vitreous loss, fewer post operative complications and better final optical results.
- 4.— Vitreous loss was the most serious operative complication and occurred in 6% of the cases. The use of acetazolamide prior to surgery, associated with digital massage significantly reduced the incidence of vitreous loss. This was demonstrated by statistical analysis.

Huérfanos 1160 — Of. 1114
Santiago de Chile

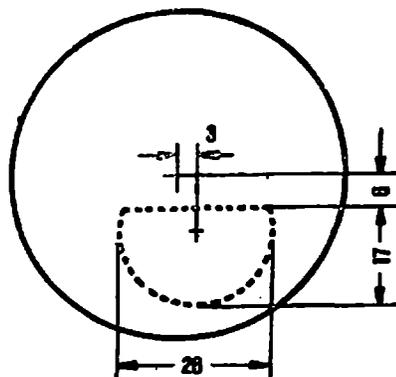
CRISTALES BIFOCALES

“RODENSTOCK”



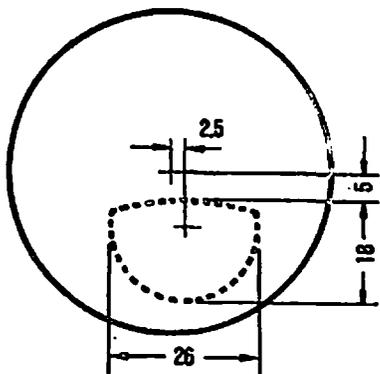
RODAGIC

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



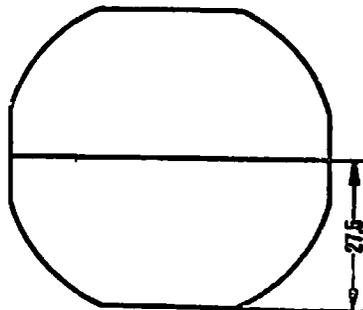
RODASIN 26

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



GRANDASIN

Royal 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.

HUERFANOS 983
FONO 33997
SANTIAGO

MAC-IVER 30
FONO 395673
SANTIAGO

MAC-IVER 52
FONO 31440
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

¿HA MEJORADO EL PRONOSTICO DE LA OPERACION DE CATARATA SENIL EN 20 AÑOS?

Dres. Miguel L. Olivares A. (*), Wolfram Rojas E. (**),
Gerardo Cabello L. (***), José Manuel Ugarte (****).

El propósito de este trabajo es comparar los resultados de la investigación que Uds. acaban de escuchar, con los resultados de un estudio similar realizado por dos de nosotros hace más o menos 20 años.

Igual que antes, queremos evaluar el rendimiento de nuestro Servicio, para conocer las expectativas que puede ofrecer nuestro medio quirúrgico al cataratoso senil. ¿Son las mismas que hace 20 años? Si son mejores ¿podemos deducir por qué?

Además, tenemos la experiencia de la investigación anterior, que al poner de relieve las cualidades de determinadas técnicas que no eran usadas por todos los operadores, se contribuyó a la adopción de ellas como norma en el Servicio.

Esta nueva evaluación tiene pues dos fines principales:

1º) Exponer los resultados en forma comparativa después de 20 años de experiencia, y

2º) Poner en evidencia los factores que pudieron haber mejorado el pronóstico para que, una vez reconocidos, queden incluidos en las normas del Servicio.

En relación a lo que se acaba de decir, puntualizaremos dos hechos:

1º) La abertura de la cámara anterior se realizaba antes con lanza y tijera, gillette y tijeras, y en algún caso (3%) con cuchillete de Graefe. La técnica "Gillette y Tijeras" demostró ser superior a las otras. Esta diferencia fue estadísticamente significativa, lo que motivó su empleo rutinario en el Servicio.

2º) Igualmente quedó demostrado que el usar 5 suturas tipo Mac Lean fue mejor que usar 1, 2 ó 3. Esta es la razón por la cual hoy nadie sutura con menos de 5 puntos córneo esclerales, y muchos lo hacen elevando el número hasta 10 en total.

MATERIAL Y METODO

El material es la totalidad de las operaciones a que se ha referido el trabajo que me precedió y que en éste se comparan punto por punto con lo realizado en el trabajo titulado "Pronóstico de la operación de catarata" (análisis bioestadístico de 280 cataratas seniles operadas) (1).

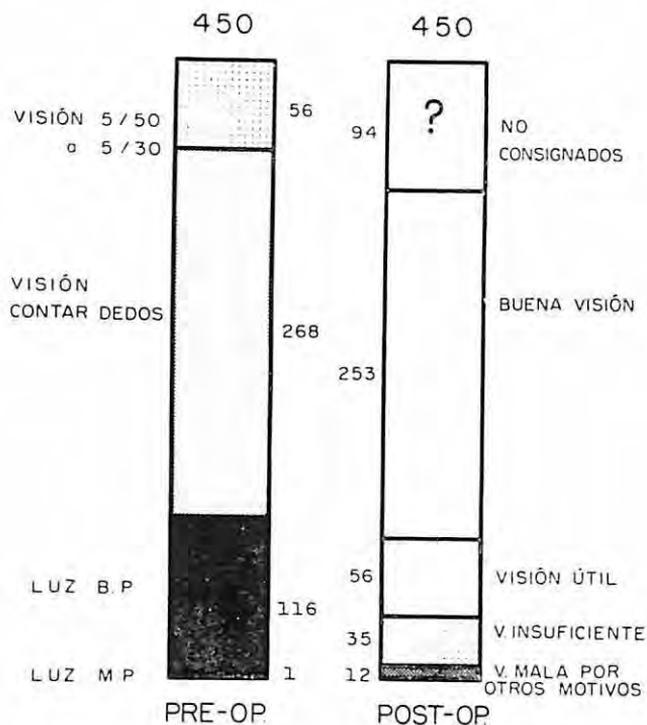
I.— En primer lugar vamos a considerar la VISION POST OPERATORIA y la influencia que sobre ella pudieran tener:

1. La incisión
2. Los diversos tipos de sutura
3. El instrumento usado para la prehensión de la catarata

(*) (**) (***) Servicio de Oftalmología, Hospital J. J. Aguirre, Santiago de Chile.
(****) Cátedra Biostatística Universidad Católica.

4. El procedimiento de extracción
5. El tipo de cirugía del iris

VISIÓN COMPARATIVA PRE Y POST-OPERATORIA



VISIÓN POSTOPERATORIA

BUENA 5/5 - 5/10	253	73,5 %
ÚTIL 5/15 - 5/30	56	16,3 %
INSUFICIENTE 5/40 y (-)	35	10,2 %
S U M A	344	100 %
VISIÓN NO CONSIGNADA	106	
T O T A L	450	

En la investigación anterior, que de ahora en adelante será sólo "1953", hallamos que el mayor porcentaje de "buena visión" se dio cuando se usó el tipo de incisión "gillette y tijeras" y fue 72,7% sobre el promedio de "buenas visiones" con cualquier tipo de incisión que fue 70%.

Ahora, que en adelante será "1971", todas las incisiones han sido efectuadas con "gillette y tijeras" y el promedio de "buenas visiones" es de 73,5%. No cabe pues comparar diferentes técnicas.

Sin embargo, cabe una comparación en lo tocante a incisión, porque un grupo de cirujanos evita el bisel, haciendo incisión asfénica y esto ocurrió en 254 operaciones. Otro grupo cortó con la tijera dejando bisel, 76 casos.

Sólo se aprecia una diferencia porcentual en "buenas visiones", a favor de sin bisel.

Las diferencias porcentuales en relación a "incisión", tanto en "1953" cuanto en "1971" no tienen significación estadística, lo que nos permite deducir que el tipo de incisión no ha demostrado, en nuestro material, ser un factor determinante en la obtención de "buena visión".

SUTURAS Y VISIÓN POSTOPERATORIA

NÚMERO DE SUTURAS	VISIÓN BUENA 5/5-5/10	VISIÓN ÚTIL 5/15-5/30	VISIÓN INSUFICIENTE 5/40 y (-)	S U M A
CINCO	59 71 %	16 19,3 %	8 9,7 %	83 100 %
MÁS DE CINCO	183 76,5%	35 14,7 %	21 8,8 %	239 100 %

2. SUTURAS Y VISION POST OPERATORIA

Decíamos que en 1953 se demostró que "5 Mac Lean" fue superior al promedio y la diferencia de porcentaje fue estadísticamente significativa. El promedio de "buena visión" era 70%; con "5 Mac Lean" subió a 81,4%.

Actualmente como todos hemos colocado al menos 5 suturas córneo esclerales, no cabe una comparación en cuanto a número menor de suturas.

En la investigación anterior, que de ahora en adelante será sólo "1953", hallamos que el mayor porcentaje de "buena visión" se dio cuando se usó el tipo de incisión "gillette y tijeras" y fue 72,7% sobre el promedio de "buenas visiones" con cualquier tipo de incisión que fue 70%.

Ahora, que en adelante será "1971", todas las incisiones han sido efectuadas con "gillette y tijeras" y el promedio de "buenas visiones" es de 73,5%. No cabe pues comparar diferentes técnicas.

Sin embargo, cabe una comparación en lo tocante a incisión, porque un grupo de cirujanos evita el bisel, haciendo incisión asfénica y esto ocurrió en 254 operaciones. Otro grupo cortó con la tijera dejando bisel, 76 casos.

Sólo se aprecia una diferencia porcentual en "buenas visiones", a favor de sin bisel.

Las diferencias porcentuales en relación a "incisión", tanto en "1953" cuanto en "1971" no tienen significación estadística, lo que nos permite deducir que el tipo de incisión no ha demostrado, en nuestro material, ser un factor determinante en la obtención de "buena visión".

SUTURAS Y VISIÓN POSTOPERATORIA

NÚMERO DE SUTURAS	VISIÓN BUENA 5/5-5/10	VISIÓN ÚTIL 5/15-5/30	VISIÓN INSUFICIENTE 5/40 y (-)	SUMA
CINCO	59 71 %	16 19,3 %	8 9,7 %	83 100 %
MÁS DE CINCO	183 76,5%	35 14,7 %	21 8,8 %	239 100 %

2. SUTURAS Y VISION POST OPERATORIA

Decíamos que en 1953 se demostró que "5 Mac Lean" fue superior al promedio y la diferencia de porcentaje fue estadísticamente significativa. El promedio de "buena visión" era 70%; con "5 Mac Lean" subió a 81,4%.

Actualmente como todos hemos colocado al menos 5 suturas córneo esclerales, no cabe una comparación en cuanto a número menor de suturas.

3. INSTRUMENTO PARA LA EXTRACCION Y VISION POSTOPERATORIA

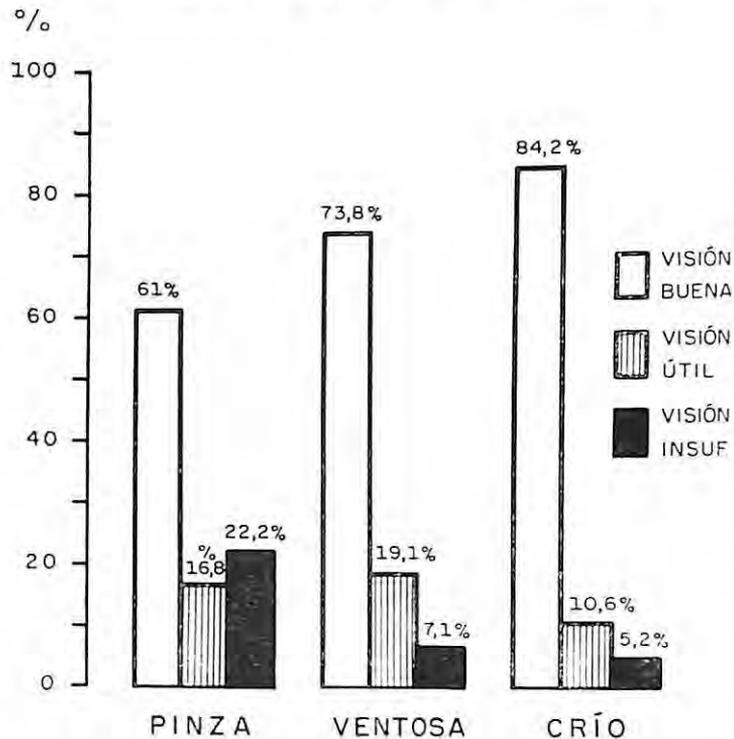
"1953" encuentra la pinza X con 73,5% y la ventosa con 70,3% de casos con "buena visión", ambos por sobre el promedio de 70%, pero esta diferencia no fue significativa.

La ventosa en "1953" está levemente por sobre el promedio; exactamente lo mismo ocurre en "1971":

INSTRUMENTO DE EXTRACCIÓN Y VISIÓN POSTOPERATORIA

INSTRUMENTO	VISION BUENA 5/5-5/10	VISION ÚTIL 5/15-5/30	VISION INSUFICIENTE 5/40 y (-)	TOTAL
PINZA	47 61 %	13 16,8%	17 22,2%	77 100 %
VENTOSA	135 73,8%	35 19,1%	13 7,1%	183 100 %
CRÍO	64 84,2%	8 10,6%	4 5,2%	76 100 %

INSTRUMENTO DE EXTRACCIÓN Y VISIÓN POST-OPERATORIA



— Promedio: 73,5% de "buena visión".

— Ventosa: 73,8% de "buena visión".

Pinza X sólo alcanza 61% de casos con "buena visión" y se aleja notablemente hacia abajo del promedio. La explicación de esta aparente defeción de las pinzas en "1971" es que se consignó en la tabulación "extracción con pinzas", también en los casos en que se usó como segundo instrumento por haber fallado la ventosa o roto la cápsula.

Es el crioprehensor el que se demuestra como definitivamente mejor con 84,2% de "buenas visiones".

Esta diferencia es estadísticamente significativa.

4. PROCEDIMIENTO DE EXTRACCIÓN Y VISIÓN POSTOPERATORIA

En "1953" intracapsular dio 73,5% de "buena visión"; extracapsular dio 57,4%. La diferencia de estos porcentajes con el promedio de "buenas visiones" del total del material que fue 70%, no alcanzó significación estadística.

En "1971" la intracapsular da 75,8% de "buenas visiones" sobre el promedio de 73,5%, o sea, sus condiciones son igual que hace 20 años.

La extracapsular por el contrario obtiene sólo un 47,6% de "buenas visiones". Si la vez anterior su porcentaje era bastante inferior al promedio (57,4% contra 70%); esta vez la diferencia es aún mayor (47,6% contra 73,6%).

Esta diferencia es estadísticamente significativa.

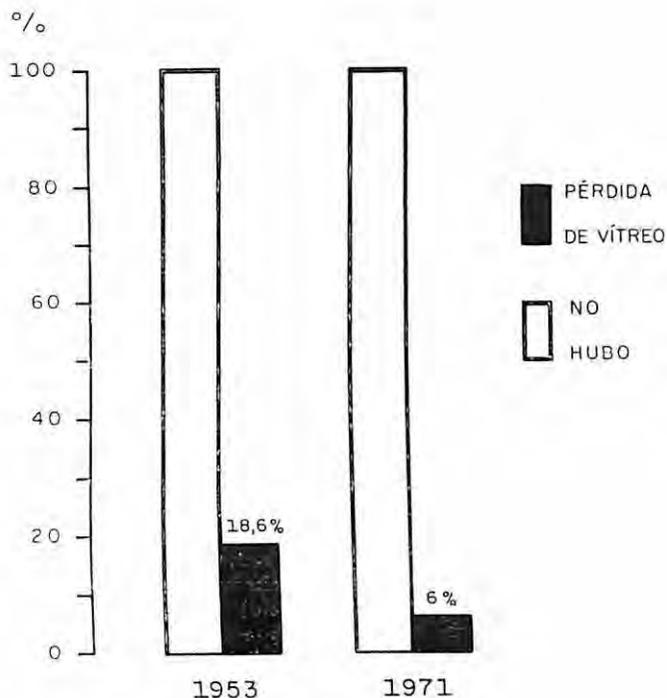
5. CIRUGIA DEL IRIS Y VISION POSTOPERATORIA

Ni en "1953" ni en "1971" la cirugía del iris se demostró en nuestro material como factor determinante en la calidad de la visión postoperatoria.

II.— En segundo lugar vamos a considerar la PERDIDA DE VITREO y la influencia que sobre ella pudieron tener:

1. El instrumento usado para la extracción
2. La técnica de extracción
3. La cirugía del iris

PÉRDIDA DE VÍTREO



PÉRDIDA DE VÍTREO - 1971

PÉRDIDA DE VÍTREO	27	6%
NO HUBO	423	94%
TOTAL	450	100%

Derrick Vail (1965) vaticina que cada quinto ojo operado de cataratas con pérdida de vítreo debe considerarse ciego al cabo de tres años.

Considera que el término medio mundial de pérdida de vítreo es 9% con valores extremos que van de 1/2% a 30%.

Esto significaría que debido a este solo accidente se perdería al cabo de tres años el 2% de todos los ojos operados de cataratas.

Opiniones de tanto peso como la citada y la experiencia vivida nos han hecho poner tanto interés en investigar este accidente en nuestro material y es aquí donde indudablemente se observa el mayor progreso en la técnica.

Quiero volver a recordar que esta evaluación se refiere a la *totalidad* de las operaciones de catarata senil pura, de tres años y que fueron realizadas por la *totalidad* de los médicos del Servicio.

1. INSTRUMENTO USADO PARA LA EXTRACCION Y PERDIDA DE VITREO

Ni en "1953" ni en "1971" fue posible demostrar diferencias significativas entre los instrumentos empleados para la extracción y la pérdida de vítreo que se produjo al usar cada uno.

Sin embargo, el crioprehensor se muestra esta vez como porcentualmente superior, pero no hay diferencia estadísticamente significativa (4.3% de casos con vítreo frente a 6% de pérdida de vítreo en la totalidad del material).

2. TECNICA DE EXTRACCION Y PERDIDA DE VITREO

En "1953" en 280 cataratas seniles tuvimos una pérdida de vítreo de 18,6%. Cuando la técnica fue extracapsular se elevó a 38% y bajó a 13,4% en las intracapsulares.

TÉCNICA DE EXTRACCIÓN Y PÉRDIDA DE VÍTREO

INTRA - CAPSULAR	18 4,4 %	PROMEDIO 6 %
EXTRA - CAPSULAR	6 21,4 %	
INTRA - CAPSULAR EN 2 TIEMPOS	3 16,6 %	

En "1971" en 450 cataratas seniles operados hubo 27 pérdidas de vítreo lo que da un 6%. Cuando la técnica fue extracapsular este porcentaje se elevó a 21,4% y bajó a 4,4% cuando la extracción fue intracapsular.

En "1953 y en 1971" el elevado porcentaje de pérdida de vítreo en la extracción extracapsular da una diferencia estadísticamente significativa, corroborando que la extracapsularidad es un factor determinante frente a la pérdida de vítreo.

3. CIRUGIA DEL IRIS Y PERDIDA DE VITREO

En "1953" el porcentaje promedio de pérdida de vítreo de 18,6% con cualquier tipo de iridectomía, baja a 6,4% (hoy 5,6%) en la iridectomía periférica y sube en la iridectomía total a 46,5%. Ambas diferencias de porcentaje fueron estadísticamente significativas.

En "1971" solo se hizo iridectomía total en 10 casos y en dos de ellos hubo vítreo.

III.— Consideraremos ahora los INCIDENTES y los relacionaremos con:

CIRUGÍA DEL IRIS Y PÉRDIDA DEL VÍTREO

IRIDECTOMÍA PERIFÉRICA (Cámara abierta)	23 6,1%	} 5,6 %	PROMEDIO 6 %
IRIDECTOMÍA PERIFÉRICA (Cámara cerrada)	1 1,7%		
IRIDECTOMÍA TOTAL	2 20 %		

INCIDENTES POSTOPERATORIOS		
	CASOS	%
BLOQUEO PUPILAR	2	0,44
FORMACIÓN TARDÍA DE LA CÁMARA ANTERIOR	2	0,44
PÉRDIDA TARDÍA DE LA CAMARA ANTERIOR	12	2,6
ENDOFTALMITIS	4	0,88
ORGANIZACIÓN VÍTREA	2	0,44
PANOFTALMITIS	1	0,22
DEHISCENCIA DE LA HERIDA OPERATORIA	8	1,76
HERNIA DEL IRIS	6	1,32
HIFEMA	22	4,86
HEMORRAGIA VÍTREA	2	0,44
IRITIS	5	1,11
DEFORMIDADES PUPILARES	7	1,5
HIFEMA + HEMORRAGIA VÍTREA	1	0,22
NINGÚN INCIDENTE	369	82,00

1. Incisión
2. Suturas
3. Instrumento para la extracción
4. Técnica de extracción
5. Cirugía del iris

1. INCISION

En 1953 no se pudo demostrar ninguna relación significativa entre las diferentes técnicas de incisión y los incidentes.

Igual ocurre en 1971.

2. SUTURAS E INCIDENTES

En la evaluación "1953" hallamos que cuando se usó sutura "5 Mac Lean" había un porcentaje de 82% sin incidentes, y cuando se usó 1 ó 2 Mac Lean sólo 54,5% se vio libre de incidentes. Siendo el promedio 70% los dos valores antedichos fueron estadísticamente significativos.

Ya dijimos que precisamente por esta razón se generalizó el uso de un mínimo de 5 suturas, o sea, hoy no hay ningún caso con menos de 5 suturas.

Entonces compararemos las evoluciones de los casos con 5 suturas y la de los casos con *más de 5 suturas*.

El promedio de casos libres de incidentes en 1971 es de 82%. Vale la pena hacer notar que esta cifra 82% es exactamente igual al más alto porcentaje de libres de incidentes de 1953 que fue precisamente con "5 Mac Lean". En la revisión actual (1971) por encima de este valor está "más de 5 suturas" que llega al 85% de casos sin incidentes.

SUTURAS E INCIDENTES POST-OPERATORIOS				
	5 SUTURAS		MÁS DE 5 SUTURAS	
BLOQUEO PUPILAR				1
FORMACIÓN TARDÍA DE LA CÁMARA ANTERIOR ..	1			1
PÉRDIDA TARDÍA DE LA CÁMARA ANTERIOR ..	2	1,62 %	8	2,64 %
ENDOFTALMITIS	2		2	
DEHISCENCIA DE LA HERIDA OPERATORIA	4	3,27 %	3	0,99 %
HERNIA DEL IRIS	5	4,08 %	1	0,33 %
UVEÍTIS CON ORGANIZACIÓN VÍTREA	1		1	
HIFEMA	7	5,70 %	14	4,62 %
HEMORRAGIA VÍTREA			2	
IRITIS	5	4,08 %	2	
DEFORMIDAD PUPILAR	1		8	
HEMORRAGIA VÍTREA + HIFEMA			1	
PANOFTALMITIS	1			
SIN INCIDENTES	92	76 %	253	85 %
T O T A L	121		297	

Hay indudablemente ciertos "incidentes" que tienen relación con las suturas. Vale la pena analizarlos por separado.

a) *Dehiscencia de la herida*

Promedio	1,5%
Con 5 suturas	3,27%
Con más de 5 suturas	0,99%

b) *Hernia de iris*

Promedio	1,33%
Con 5 suturas	4,08%
Con más de 5 suturas	0,33%

c) *Pérdida tardía de cámara anterior*

En 1953 nuestra investigación detectó un promedio de 12% en todo el material.

Los casos con "5 Mac Lean" sólo tuvieron aplastamiento de cámara en 4,7%.

Hoy el promedio de aplastamiento tardío de cámara es 2,2%. Las diferencias de porcentaje entre 5 suturas y más de 5 suturas *no* son estadísticamente significativas.

INSTRUMENTO DE EXTRACCIÓN E INCIDENTES				
	PINZA	VENTOSA	CRÍO	ASA
BLOQUEO PUPILAR	1	1		
FORMACIÓN TARDÍA DE LA CÁMARA ANTERIOR		1	1	
PÉRDIDA TARDÍA DE LA CÁMARA ANTERIOR	4	7	1	
ENDOFTALMITIS	2	2		
DEHISCENCIA DE LA HERIDA OPERATORIA	2	6		
HERNIA DEL IRIS	3	3		
UVEÍTIS CON ORGANIZACIÓN VÍTREA	1	1		
HIFEMA	4	13	4	1
HEMORRAGIA VÍTREA	1	1		
IRITIS	1	6	1	
DEFORMIDAD PUPILAR	3	5		
HEMORRAGIA VÍTREA + HIFEMA	1			
PANOFTALMITIS	1			
SIN INCIDENTES	92 79,3%	186 80%	84 92,3%	6
TOTAL	116	232	91	7

3. INSTRUMENTO PARA LA EXTRACCION E INCIDENTES

En 1953: no hubo significación estadística entre los diferentes instrumentos usados para la extracción y el porcentaje de casos libres de incidentes.

Lo mismo ocurre hoy cuando se trata de pinza y ventosa que se usaron en ambas investigaciones.

Pero en 1971 se ha usado el crioprehensor. Este sí que se aleja en forma ostensible y favorable del promedio dando 92,3% de casos libres de incidentes (promedio 82%).

Esta diferencia es estadísticamente significativa.

4. TECNICA DE EXTRACCION E INCIDENTES

La vez anterior 1953 no hubo diferencia significativa entre extracción intracapsular y extracapsular frente al promedio de 70% libre de incidentes.

Hoy 1971: intracapsular da 83,5% libre de incidentes.

Extracapsular, sólo 67,8% sin incidentes.

El promedio es 82%.

La importante diferencia negativa de la extracción extracapsular nos hace considerar este tipo de extracción como factor favorecedor de la producción de incidentes.

En 1953: la técnica que hemos llamado intracapsular en 2 tiempos nos sorprendió dando un porcentaje de 88,8% de casos libres de incidentes y esta diferencia frente al promedio de esa época que fue 70%, fue altamente significativa.

Hoy: curiosamente aunque esta técnica sólo se empleó en 18 operaciones, el porcentaje de casos libres de incidentes vuelve a ser 88,8%.

5. CIRUGIA DEL IRIS E INCIDENTES

En ambas investigaciones 1953 y 1971 no fue dable hallar relación entre la cirugía iridiana y la presencia de incidentes postoperatorios.

DÍAS DE ESTADA POSTOPERATORIA

HASTA 12 DÍAS	257	57 %
13 a 24 DÍAS	149	34 %
25 DÍAS Y MÁS	44	9 %
TOTAL	450	100 %

IV.— DIAS DE ESTADA.

Sólo por atenernos al propósito de comparar, paso a paso se confeccionaron tablas que relacionaron incisión, instrumento para la extracción, y cirugía del iris con los *días de estada* y no hallamos, igual que en 1953 ninguna relación importante.

Diferente es la situación si consideramos el rol que juegan *las suturas* frente a la duración de la hospitalización.

En 1953 sólo el 40% de los operados de catarata permanecieron en el hospital 12 días o menos. Hoy el 57% tiene menos de 12 días.

Cuando las suturas fueron 1 ó 2, este porcentaje disminuyó de 40% a 22,6%, diferencia que fue estadísticamente significativa.

Hoy vemos que entre los pacientes que tenían 5 suturas, igual que en 1953, el 41,8% de ellos salió del hospital a los 12 días o menos.

En cambio aquellos enfermos intervenidos con más de 5 suturas (hasta 10) el 65% de ellos salió en este lapso.

En 1953 en que se usó pinza y ventosa no hubo relación significativa respecto a días de estada, y era de esperarlo, puesto que, los instrumentos de extracción tampoco demuestran relación estadísticamente significativa con los incidentes.

Igual que en 1953, hoy pinza y ventosa están en el promedio con 50 y 54,7% de enfermos de alta precoz (antes de 12 días). El promedio de alta a los 12 días es de 57%.

La situación es otra si se considera el crioprehensor que porcentualmente se demuestra muy superior (75%) en aumentar el grupo de pacientes que están 12 días o menos en la sala. Para explicar esto razonaremos igual que antes, ya que el crío tiene 92,3% de casos libres de incidentes contra ventosa y pinza que tiene 80%.

Para finalizar veremos la tabla en cuanto a estadia en 1953 y 1971.

		1971	1953
Hasta 12 días	257	57%	40%
13 — 24 días	149	34%	46%
25 días y más	44	9%	14%
TOTAL	150	100%	100%

COMPLICACIONES POST-OPERATORIAS

	CASOS	%
GLAUCOMA AFÁQUICO	12	3,84
DESPRENDIMIENTO RETINAL ...	5	1,60
ATROFIA BULBAR	5	1,60
CATARATA SECUNDARIA	1	0,32
CATARATA TERCIA	1	0,32
EPITELIZACIÓN DE LA CÁMARA ANTERIOR ...	1	0,32
RUPTURA TARDÍA DE LA HIALOIDES	2	0,64
DISTROFIA CORNEAL	5	1,60
ATROFIA IRIDIANA	3	0,96
NINGUNA	320	89,50

V.— COMPLICACIONES

En la oportunidad anterior (1953) el 85,2% de los casos no tuvo complicaciones. En 1971 el 89,5% no las tuvo.

El instrumento de extracción y la cirugía del iris,
No tuvieron relación de importancia con las complicaciones.

INCISION

En 1953 "gillete y tijeras" tuvo 92,5% de casos libres de complicaciones frente a un promedio de 85,2% del total, y fue esta diferencia estadísticamente significativa.

Como ya se ha dicho, hoy todos operamos con gillete y tijeras lo que no permite buscar diferencias, ni comparaciones.

SUTURAS Y COMPLICACIONES

1953: "Mac Lean" dio 93,6% libre de complicaciones.
Promedio 85,2% (diferencia que fue estadísticamente significativa).

1971: 5 suturas 91,6%

Más de 5 suturas 90,2%

Promedio 89,5%

No tienen diferencias.

TECNICA DE EXTRACCION Y COMPLICACIONES.

Antes (1953): Tanto la técnica intracapsular con 93,4% de casos de evolución sin complicaciones y la extracapsular con sólo 58% de casos libres de complicaciones; ambas diferencias demostraron ser estadísticamente significativas (promedio 85,2%).

En la actualidad hay una gran diferencia porcentual entre la extracapsular que sólo alcanza un 63,6% de casos libres de complicaciones y el promedio del total del material que es 89,5% de los casos sin complicaciones. *Esta diferencia es estadísticamente significativa.*

La técnica intracapsular no difiere apreciablemente del promedio (91,1%).

ASTIGMATISMO

0 a 1 DIOPTRÍA	2 2 7	72,3 %
1,25 a 3 DIOPTRÍAS	7 4	23,6 %
3,25 y MÁS DIOPTRÍAS	1 3	4,1 %
S U M A	3 1 4	100 %
ASTIGMATISMO NO CONSIGNADO ..	1 3 6	
T O T A L	4 5 0	

VI.— ASTIGMATISMO

1.— INCISION

En 1953 no hubo diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes tipos de incisión y el número de casos que cada técnica tuvo de astigmatismos bajos (0—1 diop).

2.— SUTURA Y ASTIGMATISMO

Si hasta este momento hemos ido comparando los resultados de ayer y hoy con la satisfacción de ir hallándolos mejores, es en este momento cuando la sonrisa se congela, trocándose en un rictus de dolor.

El porcentaje de pacientes que alcanzó astigmatismo bajo 0 a 1 diop. en 1953 fue el 77,2% en promedio y cuando se usó "5 Mac Lean" fue 87,3%.

El cálculo estadístico *demonstró significación* para esta diferencia.

SUTURAS Y ASTIGMATISMO

SUTURAS	0 - 1 diop.	1,25 - 3,00 diop.	3,25 y (+) diop.	TOTAL
CINCO	48 63,84%	22 29,20%	5 6,65%	75
MÁS DE CINCO .	169 75,4%	49 21,8%	6 2,6%	224

Hoy: Si bien el promedio de los enfermos que llegó a bajo astigmatismo no está muy debajo del anterior, 72,3% "1971" y 77,2% "1953", el panorama cambia cuando se compara las 5 suturas de hoy con los "5 Mac Lean".

5 suturas de seda virgen en el material actual llegan a tener astigmatismo bajo sólo en 63,84% de los casos, porcentaje que antes fue de 87,3% (5 Mac Lean).

Si miramos la tabla, vemos que algo mejor van los "más de 5 suturas" que arroja un 75,4% de astigmatismo bajo, siempre inferior al promedio de la vez anterior y muy, mucho por debajo de la "5 Mac Lean".

¿Qué explicación buscarle?

Tengo para mí, pese a que la abundancia de suturas corneoesclerales ha demostrado su utilidad como preventiva de incidentes tales como hernia de iris, dehiscencia de la herida, aplastamiento de la cámara, el hecho de que sean diferentes a las Mac Lean porque no son aposicionales, o sea son colocadas una vez que la córnea está totalmente seccionada, debe ser el origen de desplazamiento mínimo de los labios, tanto en lateralidad cuanto en profundidad, no visibles al ojo del operado aunque se ayude con lupa o microscopio operatorio, pero que se traduce a la postre en cambios de la curvatura de la córnea tornándola más o menos astigmática.

Por eso, un grupo de nosotros, conscientes de la falla de la suturas corneoesclerales, coloca la sutura maestra con seda de Kalt a las 12 antes de haber completado la sección del colgajo corneal, o sea, apenas sobrepasa la hora 12 con la tijera. En éste coincidimos con Arentsen (10) que por lo menos una sutura debe ser aposicional o sea, tipo Mac Lean. La que

nosotros colocamos antes de la Sección total de la córnea cumple ampliamente con las condiciones de aposición de las Mac Lean clásicas.

Interesante será posteriormente analizar 2 grupos de material, uno que coloca hasta 10 suturas cornoesclerales antes de la extracción y otro que coloca hasta 10 suturas córneoesclerales antes de la extracción y otro que averiguar el monto del astigmatismo definitivo, y compararlas con el grupo Mac Lean 5 suturas.

COMENTARIO

En 1953 llamó la atención en todos los items que se analizaron, la "incisión con gillette y tijeras" y la "5 Mac Lean" por su superioridad demostrada estadísticamente en todos los capítulos que le eran pertinentes.

Como ya se dijo, hoy la única técnica de incisión es "gillette y tijeras" y su adopción la consideraremos como uno de los méritos de nuestro primer trabajo (1953).

En lo tocante a suturas no podemos decir lo mismo, pues las 5 suturas usadas hoy no son del tipo Mac Lean y solo hubo resultados equiparables a los "5 Mac Lean" cuando se colocaron "más de 5 suturas" que fueron generalmente hasta 10.

Los dos grandes avances que ha demostrado la reevaluación actual y que indudablemente son los responsables de la disminución importante del número de incidentes y de complicaciones son: la drástica disminución de la pérdida de vítreo, de 18,6% a sólo 6% y el aumento de la intracapsularidad de 62% a un 90%.

Con relación a la pérdida de vítreo (ver figura N° 8): en ambas evaluaciones quedó demostrado que cuando la extracción fue extracapsular hubo más casos con pérdida del vítreo. Esta relación entre extracapsularidad y pérdida de vítreo fue estadísticamente significativa en las dos oportunidades.

Cabe deducir que el aumento de la intracapsularidad sea responsable de la notable disminución de la pérdida de vítreo; pero no es el único factor ya que en el análisis del material actual quedó en evidencia que juega un rol importante el uso rutinario de drogas y maniobras hipotonizantes, que alcanza su mejor efecto cuando se asocia acetazolamida y Chandler.

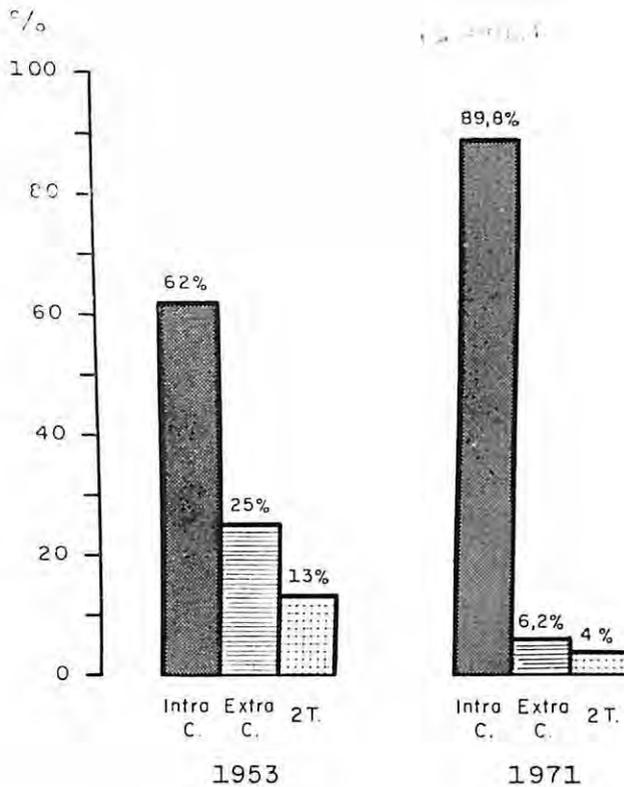
Un hecho curioso en relación a cirugía del iris es que un grupo de cirujanos practicó la iridectomía periférica a cámara cerrada (58 casos) llegando a obtener sólo 1,7% de pérdida de vítreo. Esta cifra frente al promedio es estadísticamente significativa, eliminándose pues, el rol del azar.

La explicación plausible para esta diferencia, ya que este tipo de cirugía del iris obedecía sólo al propósito de hacer este tiempo más fácil, y que la única razón que se halló al revisar las fichas por segunda vez, es que esta técnica fue usada en todos los casos por 2 ó 3 cirujanos de más experiencia.

Lo mismo ocurre con esta variación en cuanto a incidentes y a días de estada.

En relación a la intracapsularidad: su notable aumento en parte se debe a la crioprehensión que dio 97,8% de extracción intracapsular (promedio 89,5%), pero la ventosa está muy cerca de este resultado con 94,8% y la ventosa es común a ambas series, 1953 y 1971.

TÉCNICA DE EXTRACCIÓN



Es indudable que juega el rol más importante, lo único que hay diferencias en la técnica de extracción después de *casi 20 años*, que es el uso rutinario de la zonulotomía mecánica directa preconizada por uno de nosotros justamente en estas últimas dos décadas.

La zonulotomía enzimática se usó en un grupo reducido de casos (33 casos) y dio un porcentaje algo superior de intracapsularidad, pero acompañada de un porcentaje bastante mayor de pérdida de vítreo.

ZONULOTOMÍA Y ACCIDENTES OPERATORIOS

	ENZIMÁTICA	ENZIMÁTICA Y MECÁNICA	MECÁNICA CON SULLIVAN	MECÁNICA SOLA	VOLTERETA	MECÁNICA? SIN PRECISAR	TOTAL
PÉRDIDA VÍTREA	3 9,09%		2 2,02%	15 5,64%		7	27
ASPIRACIÓN DE VÍTREO						1	1
LESIONES IRIDIANAS		1	1	2 0,7%		1	5
SIN ACCIDENTES	30 90,9%	3	96 96,9%	248 93,66%	5	35	417
TOTAL	33 100%	4	99 100%	265 100%	5	44	450

La más alta intracapsularidad se logró cuando se usó zonulotomía mecánica directa superior junto con la contracción de Sullivan, divulgada por uno de nosotros (9 y 27).

Para terminar y hablando en general, los mejores resultados de la vez anterior son ahora promedios, y esto se debe, a que las técnicas y procedimientos que comprobaron su eficiencia en forma estadísticamente significativa, en 1953, vale decir en que se puede descartar la influencia del azar, son usados hoy en forma rutinaria en el Servicio.

Estas deducciones parecen obvias, pero nosotros no lo supimos hasta que se hizo esta segunda evaluación.

CONCLUSIONES

1º.— Es importante evaluar el rendimiento de la totalidad de un Servicio frente a determinadas técnicas quirúrgicas.

2º.— Más importante aún parece ser, en nuestro material, el reevaluar en idénticas condiciones la labor conjunta, pasado un lapso importante (18 años).

3º.— La disminución de la pérdida de vítreo de 18,8% a 6% en promedio *es notable* y aparece ligada:

- a) al instrumento de extracción crioprehensor;
- b) al aumento de la intracapsularidad;
- c) y al uso rutinario de terapia y maniobras hipotonizantes.

4º.— El aumento de la intracapsularidad de 62% a 89,8% aparece ligado, más que al instrumento de extracción, al uso de la zonulotomía mecánica directa y más aún, si ésta se acompaña de contracción de Sullivan.

RESUMEN

1.— Se comparan dos análisis clínico-estadísticos de operaciones de cataratas seniles practicadas en el Hospital José Joaquín Aguirre, ambos realizados por los mismos autores, el primero en 1953 y el segundo en 1971.

2.— De la comparación de estas dos series de operaciones de cataratas seniles se concluye que el pronóstico de la catarata senil ha mejorado ostensiblemente.

3.— Entre los elementos encontrados en el último trabajo (1971) y que han tenido influencia decisiva en el mejor pronóstico se destacan la disminución notable de los casos con pérdida de vítreo, principalmente debida a una mejor hipotonía preoperatoria y al crioprehensor que permitió un aumento de las extracciones intracapsulares.

SUMMARY

1.— Two reports of the results of surgery of senile cataract are compared. Both clinical and statistical studies were done in the same hospital by the same authors but the operations were done in different periods and reported in 1953 and 1971, respectively.

2.— Comparison of the two series demonstrates that the prognosis for surgery of senile cataract has improved significantly.

3.— The better results obtained in the most recent report (1971) can be correlated with an important decrease in the incidence of operative vitreous loss, due to ocular hypotensive measures and the use of the cryoextractor. This instrument facilitated more intracapsular extractions.

Victoria Subercaseaux 299
Santiago de Chile

BIBLIOGRAFIA

- 1.— ARENTSEN, S. J.: Complicaciones post-operatorias de la catarata senil. *Arch. Chil. Oftal.* XVII:74, 1960.
- 2.— BARREAU, K. R.: Un nuevo extractor neumático de la catarata. *Arch. Chil. Oftal.* XIII:7, 1956.
- 3.— BARREAU, K. R.: Nueva técnica de sutura corneal en la operación de catarata. *Arch. Chil. Oftal.* XV:123, 1958.
- 4.— BARREAU, K. R. y FIGUEROA, A. M.: Aplastamiento tardío de la cámara anterior en operación de catarata. *Arch. Chil. Oftal.* XIX:159, 1962.
- 5.— BOKE, W.: Weitere Erfahrungen mit der Kryoextraktion der Linse. *Klin. Mbl. Augenhk.*: 750, 1968.
- 6.— FIGUEROA, A. M., ROJAS, E. W. y VERDAGUER, P. J.: Contribución al estudio de la sutura corneal y sus aplicaciones clínicas con respecto a la operación de cataratas. Tesis Licenciatura. Medicina U. de Chile, 1955.
- 7.— GIESSMANN, H. G. y SCHLOTE, H. W.: Die fortlaufende Kokonseidennhat nach Kataraktextraktion. *Klin. Mbl. Augenhk.* 543, 1970.

- 8.—GONZALEZ, S. F.: Experiencia con la Alfaquimotripsina en la cirugía de la catarata. *Arch. Chil. Oftal.* XVI:9, 1959.
- 9.—GORMAZ, B. A.: La operación de catarata con escalón corneal. Técnica y estudio del post-operatorio. Tesis Prof. Extraordinario de Oftalmología U. de Chile, 1962.
- 10.—GORMAZ, B. A.: El asa de Pimentel en la operación de catarata. *Arch. Chil. Oftal.* V:603, 1948.
- 11.—GORMAZ, B. A.: Estudio tensional precoz en el operado de catarata. *Arch. Chil. Oftal.* XIX:12, 1962.
- 12.—GORMAZ, B. A., EGGERS, Sch. C., ESPILDORA, C. J., PAZOLS, V. O.: Evaluación clínica y gonioscópica de los resultados tempranos de operación con escalón corneal en la catarata senil". *Arch. Chil. Oftal.* XVI :104, 1959.
- 13.—MULLER, H.; PAPASTYLIANOS. S.: "3.000 Kataraktextraktionen: Komplikationen und Ergebnisse". *Klin. Mbl. Augenhk.* 476, 1968.
- 14.—MULLER, F.: "Kryoextraktion". *Klin. Mbl. Augenhk.* 133, 1695.
- 15.—OLIVARES, A. M. L. y ROJAS, E. W.: "Análisis bio-estadístico en 280 cataratas seniles operadas". *Arch. Chil. Oftal.* X. :129-141, 1953
- 16.—OLIVARES A. M. L.: "Complemento de la zonulotomía superior". *Arch. Chil. Oftal.* XVI:128, 1960.
- 17.—OLIVARES, A. M. L.: "Invasión epitelial de cámara anterior en el post-operatorio de la catarata". *Arch. Chil. Oftal.* XXI:36, 1964.
- 18.—O'REILLY, G. y GRANT, G.: "La extracción neumática de la catarata". *Arch. Chil. Oftal.* X:125 1953.
- 19.—PABST, W.: "Erfahrungen mit Kryochirurgie". *Klin. Mbl. Augenhk.* 749, 1968:
- 20.—PFAND L, E.: "Operación de catarata en hipotensión por oculopresión", *Klin, Mbl. Augenhk.* 152, 550, 554, 1968.
- 21.—PERALTA, G. A. y GARCIA, S. G.: "Crioextracción en la cirugía de la catarata". *Arch. Chil. Oftal.* XXIII:51, 1966.
- 22.—RICKLEFS, G.; LEYDHECKER, W.: "Erfahrungen mit der Staroperation durch kälte.. *Klin. Mbl. Augenhk.* 192, 1966.
- 23.—ROJAS, E. W.: "Extracción neumática de la catarata". *Arch. Chil. Oftal.* XIII:155, 1956.
- 24.—ROJAS, E. W.: "Pronóstico de la operación de catarata". Tesis Licenciatura, Medicina, U. de Chile, 1953.
- 25.—WEINSTEIN. W. A.: "Incisión y suturas en la operación de la catarata". *Arch. Chil. Oftal.* XVIII:53, 1961.

Optica SANTA LUCIA

MIGUEL SOLARI Y CIA. LTDA.

Mecánica de Precisión en General

MONEDA 818 — SAN ANTONIO 194
Teléfono 381374 - 393746 — Santiago

OPTICA



S. A.

AHUMADA 215 — FONO 32503 — LADO BANCO CHILE

AGUSTINAS 1090 — ESQUINA BANDERA

TELEFONO 88075 — CASILLA 3898

OPTICA ROTTER

CALIDAD Y EXACTITUD EN LA EJECUCION DE LAS RECETAS
VARIADO Y MODERNO SURTIDO EN ARMAZONES PARA ANTEOJOS

Huérfanos 1029 — Casilla 72 — Fono 80465 — Santiago

INDICE

	<u>Págs.</u>
CONFERENCIA DE HONOR	
MANIFESTACIONES OFTALMOLOGICAS EN LESIONES DEL LOBULO OCCIPITAL- A: Schweitzer S.	69
SYMPOSIUM: VASCULOPATIAS RETINALES	
FISIOLOGIA DE LA CIRCULACION RETINAL: S. Vidal C.	78
APORTES DE LA FLUORESCÉINOGRAFIA AL ESTUDIO DE LAS VASCULOPATIAS RETINALES: M. Kottow L.	82
THE DIAGNOSIS AND THERAPY OF EALES' DISEASE: M. Vogel and A. Wessing (Rep. Alemania Federal).	86
TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE EALES: C. D'Alessandro (Argentina).	91
ANGIOMATOSIS RETINALES: E. Malbrán (Argentina).	94
MANIFESTACIONES OCULARES DE ISQUEMIA EN EL TERRITORIO CAROTIDEO: X. Vicuña C.	96
HIPERVISCOSIDAD Y FONDO DE OJO: B. Rojas U.	101
CLINICAL PICTURE, HISTOPATHOLOGY AND THERAPY OF DIABETIC RETINO- PATHY (CONFERENCIA ESPECIAL): M. H. Vogel (Alemania Federal).	105
CLASIFICACION DE LA RETINOPATIA DIABETICA	115
RETINOPATIA DIABETICA Y FOTOCOAGULACION: E. Guzmán V.	116
MESA REDONDA: VASCULOPATIAS RETINALES	120
SYMPOSIUM: LA MICROCIROGIA EN EL TRATAMIENTO DEL GLAUCOMA	
DESARROLLO DEL ANGULO DE LA CAMARA ANTERIOR Y ALGUNAS DE SUS ANOMALIAS: F. Contreras C. (Perú).	132
LA TRABECULOTOMIA AB-INTERNO: J. D. González B. y G. Moreno R.	140
TRABECULOTOMY, TECHNIQUE AND RESULTS: R. Dannheim. (Rep. Alemania Federal).	149
TRABECULOTOMIA -TECNICA DE LA TRABECULOTOMIA AB-EXTERNO SIMPLE Y DE LA COMBINADA CON FACOERESIS: C. Eggers Sch.	158
TRABECULOTOMIA AB-EXTERNO: A. Gormaz B., J. Espíldora C. y P. Vicuña C.	162
TRABECULOTOMIA AB-EXTERNO: ESTUDIO HISTOPATOLOGICO: H. Valenzuela H., L. Strozzi V., E. Cubillos C., S. Salas T.	170
THE MODE OF ACTION OF TRABECULOTOMY IN OPEN ANGLE GLAUCOMA (CONFERENCIA ESPECIAL): R. Dannheim (Rep. Alemania Federal).	179
INDICACIONES Y RESULTADOS DE LA TRABECULOTOMIA: A. Urrets-Zavalía (h), (Argentina).	195
MESA REDONDA: LA MICROCIROGIA EN EL TRATAMIENTO DEL GLAUCOMA	207

TRABAJOS LIBRES

PATOLOGIA DEL OJO CONTRALATERAL EN EL DESPRENDIMIENTO RETINAL IDIOPATICO: S. Vidal C., L. Bravo A. y X. Vicuña C.	218
UNA OPERACION COMBINADA EN LA ASOCIACION DE GLAUCOMA Y CATARATA: R. Barreau K. y R. Pérez G.	227
EL ANGULO DE LA CAMARA ANTERIOR EN LOS MAMIFEROS PLACENTARIOS: F. Contreras C. y R. Rojas (Perú).	234
ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE LA BETATERAPIA Y EL THIOTEPA EN LAS VASCULARIZACIONES DEL SEGMENTO ANTERIOR DEL OJO: J. Silva F., P. Villanueva M., Victoria Burotto, M. Machiavello y S. Sobell	242
HIPERTENSION AGUDA EN CIRUGIA DEL TRABECULO: J. D. González B., P. Vicuña C. y J. Espíldora C.	247
NUESTRA EXPERIENCIA MEDIANTE LA OPERACION DE VASCO POSADA: R. Barreau K. y U. Alvarado A.	251
ESTRABISMOS BALANCEADOS: L. Rodríguez G. M. Stuardo N. e I. Scheihing B.	258
LA EPITELIZACION QUISTICA DE LA CAMARA ANTERIOR, POST-TRAUMATICA Y POST-QUIRURGICA: CORRELACION CLINICO-PATOLOGICA, TRATAMIENTO QUIRURGICO Y PROFILAXIS: G. Kaufer (Argentina).	270
CIRUGIA DE LOS RECTOS VERTICALES EN LAS HIPERTROPIAS: O. Ham G. y A. Valenzuela H.	286
RETINOPATIA CENTRAL SEROSA: J. C. Vilela, A. Ferrer, R. Espósito, E. Adrogué, J. C. Macchiavello y R. Levati (Argentina).	293
INCIDENCIA Y SIGNIFICADO PRONOSTICO DE LA AFAQUIA Y LA ALTA MIOPIA EN EL DESPRENDIMIENTO DE RETINA: L. Bravo A., S. Vidal C. y X. Vicuña C.	298
TUMORES EPITELIALES DE LA CONJUNTIVA: H. Valenzuela H., E. Cubillo C.	307
LA CONJUNTIVOCLISIS: C. Eggers Sch. y C. Küster Sch.	318
DESPLAZAMIENTO VERTICAL DE RECTOS HORIZONTALES EN ESTRABISMO EN "A" Y EN "V": O. Ham G. y A. Valenzuela H.	322
CLASIFICACION FLUORESCENOGRAFICA DE LAS MACULOPATIAS:: M. Kottow.	330
MALFORMACIONES CRANEOFACIALES: E. Moreno de Mulet y J. C. Guarnieri (Argentina)	337
HALLAZGOS OCULARES EN ALGUNOS CASOS DE MOSAICISMO: M. Morales N., I. Avendaño, M. I. Concha R. y S. Estrada P.	342
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE ENDOFTALMITIS FACOANAFILACTICA Y GLAUCOMA FACOLITICO: G. Kaufer (Argentina).	347
GONIOSCOPIA DINAMICA: J. Espíldora C. y R. P. Muga M.	350

LESIONES EN EL FONDO OCULAR EN LA ONCOCERCOSIS: R. A. Sánchez B. (Venezuela)	360
GENETICA DEL DESPRENDIMIENTO RETINAL POR DESINSERCIÓN SIMPLE DE LA ORA SERRATA: J. Verdaguer T., B. Rojas U., M. Lechuga, G. Pereira y N. Le Clerq.	366
ACCIÓN DE LA TRABECULOTOMIA SOBRE LA PRESIÓN INTRAOCULAR: R. Sam- paolesi, R. Reza y C. Fernández.	378
ANÁLISIS BIOESTADÍSTICO EN 450 CATARATAS SENILES OPERADAS: W. Rojas E., M. L. Olivares A., G. Cabello L. y J. M. Ugarte A.	390
¿HA MEJORADO EL PRONÓSTICO DE LA OPERACIÓN DE CATARATA SENIL EN 20 AÑOS? M. L. Olivares A., W. Rojas E., G. Cabello L. y J. M. Ugarte A.	402

Gráficos RAPID - Fono 55408

DOMINIO RAPIDO DE LOS SINTOMAS...

ACTIVIDAD CORTICOSTEROIDEA SOSTENIDA...

CIDOTEN* Rapi - Lento

(Acetato de Betametasona / Fosfato disódico de Betametasona)

**PARA INYECCION INTRAMUSCULAR, PERIARTICULAR,
INTRAARTICULAR, INTRABURSAL, INTRADERMICA
INTRALESIONAL Y SUBCONJUNTIVAL**

El único corticosteroide parenteral de "acción repositoria" que no demora el alivio del paciente.

Sólo CIDOTEN RAPI - LENTO combina un éster corticosteroide de acción rápida con un éster corticosteroide de acción prolongada, para lograr beneficios inmediatos y sostenidos con una sola inyección.

Sólo CIDOTEN RAPI - LENTO ofrece la concentración mínima de corticosteroide parenteral: 6 mg/ml.

Sólo CIDOTEN RAPI - LENTO contiene en un producto inyectable una solución de fosfato y una suspensión de acetato; la solución actúa rápidamente reduciendo al mínimo las posibles reacciones secundarias de exacerbación causadas por la suspensión.

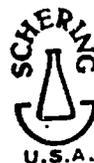
Sólo CIDOTEN RAPI - LENTO evita el depósito excesivo de cristales al inyectar microcristales repositorios de corticosteroide a razón de 3 mg/ml. — la concentración más pequeña entre todas las suspensiones parenterales de corticosteroide.

Notablemente seguro y eficaz en todos los trastornos musculoesqueléticos, alérgicos y dermatológicos que responden a la corticoterapia

Presentación: Frasco ampolla 3 cc (6 mg por cc).

SCHERING COMPAÑIA LIMITADA

Camino a Melipilla 7073 - Fono 572027 - Santiago



* M. R.



SINTOFTONA^{M.R.}

COLIRIO

Asociación
corticoide antibiótica
de aplicación
oftalmológica

- Conjuntivitis
- Blefaritis
- Queratitis
- Inflamaciones

1 - 2 gotas cuatro o
más veces al día.
Frasco - gotario
de 10 ml.

