

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

CONTENIDO

EDITORIAL	101
Meyer - Schwickerath, G. y Wessing, A.: Tratamiento de la retinopatía diabética con fotocoagulación	105
Hochmann, R. y Dalmazzo, M. E.: Fluoresceinoangiografía en Valparaíso	113
Kottow, M.: Fluoresceinografía de polo anterior	119
Simposio: Fluoresceinografía	
I parte Hochmann, R.: Casos clínicos.	
Verdaguer T. J. y Le Clerco, N.: Casos clínicos	123
II parte Mesa Redonda	133
Aparicio, M. T.: Metabolismo celular en el drenaje del humor acuoso. Efecto de la variación de la temperatura	143
Morales, M.: Causas de ceguera en niños en edad escolar	149
Villarroel, F.: Rehabilitación del deficitario visual en Chile	155
Meyer, F.: Colesterolosis de la cámara anterior	159
Ham, O. y Puentes, M.: Características de la esotropía congénita en nuestra casuística	161
Villarroel, F. y Rojas, W.: Distrofia cristalina de la córnea	167
Fuster, R. y Schwaderer, H.: Causas de enucleación en Hospital San Juan de Dios entre los años 1964-1973	173
Stuardo, J., Fuster, R. y Kottow, M.: Medición objetiva y subjetiva de la aniseiconia anisométrica	177
Muñoz, V. y Martínez Costa, V.: Apoplejía hipofisiaria	181
Emmerich, E. y Valenzuela, H.: Complicaciones orbitarias de las sinusitis	185
Pérez C., M.: Técnicas quirúrgicas. Corrección del entropion cicatricial inferior	194
Eggers, C.: Instrumentación Oftalmológica. Instrumentación para microcirugía del polo anterior	196
Barreau, R.: Centro Chileno de Estrabismo. Importancia de la miosis en la CA/A	201
Noticiario Oftalmológico	205
Comentarios Bibliográficos	208



Laboratorios de Chile Ltda.

Tiene el agrado de informar a los médicos oftalmólogos la reintroducción de sus productos en el mercado nacional. Nuestra línea es distribuida por:

FARMO - QUIMICA DEL PACIFICO S. A.

MIOTICOS

ISOPTO PILOCARPINA

Clorhidrato de Pilocarpina - Hidroxipropil-metilcelulosa (4.000 cps.) al 0,5%

Concentraciones: 1% — 2% — 3% — 4%

Presentación: Envase Drop-Tainer de 15 ml. con distintivo verde.

ANTIINFLAMATORIOS

ISOPTO MAXIDEX

Dexametasona 0,1% — Hidroxipropil-metilcelulosa (4.000 cps.) al 0,5%

Presentación: Envase Drop - Tainer de 5 ml.

ANTIINFLAMATORIOS COMBINADOS

ISOPTO CETAPRED

Sulfacetamida Sódica 10% — Acetato de Prednisolona 0,25% — Hidroxil-propilmetilcelulosa (4.000 cps.) al 0,5%.

Presentación: Envase Drop - Tainer de 5 ml.

ISOPTO MAXITROL

Sulfato de Neomicina 3,5 mg. — Sulfato de Polimixina B 6.000 unidades — Dexametasona al 0,1% — Hidroxipropil - metilcelulosa (4.000 cps.) al 0,5%

Presentación: Envase Drop - Tainer de 5 ml.

MAXITROL Pomada Oftálmica

Neomicina (Sulfato) 3,5 mg/gm. — Polimixina B (Sulfato) 6.000 unidades/gm. — Dexametasona 0,1%.

Presentación: Tubos de 3,5 gm.

ANTIINFECCIOSOS

ISOPTO CETAMIDA

Sulfacetamida Sódica 15% — Hidroxipropil - metilcelulosa (4.000 cps.) al 0,5%.

Presentación: Envase Drop - Tainer de 15 ml.

ISOPTO P - N - P

Sulfato de Polimixina B 16,250 unidades — Sulfato de Neomicina 3,5 mg. — Clorhidrato de Fenilefrina 0,12% — Hidroxipropil-metilcelulosa (4.000 cps.) al 0,5%.

Presentación: Envase Drop - Tainer de 5 ml.

DENDRID

Idoxuridina 0,1%

Presentación: Frascos de 15 ml.

DESCONGESTIVOS / ASTRINGENTES

ZINCERIN

Sulfato de Zinc 0,25% — Clorhidrato de Fenilefrina 0,12%.

Presentación: Envase Drop - Tainer de 5 ml.

MIDRIATICOS

MYDRIACYL

Tropicamide

Concentraciones: 1%

Presentación: Envase Drop - Tainer de 15 ml. con distintivo rojo

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

FUNDADO POR EL DR. SANTIAGO BARRENECHEA A.

EN JULIO DE 1944

Organo Oficial de la Sociedad Chilena de Oftalmología

DIRECTOR

Dr. Juan Verdaguer T.

SECRETARIA DE REDACCION

Dra. Marta Lechuga

COMITE DE REDACCION

Dr. Carlos Eggers

Dr. Alberto Gormaz

Dr. José González B.

Dr. Ronald Höehmann

Dr. Manuel Pérez C.

Dr. Hernán Valenzuela

Secretaria Administrativa

Sra. María de Cortés

Secretaria de Propaganda

Sra. Mónica de Muñoz

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

Fundada el 21 de Octubre de 1931

DIRECTORIO

1974

Presidente	Dr. Oscar Ham
Vicepresidente	Dr. Wolfram Rojas
Secretario	Dr. Hernán Valenzuela
Prosecretario	Dr. Basilio Rojas
Tesorero	Dr. Ricardo Ihnen

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

CONTENIDO

EDITORIAL	101
Meyer - Schwickerath, G. y Wessing, A.: Tratamiento de la retinopatía diabética con fotocoagulación	105
Hoehmann, R. y Dalmazzo, M. E.: Fluoresceinoangiografía en Valparaíso	113
Kottow, M.: Fluoresceinografía de polo anterior	119
Simposio: Fluoresceinografía	
I parte Hoehmann, R.: Casos clínicos.	
Verdaguer T. J. y Le Clerco, N.: Casos clínicos	123
II parte Mesa Redonda	
133	
Aparicio, M. T.: Metabolismo celular en el drenaje del humor acuoso. Efecto de la variación de la temperatura	143
Morales, M.: Causas de ceguera en niños en edad escolar	149
Villarroel, F.: Rehabilitación del deficitario visual en Chile	155
Meyer, F.: Colesterolosis de la cámara anterior	159
Ham, O. y Puentes, M.: Características de la esotropía congénita en nuestra casuística	161
Villarroel, F. y Rojas, W.: Distrofia cristalina de la córnea	167
Fuster, R. y Schwaderer, H.: Causas de enucleación en Hospital San Juan de Dios entre los años 1964-1973	173
Stuardo, J., Fuster, R. y Kottow, M.: Medición objetiva y subjetiva de la anisocoria anisométrica	177
Muñoz, V. y Martínez Costa, V.: Apoplejía hipofisiaria	181
Emmerich, E. y Valenzuela, H.: Complicaciones orbitarias de las sinusitis	185
Pérez C., M.: Técnicas quirúrgicas. Corrección del entropion cicatricial inferior	194
Eggers, C.: Instrumentación Oftalmológica. Instrumentación para microcirugía del polo anterior	196
Barreau, R.: Centro Chileno de Estrabismo. Importancia de la miosis en la CA/A	201
Noticiero Oftalmológico	205
Comentarios Bibliográficos	208

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. Se deben enviar fotografías, no dibujos, de tamaño 9 x 12 cms. El nombre del autor y el número de la figura deben ser marcados con lápiz en el reverso.
- 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.
- 8.— La dirección del autor principal debe figurar al final del texto.

CORRESPONDENCIA Y SUSCRIPCIONES

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 anual de las suscripciones: Chile: \$ 18.— Exterior: US\$ 6.—

EDITORIAL

TRATAMIENTO MEDICO DEL GLAUCOMA CRONICO SIMPLE

Con frecuencia el Glaucoma Crónico Simple se presenta con signos tan dramáticos y evidentes, la presión ocular está muy alta, la pupila y el campo dañados, que la terapia hipotensora se instituye de inmediato y sin vacilaciones.

Es menos frecuente, por desgracia, diagnosticarlo cuando la hipertensión ocular se acompaña de un daño visual todavía mínimo, lo que nos ofrece buenas expectativas para conservar la visión normal por tiempo prolongado, con terapéuticas a veces fáciles de llevar. En este grupo de pacientes suelen aparecer dudas para iniciar un tratamiento que no es totalmente inocuo, puesto que todas las drogas tópicas tienen a largo plazo complicaciones, siendo clásica la mayor frecuencia de catarata, y esto sin tomar en cuenta que además alteran la visión por modificación del diámetro pupilar y de la acomodación. Por otra parte a veces resulta difícil explicarle al paciente la gravedad de su enfermedad por la angustia que le desencadenará conocer la posibilidad de una ceguera futura, cuando la visión está todavía dentro de límites normales y la evolución hacia el deterioro puede ser muy lenta.

Sin embargo, a dos males, nuestra posición ha sido la de plantear el que creemos el menor. Esto es, instruimos al paciente sobre la "posibilidad" de la ceguera futura si no se trata y le damos la "seguridad que el tratamiento propuesto lo protegerá totalmente", y procedemos a indicar el tratamiento hipotensor adecuado.

Como aceptamos que el diagnóstico de Glaucoma Crónico Simple se certifica con la detección de defectos campimétricos glaucomatosos, aunque sean mínimos y pesquisables sólo con la campimetría estática, se nos crea el problema de que hacer frente a los "hipertensos oculares" (descartando desde luego las alteraciones de rigidez ocular) con pupila y campo normal. La tonografía electrónica alterada repetida podría ser una ayuda para decidir iniciar el tratamiento. Sin embargo, deben considerarse también otros factores como por ejemplo la edad y la expectativa de vida.

En el adulto joven se tenderá a prescribir el tratamiento precozmente. En el paciente senil o con mala expectativa de vida creemos mejor posponer la iniciación del tratamiento hipotensor hasta cuando comience el daño visual.

Y si no logramos decidirnos, tratamos sólo un ojo, aquel que muestra presiones ligeramente más altas y mantenemos la observación estricta de ambos ojos, lo que en definitiva nos señalará el camino correcto.

No se tiene un conocimiento exacto de la forma clínica de Glaucoma Crónico Simple que enfrentamos si no se lo observa por muchos meses o años. Aun cuando la más sofisticada instrumentación puede

ayudar mucho, el estudio prolongado de su evolución continúa siendo lo más importante. En más de una ocasión nos ha sucedido que después de tratar por 2 o 3 años a un paciente porque tenía presiones levemente patológicas (26 mm. Hg. por ejemplo), hemos reestudiado el caso y suspendido el tratamiento porque no encontramos elementos suficientes para confirmar el diagnóstico, continuando sólo con controles periódicos como "sospechoso".

Tomada la decisión de instituir un tratamiento debemos elegir el medicamento adecuado. Existe una gama relativamente amplia de drogas que administradas localmente han demostrado tener un efecto hipotensor importante, y a veces muy intenso, como es el caso de los mióticos potentes inhibidores de la colinoesterasa; y sin embargo, en nuestra práctica diaria seguimos recetando uno de los más antiguos, la pilocarpina al 2 o 4%, en instilaciones repetidas durante el día, ya sea en soluciones acuosas o, con un efecto un poco más prolongado, cuando se la asocia a hidroximetilcelulosa.

Aunque hay casos aislados en que un parasimpaticomimético no es efectivo o el ojo se hace refractario a él después de un tiempo, y en cambio sí es efectivo otro (como por ejemplo la aceclidina, el fosfoline, etc.), lo que nos obliga a ensayar más de un medicamento, la experiencia nos demuestra que en nuestro medio el parasimpaticomimético de elección es la pilocarpina, muy abundante en el mercado, de bajo costo y, aparentemente, uno de los hipotensores que menos complicaciones produce.

Los mióticos potentes anti-colinoesterásicos como el Humorsol o Tosmilén, por sus acciones asociadas perjudiciales especialmente relacionadas con los efectos inflamatorios, cataratogénicos y de estrechamiento de la cámara anterior, deben considerárseles como drogas de excepción, para casos aislados, especialmente en afáquicos con retina sana.

Si a la medicación anterior, que pretende actuar mejorando el outflow a nivel del endotelio del canal de Schlemm, seguramente en proceso enzimático y no solamente mecánico, se la cataloga como la 1ª etapa del tratamiento, cuando ésta fracasa, la 2ª sin duda está constituida por la asociación del parasimpaticomimético elegido con un simpaticomimético adrenérgico, como son los colirios oficinales de adrenalina o los específicos que la contienen. Estos actuarían tanto disminuyendo el inflow por vasoconstricción del cuerpo ciliar, como por un efecto directo de los adrenérgicos mejorando también el outflow. La sumación de efectos de ambos tipos de drogas ha sido claramente probada, por lo que su asociación es muy valiosa. El hecho que los simpaticomiméticos se administren generalmente una o dos veces por día, no complica mucho el esquema terapéutico. Las reacciones de intolerancia individual a veces limitan su uso aunque generalmente no son importantes y desaparecen con su suspensión.

Fracasada esta etapa pasamos a la 3ª, agregando drogas orales inhibitoras de la anhidrasa carbónica que por este mecanismo van a frenar el inflow. La acetazolamida en nuestro medio parece no haber sido sustituida.

En las tres etapas anteriores hemos ido actuando tanto en la producción como eliminación del acuoso, y nos hemos olvidado del sitio que sufre con mayor severidad los efectos de la hipertensión y que es la papila glaucomatosa. Las drogas que mejoran la circulación a este nivel no han resuelto el problema y tienen una discutida reputación vasodila-

tadora. Sin embargo parece razonable agregarlas en los casos avanzados, o con cuadros vasculares de polo posterior comprometidos. El DMSO se insinúa actualmente como una posibilidad prometedora.

Al igual que para hacer un diagnóstico correcto, nada sacaríamos con administrar hipotensores si no lleváramos un cuidadoso, detallado y periódico control del paciente glaucomatoso. La oftalmoscopia, con el dibujo del esquema de la excavación papilar, o su descripción en décimos o sextos de papila dañada, o con el control fotográfico seriado que es sin duda el mejor registro. La curva de presión ocular periódica es entre nosotros otro de los grandes pilares del control. El tercero está constituido por el estudio cuidadoso de la evolución del campo visual, cinético en los casos avanzados y estatocinético en los incipientes. La tonografía electrónica repetida puede también tener alguna importancia.

El deterioro progresivo del campo visual descartando lesiones agregadas (miosis en el momento del examen, opacidades cristalinas incipientes, lesiones retinales, etc.), y especialmente cuando es sincrónico al de los otros parámetros citados, nos llevarán a establecer que para ese paciente el tratamiento médico llevado al máximo tolerable por él, ha fracasado y nos veremos obligados a proponer la cirugía.

Si bien es cierto que todo lo anterior puede solucionar desde un punto de vista teórico el problema con una suma algebraica de presiones, curvas, campos, etc. y conseguir la conservación de una función visual más o menos dañada, no es menos cierto que uno de los factores más importantes en el éxito del tratamiento del glaucoma crónico simple, enfermedad esencialmente crónica y frustrante para el enfermo (y a veces más para el médico), que lo obliga a una tiranía de gotas, horarios y problemas visuales muchas veces causados por los medicamentos, está constituido por la relación médico paciente, incluyendo entre los primeros al personal de colaboración médica.

El trato afectuoso y comprensivo a estos enfermos que arrastran su problema por años y años, de los que muchas veces terminamos haciéndonos amigos a fuerza de atenderlos, es pilar fundamental en el tratamiento de esta cruel enfermedad,

J. D. G. B.

por generaciones

dedicadas a
cumplir con seriedad
y responsabilidad



nuestra
profesión de
ópticos

hammersley S^a.

AGUSTINAS 1090

AHUMADA 215

TRATAMIENTO DE LA RETINOPATIA DIABETICA CON FOTOCOAGULACION

PROF. DR. GERD MEYER - SCHWICKERATH * y PROF. DR. ACHIM WESSING *.

Entre los años 1955 y 1959 se trataron los primeros casos de retinopatía diabética con fotocoagulación, lo que fue comunicado por Meyer - Schwickerath en su monografía sobre fotocoagulación publicada en 1959. 4 del total de 5 casos tratados tenían una retinopatía de tipo proliferante y su curso no fue influenciado por la fotocoagulación; en cambio uno que solo presentaba microaneurismas y exudados amarillos mostró una clara mejoría.

En los años siguientes, estos estudios fueron continuados. Primitivamente, la meta planteada era la de evitar las hemorragias recidivantes debidas a microaneurismas y vasos de neoformación y prevenir el desprendimiento de retina mediante aplicaciones diseminadas de fotocoagulación. Estas experiencias fueron vacilantes y tentativas y pese a algunos resultados impresionantes, éramos más bien escépticos y estábamos conscientes de la dificultad de evaluar los resultados terapéuticos en una enfermedad que presenta remisiones espontáneas y cuya evolución es tan variable de un caso a otro.

Sin embargo, se comprobaron algunos resultados positivos y otros autores se pronunciaron favorablemente por la fotocoagulación en el tratamiento de la retinopatía (Moura-Brasil y de Rezende, 1964; Okun y Cibis, 1966; Okun, 1968; Wetzig y Jepson, 1966, 1967, 1968; Amalric y Biau, 1967; Guillaumat, 1968. En 1963-64 K. Schott presentó en Heidelberg un resumen de los resultados obtenidos en el material de la clínica Essen. En esa presentación ya se demostraba la eficacia de la fotocoagulación en las etapas tempranas, no proliferantes de retinopatía diabética y desde entonces hemos continuado tratando pacientes diabéticos, buscando en especial casos poco avanzados.

* Clínica Oftalmológica del Hospital Clínico de Essen. Universidad del Ruhr - Bochum.

METODO

Se ha empleado el fotocoagulador de Xenon. Se fotocoagularon microaneurismas, neoformaciones vasculares a nivel retinal y eventualmente pequeñas proliferaciones vasculares iniciales hacia el vítreo. Las coagulaciones se practicaron en forma no confluyente, dejando entre ellas retina indemne, con el objeto de evitar la aparición de escotomas. El diámetro de cada foco varió entre 1,5° y 3° y la intensidad fue la mínima necesaria para producir un blanqueamiento de la retina; una distancia no inferior a 1,5 a 2 diámetros papilares debe mediar entre la mácula y las aplicaciones más próximas. Las coagulaciones en el sector papilo-macular no significan necesariamente un riesgo para la visión central; un foco de pequeño diámetro y de intensidad baja permite preservar la integridad de la fibra nerviosa.

Los casos con alteraciones moderadas son tratados en una sola sesión, con 200 a 300 lesiones en el sector posterior. Si las alteraciones son más avanzadas y extensas, el tratamiento se efectúa en 2 a 3 sesiones. El procedimiento se realiza en forma ambulatoria y sólo son hospitalizados casos de especial gravedad.

El tratamiento de las formas no proliferantes no presenta complicaciones hemorrágicas sino con extraordinaria rareza. En cambio, este riesgo aumenta si existen focos de proliferación vascular hacia el vítreo. Otra complicación, de menor importancia, la constituye el desprendimiento retinal exudativo que sigue a la fotocoagulación extensa y que desaparece después de algunos días sin dejar secuelas.

RESULTADOS

Se analizan 127 casos de retinopatía diabética tratados y controlados hasta fines de 1967;

44 de los pacientes eran hombres y 83 mujeres, 40 de ellos eran menores de 40 años y 103 eran mayores de esta edad. En total se trataron 189 ojos. De acuerdo a la clasificación O'Hare, los pacientes fueron divididos en dos grupos:

1.— **Grupo B** ("Background retinopathy"). Caracterizado por dilataciones vasculares, microaneurismas, proliferaciones vasculares a nivel retinal, edema de retina, depósitos lipídicos y hemorragias circunscritas intra y pre-retinales.

2.— **Grupo N** ("Neovascularization"). Se caracteriza por la presencia de neoformación vascular y su crecimiento hacia el vítreo. Esta proliferación vascular es seguida por fibrosis hacia el vítreo, desprendimiento retinal por tracción y accidentes hemorrágicos graves.

Los casos tratados fueron observados por períodos que variaron entre los 9 meses y los 7 años. El período de observación regular promedio fue de 2,6 años.

En la Tabla N° 1 se presentan los resultados del tratamiento en relación a la clasificación oftalmoscópica. La Tabla demuestra resultados favorables en el Grupo "B", 81 de los 129 ojos muestran una mejoría significativa, consistente en disminución de las microaneurismas, reabsorción de los exudados lipídicos y desaparición del edema retinal. En 39 ojos la retinopatía se mantuvo estacionaria y solamente en 9 casos se comprobó una evolución progresiva de la enfermedad con aparición de elementos proliferativos y fenómenos hemorrágicos. En el grupo "N" los resultados son muy diferentes. Solamente 12 de los 60 ojos demostraron una clara mejoría, 34 ojos permanecieron estacio-

T A B L A N° 1

RESULTADOS DE LA FOTOCOAGULACION EN RETINOPATIA DIABETICA. PERIODO DE OBSERVACION ENTRE 9 MESES Y 7 AÑOS

B = Retinopatía "background".

N = Retinopatía con neoformación vascular y signos proliferativos.

Clasificación	Mejoría	Estabilización	Empeoramiento
B	81	39	9
N	12	34	14

T A B L A N° 2

RESULTADOS DE LA FOTOCOAGULACION EN RETINOPATIA DIABETICA. PERIODO DE OBSERVACION SUPERIOR A 3 AÑOS

Clasificación	Mejoría	Estabilización	Empeoramiento
B	25	9	4
N	1	7	2

narios y 14 ojos cegaron. Si consideramos sólo aquellos casos con período de observación mayor de dos años, las conclusiones son análogas. La discrepancia de resultados entre ambos grupos ("B" y "N") resulta evidente. Los resultados visuales son también muy diferentes entre ambos grupos. Los pacientes en grupo "B", en términos generales, conservaron la visión que tenían antes del tratamiento; hay algunos casos con importante deterioro de visión; pero se compensan con otros que acusaron mejoría franca de la agudeza visual (Fig. N° 1). Los pacientes del grupo "N" en cambio mostraron clara tendencia al empeoramiento de la visión; un gran número de casos acusó grave pérdida de visión e incluso algunos llegaron a la amaurosis. No se encontró un comportamiento diferente entre los diabéticos juveniles y los adultos.

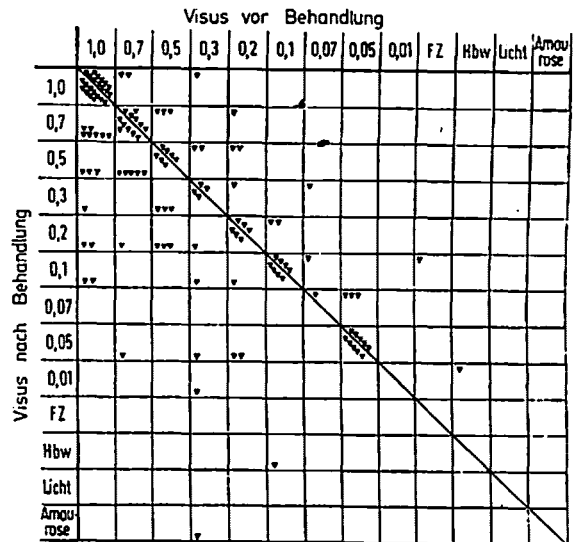


Fig. N° 1.— Grupo B (Retinopatía "background"), visión antes (vor) y después (nach) de la fotocoagulación.

Las complicaciones son escasas en el grupo "B" y frecuentes en el grupo "N". Sólo se presentaron 16 casos de hemorragia vítrea en 129 casos del grupo "B". En el grupo "N" en cambio se presentaron 22 hemorragias vítreas en los 60 pacientes, 4 casos de glaucoma secundario, 3 de desprendimiento retinal exudativo fugaz y 2 casos de atrofia óptica.

Sorprendentemente, los pacientes no se percatan casi nunca de los defectos campimétricos después de las fotocoagulaciones; vagamente los perciben cuando se han realizado cientos de aplicaciones. El campo visual objetivo demuestra una restricción discreta e irregular de los límites del campo; aún en los casos en que se practicó fotocoagulación cerca de la papila y alrededor de la mácula, no se detectan defectos llamativos.

En resumen: los síntomas precoces de la retinopatía diabética son reversibles cuando la fotocoagulación se practica antes de la etapa proliferativa. La fotocoagulación en esta etapa precoz puede evitar las manifestaciones tardías como vaso proliferación, fenómenos hemorrágicos y desprendimiento retinal. Si en el momento de iniciar el tratamiento ya existen proliferaciones vasculares y fibrosis, se ha llegado en general muy tarde y no será posible evitar la progresión del proceso.

Beetham en 1963, Caird y Garret en 1963 y Fischer en 1966 informaron sobre la evolución natural de la retinopatía diabética. El pronóstico de los casos tratados con fotocoagulación es sin duda más favorable que el de los no tratados.

Control fotográfico de la evolución

Son conocidas las dificultades para clasificar los casos de retinopatía diabética y para obtener conclusiones sobre resultados terapéuticos. El análisis estadístico del material es complejo porque los criterios terapéuticos han sido cambiantes y el material es heterogéneo. Por estas razones, se le asigna un gran valor a las fotografías comparadas. La fotografía muestra en forma detallada las modificaciones graduales en la retina y el sistema vascular, lo que permite un óptimo análisis de los resultados.

Nuestro material fue evaluado caso a caso mediante el estudio de las fotografías de fondo;

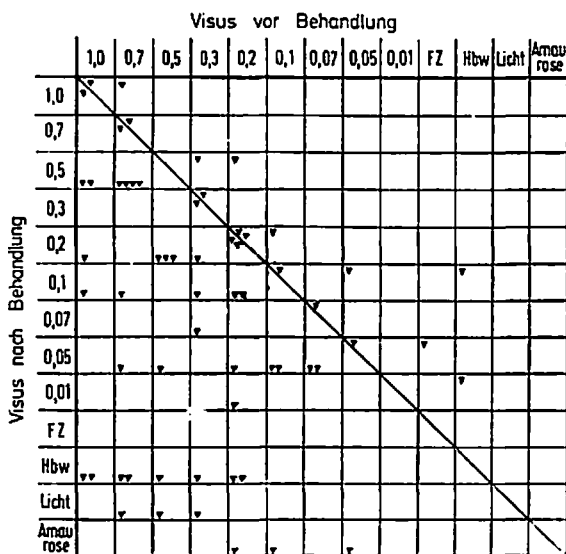


Fig. No 2.— Grupo N (Retinopatía con proliferación vascular). Visión antes (vor) y después (nach) de la fotocoagulación.

en muchos casos mediaban varios años de diferencia entre las primeras y las últimas. Por cierto que la posibilidad de un control fotográfico exige indemnidad de los medios transparentes y por esta razón entre los casos controlados por este sistema existe un gran número con retinopatías incipientes o moderadas. Las modificaciones observadas por efecto del tratamiento fueron las siguientes:

1.— El edema retinal, que con anterioridad al tratamiento oculta el dibujo coroideo, desaparece meses o años después de la fotocoagulación.

2.— Las microaneurismas y dilataciones vasculares a nivel de la retina se obliteran y desaparecen.

3.— Desaparecen vasos de neoformación, no directamente coagulados.

4.— Los exudados secos amarillos son reversibles en la mayor parte de los casos.

5.— Disminuye el calibre y la tortuosidad de las venas.

6.— La regresión de estas alteraciones es notablemente más rápida en el diabético juvenil. En pacientes mayores de 50 años, la regresión máxima se consigue no rara vez después transcurridos algunos años.

7.— La fotocoagulación previene el desarrollo de proliferaciones vasculares hacia el vítreo.

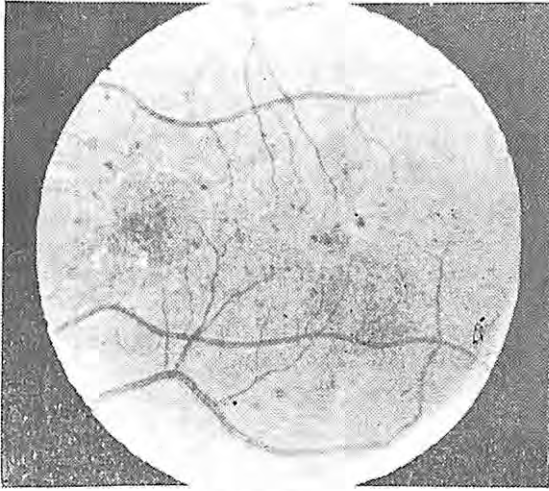


Fig. 3 a

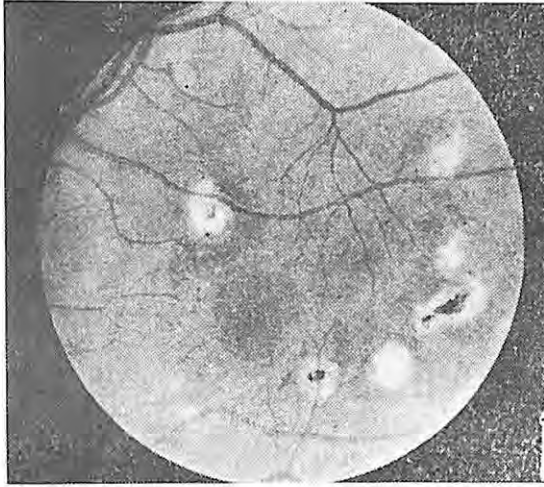


Fig. 3 b.

Serie fotográfica para documentar la presentación

Caso N° 1. Figuras 3 a y 3 b.

Paciente de 35 años, diabética desde la edad de 15. El examen revela una retinopatía diabética tipo B, con microaneurismas, pequeñas hemorragias e irregularidad de la superficie retinal. La figura 3 a, tomada en 1963 muestra el fondo de ojo antes del tratamiento. La figura 3 b ilustra la misma área del fondo 3 años después de la fotocoagulación; se pueden apreciar algunas cicatrices de fotocoagulación, algunos microaneurismas aislados y restos de exudados amarillos.

Caso N° 2. Figuras 4 a y 4 b.

Mujer de 22 años, diabética conocida desde hace 7 años. Se encuentra una severa "rubeosis de la retina" (Thiel) con extensas dilataciones capilares, neoformación vascular a nivel retinal, hemorragias y edema retinal; la foto (4 a) es de 1964. La fotografía de la figura 4 b fue tomada 3 años después, el edema retinal ha desaparecido, el dibujo coroideo es nuevamente reconccible, los vasos neoformados han desaparecido y el calibre de los vasos dilatados se ha normalizado.

W.L.

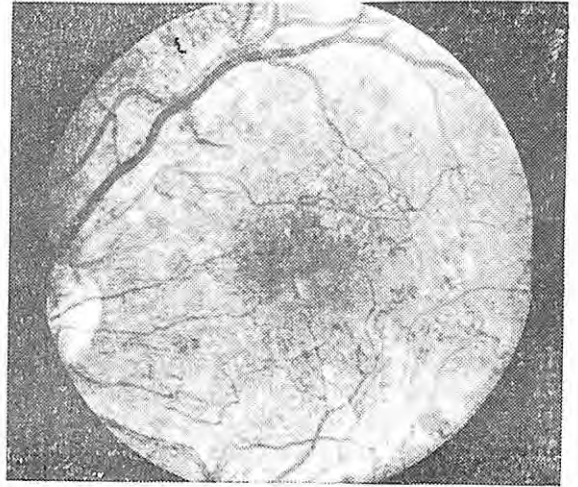


Fig. 4 a.

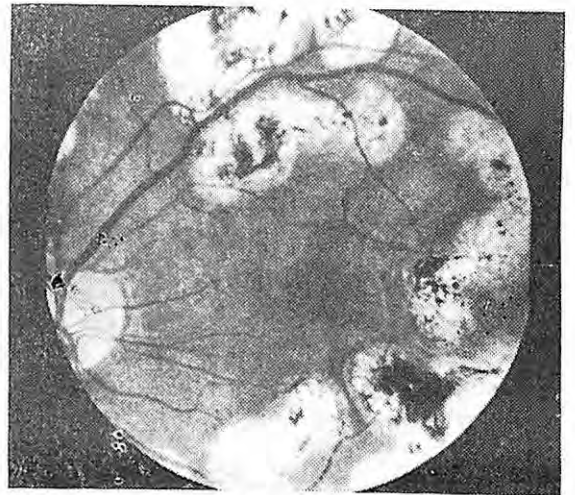


Fig. 4 b.

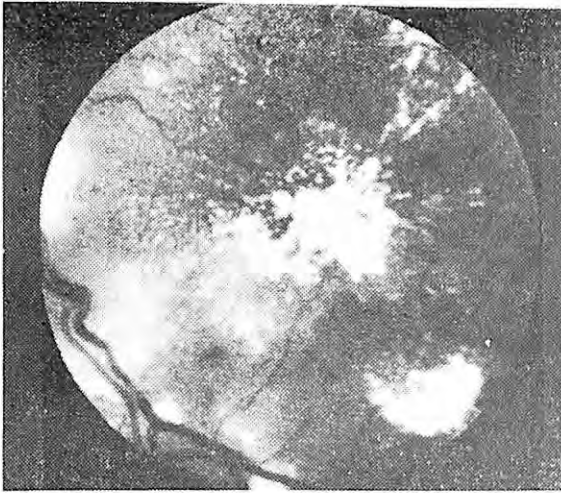


Fig. 5 a.



Fig. 5 b.

Caso N° 3. Figuras 5 a y 5 b.

Paciente de 60 años, diabetes reconocida hace 10 años. La serie demuestra la regresión de los exudados duros amarillos. La fotografía de la figura 5 a. data de 1960 y muestra un depósito exudativo amarillo masivo de forma estrellada sobre la mácula. La fotografía de la figura 5b, que data de 1963 demuestra la casi total reabsorción de los depósitos después de algunas pocas fotocoagulaciones bastante alejadas de la mácula.

Caso N° 4. Figuras 6a y 6b.

Mujer de 24 años, diabética reconocida hace 10 años. La serie demuestra como proliferaciones vasculares iniciales, pero que han abandonado el plano retinal, pueden ser eliminadas mediante fotocoagulación. La fotografía de la figura 6a demuestra un ramillete vascular que se extiende entre los grandes vasos (1964). La fotografía de la figura 6b, tomada 2 años después muestra la destrucción del ramillete, por fotocoagulación practicada en especial sobre los vasos que forman su pie o tallo. No se ha producido nueva proliferación vascular.

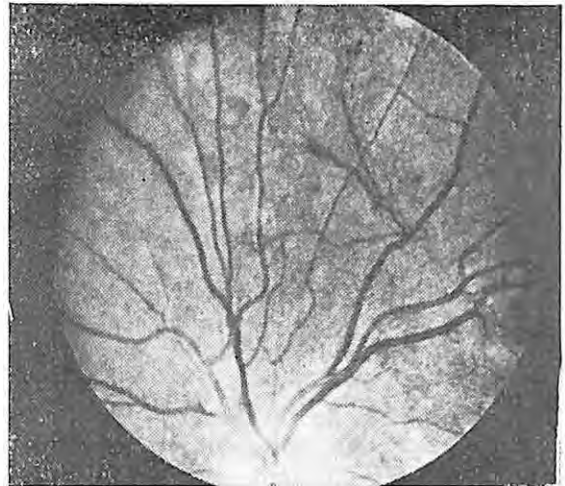


Fig. 6 a.

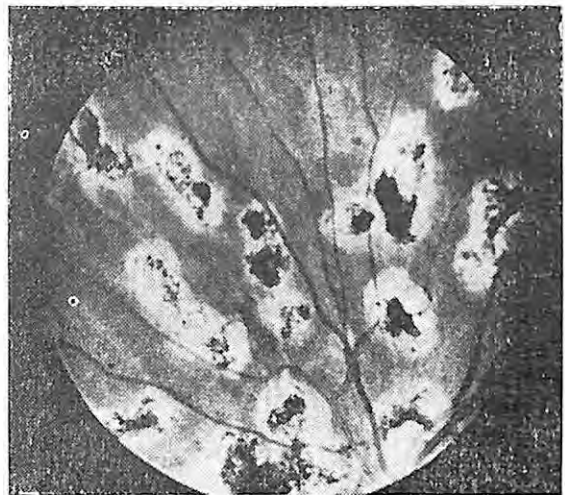


Fig. 6 b.

Discusión y Conclusiones

El mecanismo de acción de la fotocoagulación sobre la retinopatía diabética es desconocido por ahora. Las observaciones presentadas en este trabajo arrojan alguna luz sobre este problema. Es dudoso que la coagulación directa de microaneurismas y capilares dilatados sea la base de la mejoría de la retinopatía; debe haber otro mecanismo que explique la normalización de vasos que no han sido directamente coagulados.

Mylius, Amalric, Okun y otros han demostrado que la alta miopía unilateral, la atrofia óptica, las extensas cicatrices diatérmicas por cirugía del desprendimiento retinal o la disminución unilateral del flujo de la arteria oftálmica protegen al ojo de la retinopatía diabética. Estas observaciones podrían sugerir que el efecto de la fotocoagulación sobre la retinopatía diabética sea la consecuencia de la destrucción de la retina normal, con disminución de la actividad metabólica y, por lo tanto, de las necesidades de oxígeno de toda la retina. Amalric expresó esta hipótesis hace muchos años; abonan en el mismo sentido las investigaciones fluoresceinoangiográficas de Hickam y Fraser, quienes demostraron una clara disminución del volumen circulatorio en la retina con retinopatía diabética.

El tratamiento de la retinopatía diabética con fotocoagulación es sin duda sintomático e inespecífico. Sin embargo, mientras no se disponga de otro recurso tan inocuo como éste desde el punto de vista sistémico, opinamos que no deberíamos dudar en usarlo en forma amplia.

RESUMEN

Se presentan los resultados del tratamiento de la retinopatía diabética con fotocoagulación. Las manifestaciones iniciales como microaneurismas, depósitos lipídicos y edema retinal, mostraron un cambio favorable con la fotocoagulación.

El tratamiento efectuado precozmente previno el desarrollo de proliferación vascular, hemorragias y desprendimiento retinales. En los casos que ya mostraban proliferación vascular y fibrosis intravítrea en el momento de la fotocoagulación, el curso progresivo de la enfermedad no pudo ser detenido sino en unos pocos casos.

SUMMARY

Treatment of diabetic retinopathy by light-coagulation.

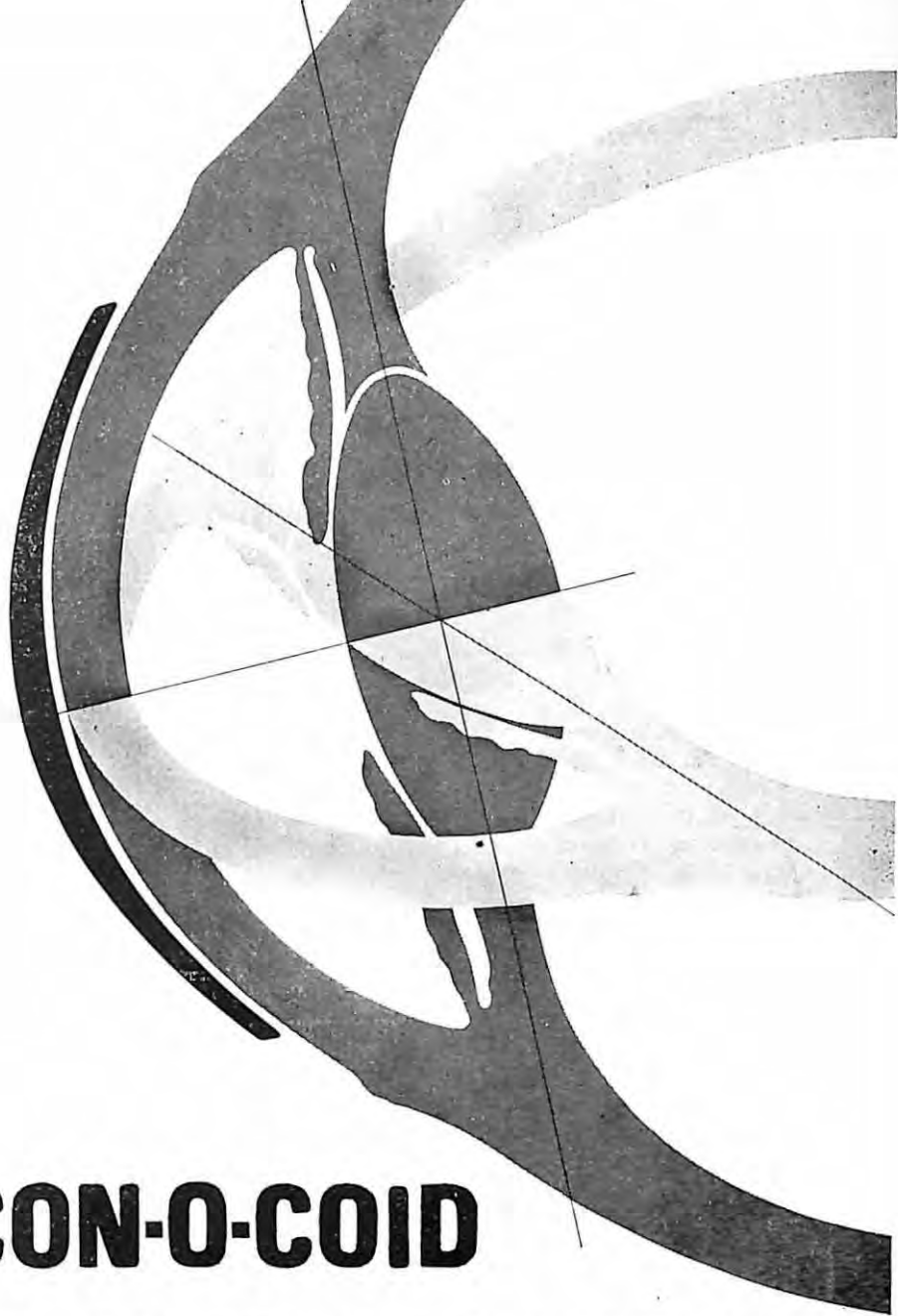
Results of treating diabetic retinopathy by light-coagulation are reported. Early symptoms, e.g. microaneurysms, lipid deposits and retinal oedema, improved after light-coagulation. Coagulation during early phases of the disease prevented development of vascular proliferation, haemorrhages and retinal detachment. Where vascular proliferation and fibrous changes of the vitreous body were already present when the therapy was instituted, the further deleterious course was prevented in only a few cases.

Augenlinik am Klinikum Essen der Ruhr-Universität Bochum 43 Essen-Holsterhausen Städt. Krankenhaus Hufeland str. 55.

BIBLIOGRAFIA

- Amalric, P.: Essai de traitement de la rétinopathie diabétique exsudative. *Bull. Soc. Ophthal. Fr*, 5: 359-363, 1960.
- Nouvelles considérations concernant l'évolution et le traitement de la rétinopathie, diabétique. *Ophthalmologica (Basel)*, 154: 151-160, 1967.
- et C. Biau: La diathermiecoagulation et la photocoagulation dans le traitement de la rétinopathie diabétique. *Arch. Ophthal. (Paris)*, 27: 553-584 1967.
- Beetham, W. P.: Visual prognosis in proliferating diabetic retinopathy. *Brit J. Ophthal*, 47: 611-619, 1963.
- Caird, F. I., and I. C. Garret: Prognosis for vision in diabetic retinopathy. I. diabetes Radcliffe inform. *Oxford* 12; 389-397, 1963.
- Fischer, R.: Die diabetische Retinopathie im Lebensflusse (Biorheutische Nosologie von Max Bürger) *Ber. dtsh. Ophthal. Ges.*, 60: 190-196, 1956.
- Eine besondere Verlaufsform der Retinopathia diabetica. *Albrecht v. Graefes Arch. Ophthal*, 167: 607-613, 1964.
- Guillaumat, L.: Indications et limites de la photocoagulation dans le traitement de la rétinopathie diabétique. *Bibl. Ophthal. (Basel)* 76, 154-159 1968.

- et A. Esta: Indications et limites de la photocoagulation dans le traitement de la rétinopathie diabétique. *Ann. Oculist. (Paris)*, 201: 516-526, 1968.
- Hickam, J. B. and R. Frayser:** Studies of the retinal circulation in man. Observations on vessel diameter, arteriovenous oxygen difference and mean circulation time. *Circulation*, 33: 302-316, 1966.
- Lopez de Andrade, A. et S. De Sa:** Algunos resultados clínicos da fotocoagulascao. *Arch. port. Oftal.*, 14: 63-73, 1962.
- Meyer-Schwickerath, G.:** Lichtkoagulation. Bücherei des Augenarztes. 33. Beiheft zu *Klin. Mbl. Augenhielk.* Stuttgart: Enke, 1959.
- Photocoagulation in diabetic retinopathy. *Amer. J. Ophthalm.*, 66: 597-603, 1968.
- Moura-Brazil, N., et. J. Rezende:** Le rôle de la photocoagulation en ophthalmologie. *Bull. Soc. Franc. Ophthalm.* 74, 699-710, 1961.
- Okun, E.:** The effectiveness of photocoagulation in the therapy of proliferative diabetic retinopathy. *Trans. Amer. Acad. Ophthalm. Otolaryng.*, 72: 246-252, 1968.
- and **P. A. Cibis:** The role of photocoagulation in the therapy of proliferative diabetic retinopathy. *Arch. Ophthalm.*, 75, 337-337, 1966.
- Schott, K.:** Weitere Erfahrungen mit der Lichtkoagulation bei Retinopathia diabética. *Ber. dtsh. Ophthalm. Ges.*, 66: 349-354, 1965.
- Wetzing, P. C., and C. N. Jepson:** Treatment of diabetic retinopathy by light-coagulation. *Amer. J. Ophthalm.*, 62: 459-465, 1966.
- Further observations on the treatment of diabetic retinopathy by light-coagulation. *Trans. Amer. Acad. Ophthalm. Otolaryng.*, 71: 902-906, 1967.
- The intravenous use of fluorescein as an adjunct in light-coagulation. *Mod. Probl. Ophthalm. (Basel)*, 7: 276-278, 1968.
- and **J. P. Wortom:** Treatment of diabetic retinopathy by light-coagulation. *Brit. J. Ophthalm.*, 47: 539-541, 1963.



CON-O-COID

LENTE DE CONTACTO ESTELAR

Su superficie esférica se acomoda a la forma natural de la córnea.
El avance de su diseño ha llegado a ser un arte.



OPTICAS

ROTTER & KRAUSS S.A.O.

AHUMADA 324 ESTADO 273 PEDRO DE VALDIVIA 065

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

FLUORESCEINOANGIOGRAFIA EN VALPARAISO *

DR. RONALD HOEHMANN R. **; T. M. MARIA EUGENIA DALMAZZO S. **; SR. ALBERTO CARO M. ***.

El estudio de la circulación retinal y coroidea mediante la inyección de fluoresceína (7) ha pasado a constituir un importante método de ayuda en el diagnóstico oftalmológico. Desde Junio de 1973, y gracias a una donación de la fundación Alexander Von Humboldt, tenemos la oportunidad de practicarlo en la Clínica Oftalmológica del Hospital Van Buren de Valparaíso.

Es el propósito de este trabajo presentar nuestra experiencia en los primeros 100 casos estudiados, comparando nuestros resultados con los descritos en la literatura.

MATERIAL Y METODO

Se ha practicado el examen a los pacientes con patología de retina o coroides que consultaron en el período comprendido entre Junio de 1973 y Septiembre de 1974, inyectando 5 cc de fluoresceína sódica al 10% en la vena antecubital, y empleando el retinógrafo Zeiss adicionado del seriógrafo Robot con la fuente de poder correspondiente. Se usó película Kodak Plus-X Pan, filtro excitador KW-47 A y filtro supresor GG-12. El procesamiento del material fotográfico se efectuó mediante el revelador Rodinal y el fijador U-3. El análisis del material recopilado incluye el estudio de las características del grupo de pacientes, de la distribución según diagnóstico y de los tiempos circulatorios retinales y coroides.

RESULTADOS Y DISCUSION

Características del grupo de pacientes: La distribución por grupos de edades muestra una

curva con dos concentraciones máximas (Fig. N° 1) una de ellas entre los 20 y 40 años, y la otra entre los 50 y 70, hecho que nos llevó a analizar posteriormente los resultados considerando dos grupos distintos de edades que correspondían a patologías diferentes. En cuanto a la distribución según sexo, existe un leve predominio del sexo femenino, con 54 de los 100 pacientes, y del lado izquierdo con un 58% de los casos. La distribución según diagnóstico se puede observar en la tabla N° 1, existiendo una preponderancia evidente de lesiones maculares y vasculares obstructivas. Siguen en frecuencia decreciente: retinopatía diabética, coroiditis, neuritis óptica, retinopatía central serosa y retinosis pigmentaria.

Análisis de la calidad fotográfica: Antes de estudiar los tiempos circulatorios propiamente tales, queremos hacer un alcance respecto a la calidad de la representación fotográfica obtenida, ya que la interpretación de la angiografía depende en muchos casos directamente de ella. Hemos catalogado el contraste de la fotografía de acuerdo al siguiente criterio: un contraste bueno es aquel en que se observa en forma evi-

T A B L A N° 1

DISTRIBUCION SEGUN DIAGNOSTICO

Maculopatía	28
Obstrucción vascular	18
Retinopatía diabética	14
Coroiditis	11
Neuritis óptica	8
Ret. central serosa	7
Ret. pigmentosa	4
Otros	10
T o t a l	100

Distribución de los casos estudiados según diagnóstico.

* Presentado a la Sociedad de Oftalmología el 27-IX-1974.

** Clínica Regional de Oftalmología. Hospital Carlos Van Buren.

*** Licenciado en Bioestadística. Facultad de Matemáticas y Ciencias Naturales. Universidad de Chile-Valparaíso.

T A B L A N° 2
CONTRASTE FOTOGRAFICO

	Retinal	Coroideo
Bueno	44	43
Suficiente	27	16
Deficiente	19	31
Negativo	10	10
T o t a l	100	100

Análisis del contraste obtenido en la representación angiográfica de la circulación retinal y coroidea.

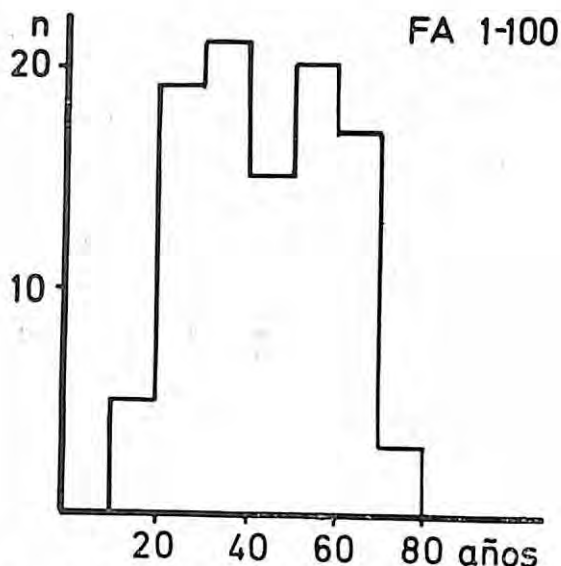


Figura N° 1: Distribución de los pacientes según grupos de edad. La depresión entre los 40 y 50 años indica que existen 2 colectivos diferentes.

dente el paso del medio de contraste y permite una buena reproducción fotográfica. Llamamos contraste suficiente a aquel que nos permite el estudio de la fluoresceinoangiografía, pero que presenta dificultades al efectuar reproducciones fotográficas, y deficiente, aquel en que la película no nos proporciona detalles suficientes para un estudio completo. Se agregan, además, algunos casos en que el contraste se cataloga de negativo, vale decir, no hubo representación del colorante en la serie. Si analizamos la circulación retinal con este criterio, podemos observar que 71 de los 100 exámenes practi-

cados pudieron ser analizados en forma satisfactoria, y un 29% no aportó una información completa. En el caso de la circulación coroidea, el porcentaje de efectividad disminuye a 59%, lo cual es explicable debido a que habitualmente los detalles en la circulación coroidea son menos evidentes que en la circulación retinal (Tabla N° 2).

Hemos querido sistematizar los factores que deben considerarse en la obtención de un material fotográfico óptimo. Debemos partir de la premisa que en fotografía el contraste está dado por la exposición y por el revelado del material fotográfico (Fig. N° 2). Exposición significa en este caso la captación de la fluorescencia, vale decir de la luz emitida por la fluoresceína circulante. Tanto en la obtención de la fluorescencia como en su representación fotográfica debemos tener presente los factores que se indican en la tabla N° 3, algunos de los cuales han sido estudiados exhaustivamente por diversos autores (1, 2, 5, 9, 10, 11).

En nuestro material hemos analizado el contraste fotográfico tomando en cuenta algunas de las variables mencionadas:

a) El tiempo de inyección de la fluoresceína no influyó en los resultados. En efecto, las angiografías con buen contraste tenían un tiempo



Figura N° 2: Influencia de la exposición en la calidad del registro fotográfico. Truco de laboratorio para demostrar la falta de contraste y de los detalles tanto por subexposición como por sobreexposición.

T A B L A N° 3

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA CALIDAD ANGIOGRAFICA

- a) Dilución de la fluoresceína circulante
concentración y cantidad inyectada
tiempo de inyección
condiciones cardiovasculares.
- b) Obtención de la fluorescencia
intensidad del flash
combinación de filtros excitador y supresor
tamaño pupilar, medios transparentes, foco.
- c) Proceso fotográfico propiamente tal
sensibilidad del film
proceso de revelado (revelador, tiempo, temperatura, agitación).

Resumen de los factores que deben ser considerados para mejorar el rendimiento del examen.

promedio de inyección de 3,36 segundos, similar al promedio de 3,18 segundos de aquellas que presentaban un contraste deficiente. Los valores, extremos presentaban incluso resultados paradójales.

b) El tiempo circulatorio brazo-retina influyó notoriamente en la calidad fotográfica, como lo demuestra el promedio de 13,25 segundos para los exámenes bien contrastados, en contraposición al promedio de 16,84 segundos en el grupo de angiografías deficientes. Si bien es cierto que no podemos relacionar el contraste obtenido en función del respectivo tiempo circulatorio, podemos por lo menos probar la existencia de dos grupos de pacientes estadísticamente distintos.

c) La edad del paciente estudiado demuestra aún mejor la diferencia entre ambos grupos. El promedio para las buenas angiografías fue de 38 años, en cambio para los exámenes deficientes el valor alcanza a los 51 años de edad. Es por lo demás lógico que, así sea, ya que la edad del paciente representa una suma de factores determinantes, tales como la transparencia de los medios ópticos del ojo, la morfología del árbol vascular y la velocidad circulatoria.

Tiempos circulatorios en la serie angiográfica

De acuerdo con criterios convencionales (4, 5, 6, 8) hemos estudiado el tiempo circulatorio brazo-retina (TBR), y los tiempos de las fases circulatorias a nivel retinal y coroideo. Para este efecto el material se dividió en dos grupos de acuerdo a una edad límite de 40 años. Alcanzaban esta edad 43 pacientes; los otros 57 constituyeron un segundo grupo.

El tiempo brazo-retina tuvo un valor promedio inferior (13,24 seg) en el grupo de pacientes de edad menor, diferente del promedio obtenido para el grupo de mayor edad (15,05 seg). Al efectuar una dócima para diferencia de medias, el valor de t calculado tiene una probabilidad de error menor de 1% (Tabla N° 4). Este resultado nos llevó a relacionar el TBR con la edad mediante un análisis de regresión que demostró la relación significativa de ambos factores con igual probabilidad de error (1%). El estudio del TBR en relación al diagnóstico mediante un análisis de varianza no demostró diferencia significativa entre los grupos estudiados, probablemente debido al número relativamente pequeño de pacientes en ellos comprendidos.

Para el análisis de las fases circulatorias

T A B L A N° 4

TIEMPO CIRCULATORIO BRAZO-RETINA EN RELACION CON LA EDAD DEL PACIENTE

a) Dócima para la diferencia de medias.

Grupo	TBR \bar{X}	S	S ²	t
Hasta 40 años	13,24	3,02	9,09	t = 2,77
41 años y más	15,05	2,71	7,33	p < 0,01

b) Análisis de regresión para TBR/edad.

FV	g.l.	CM	F	y =
Residuos	75	8,08		y = 11,42 + 0,06 x
Regresión	1	67,06	8,34	p < 0,01

Demuestra la relación estadísticamente significativa existente entre el TBR y la edad, tanto en el estudio de las medias (a) como en el análisis de regresión (b). Se indica además la ecuación de regresión obtenida (x = edad; y = TBR).

T A B L A N° 5

	TBR	Am	Af	Vi	Vm	Vf	Ci	Cm	Cf
Mediana (seg)	14,5	2	35	2	10	100	0	8	290
Mínimo (seg)	8	2	8	2	2	16	-2	2	55
Máximo (seg)	21	8	290	7	29	410	11	59	740
n	77	66	68	72	65	63	71	62	58

Resume los valores de la mediana de los tiempos circulatorios determinados para cada subfase, consignando además los valores extremos y el número de pacientes estudiados.

TBR = tiempo brazo retina o fase arterial inicial.

Am, Af = Fase arterial máxima y final respectivamente.

Vi = Fase venosa inicial o tiempo circulatorio arterio-venoso.

Vm, Vf = Fase venosa máxima y final respectivamente.

Ci, Cm, Cf = Fase coroídea inicial, máxima y final, respectivamente.

propiaamente tales, debimos abandonar el método empleado para el TBR. La distribución ahora francamente asimétrica de los valores y la dispersión cada vez mayor de los mismos así lo aconsejaban. Se procedió a refundir los valores de ambos grupos al encontrar que sus medianas coincidían y se confeccionó la tabla N° 5 que nos proporciona información sobre los tiempos circulatorios retinales en cuanto a la mediana y los valores extremos. Cada una de las fases, arterial, venosa y coroídea, fue estudiada en forma separada, estableciéndose la aparición inicial de fluoresceína, su máxima concentración, y su extinción en el territorio correspondiente. La dispersión de los valores aumenta en forma progresiva para cada fase circulatoria, hecho inevitable debido a la técnica de examen que consiste en una serie rápida inicial y registros progresivamente espaciados hasta los 5 minutos y más. Debemos considerar además la coexistencia de pacientes de diversas edades y que presentan algún tipo de patología coroídea o retinal. Sin embargo el número relativamente alto de pacientes estudiados nos permite aceptar los valores que se indican, como indicio de normalidad para exámenes futuros, hecho que además es apoyado por lo menos para las fases iniciales por la literatura (3, 5, 8). El estudio adicional de algunos extremos corrobora nuestra afirmación. Así, por ejemplo, todos los pacientes con una fase venosa inicial superior a cuatro segundos presentaban una oclusión venosa retinal (4, 6). Es interesante consignar por último un caso cuya circulación coroídea comienza con un re-

trazo de 11 segundos respecto a la retinal y que corresponde a un glaucoma de tipo vascular.

CONCLUSIONES

1.— El estudio retrospectivo del material fotográfico nos permite relacionar la obtención de exámenes en óptimas condiciones técnicas con pacientes jóvenes y con aquellos de velocidad circulatoria más rápida. No se demuestra influencia del tiempo de inyección. La consideración de otros factores puede mejorar el rendimiento del examen en el futuro.

2.— Se demuestra la relación estadísticamente significativa entre la edad del paciente y su tiempo circulatorio brazo-retina.

3.— Los tiempos circulatorios determinados para las distintas fases y subfases angiográficas guardan relación con las mediciones de otros autores y pueden ser utilizados como guía para la evaluación clínica del examen.

RESUMEN

Se presentan los 100 primeros casos de fluoresceinoangiografía retinal efectuados en una clínica de Valparaíso. Se analiza el material en cuanto a su calidad técnica y se establecen los factores que conducirían a mejores resultados en un futuro. Se estudian los tiempos circulatorios en las diferentes fases angiográficas.

SUMMARY

The first 100 cases of retinal fluorescein angiography performed in an Eye Clinic of Valparaíso are registered. The technical quality of the material is analyzed, and facts leading to future better results are mentioned. Circulation times of the different angiographic phases are studied.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— **Baurmann H.**— Grundlagen der Fluoreszenzangiographie des Augenhintergrundes. *Adv. Ophthalmol* 24, 204-268, 1971.
- 2.— **Feininger A.**— Die neue Foto-Lehre. Droemer Knauer München-Zürich, 1974.
- 3.— **Hickam J. B., Frayser R.**— A photographic method for measuring the mean retinal circulation time using fluorescein. *Invest. Ophthalmol* 4, 876-884, 1965.
- 4.— **Hill D. W.**— Fluorescein Studies in retinal vascular occlusion. *Brit. J. Ophthalmol* 52, 1-12, 1968.
- 5.— **Jütte A., Lemke L.**— Intravitalfärbung am Augenhintergrund mit Fluorescein-Natrium. *Bücherei des Augenarztes* 49, Enke Stuttgart, 1968.
- 6.— **Nilsson S.**— Human retinal vascular obstructions. A quantitative correlation of angiographic and electroretinographic findings *Acta Ophthalmologica* 49, 111-133, 1971.
- 7.— **Novotny H. R., Alvis D. L.**— A method of photographing fluorescence in circulating blood in the human retina. *Circulation* 24, 82-86, 1961.
- 8.— **Oberhoff P., Evans P. Y., Delaney J. F.**— Cinematographic documentation of retinal circulation times. *Arch. Ophthalmol* 74, 77-80, 1965.
- 9.— **Oosterhuis J. A., Lammens A. J. J.**— Fluorescein Photography of the Ocular Fundus. *Ophthalmologica* 149, 210-220, 1965.
- 10.— **Shikand S., Shimizu K.**— Atlas of Fluorescence Fundus Angiography. Igaku Shoin Ltd. Tokyo, 1968.
- 11.— **Wessing A.**— Fluoreszenzangiographie des Retina Lehrbuch u Atlas. Thieme, Stuttgart, 1968.

Laboratorios MAIER

SAN ANTONIO 220 — OFICINA 108 — FONO 31145 — SANTIAGO

LENES DE CONTACTO TORNEADOS
Y TALLADOS TOTALMENTE EN CHILE

B I O - L E N T M . R . .

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

Prótesis Oculares y toda clase de implantes — Exitosamente adaptados

S E R I E D A D Y E X A C T I T U D

Optica MAIER Ltda.

SAN ANTONIO 228 — FONO 31145 — CASILLA 4163 — SANTIAGO

OFRECE: Pedidos directos para todas las fábricas de industrias ópticas.
Exacto despacho de recetas de médicos oculistas — Bifocales
Anteojos Sol Ray-Ban, 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 - 108-A — FONO 31145 — SANTIAGO

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

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

O P T I C A M A I E R L T D A .

AL SERVICIO DE LOS MEDICOS OFTALMOLOGOS CON
LAS MODERNAS INSTALACIONES DE CIENCIAS OPTICAS

FLUORESCEINOGRAFIA DE POLO ANTERIOR *

DR. MIGUEL KOTTOW **.

En 1968 se publicaron los primeros trabajos sobre fluoresceinografía de iris en diabéticos (7, 3), técnica que en los años siguientes fue ampliada en sus indicaciones y aplicaciones (2, 4). Existen básicamente tres formas de realizar la fluoresceinografía de polo anterior:

1. Utilizando como fuente luminosa el retinógrafo, con su flash electrónico recargable y filtro excitador, adicionándole una máquina fotográfica provista de filtro emisor y algún sistema para macrofotografía. A su vez, el aditamento macrofotográfico puede variar desde teleobjetivos, tubos de extensión o lentes de aproximación, hasta la utilización de ópticas construidas ad hoc. Nosotros utilizamos el retinógrafo Zeiss, con filtro excitador BG 12 y una máquina Nikon F con filtro emisor KW 15 y avance motorizado; reemplazándose el objetivo de la cámara por el cabezal prismático 2 x de la lámpara de hendidura fotográfica de Zeiss (Photospaltlampe). Este sistema permite aprovechar las ventajas ópticas y de iluminación tanto del retinógrafo como de la lámpara de hendidura, si bien implica disponer de ambos instrumentos (12, 5).

2. Utilizando la lámpara de hendidura con aditamento fotográfico. La ventaja de este sistema es no requerir alteraciones del equipo standard, si bien hay que disponer de este instrumento algo sofisticado. La desventaja es que el sistema no posee fuente electrónica de suficiente potencia y rapidez de recarga como para permitir una iluminación óptima.

3. Utilizando el retinógrafo y enfocando en polo anterior. Ventaja: no se requiere instru-

mental adicional. Desventaja: la óptica del retinógrafo está construida para la superficie cóncava de la retina y produce aberraciones esféricas al fotografiar superficies planas o convexas como es el iris.

El examen en sí se realiza de la misma forma que una retinofluoresceinografía (8), sólo que el enfoque fotográfico es sobre el iris o, excepcionalmente, sobre córnea conjuntiva.

La fluoresceinografía de iris es sólo obtenible en forma completa cuando la pigmentación del iris no afecta el estroma, dejando los vasos normales al descubierto. En iris pigmentados, los vasos aparecen parcial o totalmente cubiertos, según la cantidad de pigmento iridiano, de modo que en iris oscuros no se logra ver vascularización alguna.

En un iris claro normal, a los 8-10" de la inyección de fluoresceína se comienzan a teñir los vasos radiales del iris, desde la periferia hacia la pupila, pudiendo o no formar una red de vasos circulares a nivel del círculo arterial menor del iris, que casi siempre es angiográficamente incompleto o aún rudimentario. Al llegar a la pupila, los vasos suelen formar una fina red capilar peripupilar, para luego iniciar el llene de las venas radiales, desde la pupila hacia la periferia. Esta secuencia es tan rápida que suele ser muy difícil diferenciar arterias de venas las que, morfológica y topográficamente son indistinguibles, sólo pudiendo individualizarse por la secuencia de llene. Los vasos iridianos fluorescen durante 1-2', para luego irse apagando lentamente, en las fases tardías apareciendo el estroma iridiano difusa y muy tenuemente escorzado.

El iris normal no tiene vasos que extravasasen fluoresceína, si bien en individuos mayores de 50 años de edad se presenta en un 20% de los sujetos una extravasación puntiforme en el borde pupilar (14). Las anomalías de la fluoresceinografía iridiana pueden ser de tres tipos:

* Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en sesión del 25-X-74.

** Servicio de Oftalmología, Hospital San Juan de Dios, y Departamento de Especialidades, Facultad de Medicina, Sede Occidente, U. de Chile.

—Zonas de isquemia, es decir, la interrupción de la regularidad en el transcurso o en el número de vasos radiales normales. Una zona de isquemia debe ser distinguida de la pseudo-isquemia que se ve en zonas pigmentadas, donde simplemente hay obstrucción visual de los vasos.

—Zonas de extravasaciones: La acumulación de fluoresceína en el iris es un fenómeno anormal fácilmente detectable, que se presenta en vasos dañados o neoformados, y que se pesquiza incluso en iris muy pigmentados.

—Neoformaciones vasculares: La aparición de vasos anómalos, anastomosis neoformadas o franca rubeosis, es de muy simple pesquisa mediante este examen, incluso en iris pigmentados, ya que los vasos neoformados son superficiales a la pigmentación iridiana.

Las indicaciones y utilidad de la fluoresceinografía de iris son aún muy fluídas, tanto en sus aspectos clínicos como fisiopatológicos, de modo que toda enumeración debe quedar sujeta a revisiones ulteriores:

—Tumores de iris: Aquí, al igual que en el estudio fluoresceinográfico de los tumores de polo posterior, la respuesta angiográfica depende de la relación entre vascularización, pigmentación y fibrosis de tejido tumoral, siendo difícil concluir algo sobre la naturaleza histológica de la neoplasia. Tal vez valga la pena recalcar que los nevi iridianos, siendo tejido estrictamente pigmentario, no fluorescen sino, al contrario, actúan como barrera a fluorescencias normales sub-yacentes, en tanto que los melanomas podrán presentar extravasaciones patológicas de colorante debido a sus vasos de neoformación.

—Uveítis: Diversos autores han estudiado tanto clínica como experimentalmente las uveítis mediante esta técnica, utilizando la fluoresceinografía como indicador de eficacia en diversos ensayos terapéuticos.

—Rubeosis diabética: El método es algo más sensible que la biomicroscopía para detectar rubeosis incipientes, pero no aporta datos nuevos fundamentales (1, 6).

—Rubeosis post-trombosis de venas retinales: Junto con pesquisar estadios precoces de

esta complicación, es posible afinar su estudio patológico y cronológico, así como correlacionarla con el estado del fondo de ojo (13, 11).

—Oclusiones de arterias retinales: Inesperadamente, se ha podido comprobar que las oclusiones de arterias retinales tienen repercusiones isquémicas en la vascularización del iris (9).

—Edema macular microquístico post-facoéresis, o síndrome de Irvine-Gass: También aquí ha sido posible detectar que esta complicación post-facoéresis no es sólo una disfunción de la vascularización macular, sino que afecta también la permeabilidad de los vasos del iris y cuerpo ciliar (10).

Nos parece que, además de las indicaciones ya estudiadas, y que aquí sólo se han esbozado, hay un campo de investigaciones fructífero para analizar el efecto de diversas drogas sobre la vascularización iridiana, así como para ahondar en el estudio de las conexiones e influencias entre la irrigación de polo anterior y la de polo posterior.

RESUMEN

Se presentan los fundamentos técnicos de la angi fluoresceinografía de polo anterior, con especial énfasis en el examen del iris. Se discute la semiología normal y patológica de este método exploratorio, y se describen brevemente las afecciones en las que se han obtenido resultados fructíferos mediante esta técnica. Se enfatiza que las indicaciones y aplicaciones de la fluoresceinografía de iris no son aún conocidas en su totalidad, de modo que se obtienen con frecuencia resultados inesperados, sobre todo en relación con patología vascular de polo posterior.

SUMMARY

The technical basis for fluorescein angiography of anterior segment are presented with special reference to the examination of the iris. Normal and abnormal findings are discussed and the pathologic conditions in which this technique has proved useful are briefly described. Indications and clinical uses of fluorescein angiography of the iris have not been completely exhausted at this time, and unexpected results are frequently obtained, particularly in relation to vascular pathology of the posterior segment of the eye.

AGRADECIMIENTOS

El presente trabajo es un resumen de la investigación realizada por el autor en el Instituto de Oftalmología Clínica Experimental de la Universidad de Bonn, República Federal de Alemania, bajo la dirección del profesor Dr. Erich Weigelin, y con el auspicio y apoyo material de la Fundación Alexander von Humboldt.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.— **Baggensen, L. H.**— Fluorescence angiography of the iris in diabetics and non-diabetics *Acta Ophthalm. (Kbh)* 47: 449, 1969.
- 2.— **Bec, P., Labro, J. B.**— L'angiographie fluorescéinique du segment antérieur. L'année thérapeutique et clinique en ophthalmologie, XXII; 257, 1971.
- 3.— **Bruun-Jensen, J.**— Fluorescein angiography of the anterior segment. *Amer. J. Ophthalm.* 67: 842, 1969.
- 4.— **Déodati, F., Bec, P. & Labro, J. B.**— Angiographie fluorescéinique du segment antérieur de l'oeil. *Arch. Ophthalm. (Paris)*, 31: 859, 1971.
- 5.— **Friedburg, D. & Härting, F.**— Aufbau eines Gerätes zur Fluoreszenzangiographie des vorderen Augenabschnittes mit neuer Beleuchtungseinrichtung. *Klin. Mbl. Augenh.* 164: 526, 1974.
- 6.— **Friedburg, D. K., Wigger, H. & Schultheiss, K.**— Fluoreszenzangiographie der Iris bei Diabetikern. *Klin. Mbl. Augenh.* 162: 218, 1973.
- 7.— **Jensen, V. A. & Lundbaek, K.**— Fluorescence angiography of the iris in recent and long term diabetes. *Acta Ophthalm. (Kbh)*, 46: 584, 1968.
- 8.— **Kottow, M.**— La angiofluorescencia del fondo ocular. *Arch. Chil. Oftal.* XXV: 116, 1968.
- 9.— **Kottow, M. & Hendrickson, P.**— Iris angiographic findings in retinal arterial occlusions. *Canad. J. Ophthalm.* 9: 435, 1974.
- 10.— **Kottow, M. & Hendrickson, P.**— Iris angiography in cystoid macular edema. *Arch. Ophthalm.* 93: 493, 1975.
- 11.— **Kottow, M., Metzler, U. & Hendrickson, P.**— Iris angiographic findings in retinal vein occlusions. III Symposium McKenzie, Glasgow, Escocia, 1974. En prensa.
- 12.— **Matsui, M., Parel, J. M. & Weder, H. J.**— Some improved methods of anterior segment fluorescein angiography. I. Basic system. *Am. J. Ophthalm.* 74: 1075, 1972.
- 13.— **Raitta, C. & Vannas, S.**— Fluoresceinangiographie der Irisgefäße nach zentralvenenverschluss. *Albrecht v. Graefes Arch. Klin. exp. Ophthalm.* 177: 33, 1969.
- 14.— **Vannas, A.**— Fluorescein angiography of the vessels of the iris in pseudoexfoliation of the lens capsula, capsular glaucoma and some other forms of glaucoma. *Acta. Ophthalm. (Kbh)*, supp. 105, 1969.

Casilla 62, Las Condes, Stgo

MERCK

ILIADIN^{M.R.}

En minutos... por horas...

La mejor solución para la congestión ocular.

Comparado con otros vasoconstrictores de uso corriente ILIADIN-MERCK tiene la duración activa más larga a la más baja concentración y con el mínimo de efectos secundarios.

Hay una serie de argumentos en favor de ILIADIN:

- La hiperemia reactiva ocurre muy raramente (1,4%)
- Acción rápida (en pocos minutos)
- Efecto duradero (6 a 8 horas)
- De gran tolerancia, sin irritación

ILIADIN ADULTOS al 0,05%

ILIADIN INFANTIL al 0,025%

Frasco gotario de 10 ml.

ESCLEROBIÓN^{M.R.}

Máxima concentración en Vitamina A

Vitamina A 30.000 U.I.

Vitamina B₆ 40 mg.

Vitamina E 70 mg.

Envase con 20 grageas

La asociación sinérgica más eficaz en:

Retinopatías. Ceguera nocturna

Trastornos vasomotores

Afecciones de las mucosas y piel

300 años de experiencia en la Industria Químico - Farmacéutica

SIMPOSIO: FLUORESCEINOGRAFIA *

1ª Parte: Presentación de casos clínicos

Caso 1. Coroideoretinitis yuxtapapilar **

DR. RONALD HOEHMANN *** y DRA. OLGA ACUNA ****

Se nos ha pedido traer algunos casos interesantes estudiados mediante la angiofluoresceinografía a esta reunión. El primer caso se refiere a un paciente de 34 años, sexo masculino, que hemos estudiado conjuntamente con la Dra. Olga Acuña F.

El paciente consultó en Febrero de 1974 por disminución de la visión de su ojo izquierdo, de alrededor de una semana de evolución, y que él relacionaba con un cuadro que se le habría producido al estar en una pieza que se había pintado. La enfermedad se inició por vértigos y cefalea, seguidos por disminución de la visión de su ojo izquierdo.

En el examen de ingreso se constata visión de 0,3 en el ojo izquierdo, tensión ocular normal, polo anterior negativo. El examen de fondo de ojo revela una papila tumefacta de límites difusos y edema de la retina que seguía el curso de los vasos temporales inferiores. Por los antecedentes y por el aspecto de la papila se pensó en una neuritis óptica, con algún compromiso retinal que no estaba claro; se le solicitaron exámenes generales: lo único positivo, una leucocitosis de 11.900, con 9 eosinófilos. El campo visual revela en ese ojo un defecto en sector correspondiente a la zona de edema retinal, vale decir, a los vasos temporales inferiores. La Dra. Olga Acuña, que es muy práctica, con ese campo visual y después de revisar la literatura, sospechó una coroiditis yuxtapapilar y solicitó una fluoresceinografía. En el momento de efectuar este examen, el cuadro había evolucionado y clínicamente persistía el edema que seguía el trayecto de los vasos temporales

inferiores, pero se presentaba más circunscrito a ciertos sectores y había aparecido fenómeno de Tyndall en el vítreo, hecho que dificultó un poco el examen. El edema que seguía el trayecto vascular se fue después delimitando, conformando focos más circunscritos. Estos focos demostraron una hiperfluorescencia, en forma de focos relativamente delimitados con bordes difusos. (Fig. N° 1).

Al mismo tiempo, la papila especialmente en su polo inferior, presentaba extravasación difusa del medio de contraste. (Fig. N° 2). Bueno, esto nos pareció que confirmaba el diagnóstico de una coroiditis yuxtapapilar.

El paciente se mantuvo desde su ingreso con

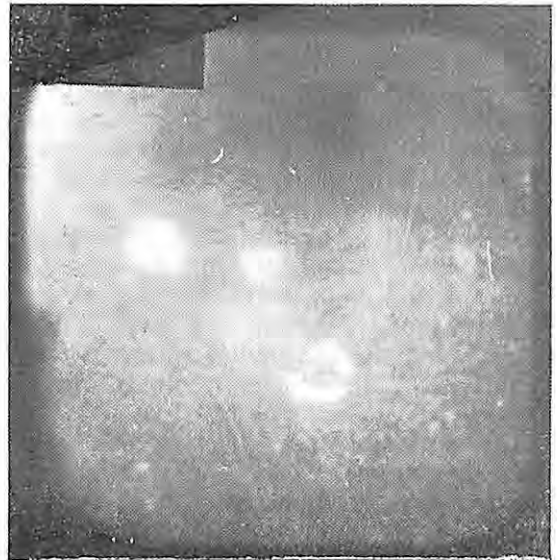


Figura N 1.— N. A. A., 34 años. Fluoresceinoangiografía, fase tardía, 4 minutos. En el área temporal inferior, y alejados 1 a 2 diámetros del disco papilar, aparecen lesiones relativamente delimitadas que mantienen su tinción fluorescente.

* Organizado por la Sociedad Chilena de Oftalmología y efectuado en Sesión de 7 de Diciembre de 1974.

** Versión magnetofónica.

*** Servicio de Oftalmología, Hospital van Buren, Velparaíso.

**** Servicio de Oftalmología, Hospital G. Fricke, Viña del Mar.

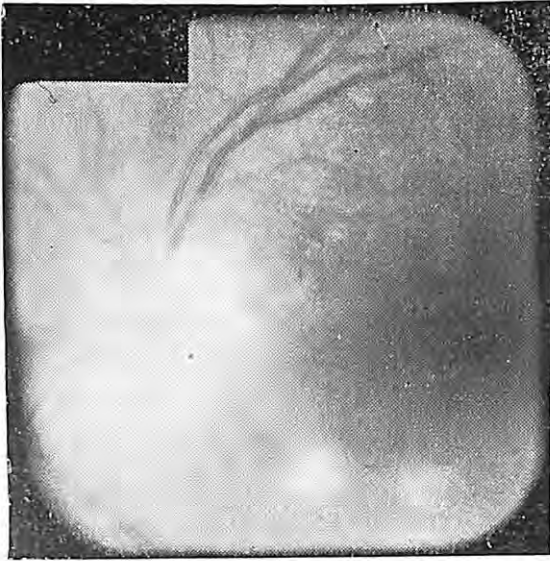


Figura N° 2.— N. A. A., 54 años. Fluoresceinoangiografía, fase tardía, 11 minutos. En la papila, especialmente en su mitad inferior, existe difusión de la fluoresceína. Los focos descritos en la figura anterior mantienen su tinción.

corticoterapia general y local. A los tres meses de evolución presentó una marcada acentuación de su déficit visual, que alcanzó a 0,02 (0,3 era la visión inicial), coincidiendo con un aumento del edema, especialmente en la zona macular, con intensa turbidez vítrea, que recién regresa a los 9 meses de evolución, permitiendo sólo entonces efectuar una fluoresceinografía de control. En relación con la anterior se comprobó que estos focos se encontraban algo más delimitados, pero se constató la aparición de una extensa lesión a nivel de la mácula, lesión que se empezó a impregnar de fluoresceína por uno de sus polos. En una etapa tardía esta lesión se tiñó intensamente con fluoresceína; los focos evidenciados en el examen anterior también presentaban tinción, pero no en la forma difusa comprobada en el examen practicado 9 meses antes. El aspecto de la papila en esta etapa tardía era ya mucho más normal que en el primer examen, vale decir, se estaba en presencia de una enfermedad progresiva, en cuanto a extensión en el fondo de ojo, pero al mismo tiempo se comprobó cicatrización en las zonas que primitivamente se afectaron.

La coroiditis yuxtapapilar es un cuadro clínico relativamente poco conocido en la literatura americana y en la literatura inglesa. Duke-

Elder en su tratado, en sus miles de páginas, dedica apenas media a describir este cuadro. La describió sencillamente como una variante de coroiditis que se ubicaría alrededor de la papila y nada más. Sin embargo, los autores alemanes han hecho mucho hincapié en la relación anatómica de esta zona, sobre todo, como vimos ayer en la presentación del Dr. Pashmanik, en lo que refiere a la irrigación y a las comunicaciones entre los distintos sistemas vasculares a nivel del área papilar. El cuadro fue descrito primitivamente por Jensen en el año 1909. En una revisión que hizo Jütte en 1965 de sus angiografías retinales, lo describe en once casos de 500 angiografías (hacían angiografías a cualquier cosa que llegara, para formarse una experiencia). Curiosamente, nosotros también la hemos encontrado en 2 de 100 pacientes estudiados.

En cuanto a etiología y patología, la coroiditis de Jensen no difiere de otros tipos de coroiditis salvo por la ubicación especial en la papila y en sus inmediaciones, en lo que según algunos autores designan como plexo papilar peripapilar, que tendría su origen en las comunicaciones que provienen del anillo de Zinn-Haller.

De acuerdo a Hayreh, en la circulación de la cabeza del nervio óptico participarían las



Figura N° 3.— R. A. A., 44 años. Fluoresceinoangiografía, fase tardía, 10 minutos. Alrededor de la papila se ubican 3 lesiones focales fluorescentes acompañadas de persistencia de la fluorescencia coriódica peripapilar.

arterias ciliares posteriores, los vasos piales y ramas dependientes de los vasos centrales de la retina o de la así llamada arteria central del nervio óptico. Estos esquemas no están aun definitivamente establecidos, pero sí se puede afirmar que de este anillo de Zinn dependería un plexo capilar que irrigaría la retina en las inmediaciones de la papila, y que permitirían entonces explicar cómo estos cuadros producen alteraciones tanto retinales como papilares y coroideas.

Tal vez sería conveniente recordar aquí un hecho que no se ve siempre en anatomía; generalmente en el organismo existe una vena acompañando a la arteria. En este lugar numerosas arterias llegan a esta zona y no tienen equivalente venoso. Conviene guardarlo en la mente por su relación con el caso siguiente.

El caso presentado plantea interesantes pro-

blemas de diagnóstico diferencial, especialmente con la neuritis óptica; esta es la situación ante un cuadro de tumefacción papilar, con o sin alteraciones en las inmediaciones de la papila, porque la corioideoretinitis yuxtapapilar no necesariamente se presenta con sus tres componentes, corioideo, retinal y papilar. La enfermedad puede presentarse predominantemente como una papilitis, como una retinitis o como una coroiditis. En una tumefacción papilar, el diagnóstico lo da el campo visual, y la angiоfluoresceinografía no vendría nada más que confirmarlo. Es por lo demás sabido que el campo visual de la neuritis óptica da un escotoma central desde un comienzo, en cambio aquí el defecto sería un escotoma arqueado o en cuña, en el sector correspondiente a las fibras que están comprometidas. En el caso presentado la angiografía confirmó el diagnóstico clínico.

Caso 2. Comunicación anómala arterio-venosa retinal

Dr. Ronald Hoehmann.

Paciente de 22 años de edad, mujer, que consultó en Febrero de 1974, preguntando si se podía hacer algo por su ojo derecho, con el cual no veía desde niña. Habría estado en tratamiento por un estrabismo. No existen antecedentes de importancia; tiene un hijo de dos años y medio, sano. El examen revela una visión de 0,06 en su ojo derecho, y una pequeña esotropía derecha de ángulo pequeño, que estéticamente no tiene ninguna importancia.

Con objeto de determinar si la ambliopía de ese ojo se debía a la esotropía o a otra cosa, tratamos de observarle la mácula sin dilatar la pupila, y nos dimos cuenta que no se veía el reflejo macular que normalmente uno observa con luminosidad relativamente baja, y que al solicitarle mirar hacia la luz, siempre presentaba un vaso retinal en forma más o menos constante en la parte central, sobre la estrella de fijación. Se dilató, y el aspecto del fondo de ojos fue muy interesante: las estruc-

turas maculares no eran reconocibles y su lugar estaba ocupado por un penacho vascular.

La angiografía revela, en fase arterial, el llene de una arteria ciliarretinal y el rápido paso del colorante desde esta arteria hacia una rama venosa, tributaria de la temporal superior (Fig. N° 4); este llene venoso precoz se hace a través de un grupo de capilares relativamente gruesos.

Una fase un poco más avanzada revela que esta vénula drena el territorio macular y aún más, drena el territorio correspondiente a los vasos temporales inferiores (Fig. N° 5). Este hallazgo lo consideramos hasta cierto punto insólito si recordamos los conceptos clásicos de la distribución circulatoria en la retina. No hay otro fenómeno patológico en cuanto a la angiografía; la fluorescencia de los vasos va disminuyendo como en un examen normal. El epitelio pigmentario en la zona macular normalmente más oscuro, está prácticamente con-



Figura N° 4.— E. R. M., 22 años. Fluoresceinoangiografía, fase arterial, 10 segundos. Se observa el rápido paso del colorante desde una rama arterial cilioretinal hacia una rama venosa, tributaria de la temporal superior.

servado y hay un cierto plexo capilar alrededor de la mácula. El interés de este caso es más bien académico y confirma algunos conceptos clásicos de la embriología; el desarrollo independiente de las dos hojuelas de la retina, el epitelio pigmentario por un lado, y el neuro-epitelio con sus demás conexiones por el otro. Vale la pena mencionar la formación de los capilares retinales: según Michelson (en una teoría planteada en 1948) se formarían alrededor del 8° mes. Las arterias, serían las primeras en aparecer una vez cerrada la arteria hialoidea y posteriormente aparecerían no se sabe cómo, unas venas; (todo esto de la angiología es un poco misterioso) y de las venas se dirigirían capilares hacia las arterias, estableciéndose así los plexos capilares de la retina, primero superficial y de este, el profundo. Por otra parte el desarrollo de la mácula se retarda con respecto al resto de la retina. Se sabe que la mácula recién comienza su adelgazamiento característico al 8° mes. En el momento del nacimiento, muchas veces todavía están totalmente separados los elementos fotorreceptores de las capas siguientes, a nivel de la mácula. Entonces, coincidiría en este caso la formación vascular anómala con el período en que se estaría haciendo la génesis de la

mácula. Se podría pensar de que estando indemne el epitelio pigmentario en este caso, lo estuviera también el neuro-epitelio y se trataría de una alteración de las capas más superficiales de la retina. Pensando en esta posibilidad, hicimos un test de visión de colores a la enferma. Desgraciadamente la visión de ella no es suficiente para poder leer los números del test de Ishihara, pero podía reconocer colores con ese ojo; por lo tanto en alguna parte tiene que haber tenido conos.

En este paciente planteamos el diagnóstico de comunicación anómala arterio-venosa retinal. La hemodinámica de esta comunicación arterio-venosa es rápida, del tipo fístula. Estas comunicaciones no son extrañas en esta zona, ya que es indudable que a nivel de la papila y alrededor de la papila deben formarse normalmente comunicaciones arterio-venosas, ya que la rica circulación arterial de la cabeza del nervio, debe drenar al sistema venoso. La anomalía descrita sería nada más que el establecimiento de una comunicación más patente, más manifiesta, que la que habitualmente se produce a nivel capilar, con el agravante que drena un sector que anatómicamente no le corresponde.

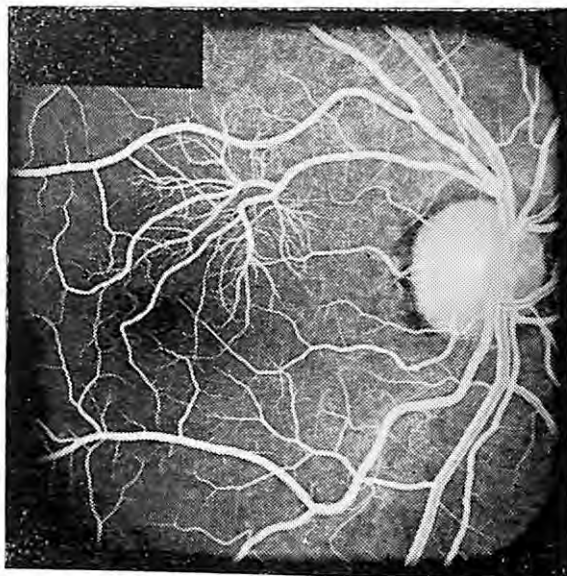


Figura N° 5.— E. R. M., 22 años. Fluoresceinoangiografía, fase venosa precoz, 14 segundos. La comunicación anómala se aprecia en toda su extensión. Comprometiendo el área macular, drena hasta el territorio temporal inferior. El epitelio pigmentario macular se observa indemne.

CASO 3. PROBABLE ANGIOMA DE LA PAPILA *

DR. JUAN VERDAGUER T. y T. M. NORA LE CLERCO

Se trata de un caso de considerable dificultad diagnóstica y que podría corresponder a un angioma de la papila.

La paciente descubrió accidentalmente, en 1968, que veía mal con OD; al iniciar un curso de cerámica e intentar constatar la simetría de sus cacharros, comprueba la mala visión de su ojo derecho. La chica consultó en aquel entonces al Dr. Evaristo Santos, quien tuvo la gentileza de solicitarme que examináramos juntos a la paciente. En el fondo de ojo (Fig. N° 6) se encontró una formación globulosa de color rojo vivo, sobre el polo superior de la papila y que contrastaba vivamente con el color anaranjado de esta última: esta formación estaba limitada hacia arriba por una banda arciforme de color blanco nacarado y que interpretamos como una proliferación glial. Desde la papila se extendía un gran disco de desprendimiento seroso, que alcanzaba el área macular; se comprobó también algún grado de edema retinal y finos exudados lipídicos. La visión era de 5/10 y el campo visual revelaba un escotoma centrocecal. En 1968 nosotros no hacíamos fluoresceinografía —sólo nos hemos subido a este carro muy recientemente— y la solicitamos al Dr. Miguel Kottow; tengo que decir que nos inclinamos reverencialmente ante el Dr. Kottow, que es el padre de la fluoresceinografía entre nosotros. El Dr. Kottow encontró en 1968 un llene rápido del área sonrosada epi-papilar en fase arterial y un posterior llenamiento y acumulación de colorante en el espacio sub-retinal. Se trataba probablemente, concluimos, de una angiomatosis retinal con asiento en la papila y exudación secundaria retinal y sub-retinal. En estas circunstancias, pocos de ustedes habrían optado por tratar el supuesto angioma, con una visión aceptable y una lesión en la papila misma. Sin embargo, la enferma regresa algunos meses más tarde, con acentuación subjetiva del escotoma y metamorfopsia; la visión era inferior a 1/10 y se constata una extensión del edema y desprendimiento seroso. En estas circunstancias, decidimos fotocoagular la lesión sonrosada de la papila, entre los grandes vasos; se hicieron



Figura N° 6.— Noviembre de 1974. La masa rojiza localizada en el polo superior de la papila ya no se identifica, persiste la banda blanquecina arciforme que la limitaba y un disco de desprendimiento seroso retinal hacia arriba.

cuatro sesiones, disparando prudentemente 3 o 4 veces sobre la lesión. El resultado fue favorable, obteniéndose una mejoría de la visión central por reducción del área de desprendimiento seroso retinal; la visión es actualmente de 10/10, si bien ligeramente excéntrica. Actualmente no se identifica la lesión sonrosada pero persiste la exudación retinal y sub-retinal (Fig. N° 6); la mácula aparece relativamente libre, pero con algunos finos pliegues que se traducen en una discreta y tolerable metamorfopsia. El estudio angiográfico actual no revela llenamiento de la lesión sobre el borde superior de la papila en fase arterial, como debería suceder con un angioma (Fig. N° 8). De acuerdo al informe del Dr. Kottow este llenamiento se demostraba en 1968: es probable que la fotocoagulación halla logrado una atrofia parcial del angioma, lo que explicaría este silencio angiográfico.

* Versión magnetofónica.

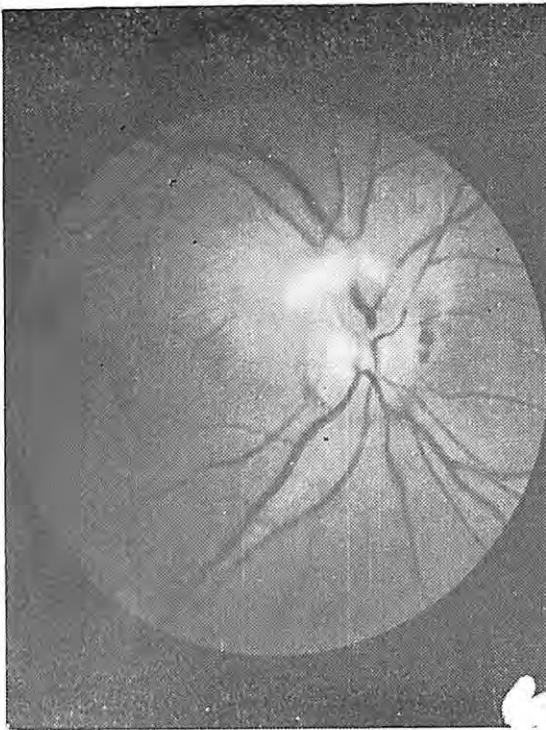


Figura N° 7.— Fotografía de control, previa a la inyección de fluoresceína.

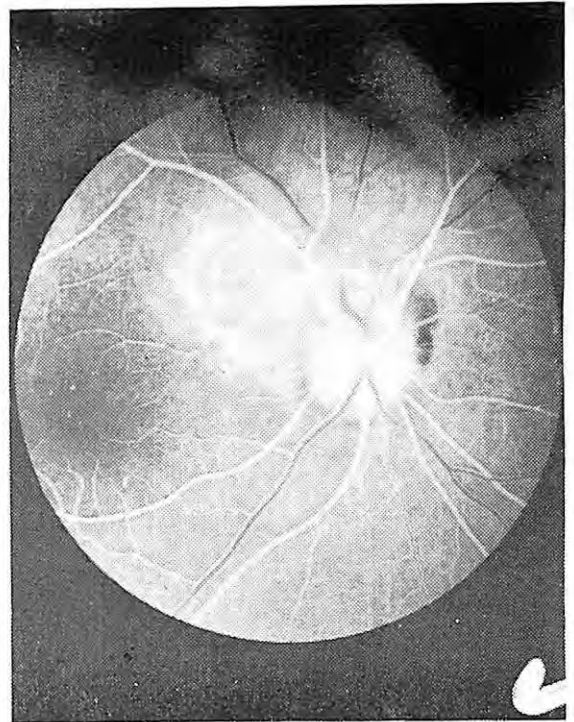


Figura N° 9.— Fase arterio-venosa temprana.

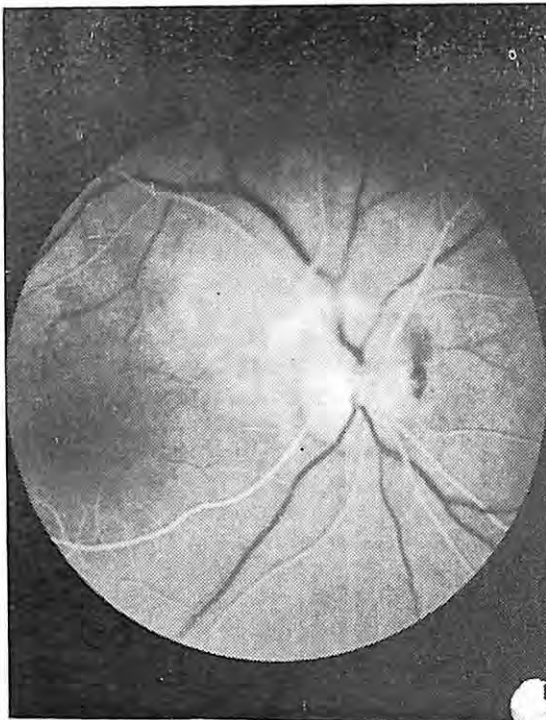


Figura N° 8.— Fase arterial.

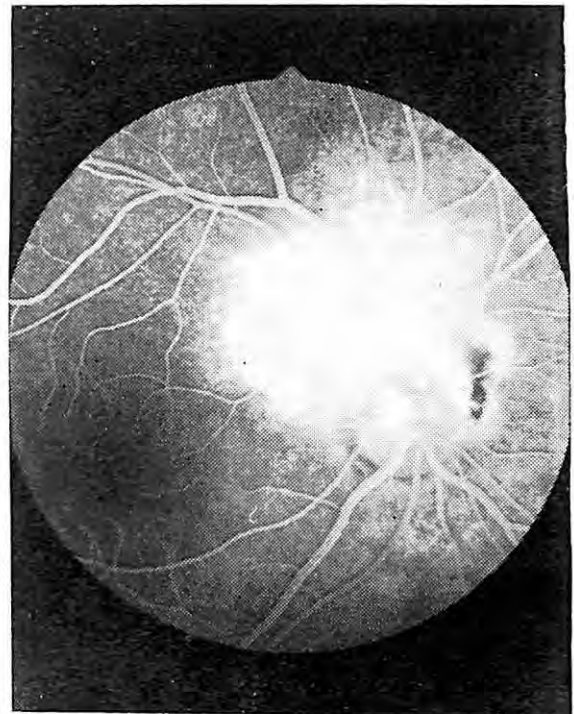


Figura N° 10.— Fase tardía. Acumulación de colorante en el espacio sub-retinal.

En las fases arteriovenosas tempranas ya se empieza a insinuar una transudación de colorante hacia el espacio sub-retinal (Fig. N° 9), que se hace evidente en las etapas tardías; nasalmente a la papila se aprecia una zona oscura que corresponde a una proliferación del epitelio pigmentario. En las etapas más tardías, y a medida que el colorante va desapareciendo de los vasos, va aumentando en el espacio sub-retinal, indicando una verdadera filtración extra-vascular. (Fig. N° 10).

¿Qué pretendemos demostrar con este caso?

En primer lugar, nos parece que hay base para plantear un diagnóstico de angioma papilar, sin estar absolutamente seguros de estar en lo correcto.

En segundo lugar —y aunque nada se puede demostrar por la vía de los ejemplos— nos parece que se puede fotocoagular sobre la papila misma, sin provocar grandes hemorragias por lesión de los vasos o inducir un atrofia papilar. Esta enferma tiene un campo visual bas-

tante conservado, al margen del escotoma centrocecal que calza estrictamente con el disco de desprendimiento seroso y en tercer lugar, deseo enfatizar que el único tratamiento eficaz del angioma papilar es la fotocoagulación. Esto lo dijo entre nosotros Sergio Vidal hace ya varios años. La fotocoagulación no puede pretender la destrucción del tumor, ya que la energía necesaria para este propósito sería seguramente superior a lo que la papila y los vasos pueden soportar. Lo que se pretende es, simplemente, inducir un estado parcial de atrofia que lleve a la mejoría sintomática, que es lo que se ha conseguido en esta enferma; persiste en ella una tremenda transudación que demostró la angiografía, pero que nos tiene sin cuidado si no se extiende al área macular. Conozco otros casos que no han sido tratados o fueron sometidos a radioterapia y he visto perderse un ojo que rechazó el tratamiento. Por ésta razón, a aquellos que consideren peligroso tratar sobre la papila, les diré que me parece más peligroso no hacer nada.

CASO 4. ENFERMEDAD DE STARGARDT

DR. JUAN VERDAGUER y T. M. NORA LE CLERCQ

Han soplado brisas germánicas en estas reuniones y nosotros no podemos sustraernos. Karl Stargardt llegó a ser Profesor de Oftalmología en Marburg, sucediendo nada menos que a Bielschowsky. Pese a haber sucumbido a su enfermedad hipertensiva e insuficiencia renal poco después de los 50 años, su contribución a la Oftalmología fue colosal, como el descubrimiento e identificación de la conjuntivitis a inclusiones.

La enfermedad de Stargardt fue definida por su autor como una "degeneración macular juvenil". Sin embargo, a la luz de nuestros conocimientos actuales, el término "degeneración" no resulta apropiado para denominar esta afección, puesto que en nuestra mente se asocia con los conceptos de desgaste y envejecimiento.

Preferimos, en cambio la denominación "distrofia tapeto-retinal central", propuesta por Deutman. "Distrofia" señala la falla o muerte prematura de un tejido específico, con base genética y seguramente ligada a un defecto bioquímico o enzimático. Usamos la expresión tapeto-retinal con el sentido original que le dio Theodor Leber; (vuelven las brisas germánicas) es decir, indica el compromiso simultáneo de las dos capas de la vesícula óptica: la retina propiamente tal y el epitelio pigmentario (tapetum nigrum).

La enfermedad de Stargardt se manifiesta en la primera o segunda década de la vida por una disminución bilateral de la visión central; el hallazgo se produce en relación con un examen escolar o el o la joven refieren dificultades

para el estudio. En las etapas iniciales de la enfermedad el fondo de ojo puede ser totalmente negativo, pese a la disminución de la agudeza visual; el caso nos deja perplejos, el puzzle no tiene en ese momento solución. A medida que transcurren los años van apareciendo las alteraciones, inicialmente poco específicas, como desaparición de los reflejos foveal y macular. Posteriormente, aparecen las lesiones específicas que ilustramos en esta paciente de 21 años de edad y con visión de 0.15 que no corrige con lentes. El fondo de ojo revela alteraciones **bilaterales y simétricas**, consistentes en pequeños foquitos de color amarillo y de forma caprichosa, que corresponden a áreas de atrofia del epitelio pigmentario y que se disponen en una área ovalada en ambas máculas (Figs. N° 11 y 12); en ocasiones se acompañan de pequeños acúmulos de pigmento. Como en todas las distrofias, debemos insistir en la bilateralidad y la simetría de las lesiones. Por cierto que el aspecto va a variar con los años, porque la enfermedad no se ha estabilizado, pero siempre persistirá la simetría de la imagen de ambas máculas.

La serie angiográfica revela, en el control previo a la inyección del colorante una cierta autofluorescencia o falsa fluorescencia provocada por los foquitos atróficos y que es conveniente considerar para evaluar las fotografías que siguen. En las fases angiográficas siguientes se ve aparecer una hiperfluorescencia, manifestada por una coloración de estos foquitos que sobrepasa en mucho la del control. (Fig. N° 13). A medida que avanza la serie se evidencia un aumento de la fluorescencia, pero no se aprecia modificación de la forma ni del tamaño de estos foquitos, que calzan exactamente con las pequeñas áreas de atrofia evidenciadas en la fotografía a color. Estas características de la serie angiográfica demuestran la presencia de un defecto del epitelio pigmentario, con visibilidad aumentada del colorante en la coriocapilar y coroides. La invariabilidad de la morfología de los focos hiperfluorescentes descarta la posibilidad de filtración extravascular.

El ERG de esta paciente no reveló alteraciones. (Fig. N° 14). Pese a ser una distrofia tapeto-retinal, el ERG en las formas no complicadas de la enfermedad es normal, pues este examen mide la respuesta global, masiva, de la retina y el compromiso de una zona reduci-



Figura N 11.— Fondo de ojo derecho. Pequeños foquitos atróficos, de color amarillo, dispuestos en un área ovalada en la región macular.

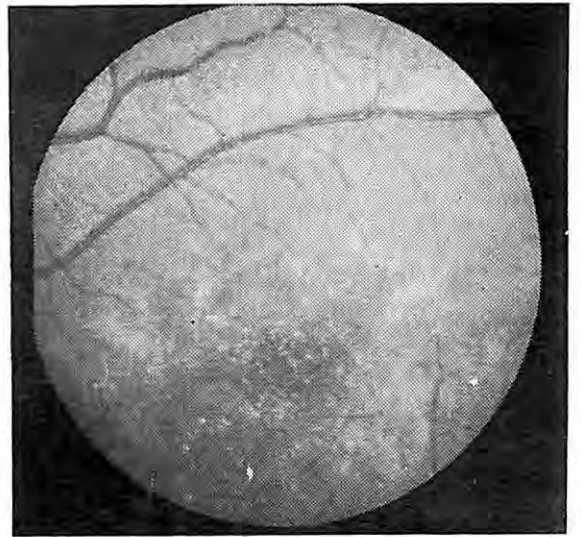


Figura N° 12.— Mácula de ojo izquierdo, mostrando idénticas alteraciones.

da, como es la mácula, es insuficiente para alterar el E. R. G.

A medida que transcurren los años los procesos de atrofia tapeto-retinal continuarán adelante, hasta conformar oftalmoscópicamente una figura discoídea, un área ovalada, de diámetro mayor horizontal, de relucencia metálica. Este aspecto, barnizado, reluciente, de to-

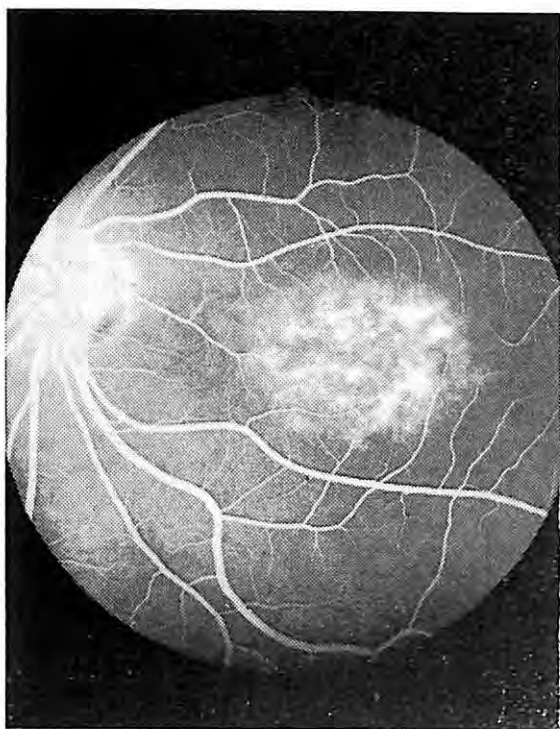


Figura N° 15.— La angiografía demuestra intensa hiperfluorescencia de estos focos, que corresponden a áreas de atrofia del epitelio pigmentario.

nalidades metálicas, es dado —con mucha probabilidad— por una atrofia del epitelio pigmentario y tal vez por una hialinización de la membrana de Bruch. Esta progresión de la enfermedad es acompañada, naturalmente, de una disminución de la visión central, que puede alcanzar a 0.1 en las formas no complicadas.

El establecer un diagnóstico de enfermedad de Stargardt nos faculta, y nos obliga, a plantear al enfermo un **pronóstico**. Yo tengo un paciente que vino a consultar desde el Beni, en el Oriente Boliviano; rico hacendado, su vista se pierde por las verdes llanuras del Beni; ni siquiera sabe cuántos animales tiene. Sin embargo, el hombre es profundamente infeliz; ha observado que su visión disminuye de año en año y piensa, comprensiblemente, que terminará por quedar ciego. El examen reveló la maculopatía descrita, bilateral y simétrica, disminución de visión con escotoma central, negatividad del ERG y de la adaptometría. Bastó con hacer el diagnóstico, asegurarle que no corría peligro de ceguera, si bien no recobraría la visión central ni la facultad de leer fluida-

mente; el paciente recobró la felicidad perdida y regresó rápidamente al Beni.

Desgraciadamente, este pronóstico no es válido para todos los casos de enfermedad de Stargardt; algunos casos se complican con una degeneración de tipo periférico (degeneración retinal centro-periférica de Deutman). El fondo revela en estos casos alteraciones pigmentarias y foquitos blanquecinos; el campo visual se deteriora y el ERG se hace patológico. Cabe preguntarse si se trata de la misma enfermedad o de otra diferente, pero baste decir que el caso princeps descrito por Stargardt fue reexaminado 50 años después por otros que encontraron un compromiso centro-periférico difuso. Personalmente, y puesto que esta extensión del proceso y consiguiente desastre funcional sólo ocurriría en algunos casos, prefiero equivocarme frente al paciente, tranquilizarlo y explicarle que el problema se circunscribe a la visión central; de otro modo el paciente viviría una pesadilla, amenazado por un lúgubre vaticinio que quizás jamás se cumpla.

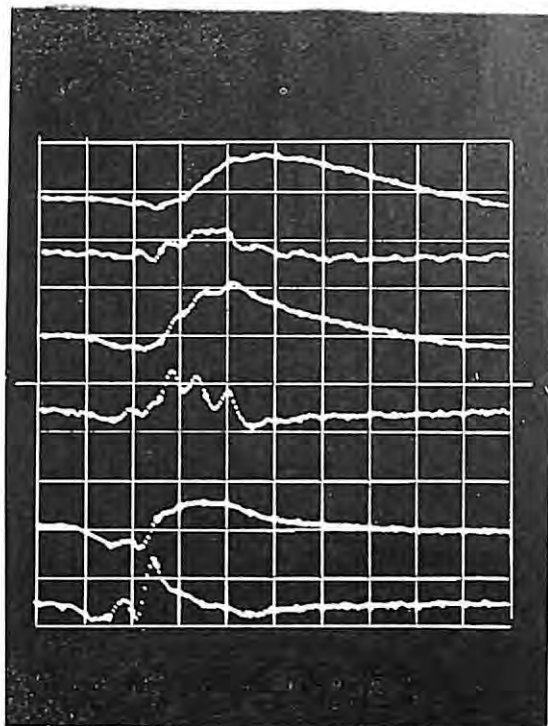


Fig. N° 14.— ERG normal en la misma paciente de las figs. 11-12-15.

La **anatomía patológica** de esta enfermedad se ha estudiado en algunos pocos casos. Estos estudios han revelado desaparición de los fotorreceptores en el área macular, así como también del epitelio pigmentario; las capas más internas de la retina están conservadas. La intensidad y la extensión de la lesión del primer neurón retinal nos permiten asegurar que la enfermedad radica en este neurón; allí residiría el probable defecto enzimático generador de la distrofia.

La enfermedad de Stargardt se **hereda** en forma autosómica recesiva. Como sucede con este tipo de herencia, en muchos casos el factor hereditario no se demuestra, especialmente en familias poco numerosas. En hermandades extensas en cambio, la herencia recesiva es evidente, como en una familia estudiada por Ximena Vicuña.

¿Qué podemos hacer por estos enfermos,

mas allá de establecer un pronóstico? Bien poco o nada, fuera de desalentar los matrimonios consanguíneos o dar un consejo genético; para esto último, es necesario buscar pruebas que nos permitan detectar el gene patológico en los heterocigotos. En herencia recesiva, la heterocigotos no hacen la enfermedad clínica, pero tienen pequeños estigmas, pequeñas alteraciones de laboratorio que permiten ponerlo en evidencia. Otros —y nosotros también— han practicado exámenes electrofisiológicos (ERG, EOG) en los familiares, sin lograr detectar la heterocigocidad. Llegará el día en que este gene recesivo será desenmascarado, como muchísimos otros genes y podría llegar el día en que los novios concurrirán al Registro Civil con un catálogo de sus genes y alguien determinará su compatibilidad. Los criadores de caballos, pedigree en la mano, lo están haciendo desde hace mucho tiempo.



M. R.

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

W. REICHMANN Y CIA. LTDA.

PROVIDENCIA 1308 - CASILLA 3124 - FONOS 237237 - 256171

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



SIMPOSIO: FLUORESCEINOANGIOGRAFIA II PARTE: MESA REDONDA *

MODERADOR: DR. JUAN VERDAGUER T.

PARTICIPANTES: DRES.: MIGUEL KOTTOW, BASILIO ROJAS, RONALD HOEHMANN, CRISTIAN LUCO.

Dr. Verdaguer T. Se me ha designado inmediatamente para moderar esta mesa, ya que si bien cronológicamente el más viejo de los integrantes, angiográficamente soy el más joven. Dr. Kottow ¿quiere comentar el caso presentado por el Dr. Hoehmann?

Dr. Kottow. Sí, quería hacer una observación antes, y devolverle una paternidad a Juan Verdaguer, en el sentido de que él es un padre de la claridad oftalmológica, y ha puesto acento en un aspecto que me parece muy importante, porque hace dos meses tuve un pugilato dialéctico bastante intenso con Arturo Alessandrini, de Argentina, porque mantuve que la maculopatía distrófica de Stargardt sería una afección de tipo central. Yo apoyo totalmente lo que dice el Dr. Verdaguer en el sentido de que es una afección limitada al área central, pero él me argumentaba, y como presidía la Mesa, el argumento terminó a favor de él, en el sentido de que todos los casos que había visto, si se seguían suficiente número de años, terminaban en una distrofia tapeto-retinal difusa, indistinguible de la retinopatía pigmentaria. Yo me alegro que el Dr. Verdaguer siga sosteniendo la posición clásica, en el sentido de que ésta es una distrofia macular, y, por lo tanto, al paciente se le puede tranquilizar, sea del Bení, sea de Santiago, en el sentido de cuál es su futuro visual.

Voy a comentar uno de los casos del Dr. Hoehmann, con muy poca autoridad, porque no conozco al paciente, pero me llamaron la atención dos o tres cosas, y, si estoy equivocado, por lo menos sirva para poner hincapié en una afección que existe, pero que aparentemente en Chile podría el Dr. Hoehmann haber descubierto el primer caso; me refiero a la epitelopatía pigmentaria aguda multifocal de Gass. El primer caso que describió el Dr.

Hoehmann tiene, por lo menos a mi modo de ver, y por lo que alcancé a captar de las angiografías, suficientes características para caer dentro de esta afección que parece no ser tan rara como en un principio se creía. Esta es una afección que para el que la vé es como si fuera una coriorretinitis con un componente más bien retinítico, en el sentido de que hay múltiples focos blanquecinos de polo posterior con cierta predilección hacia la mácula, con antecedentes muchas veces, pero no siempre, de una afección viral, precedida o concomitante a la baja visual. Inicialmente se creía se presentaba solamente en mujeres jóvenes, pero posteriormente se ha demostrado también en varones. La enfermedad tiene una característica evolutiva muy importante: pese a que las lesiones iniciales son extraordinariamente intensas, la visión, después de una baja acentuada, vuelve casi a normal por razones totalmente inexplicables como en el caso del Dr. Hoehmann. La angiografía de esta paciente es el otro hecho que me hace sospechar este diagnóstico.

En la coriorretinitis lo habitual es que se produzca un poco de filtración y que a lo largo de la evolución, ésta crezca y difunda. En la epitelopatía de Gass (es la enfermedad de nombre más complicado que conozco) hay una primera fase que se ha denominado de bloqueo de la fluorescencia coroidea; como los focos traducen el edema del epitelio pigmentario, bloquean el paso de la fluorescencia coroidea y dan el fenómeno inverso de lo que debiera dar una coroiditis, o sea, un silencio angiográfico que solamente en las fases siguientes es seguido con la aparición de un halo perilesional que puede o no terminar después en la lesión difusa, pero siempre hay una desproporción entre la lesión oftalmoscópica y la relativa escasa difusión del colorante. La coroiditis clásica en cambio siempre da difusiones muy masivas, sobre todo en las etapas agudas.

* Realizada en Sesión de la Sociedad Chilena de Oftalmología del 7 de Diciembre de 1974.

Uno de los cuadros del Dr. Hoehmann mostraba una secuencia de bloqueo y después la consecución hacia la extravasación, de manera que puede que me equivoque, porque no tengo bastantes antecedentes clínicos del caso, pero podría tratarse de una epiteliopatía y creo que es importante que por lo menos tengamos conciencia que la enfermedad existe y que no es una enfermedad exclusiva de Gass o de los americanos, sino que puede darse aquí también porque es una de las pocas enfermedades en que si hacemos el diagnóstico podemos poco menos que garantizarle al enfermo una recuperación visual importante.

Dr. Hoehmann. Sí, en realidad el cuadro ese lo habíamos visto en algunas de las últimas publicaciones, pero clínicamente nos pareció más bien corresponder a una de estas así llamadas coroiditis yuxtapapilares. Indudablemente que todo este tema está en revisión, igual como hemos visto lo de las maculopatías que antiguamente se describían con un sinnúmero de nombres y descripciones morfológicas.

Indudablemente pudo haber además un compromiso del epitelio pigmentario, pero aparentemente no sería sólo eso, porque no debemos olvidar que había tumefacción de la papila y alteración evidente angiográfica de la papila en este paciente, y sobre todo la progresión hacia el área macular, dejándola en malas condiciones visuales. No quise, para no complicar el cuadro mencionar el otro ojo de este paciente que presenta una lesión macular cicatrizada de forma similar a la que se iba esbozando en el curso de la angiografía que presentamos.

La lesión le ha dejado una disminución importante de la agudeza visual; el paciente en este momento está viendo con su ojo antiguamente malo, en el cual tiene una visión de 0,2 a 0,3, o sea, desde ese punto de vista clínicamente tal vez no corresponde a una epiteliopatía pura.

Dr. Verdaguer T. El caso del Dr. Hoehmann ha despertado mucha expectación y han llegado otras preguntas relacionadas con este caso. Dice una: "En el primer caso presentado por el Dr. Hoehmann refiere que el paciente inició su enfermedad a raíz de trabajar con pintura. Aparte del diagnóstico de coroiditis yuxtapapilar de Jensen, ¿podría tratarse de una intoxicación, específicamente saturnismo"?

Dr. Hoehmann. Yo de saturnismo lo único que sé es que deja unas encías de color grisáceo, pero no conozco de manifestaciones retinales.

Dr. Verdaguer T. En todo caso, ¿quiere precisar la pregunta el auditor?

Prof. Gormaz. Me llama la atención que el cuadro se inició poco después que el sujeto había estado pintando una pieza y naturalmente se sabe que el saturnismo produce no solamente edema de papila, es una intoxicación de tipo neurotóxico de modo que es más bien una pregunta la que le he planteado.

En el saturnismo no solamente ocurren lesiones de tipo visual, sino que además se acompaña con intensos dolores de cabeza, con vómitos, etc. Entoncec, en relación con lo anterior, querría saber si el paciente había tenido un síndrome de este tipo.

Dr. Verdaguer T. La Dra. Villalobos señala que no tuvo ese síndrome general. Gracias, Dra. Villalobos.

Dr. Hoehmann. Tal vez sería conveniente aclarar, que este paciente fue en realidad estudiado clínicamente por la Dra. Acuña, de tal forma que yo solamente dispongo de los datos clínicos que ella me pasó, por eso hay algunas respuestas que no puedo dar en forma correcta.

Dr. Verdaguer T. Otra pregunta dice: "En el caso de coriorretinitis del Dr. Hoehmann, ¿no le parece excesivo el defecto del campo visual, que es mucho más que cuneiforme?"

Dr. Hoehmann. Sí, indudablemente, pero no tendríamos ninguna otra explicación en este paciente de 42 años. Habría que considerar cuadros de neuritis de tipo vascular, vale decir, alteración vascular de la papila, pero se trata de un paciente joven sin antecedentes vasculares de importancia.

Dr. Verdaguer T. Yo quería hacer un comentario sobre la utilidad de la angiografía en las trombosis venosas de rama, a lo cual se refirió el Dr. Kottow.

Hay dos posibilidades, me parece a mí, en que nosotros podemos considerar el tratamiento, en un paciente con una trombosis venosa

de rama: una posibilidad es la hemorragia vítrea, y la segunda es el edema macular, y la angiografía puede ayudar en estos casos.

En el caso de la hemorragia vítrea secundaria a una trombosis de rama, es previo establecer la diferencia entre circulación colateral o compensatoria y vasos u ovillos de neoformación, que son los que sangran y es preciso destruir. Pongamos por ejemplo una trombosis de la rama temporal superior. Después de algunos meses se observa que la circulación venosa distal al cruce arteriovenoso donde se generó la obstrucción, se empieza a derivar hacia la vena temporal inferior mediante capilares dilatados y vasos de circulación colateral que pasan casi siempre por fuera de la mácula. Estos son vasos anormales que a los oftalmólogos les pueden llamar la atención y que es conveniente distinguir de los vasos de neoformación. Y aquí la angiofluoresceinografía puede servir, me parece a mí, porque estos vasos de circulación colateral, no filtran fluoresceína, son impermeables a la fluoresceína, y en cambio los vasos de neoformación hacia el vítreo, que son los que tienden a dar hemorragia vítrea y que son inútiles, filtran abundantemente fluoresceína. Estos vasos tienen características; especiales; las uniones entre las células endoteliales de estos vasos no son tan firmes, no tienen esos complejos de unión que existen en el endotelio de los vasos normales, son vasos que no tienen pericitos y estas condiciones hacen que estos vasos de neoformación filtren abundantemente. Estos vasos son los que pueden sangrar; yo creo que procede destruirlos, pero no conviene tocar los vasos de circulación colateral que habitualmente no filtran la fluoresceína.

La hemorragia vítrea con ovillos de vasos de neoformación secundarios a trombosis de rama es una buena y exitosa indicación de fotocoagulación.

Una indicación más discutible de tratamiento es el edema poliquístico, microquístico de la mácula. En mi experiencia, el resultado terapéutico es muy variable; en ocasiones es bueno y muchas veces es nulo. Ayer nos decían que en el simposium Mackenzie se concluyó que no era una buena indicación de la fotocoagulación.

Dr. Kottow. No, dependía de si había concomitantemente vasos de neoformación; el ede-

ma puro sin vasos de neoformación no era indicación; si había vasos y si proliferaban estos vasos, el edema podía revertirse.

Dr. Luco. A mí me tocó ver hace poco tiempo una angiografía de un enfermo que tenía una obstrucción de una rama muy fina; oftalmoscópicamente no había vasos de neoformación, pero en la angiografía apareció una cantidad de estos vasos colaterales de unión entre dos ramitas finas, pero que tenían filtración posteriormente. Esta es otra ventaja de la angiografía sobre la fundoscopia; muchas veces no vemos vasos de neoformación y la angiografía los demuestra claramente. Y respecto a eso, deseo preguntar en el caso en que la angiografía mostraba la aparición de esa cantidad de botones en una obstrucción venosa, Dr. Kottow ¿cómo era el fondo? ¿se veían o no?

Dr. Kottow. Sí, en este caso se veían, porque era bastante grosero, pero es efectivo que en muchos casos la sorpresa la da la angiografía.

Dr. Luco. Claro, porque uno ve toda una cuña de zonas hemorrágicas que oculta la visión y la angiografía es la única capaz de demostrar la patología vascular.

Dr. Verdaguer. Quiero llamar la atención sobre otra complicación de las trombosis de rama en que la angiografía puede ser de ayuda diagnóstica. Me refiero a la aparición de una fina red de vasos en la papila misma. Este pincel de vasos puede pasar desapercibido al examen oftalmoscópico cursorio, pero la angiografía los pone fácilmente en evidencia y en los tiempos tardíos filtran en forma grosera. Esta complicación es potencialmente peligrosísima porque puede ocasionar una hemorragia vítrea.

Hace 2 meses, en el Curso de Gass, uno de los relatores propuso la fotocoagulación cuadrántica para estos casos, es decir fotocoagular la retina del cuadrante afectado por la trombosis venosa. Esta posibilidad no me parece descabellada e incluso lo he hecho en un caso que ya había sangrado desde estos vasos papilares,

Pero esta proposición produjo la siguiente reacción de Gass: "Ud. primero tome 10 casos con estos vasos, y no les haga nada, y tome otros 10 casos y fotocoagútlelos, y cuando tenga los 20 casos, preséntenos sus observaciones".

Ciertamente Gass tiene razón. No podemos plantear resultados terapéuticos sin molestarnos en estudiar primero la evolución natural de la enfermedad.

Dejando de lado la discusión de los casos presentados, vamos a tratar de contestar algunas preguntas que aquí han llegado. Dice "Al Dr. Basilio Rojas: el oftalmólogo necesita a veces disponer de orientación angioscópica sobre algunos problemas de fondo de ojo. De allí que nos interesa conocer: instrumental necesario para la fluoresceinoangioscopia; indicaciones y limitaciones".

Dr. Rojas. Bueno, yo estoy en esta Mesa, precisamente porque no tengo ninguna experiencia en angioretinografía, pero sí alguna en angioscopia. Precisamente este examen lo empezamos a hacer en el hospital hace muchos años, cuando empezó esta inquietud en nosotros, y naturalmente la experiencia mía se refiere exclusivamente a casos de retinopatía central serosa y de trombosis de rama, y aquí se ha dicho bastante de ello ya. Por razones obvias no tengo documentos, porque dejaría de existir el examen si sacara algunas fotografías de lo que encuentro, y el interés de esta conversación es precisamente que se trata de un examen que lo puede hacer cualquier oftalmólogo. Se necesita una lámpara de hendidura y se necesita un lente de Goldmann. Con estos dos elementos, y, naturalmente, el filtro de cobalto que tiene toda lámpara de hendidura. Con estos elementos, y una inyección endovenosa rápida, de una solución de fluoresceína al 10%, 5 cc., se logra un contraste bastante adecuado por lo menos hasta lo que nos interesa conocer. Nosotros hacemos un estudio haciendo un dibujo, y no se necesita ser un buen dibujante tampoco; sí hay que ser un poco observador, por cuanto si tenemos un desprendimiento seroso de la mácula, nos va a interesar ver, en primer lugar, si existe algún problema a nivel del epitelio pigmentario.

Ultimamente el mismo día en el cual he pensado hacer la fotocoagulación, hago la fluoresceína, de tal manera que si hay un punto de filtración, llevo al paciente al pabellón, y habitualmente se puede distinguir algo más el punto que está filtrando. Si no, llevo el dibujo bastante fresco como para saber lo que voy a hacer. Nosotros hemos llegado a perfeccionar esta técnica tanto que en una oportunidad

el Dr. Verdaguer me dejó un dibujo y me dijo "Hazle una fotocoagulación a este paciente". Yo tomé el dibujo y le hice la fotocoagulación, y el paciente quedó bien, afortunadamente. Quedó bien, porque cuando hay filtración, todos lo sabemos ya, la fotocoagulación es un tratamiento excelente. Las limitaciones que tiene este examen, naturalmente son producto de la falta de documentos, por lo tanto, para seguir un caso, tendría que ser con un dibujo bastante acabado de lo que se encuentra. No hemos encontrado mayores complicaciones con el uso de la fluoresceína. Es un examen que se hace con bastante facilidad y yo creo que todo lo que se refiere a lipotimia, a sensación nauseosa, incluso vómitos se debe a un problema de tipo psicológico, y ocurre habitualmente en varones, lo cual es bastante sintomático.

Aquí la pregunta dice también si es indispensable el oftalmoscopio con luz fría. Bueno, no lo tenemos, y yo uso exclusivamente la lámpara de hendidura. También he tratado de usar este examen en el pabellón, y ver el fondo de ojo con el oftalmoscopio binocular de Fison, que tiene un filtro especial, y me parece que no tiene mayores ventajas sobre el examen con biomicroscopio y lente de Goldmann.

Dr. Kottow. Respecto a lo último, tal vez sería conveniente agregar la existencia del oftalmoscopio Zeiss-Jena que ha llegado profusamente al país en este último tiempo. Es un oftalmoscopio que tiene una fuente de luz bastante potente y que trae incorporado un filtro. Fue desarrollado justamente en la clínica de Jena, y para ese objeto son bastante buenos.

Dr. Verdaguer. Quién no dispone de un equipo fotográfico no está disculpado de omitir este examen y la angioscopia con fluoresceína le puede suministrar información valiosa. Incluso —y yo no sé si esto puede provocar malestar en la mesa—, hay casos en que la angioscopia puede ser más útil que la angiografía. Yo he hecho fluoresceinografía en melanomas de la coroides constatando una hiperfluorescencia que no he podido ubicar topográficamente por no disponer de fotografía esteroscópicas: en estos casos hay alteraciones vasculares en la retina que cubre el tumor, que pueden filtrar y hay también vasos anormales en el tumor mismo y espacios líquidos que se pueden llenar con fluoresceína. Si se

lleva el enfermo la lámpara, se inyecta fluoresceína y se observa con el lente de contacto, es fácil hacer un corte óptico y constatar si la fluoresceína está en la masa tumoral o es la retina la que está dejando escapar colorante. De modo que en algunos casos la angioscopia con fluoresceína es un complemento útil en el estudio del enfermo.

Dr. Kottow. Yo soy antiangioscopista, seguramente porque lo hago muy mal, y lo digo porque cuando uno hace una angiografía, el retinógrafo automáticamente está haciendo una angioscopia y uno está además mirando lo que está fotografiando. Creo que hay que rendirle un homenaje al Dr. Sergio Vidal, porque a mí me ha tocado intercambiar enfermos con él, y él hace descripciones de lo que ha visto, que son mejores de las que se puede hacer teniendo la fotografía en la mano, de manera que evidentemente el examen es, en buenas manos, muy adecuado. Pero hay ciertas situaciones en las cuales yo creo que la angioscopia lo puede llevar a uno a un error. Un caso es, y nos pasa con mucha frecuencia, que uno hace la angiografía, el enfermo quiere inmediatamente saber su destino, si se va a fotocoagular o no, y uno le dice: "Mire, no sé porque no he visto el punto de filtración, pero voy a revelar las placas", y cuando uno las revela, el punto de filtración sí aparece, porque las condiciones de las placas son mejores que las del ojo, por lo menos si no está muy bien adaptado. Esto pasa con relativa frecuencia, y lo otro que le pasa a uno con cierta frecuencia y, claro que se puede obviar también con la angioscopia, pero hay que tenerlo muy in mente es que no siempre hay un solo punto de filtración, sino que pueden haber varios, y a veces están muy separados el uno del otro, o sea, ni siquiera contiguos. Y es obligación, y es una de las indicaciones por las cuales creo que debe ser el médico y no un tecnólogo o un fotógrafo el que haga este examen, el recorrer la retina, aunque ya se tenga uno o dos puntos de filtración, en busca de posibles otros, y yo he llegado a contar cinco y hasta seis puntos de filtración muy separados el uno del otro, y que evidentemente con uno que se le escape a uno, si se sellan los demás con fotocoagulación, el enfermo no se beneficia. De manera que con estas salvedades, yo apoyaría este examen, que parece que requiere de cierta pericia que no todos tenemos.

Dr. Rojas. Bueno, yo quería agregar algunas cosas. Este es un examen eminentemente dinámico, de tal manera que el rastreo de otros focos es bastante fácil de hacer, y no hay ninguna limitación en este sentido. Incluso tengo algunos casos dibujados con tres o cuatro focos. Como persiste un poco la fluoresceína, es posible demorarse un poco al hacer el dibujo; he logrado pesquisar tres o cuatro focos, como digo, y dibujarlos, e insisto que esto no es una limitación. Debo señalar que si yo tengo un fluoresceinógrafo cerca, como lo tengo, en los casos en que no encuentro puntos de filtración, los mando a que le hagan un examen de fluoresceinografía, pero el colega que está en provincia, por ejemplo, y que tiene un caso en el cual hay una retinopatía central serosa, o una trombosis, le hace una fluoresceinoscopia, que es muy simple de hacer, y él determina, si cabe o no hacer un tratamiento. Esto, naturalmente es importante.

Dr. Verdaguer. Creo también que habría que aclarar al foro que no estamos opinando sobre cuál es el mejor método, sino que nos estamos poniendo en la situación de una persona que no tiene equipo correspondiente y sin embargo quiere informarse sobre la hemodinámica del caso. Ese es el sentido de la respuesta.

Dr. Rojas. La otra cosa es que hay una serie de lesiones periféricas a las que es imposible llegar con el retinógrafo, en cambio con el cristal de Goldamm es posible llegar.

Dr. Verdaguer. Bueno, ahora vamos a plantear una pregunta que sería conveniente que la contestáramos todos, y es: "¿qué complicaciones ha visto, consecutivas a la inyección intravenosa de fluoresceína?"

Yo creo que el Dr. Kottow posiblemente es el que ha visto más, el que tiene una mayor experiencia . . .

Dr. Kottow. En realidad las complicaciones, fuera de las descritas como rarezas, que me ha tocado ver, son, yo diría, tres: la más frecuente, la náusea, que se presenta en forma relativamente frecuente, sobre todo si se le anticipa al enfermo que la va a tener. De manera que nosotros no le advertimos al paciente de que existe la posibilidad de que dé náuseas, porque disminuimos con eso el riesgo, pero de todas

maneras, tenemos cierto porcentaje que parece que va en relación a la calidad de la fluoresceína, pero no sé cuál es la cualidad de ésta que determina que haya náuseas. Por ejemplo, cuando usábamos la fluoresceína americana, teníamos un porcentaje relativamente alto de náuseas, que ha bajado con la fabricación que hacemos localmente con polvo, ya sea argentino o alemán. Pero, así y todo, con cierta frecuencia se da, y desgraciadamente se da en pleno examen, o sea, cuando las fotos más importantes están por ser realizadas; en ese momento el paciente empieza con una náusea incontrollable muy fugaz, de manera que si uno le insiste y el paciente tiene la presencia de ánimo de escucharlo a uno, de que no se mueva del aparato, realmente en medio minuto ya está recuperado. Claro que si el paciente cree que se le viene el mundo encima, se retira del aparato, pide balde, etc., entonces se pierde el examen. Pero con mucha frecuencia hemos podido salvar por lo menos las fotos tardías, insistiéndole al paciente que esto es fugaz, y esta sí que es una promesa que se cumple. Durante un tiempo pedíamos a los pacientes que llegaran en ayunas, e incluso se les hacían inyecciones de antieméticos pre-fluoresceinografía, pero como digo, esto creaba un clima tal que las complicaciones aumentaban en lugar de disminuir, de tal manera que es preferible no anticipar nada al paciente, y no tomar tampoco precauciones.

La otra complicación que es bastante rara, pero suele presentarse de vez en cuando, es que el paciente cae francamente en lipotimia y queda tendido durante media hora en un shock que es vasogénico; la fluoresceína es un vasodilatador, y ese es el origen de todos estos problemas. Si el sistema cardiovascular no es muy bueno, simplemente esa gente cae en un colapso que no tiene mayor gravedad, pero que suele ser prolongado y todos se asustan un poco. Es rara, a mí me ha tocado una o dos veces en 500 a 600 angiografías que hemos hecho.

Y la tercera complicación, que es muy frecuente, es la inyección paravenosa, porque a menos que sea una persona muy entrenada específicamente en este examen, tienden de partida a hacer inyecciones muy lentas; como es una inyección endovenosa, hay que vencer una resistencia natural de la gente e inyectar lentamente y decirle "Mire esta es una inyec-

ción rápida". Pero para una inyección rápida es indispensable tener plena seguridad de encontrar una vena, y una vena con calibre y una pared medianamente decente, porque con cierta frecuencia se producen extravasaciones que son extraordinariamente dolorosas y puede incluso llegar a una necrosis tisular. Yo no he visto necrosis tisulares locales, pero sí he visto flebitis, incluso he tenido una flebitis por una fluoresceinografía que me hicieron a mí. Las flebitis son bastante molestas y duran varias semanas.

Se han descrito casos de muerte por fluoresceinografía. Yo no he visto nunca y creo que son de tal rareza que de ninguna manera son motivo para tenerle miedo al examen.

Dr. Hoehmann. En principio estoy de acuerdo totalmente con el Dr. Kottow. Tal vez habría que insistir un poco sobre la frecuencia relativa con que se presentan estas complicaciones porque puede quedar la impresión de que es un examen muy peligroso y que casi todos los pacientes terminan debajo del retinógrafo. Nosotros, en un comienzo, hicimos la experiencia esta de decirle al paciente de que se iba a sentir mal, de que iba a venir náuseas pero que esto le iba a pasar y después iba a continuar el examen normalmente, pero esto nos aumentó, como dice el Dr. Kottow, la incidencia de complicaciones. De tal manera que ahora lo hacemos en la forma más tranquila posible; es necesario explicarle al paciente que se le va a hacer un examen, que se toman fotos, que la película es muy cara, que no se puede perder, y por eso no tiene que moverse; y que de esta forma hemos logrado disminuir en forma ostensible este fenómeno. Yo diría que en los últimos 50 casos, si se ha presentado 2 o 3 veces, es mucho.

En cambio el fenómeno de la lipotimia lo hemos observado fundamentalmente en pacientes hombres jóvenes y portadores de retinopatía central serosa, que como se sabe, son de una cierta calidad psíquica muy especial.

Inyecciones paravenosas hemos tenido en dos casos afortunadamente sin mayores complicaciones, uno de ellos doloroso, en otro, la paciente no acusó dolor. Y a este respecto, sí hemos tomado la precaución de tomar de cada turno de auxiliares hospital a una persona para hacer este examen, de tal forma que ya estando entrenadas, saben que tienen que inyectar

rápido, saben que tienen que estar bien en la vena para hacer la inyección, y de esa forma se ha logrado disminuir el problema de la inyección paravenosa.

Dr. Rojas. Yo no tengo tantos casos, tengo alrededor de 30 nada más, y me ha tocado una sola vez una lipotimia, con la cual me asusté muchísimo, porque era una enferma de edad, hipertensa, que tuvo una lipotimia severa, con crisis de angustia, etc. que yo pensé que había tenido un infarto en ese momento, que no tenía nada que ver con el examen, pero pasó.

El otro que se presenta muy escasas veces es sensación nauseosa, pero yo les advierto a los pacientes que pueden tener náuseas; ahora no les voy a decir, a ver si baja la incidencia. Con las inyecciones, extravasaciones he tenido, pero en una enferma que no experimentó un gran dolor, y fue justamente por el problema de que la auxiliar que habitualmente pone la inyección no estaba, y fue otra auxiliar que se asustó mucho por el hecho de decirle que la inyectara rápido. Eso realmente causa una gran impresión. En otro caso se me olvidó advertirle al enfermo que la orina se le iba a teñir y me llamó en la tarde angustiado, que estaba enfermo del riñón, porque la tinción de la orina es bastante importante, pero en el día pasa. Nosotros hemos hecho bastante fluoresceinografías, no solamente yo sino todos los que integramos el grupo de retina, y en realidad las complicaciones no son muy frecuentes de ver. Necrosis tisular no he visto nunca, a pesar de que hemos tenido extravasaciones. Otra complicación es la siguiente: en una oportunidad le di una receta al paciente indicando fluoresceína y para que la despachara en una Farmacia le puse "Para uso endovenoso" y el paciente se la puso en la casa. Se asustó mucho, naturalmente se puso amarillo, en fin, tuvo miedo, pero tardó en venir a consultar; después, cuando se le explicó, volvió puntual a hacerlo.

Dr. Kottow. Tal vez un alcance en relación a esto, porqué con frecuencia se pregunta cuáles son las contraindicaciones, es decir, en que pacientes no se puede hacer una angiografía, y la verdad es que no hay ninguna. El examen se puede hacer incluso en pacientes los más averiados y aun los insuficientes renales; en estos últimos la eliminación de fluoresceína se

hace más demorosa, y por lo tanto, la pseudo-ictericia en vez de un día demora varios días.

Dr. Verdaguer T. Yo querría agregar para terminar, que nosotros también hemos tenido todas las complicaciones que se han descrito, incluso la lipotimia con pérdida de conocimiento y caída del enfermo al suelo, accidente bastante espectacular. Mi conclusión que si bien todos estos accidentes son reversibles y no revisten mayor gravedad, no es un procedimiento para hacerlo en el consultorio, porque estas situaciones no se puede manejar allí adecuadamente en un momento dado, y provocarían una expectación bastante indeseable.

Creo que la fluoresceinografía se simplifica mucho si se logra una ambientación tranquila de sala de fluoresceína y sobre todo si se tiene una sola persona, que pone la inyección endovenosa. Nosotros tenemos una auxiliar que tiene una seguridad muy grande y que sabe perfectamente lo que tiene que hacer, a quien no hay que pedirle que la ponga rápido.

Cuando una auxiliar empieza a pinchar, a buscar otro sitio, a buscar en el otro brazo entonces el ambiente se va poniendo muy denso para el enfermo, y las complicaciones y molestias son mucho más frecuentes.

No olvidar advertir al paciente del tinte icterico de la piel que dura aproximadamente cuatro horas, ni del color amarillo del orina que perdura por dos días.

Vamos a preguntarle al Dr. Hoehmann cuáles estructuras oculares son permeables a la fluoresceína y cuáles no lo son; es decir, cuáles estructuras normalmente filtran, dejan salir la fluoresceína y cuáles son impermeables.

Dr. Hoehmann. ¿En general?

Dr. Verdaguer. No, en el ojo.

Dr. Hoehmann. Me refiero a... ¿En la retina?

Dr. Verdaguer. En la retina, en el cuerpo ciliar, etc.

Dr. Hoehmann. Bueno, la pregunta es algo compleja, y creo que habría que analizarla de manera similar a lo expuesto recientemente en la Sociedad Chilena de Oftalmología.

Entrando en un terreno un poco más básico y teórico, la fluoresceína es una sustancia co-

lorante, combinación de resorcina más una sustancia del tipo de la fenolftaleína y que tiene la propiedad de ser transportada dicen los autores, con las albúminas del plasma. Esta unión con las albúminas del plasma es una unión débil como las muchas que hay con las proteínas. Nosotros hemos tenido oportunidad de demostrarlo esto en forma muy bonita mediante estudios electroforéticos en que pensábamos, como decían que se unen a las proteínas, verlo en una banda determinada de proteínas del plasma. Pero no fue así. La fluoresceína no apareció, vale decir, esta unión con las proteínas no alcanza más allá de lo necesario para su transporte, y de no ser así tampoco se eliminaría con la facilidad con que se elimina a nivel renal. Por lo tanto, es indudable que la fluoresceína va a poder filtrar en el ojo normalmente en los sitios en que se produce algún tipo de líquido. Esto sería fundamentalmente a nivel del cuerpo ciliar, hecho que se confirma en aquellos casos de obstrucciones severas de vena central de la retina, por ejemplo, o en algún caso en que ya hay algún indicio de glaucoma hemorrágico; si se hace una angiografía, llama la atención tardíamente, y está descrito, el tinte intenso del humor acuoso.

A nivel del iris, como lo describió el Dr. Kottow, hay también una cierta extravasación que se puede considerar como normal; esta extravasación aumenta con la edad. Los estudios histológicos que se han hecho en animales de experimentación en la Clínica de Bonn demuestran una cierta impregnación de los tejidos. En la coriocapilar por ejemplo, se encuentra fluoresceína en la pared vascular. Pero no es la fluorescencia patológica que nosotros podemos ver en un examen de retina. En la retina, no hay extravasación a nivel visible, clínico, en un paciente normal.

Dr. Verdaguer. Yo creo que habría que insistir, recalcar lo que dijo el Dr. Hoehmann: la retina, los vasos retinales, son impermeables a la fluoresceína de tal manera que cualquier paso de fluoresceína desde los vasos retinales es patológico. No así en la coriocapilar. La coriocapilar tiene poros y las uniones entre las células endoteliales no son herméticas. En la coriocapilar hay una laguna de fluoresceína, que es la que se ve cuando hay un defecto del epitelio pigmentario. Quiero recalcar que en el cuerpo ciliar los vasos filtran fluoresceína, y

eso explica que en los tiempos finales de la angiografía se detecte colorante tanto en el humor acuoso como en el vítreo.

Dr. Kottow. En la presentación de angiografías se debe recordar este hecho de la filtración masiva a nivel de la coroides en general, no solamente en la coriocapilar. Lo que pasa con cierta frecuencia y lleva a confusión es que a veces el epitelio pigmentario a nivel de la papila no alcanza a cubrir totalmente la coroides, quedando un pequeño halo de coroides libre y, entonces la extravasación normal de la coroides aparece como un pequeño halo de aparente filtración papilar que hay que tenerlo in mente para no interpretarlo como algo patológico.

Dr. Verdaguer. Más bien como una curiosidad valdría la pena agregar que solamente los vasos de la retina y del cerebro son impermeables a la fluoresceína, tienen esa particularidad de ser de tal manera herméticos.

Hay alguna terminología en materia de fluoresceinografía que se presta para confusión. Muchos de Uds. tal vez no la tengan suficientemente clara y nosotros probablemente no tengamos tampoco un criterio uniforme. Deseo preguntar que se entiende por fluorescencia, por autofluorescencia y por pseudofluorescencia, que son términos del léxico angiográfico que espero podamos definir. El Dr. Kottow se ha preocupado y ha publicado sobre esta materia.

Dr. Kottow. Fluorescencia es el fenómeno que tiene la característica de que a raíz del salto electrónico que se produce por la incidencia del Rayo en una estructura hay un incremento energético y en seguida una emisión de energía, pero siempre en este salto electrónico hay una pequeña pérdida, que cumple la ley de Stokes que básicamente dice que la longitud de onda incidente es menor, y por tanto más rica en energía que la longitud de onda saliente. De manera que fluorescencia es simplemente el cambio de longitud de onda que se produce al chocar la luz sobre una estructura que cambia su composición electrónica momentáneamente, pero, y esto es importante, vuelve de inmediato a su situación de reposo, devolviendo la energía, menos un resto que se pierde en este trabajo de migración electrónica. Esta es a base por la cual se necesitan dos

filtros, un filtro diferente para la longitud de onda saliente que se desplaza entonces hacia la longitud de ondas mayores. Esto sería el término de fluorescencia que habría que distinguirlo entonces de otros términos de tipo luminescente, como vamos a ver en seguida.

El término autofluorescencia nosotros lo usamos con cierta laxitud que los físicos nos reclaman a veces y que consiste en que, creemos nosotros, ciertas estructuras blanquecinas por el mero hecho de recibir esta longitud de ondas incidentes, son capaces por su conformación de devolver la longitud de onda levemente diferente, la que sería idéntica a la de la fluoresceína, en el caso específico de la oftalmología. Los físicos nos argumentan que tendríamos que demostrar espectroscópicamente que efectivamente hay un cambio en la longitud de onda, lo que nosotros no podemos hacer, por lo que digo usamos un poco laxamente el término, pues no nos consta que haya un cambio real de longitud de onda. Lo importante, sí, es que para la práctica, cuando nosotros ponemos nuestros filtros en posición, hay estructuras, sobre todo estructuras blancas (esclera, papila, exudados, etc.) que nos devuelven una imagen como si estuvieran fluoresciendo, pese a que no ha llegado todavía el colorante. Acaso es o no es una autofluorescencia, no importa, pero aparece como si fluoresciera. Y esto se elimina simplemente con filtros cuyos espectros de transmisión se corten lo menos posible. Normalmente el filtro de excitación y el de supre-

sión tienen una pequeña zona en común, donde comparten longitudes de onda.

Entonces, la calidad de los filtros, en la medida que logran cortarse y no tener esta zona de superposición, van a ir eliminando este fenómeno de autofluorescencia. Es un fenómeno que depende estrictamente de la calidad de nuestros filtros. Como aquí no podemos darnos mucho el lujo de cambio de filtro, simplemente se obvia con lo que decía el Dr. Hoehmann de tomar una foto con filtros in situ previo a la inyección, y entonces certificar cuáles son las estructuras que están aparentemente fluoresciendo, para tomarlas en cuenta en la interpretación posterior de la angiografía.

En muchas publicaciones aparece el término de pseudofluorescencia como sinónimo de autofluorescencia y por eso lleva a confusión. Es en realidad un fenómeno en el cual, inyectada la fluoresceína, se produce una acumulación de colorante que en algunos casos es sumamente intensa, sea en el acuoso, sea en el vítreo. Bastan las luces incidentes del retinógrafo para que esto actúe como un segundo foco luminoso; y entonces este segundo foco luminoso hace que tardíamente una estructura blanquecina como la papila sea iluminada, como quien dice, por este segundo foco, y entregue entonces una luz intensa, que nosotros, falsamente, interpretamos como que se estuviera acumulando fluoresceína aquí, en circunstancias que se está acumulando en la cavidad del vítreo, en el acuoso y en el cristalino.

OPTICA LOSADA

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

HUERFANOS 718
TELEFONO 382147
BANDERA 176
TELEFONO 85655



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

HUERFANOS 718 — TELEFONO 382147

AUDIFONOS Y LENTES DE CONTACTO



Laboratorio Losada

LENTES DE CONTACTO
PROTESIS OCULARES
AUDIFONOS

HUERFANOS 710 — TELEFONO 380403 — SANTIAGO

METABOLISMO CELULAR EN EL DRENAJE DEL HUMOR ACUOSO * EFECTO DE LA VARIACION DE LA TEMPERATURA

DRA. MARIA TERESA APARICIO **.

INTRODUCCION

Después de aproximadamente cien años de investigaciones sobre los mecanismos de drenaje del humor acuoso no se ha logrado aún establecer su forma de paso desde la cámara anterior al canal de Schlemm.

La carencia de un modelo experimental adecuado, las precoces alteraciones postmortem y los artefactos debidos a la fijación química de los tejidos han agregado dificultades al estudio de este complejo mecanismo. Subsiste como problema fundamental el establecer si la salida del humor acuoso es un proceso puramente mecánico o si depende de la actividad metabólica celular del aparato de filtración.

Como elementos que sugieren que el drenaje del acuoso no requiere de trabajo metabólico y que el trabéculo y el canal de Schlemm actuarían más bien como filtro mecánico, se pueden destacar los siguientes:

1) Estudios tonográficos que demuestran que el valor de C en la tonografía de pacientes es similar al encontrado en ojos perfundidos in vitro. (2, 5).

2) Inomata, Bill and Smelser demostraron paso de partículas de látex a través de las vacuolas y hacia el canal de Schlemm, antes y después de la fijación de los ojos con glutaraldehído, indicando que puede haber flujo a través de esa vía sin que se requiera de un mecanismo celular activo (9).

3) Se pueden inducir cambios en el aspecto del trabéculo y en el número y tamaño de las vacuolas, elevando o disminuyendo la presión en ojos de monos in vivo y en humanos perfundidos postmortem. Es así como ojos fijados

por inmersión en glutaraldehído, en condiciones de no flujo (0 mm. de presión intraocular), muestran una disposición celular totalmente diferente a la que se observa en ojos fijados por perfusión con glutaraldehído a 25 mm. de presión intraocular. Los ojos fijados en hipotensión se caracterizan por un endotelio liso, sin vacuolas, canal de Schlemm amplio y láminas trabeculares compactas desplazadas hacia la cámara anterior. Al aumentar la presión intraocular, en cambio, el endotelio desarrolla grandes y numerosas vacuolas, la zona subendotelial se expande e incluso llega a obstruir el canal. Estas variaciones en la ultraestructura histológica revelan que la presión intraocular puede alterar el aspecto físico de los tejidos del aparato de filtración sin que para ello se requiera de energía metabólica, ya que se producen en ojos enucleados o in vivo y son enteramente reversibles (10).

Se ha sugerido que el principal mecanismo de paso del acuoso desde la cámara anterior al canal de Schlemm es a través de la formación de vacuolas en las células endoteliales de la pared interna del canal de Schlemm. Para Tripathi esas vacuolas se desarrollan en forma cíclica, con aperturas hacia la cámara anterior y hacia el canal. No se determinó si la formación de esas vacuolas, su apertura y cierre dependen de un proceso metabólico activo (7, 8, 9, 14).

El presente trabajo describe resultados preliminares de proyectos de investigación actualmente en desarrollo en el Departamento de Glaucoma del Eye and Ear Infirmary (Boston, USA.) destinados a evaluar la influencia de la actividad metabólica en el mecanismo de salida del acuoso. Para ello se realizaron mediciones de la facilidad de salida del humor acuoso en ojos perfundidos a diferentes temperaturas. Se efectuó además el estudio histológico de los ojos fijados a 25 y 0 mm. de presión intraocular, para determinar si los hallazgos

* Presentado en sesión de la Sociedad Chilena de Oftalmología.

** Clínica Regional de Oftalmología, Hospital Carlos Van Buren, Valparaíso.

histológicos descritos por Johnstone y Grant a temperatura ambiente, se observan de manera semejante en hipotermia. La participación de la autora en los mencionados proyectos de investigación estuvo fundamentalmente en relación con la parte histológica de los mismos y fue posible gracias a la beca que le concediera el mencionado centro oftalmológico. La presente comunicación enfatiza este aspecto y no describe en detalle los resultados relativos a los estudios de la resistencia ocular que serán publicados próximamente (16).

MATERIAL Y METODOS

En la perfusión se utilizaron 29 ojos humanos adultos, presumiblemente normales y recientemente enucleados (no más de 48 horas de postmortem). Aquellos ojos que no fueron perfundidos inmediatamente después de su enucleación se conservaron siguiendo técnicas especiales para preservar su vitalidad (15).

Los ojos envueltos en gasa fueron colocados en una copa perforada bañada por solución salina balanceada (solución de Hank) hasta el nivel limbar. Esta copa a su vez se encontraba sumergida en un baño de la misma solución cuya temperatura era regulable.

Luego de trepanar la córnea se efectuó una iridotomía radial y se instaló un fitting corneal (13) conectado por intermedio de un tubo de polietileno a un aparato que infundía la solución de Hank a presión constante según modelo de perfusión de Barany (1). El tubo de polietileno se encontraba sumergido en el mismo baño térmico para mantener el líquido de perfusión que ingresaba al ojo a la misma temperatura del baño.

La presión de perfusión se mantuvo en 25 mm. de Hg.

La temperatura del baño varió entre 4 y 37° C., midiendo la viscosidad del líquido en cada una de las diferentes temperaturas con el viscosímetro de Oswald.

— En un grupo de ojos la secuencia de temperaturas fue 22, 4, 37 y nuevamente 22° C. midiendo la facilidad de salida después de 10 minutos de perfusión en cada estado.

— En otro grupo la secuencia de temperaturas fue diferente variando de 22 a 37, 4 y 22° C. y siguiendo el mismo esquema de perfusiones usado en el primer grupo.

— En el tercer grupo se midió la facilidad de salida en las diferentes temperaturas (37, 4 y 22° C.) durante 10 minutos en cada estado y luego de 60 minutos de perfusión a temperatura ambiente.

Dos ojos de cada grupo fueron fijados a 4° C. de temperatura. Uno de ellos mediante perfusión con glutaraldehído, manteniendo la presión intraocular en 25 mm de Hg. y el otro por inmersión en glutaraldehído inmediatamente después de remover el fitting corneal, a presión intraocular 0 (atmosférica).

Después de la fijación se removió el segmento anterior de cada ojo y se preparó para su estudio histológico seccionando un trozo de tejido de 1 mm. de ancho y 3 mm. de largo que contenía las estructuras angulares.

Los especímenes fueron postfijados en ácido ósmico al 1%, incluidos en EPON y seccionados a 0,5 y 1 μ de grosor en el ultramicrotomo LKB según técnica standard para microscopía electrónica. Las secciones fueron teñidas con azul de toliudina y acridina-tionina (método de Sievers) (13).

RESULTADOS

Los valores encontrados muestran una disminución de la facilidad de salida en un 50% al reducir la temperatura de 22 a 4° C y un discreto aumento de la misma a 37° C. Tales resultados fueron confirmados en los tres grupos de ojos en los que las perfusiones se efectuaron según las modalidades ya señaladas (16).



Figura 1: Corte histológico de trabéculo y canal de Schlemm en un ojo fijado a 25 mm. de Hg. de presión intraocular por perfusión con glutaraldehído a 37° C.

Se observa el canal de Schlemm estrecho, con numerosas vacuolas en su pared interna.



Figura 2: Aspecto de un ojo fijado a 25 mm. de presión y a 22° C. Abundantes vacuolas. Láminas trabeculares desorganizadas con espacios intertrabeculares amplios. En la parte superior de la fotografía se observa un canal colector con vacuolas en sus paredes.



Figura 4: Canal de Schlemm y trabéculo en un ojo fijado por inmersión en glutaraldehído (presión intraocular 0) a 37° C. Se observa el canal de Schlemm amplio y liso. Ausencia de vacuolas en la pared interna del canal. Tejido subendotelial compacto con láminas trabeculares comprimidas desplazadas hacia la cámara anterior.

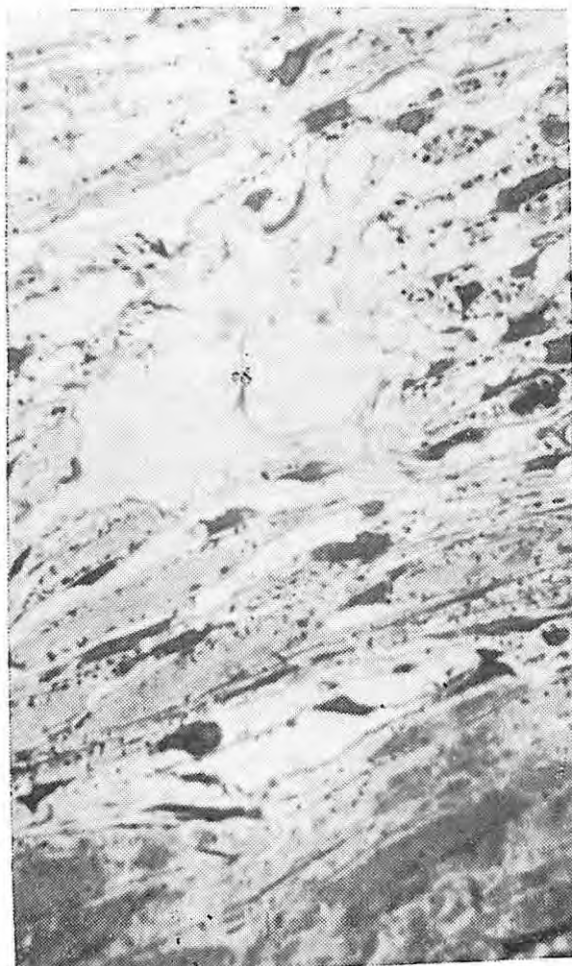


Figura 3: El mismo aspecto de la figura 2 a mayor aumento para observar vacuolas gigantes que llegan a ocluir uno de los extremos del canal de Schlemm. Fijación a 25 mm. de presión intraocular y 4° C.



Figura 5: A mayor aumento otro ojo fijado a presión intraocular 0 y a temperatura de 22° C. en el que son evidentes las mismas características descritas en la figura 4.

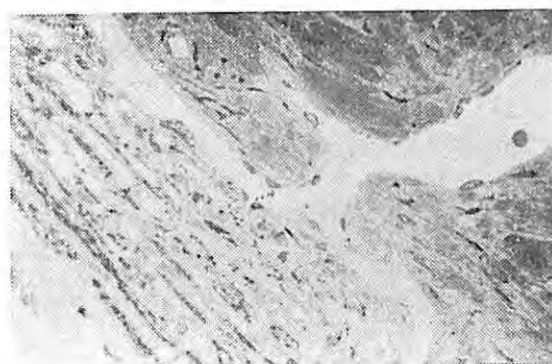


Figura 6: Colector drenando el canal de Schlemm en un ojo fijado a 0 mm. de presión intraocular y a 4° C. Canal de Schlemm de paredes lisas, ausencia de vacuolas y láminas trabeculares compactas y ordenadas.

Estos valores deben ser corregidos en relación el cambio de viscosidad del líquido perfundido en las diferentes temperaturas. Después de efectuar esa corrección se observa que en hipotermia no existe una alteración significativa de la facilidad de salida (16).

Histológicamente los tejidos fijados a 4° C. de temperatura durante perfusión a 25 mm. de presión intraocular muestran las mismas características estructurales del trabéculo y canal de Schlemm que los descritos por Johnstone y Grant en perfusión a temperatura ambiente. (10). Como se observa en las figuras 1, 2 y 3 fueron evidentes la vacuolización del endotelio del canal de Schlemm, el estrechamiento de su lumen y el ensanchamiento del tejido yuxtacanalicular. No se observaron diferencias ultraestructurales en los ojos fijados por perfusión a 25 mm. de presión intraocular y a temperaturas diferentes.

Las características de los ojos fijados a 0 mm. de presión intraocular (sin flujo) fueron las mismas descritas por Johnstone y Grant e idénticas en ojos fijados a 4, 22 y 37° C. de temperatura. En ellos se observó ensanchamiento del canal de Schlemm, núcleos de las células endoteliales protruyentes, tejido subendotelial compacto y láminas trabeculares comprimidas y ordenadas. (Figuras 4, 5 y 6).

DISCUSION

Los hallazgos encontrados son compatibles con los de Pollack y Becker quienes refieren que la hipotermia no altera la resistencia al flujo del humor acuoso en perfusión in vivo de ojos de conejos (11).

El flujo del humor acuoso no experimenta alteraciones en su resistencia con los cambios de temperaturas, como hubiera ocurrido en un proceso de filtración o excreción que requirieran de energía metabólica (16).

La hipotermia durante la perfusión y fijación no inhibe la formación de vacuolas en perfusión a 25 mm. de presión, como tampoco impide la rápida desaparición de ellas al cesar el flujo (fijación por inmersión). Este hecho sugiere que esas alteraciones estructurales no requieren de energía proveniente del metabolismo celular.

Si se acepta la teoría de Tripatri de que la vacuolización endotelial es un mecanismo im-

portante en el paso del humor acuoso desde la cámara anterior al canal de Schlemm, la no inhibición de la formación de vacuolas en hipotermia debiera significar que este proceso, en ojos perfundidos in vitro, es independiente de la actividad metabólica de los tejidos que participan en él.

Los datos presentados en este trabajo evidencian que la facilidad de salida del acuoso no depende de la temperatura. No se argumenta el papel que juegan las vacuolas en este mecanismo, sino que se sugiere que su formación es independiente de la temperatura.

El papel del metabolismo celular in vivo pudiera aportar datos muy significativos y deberá ser determinado en futuros experimentos.

RESUMEN

Se ha recurrido a la perfusión de ojos humanos frescos, variando la temperatura y manteniendo la presión de perfusión constante, para evaluar la influencia del metabolismo celular en el flujo del humor acuoso.

La variación de temperatura de 4 a 37° C. o viceversa no producen cambios significativos en la resistencia de salida del acuoso, después de haber corregido el cambio en viscosidad del líquido de perfusión en las diferentes temperaturas.

Los cambios histológicos que se inducen en el canal de Schlemm y trabéculo al variar la presión intraocular tienen iguales características en hipotermia, temperatura ambiente y corporal.

El hecho de que variaciones importantes de temperatura no produzcan cambios en la resistencia de salida del humor acuoso, ni en el aspecto histológico del aparato de filtración, sugiere que el metabolismo celular tiene escasa importancia en estos procesos.

SUMMARY

Freshly enucleated human eyes were perfused under constant pressure perfusion at different temperatures; the importance of cellular metabolism in aqueous outflow was thus investigated.

Temperature variations from 4° to 37° C. did not produce significant changes in outflow facility, after corrections for viscosity changes of the perfusion solution at different temperatures.

Histological changes induced in Schlemm canal and trabecular meshwork with changes in intraocular

pressure are not different in hypothermia, room temperature or body temperature.

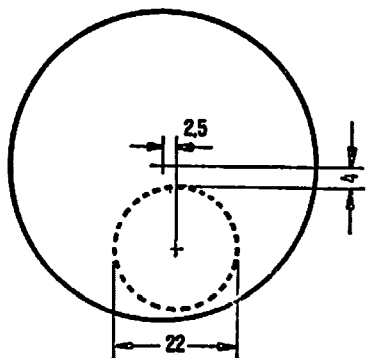
This findings suggest that metabolic activity of the cells has little importance in the aqueous outflow mechanism.

Granada 1308
Viña del Mar

BIBLIOGRAFIA

- 1.—**Barany, E. H.:** In vitro studies of the resistance to flow through the angle of the anterior chamber. *Acta Soc. Med. Upsala* 59: 260, 1953.
- 2.—**Becker, B. and Constant, M. A.:** The facility of aqueous outflow. A comparison of tonography and perfusion measurements in vivo and in vitro. *Arch. Ophthalmol.* 55: 305, 1956.
- 3.—**Ellingsen, S. A. and Grant, W. M.:** The relationship of pressure and aqueous outflow in enucleated human eyes. *Invest. Ophthalmol.* 10 (6): 430, 1971.
- 4.—**Ellingsen, B. A. and Grant, W. M.:** Influence of intraocular pressure and trabeculotomy on aqueous outflow in enucleated primate eyes. *Invest. Ophthalmol.* 10 (9): 705, 1971.
- 5.—**Grant, W. M.:** Tonographic measurements in enucleated eyes. *Arch. Ophthalmol.* 53: 191, 1955.
- 6.—**Grant, W. M.:** Further studies on facility of flow through the trabecular meshwork. *Arch. Ophthalmol.* 60: 523, 1958.
- 7.—**Holmberg, A.:** Schlemm's canal and the trabecular meshwork: an electron microscopic study of the normal structure in man and monkey. *Docum. Ophthalmol.* 19: 339, 1965.
- 8.—**Holmberg, A.:** The fine structure of the inner wall of Schlemm's canal. *Arch. Ophthalmol.* 62: 956, 1959.
- 9.—**Inomata, H., Bill, A. and Smelser, B.:** Aqueous humor pathways through the trabecular meshwork and into Schlemm's canal in the cynomolgus monkey. *Amer. J. Ophthalmol.* 73: 760, 1972.
- 10.—**Johnstone, M. and Grant W. M.:** Pressure dependent changes in structures of the aqueous outflow system of human and monkey eyes. *Amer. J. Ophthalmol.* 75 (3): 365, 1973.
- 11.—**Pollack, I., Becker, B. and Constant M.:** The effect of hypothermia on aqueous humor dynamics. Intraocular pressure and outflow facility in the rabbit eye. *Amer. J. Ophthalmol.* 49: 1126, 1960.
- 12.—**Rohen, J.:** The histologic structure of the chamber angle in primates. *Amer. J. Ophthalmol.* 52: 529, 1961.
- 13.—**Sievers, J.:** Basic two-dye stains for epoxy-embedded 0,3 — 1 μ sections. *Stain Technology* 46 (4): 195, 1971.
- 14.—**Tripatri, R. C.:** Mechanism of the aqueous outflow across the trabecular wall of Schlemm's canal. *Exper. Eye Res.* 11 (1): 116, 1971.
- 15.—**Van Buskirk, E. M. and Grant, W. M.:** Lens depression and aqueous outflow in enucleated primate eyes. *Amer. J. Ophthalmol.* 76: 632, 1973.
- 16.—**Van Buskir, E. M. and Gran, W. M.:** Influence of temperature and the question of involvement of cellular metabolism in aqueous outflow. Por publicarse en *Amer. J. Ophthalmol.*

CRISTALES BIFOCALES "RODENSTOCK"

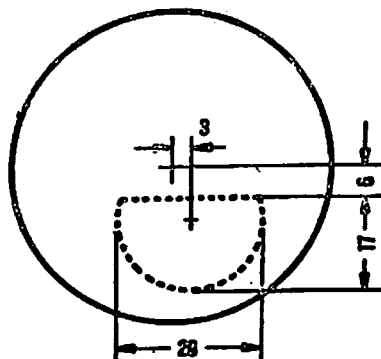


RODAGIC
blanco

Campo de Cerca

Características:

- normal 22 mm.
- fundido
- contorno circular casi invisible

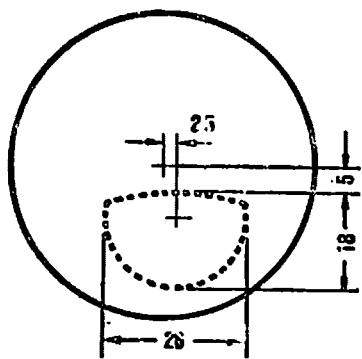


RODASIN 26
blanco

Campo de Cerca

Características:

- grande 26 mm.
- fundido en el cristal
- contorno casi invisible
- segmento superior recto

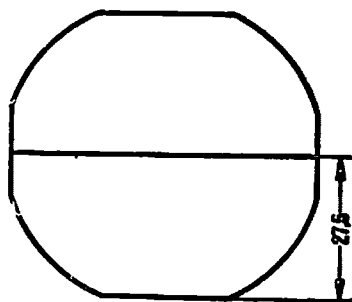


GRANDASIN
(Rogal A - 12% absorción)

Campo de Cerca

Características:

- grande 26 mm.
- fundido en el cristal
- contorno casi invisible
- segmento superior ligeramente curvo



EXCELLENT
(Rogal A - 12% absorción)

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

CAUSAS DE CEGUERA EN NIÑOS EN EDAD ESCOLAR *

DRA. MARGARITA MORALES **, DRES.: VOLTAIRE MUÑOZ **, OSCAR MUÑOZ **, HECTOR PENALOZA ***, FRANCISCO VILLARROEL ***.

INTRODUCCION

Las estadísticas, en lo que se refiere a incidencia y prevalencia de ceguera son de difícil comparación, la mayoría de las veces. Dicha dificultad tiene su principal causa, en el desacuerdo que existe en el concepto de ceguera, entre los países y aun, en diferentes regiones dentro de un mismo país.

Según la O. M. S. habría 65 definiciones de ceguera que están actualmente en uso en diversos países. Sólo hay acuerdo en lo que se considera ciego absoluto. Es importante destacar el esfuerzo que dicho organismo ha realizado para recomendar conceptos que, cada vez más, han ido divulgándose y aceptándose. Antes de que esto último ocurriera, Sorsby en 1950, decía con plena razón, que era imposible establecer en forma precisa el número de ciegos que hay en el mundo y que aun una aproximación estaría abierta a un amplio margen de error. Este juicio es válido aún, para muchos países, entre los que estaría el nuestro.

No es fácil tarea poder precisar las causas de ceguera en una población determinada. Tampoco es acertado asimilar causas de otros grupos poblacionales, porque es evidente la influencia de las condiciones socio-económicas, que gravitan directamente sobre su cuantificación.

Fue el deseo de conocer esta realidad en nuestro país, así como el poder llegar a tomar medidas al respecto, lo que nos llevó a estudiar un grupo de niños en edad escolar, calificados como ciegos legales.

MATERIAL Y METODO

Se examinaron 126 alumnos asistentes en 1974 a la Escuela Especial N° 3, para niños ciegos legales.

* Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en Sesión del 27-XII-74.

** Servicio de Oftalmología del Hospital San Juan de Dios.

*** Servicio de Oftalmología del Hospital J. Joaquín Aguirre.

Los autores examinaron a todos los niños bajo un criterio uniforme, para posteriormente confrontar este examen con los antecedentes clínicos existentes en los diversos hospitales. En aquellos casos en que hubo desacuerdo se reexaminará al paciente hasta llegar a un mejor diagnóstico.

Las causas fueron analizadas según la clasificación recomendada por la Sociedad Nacional de Prevención de la Ceguera de EE. UU., donde se efectúa una doble clasificación de cada causa: primero según la ubicación anatómica de la afección y, segundo, según su etiología. Se eligió esta clasificación, porque además de señalar las características anatomopatológicas de cada caso, nos indica cuál es la causa subyacente: enfermedad infecciosa específica, traumatismo, herencia, etc.

RESULTADOS

I. **Edad:** La distribución por edad, se analiza en el Cuadro I. (Cuadro I).

II. **Sexo:** 60.5% de los alumnos son hombres y 39,5% mujeres. (Cuadro II).

En niños en la población general existe una leve preeminencia de los hombres sobre las mujeres:

104 H - 100 M. En nuestra casuística existen 76 hombres por 50 mujeres.

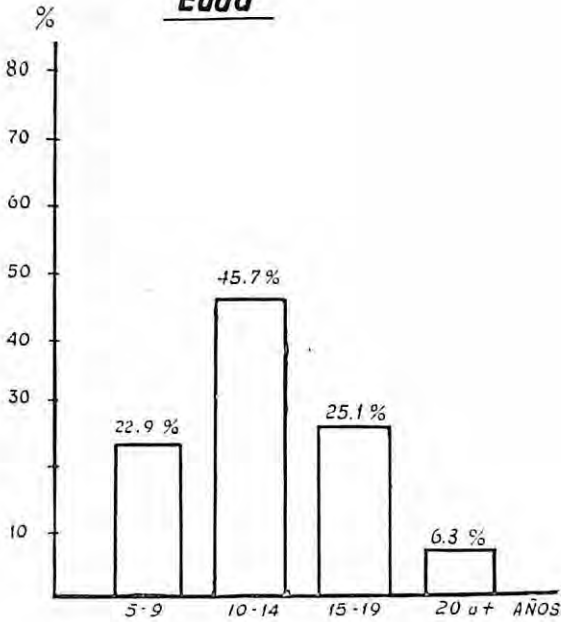
De los 6 casos de FRL (Fibroplasia Retrolental) encontrados, 4 son hombres.

Es un número pequeño, pero en otras estadísticas, la FRL es hasta un 15% más frecuente en mujeres que en hombres.

En todas las patologías se encontró proporcionalmente más hombres que mujeres.

III. **Edad de comienzo de la ceguera:** A veces difícil de evaluar, ya que los padres consideran a una afección que estuvo presente desde el nacimiento, como comienzo de la ceguera,

Edad



sucediendo que en muchos casos la visión era aceptable al comienzo y empeoró después.

Se consideró la edad de comienzo de la FRL, antes del año, ya que el exceso de O₂ fue administrado en las primeras semanas siguientes al nacimiento y la enfermedad se manifiesta 3 o 4 meses después.

Un 80,6% cegaron antes del año de edad: 60% de ellos eran ciegos desde el nacimiento y el 20,5% cegó durante el primer año de vida. 90% de los niños comenzaron su ceguera antes de los 5 años. En otras palabras después de los 5 años de edad, los niños ciegan por excepción. (Cuadro III).

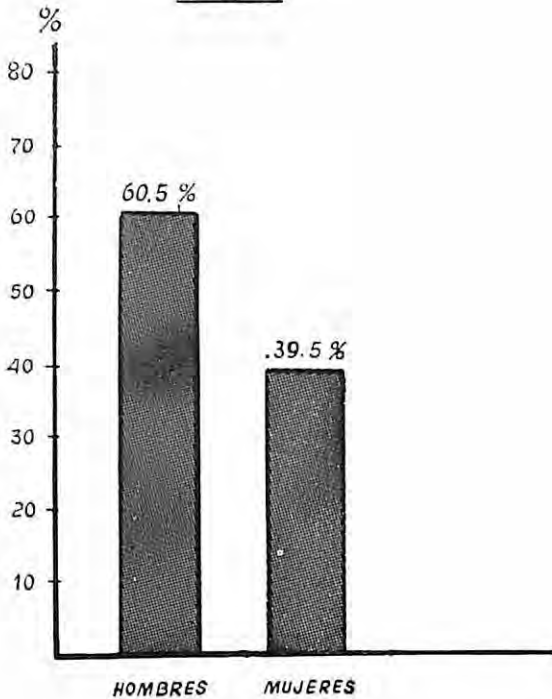
IV. Visión remanente. Todos los niños son ciegos legales, es decir, tienen menos de 0,1 de visión, con corrección en el ojo mejor. O si la visión es superior, el campo visual tiene menos de 20°.

Un total de 43% de los niños no tienen visión útil: 27% son ciegos totales y 15,7% tienen sólo visión luz. 27% tiene 0,020 más. Este grupo debiera usar su visión, como principal medio de aprendizaje. (Cuadro IV).

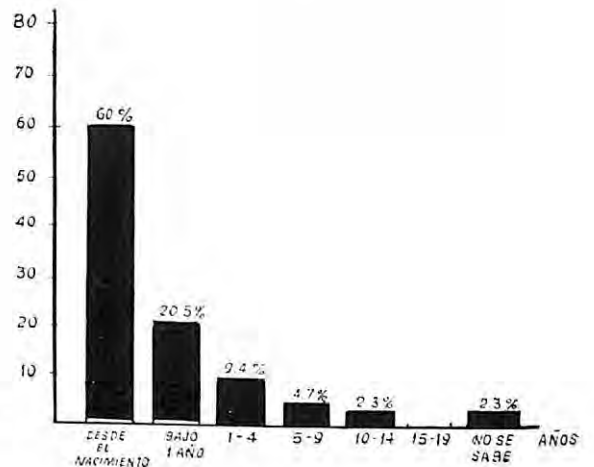
V. Causas de ceguera. (Cuadro V) y (Cuadro V A).

No siempre fue posible su determinación, quedando sin diagnóstico un 4% de los esco-

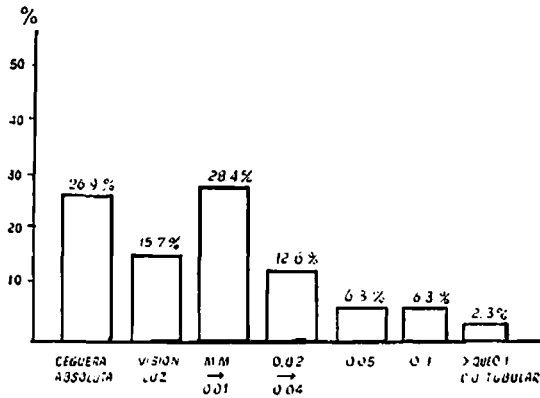
Sexo



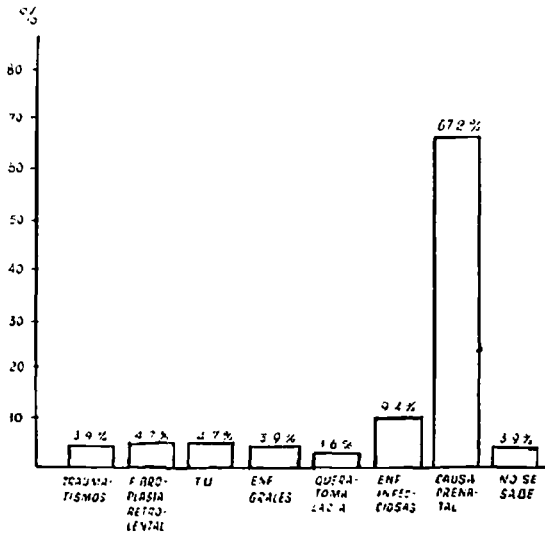
Edad de comienzo de la ceguera (%)



Visión remanente



Causas de ceguera.



lares. Las razones de ello son principalmente la anamnesis insuficiente y el hecho de encontrarse, en ciertas ocasiones, con un ojo ciego, que habiendo tenido una larga evolución, llegó al examen sólo en estado terminal, periodo en el que es muy difícil determinar la causa.

La influencia prenatal, ya sea hereditaria o adquirida de causa desconocida, fue la de mayor importancia entre las causas de ceguera: 67,2%.

CAUSAS DE CEGUERA

1. - Traumatismos	3.9
2. - Fibroplasia retrolental	4.7
3. - Tumores	4.7
4. - Enf. generales	3.9
- S.N.C.	3.1
- otras	0.8
5. - Queratomalacia	1.6
6. - Enf. infecciosas	9.4
- Queratitis post sarampion	2.3
- otras	1.6
- Enf. infecciosas maternas	0.8
- T.B.C.	0.8
- Rubiola	3.1
- Lues	1.6
7. - Causa prenatal (hereditaria o inf. materna no diagnosticada)	67.2
8. - No se sabe	3.9

Entre las causas prenatales incluimos diversas malformaciones: glaucoma y catarata congénitas, albinismo, atrofia óptica primaria, degeneraciones tapetoretinianas, etc.

No fueron incluidos aquellos casos en los que hubo una afección materna durante el embarazo, de origen infeccioso conocido. Las infecciones congénitas o no, ocupan el segundo lugar como causa de ceguera, pero en un porcentaje mucho menor que la anterior: 9,4%. Pensamos que la verdadera importancia de las enfermedades infecciosas no se conoce, ya que seguramente gran número de retinopatías, cataratas, microftalmías y otras, no son de causa hereditaria, sino infecciones como la rubéola, toxoplasmosis, etc. que no aparecen en la anamnesis ya que la madre no les dio importancia o pasaron desapercibidas.

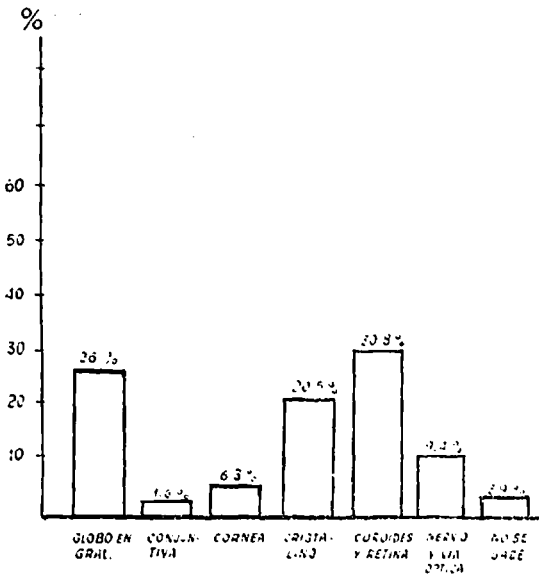
Las demás causas son menos importantes.

Un 4% de las cegueras fueron producidas por traumatismos. Este porcentaje no refleja la verdadera importancia de los traumatismos en los niños, ya que no están incluidos los traumatismos monoculares.

Clasificación anatómica de las causas de ceguera. (Cuadro VI y Cuadro VI A).

Según esta clasificación la causa más común es la retinal, con 30,8%. De este porcentaje un 22,9% se debe a retinopatía congénita. Le

Clasificación anatómica de las causas de la ceguera.



CLASIFICACION ANATOMICA DE LAS CAUSAS DE CEGUERA.

1.-	Globo en general	26.5
	- Anomalías estructurales	24.5
	- Glaucoma infantil	16.5
	- Albinismo	0.8
	- Colobomas	0.8
	- Amridia	2.4
	- Anomalías múltiples	3.9
	- Otras afecciones generales del globo	2.1
2.-	Conjuntiva (Oftalmia R. Recido)	1.6
3.-	Córnea	6.3
4.-	Cristalino	20.5
	- Catarata	18.9
	- Luxación del cristalino	1.6
5.-	Coroides y retina	30.8
	- Fibroplasia retroretinal	4.7
	- Retinopatía congénita	22.9
	- Retinoblastoma	3.1
6.-	Nervio óptico, vía óptica	9.4
7.-	No se sabe	3.9

siguen en frecuencia; la F. R. L. con un 4,7% y el retinoblastoma con un 3,1%.

Las anomalías estructurales están en segundo lugar (24,3%). La mayor proporción de ellas está dada por el glaucoma infantil. No están incluidas las cataratas y las retinopatías congénitas. Al sumarlas nos da un 66,3% de los casos. Es decir, 2 de cada 3 niños, son ciegos por anomalías estructurales.

La atrofia del nervio óptico de las cuales la mitad es congénita, ocupa el 9,4% de las causas.

Las lesiones corneales producen el 6,3%, siendo las otras causas, ya menos frecuentes.

Es de hacer notar la baja incidencia de la oftalmía del recién nacido, sea o no gonocócica.

Interesante también es hacer notar las causas aisladas más importantes, cuyo primer lugar lo ocupan las retinopatías congénitas con un 22,9%. La segunda causa más importante es la catarata con un 19%. El tercer lugar de las causas aisladas de ceguera lo ocupa el glaucoma, con un 16,5%.

COMENTARIOS

No existe una clasificación standard de las enfermedades causantes de ceguera. Es importante unificar criterios sobre conceptos de ceguera, fijar prioridades cuando son afectadas diversas partes de un mismo ojo, etc. El ideal sería encontrar una clasificación intermedia que englobe, tanto aspectos anatómicos como etiológicos.

Analizando nuestra casuística, nos llama la atención la mayor proporción de hombres que de mujeres 61% de H. y 39% de M. Nuestros porcentajes son sensiblemente parecidos a los encontrados por Harfield en 1959. Hacemos notar este hecho, sin explicarnos sus causas.

En cuanto a la edad de comienzo de la ceguera, señalamos que un 80% de los niños ciega antes del año de edad. Esto está en estrecha relación al enorme porcentaje del factor prenatal, que llega al 67%. Esta causa es la de mayor importancia en todas las estadísticas internacionales, aunque su cuantía es habitualmente menor.

Las infecciones ocupan el segundo lugar con un 9%. Su cuantía es variable en los distintos países, en relación con las condiciones socio-económicas. El porcentaje aquí encontrado es semejante al de países desarrollados, sin embargo, creemos que su valor real es mayor.

Nos llama también la atención como causas

aisladas, el importante porcentaje del glaucoma, con un 16%, como también el de las retinopatías (23%) y catarata (19%). Pensamos que una proporción importante de estas 2 últimas causas pueden deberse a infecciones no pesquisadas.

Las enfermedades generales y la fibroplasia retrolental, tienen pequeña importancia entre las causas de ceguera (4% cada una). En relación a esta última podemos señalar la enorme diferencia, con que se presenta en EE. UU. donde llega al 33%.

No se conoce la causa de ceguera en un 4% de los niños. Este nivel debe reducirse en el futuro, a través del examen oportuno y la coordinación de diversos profesionales en un centro diagnóstico.

Es indudable que aún se desconocen muchos aspectos de las malformaciones congénitas, lo que impide medidas preventivas en muchas de ellas, sin embargo, de acuerdo a la importancia que tiene el factor prenatal, se impone como principal prevención el control materno estricto durante el embarazo, como también la educación y recomendación o no de enlaces consanguíneos, de acuerdo a los estudios genéticos.

Creemos que nuestra muestra es pequeña y que existe la necesidad de seguir estudiando otros grupos haciéndolo extensivo a todo el país, para adecuar recursos y hasta donde el estado actual de los conocimientos lo permita, efectuar una labor de prevención adecuada, educando y rehabilitando al resto.

RESUMEN

Se estudian 126 niños ciegos legales en edad escolar, existentes en 1974 a la Escuela Especial N° 3. Las causas de su ceguera fueron analizadas según la clasificación recomendada por la Sociedad Nacional de Prevención de la Ceguera de EE. UU., según la cual se efectuó una doble clasificación, primero según la ubicación anatómica de la afección y segundo según su etiología.

El factor prenatal produce el 67% de las cegueras. Como causas aisladas las mayores frecuencias son las del Glaucoma, Retinopatías y Cataratas congénitas.

Se termina señalando la necesidad de hacer extensivo el estudio de causas de ceguera a todo el país.

SUMMARY

126 legally blind children from the Special School For the blind were studied. The causes of their blindness were analyzed according to the classification recommended by the National Society for the Prevention of blindness of EE. UU., according to the anatomical and etiological factors.

67% of the causes of blindness were of prenatal origin. Glaucoma, and congenital cataracts were the most frequent retinopathies causes.

The importance of a national survey of the causes of blindness is emphasized.

Amunátegui 31
Santiago.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Belfort Alvaro M. R. "Definicao de Ceguera e Ambliopia em sum aspecto medico e juridico". Arch. Chileno de Oftalm. 43-44, Tomo 2. V Congreso Panamericano de Oftalmología, 1956.
- 2.— Burlingham D. "Some notes on the development of the blind" Psychoanalytic study of the child. 26: 121-145, 1961.
- 3.— Graham M. "Multiply impaired blind children". American Foundation for the blind.
- 4.— Kerby E. "Blidness in preschool children". The Sight Saving Review. Vol. 24, N° 1.
- 5.— Mc. Farlane E. "Causes of Blindness in school children". The Sight Saving Review. Vol. 33, N° 4.
- 6.— Mc. Farlane E. "Blindness in infants and young children". The Sight Saving Review. Vol 42, N° N° 2.
- 7.— Niedmann G., Pasmanik Saúl y Thiermann E. "Estudio sobre infección toxoplasmónica en una Escuela de Ciegos". Volumen Chileno de Parasitología, 19: 114, 117, 1964.
- 8.— Oburin O. "Etiology of blindness in Nigerian children". A. I. O. 533: 70, 1970.
- 9.— Solares A. "La organización de la Prevención de la Ceguera en Bolivia". Arch. Chilenos de oftalmología. V Congreso Panamericano de Oftalmología 52-72. Tomo II, 1956.
- 10.— Yáñez T. R. "Código de la Ceguera". Cuba, 1954.

LABORATORIO

“CONTALENT” (M. R.)

**LENES 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:
LENES DE CONTACTO Y PROTESIS**

AGUSTINAS 715 — DEPARTAMENTO 204

2º PISO — TELEFONO 393238

H O R A R I O :

De 13.15 a 20.45

REHABILITACION DEL DEFICITARIO VISUAL EN CHILE *

DR. FRANCISCO VILLARROEL C. **.

La ausencia o pérdida de la percepción visual de un individuo, niño o adulto, produce un problema de adaptación tanto en el individuo mismo como en el medio en que se desenvuelve. Afortunadamente, nuestra sociedad demuestra una actitud que ha dejado de lado el hecho de que un deficiente visual sea considerado como un elemento negativo e intenta, primero, restaurar las condiciones humanas del individuo, y en segundo, buscar la forma de compensar su deficiencia. (3).

El proceso de habilitación o rehabilitación de los deficientes visuales es uno que, junto a los otros grupos de incapacitados, toma cada vez más un importante y progresivo interés en todos los países.

Es en estas materias donde toman parte organismos internacionales como la Organización Mundial de la Salud (OMS), la Oficina Internacional de Trabajo (OIT), la Asociación Internacional de la Seguridad Social y organizaciones mundiales que en lo que se refiere a deficientes visuales, estarían representadas, entre otros, por el Consejo Internacional de Educadores de Jóvenes Ciegos, la Fundación Americana de los Ciegos de Ultramar, Inc., la Fundación Americana para la Ceguera, la Organización Nacional de la Ceguera en España (ONCE), etc. (4-7 y 8).

El presente trabajo tiene por objeto dar una somera mirada sobre la rehabilitación del defi-

citario visual en nuestro país, los elementos institucionales con que cuenta, proponer un esquema de funcionamiento y pretender crear motivación para contribuir a que la adecuada aplicación de la rehabilitación obtenga los nobles intereses que persigue.

EVOLUCION DE LA REHABILITACION EN CHILE

Nuestro país ha dado importantes pasos concretos, en Rehabilitación especialmente, en las últimas dos décadas (4).

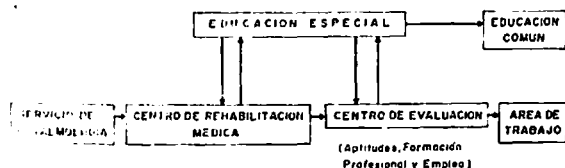
En 1960, el Servicio Nacional de Salud (SNS) elabora un programa integral de Rehabilitación. Al año siguiente, firma un convenio con la OMS para desarrollar los aspectos médicos del programa precedente, creándose el Centro Nacional de Rehabilitación para adultos en el Consultorio N° 2 de Santiago, otros Servicios de Rehabilitación en algunos Hospitales de Santiago y Valparaíso, y planifica extenderse a provincias (Rehabilitación médica).

En 1963, expertos de la OIT, vienen a realizar un estudio sobre las necesidades del país en materia de Servicios de Rehabilitación Profesional. Como resultado de este estudio se integra un proyecto con la participación del Ministerio de Salud, del Ministerio del Trabajo, del Instituto Nacional de Capacitación (INACAP), del Servicio Nacional de Empleos (SENDE) y del SNS.

En 1964, se organiza un Centro de Rehabilitación Profesional de Inválidos, ingresando a él, individuos incapacitados físicos principalmente.

En 1966, se crea el Centro Piloto Nacional de Rehabilitación, que abre una esperanza para los ciegos chilenos, que hasta ese momento no tenían ninguna posibilidad de aprender un oficio o de encontrar un empleo en la industria competitiva.

ESQUEMA DE FUNCIONAMIENTO



* Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en sesión del 7-XII-74.

** Delegado de la Sociedad Chilena de Oftalmología al Comité de Asesoría de la Comisión Nacional de Rehabilitación.

Después de 4 años de funcionamiento del Centro de Rehabilitación Profesional, en 1969, se realiza un análisis crítico de los resultados obtenidos en él, el que muestra importantes fallas en la prosecución de sus finalidades, basadas especialmente en la deserción del alumnado y en la colocación de los rehabilitados en los sitios de trabajo.

Diversos son los Decretos que desde 1960 crean la Comisión Nacional de Rehabilitación, organismo dependiente del Ministerio de Salud, con representación triministerial (Trabajo, Salud y Educación), que tiene en sus manos regular la política adecuada en lo que se refiere a rehabilitación en general, dedicando hasta ahora sus mayores esfuerzos a la rehabilitación física, con escasos o nulos, en lo que se refiere a rehabilitación sensorial y dentro de ésta, naturalmente, la del deficitario visual.

En 1971 se crea un Comité de Asesoría técnica de la Comisión Nacional de Rehabilitación, en el que está representada la Sociedad Chilena de Oftalmología.

LA REHABILITACION (4, 5, 6,). ¿Qué se entiende por Rehabilitación?

Se entiende por Rehabilitación la máxima restauración posible en los aspectos físicos, mentales, sociales, educacionales y laborales de una persona incapacitada, con el fin de reintegrarla como miembro activo, productivo y creador de la sociedad.

El concepto de habilitación corresponde al mismo enunciado con la diferencia de que actúa sobre individuos que no han tenido experiencia visual, o que ésta ha sido insuficiente.

Dentro de la Rehabilitación se distinguen 3 aspectos fundamentales: la Rehabilitación Médica, la Rehabilitación Profesional, y la Educación Especial. Esta última es una integrante permanente de cada uno de los dos primeros aspectos.

1.— Rehabilitación Médica. Es ésta la fase que delimita la incapacidad del individuo, le proporciona independencia física, propende a su adaptación social y psicológica, como igualmente a la de su grupo familiar y su ambiente (amistades y trabajo).

2.— Rehabilitación Profesional. En esta fase se desarrolla y restaura la capacidad de trabajo del individuo preparándolo para un desempeño laboral.

Incluye 4 etapas:

- a) La evaluación y orientación para un empleo adecuado.
- b) El acondicionamiento al trabajo.
- c) La formación profesional de casos seleccionados.
- d) La colocación del limitado en un empleo.

3.— Educación especial o diferenciada. Es un complejo médico-psico-pedagógico que tiene como objeto colaborar mediante acciones multidisciplinarias a la habilitación o rehabilitación del niño, adolescente o adulto. Procura integrar al individuo al proceso educativo común. Actúa en todo el lapso vital, considera además la familia del individuo, el medio escolar, la esfera laboral y la comunidad en general.

¿A qué grupos de individuos se dirige la Rehabilitación del Deficitario Visual? (1, 2, 3 y 9).

La Rehabilitación se dirige al grupo de individuos llamados deficitarios o limitados visuales, incluyendo a los ciegos legales como una parte de ellos.

Son Deficitarios Visuales todos los individuos que poseen alteraciones de percepción visual y que requieren de equipos, materiales, procedimientos y técnicas especializadas para el desarrollo total de su potencial. Corresponden a individuos que poseen una visión de 0,33 o menos, con corrección.

Ceguera Legal.— La OMS define a las personas como ciegas:

- a) Si su agudeza visual es de 0,1 o menos, en el mejor ojo con corrección; y
- b) Si el campo visual se reduce a 20° o menos, aunque la visión sea superior a 0,1 en el mejor ojo con corrección.

RECURSOS HUMANOS Y MATERIALES EN CHILE

Esquemáticamente son los siguientes:

1.— En Educación.

- a) Escuela Especial N° 3 (Santiago).
155 alumnos — 53 profesores.

- b) Escuela N° 72 (Valparaíso)
36 alumnos — 6 profesores.
- c) Escuela N° 80 (La Serena)
30 alumnos 4 profesores.
- d) Escuela Hogar Santa Lucía (Santiago)
Privada con Subvención fiscal.
64 alumnos — 6 profesores.
16 ancianos (sin actividad).

2.— En Salud.

- Centro Piloto Nacional de Rehabilitación (SNS Santiago).
Atiende 5 pacientes mensuales.

3.— En la Universidad de Chile.

- a) Carrera de Educación Diferencial con mención en Ciegos (han egresado 23 profesores).
 - b) Carrera de Terapia Ocupacional.
 - c) Carrera de Kinesiología.
- b) y c) incluyen programas de estudios y atención especializada en ciegos.

4.— Instituciones Privadas.

- a) Biblioteca Central de Ciegos.
- b) Asociación de Ciegos de Chile.

DISCUSION Y CONCLUSIONES

El estudio minucioso acerca de los recursos humanos y materiales en nuestro país, lo hemos analizado extensamente en la Subcomisión de deficiarios visuales, a nivel de la Comisión Nacional de Rehabilitación. Sus resultados podemos esquematizarlos en la siguiente forma:

1° Los recursos humanos y materiales en Chile son insuficientes. A pesar de esto algunos de ellos se encuentran mal utilizados.

2° No existe coordinación entre las diversas Instituciones que se dedican a la rehabilitación de los deficiarios visuales.

3° A nivel de la Comisión Nacional de Rehabilitación no se ha considerado eficazmente la rehabilitación del deficiario visual, lo que se ha traducido en una postergación para planear la política a seguir.

4° El proceso de rehabilitación del deficiario visual, no está enmarcado dentro de un esquema ordenado sino, por el contrario, sometido al azar, no pudiéndosele ofrecer al individuo garantías para su incorporación o reincorporación a la comunidad como uno activo, productivo y creador.

5° El Centro Piloto Nacional de Rehabilitación atiende en su mayor parte a incapacitados físicos. Además, acuden a él deficiarios visuales, hecho que indica la falta de especificidad de este Centro para los últimos.

Y 6° No existe en la actualidad un estudio que demuestre el número de los deficiarios visuales en nuestro país. El conocerlo significaría poder adecuar los recursos existentes o proponer la creación de nuevos, para absorber la demanda una vez que el sistema funcione ordenadamente.

Como consecuencia de los 6 puntos anteriores, existen las siguientes posibilidades para mejorar sus deficiencias:

1.— La creación de un Organismo Central que regule la política general y específica relacionada con los deficiarios visuales, manteniéndose en función permanente y asesorando directamente a la Comisión Nacional de Rehabilitación.

2.— Por el alto tecnicismo y especialización, no es posible que siga realizándose la rehabilitación médica de los deficiarios visuales en un Centro para incapacitados físicos. Se estima necesaria la creación de un Centro de Rehabilitación específico para deficiarios visuales.

3.— En los últimos años, diversos países han insistido en la creación de los llamados Centros de Evaluación de Aptitudes, Formación Profesional y Empleo, que son Instituciones multiprofesionales que unifican criterios de diagnóstico, dan una especialización técnica en base a estudios profesiográficos y se preocupan de colocar a un individuo en su función laboral, manteniendo contacto con él hasta su alta definitiva (6).

Si bien en nuestro país se están dando los primeros pasos al respecto, debe acelerarse la creación de estos Centros, lo que podría unificar recursos y facilitar el desarrollo de la Rehabilitación.

4.— En la práctica, las diversas etapas de la rehabilitación del deficitario visual fallan en la relación sucesivas de ellas, razón por la cual propongo el siguiente esquema de funcionamiento.

ESQUEMA

Debe destacarse que el paso entre el Servicio de Oftalmología y el Centro de Rehabilitación, muchas veces se halla interrumpido casi totalmente, es decir no se envía a los individuos la mayoría de los casos al Centro de Rehabilitación como corresponde.

Como actualmente no existen los Centros de Evaluación en nuestro país, los Organismos que se preocupan de la Rehabilitación Profesional no tienen un estudio adecuado relacionado con la capacidad empleadora que capte los individuos que egresan de ellos, lo que significa que muchos permanecen sin poder desempeñarse en las funciones para las que han sido preparados. En lo que se refiere a deficitarios visuales, y especialmente a ciegos legales, prácticamente no existe aceptación de ellos por parte de los empleadores.

El correcto funcionamiento del esquema propuesto y la colaboración prestada por los diversos elementos que participan en su desarrollo, harán extraordinariamente fácil la obtención de las metas planteadas por la Rehabilitación del Deficitario visual.

RESUMEN

Se analiza la evolución cronológica del proceso de Rehabilitación Médica y Profesional en Chile, el concepto de estos tipos de Rehabilitación, definiéndose lo que se entiende por Deficitario Visual y Ceguera Legal. Se muestran los diferentes recursos humanos y materiales que existen para la atención de los deficitarios visuales y se propone un esquema de funcionamiento que coordina los diversos procesos de la Rehabilitación.

SUMMARY

Medical and professional rehabilitation are defined and the history of rehabilitation in Chile is described. Definitions are given for visual deficiency and legal blindness. Available human and material resources for the rehabilitation of the visual deficient are analyzed. A project for rehabilitation of the visual deficient is proposed, coordinating the different areas related with this process.

Petrarca 490
Santiago.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— **Alvaro, M. y Belfort, R.** Definicao de Cegueira e Ambliopía em sun aspecto Medico e Jurídico (En Quinto Congreso Panamericano de Oftalmología) Sociedad Chilena de Oftalmología, 1956. Tomo II. pp. 43-44.
- 2.— **Afob, Inc.** Procedimientos del Seminario Latinoamericano sobre Educación de Niños y Adolescentes Ciegos. Bogotá. Colombia, Septiembre 5-7, 1971, pp. 125.
- 3.— **AFOB, Inc.** La Educación de los Niños Ciegos. Nueva York. NY. EUA. Agosto 1955, pp. 47.
- 4.— **OIT.** Informe al Gobierno de Chile sobre la Rehabilitación Profesional de los Inválidos. Ginebra 1968, pp. 158.
- 5.— **OIT.** Manual sobre la colocación de los Inválidos. Ginebra. Octubre 1968, pp. 84.
- 6.— **OIT.** Centros de evaluación de aptitudes y preparación de los inválidos para el trabajo. Ginebra, 1973. 1ª Edición.
- 7.— **Solares, A.** La Organización de la Prevención de la Ceguera en Bolivia. (En. Quinto Congreso Panamericano de Oftalmología). Sociedad Chilena de Oftalmología. Tomo II 52-72, 1956.
- 8.— **Van Den Brock, G.** Guía para padres de un niño en la Edad Pre escolar. Comisión de Ciegos del Departamento de Bienestar Social del Estado de New York. Julio 1955.
- 9.— **Yanes, T.** Código Panamericano de Prevención de la Ceguera y asistencia al ciego. Santiago de Chile. Enero 1955 pp. 23.

“COLESTEROLISIS DE LA CAMARA ANTERIOR” * (Caso Clínico)

DR. FERNANDO MEYER MEYER **

La presencia de cristales de colesterol en el vítreo que da origen a la sinquisis centelleante es de observación relativamente frecuente, no así, en cambio, la presencia de cristales de colesterol en el acuoso que es muy rara de observar.

Cristales de colesterol en cámara anterior ya fueron descritos en 1828 por Parfait-Landau, describiéndose posteriormente diversos casos aislados hasta que en 1969 Viaulfont y Cols 5 en una revisión de la literatura sostiene que existen 65 casos descritos. En una presentación reciente⁶ se sostiene que el cuadro es mucho más frecuente de ver que lo descrito a la fecha.

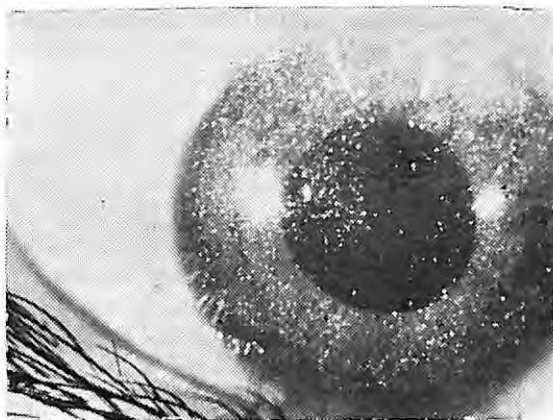
La finalidad de este trabajo es presentar un paciente que presenta este cuadro clínico con casi todas sus características:

E. T. M. hombre, 26 años, obrero industrial. A los 16 años de edad tuvo un traumatismo ocular cerrado con una rama en ojo izquierdo que no fue tratado por médico. Presentó intenso dolor de varias semanas de duración, ojo rojo, y disminución de la visión que fue progresando hasta llegar a visión luz. En un tiempo de 2 a 3 meses se pasaron los síntomas, el ojo se blanqueó, quedando con mala visión, pero totalmente asintomático hasta hace 6 meses en que al estar descargando un camión sufre un traumatismo frontal izquierdo con una caja de cartón. Pocas horas después presenta intenso dolor ocular, ojo rojo que motiva su consulta al día siguiente.

Al examen se encuentra:

O. D.: astigmatismo miópico que corrige a visión normal. Fondo de ojos normal, no hay sinquisis centelleante, tensión normal.

O. I: visión luz mala proyección. Inyección ciliar intensa, córnea edematosa, cámara profunda, pupila en semimidriasis responde a la luz. Acuoso muy turbio con la presencia de cristales brillantes de color amarillento, de vértices aguzados, que flotan libremente en el acuoso. Cristalino opaco que impide ver fondo de ojos. Tensión ocular de 60 mm. Se hospitaliza el paciente y se trata con corticoides subconjuntivales, atropina y acetazolamida con lo que en una semana se observa disminución del proceso inflamatorio, pero persistencia de los cristales en el acuoso (foto N° 1). Se decide investigar estos cristales para lo cual se hace una punción de la cámara anterior y extrayéndose gran cantidad de cristales que se someten a estudio químico y microscópico. La reacción de Lieberman-Burchard (Cloroformo más ácido acético anhidro más ácido sulfúrico) que es específica para colesterol fue positiva. El estudio microscópico del sedimento del acuoso centrifugado reveló en forma categórica, por las características morfológicas, que se trataba de cristales de colesterol.



* Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología.

** Departamento de Cirugía, Sección Oftalmología, Facultad Ciencias de la Salud, Universidad de Chile, Sede Valparaíso.

Después de la punción el cuadro clínico fue mejorando hasta hacerse el ojo asintomático, pero persistiendo con la tensión elevada.

Al examen efectuado hace una semana se observa un ojo con visión, luz mala proyección, blanco, indoloro, con tensión de 40 mm. y nuevamente con cristales en cámara anterior en menos cantidad. Iris de aspecto atrófico con ligero ectropión uveal, sinequia posterior a las 7. Cristalino con opacidad difusa cortical y subcapsular anterior y posterior, que impiden ver detalles del fondo.

El ojo derecho es sano, fondo normal.

Los exámenes de laboratorio hechos durante su hospitalización y repetidos ahora son normales. La colesterolemia fue de 2,5 y 2,7 gr. por mil respectivamente.

Discusión: El colesterol es un lípido del grupo de los esteroides cuyo núcleo químico es el anillo de ciclopentanoperhidrofenantreno. Se encuentra solo en los tejidos animales, distribuido en todos los tejidos estando en mayor concentración en la sustancia blanca del S. N. C. (15%).

En el ojo se ha descrito con más frecuencia en el vítreo (sinquis centelleante), cristalino (cataratas maduras) y en la retina.

El origen de los cristales en la cámara anterior es desconocida y se supone que es el mismo de la sinquis centelleante. Las explicaciones probables serían:

—Un origen inflamatorio: al inflamarse el ojo se altera la barrera hémato acuosa permitiendo que el colesterol que circula combinado con ácidos grasos entre al ojo. Una vez en el ojo el colesterol es liberado de los ácidos grasos y por su insolubilidad se condensa y cristaliza¹.

—Un origen cristalino: al cristalino cataratoso tiene colesterol. Al romperse el cristalino se liberarían estos cristales al acuoso².

—Un origen vítreo: los cristales provienen del vítreo y pasan a través de una zónula alterada³.

En todos los casos que se describen, la característica común es el antecedente de un traumatismo ocular previo; nunca ocurre en ojos sanos. Existe un caso descrito en un ojo microftálmico⁴. El traumatismo ha dejado una catarata o un desprendimiento retinal o una hemorragia vítreo⁵. Siempre hay un período de

tiempo entre el traumatismo previo y la aparición de los cristales, período que es muy variable, siendo lo habitual alrededor de 5 años. Todos los pacientes desarrollan un glaucoma secundario y terminan con un ojo doloroso que motiva la enucleación. En esto hace excepción hasta la fecha nuestro caso que presenta por lo demás todas las otras características ya descritas.

El metabolismo de los lípidos en estos pacientes es normal.

RESUMEN

Se presenta un caso clínico de un paciente en el que se observa cristales de colesterol en cámara anterior, en un ojo que tuvo un traumatismo ocular hace diez años. Se confirma que es colesterol por estudio bioquímico y microscópico. Se discute probable origen de los cristales y se describe el cuadro clínico.

SUMMARY

Report of a patient who had cholesterol crystals in the anterior chamber; the eye had suffered blunt trauma 10 years before. The crystals were identified as cholesterol by chemical and microscopic examination. The source of cholesterol crystals in the eye is discussed.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— **Duke-Elder.** System of Ophthalmology. Vol. IX, 23-24. The C. V. Mosby Company (1966).
- 2.— **Fornius H.** Cholesterol crystals in the anterior chamber. Acta Ophth. 39: 284 (1961).
- 3.— **Gruber E.** Crystals in the anterior chamber. Am. Journal Ophth. 40: 817, 1955.
- 4.— **Jaffe S. Norman.** The vitreous in clinical ophthalmology. The C. V. Mosby Company (1969) pp. 223-227.
- 5.— **Viauliefont M. Boudet C. y Phillipot M.** Synchisis de la chambre antérieure. Bull. Mem. Soc. Fr. Ophth. 82: 311, 1969.
- 6.— **Wand M. y Gorn R.** Cholesterolosis of the anterior chamber. Am. Journal Ophth. 78 (1): 143, 1974.

CARACTERISTICAS DE LA ESOTROPIA CONGENITA EN * NUESTRA CASUISTICA

DR. OSCAR HAM **, DR. MIGUEL PUENTES **.

Diversas interrogantes de interés clínico se han planteado y analizado por diferentes autores en relación con la esotropia (ET) congénita. Indudablemente la más interesante se refiere al pronóstico, por cuanto de éste depende la oportunidad de la cirugía y la insistencia en la tentativa de recuperación o progreso sensorial. Si aceptamos que el pronóstico del estrabismo congénito es diferente al del adquirido, se justifica la importancia del diagnóstico diferencial entre ambas formas, ya que el carácter congénito no se desprende siempre en forma inequívoca de los datos anamnésicos. De ahí nuestro interés por conocer el cuadro clínico de la ET congénita en nuestro propio medio, a lo que se suma la necesidad de una base real para los conceptos impartidos por nosotros en la docencia.

MATERIAL

Con este propósito revisamos las observaciones correspondientes a los ingresados al Instituto de Estrabismo del Hospital San Juan de Dios entre 1964 y 1971 por problemas motores oculares o ambliopía unilateral, lo que suma un total de 1.130 fichas clínicas y encontramos 650 de endotropías (58%). Entre éstas 223 eran congénitas, lo que significa que la esotropia congénita constituye el 34% de los casos de endotropía, porcentaje que en Europa parece ser muy inferior (15% según Lang) (3). Seleccionamos 53 de estos casos congénitos con suficiente evolución, a los que sumamos 27 de la consulta privada, lo que completa el total de 80 observaciones que hemos estudiado.

En esta tarea nos hemos guiado por la definición generalmente aceptada para la ET congénita de aquélla que está presente desde el mo-

mento del nacimiento o aparece en el curso de los primeros 6 meses de la vida. En 52 de los 80 casos analizados el defecto habría sido observado por los padres inmediatamente después del nacimiento, mientras que en el resto su aparición ocurrió en el curso de los 6 meses siguientes. Se sabe, sin embargo, que en todo niño que consulta por primera vez después de los 6 meses de edad, este dato anamnésico involucra una posibilidad de error. Así, una ET adquirida podría ser calificada erradamente como congénita por los padres si ha existido además una pseudoendotropía en el niño. Dicha duda sólo queda totalmente excluida en aquellos casos en que el examinador tiene la oportunidad de comprobar la ET antes de los 6 meses de edad.

En nuestro medio la primera consulta ocurrió tardíamente casi en la mitad de los casos, recién a partir de los 4 años de edad. Sólo 23% de los casos de la clientela hospitalaria consultó antes del año y medio, y sólo como excepción, antes del año de edad. (Tabla 1). En clientela privada la situación no fue más favorable.

El antecedente de estrabismo en la familia se registró en 35 casos (44%), pero sólo en el 18% si nos limitamos al antecedente en padres o hermanos, lo que no concuerda plenamente con la opinión de Lang, para quien el estrabismo congénito no reconocería un factor hereditario (apenas en un 10% de los casos encontró un estrabismo en los padres o hermanos); lo atribuye, en cambio, a factores externos, probablemente prematuridad o traumas del parto que ocasionarían un trastorno de la coordinación entre estímulos ópticos y vestibulares (3). Diferente es la impresión de Parks (6) como también la de Manley (4) para quienes la ET congénita sería frecuentemente hereditaria. Este último atribuye la alteración simplemente a un desequilibrio entre convergencia tónica y divergencia tónica.

* Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en sesión del 5-X-74.

** Servicio de Oftalmología, Prof. Arentsen, Hospital San Juan de Dios, Santiago - Chile.

En nuestros casos el antecedente de patología del embarazo o traumatismo obstétrico fue poco frecuente: en 9 hubo aplicación de fórceps, en 3 cesáreas por razones desconocidas y en 3 prematuridad. En todos los nacidos con forceps el estrabismo estuvo presente desde el nacimiento, sin paresia ocular aparente. De éstos, uno había sufrido además asfixia y en otro la madre acusaba un traumatismo durante el embarazo. De los 65 restantes, 53 acusaron parto normal y 12 no dieron antecedentes obstétricos.

TABLA 1

EDAD DE INICIACION DEL TRATAMIENTO EN 80 CASOS DE ENDOTROPIA CONGENITA (*)

Edad (años)	Nº casos
— de 1	2
1 a 2	18
2 a 3	14
3 a 4	8
4 a 10	31
+ de 10	7
T o t a l	80

(*) Ham y Puentes, 1974.

CUADRO CLINICO

La tabla 2 nos muestra la magnitud del ángulo medido en forma aproximada al ingreso. En 59 casos (73%) el ángulo fue de 30 o más dioptrías prismáticas (DP) y en la mitad de los casos el ángulo fluctuó entre 30 y 49 DP. A diferencia de las comunicaciones norteamericanas (6), que no acusan desviación inferior a 20 DP, nosotros la encontramos en 8 casos (10%). En general se nos presentó un porcentaje relativamente importante de desviaciones pequeñas, condición que concuerda con la publicada por Lang. Incluso se nos presentó un caso de espasmo intermitente de la convergencia. (Cuadro que este último autor excluye del concepto de ET congénita). Manley sostiene simplemente que el ángulo es de ordinario de 50 DP o más.

En el 41% de los casos el estrabismo era alternante. Nos parece interesante anotar que, entre los alternantes, 7 mostraron desde el comienzo cierta ambliopía monocular y otros dos

TABLA 2

MAGNITUD DEL ANGULO DE DESVIACION EN 80 CASOS DE ENDOTROPIA CONGENITA (*)

Angulo (DP)	Nº de casos
— de 20	8
20 a 29	9
30 a 39	25
40 a 49	15
50 a 90	19
No constatado	4
T o t a l	80

(*) Ham y Puentes, 1974.

la evidenciaron en el curso de su evolución (en 1 de ellos se llegó a demostrar una ausencia de fijación central debida a nistagmus). En este aspecto nuestra observación se asemeja más a la de Lang, quien encontró un 32% de alternantes en su casuística, que a la anglosajona, la que atribuye un carácter alternante a la ET congénita en general.

Del total de casos en 47 (59%) se presentó una ambliopatía monocular con ocasión de las respuestas al examen de visión: de éstos, 27, es decir, más de la mitad de los casos de ambliopía mostraron una fijación o visión excéntrica. Esta alta incidencia de ambliopía parece no ser tan importante en la casuística anglosajona ni en la de Lang (este último anota un 41% de ambliopía importante).

La pseudoparálisis, descrita como habitualmente asociada a la ET congénita, en nuestros casos sólo fue constatada rara vez, a saber, en 12 casos, 4 de ellos con fijación cruzada.

Lang ha descrito el cuadro de la ET congénita con las siguientes características e incidencia aproximada:

TABLA 3

CARACTERISTICAS DE LA ENDOTROPIA CONGENITA SEGUN LANG (1971)

Diverg. vert. disociada	+ del 90%
Nistagmus	50%
Movimientos de torsión	65%
Posición viciosa de la cabeza	70%

En su casuística, sólo por excepción no estuvo presente al menos alguna de estas características. En nuestros casos la divergencia vertical disociada sólo fue comprobada en 29 (36%); en 10 ya desde la primera consulta, en 7 durante su evolución pre-operatoria y en otros 10 sólo después de la intervención quirúrgica (tabla 4). Sin embargo, se han publicado incidencias aún más bajas (M. Ing.: 28%) (2). Creemos que la tardanza con que se suele diagnosticar la divergencia vertical disociada se podría explicar por la gran desviación horizontal, que enmascararía la vertical, o porque esta última requeriría cierto tiempo hasta manifestarse.

TABLA 4

FRECUENCIA DE LOS PRINCIPALES SIGNOS EN 80 CASOS DE ENDOTROPIA CONGENITA. (Ham y Puentes, 1974)

Signos	%	Signos	%
Div. Vert. Dis.	36	Angulo grande	73
Nistagmus	38	Hiperf. oblic.	35
Pos. Vic. Cabeza	9	Hipertropia	40
Torsión	?	Hipermetr. 3D	80
Pseudoparál.	15	Sin f. acomodat.	70
Fij. cruzada	5	Rel. CA/A normal	81
		Falta de V. B. M.	
		Ambliopía	59
		Fij. Excéntr.	34

El nistagmus latente, que en el concepto de Urrets-Zavalía constituye una reacción a la disociación junto con la divergencia vertical disociada, apareció en el 38% de nuestro material: en 18 casos ya desde el comienzo del tratamiento, en 7 durante la evolución pre-operatoria y en 1 recién después de la cirugía.

El 51% de nuestros casos mostró uno de estos dos fenómenos o ambos.

No hemos buscado el movimiento de torsión, por lo que ignoramos su importancia en nuestros casos. Consiste en una inciclotorsión del ojo que toma la fijación y una exciclotorsión del ojo que la pierde (durante el cover test, por ejemplo); su observación es difícil.

Creemos que tampoco nos hemos preocupa-

do de registrar en forma constante la discreta posición viciosa de la cabeza que acompaña al nistagmus, por considerarla de poco interés práctico, pues sólo en 7 pacientes fue anotado este dato.

Otra observación de frecuencia semejante a la que comunican Ing. y col., fue la hiperfunción de uno o ambos oblicuos inferiores en 33% de los casos, como también la presencia de una hipertropia en posición primaria de la mirada en el 40% de los casos, presente por lo general desde el comienzo del tratamiento. En 21 casos (25%) se registró una inconcomitan- cia en "A" o en "V".

La refracción de nuestros pacientes, de acuerdo con otras publicaciones, no mostró características especiales. Pero en el 30% de los casos se agregó, frecuentemente en el curso del tratamiento, un componente acomodativo. La relación convergencia acomodativa-acomodación fue por lo general (81% de los casos) normal, lo que concuerda con la observación de otros autores; estaba aumentada en 11, disminuía en 4 y no se conoció en 1 caso.

El daño cerebral congénito, cuya frecuencia según Lang es de casi un 12% en la ET congénita, fue comprobado sólo en 6 de nuestros casos (7,5%). Estos niños no habían sufrido traumatismo durante el parto ni se acusó patología del embarazo correspondiente. En uno de éstos la ET no requirió cirugía, pues la desviación disminuyó suficientemente durante el uso de lentes y oclusión, ventaja que ha sido observada por otros autores (6) con frecuencia en estos casos.

Según Manley, los casos no tratados carecen de función binocular y suprimen alternadamente, lo que se puede comprobar sólo en niños colaboradores. En nuestros casos, la correspondencia retinal fue explorada recién cuando se estimó terminado el tratamiento de la ambliopía y se indicó una intervención quirúrgica. Muchas veces las tentativas de estos exámenes resultaron infructuosas y debieron ser repetidas hasta las postrimerías del tratamiento. De este modo, el estado sensorial binocular que hemos obtenido corresponde más bien el final de la evolución de cada caso, por lo que no lo comunicaremos en esta ocasión.

A modo de comentario final y como una tentativa de sacar conclusiones, nos referiremos a algunos aspectos controvertidos de este cuadro.

En lo que a etiopatogenia se refiere, se han

mencionado dos mecanismos: uno estaría constituido por factores externos, como las condiciones perinatales patológicas, y el otro por factores genéticos que dificultarían la visión binocular normal. Pero la proporción de nuestros casos que acusan antecedentes obstétricos patológicos es baja (19%). Por lo tanto, en la mayoría restante, aparte de raras anomalías de músculos y fascias mal definidas, cabe suponer uno de estos mecanismos: podría tratarse de una condición sensorial binocular anormal, o una anomalía de la inervación de la convergencia y divergencia o la coexistencia de ambos trastornos en grado variables, todo esto heredado o no. Así nos explicamos el hallazgo de ET de pequeño ángulo, que atribuimos a un déficit sensorial binocular predominante con sólo leve desequilibrio entre convergencia y divergencia. Estos conceptos guardan también concordancia con los de correspondencia anómala congénita, microstrabismo primario, pequeño ángulo de anomalías y horror fusionis.

Respecto al cuadro clínico, reconocemos en la ET congénita ciertas características que lo diferencian de la ET adquirida, como por ejemplo, la divergencia vertical disociada. Sin embargo, también hemos observado este fenómeno con relativa frecuencia en casos iniciados poco después de los 6 meses de edad, momento de la vida en que parece desencadenarse con frecuencia la ET.

Esto nos muestra lo arbitrario que resulta fijar el límite de edad en los 6 meses para definir la ET congénita y justificaría en parte el criterio de algunos autores de describir en conjunto las endotropías desencadenadas antes del año de edad bajo la designación de ET precoz (7).

Pero, cualquiera que sea la clasificación adoptada, ante un caso de ET de edad de comienzo ignorada o dudosa, si logramos comprobar en él signos tan característicos (tabla 4) como la divergencia vertical disociada, el nistagmus latente con posición viciosa de la cabeza, movimiento de torsión durante el cover test, pseudoparesia con fijación cruzada, a los cuales se pueden agregar otros que, sin ser propios de la endotropía congénita, se dan en ella con frecuencia importante, a saber una desviación mayor de 30 DP, hiperfunción de uno o ambos oblicuos inferiores, pequeña hipertropía en posición primaria de la mirada, ausencia de hipermetropía importante y de factor

acomodativo, relación CA/A normal, falta de visión binocular normal, ambliopía o aún fijación excéntrica, se le puede suponer un comienzo precoz, y por lo tanto, un porvenir sensorial limitado.

Por último, debemos destacar que, contrariamente a lo afirmado en publicaciones bien difundidas, la ET congénita no es generalmente alternante, sino monocular en nuestra experiencia. Más aún en proporción superior a la mitad de los casos hemos registrado ambliopía, y de éstos la mayoría mostró una fijación o visión excéntrica, hecho importante que debe orientar la terapéutica, difiriendo así la cirugía.

RESUMEN

Se analiza el cuadro clínico de 80 casos de endotropía congénita. De las consideraciones generales, llama la atención la alta incidencia de esta forma de estrabismo (34% de las endotropías), la tardanza de la primera consulta e iniciación del tratamiento, la infrecuente evidencia de factores hereditarios, como también de traumatismos obstétricos en relación con el origen de esta desviación.

Comparada esta experiencia con otras publicaciones, se observan discrepancias en cuanto a la incidencia tanto de las características propias de la ET congénita, como también de otras que afectan especialmente a la forma congénita. Se destaca la existencia de desviaciones de pequeño ángulo, la alta frecuencia de ambliopía y, dentro de ella, de fijación o visión excéntrica.

SUMMARY

The clinical characteristics of 80 cases of congenital esotropia are analyzed. The authors call attention to the high incidence of this type of strabismus (34% of esotropias), the lateness of initial consultation of treatment, and infrequent evidence of hereditary factors and obstetric trauma as the cause of the deviation. Compared to other publications, discrepancies were found in relation to the incidence of the clinical characteristics found in congenital esotropia. The existence of small angle deviations, high incidence of ambliopia and among these, eccentric vision or fixation deserves special attention.

Av. Bustamante 32
Santiago - Chile.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— **Ciancia, A.** Esotropia del lactante. Arch. Chil. Oftal. 19: 117-124; 1962.
- 2.— **Ing. M. et al.** Early surgery for congenital esotropia. Am. J. Ophthal. 61: 1419-1427, 1966.
- 3.— **Lang, J.** Zwei Schielformen "sui generis", der congenitale oder frühkindliche Strabismus und der Mikrostrabismus. Schielbehandlung, Wiesbaden 1966-1968, 2: 53-61, 1971.
- 4.— **Manley, D. R.** Classification of esodeviations. In Symposium on horizontal ocular deviations. St. Louis, 1971. The CV Mosby Co., pp. 3-16.
- 5.— **Maraini, G. y Pasini, I.** The treatment of early convergent squint. In the First International Congress of orthoptists. St. Louis, The CV Mosby, 1968, pp. 107 - 114.
- 6.— **Parks, M. M.** Nonaccomodative esodeviations. In Strabismus Symposium of the New Orleans Academy of Ophthalmology. St. Louis, 1962, The C. V. Mosby Co, pp. 37-39.
- 7.— **Quéré, M., A.** Le traitement précoce des strabismes infantiles. Paris, Doin Editeurs, 1973, p. 31-51.
- 8.— **von Noorden, G. K.** Surgical treatment of congenital esotropia. Tr. Am Acad. Ophthal, and Otol. 76: 1465-1478, 1972.

OPTICA RODOLFO PINCUS Z.

MONEDA 1037

FONO 88244

—oOo—

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

INDUSTRIA OPTICA RODENSTOCK - CHILE S. A.

Avda. Beaucheff 1581 — Fono 98867 Anexo 92
DEPARTAMENTO INSTRUMENTOS

OFRECE:

UNIDADES DE REFRACCION

- Columna Combi ST
- Columna Combi W (con iluminación)
- Columna para Forovist
- Biomicroscopio Corneal con Lámpara de Hendidura, modelo nuevo RO 2000
- Accesorios: Lente de Hruby
 - Tonómetro de aplanación T 900
 - Lovac, lente de Gonioscopia hasta 6 espejos para inspección del Fundus
 - Fotomicroscopio
- Refractómetro para ojos PR 50 modelo nuevo
- Forovist
- 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
- Test visuales en serie
- Eltroscopio (Oftalmoscopio manual Rodenstock).

PLEOPTICA Y ORTOPTICA

- Pantalla de Hess
- Pantalla de Less
- Cheiroscopio de fusión
- Entrenador con separación de luces
- Tonómetro de Schiötz
- Stereocampímetro
- Test de la mosca
- Tablas de Ishihara
- Cajas de Prismas sueltos,
- Tonómetros, Espejos planos, Prismas, Tablas de lecturas, 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

DISTROFIA CRISTALINA DE LA CORNEA *

DRES. FRANCISCO VILLARROEL y PROF. DR. WOLFRAM ROJAS E. **.

Si se revisa la literatura relacionada con la distrofia cristalina de la córnea, es posible apreciar que esta queratopatía fue conocida desde fines del siglo pasado, cuando Chevallereau (2), en 1891, presenta en la Sociedad de Oftalmología de París un cuadro de lesión corneana en un enfermo aquejado de Gota, y las características de esta lesión corneana coinciden con las descritas posteriormente por otros investigadores clínicos y cuyo estudio microscópico sugiere la existencia de cristales de urato de sodio en el parénquima corneal. En relación a la enfermedad de la Gota, otros autores (11) encuentran coincidentes apreciaciones y plantean el carácter hereditario de la lesión corneal.

Van Went y Wibaut (18), en 1927, publican el primer árbol genealógico comprobando la indudable participación genética en la lesión.

Es Schnyder (13), quien en 1927 y 1939 hace una descripción detallada de las características biomicroscópicas de esta distrofia de la córnea, asociándose, desde entonces, esta patología con su nombre. La lesión se localiza en la parte anterior del parénquima de la córnea en forma característica y su descripción se considera como clásica.

Von Hippel (17), en 1929, descubre una forma de degeneración cristalina que constató en 3 generaciones de una misma familia, que en individuos jóvenes ocupa las capas más profundas del parénquima corneal, y que en individuos mayores, ocupa la casi totalidad de las capas bajo el epitelio. Estos hallazgos, para muchos (4), no corresponden al concepto clásico, y no los incluyen entre las distrofias cristalinas; para otros (8) sólo son una variedad que debe incluirse en este tipo de distrofia.

Posteriormente numerosos trabajos han ido conformando las características morfológicas, funcionales y clínicas de la lesión (3, 4, 5, 6, 7, 10, etc.).

Es así como podemos decir que a la distrofia cristalina de la córnea se la considera como una afección de comienzo temprano en la vida, ocasionalmente congénita, con nula o discreta progresión a través de los años (13). Su herencia es autosómica dominante (4, 5). Se caracteriza por una opacidad de la porción central de la córnea o paracentral de la córnea, bilateral, simétrica, discoídea y a veces semicircular (16), con ligera disminución de la sensibilidad corneana.

La visión está generalmente conservada. No hay fenómenos irritativos ni vascularización concomitante.

Al biomicroscopio, se observa que la opacidad corneal está compuesta por una multitud de cristales, como finas agujas, blanco-amarillentos, resplandecientes como seda, con reflejos policromáticos. El epitelio, la Bowman, la Descemet y el Endotelio aparecen no comprometidos (13).

Del estudio histoquímico, los primeros casos se señalaron, como dijimos anteriormente, en relación con la enfermedad de la Gota, es decir con un trastorno del metabolismo úrico.

Posteriormente se le asocia con otros trastornos metabólicos: de las grasas (1, 6, 9, 16), de los hidratos de carbonos y de las proteínas (8, 3). Estos estudios no han sido concluyentes.

El estudio cromosómico no ha aportado datos positivos.

El presente trabajo basado en un cuadro clínico clásico de distrofia cristalina de Schnyder, intenta esclarecer las alteraciones metabólicas, que fuesen determinantes o concomitantes con la afección corneana.

CASO CLINICO

W. Z. B., varón de 10 años de edad, que desde los 3 meses de edad presenta discreta fotofobia y una lesión blanquecina, ubicada en ambas córneas que, según la madre, con-

* Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en sesión del 31-XI-74.

** Servicio de Oftalmología del Hosp. J. J. Aguirre.

serva sus características morfológicas invariables, sin alteraciones de su desarrollo psicomotor.

Sin antecedentes obstétricos ni mórbidos. Actualmente cursa el 3.er año básico, con buen rendimiento escolar. Tiene 2 hermanos maternos sanos. El padre que no hemos logrado aún examinar, presenta, según un odontólogo de la ciudad de Ovalle, las mismas lesiones corneales de su único hijo.

El examen general sólo muestra alteración de las extremidades inferiores, consistentes en un genu valgus bilateral.

EXAMEN OFTALMOLOGICO

VOD: 0,4 p, con + 0,50 sph = 0,67 p.

VOI: 0,4 con + 0,50 sph = 0,5 p.

Visión cercana, ODI, con + 0,50 sph = Jaeger 0,4 a 30 cm.

Visión de colores al Test de Ishihara, normal. Campos visuales sin alteraciones. Párpados, conjuntiva, motilidad ocular: normales.

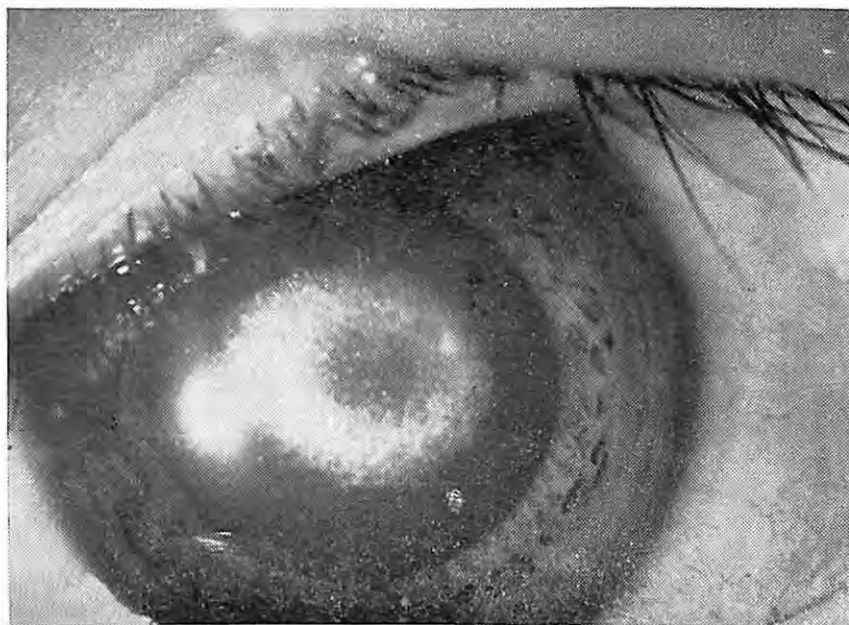
Reflejos corneales centrados. No hay foria ni tropia. PPC a 6 cm. Fotofobia acentuada a los estímulos luminosos. Sensibilidad corneal disminuída en ambos ojos.

Las córneas miden 12 mm. en su diámetro horizontal, y 11,75 mm. en el vertical. En sus

regiones centrales se aprecian opacidades que miden 4 mm. en su diámetro horizontal y 3,5 mm. en el vertical.

Al examen biomicroscópico, se aprecia que ambas córneas son de grosor normal, con las lesiones señaladas de forma anular, que dejan un espacio aparentemente libre en su centro. La periferia de las lesiones es irregular. En éstas es posible encontrar numerosos cristales, como finas agujas con reflejos policromáticos, condensados en la región anular, y en menor cantidad en la parte central. En profundidad, los cristales se sitúan en las 4/5 partes anteriores del parénquima, más concentrados en la parte anterior y posterior de esta misma zona, dando la impresión de un doble anillo. La lesión respeta las limitantes anterior y posterior de las córneas. No se aprecia vascularización a nivel de ella y la región limbar es de aspecto normal. El test de la fluoresceína es negativo (figura 1).

La cámara anterior es profunda, y la Gonioscopia muestra un ángulo ampliamente abierto sin alteración de sus estructuras. Pupilas isocóricas, con buenos reflejos de acomodación y fotomotor. Iris de aspecto normal. Cristalinos transparentes. Fondo de ojo bilateralmente normal, tanto al examen directo como al indirecto.



Ojo izquierdo muestra una distrofia cristalina de la córnea. Al biomicroscopio se observan lesiones condensadas en forma anular, formada por numerosos cristales con reflejos policromáticos, que ocupan los 4/5 partes anterior del parénquima. Se aprecia ausencia de fenómeno irritativo y vascularización. Iguales hallazgos se encontraron en el ojo derecho. (Gentileza del Dr. Carlos Eggers).

EXAMENES DE LABORATORIO (cuadros 1, 2 y 3).

Hemograma, Velocidad de Sedimentación, Orina, Uricemia, Nitrógeno Ureico, Glicemia, Colesterolemia, Calcemia, Fosfemia, Fosfatasas Alcalinas y Test de Tolerancia a la Glucosa, dentro de límites normales.

Las reacciones del Nitroprusiato y del Cloruro Férrico para detectar Homocistinuria fueron negativas.

La Electroforesis de proteínas en papel, demuestra una proteinemia total normal, con elevación de las seroglobulinas a expensas de la gama y de la fracción Alfa 1, y una alteración del índice A/G consistente en una disminución de 1,38 a 0,96.

El Test de Acidificación de la orina con Cloruro de Amonio, muestra que la excreción de

bicarbonato está en condiciones basales aumentada, y la excreción de fosfatos, en términos de acidez titulable, está algo disminuída.

Del estudio radiográfico de manos y rodillas se concluye que presenta un desarrollo óseo normal para su edad, según las tablas de Greulich, pero con leve desmineralización de los huesos de las manos.

El estudio cualitativo de Aminoacidemia y Aminoaciduria arrojó como resultado: excreción urinaria anormal de fenilalanina y prolina.

COMENTARIOS

El caso clínico que recién describimos, concuerda según los exámenes clínicos y biomicroscópico de las lesiones corneales con el diagnóstico de Distrofia Cristalina de Schnyder, no

C U A D R O 1
EXAMENES DE LABORATORIO

11-6-74	Nitrógeno Ureico	10 mg/100 ml.	(Normal, 7-15)				
	Glicemia	70 mg/100 ml	(Normal, 70-100)				
	Uricemia	2,8 mg/100 ml.	(Normal, 2,5-3,5)				
	Orina	negativa para Glucosa, Acetona, Alb0mina y Pigmentos biliares.					
	V. Sedimentación	4 mm en 1 hora.					
	Hemograma						
	Eritrocitos	4.950.000 por mm ³					
	Hemoglobina	14,6 gr/100 ml					
	Hematocrito	43%					
	Leucocitos	8.300 por mm ³					
	Neut.	Segm.	Bac.	Eos.	Bas.	Mon.	Linf.
	64	56	8	5	1	5	24
	Plaquetas, recuento normal						
	14-11-74	Colesterol	161 mg/100 ml	(Normal, menos de 202)			
Bilirrubinemia total		0,45 mg/100 ml	(Normal 0,2-0,8)				
Triglicéridos		0,81 gr/lt.	(Normal, 0,10-1,40)				
Fosfatasas alcalinas		8,92 U	(Normal, 3-13)				
Calcemia		9,45 mg/100 ml	(Normal, 10-12)				
Fosfemia		4,28 mg/100 ml	(Normal, 4,5—5,5)				
Test de tolerancia a la Glucosa (Conn y Fajans)							
Se administra 1,75 gr/kg peso		1 hora	90,8 mg/100 ml				
		1 1/ hora	89,4 mg/100 ml				
		2 horas	77,4 mg/100 ml				
	Glicemia basal (M de Somogyi)	72 mg/100 ml					

CUADRO N° 2

EXAMENES DE LABORATORIO
Determinación de AMINOACIDOS

	Orina		Sangre
	18-6-74	8-7-74	8-7-74
Glicina	+++++	+++	+
Serina	+++	+++	
Glutamina	+++++	+++++	
Alanina	+++	+++	++
Taurina			
Cistina	+++	+++	
Beta amino			
Isobutírico	++	++	
Histidina	++	+++	++
Lisina	++		
Prolina	++		
Hidroxiprolina	++		
Tirosina	+	++	
Fenilalanina	+	++	
Leucina	+		
Amino Adírico	+		

Reacción de Cloruro Férrico: Negativa (Orina, 18-6-74, 8-7-74) Reacción de Nitroprusiato: Negativa (Orina, 18-6-74, 8-7-74). Electroforesis de Proteínas (en papel) 14-11-74.

	Muestra	Normal (gr/100 ml)
Sero-Albúminas	3,82	3,4-4,8
Sero-Globulinas		
Alfa 1	0,55	0,2-0,3
Alfa 2	0,78	0,5-0,8
Beta	0,86	0,7-0,9
Gamma	1,79	1,1-1,5
Proteínas totales	7,8	5,9-8,3
Indice A/G	0,96	1,38

permitiendo mayores comentarios al respecto. Desgraciadamente ha sido imposible realizar el estudio genético necesario, por no habernos sido factible hasta ahora, examinar al padre del niño, pero por referencias dignas de crédito, éste tendría una afección corneal bilateral semejante a la de su hijo, lo que nos indicaría que se trata de una herencia autosómica dominante.

CUADRO N° 3
EQUILIBRIO

ACIDO - BASICO	18-XI	22-XI
pH	7,37	7,18
mm Hq p CO ₂	45	56
m Eq % BE	+ 1	-5
m Eq % bic. st.	24,5	19,5
m Eq % bic. real	24,5	19,5
mg % Creatinina	0,8	0,8
mg % N. Ureico	16,5	16,5
CLEARENCE		
Creatinina ml/min.	70,7	85,1
Urea ml/min.	43,6	43,8
	(basal)	

CUADRO N° 4

MUESTRA: ORINA 24 H. BAJO VASELINA

DIURESIS	18-XI	22-XI
ml/24 h.	1850	930
ml/min.	1,3	0,69
PRUEBA DE ACIDIFICACION		
pH	5,8	5,5
m Eq/24 h. Acidez Titulable	22,4	35,4
m Eq/24 h. Amonio	31,4	68,8
m Eq/24 h. Bicarbonato	2,9	0,7
mg % Creatinina	46,3	92,5
mg % N. Ureico	555,7	1051,7
	(basal)	

Llama mucho la atención que, al igual que un caso descrito por Luxemburg (18), éste también presenta alteraciones esqueléticas de las extremidades inferiores. El estudio radiológico sólo permite afirmar lo descrito en relación a la desmineralización ósea de las manos.

El estudio químico de sangre y orina demuestra claramente una alteración metabólica de tipo proteico, manifestada en la excreción anormal de dos aminoácidos (fenilalanina y prolina), anomalía sugerente de una tubulopatía según el estudio de acidificación urinaria.

El aumento proporcional de las seroglobulinas también viene a reforzar en parte lo más reciente señalado.

Desde el punto de vista clínico y de laboratorio no obtuvimos una base para plantear la existencia de afecciones metabólicas de otro orden (12, 15).

Por razones obvias, no se ha practicado estudio histoquímico del tejido corneal, hecho que podría aclarar algo más la naturaleza bioquímica del trastorno, pero a pesar de esto consideramos que los hallazgos, posiblemente insuficientes, muestran una innegable asociación de la distrofia cristalina de la córnea con un trastorno del metabolismo proteico.

RESUMEN

Se presenta un caso clínico de distrofia cristalina de la córnea con exámenes de laboratorio que sugieren un trastorno metabólico asociado con una tubulopatía renal y excreción urinaria aumentada de 2 aminoácidos, la fenilalanina y la prolina, acompañadas de una alteración no precisada de las seroglobulinas y desmineralización de los huesos de la mano.

SUMMARY

Report of a typical case of Crystalline Dystrophy of the cornea. Laboratory analysis suggested a metabolic disease associated with kidney tubulopathy and increased urinary excretion of two amino acids, phenylalanine and prolyne, related with a non precised alteration of seroglobulins and demineralization of the bones of the hand.

Petrarca 490
Santiago.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— **Bonnet, P., Paufigue, L. et Bonamour, G.** (ver Forni).
- 2.— **Chevallereau, M.** (Ref Forni).
- 3.— **Duke Elder.** Vol. VIII. Parte 2: 945-956, 1965. St. Louis.
- 4.— **Forni, S.** Diagnostic et syntonatologie de la degenerescence cristalline hereditaire de la cornee. Arch. Opth. Paris, 11: 541-563, 1951.
- 5.— **Franceschetti, A. and Forni, S.** La degenerazione cristalline ereditaria della cornea ed i suoi rapporti con la distrofia corneali credo-familiar. Boll. Ocult. Bologna., 31: 3-20, 1952.
- 6.— **Fry, W. E. et Pickett, W. E.** Crystalline Dystrophy of the cornea. Tr. Am. Opth Soc., 48: 220, 1950.
- 7.— **Gillespie, D. F. and Covelli, B.** Crystalline Corneal Dystrophy. Am. J. Opth., 56: 465-467, 1963.
- 8.— **Luxemberg, M.** Hereditary crystalline Dystrophy of the cornea. Am. J. Opth., 63: 507-511, 1967.
- 9.— **Malbran, J. L., Paunessa, J. M. and Vidal, F.** Hereditary Crystalline degeneration of the cornea. Ophthalmologica, 126: 369-378, 1953.
- 10.— **Michaels, R. C.** Corneal Crystalline Dystrophy of Schnyder. Arch. Opth., 92: 64, 1974.
- 11.— **Parinaud** (Ref. Forni).
- 12.— **Rosenberg, L. E. and Seriver, Ch. R.** Disorders of Amino Acid Metabolism. Duncan's Diseases of Metabolism. Sixth Edition. Pág. 366-375, 1969. Philadelphia.
- 13.— **Schnyder, W.** Scheibenformige Kristalleinlagerungen in der Hornhautmitte als Erbleiden. Klin. Mbl. Augenh., 103: 494, 1939.
- 14.— **Sedan, J. at Valles, A.** (Ref. Franceschetti).
- 15.— **Smith, Ll. H.** Errores del Metabolismo. Harrison, Medicina Interna, 4ª ed. español: 644-660, 1973. La Prensa Mexicana.
- 16.— **Sysi, R.** Kanthoma corneae as hereditary dystrophy. Brit. J. Ophthalm., 34: 369-374, 1950.
- 17.— **Von Hippel, E.** Eine noch nicht beschriebene Form von erblicher degenerativer Hornhauterkrankung. Klin. Mbl. Augenh., 83: 115, 1929.
- 18.— **Went, J. Van and Wibaut, F.** Ref Franceschetti).

Tanderal^R

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 ve-
ces al día

Dosis de mantenimiento:

1 gragea 2-3 veces al día o bien
1 supositorio de 250 mg. 1-2 veces
al día

Indicado en:

Inflamaciones oculares: queratitis,
iridociclitis, procesos irritativos
post-traumáticos y post-operatorios

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.

Presentación:

Grageas Embalaje de 30

Supositorios
para niños Embalaje de 5

Supositorios
para adultos Embalaje de 5

Especialidades Farmacéuticas Geigy

Teléfono: 86166

CAUSAS DE ENUCLEACION EN HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS ENTRE LOS AÑOS 1964 - 1973 (*)

DRES.: RAFAEL FUSTER y HERMANN SCHWADERER **.

INTRODUCCION

Siendo la enucleación uno de los tratamientos más dramáticos de la Oftalmología, el presente estudio pretende analizar las causas que lo motivaron en nuestro servicio, en un período de 10 años.

El objetivo de esta revisión ha sido clasificar las patologías causantes de este tratamiento y su comparación con estudios extranjeros similares (2 - 3).

MATERIAL Y METODO

Se analizan las causas de enucleación efectuadas en el Hospital San Juan de Dios entre los años 1964 y 1973. En este período se realizaron 325 enucleaciones de las cuales logramos recopilar 295 historias clínicas que corresponden a: 163 enucleaciones, 126 eviceraciones y 6 exanteraciones orbitarias. Las indicaciones de este tipo de intervención fueron similares a las aceptadas internacionalmente (1 - 5).

En estas fichas se analizó lo siguiente:

- a) El diagnóstico inicial o primario, o sea aquella causa cuya evolución obligó a la intervención y no la causa inmediata o diagnóstico pre-operatorio que nos parece menos importante.
- b) Distribución por edad y sexo.
- c) Incidencia de intervenciones en relación al total de consultas oftalmológicas y en relación al total de intervenciones mayores efectuadas en pacientes hospitalizados.

* Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en sesión del 30 Noviembre de 1974.

** Médicos becados Servicio Oftalmología Hospital San Juan de Dios, Prof. Juan Arentsen S.

RESULTADOS

Se encontró una incidencia de 0,08% sobre el total de consultas oftalmológicas y 2,86% sobre el total de intervenciones mayores. Estas cifras aparecen comparadas con estudios similares de otros países en la Tabla N° 1.

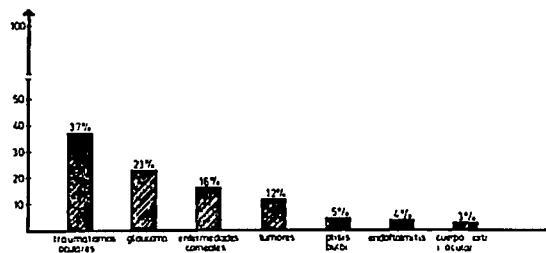
TABLA N° 1

**FRECUENCIA DE ENUCLEACIONES EN RELACION AL TOTAL DE CONSULTAS E INTERVENCIONES QUIRURGICAS, HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS 1964-1973.
COMPARACION CON UGANDA Y JERUSALEN**

HOSPITAL	San Juan de Dios	%	Uganda 1963-1967	Jerusalén 1965-1969
Total consultas	363.158	0,08	8,2	0,29
Total op. mayores en hospitalizaciones	11.684	2,86	5,4	3,4

Las causas de esta intervención se agruparon en 7 diagnósticos en orden de frecuencia, separados por sexo, los que se exponen en la Tabla N° 2 y gráfico N° 1. El orden de frecuencia es el siguiente:

GRAFICO N° 1 FRECUENCIA DE CAUSAS EN 295 CASOS DE ENUCLEACIONES EN HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS



1º Traumatismo Oculares: Es la principal causa con 112 casos (37%) cifra bastante menor que la encontrada en Uganda (50,7%) pero mayor que la de Jerusalén (18%). Suponemos que estos porcentajes están en relación a la cantidad y tal vez calidad de la atención oftalmológica disponible en estos países.

La frecuencia es francamente mayor en el hombre desde su niñez hasta el término de la edad laboral, alrededor de los 60 años, lo que tiene una importancia socio-económica que está demás señalar.

2º Glaucoma: En este grupo encontramos 60 casos (23%) pero por falta de datos en algunas historias clínicas no pudimos siempre diferenciar claramente si este diagnóstico era la causa primaria o no. Nuestra impresión es que un buen número de casos no corresponden primariamente a Glaucoma, sino a otra patología.

Es notoria la mayor frecuencia en edades avanzadas de la vida y la distribución por sexo fue prácticamente igual en ambos.

3º Enfermedades Corneales: la gran mayoría son úlceras perforadas con todas las complicaciones de esta situación, hernia del iris, endoftalmítis, estafilomas, glaucomas, etc. Entre los factores agravantes de este grupo podemos señalar, como posibles causas, la consulta tardía, tratamientos mal llevados y la falta de respuesta al tratamiento indicado. Llama la atención que la gran mayoría de las enucleaciones de causa corneal han sido en los últimos 5 años de nuestra casuística, a pesar de disponer con mayor cantidad de recursos terapéuticos.

4º Tumores: En este rubro hay 37 casos (12%) con predominio en los hombres en los primeros años de la vida. Este porcentaje es superior a los reportados en Uganda (6,7%) y Jerusalén (5%). Los tumores encontrados en orden de frecuencia con: Retinoblastomas (27), Melanoma de coroides (6), Sarcoma conjuntival (3) y Melanoma Conjuntival (1). En todos los casos se hizo estudio histopatológico, que reveló errores diagnóstico en cuatro de ellos (10,5%), 3 casos con diagnóstico previo de retinoblastoma correspondieron a: Desprendimiento de Retina antiguo organizado, Uveítis crónica y enfermedad de Coats. El cuarto caso tenía diagnóstico previo de Melanoma de

coroides y correspondió a enfermedad de Kunt-Junius. Este último caso constituye el 16,6% del total de melanomas coroides de esta casuística (6 casos), estadística mayores que la nuestra dan cifras de 19% de falsos positivos (4).

En este rubro se efectuaron todas las exenteraciones orbitarias de nuestra casuística (2 retinoblastomas, 2 melanomas, 1 melanoma conjuntival y 1 carcinoma papilar conjuntival).

5º Ptisis-Bulbi: La gran mayoría de estas intervenciones fue realizada con fines cosméticos.

6º Endoftalmítis: En este grupo se encuentran 14 casos y sólo uno de ellos correspondió a infección postoperatoria (catarata), el resto corresponde a otras patologías que han consultado tardíamente.

Junto al ojo ciego doloroso y la Ptisis bulbi es el diagnóstico pre-operatorio más frecuente en esta casuística.

A pesar de disponer de mayor número de medicamentos, en los últimos años no se aprecia una disminución del número de enucleaciones por esta causa.

7º Cuerpo Extraño Intraocular: De los 9 casos registrados 8 corresponden a hombres. En estos pacientes se intentó siempre la extracción quirúrgica del cuerpo extraño, en forma poca afortunada, evolucionando a la endoftalmítis y/o a la Ptisis bulbi. La gran mayoría de los casos corresponden a los primeros 5 años de este estudio.

Como se puede apreciar en la Tabla Nº 2 hay un predominio del sexo masculino en casi

TABLA Nº 2

CAUSA DE 295 ENUCLEACIONES ENTRE LOS AÑOS 1964-1973. HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS

	Nº casos	%	Sexo
Traumat. oculares	112	37	(97-15)
Glaucoma	60	23	(31-29)
Enferm. corneales	47	16	(29-10)
Tumores	37	12	(27-10)
Ptisis Bulbi	16	5	(9- 7)
Endoftalmítis	14	4	(7- 7)
Cuerpo extr. I. ocular	9	3	(8- 1)
T o t a l	295	100	70%-30%

Entre paréntesis se indica primero a los hombres.

T A B L A N° 3

COMPARACION DE LAS PRINCIPALES CAUSAS DE ENUCLEACION EN HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS CON LAS ENCONTRADAS EN UGANDA Y JERUSALEN

Hosp. San Juan de Dios 1964-1973	%	Uganda 1963-1967	%	Jerusalén 1965-1969	%
Tramt. oculares	37	Traumat. oculares	50,7	Ojo ciego doloroso	25
Glaucoma	23	Enferm. corneales	18,4	Enferm. corneales	25
Enferm. corneales	16	Ojo ciego doloroso	9,2	Traumat. oculares	18
Tumores malignos	12	Tumores malignos	6,7	Ptisis bulbi	14
Ptisis bulbi	5	Panoftalmitis	6,3	Panoftalmitis	6
Endoftalmitis	4	Glaucoma	5,8	Glaucoma	5
Cuerpo extr. I. ocular	3	Ptisis Bulbi	2,9	Tumores malignos	5

GRAFICO N° 2 DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO DE LAS 112 ENUCLEACIONES POR TRAUMATISMOS OCULARES EN HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS 1964-1973

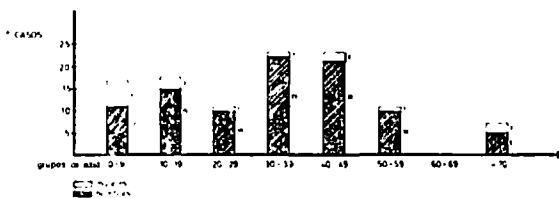
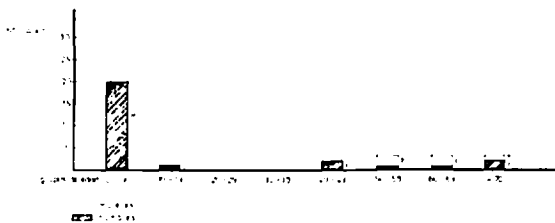


GRAFICO N° 3 DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO DE LAS 37 ENUCLEACIONES POR TUMORES EN HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS 1964-1973



todos los grupos. Exceptuando la primera década de la vida en que hay una mayor incidencia de la patología tumoral, las edades más frecuentes de intervención son la tercera y cuarta década y la gran causa es el traumatismo ocular (gráficos N° 2 y 3). En el resto de las patologías la distribución por grupos de edad es relativamente uniforme.

En la Tabla N° 3 y se comparan las causas de nuestra casuística con aquellas encontradas en Uganda y Jerusalén.

RESUMEN

- Se analizan las causas de 295 enucleaciones de un total de 325 efectuadas entre los años 1964 y 1973 en el Hospital San Juan de Dios de Santiago.
- Las causas se clasificaron en 7 grupos por orden de frecuencia siendo la principal el traumatismo ocular.
- Hay un claro predominio del sexo masculino.
- Se compara nuestra casuística con similares de Uganda y Jerusalén.

SUMMARY

- The causes for 295 enucleations of a total of 325 practiced in San Juan de Dios Hospital during the period 1964-1973 are discussed.
- The causes were classified in 7 groups according to their frequency being trauma the principal one.
- Frequency is significantly greater among males.
- Our clinical report is compared with a similar study done in Uganda and Jerusalem.

Los Jazmines 878-A
Santiago.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Arruga, M. Cirugía Ocular 1952, 817.
- 2.— Batten, K. L. Causes of Enucleation as seen in Jerusalem. Br. J. Oph., 55, 174, 1971.
- 3.— Davanger, M. Causes of Enucleation in Uganda. Br. J. Oph. 54, 252, 1970.
- 4.— Ferry, A. P. Arch. Oph. 57, 463, 1964. *Vol 57*
- 5.— Spaeta, E. B. Principles and practice of Ophthalmologic surgery, 1941, 120.



INTERNATIONAL

**líder en la investigación
científica de la terapéutica oftalmológica**

**ha desarrollado el vehículo que marca
la diferencia...Liquifilm**

**a disposición
de los sres. oftalmólogos**

CLOROPTIC^(R) solución oftálmica cloranfenicol 0.5% (5 mg/ml)	anti-infeccioso	10 ml
PREDMICIN^(R) solución oftálmica alcohol de prednisolona 0.2% sulfato de neomicina 0.5% clorhidrato de fenilefrina 0.12%	esteroide/anti-infeccioso	5 ml
LICARPIN^(R) Liquifilm ^(R) solución oftálmica nitrato de pilocarpina 1%, 2%, 4%	miótico	15 ml
HERPLEX^(R) Liquifilm ^(R) solución oftálmica idoxuridina 0.1%	antiviral	15 ml
OFTETIC^(R) solución oftálmica clorhidrato de proparacaína 0.5%	anestésico	15 ml

**NUESTRO DISTRIBUIDOR
EXCLUSIVO PARA CHILE**

INSTITUTO FARMACEUTICO

Labomed Ltda.

Cualquier consulta al respecto
rogaríamos llamar al Departamento
Médico: **Fono 223311**

MEDICION OBJETIVA Y SUBJETIVA DE LA ANISEICONIA ANISOMETROPICA * (Comunicación preliminar)

DRES. JAIME STUARDO, RAFAEL FUSTER, MIGUEL KOTTOW **.

INTRODUCCION

La importancia de medir aniseiconia estriba en relacionar anisometropía con aniseiconia para su posible corrección.

Ya en un trabajo anterior (Kottow, 1971) se demostró que la relación entre eiconometría subjetiva y anisometropía no corresponde a lo que clásicamente se señala, es decir, que a cada dioptría de anisometropía corresponde aproximadamente un 2% de aniseiconia y que un 5% de diferencia de tamaño de imagen entre un ojo y otro sería el límite máximo compatible con binocularidad.

Hasta ahora la única manera de medir aniseiconia ha sido la **eiconometría subjetiva** por métodos haploscópicos y eiconómetro espacial (1). En los últimos años se ha introducido la posibilidad de medición objetiva del tamaño de la imagen retinal basado en la biometría ultrasonográfica y medición de la curvatura corneal (Werner, Gernet, Neuser, 1974).

El objetivo del presente trabajo, es comparar la medición subjetiva y objetiva de la aniseiconia en anisométricos, siendo ésta una comunicación preliminar que sólo informará sobre la metódica a seguir en un estudio cuyo análisis estadístico será motivo de una presentación posterior.

METODO

Se analizan pacientes anisométricos de por lo menos una y media dioptrías esféricas, los que se someten a los siguientes exámenes:

A) **Eiconometría subjetiva** con el Eiconómetro Espacial American Optical, según metodología descrita por uno de nosotros anteriormente (2).

B) **Biometría ocular ultrasonográfica**. Consiste en medir la longitud axil del ojo y la distancia entre sus componentes refractivos, en la fotografía del ecograma proyectado en la pantalla del Ecógrafo Kretztechnik modelo 7200 MA, tipo A.

Las ondas ultrasónicas tienen una frecuencia por encima de 20.000 ciclos por segundo y tienen la particularidad de que al ir atravesando los tejidos explorados, parte de ellas se refleja, produciendo el eco, al chocar contra una interfase situada entre tejidos de diferente impedancia acústica y el resto continúa su camino hasta la próxima interfase. En el ojo, cuatro ecos son claramente definidos: el proveniente de la córnea, el de la cara anterior y posterior del cristalino y el complejo de ecos que procede de la pared posterior del globo (formado por los ecos de la retina, coroides y esclera), por detrás de este último, se observan ecos de amplitud irregular correspondientes a la grasa retrocular (4).

Para hacer más notorio el eco corneal (separarlo del eco de salida) se coloca la sonda ultrasónica en una copa de contacto corneal llena de agua.

La medición por este procedimiento da una precisión de lectura de 0,3 mm.

C) **Medición de la curvatura corneal**, mediante el Queratómetro de Javal.

D) **Estudio de la visión binocular**. Percepción simultánea a la prueba de Schober (rojo-verde del proyector Idemvisus). Estereopsis gruesa a la prueba de la mosca polarizada, de Titmus. Estereopsis fina a la prueba de estereogramas animales y estereocírculos, de Titmus.

PROCEDIMIENTO

La metódica de la biometría objetiva fue elaborada por Hermann Gernet (5), siendo necesario consignar los siguientes datos:

* Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en sesión del 30 Noviembre 1974, Viña del Mar.
** Servicio Oftalmología, Hosp. San Juan de Dios.

- 1) L = Longitud axial del ojo, se obtiene por biometría ultrasonográfica.
- 2) d = Distancia entre córnea y cristaloide anterior, obtenida, también, por biometría ultrasonográfica.
- 3) R = Radio corneal, se obtiene por Queratometría (Javal).
- 4) DB = Dioptrías del lente corrector, obtenido por refracción.
- 5) DH = Dioptrías del lente de contacto, cuando lo hay, se obtiene, también, por refracción.
- 6) v = Distancia al vértice, por medición directa.

Con estos datos se resuelven las siguientes fórmulas, elaboradas por los matemáticos que asesoraron a Gernet en su trabajo:

$$Dc = 332/R$$

$$DB = \frac{DB}{1 - 0,001 \cdot v \cdot DB}$$

$$V = DH + Dc + DB$$

$$U = 1 - \frac{d}{n} V$$

$$x = L - d$$

$$k = 1 - 0,001 \cdot v \cdot DB$$

$$F = \frac{x}{k \cdot U} \text{ mm } F = \text{distancia focal del ojo.}$$

$$P = \frac{F}{0,216} \% P = \% \text{ en relación a un ojo}$$

normal cuyo foco está a 21,6 mm.

Los cálculos se pueden desarrollar paso a paso, como veremos con un ejemplo, o bien mediante tablas ad hoc. Se comparan los resultados obtenidos para cada ojo, lo que nos da el grado de aniseiconia por medición objetiva, según Gernet.

Kottow y Kleiner, en 1971 (2) comprobaron que "no existe una estricta relación entre grado de anisometropía y de aniseiconia", al en-

contrarse con pacientes portadores de anisometropías, que clásicamente serían incorregibles, que presentaban aniseiconias menor de lo esperado y compatibles con estereopsis, incluso, fina; en estos casos cabe suponer un componente axial importante y es este componente el que precisamente podemos medir en el ecograma ocular.

Los resultados obtenidos por eiconometría objetiva y subjetiva se relacionan con el grado de binocularidad, de tal manera que si hay disparidad entre los resultados de ambos métodos y el paciente, por ejemplo, presenta un alto grado de binocularidad, aquél método que nos haya dado la menor aniseiconia, obviamente será el más preciso.

Para terminar, veremos el siguiente ejemplo del procedimiento a seguir en uno de nuestros pacientes:

Paciente de 18 años:

OD	OI
L = 26	L = 27
d = 4	d = 4
R = 7,79	R = 7,79
DB = -4,00 = -2,25	DB = -7,00 = -1,5
DH = 0	DH = 0
v = 12	v = 12

Con estos datos se pueden resolver las fórmulas anteriormente señaladas mediante tablas, como ya se mencionó; o bien, el cálculo se puede hacer, paso a paso, con las fórmulas siguientes en que cada incógnita resuelta va alimentando las ecuaciones que siguen hasta llegar a expresar la distancia focal del ojo en estudio en relación con la distancia focal de un ojo normal.

X = 0,001 \cdot v \cdot DB =	-0,055	-0,085
Z = Y = 1 - X =	1,055	1,085
DC = 332/R =	42,62	42,62
X = DC + DH =	42,62	42,62
X = X \cdot Y =	44,96	46,24
X = X + DB =	39,96	38,49
X = X \cdot d	159,84	153,96
X = X/n =	0,1197	0,115
Y = Z - X =	0,94	0,97
X = L - d =	22	23
F = X/Y =	23,40	23,71
P = F/0,216 =	108,33%	109,77%

Así vemos que la diferencia entre ambos ojos estudiados es de 1.44%.

CUADRO RESUMEN

Refracción: — 4,00 = — 2,25 — 7,00 = — 1,5
Eikonometría: Global = 2,65%
OI = 0,85% a 53°

Biometría: L = 26 mm	L = 27 mm
d = 4 mm	d = 4 mm
R = 7,79 mm	R = 7,79 mm
P = 108,33%	P = 109,77%

Comentario de este caso: Nos encontramos ante un paciente que tiene 3 D esféricas de anisometropía, en el que cabe esperar una aniseiconia del orden del 6%, lo que estaría en los límites de lo tolerable. Se hace eikonometría subjetiva (Eiconómetro espacial) y se encuentra una aniseiconia global de 2,65% y como ya se sabe que la corrección de anisometropías axiales altera escasamente el tamaño de la imagen (9) cabe suponer que estamos ante una anisometropía con un componente axial importante. Se efectúa biometría ocular por ultrasonografía y se encuentra que la única diferencia entre ambos ojos, está en sus longitudes, diferencia que es de un milímetro; al continuar con el cálculo, según el procedimiento descrito, encontramos una aniseiconia aun menor, de 1,44%, la que comparada con la binocularidad de este paciente (estereopsis fina) señala a la eikonometría objetiva como más real que la medición subjetiva, en este caso.

Este es un modelo de lo que estamos haciendo, esperando examinar un número suficiente de pacientes que nos permita analizar estadísticamente los resultados que entregaremos posteriormente como ya se señaló.

RESUMEN

En esta comunicación se expone la metódica de la eikonometría objetiva según Gernet, utilizando la biometría ocular ultrasonográfica, para posteriormen-

te compararla con la eikonometría subjetiva (Eiconómetro espacial de American Optical) en relación con el grado de binocularidad, tema de estudio que los autores están desarrollando.

SUMMARY

In this preliminary report Time-amplitude (A-Type) ultrasonography is used to obtain the biometric values of the eye, in order to calculate the objective eikonometry according to Gernet's Method. The values obtained are compared with subjective eikonometry measured with the American Optical Space Eikonometer. Both sets of values are compared with the binocular status of the anisometric patients studied.

Eduardo Castillo 3634
Santiago.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— **Duke-Elder, S.** Aniseikonia, clinical measurement. En: System of Ophthalmology, Vol. V. 523. H. Kimpton, London, 1970.
- 2.— **Kottow, M.; Kleiner, E.** Binocularidad en la Anisometropía. Arch. Chilenos de Oftalmología, 28: 443-447, 1971.
- 3.— **Linksz, A & Bannon, R. E.** Aniseikonia and refractive problems. En: Refraction, Gettes, B. C. (ed.), Little, Brown & Co., Boston, 1965.
- 4.— **Scheie, H.; Albert, D.** Adler's Textbook of Ophthalmology. 8° Ed. W. B. Saunders Co. Philadelphia, 449, 1969.
- 5.— **Werner H., Gernet H., Neuser G.** Rechenschemata, Nomogramme und Tabellen zur Berechnung der Breunweiten linsenhaltiger ametropier brillen — und haftschalen — korrigierter Augen sowie der Brechkräfte der Augenlinsen. Gesellschaft für Mathematik und Datenverarbeitung N° 86, Bonn, 1974.

ANDRES HAMMERSLEY

OPTICO AUTORIZADO POR DIREC. GRAL. DE SANIDAD
OPTICO TITULADO EN BERLIN, BUENOS AIRES Y EE. UU.

15 AÑOS DEDICADO A LA
ADAPTACION DE LENTES DE CONTACTO

BANDERA 183 — LOCAL 19 — (Subterráneo) — Fono 88243
AGUSTINAS 565 — FONO 393883 — SANTIAGO

CLAUDIO MAIER

OPTOLENT M. R.

LENTES DE CONTACTO

SANTIAGO:

AHUMADA 131 — Of. 608 — Fono 61908

HUERFANOS 669 — Fono 382588

CONCEPCION:

SAN MARTIN 728 — Fono 26341

APOPLEJIA HIPOFISIARIA * **Presentación de un caso clínico**

DRES.: VOLTAIRE MUÑOZ ** y VIRGINIA MARTINEZ COSTA ***

Se presenta el cuadro clínico de un paciente de 44 años, de sexo masculino, obrero, panificador, enviado al Servicio de Oftalmología del Hospital San Juan de Dios el 25 de agosto de 1974 por pérdida brusca de la visión en ambos ojos. La anamnesis de este paciente es poco clara y algo confusa en atención a la obnubilación que presenta el enfermo, y los datos son aportados por un familiar que lo acompaña. Al parecer sus molestias se habrían iniciado más o menos una semana antes de su ingreso, con mialgias, malestar general, cefalea discreta y sensación febril, que fue calificado por el paciente y sus familiares como una gripe. El día Sábado 24-VIII-74, mientras jugaba un partido de fútbol, siente bruscamente cefalea intensa frontooccipital, que fue aumentando en intensidad hasta hacerse insoportable, amaurosis súbita, dolor en ambas fosas orbitarias y vómitos alimentarios.

En el examen de ingreso se aprecia un paciente en mal estado general excitado, sudoroso e intranquilo. Visión 0 (cero) en ambos ojos. Ptosis palpebral OD, discreta quemosis bilateral, marcada oftalmoplegia externa e interna y discreto exoftalmos. Examen de fondo de ojo ODI, normal, con papilas rosadas y bien delimitadas.

Ante la gravedad del paciente se envía en interconsulta al Servicio de Medicina interna con el diagnóstico presuntivo de síndrome meníngeo. En el examen practicado por el internista se constata un paciente desorientado muy intranquilo, facies bultuosa, quejumbroso, pulso 160 por minuto regular, presión arterial 130/100 mm. Hg., temperatura axilar 40° cal.

El examen neurológico demostraba una marcha imposibilitada por inestabilidad, Romberg positivo, torpeza de las extremidades e hiporreflexia generalizada y limitación ventral de la flexión de la cabeza.

Se hospitaliza en la unidad de tratamiento intensivo para aclarar el diagnóstico. Se le practica una punción lumbar la que da salida a líquido cefalorraquídeo a goteo rápido opalescente. El examen microscópico mostró una pleocitosis y glóbulos de pus escasos.

Con estos antecedentes fue planteado el diagnóstico de síndrome meníngeo y meningitis tuberculosa probable. Se somete al paciente a hidratación parenteral. Estreptomicina 1 gr. HIN 400 mg., Kanamicina 500 mg. cada 12 horas, Etambutol 1,5 gr. por día, Prednisona 300 mg., IM. Sin embargo, 5 horas después del ingreso, el enfermo presenta bruscamente respiración estertorosa, ausencia de pulso y presión arterial, falleciendo a los pocos segundos en paro respiratorio.

La autopsia practicada a este paciente demostró la existencia de una gran adenoma cromóforo de hipófisis con extensa necrosis hemorrágica que comprimía la base del cráneo, el quiasma óptico y otros pares craneanos. El tumor medía 3 cms. de ancho x 2,5 cms. en sentido anteroposterior a 3,4 cms. de altura. Signos de hipertensión intracraneanas con hernia de las amígdalas cerebelosas y compresión bulbar con enclavamiento. No había hemorragia subaracnoidea.

Cuadro Clínico de Apoplejía Hipofisiaria. Fue descrito por primera vez en 1905 por Bleubteu y consiste en una parálisis del tercero, cuarto y sexto par, uni y bilateral acompañado de cefalea intensa frontooccipital, ceguera mono o binocular de instalaciones más o menos rápida con alteración del sensorio y a veces pérdida de conocimiento acompañado usualmente de signos y síntomas meníngeos. Este cuadro puede regresar pero en la gran mayoría (60%) lleva a la muerte del paciente, la que puede acontecer a las pocas horas o días siguientes, aun cuando se recurra a la terapia con dosis masivas de corticoides dado en forma parenteral y a la cirugía en segunda instancia.

* Presentado a la Sociedad Nacional Chilena de Oftalmología en sesión del 30-XI-74.

** Servicio Oftalmología, Hospital de Temuco.

*** Servicio Anatomía Patológica, Hospital San Juan de Dios.

ETIOLOGIA:

La causa de este cuadro reside en una hemorragia masiva de un tumor hipofisario generalmente un adenoma cromóforo, aunque también se le ha descrito en adenomas eosinófilos y más raramente en basófilos. Como factores desencadenantes (cuadro N° 2) se han descrito traumatismos, irradiación con itrio, en tratamiento anticoagulante, sepsis, Tbc miliar; sin embargo, en la mayoría de los casos no hay causa conocida y ocurre espontáneamente. Esto parece debido a que el crecimiento del tumor en forma rápida provoca una isquemia y hemorragia intratumoral subsecuente por ruptura de finos vasos que aumentan la presión intracapsular con más isquemia y más necrosis.

El cuadro clínico (cuadro N° 1) es sospechoso, y en general patognomónico, cuando ocurre en un paciente portador de un adenoma hipofisario y su evolución antes de la aparición de los corticoides era siempre fatal; sin embargo, aún hoy es de pronóstico grave. Se han descrito algunos casos de mejoría espontánea y regresión parcial o total de la oftalmoplejía.

CUADRO N° 1**APOPLEJIA HIPOFISIARIA. CUADRO CLINICO**

-
- Cefalea frontooccipital intensa.
 - Oftalmoplejía interna y externa (total o parcial)
 - Ceguera bilateral.
 - Alteración del Sensorio.
 - Síndrome meníngeo.
 - Fiebre (hiperpirexia).
-

CUADRO N° 2**FACTORES DESENCADENANTES**

-
- Espontáneamente (lo más frecuente).
 - Traumatismos.
 - Radioterapia.
 - Trat. anticoagulante.
 - Sepsis.
 - TBC miliar.
-



Figura 1.— Aspecto de la silla turca vista desde arriba: la silla aparece muy distendida por el tumor y el hematoma. Las flechas señalan los nervios ópticos comprimidos. Tamaño 1:1.

Los síntomas y signos meníngeos se presentan en la apoplejía hipofisaria por la compresión intracerebral al romperse la tienda que le hace la duramadre a la hipófisis a este nivel y derramarse por la base del cráneo el líquido serohemorrágico del tumor.

El examen del fondo de ojo es habitualmente normal en estos casos no observándose edema de papila ni hemorragias retinales.

El líquido cefalorraquídeo muestra generalmente una coloración xantocromica o hemorrágica con pleocitosis y aumento de las proteínas.

Los glóbulos rojos aparecen por la extravasación de la sangre del tumor, y los glóbulos blancos por meningitis química.

La radiografía de cráneo puede demostrar, aunque no siempre, evidencias previas de aumento de la silla turca.

La neumoencefalografía no es de mucha ayuda ya que el tumor crece lateralmente comprimiendo los nervios oculomotores antes que el quiasma óptico.

El diagnóstico diferencial se hace generalmente, y cuando no hay antecedentes claros de tumor de hipófisis, con la ruptura de un aneurisma de la carótida interna o de alguna de las ramas del polígono de Wyllis y con meningitis aguda cuando predominan los sinto-



Figura 2.— Corte sagital de la silla turca: muestra el tamaño que ha alcanzado el tumor; la pared ósea está muy adelgazada. Tamaño 1:1.



Figura 3.— En la base del cráneo se observa la impresión que ha dejado el tumor y el hematoma; aparece el quiasma óptico rechazado.

mas meníngicos o con una hemorragia subaracnoidea.

En el presente caso si bien estaban presentes gran parte de los elementos del síndrome, el diagnóstico no fue planteado por la falta de antecedentes de tumor hipofisario. Curiosamente, y como se pudo constatar en el examen anatomopatológico, el enfermo nunca consultó, a pesar del tamaño de la silla turca. La hiperpirexia fue debida a la compresión del hipotálamo por el gran volumen del hematoma.

El compromiso de la visión y de los nervios oculomotores se demuestran claramente por el crecimiento lateral del tumor y a la compresión del quiasma óptico.

La muerte súbita se debió a la hernia de las amígdalas cerebelosas y compresión bulbar con enclavamiento.

Este cuadro es presentado por la rareza de su hallazgo y por ser causa de ceguera brusca con compromiso total o parcial de los nervios oculomotores.

RESUMEN

Se presenta el caso clínico de un paciente de 44 años de edad, que ingresa de urgencia, por presentar ceguera brusca binocular con oftalmoplejía casi total, y síntomas y signos de un síndrome meníngeo, y que fallece en forma brusca a las pocas horas de su ingreso, comprobándose en su autopsia la presencia de un adenoma hipofisario, del tipo cromóforo con marcada necrosis hemorrágica, el cual provocó la compresión del quiasma óptico.

Se revisa la literatura existente al respecto, se describe el síndrome y se puntualiza el diagnóstico diferencial.

Se sospecha el diagnóstico en pacientes portadores de un tumor de hipófisis y que presentan bruscamente oftalmoplejía, de aparición rápida habitualmente, con compromiso de campo visual bitemporal, o la ceguera brusca como en el presente caso, llamando la atención sobre la alta mortalidad del cuadro.

SUMMARY

Pituitary apoplexy

A 44-year old man was admitted because of a sudden bilateral blindness and an almost complete ophthalmoplegia with meningeal symptoms and signs. The patient died a few hours later and the autopsy

demonstrated a chromoprobe pituitary adenoma with hemorrhagic necrosis.

Literature is reviewed and the syndrome is described. This complication should be suspected in patients with pituitary tumors who suffer an acute episode of ophthalmoplegia, with bitemporal field defects or sudden blindness. Mortality is high.

Hospital Regional
Temuco.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Castañeda Adriano H. Hemorrhagic necrosis in pituitary tumours. New York. J. Med. 67: 1448-52, Jun. 1967.
- 2.—Duke-Elder, Sir. Neuro-ophthalmology. Vol. 12, 349, (1971).
- 3.—Eystein S., et Cols. Pituitary apoplexy in five patients with pituitary tumours. Br. Med. J. 2: 267-May. 1971.
- 4.—Meadows Neuro-ophthalmology. Ed. J. L. Smith, St. Louis, 4, 178, (1968).
- 5.—Mourizedeh Ali Reza MD. and Frederick. W. Hemorrhagic into pituitary adenoma during anticoagulant therapy. JAMA, Vol. 193, 7: 623 - 25 Aug., 1965.
- 6.—S. Shenka, Henry. Pituitary apoplexy: Relief of amblyopia by Promp Surgical Intervention. Archives of Ophthalmology vol. 54: 1955.



TSCHUMI
óptica Y CIA. LTDA. foto
FUNDADA EN 1885

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

Le GARANTIZA y le ofrece las siguientes VENTAJAS:

- 1º: La ejecución exacta de su receta médica con cristales importados de primera calidad.
- 2º: Cada lente pasa por tres severos controles.
- 3º: Cada 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

COMPLICACIONES ORBITARIAS DE LAS SINUSITIS *

DRES.: ERHARD EMMERICH ** y HERNAN VALENZUELA ***.

Entiéndese por sinusitis la inflamación aguda o crónica de la mucosa que reviste las cavidades paranasales. El conocimiento, diagnóstico y tratamiento de estas afecciones, son responsabilidad del otorrinólogo. Conviene, sin embargo, que el oftalmólogo en formación adquiera conocimientos generales en la materia, por cuanto será a él a quien recurra el paciente en primera instancia cuando en el curso de una sinusitis sobrevenga una de sus principales complicaciones, la **complicación Orbitalia**. Este trabajo está destinado a los becados en oftalmología y a los especialistas de provincia, y tiene por finalidad darles una información general y práctica del problema que constituyen las complicaciones orbitarias de las sinusitis.

MATERIAL Y METODOS

Hemos revisado los tratados clásicos de la escuela alemana y la literatura moderna otorrinolaringológica que se ocupa del tema.

En cuanto a la experiencia personal, hemos escogido 13 casos que cumplen con el requisito de haber sido estudiados en **conjunto** por los autores, ayudantes de los servicios de Oftalmología y Otorrinolaringología del Hospital J. J. Aguirre, entre los años 1970 y 1973, y en los cuales existe documentación adecuada fotográfica y radiográfica, y en los que hemos tenido participación directa en el diagnóstico y tratamiento de la afección.

GENERALIDADES

Las sinusitis dan lugar a una serie de complicaciones que son las siguientes:

* Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en sesión del 26 de Julio de 1974.

** Otorrinólogo. Jefe Depto. Tumores de Cabeza y Cuello. Servicio Cirugía, Instituto Nacional del Cáncer.

*** Servicio Oftalmología, Hosp. J. J. Aguirre.

- 1.— **Complicaciones orbitarias:** periostitis, absceso subperióstico y flegmón orbitario.
- 2.— **Complicaciones intracraneanas:** meningitis, trombosis del seno cavernoso y longitudinal, absceso encefálico.
- 3.— **Osteomielitis** de los huesos de la cara y del cráneo.
- 4.— **Infecciones descendentes.**
- 5.— **Alteraciones síquicas.**

Entre las complicaciones más frecuentes a que dan lugar las sinusitis, se encuentran en **primer lugar aquellas que interesan a la órbita**. Esto obedece fundamentalmente a **factores anatómicos** que detallaremos a continuación. (9-16-17-21-12-8).

En la **Figura 1**, podemos observar cómo los 3/4 del perímetro orbitario están formados por tabiques que separan a la órbita de las cavidades paranasales. Estas delgadas láminas óseas, que constituyen paredes comunes tanto a la órbita como a las cavidades, son:

- 1.— Por arriba, el piso del seno frontal.
- 2.— Por abajo, el techo de seno maxilar.
- 3.— Por dentro, la lámina papirácea del etmoides.

Por dentro y atrás se ubica, finalmente, el seno esfenoidal. Las relaciones del seno frontal con la órbita pueden ser muy amplias, como lo demuestran los interesantes trabajos en cadáveres congelados del Onodi. (10). Puede interesarse tan sólo la porción anterior del techo orbitario, o extenderse hacia atrás profundamente; en el sentido transversal, puede ocupar el tercio interno del techo orbitario, o extenderse

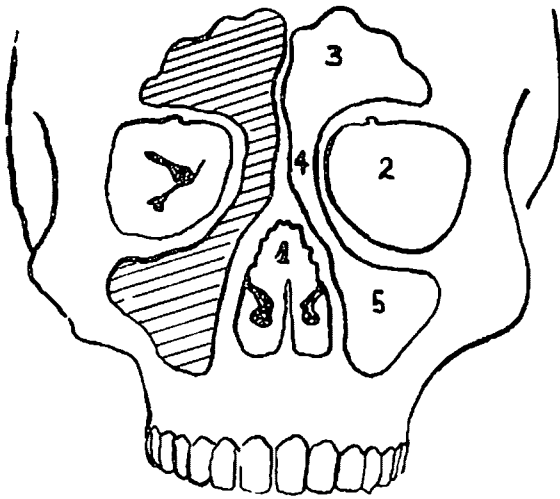


FIG. 1: RELACIONES ANATOMICAS ENTRE LA ORBITA Y LAS CAVIDADES PARA NASALES; 1: LÁMINA PAPIRÁCEA DEL ETMOIDES; 2: ORBITA. 3: SENO FRONTAL. 4: LABERINTO ETMOIDAL. 5: SENO MAXILAR.-

hasta la misma apófisis orbitaria externa del frontal. (Figura 1).

Las celdas etmoidales, que como sabemos se dividen en anteriores y posteriores, se relacionan con la órbita a través de la lámina papirácea del etmoides; ésta constituye gran parte de la **pared interna de la órbita**. Las celdas etmoidales posteriores pueden estar en relación directa con el canal óptico, cuyo huésped, el nervio óptico, puede incluso hacer prociencia en una de ellas. (10). Esto hace altamente peligroso la cirugía a este nivel. Es sabido que el seno maxilar se relaciona con el piso orbitario a través de una delgada lámina, a veces dividida en un profundo surco infraorbitario. Estas relaciones anatómicas óseas en sí bastantes estrechas, en el vivo se ven aumentadas por las **comunicaciones vasculares y nerviosas** existentes entre el contenido orbitario y las mucosas sinusales. (12).

Mucha importancia se le ha atribuido a la existencia de verdaderas deshiscencias de estas paredes en la etiopatogenia de las complicaciones orbitarias de los procesos sinusales. Recalcaremos al respecto que Onodi, en su memorable trabajo expuesto ante la Real Academia Húngara de Ciencias en 1905, en 4.000 cráneos analizados, sólo encontró 18 deshiscencias de la

lámina papirácea del etmoides. (10). Vale decir, estas deshiscencias no constituirían más que un 0,45% de casos.

PATOGENIA

Las complicaciones de una sinusitis, en general, suelen ocurrir secundariamente a reagudizaciones de un proceso sinusal crónico. Son agravantes y predisponentes la desnutrición, las bajas defensas, la falta de tratamiento médico oportuno y adecuado, el no hacer reposo, y más grave aún **el continuar con prácticas de natación en el curso de un proceso sinusal reagudizado**. (13).

Con el advenimiento de los antibióticos, estas complicaciones son cada vez menos frecuentes, pero siguen siendo graves cuando se producen, especialmente por la falta de reconocimiento oportuno por el médico general, y retraso consecuente en la instalación de la terapia adecuada. La extensión del proceso supurado sinusal hacia las regiones vecinas, puede ocurrir a través de varias vías, o una combinación de ellas: (11).

- 1.— **Por vía sanguínea.**
- 2.— **Por vía linfática.**
- 3.— **Por solución de continuidad**, espontánea o traumática.
- 4.— **Por solución de continuidad congénita:** deshiscencias.

Actualmente se le confiere a la **vía sanguínea** la principal responsabilidad en la propagación del proceso supurado intrasinusal a las regiones vecinas. Ya expusimos las íntimas comunicaciones vasculares existentes entre la mucosa sinusal y las regiones circundantes. Especial importancia adquieren las comunicaciones venosas etmoidales y orbitarias. La trombosis de estas venas y la flebitis supurada secundaria, conducen a que los gérmenes invadan el subperiostio primero, para formar allí una colección supurada, y luego siguiendo el trayecto de diferentes vasos y nervios se propaguen al tejido celular de los párpados y al de la propia órbita. La trombosis venosa puede seguir un curso retrógrado y extender el proceso supurado de la órbita al seno cavernoso, a las meninges o al propio encéfalo.

Ya dijimos que en el adulto las complicaciones orbitarias se desarrollan secundariamente a una sinusitis crónica reagudizada. En los niños, en cambio, no es raro ver complicaciones orbitarias secundarias a **Etmoiditis supurada aguda**. (13). Esto se debe a que el esqueleto facial del niño está constituido por hueso inmaduro, rico en lagos venosos, los que al trombosarse permiten una rápida propagación, por necrosis de las paredes, del proceso supurado sinusal a la órbita. Es conocida cierta predilección de las distintas sinusitis por dar determinado tipo de complicaciones:

Las etmoiditis dan preferentemente complicaciones orbitarias y meníngeas.

Las sinusitis frontales . . . absceso cerebral, meningitis y complicaciones orbitarias.

Las sinusitis esfenoidales . . . con igual frecuencia dan tromboflebitis del seno cavernoso y meningitis.

Analizaremos a continuación en forma específica el problema de las complicaciones orbitarias.

1.— **Frecuencia:** las afecciones oculares secundarias a sinusitis, en relación a las afecciones oculares en general, no constituyen más que el 0,007% de casos (9). Según algunos autores clásicos de fines de siglo las infecciones orbitarias secundarias a sinusitis llegaban a constituir un 40% a un 60% de casos de infecciones orbitarias en general (3). Para autores modernos estas no constituyen más que un 0,045% de casos. Otros autores dan cifras variables que en general oscilan entre el 1 al 3% de casos de sinusitis controladas en servicios otorrinolaringológicos, tanto ambulatorios como hospitalizados. La gran dificultad para estimar la frecuencia con que aparecen complicaciones orbitarias en las sinusitis, estriba precisamente en que la gran mayoría de los enfermos de sinusitis son tratados en forma **ambulatoria**. Sabemos que raro es el individuo que llega a la edad adulta sin haber sufrido un episodio de sinusitis. Las complicaciones son por tanto, muy poco frecuentes.

2.— **Edad:** Las complicaciones orbitarias ocurren tanto en sinusitis del niño como del adulto. Ya dijimos anteriormente, que en el niño son secundarias por lo general a etmoiditis supuradas agudas. En el adulto, son por lo general secundarias a una sinusitis frontal crónica reagudizada (1).

3.— **Bacteriología:** En el adulto, casi en un 100% de casos se encuentra como agente patógeno al Estafilococo Dorado. En el niño, además de este germen puede encontrarse Hemófilus, Estreptococo y Diplococo (13).

4.— **Etiopatogenia y anatomía patológica:** El inicio de una sinusitis a no ser que ésta sea de origen dentario, traumático o tumoral, hay que buscarlo siempre en la **obstrucción del ostium de drenaje del seno**, (5). Esto puede ocurrir a consecuencia de una rinitis aguda catarral (resfrío común) o alérgica. La infección que sobreviene a la retención de secreciones del seno, conduce a la típica sintomatología de cefalea, fiebre, dolor facial, y rinorrea purulenta. A no mediar una terapia adecuada en esta etapa la infección intrasinusal puede ocasionar la trombosis de los vasos venosos comunicantes, y ésta llevar el proceso supurado a través de etapas sucesivas a la órbita. Estas distintas etapas siguen un curso evolutivo y se las divide en tres: (11).

1.— **Periostitis orbitaria simple.**

2.— **Absceso subperióstico.**

3.— **Flegmón orbitario.**

1.— **Periostitis:** Se produce a consecuencia de una sinusitis viral o alérgica infectada en la que no se efectúa tratamiento médico oportuno o en la que el enfermo sigue practicando natación u otras actividades que lo exponen a temperaturas bajas, etc. A los síntomas propios de las sinusitis, (cefalea, dolor facial, obstrucción nasal y rinorrea purulenta), se agrega entonces, fiebre alta y edema del párpado superior de tipo inflamatorio. No existe en esta etapa compromiso del globo ocular, por lo tanto no hay oftalmoplegia ni defecto de la visión. Desde el punto de vista anatomopatológico, se ha producido la trombosis de los vasos venosos comunicantes desde los senos a la órbita, siendo el proceso detenido por el periostio orbitario, el cual reacciona, produciéndose el edema que afecta el párpado. En esta etapa, el tratamiento debe ser reposo en cama, antibióticos de amplio espectro (a menos que se disponga de una tipificación del germen y de un antibiograma), y descongestionantes nasales. Bastan estas medidas para que el cuadro ceda en un alto porcentaje de casos.

2.— **Absceso superiástico:** Es una etapa más avanzada en que el proceso purulento desplaza al periostio abombándolo con lo cual desplaza también el contenido orbitario. La colección purulenta se expande y se extiende despegando el periostio hasta sus inserciones. Trae por consecuencias una intensificación del edema palpebral, y exoftalmo. Debido a la existencia de numerosos vasos y nervios que atraviesan la fascia transversalis a nivel del párpado superior, el proceso supurado, siguiendo estos trayectos, invade el tejido celular del párpado para formar un **Absceso palpebral**, el cual se fistuliza espontáneamente a la piel dando lugar a una **Fístula sinuso-palpebral**. El tratamiento en esta etapa consiste en el drenaje quirúrgico del absceso palpebral y la instalación de terapia antibiótica adecuada. En los niños puede haber regresión total de estas afecciones con tratamiento médico, o bien deberá efectuarse una etmoidectomía por vía externa para eliminar secuestros. En el adulto, en cambio, y en consideración a que se trata de un proceso crónico reagudizado lo más probable es que existan secuestros óseos y tarde o temprano será necesario efectuar una operación radical del seno para solucionar definitivamente el problema y evitar recidivas.

3.— **Flegmón orbitario:** En esta etapa el proceso supurado invade el tejido celular orbitario y pone en grave peligro el globo ocular. Hay oftalmoplegia, quemosis y diplopia, además de los síntomas ya señalados.

El compromiso del estado general suele ser grave. Es necesario hospitalizar al enfermo para su tratamiento, efectuar drenaje quirúrgico de urgencia, e instalar terapia antibiótica intravenosa. Una vez enfriado el proceso, se efectuará el tratamiento quirúrgico definitivo.

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO:

El aporte del estudio radiológico en las afecciones sinusales y en las complicaciones orbitarias para esclarecer el diagnóstico es de inestimable valor, y constituye un requisito indispensable antes de efectuar cualquier abordaje quirúrgico del problema, (20-18-14). A las clásicas proyecciones axiales de 25 y 45 grados de inclinación sobre la horizontal, (fronto-naso placa y mento-naso placa), el radiólogo experimentado en huesos del cráneo y de la cara,

puede realizar excelentes estudios simples o tomográficos tendientes a demostrar no sólo el **velamiento inflamatorio de los senos**, la **hipertrofia poliposa de sus mucosas**, o el **abombamiento de sus paredes**, sino también la existencia de destrucciones o **soluciones de continuidad a nivel de las paredes orbitarias** que permitan asegurar el diagnóstico de la invasión orbitaria secundaria a un proceso supurado intrasinusal.

En todo proceso inflamatorio palpebral u orbitario cuyo origen no sea obvio al ingreso, junto a los exámenes clínicos y de laboratorio de rigor será inexcusable un adecuado estudio radiológico de las cavidades paranasales, previo a la interconsulta al otorrino, quien así habrá ganado un tiempo precioso para poder efectuar un inmediato diagnóstico de precisión e instalar el tratamiento adecuado. (7).

SINUSITIS EN EL NIÑO

Aunque por razones de servicio nosotros vemos poca ORL pediátrica, creemos que es interesante para los colegas oftalmólogos el destacar aquí algunos aspectos relevantes del problema de la sinusitis en el niño.

Por regla general se acepta que en el recién nacido existen ya **celdillas etmoidales** y **senos maxilares**. Cerca de los 3 años se inicia el desarrollo del **seno frontal**, el cual se completa a los 12 a 14 años. A los 7 años recién comienza el desarrollo del **seno esfenoidal**, el último en completarse. (13).

En todos estos casos es la mucosa nasal la que invade las estructuras óseas vecinas tapiando las cavidades a medida que estas se desarrollan. De ahí entonces la íntima relación entre la patología nasal y la sinusal.

Es necesario destacar también que en el niño, el esqueleto facial inmaduro está compuesto por hueso delgado, provisto de una abundante red venosa que ofrece poca resistencia a la infección y se trombosa fácilmente, lo que puede dar lugar a tromboflebitis y osteomielitis de los huesos de la cara.

En cuanto al tratamiento digamos que el sólo reposo en cama, el abrigo y los cuidados generales, bastan para mejorar en un 95% de casos las sinusitis agudas en los niños. Si a esto agregamos los antihistamínicos y descongestionantes nasales, y antibióticos de amplio espectro, el

porcentaje de mejoría alcanza el 100% de casos. De lo anterior se desprende que en todos aquellos casos en que ocurre una complicación no se han seguido las instrucciones mínimas de tratamiento. Especialmente grave es la persistencia de los niños en sus prácticas de natación a pesar de tener síntomas evidentes de una rinitis o de una franca sinusitis. (18).

También en los niños la principal complicación por su frecuencia es la orbitaria, la que casi siempre obedece a una etmoiditis supurada (7). El tratamiento debe ser médico y conservador. Si ya se ha formado un absceso orbitario o palpebral al momento de la consulta, éste deberá ser drenado quirúrgicamente de urgencia y luego de 10 a 12 días de tratamiento médico, habrá que efectuar una etmoidectomía por vía externa ya que es casi seguro que existen secuestros.

La trombosis del seno cavernoso en el niño es por regla general secundaria a una complicación orbitaria por etmoiditis supurada.

CASUISTICA (Tabla N° 1).

Tal como se destacó en el comienzo de esta publicación, nuestra casuística personal es muy limitada por razones que detallaremos más abajo. Su análisis nos permite demostrar que el estudio de estos enfermos, realizado por un equipo integrado **Oftalmo-Otorrinolaringológico**

nos capacita para efectuar un diagnóstico de precisión oportuno e instalar el tratamiento adecuado en forma precoz. Desde que a fines de 1970 decidimos estudiar en conjunto el problema de estos enfermos, en 3 años logramos acumular 13 casos que cumplían con las premisas determinadas para su exposición:

- 1.— Se trataba sólo de casos en que hubo participación directa y personal de los autores en el diagnóstico y tratamiento.
- 2.— Todos ellos cuentan con documentación fotográfica y radiológica suficiente. De estos 13 casos de complicaciones orbitarias analizados 11 de ellos consultaron en primera instancia al oftalmólogo. En el 60% de ellos hubo un diagnóstico errado por parte de los colegas de provincia o de otros centros de Santiago que habían examinado y tratado previamente a estos enfermos. Los errores más frecuentes de diagnóstico fueron absceso palpebral por mordedura de insecto, o tumor orbitario.

Edad: El menor de nuestros enfermos tenía 10 años y el mayor 75, siendo la edad promedio 48 años.

Sexo: La proporción entre hombres y mujeres fue de 1:1.

Etapas evolutivas al momento del ingreso: La gran mayoría de los casos ingresaron en etapa de absceso subperióstico y palpebral.

T A B L A N° 1

COMPLICACIONES ORBITARIAS TABLA GENERAL DE CASOS

NN	Sexo	Edad	Diagnóstico de ingreso	Etapas evolutivas	Tratamiento
JPS	m	10	sinusitis etm. fr. ag. der.	absceso subper. y palp.	cirugía
MRZP	f	46	sinusitis fr. cr. izq.	absceso subper. y fist. palp.	"
CCD	f	54	sinusitis fr. cr. der.	absceso subper. y fist. palp.	"
ESD	f	69	sinusitis fr. cr. der.	absceso subper. y fist. palp.	"
JLL	m	33	sinusitis fr. cr. izq.	absceso subper. y pal.	"
AMCM	f	66	sinusitis fr. cr. izq.	absceso subper. y palp.	"
RZT	f	46	sinusitis fr. cr. izq.	osteomielitis fr. y celulitis orb.	"
GCO	m	27	mucocelo fr. izq. infectado	absceso subper. y palp.	"
BA	m	40	mucocelo fronto etmoidal izq.	invasión orbitaria	"
AVC	m	55	mucocelo fr. post fractura orbitaria izq. infectado		"
MCC	f	75	sinusitis max. cr. hiperplástica der. con exoftalmo		"
BCV	m	43	absceso orbitario der. puro de origen no sinusal		"
MRR	f	65	pansinusitis cr. operada osteomielitis fr. izq. compromiso orb. medio		méd.

TABLA N° 2

COMPLICACIONES ORBITARIAS

Foco primario

Sinusitis frontal crónica	=	6
Mucocele seno frontal	=	3
Sinusitis frontal aguda	=	1
Sinusitis maxilar	=	1
Pansinusitis crónica op.	=	1
Absceso orbitario puro	=	1

Localización: (Tabla N° 2). Como es de esperar en una población adulta, en el 50% de los casos analizados, la complicación orbitaria era secundaria a una **sinusitis frontal crónica**. (6 casos). De ellos, al momento del ingreso, 3 venían en etapa de fístula palpebral. Un caso se trató de una **Sinusitis frontal aguda**, con absceso palpebral secundario. En 3 casos se trató de **Mucocele del seno frontal**, uno de ellos traumático, infectado, con compromiso orbitario. En 1 caso existía sinusitis maxilar hiperplástica con exoftalmo. En 1 caso se trató de una pansinusitis operada con osteomielitis del hueso frontal.

Finalmente, tuvimos 1 caso de absceso palpebral en que la radiología sugería la existencia de una sinusitis frontal, pero la mucosa del seno era absolutamente normal en el momento de la exploración quirúrgica.

TECNICA QUIRURGICA (5).

Todos estos casos exceptuando el último fueron operados según la técnica de Riedel, (4) vale decir, mediante una incisión en arco desde el hueso propio de la nariz hacia el arco superciliar del lado comprometido, pasando a través de la ceja.

Esto permite alcanzar en un solo corte el plano subperióstico. Efectuada la hemostasia se procede a despegar el periostio hacia arriba y hacia abajo lo que a su vez permite exponer ampliamente el reborde orbitario súperointerno, la pared interna de la órbita, los huesos propios de la nariz y el saco lagrimal. Despegando ahora con cuidado el colgajo perióstico del ángulo interno de la órbita, se evitará lesionar la polea de reflexión del oblicuo ma-



FIG. 2: INCISION EN ARCO A TRAVES DE LA CEJA SEGUN LA TECNICA DE RIEDEL.

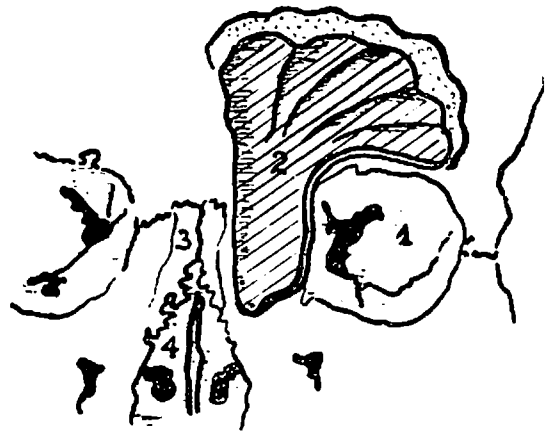


FIG. 3: DEFECTO OSEO EN LA OPERACION DE RIEDEL; 1: ORBITA 2: SENO FRONTAL 3: HUESO PROPIO DE LA NARIZ 4: ESCOTADURA PIRIFORME DER.

yor, y se alcanzará hasta los vasos etmoidales anteriores y posteriores. Por arriba se descubrirá el piso del seno frontal donde comúnmente se ubican las brechas del seno a la órbita. Terminada esta etapa queda ampliamente ex-

puesto el piso del seno frontal, la pared inter- y superior de la órbita y toda la pared anterior del seno frontal. En todos los casos de sinusitis frontal crónica la operación radical consiste en la ablación total de la pared anterior y del piso del seno frontal, más vaciamiento etmoidal externo y comunicación amplia fronto-nasal, donde se deja instalado un tubo que garantiza un buen drenaje de la zona. Este drenaje se mantiene hasta que el proceso de cicatrización haya obliterado totalmente la antigua cavidad. (4).

Otros procedimientos quirúrgicos han sido descritos. Sobre sus indicaciones, ventajas y desventajas, consúltese la bibliografía adjunta. (6-15-2-1).

RESULTADOS Y COMENTARIOS

Repetiremos una vez más que la casuística es demasiado pequeña como para obtener cualquier clase de resultados estadísticamente representativos. El procedimiento quirúrgico fue bien tolerado en todos los casos y en el poco tiempo de seguimiento no hubo recidivas, excepto en un caso de sinusitis frontal crónica operada según la técnica descrita, en el que por haber instalado un tubo de drenaje demasiado corto se desarrolló al cuarto mes de operado un absceso residual distal.

El drenaje en general se mantuvo entre 10 y 20 días del postoperatorio. En los casos que se hizo estudio bacteriológico, el germen aislado fue siempre el Estafilococo dorado.

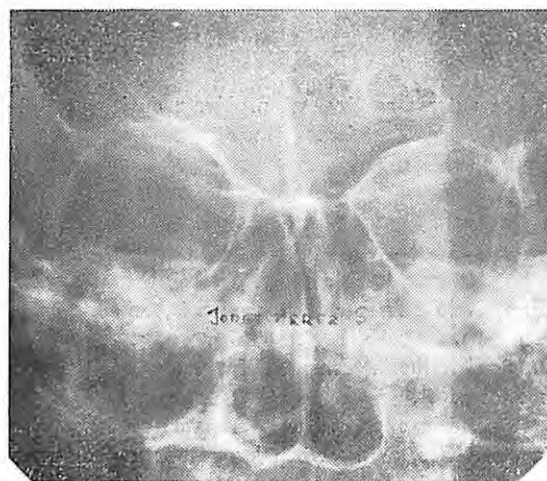
Aunque consideramos al estudio radiológico un requisito indispensable para un buen diagnóstico topográfico y una preciosa ayuda para el cirujano que interviene en esta zona, debemos señalar que en nuestra casuística tuvimos un falso positivo, caso en el cual la radiología nos llevó a sospechar una sinusitis frontal complicada en un enfermo portador de un absceso palpebral, y que al efectuar la antrotomía se encontró un seno totalmente sano.

Consideramos de interés el señalar que en ningún caso de los enfermos operados hubo diplopía persistente como consecuencia del acto quirúrgico. (No hubo lesión de la polea del oblicuo mayor). Antes al contrario, aquellos pacientes que presentaban diplopía en el preoperatorio, recuperaron su visión normal al poco tiempo de operados.

Deseamos destacar la satisfacción y la segu-

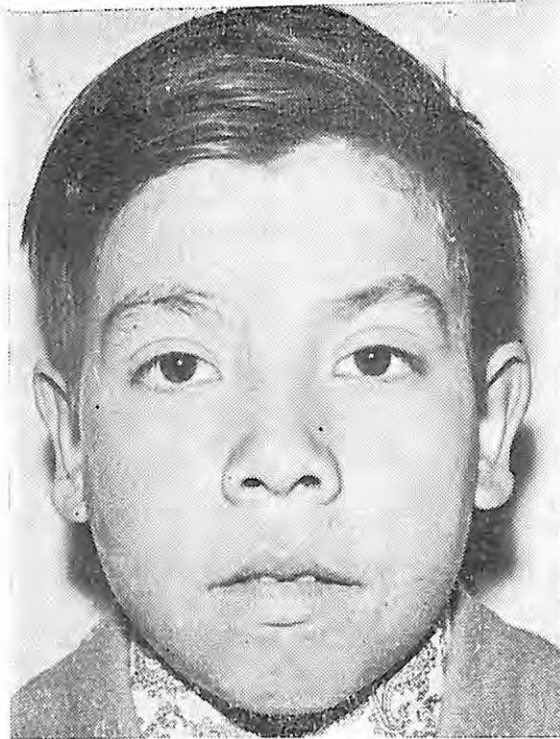


Fotografía No 1.
Caso Clínico Pre-Op.



Fotografía No 2.
Radiografía del mismo caso.

ridad que otorga el haber trabajado en forma integrada en el estudio de estos casos, única manera, a nuestro juicio, de enfrentar el problema adecuadamente sin incurrir en posterga-



Fotografía No 3.
Caso clínico Post-Op.

ciones inútiles y peligrosas para esta clase de enfermos.

RESUMEN

Los autores analizan el problema de las complicaciones orbitarias de las sinusitis. Se hace una revisión de los tratados clásicos, especialmente de la escuela alemana, y se exponen los conceptos modernos de la literatura contemporánea que se ocupa del tema.

Se destacan los elementos de juicio más importantes en lo referente a la anatomía, etiopatogenia, frecuencia, diagnóstico y tratamiento de estas afecciones. Se describe la técnica quirúrgica (Medel) usada en estos casos.

Aunque la experiencia está basada en la patología del adulto, se describen los puntos más destacados de la enfermedad en los niños.

Se hace hincapié en la conveniencia de estudiar estos enfermos en un equipo integrado por oftalmólogos y otorrinólogos entrenados en el tema.

Finalmente, se analiza la casuística personal, que consiste en 13 casos, 12 adultos y 1 niño, entre los cuales el 50% presentaban complicaciones orbitarias secundarias a sinusitis frontal crónica.

SUMMARY

The problem of the orbital complications of sinusitis is analyzed. A review of the classic literature, especially from the German School is made and modern concepts from contemporary literature are exposed.

The most relevant facts regarding the anatomy, etiology, frequency, diagnosis and treatment of these affections are emphasized. The surgical approach (Riedel) used in these cases is described. Although the experience is based on adults, the most outstanding points of nasal sinus disease in children are outlined. These patients should be studied by a team composed of ophthalmologists and E. N. T. specialists, with training and interest in this work.

The clinical material consists in 12 adults and 1 child; 50% of them presented orbital complications secondary to chronic frontal sinus disease.

Instituto Radium
Caupolicán Pardo Correa
Santos Dumont 999
Santiago

- 1.— **Alcaíno, Alfredo.** Tratado de Otorrinolaringología y Otoneurología, 319-45, Salvat, Barcelona, 1966.
- 2.— **Alfaro, Víctor.** Nasal Sinus Disease in Children, Pediatric Clinics of North Am., 9: 1061-72, Nov. 1962.
- 3.— **Birch-Hirschfeld.** Zum Kapitel der Orbitalentzündungen, Zeitschrift für Augenheilkunde, 27: 156, 1910.
- 4.— **Bruggemann, A.** Stirnhöhlenentzündungen. Extranasale Eingriffe. Methode von Riedel. Denker und Kahler, Handbuch der H. N. O. Heilk. 2: 806, Springer Verlag, Berlin, 1926.
- 5.— **Burger H.** Endokranielle Komplikationen der Nebenhöhlenentzündungen; Denker und Kahler, Handbuch der H. N. O. Heilkunde, 2: 914, Springer Veriag, Berlin, 1926.
- 6.— **Denker und Kahler.** Handbuch der H. N. O. Heilkunde, 2: 780-745, Springer Verlag, Berlin, 1926.
- 7.— **Hilger, Jerome A.** Complicaciones de las sinusitis. Boies R. Lawrence, Otorrinolaringología. 236-44, Ed. Interamericana, 1959.

- 8.— **Katz-Preysing-Blumenfeld.** Spezielle Chirurgie des Chres und der Oberen Luftwege, 1: 51-123, Curt Kabitzsch, Würzburg, 1912.
- 9.— **Marx, Hermann.** Orbitale Komplikationen bei Nebenhöhlenentzündungen; Denker und Kahler; 2: 950, Berlín, 1926.
- 10.— **Onodi.** Die Nebenhöhlen der Nase; Alfred Holder, Wien, 1905.
- 11.— **Otty, J. H.** Complications of Acute and Chronic Sinusitis; Diseases of the Ear, Nose and Throat, Scott-Brown-Ballantyne-Groves, 1:302-14, Butterworths, London, 1965.
- 12.— **Pernkopf, Eduard.** Atlas of Topographical and Applied Human Anatomy; 1: 124-34, Saunders, 1963.
- 13.— **Ritter, Frank N.** The Diagnosis and Treatment of Suppurative Sinus Disease in Children; Otolaryngologic Clinics of North Am., 3: 295-301, June, 1970.
- 14.— **Scott-Brown, etc.** Diseases of the Ear, Nose and Throat, 1: 244-55 Butterworths Ed., London, 1965.
- 15.— **Session, Roy B. et al.** Current Concepts of Frontal Sinus Surgery, Appraisal of Osteoplastic Flap-Fat Obliteration, Laryngoscope, 82: 918-30, May 1972.
- 16.— **Testut-Jacob.** Anatomía Topográfica; 1: 383-90, Salvat, 1964.
- 17.— **Testut-Latajet.** Anatomía Humana; 3: 518-54, Salvat, 1972.
- 18.— **Thompson, Bertelli, etc.** Clínica Otorrinolaringológica; 258-60. El Ateneo, Buenos Aires, 1963.
- 19.— **Thompson, Bertelli, etc.** Clínica Otorrinolaringológica 262-68, El Ateneo, Buenos Aires, 1963.
- 20.— **Zollner, Fritz. H. N. O.,** Hellkunde; 134-36, Georg Thieme Verlag, 2. Auflage, Stuttgart, 1971.
- 21.— **Zuckerkindl.** Anatomie der Nasenhöhle, Tomo I. Wilhelm Braumüller, Ed. Wien, 1893.

OPTICA MARIO CORTES T.

SAN ANTONIO 313

TELEFONO 34620

SANTIAGO

OPTICA MONEDA

MONEDA 1152 —oOo— FONO 89586

CORRECCION DEL ENTROPION CICATRIZAL INFERIOR

DR. MANUEL PEREZ CARREÑO

La magnitud del entropion cicatrizal inferior está dado por la cantidad de simblefaron y retracción de la conjuntiva del fondo de saco inferior. Cuando el simblefaron es lineal, basta con hacer una plastía en Z; pero cuando es mayor se necesita de injerto de conjuntiva, y es a estos casos a los que nos referiremos:

1.— Se libera el tejido cicatrizal con tijeras (Fig. 1), cuidando que esta resección abarque realmente toda la cicatriz, de modo que el párpado pueda tomar espontáneamente su posición normal.

2.— La superficie creada (Fig. 2) se mide en sus 2 diámetros mayores. Para calcular la cantidad de conjuntiva que se necesita, se suma a estos diámetros mayores 2 a 3 milímetros.

3.— Para tomar la conjuntiva dadora se elige el párpado superior del mismo lado o del contralateral según el estado y calidad de la conjuntiva. Con un Desmarres se hace doble eversión del párpado superior, igual que para operar ptosis por vía interna; con aguja fina se inyecta suero por debajo de la conjuntiva que

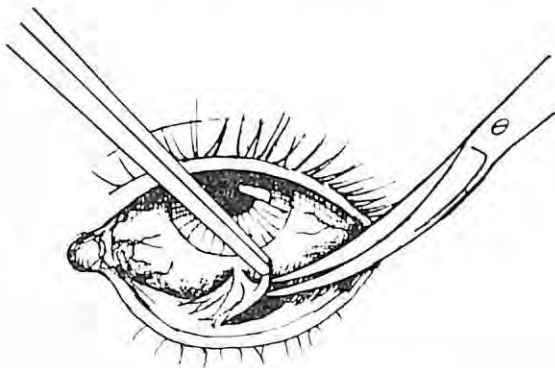


FIG. 1 RESECCION DE CICATRIZ

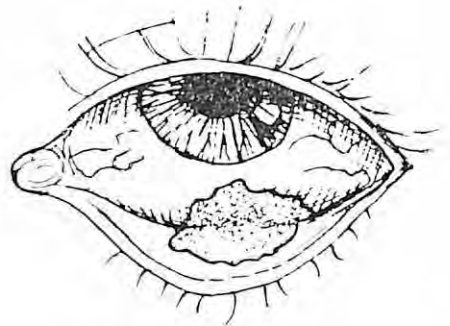


FIG. 2 SUPERFICIE CRUENTA A CUBRIR

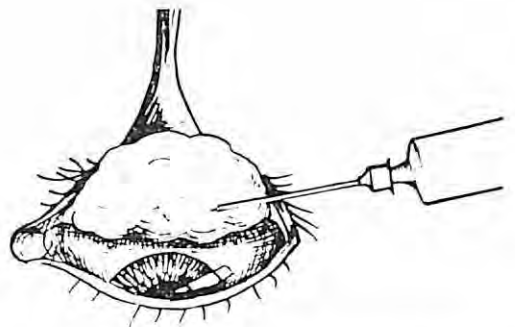


FIG. 3 SEPARACION DE CONJUNTIVA CON SUERO, PREVIA DOBLE EVERSION DEL PÁRPADO

está por encima del tarso, para separarla del músculo elevador. (Fig. 3). De esta conjuntiva sollevantada se toma la cantidad necesaria, partiendo del borde superior del tarso hacia el fondo de saco superior, cuidando de no dañar la conjuntiva bulbar (Fig. 4). Esta superficie se deja sin suturar.

4.— La conjuntiva dadora se sutura a la zona cruenta, con puntos separados de seda vir-

gen doble montado en aguja de conjuntiva (Fig. 5); se retiran a los 7 días.

5.— Se termina colocando un conformador tipo Illich adecuado, es decir, que mantenga extendido el injerto sin comprimirlo. Se retira a las 2 semanas.

Nota: Los dibujos fueron hechos por Dr. Carlos Kuster.

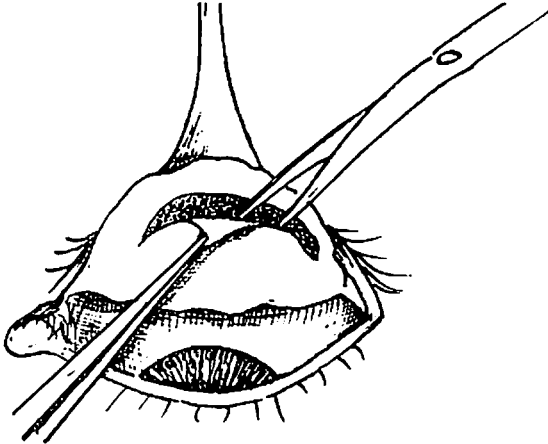


FIG. 4 TOMA DE CONJUNTIVA

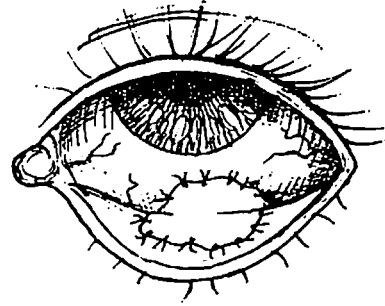


FIG. 5 INJERTO CONJUNTIVA SUTURADO

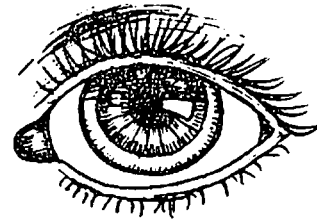


FIG. 6 CONFORMADOR TIPO ILlich PUESTO

HUERFANOS 983
FONO 33997
SANTIAGO

MAC-IVER 30
FONO 395673
SANTIAGO

MAC-IVER 52
FONO 31448
SANTIAGO

AV. CENTENARIO 115
FONO 32445
SAN ANTONIO

SU VISTA en las
mejores manos



CASILLA 893 — SANTIAGO

**SE DESPACHAN RECETAS DE
LOS SRES. MEDICOS OCULISTAS**

**GRAN SURTIDO EN ARMAZONES Y CRISTALES
REPARACIONES**

ECONOMIA — RAPIDEZ — PRECISION

INSTRUMENTACION OFTALMOLOGICA

INSTRUMENTACION PARA MICROCIRUGIA DEL POLO ANTERIOR: AGUJAS — INSTRUMENTAL DE PREHENSION — MATERIAL DE SUTURA

DR. CARLOS EGGERS SCH *

El uso del microscopio operatorio en cirugía ocular ha establecido nuevas exigencias en los rubros nombrados en el título.

Por una parte, la tendencia a reducir la distancia de trabajo, que se obtiene, entre otros factores, reduciendo la distancia focal del microscopio, ha hecho deseable y casi imperativo el achicamiento del instrumental para adecuarlo a un campo de trabajo que se ha restringido. Los aparatos más evolucionados tienen una distancia focal de 150-o 175 mm. Si se trabaja con instrumentos muy grandes, éstos o las manos del cirujano chocan contra el objetivo u otras partes del microscopio operatorio. Paralelamente la magnificación obtenida permite al cirujano oftalmológico manejar material de sutura más fino, además de ser más exigente en relación a las agujas. Comenzaremos por analizar ciertas cualidades deseables en estas últimas.

Agujas. Ha existido en los últimos años una tendencia evidente a reducir progresivamente el tamaño de las agujas. Ello, por consecuencia, ha contribuido a inculcar en la mente de muchos oftalmo-cirujanos una correlación entre la excelencia de una aguja y su menor tamaño. Los fabricantes de agujas han entrado a esta carrera cuyos resultados a veces han sido grotescos (agujas de 3 mm!). Una aguja muy pequeña termina por ser inútil, o por lo menos de muy difícil manejo, lo que redundan en lo contrario de lo que se pretende obtener. Por esta misma circunstancia la vida útil es más corta, pues la eventualidad de tomarla cerca del ojo o de la punta aumenta. Tanto se ha insistido en el tamaño que muchas veces es la única carta de presentación de una aguja determinada. Sin embargo, existen otras cualidades. Entre ellas no debe olvidarse la **f o r m a**, y las distintas facetas que deben analizarse dentro de este contexto. Una de ellas, muy im-

portante, es la **porción de circunferencia** que abarca toda aguja curva. Existen, para simplificar el asunto, agujas de un 1/2, 3/8 y 1/4 de circunferencia. Las primeras y sobre todo las últimas deben descartarse por motivos distintos y a veces contrapuestos. Las de 1/2 dan origen a un trayecto muy corto de la sutura y a una maniobra muy forzada en el avance de la aguja. Las de 1/4, en cambio, propenden a un trayecto muy largo. En el afán de corregir y acortar este trayecto, el cirujano que trate de modificarlo corre el riesgo de topar o comprimir el ojo con las ramas del porta-agujas o de doblar la aguja. Por razones mecánicas de resistencia esto último es tanto más fácil mientras más plana sea la aguja.

La **sección** de una aguja es otro factor importante. La polémica entre agujas corneales de sección triangular, o de sección plana con filo en los bordes ha sido prolongada. No son, desde luego, las únicas variantes. Descartadas las de sección redonda que debemos desechar en cirugía corneal (incluyendo la sutura de la intervención de catarata), existe también la de sección romboidal, de cuatro filos, como alternativa a la plana o espatuliforme de dos filos, y la triangular de tres filos (cuyo tercer filo puede estar en la concavidad, o lo que es más corriente en la convexidad de la aguja, o sea triangular de filo invertido). Actualmente gana terreno tanto en la queratoplastia como en la catarata la espatuliforme, de dos filos, frente a la triangular de corte o de filo invertido. Las explicaciones son muy sencillas y convincentes y verdaderamente asombra que se haya insistido tanto con la triangular. Una primera explicación o razón es que la espatuliforme no profundiza a tunelización más profundamente de lo estrictamente necesario para una buena aposición y hermeticidad. Disminuyen, por consiguiente las posibilidades de filtración. Es cierto, como se verá más adelante, que ésta no es la única causal de filtración. Otro argumento para

* Servicio de Oftalmología del Hospital del Salvador.

preferir la espatuliforme es su mayor "guiabilidad", si se nos permite el término. Homologamos una aguja espatuliforme con un bote de fondo plano, y, a su vez, una triangular de filo invertido a un bote con quilla profunda. Todo aficionado al yatismo sabe que en este último caso es más difícil cambiar rápidamente de dirección, vale decir en nuestro caso, de corregir una trayectoria defectuosa de la aguja. Recordemos que las propiedades de la sección no son iguales en todo el largo de la aguja, sino que se marcan más en el cuarto o tercio anterior de la aguja y a continuación se aplanan con el objeto de permitir una mejor prehensión de la aguja. Esta prehensión debe efectuarse en la mitad de ella. Generalmente una aguja muy corta obliga a tomarla en el cuarto medio posterior, sitio que no es el ideal.

Las propiedades del ojo de la aguja son otro importante factor. Haciendo abstracción de las agujas llamadas atraumáticas, hay otras en que el ojo está tan excelentemente trabajado, que se pueden comparar, en este aspecto, sin mucha desventaja con una "atraumática". Desde luego el ojo de la aguja debe estar trabajado de manera que no aumente la sección de la aguja. Además es deseable que el nudo del material pueda adoptar una posición que no signifique un aumento de la sección a sus expensas (agujas que se "pegan" al final y que hay que traccionar o tironear para sacarlas del tejido). Un buen truco del fabricante consiste en hacer una escotadura o receso en la parte que delimita el ojo hacia el extremo o final, ya sea en la convexidad, en la concavidad, en el extremo distal o combinando la escotadura en la última parte nombrada con una de las dos primeras (Fig. 1).

Cualidad fundamental es la calidad del metal. Aleaciones especiales endurecen el acero. Las propiedades del temple entran dentro del terreno de la metalurgia y escapan a esta exposición.

Porta-agujas y pinza que maneja el borde a suturar. Si bien la aguja es importante también lo es el instrumento que la guía y que sirve para anudar el material de sutura.

El porta-agujas de microcirugía debe analizarse bajo varios puntos de vista que se enumeran: dimensión total; tamaño y forma de la superficie de prehensión; superficie de las enterramas en su porción terminal; cierre distal, brillo, etc.

Dimensión total. El porta-agujas original de Barraquer era de 15 cm. El actual de microcirugía es de 11-12 cm y los hay aun más chicos. Indudablemente es una propiedad útil que permite una mejor maniobrabilidad.

Tamaño de la superficie de prehensión. La superficie medida en su dimensión transversal en la enterrama es tanto menor a medida que nos aproximamos a la punta del instrumento. Los más sofisticados tienen una dimensión transversal inferior a un mm cerca de su extremidad. Tal pequeñez no es desmedida, si consideramos que esa superficie debe apretar una superficie curva en la aguja. Por ésta y otras razones la aguja debe ser tomada con la porción de las enterramas más cercanas a la punta.

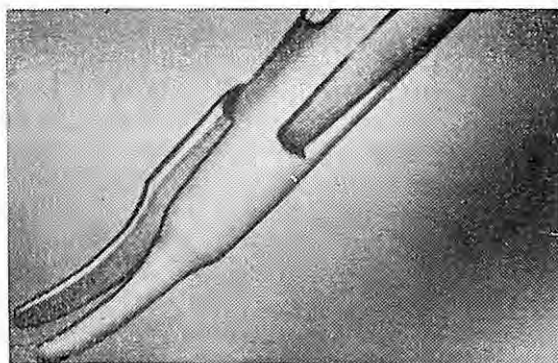
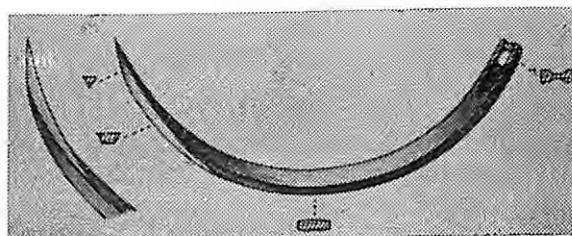
Superficie de las enterramas. En este terreno se ha trabajado de acuerdo o a partir de ciertas premisas que, o bien, son falsas o no corresponden a las paralelas innovaciones en agujas, y en material de sutura muy especialmente. Fundamentalmente se han empleado tres formas de terminado de las enterramas: lisas, con ranura o escotadura longitudinal a la rama; o con finas estriaciones transversales o levemente diagonales a la dimensión principal de la enterrama. La segunda forma es un atavismo de los tiempos cuando la parte terminal de la enterrama era muy ancha y la conformación ranurada contribuía a un mejor acomodo de la convexidad de la aguja entre ambas ramas. Sólo se justifica en equipos no microquirúrgicos, sobre todo cuando se usan agujas de 1/2 de circunferencia, es decir, tanto más cuanto más curva es la aguja. Es frecuente, no obstante, que la aguja "salte" si ella no es tomada en ángulo recto en relación al eje mayor de la rama. Por otra parte, los porta-agujas cuya superficie en las enterramas es finamente estriada en forma transversal redundan en acúmulo de suciedad, y es, además un impedimento serio para la prehensión de material de sutura fino, si pensamos que en microcirugía se trabaja con materiales sintéticos, cuyo espesor varía entre 25 y 40 micrones. Por consecuencia, la enterrama lisa es la ideal para microcirugía. Es importante, eso sí, que los bordes o vertientes que delimitan las superficies lisas de aposición sean delicadamente redondeados, de modo que no actúen de borde cortante sobre el material de sutura. En este aspecto no todo reside en el instrumento, sino que en la habilidad del ciru-

jano para no cortar la sutura. La tracción al anudar las suturas debe hacerse procurando no angular el porta-agujas. Debe traccionarse en tal forma que el plano de las enterramas y la sutura extendida formen un plano que se deslice en el mismo sentido. Lo antedicho sólo es factible si las superficies lisas de las enterramas están perfectamente bien apuestas y no dejan ningún resquicio que facilite el deslizamiento del material de sutura. Si ello sucediere el cirujano debe, o apretar al máximo el porta-agujas o cambiarlo por otro en buenas condiciones, pero no debe caer en la maniobra instintiva de detener el deslizamiento de la sutura entre las ramas angulando la punta del instrumento. Esta maniobra puede ser fatal en el sentido de cortar la sutura en el acto (nos referimos específicamente al Perlón) o dejar un punto de menor resistencia, que seguramente cederá en uno de los siguientes anudamientos.

En importante, en general, que todas las esquinas, ángulos y bordes se redondeen, para evitar que la sutura se atasque o enganche en esos sitios. A pesar de ello todo porta-agujas presenta puntos críticos que se prestan para que la sutura se enrede o no deslice (ver figs. 2 y 3). El porta-agujas reproducido en la figura 2 es muy bien elaborado, siendo una de las ramas huecas y la otra calza a través de ella. Si la segunda está trabajada de manera que no sobresalga ninguna de ambas al estar el porta-agujas cerrado se habrá obtenido un porta-agujas de gran rendimiento y será difícil que se enrede la sutura. Una sección redonda del segmento preterminal y un tornillo no prominente coadyudan a disminuir las dificultades.

Brillo. La microcirugía también ha exigido nuevos requerimientos antes no previstos en lo que a este punto se refiere. Instrumentos muy brillantes, antes de "buen tono", cansan y molestan al cirujano debido a los reflejos que la alta intensidad luminosa de los microscopios provocan y que los aumentos empleados magnifican. Por lo tanto, es deseable que el terminado sea mate u opaco. Aleaciones con titanio u otros metales nobles, junto con disminuir el brillo, le confieren, en conjunto o separadamente, tres propiedades muy deseables: mayor dureza, menor peso y condiciones amagnéticas.

Cierre. Dos formas tradicionales de cierre distal son las más empleadas: la terminación en bisagra y el cierre por encaje simple, en que la extremidad angostada de una rama encaja en



la fenestración de la otra. Ambas presentan ventajas y desventajas. La primera no permite una buena limpieza de la bisagra desde luego, y lo más fundamental, no permite un descruzamiento amplio de la extremidad proximal del instrumento que permita su limpieza a este nivel (a menos que se desarme la bisagra, solución desde luego poco práctica por lo demorosa). Tiene sí la ventaja el sistema a bisagra

de evitar mayor juego a nivel del tornillo o remache. La terminación en encaje simple, más económica, al desencajarlo permite mejor limpieza tanto del cierre como de las ramas en su extremo opuesto, que se pueden entreabrir ampliamente sin necesidad de maniobras complicadas. Sin embargo la maniobra antedicha puede repercutir en una menor vida útil del instrumento si el tornillo de sujeción proximal no está bien remachado y la maniobra de desencaje, al hacer bascular las ramas terminará por aflojar el tornillo.

En cuanto a la pinza para tomar el labio de sutura se ha popularizado ampliamente la pinza colibrí de Barraquer. Es un instrumento extraordinariamente bien concebido. Algunas modificaciones no han sido de todo afortunadas, en particular la modificación del ángulo de la parte terminal. Es mejor, a nuestro juicio, que este ángulo sea obtuso y no recto, pues posibilita un mejor manejo en la extremidad nasal del ojo izquierdo y extremidad temporal del ojo derecho en la incisión de la catarata (refiriéndonos a los diestros, pues en los zurdos la dificultad es al revés). Donde mejor se nota la ventaja de la citada angulación es en la sutura circunferencial de los trasplantes corneales. Modificación útil es la fenestración de la rama, que aumenta la seguridad de prehensión del instrumento y ahorra peso. Modificación inútil, a nuestro juicio es el agregado de una plaqueta (pinza colibrí de Katzin-Barraquer) con el objetivo de conferirle la propiedad de aprehender la sutura.

Material de sutura. Nos referiremos únicamente a la seda virgen y a los materiales sintéticos, pues consideramos que la seda tipo Kalt está obsoleta desde hace mucho tiempo en cirugía de la catarata y en las queratoplastias.

Todo material de sutura debe analizarse, desde, por lo menos, los siguientes aspectos: diámetro; resistencia a la tracción; resistencia a la torsión; resistencia al doblamiento; capacidad de imbibirse con los líquidos orgánicos; modificación de su resistencia en estado de imbibición; reacción tisular de orden mecánico y reacción tisular de orden bioquímico. No analizaremos en detalle todas estas propiedades. Harms y Mackensen lo han expuesto con acuciosidad en su magnífico libro "Operaciones bajo el microscopio". Solamente diremos que, según nuestro parecer y experiencia los mate-

riales sintéticos (poliésteres y poliamidas) son infinitamente superiores a la seda virgen en la mayor parte de las cualidades recién enumeradas. Fundamentalmente la seda virgen tiene tres gravitantes desventajas: su mayor diámetro con la consiguiente mayor tunelización, su mayor reacción tisular y su menor elasticidad. Al hidratarse, no tiene la capacidad elástica de los materiales sintéticos y la sutura afloja. Este último defecto es particularmente notorio en la sutura continua de los trasplantes, que debe conservar su elasticidad a través de muchos meses. En relación a la menor reacción tisular de los modernos materiales sintéticos vale la pena acotar que, por esa idéntica razón, la remoción de la sutura debe dilatarse considerablemente en relación a los padrones clásicos. No constituye exageración agregar un 50% al número de días post-quirúrgicos habituales a cada tipo de cirugía.

Una novedad, en materia de suturas lo constituyen aquellas suturas sintéticas de propiedades reabsorbibles en los tejidos humanos (poliglicoles). No existe experiencia suficiente acerca de estos materiales empleados en tejido corneal

Algunos oftalmocirujanos abominan del material sintético fino aduciendo que se corta más fácilmente. Concurren a este fenómeno las causales ya latamente explicadas bajo "superficie de las entrerramas" para desvirtuar este argumento en forma total. Se ha demostrado fehacientemente (Mackensen) que la resistencia a la tracción de la seda virgen y del monofilamento de 35 micrones, tanto en estado seco como húmedo, es significativamente superior en el material sintético. No sucede igual cosa con la resistencia al doblamiento, motivo por el cual debe tenerse presente lo expuesto en el acápite ya citado. Un inconveniente cierto del material sintético es su tendencia a flotar en el aire, lo que se remedia usando suturas cortas si se dispone de suficientes agujas. La longitud ideal es de un gemen, o a lo más de una cuarta. Citamos otros dos pequeños inconvenientes que la práctica y los trucos van minimizando. Ellos son: primeramente la tendencia del material sintético a cargarse con electricidad estática. Suele manifestarse en un moderado acercamiento o repulsión al instrumental metálico, notorio sobre todo en las cercanías de las entrerramas. Un segundo inconveniente es la difícil visibilidad

del material cuando se busca la extremidad fuera del campo de observación del microscopio operatorio. Esta dificultad se puede atenuar iluminando el campo circundante, con el objeto de que el contraste de iluminación entre el campo de observación fuertemente iluminado y sus alrededores no sea tan marcado.

Es de observar que en relación al material de sutura sintético para microcirugía hemos insistido en especial acerca de las desventajas, con el fin de que esas desventajas, verdaderamente mínimas en relación a las ventajas del material, sean tomadas en cuenta por los oftalmocirujanos y no se desalienten con los ini-

ciales inevitables inconvenientes en su manipulación.

SUMMARY

This presentation endeavours to divulge the changes and adequations in surgical instrumentation brought about by doing ophthalmic surgery under the operating microscope. Special reference is made of needles, suture materials and prehension surgical instruments.

Agustinas 641
Santiago de Chile.

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

OPTICA SANTA LUCIA

MIGUEL SOLARI Y CIA. LTDA.

Mecánica de Precisión en General

MONEDA 818 — SAN ANTONIO 194

Teléfono 381374 - 393746 — Santiago

CENTRO CHILENO DE ESTRABISMO

ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE LA IMPORTANCIA DE LA MIOSIS EN LA RELACION CA/A EN EL ESTUDIO Y EL TRATAMIENTO DEL NIÑO ESTRABICO *.

DR. RENE BARREAU **.

1.— Consideraciones generales

En la literatura pertinente existe hasta el momento actual una marcada disparidad de criterios en lo que se refiere a la determinación de la relación de CA/A (convergencia acomodativa/acomodación) que conduce a confusión en el estudiante y también al oftalmólogo formado.

Respecto a la interpretación de su mecanismo de acción y su formulación teórica aplicada en esta relación, consideramos que se ha menospreciado la importancia del diámetro pupilar en la miosis refleja, miosis que adquiere aun mayor relieve con el tratamiento de los mióticos. A través de ejemplos tomados de observaciones clínicas y experimentales y estudiando ciertas analogías que tiene el ojo humano con la cámara fotográfica, trataremos de demostrar más adelante el importante papel que juega la miosis en a CA/A.

Por otra parte consideramos que la utilidad en la determinación de la relación CA/A tiene importancia en su aplicación en el niño estrábico y no en el adulto. Estas mediciones deberán ser aplicables fundamentalmente en niños menores de 7 años de edad, o sea en pacientes infantiles con mediana o escasa cooperación y comprensión; son pacientes intranquilos de escaso poder de concentración, cuya variabilidad en las mediciones es corriente de observar. Por consiguiente en la práctica deberíamos aplicar el método más sencillo y rápido mediante el cual nos sea posible una adecuada y exacta medición. Al existir muchos métodos semiológicos para lograr la determinación de un mismo objetivo podemos concluir que ninguno satisface totalmente al examinador, como ocurre en el caso pertinente. El mejor método nos parece aquél, que aparte de ser sencillo, se aproxime más a las condiciones fisiológicas o de

funcionalidad cotidiana. Este método consiste en la simple medición del ángulo estrábico al cover test para distancia y para cerca, con corrección total de su ametropía con lentes, seguido de la comparación de ambos valores, o sea el método preconizado por Marshall Parks.

Creemos necesario recalcar la importancia que tiene en la determinación del ángulo para cerca el que debe efectuarse a una distancia exacta, para que los valores sean comparables, por cuanto sabemos que el requerimiento acomodativo es geoméricamente progresivo al fijar de un objeto próximo a otro más cercano. Por ejemplo, al fijar un objeto desde 33 cm. a 25, se requeriría teóricamente un estímulo acomodativo de 1 dioptría. Al enfocar desde una gran distancia hasta 1 m, el estímulo acomodativo sería también igual a 1 dioptría de acomodación. O sea, si fijamos un objeto a la distancia de 33 cm, el estímulo correspondería a 3 dioptrías; y si lo fijamos a 20 cm, el estímulo aumentaría a 5 dioptrías, lo que se traduce en un estímulo mayor en 2 dioptrías o sea en un 60% más. Por lo tanto el uso de una regla será indispensable en las mediciones de la convergencia acomodativa para cerca.

2.— Analogías ópticas entre el ojo y una cámara fotográfica.

Si partimos de la base que la formación de imágenes en el ojo humano debe ser similar a la de una pequeña cámara fotográfica, es aceptable suponer que en el ojo se cumplan las mismas leyes conocidas de la fotografía. Por lo tanto el concepto fotográfico de "profundidad de campo", que se define como la amplitud del campo nítido entre 2 puntos situados por delante y detrás de un enfoque dado, éste será igualmente válido para el ojo. La explicación de este fenómeno fotográfico es el siguiente: los

* Presentado al Centro Chileno de Estrabismo en sesión del 22 Diciembre de 1973.

** Servicio de Oftalmología, Hospital Barros Luco - Trudeau.

objetos que se encuentran hasta cierta distancia por delante y detrás del enfoque matemático, formarían círculos de difusión muy pequeños en la película, de modo que sus imágenes se ven perfectamente nítidas y quedan dentro del enfoque. Se ha calculado que, si existe una relación de 1/1000 o menor entre el tamaño de los círculos de difusión respecto a la distancia focal de la cámara, éstos son despreciables y no alteran la nitidez de las imágenes. Por lo tanto la profundidad de campo es una característica inherente de la cámara fotográfica, siendo inversamente proporcional a su distancia focal. Pero depende también de una variable que es el diámetro del diafragma elegido, valor que es también inversamente proporcional a su tamaño. O sea, a menor distancia focal de la cámara y a menor diámetro diafragmático se obtendrá una mayor profundidad de campo. El ojo humano posee indudablemente una gran capacidad de profundidad de campo, de otro modo no podríamos explicarnos al disparar al blanco el poder distinguir simultáneamente casi con la misma nitidez el alza, el punto y el blanco.

En fotografía, la relación entre la distancia focal y el diámetro del diafragma elegido se conoce con el nombre de "abertura". Los valores de apertura están inscritos en una escala que se leen de una inscripción situada en el objetivo y cuyos valores oscilan en las buenas máquinas generalmente entre 2 o apertura mínima y 22 o apertura máxima. Como estos valores expresan un cociente, o sea las veces que el diámetro diafragmático está contenido en la distancia focal, la apertura 2 significa que el diafragma está abierto al máximo y apertura 22 representa al objetivo con su diámetro menor.

Con la ayuda de una escala adicional, llamada de "enfoque próximo al infinito", es posible determinar rápidamente en ciertas cámaras la profundidad de campo que se obtiene con una apertura elegida. En la Contaflex por ejemplo (Objetivo Tessar de F 50 mm) es posible obtener una máxima profundidad de campo diafragmado a la apertura 22 (que significa aproximadamente 2 mm de diámetro) y se enfoca a una distancia de 2,5 m, se obtienen imágenes nítidas de los objetos situados entre 1,30 m hasta el infinito.

Si traspolamos estos mismos cálculos fotográficos al ojo, considerando su distancia focal de 17 mm. que es mucho menor (comparado con

los 50 mm del objetivo Tessar), y un diámetro pupilar de 2 mm. su abertura sería 17/2 igual 8,5. Si aplicamos la fórmula de la "Igualdad de los recíprocos" para la determinación del enfoque próximo al infinito utilizada en las cámaras fotográficas, según Neumann (experto en técnica fotográfica), obtendremos en el ojo humano una profundidad de campo que va desde 1 m hasta el infinito cuando acomodamos o enfocamos matemáticamente a la distancia de 2,5 m, o sea que sería aún superior a la cámara Contaflex. Si la pupila se contrae aún más por el efecto de un miótico, la profundidad de campo será todavía mayor e irá de 90 cm o menos hasta el infinito. Como en el ojo el enfoque próximo se realiza aumentando el poder dióptrico del sistema refractivo por cambio de curvatura del cristalino, a diferencia de la cámara fotográfica en que la distancia lento-foco aumenta, se producirá necesariamente en el ojo un factor de perfeccionamiento adicional en la obtención de la profundidad de campo para cerca.

Estaría claro y demostrado teóricamente que, al enfocar el ojo a una distancia de 2,5 m, sea capaz de distinguir nítidamente hasta una proximidad de 90 cm o menor gracias a la miosis refleja y sus características ópticas especiales, mejorando ostensiblemente esta capacidad si reducimos el diámetro pupilar por efecto de un miótico. De hecho lo hemos comprobado en la práctica y el ejemplo más corriente repito lo encontramos en el ejercicio del tiro al blanco. Es por consiguiente perfectamente aceptable suponer que para enfocar a la distancia de lectura, el individuo acomoda a una distancia mayor, estímulo que en magnitud sería inversamente proporcional al diámetro de su pupila. En otras palabras, esto significa que siempre emplearíamos un estímulo acomodativo inferior a la fórmula matemática expresada en todos los textos, para reconocer los objetos de cerca. Si especulamos en base a la ley del menor esfuerzo, que en este caso se traduce en una condición fisiológica de mayor confortabilidad, como es la tendencia observada en la generalidad de los fenómenos en la biología animal, la miosis que acompaña a los reflejos de acomodación y convergencia cumpliría esta función bien específica que es la de ahorrarnos un mayor esfuerzo acomodativo, máxime, si reconocemos en el desenfoque de las imágenes retinales el origen o desencadenante de reflejo de acomodación.

3.— Ejemplos prácticos sobre la importancia de la miosis en el requerimiento o la magnitud del estímulo acomodativo.

Es un hecho significativo y perfectamente comparable, la pésima visión de un ojo miope de 10 dioptrías con la visión que obtenemos en un niño estrábico en tratamiento con mióticos que alcanza valores de 5/7,5 o 5/5 de agudeza visual. Ya que se supone que el niño alcanza a desarrollar por su corta edad una amplitud de acomodación de 10 dioptrías. Este estaría por consiguiente miopizado en dicha magnitud al producirse el espasmo de su músculo ciliar por efecto del miótico. La excelente visión en el niño estaría dada por la miosis concomitante inducida por el miótico que no existe en el miope. A la inversa, un miope logra corregir notablemente su visión mediante el agujero estenopeico ampliando notablemente su enfoque próximo al infinito.

El presbita glaucomatoso bajo tratamiento miótico corrientemente manifiesta la falta de necesidad en el uso de sus anteojos correctores para la lectura y en los pacientes presbitas, que aún conservan una amplitud de 2 dioptrías de acomodación, su visión a la distancia no merma significativamente a pesar de su miopización por el espasmo ciliar, que lo dejaría teóricamente enfocado a 50 cm.

En la prueba de la diplopia fisiológica, al fijar un objeto a la distancia de 50 cm y lo acercamos progresivamente a 20 cm, observamos que las imágenes diplópicas situadas a 6 m, junto con separarse progresivamente van adquiriendo mayor nitidez, a pesar que la luz de fijación a 6 m estimula puntos retinales progresivamente más distantes de la fovea, debiendo teóricamente que borrarse más como ocurre en la diploscopia. La explicación estaría dada por el efecto miótico reflejo producido por la acomodación creciente.

El aumento de la profundidad de campo que se produce al diafragmar, podemos demostrarlo gráficamente mediante un proyector de optotipos. Si le antepone un fuerte cristal positivo simulando una miopización, podemos determinar su profundidad de foco al trasladar la pantalla acercando y alejándola del proyector. Observamos que la profundidad de campo es mínima y por lo tanto la pantalla debe situarse a una distancia próxima precisa para poder captar la imagen nítida del optotipo proyectado.

Si agregamos un agujero estenopeico se obtiene una extensa zona en que la pantalla recoge una imagen nítida del mismo optotipo con el proyector miopizado, correspondiente al aumento de la profundidad de campo obtenido.

4.— Conclusiones y comentarios.

Por todos estos argumentos, de orden fotográfico, clínico y experimental, nos parece razonable concluir que, la pretendida relación matemática o teórica, preconizada por muchos autores, que existiría entre los ángulos métricos de convergencia y las dioptrías de acomodación, no se compadecen con los hechos observados en la práctica y por lo tanto debe ser considerado erróneo. En ella se basan sin embargo todos los cálculos conocidos hasta la fecha, en la determinación de la relación CA/A. La causa de este error se debe a la desestimación del importante papel acondicionador que juega la miosis en el triple reflejo sinquinético de acomodación, convergencia y miosis, por el estímulo controlado de la acomodación que induce.

Por consiguiente tampoco nos parece aceptable asignar solamente al espasmo acomodativo periférico como la única causa en el efecto terapéutico alcanzado por los mióticos en el tratamiento de ciertas endotropías acomodativas. Debemos en cambio reconocer, tal vez en forma preponderante, en la miosis concomitante producida, la verdadera causa terapéutica. El menor requerimiento del estímulo acomodativo, en relación a los valores teóricos conocidos para obtener una imagen nítida, se debería a una disminución umbral de los círculos de difusión de las imágenes formadas en la retina, por delante del plano matemático de enfoque para cerca.

Si todo lo hasta aquí expresado es realmente efectivo, debería poder demostrarse en una prueba terapéutica, disociando la acomodación de la miosis y poderse corregir el exceso de convergencia acomodativa empleando tan sólo agujeros estenopeicos. Mediante una demostración en una serie de casos, las argumentaciones dadas dejarían de ser meras especulaciones académicas, sino que significaría nada menos que una manifiesta refutación a ciertos principios del concepto clásico de la relación CA/A que parecieran inmovibles durante decenios.

A la luz de estas observaciones cabe plantearse además una interrogante sobre la posible

patogénesis en ciertas endotropías con exceso de CA/A, es decir analizar y medir en ellos el diámetro pupilar en la fijación de cerca y comparar estos valores en pacientes con relación CA/A normal. Si encontráramos una respuesta significativa en cuanto a una miosis refleja insuficiente para la fijación de cerca, el estímulo acomodativo desencadenado en estos pacientes podría ser significativamente mayor, lo cual por reflejo induciría el exceso de convergencia acomodativa.

Dejo lanzada la idea a los departamentos de Estrabismo para aquéllos que tengan interés en verificar ambas hipótesis planteadas.

RESUMEN

A través de ejemplos clínicos y experimentales, el autor fundamenta la importancia de la miosis en

la relación CA/A. Discute las ideas clásicas sobre el supuesto paralelismo existente entre la convergencia y la acomodación normal, basándose en el concepto fotográfico de "enfoque próximo al infinito".

SUMMARY

The author emphasize the importance of the miosis in the accommodative convergence with accommodation ratio, demonstrating this relationship with clinical and experimental examples.

Photographic, experimental and clinical evidence presented in this paper does not support the pretended mathematical relation between metric angles of convergence and the accommodation in diopters.

Merced 22 Of. 603
Santiago



INFECCION BACTERIANA GRAVE...ETIOLOGIA INDETERMINADA... LA DEMORA PUEDE SER CRITICA...

En situaciones de esta índole, el Gentalyn inyectable puede ser la decisión *correcta*.

- Rápidas (en 1 hora) concentraciones bactericidas en el suero y en la orina, con una dosis.
- "Extraordinario" espectro de actividad, que abarca la mayoría de los agentes patógenos bacterianos, tanto grampositivos (*D. pneumonie*, estafilococos, incluso cepas resistentes a la penicilina) como gramnegativos (*Aerobacter*, *E. coli*, *Proteus* y *Pseudomonas*). Muchos microorganismos patógenos resistentes a otros antibióticos son susceptibles a la gentamicina.
- Eficaz en un amplio campo de infecciones bacterianas, tanto generalizadas como localizadas, aun en pacientes que no han respondido a tratamientos antibacterianos anteriores; en afecciones que antes se consideraban casi siempre mortales; y en infecciones mixtas.
- Seguridad demostrable (aun en pacientes pediátricos) mejora las perspectivas para un tratamiento sin incidentes.

GENTALYN* INYECTABLE

(sulfato de gentamicina)

Presentaciones:

GENTALYN * INYECTABLE 80 mg
frasco ampolla 2 ml.

GENTALYN * INYECTABLE INFANTIL 20 mg
frasco ampolla 2 ml.

A solicitud, se suministrará información completa sobre el producto.

SCHERING CIA. LTDA.
Casilla 4093 - Santiago-Chile



Se presenta... el nuevo **QUADRIDERM***

(valerato de betametasona, sulfato de gentamicina,
tolnaftato, yodoclorohidroxiquinoleína)

CREMA

proporciona acción polivalente
...no importa qué curso tome
la afección cutánea

INFECCION BACTERIANA

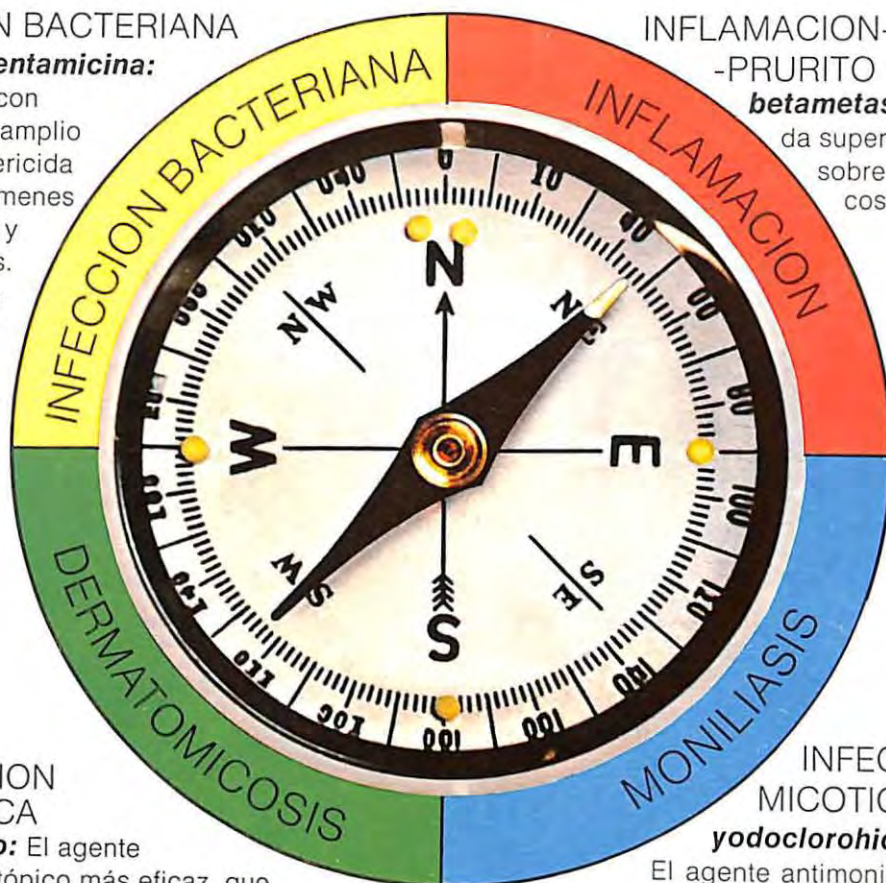
sulfato de gentamicina:

El antibiótico con espectro más amplio y acción bactericida contra los gérmenes grampositivos y gramnegativos.

No produce reacciones de sensibilidad o de irritación.

INFLAMACION-ALERGIA

-PRURITO **valerato de betametasona:** Demuestra superioridad clínica sobre otros corticosteroides tópicos.



INFECCION MICOTICA

tolnaftato: El agente fungicida tópico más eficaz, que destruye directamente los hongos patógenos de la piel.

INFECCION MICOTICA

yodoclorohidroxiquinoleína: El agente antimoniásico comprobado que inhibe el desarrollo de *C. albicans*.



NOTICIARIO OFTALMOLOGICO

X CONGRESO CHILENO DE OFTALMOLOGIA

El X Congreso Chileno de Oftalmología se efectuará en Arica desde el 23 al 27 de Noviembre de 1975.

Invitados oficiales:

- José I. Barraquer (Colombia)
- Frank M. Pollack (USA).

Invitados especiales:

- Pierre Dhermy (Francia)
- Alejandro Gonella (Argentina)
- León Rodríguez (Chile).

Presidente Honorario:

- Alejandro Uribe (Chile).

Temas oficiales:

- Complicaciones en cirugía de polo anterior.
- Fotocoagulación en afecciones coriorretinales.

El programa científico incluye, además de las dos mesas redondas en torno a los temas oficiales, la presentación de conferencias magistrales por los invitados (córnea, cirugía de polo anterior, histopatología ocular, fisiopatología retinal, etc.), cursos sobre ergoftalmología y patología corneal, sobre 25 trabajos libres, películas, etc.

Durante el transcurso del Congreso se entregarán y discernirán los siguientes premios científicos:

- Premio Charlín: Al mejor trabajo presentado en el IX Congreso Chileno de Oftalmología.
- Premio Espíldora: Al mejor trabajo presentado por oftalmólogo(s) con menos de 10 años de profesión médica, que haya sido presentado a sesión ordinaria de la Sociedad Chilena de Oftalmología en el período inter-congreso que finaliza.
- Premio Rotter y Krauss: Al mejor trabajo presentado al X Congreso Chileno de Oftalmología por oftalmólogo(s) con menos de 10 años de profesión médica.

Este premio, donado por Opticas Rotter y Krauss, consiste en un camémetro Auto-Plot de Bausch & Lomb. El premio será discernido entre la presentación de los trabajos y el mes de Marzo próximo, para ser entregado en sesión ordinaria de la Sociedad Chilena de Oftalmología en Abril de 1976.

Reservaciones: los congresales podrán hacer sus reservas de pasajes y hoteles a través de Agencias Chitel (Orrego Luco 56) o a través de cualquier otra agencia o medio de turismo, si bien el Directorio Ejecutivo sólo se hace responsable de las facilidades y granjerías ofrecidas a través de la agencia oficial.

Inscripciones: Las cuotas de inscripción al Congreso son: Miembros activos (nacionales o extranjeros) US \$ 35 o su equivalente en moneda nacional al momento de la inscripción.

Miembros becarios: US \$ 15 o su equivalente en moneda nacional.

Miembros adherentes y acompañantes: US \$ 15 o su equivalente en moneda nacional.

Las inscripciones se reciben en cualquier momento, a través del Dr. Jorge Abujatum, Secretario-Tesorero.

La Directiva del Congreso no presionará las inscripciones sino en las últimas semanas antes del Congreso, para así no entorpecer a los asistentes en el cumplimiento de las obligaciones monetarias que deriven de las reservaciones de pasajes y hoteles.

XI CONGRESO PANAMERICANO DE OFTALMOLOGIA

El Comité Ejecutivo de la Asociación Panamericana de Oftalmología, en votación efectuada en San Juan, Puerto Rico el 22 de Abril de 1975, designó a Chile como país sede del XI Congreso Panamericano de Oftalmología. La Oftalmología Chilena buscó y luchó por esta designación y la responsabilidad de organizar un Congreso sobresaliente recae sobre todos los oftalmólogos de nuestro país.

El Congreso se efectuará en Santiago, del 20 al 25 de Marzo de 1977. Presidente Honorario fue designado el Prof. Juan Verdaguer P. El Presidente del Congreso será el Prof. Alberto Gormaz B. El Comité Ejecutivo está constituido por: Vicepresidentes: Prof. René Contardo, Prof. José Espíldora y Dr. Carlos Charlín. Secretario General: Prof. Oscar Ham. Directores Ejecutivos: Prof. Juan Verdaguer T. y el Prof. René Barreau. Tesorero General: Dr. Carlos Eggers y pro-Tesorero: Dr. Ricardo Ihnen. Integra también el Comité Ejecutivo el Presidente de la Sociedad Chilena de Oftalmología, Prof. Miguel L. Olivares. Se han formado diversas Comisiones, que se encuentran en pleno funcionamiento. Estas Comisiones están presididas por los Dres. Enrique Zenteno, Basilio Rojas, Eduardo Guzmán, René Muga, Arturo Peralta, Sra. Martina de Verdaguer, Prof. Wolfram Rojas, Dres. Miguel Kottow, Iván Villaseca, Humberto Negri, Santiago Barrenechea y Patricia Vicuña.

La cuota de inscripción se ha fijado en 150 dólares para los médicos y en 60 para los acompañantes o su equivalente en moneda nacional. Estos valores son válidos hasta el 30 de Septiembre de 1976.

El Comité Ejecutivo se encuentra trabajando activamente en la organización de un Congreso sobresaliente en lo científico y en lo social.

Quien lo desee, puede solicitar mayor información a:

XI Congreso Panamericano de Oftalmología, Casilla 16197, Correo 9, Santiago, Chile.

CURSO DE FORMACION Y PERFECCIONAMIENTO DE OFTALMOLOGOS DE LA ESCUELA DE GRADUADOS DE LA UNIVERSIDAD DE CHILE

Este Curso comprende dos años de enseñanza teórica y práctica. El primer año se inicia con los Ramos Básicos de Anatomía, Histología y Óptica. Terminados éstos se continúa con los Ramos Clínicos, cuyos estudios teóricos y prácticos siguen en el 2º Año.

Todo el temario a tratar está prefijado en un programa revisado anualmente.

Al final de cada uno de los dos años que consta el Curso, los alumnos rinden pruebas de conocimiento teórico y de práctica oftalmológicas, y reciben un Certificado de Especialista al término del 2º Año.

Pueden incorporarse a este Curso Médico nacionales y extranjeros que deben enviar oportunamente sus antecedentes que pasan a una revisión y selección por parte del Consejo Docente del Curso, ya que el número de alumnos a inscribir es limitado.

El Directorio actual está constituido en la siguiente forma:

Director:	Dr. Carlos Eggers Sch.
Subdirector:	Dr. Jorge Petour L.
Secretarios:	Dres. Basilio Rojas V. y Mario Vaisman W.

Para mayores informes dirigirse a los Secretarios: Servicio de Oftalmología del Hospital José J. Aguirre y del Hospital del Salvador, respectivamente.

Con fecha 14 de Julio se dio comienzo a las actividades del curso, el décimonoveno desde la instauración de él en 1957. Este acontecimiento motivó una ceremonia inaugural que fue muy concurrida y a la cual asistieron especialmente invitadas autoridades de distintas sedes de la Facultad de Medicina y miembros del Directorio de la Sociedad Chilena de Historia de la Medicina. El Director del Hospital del Salvador, Dr. Ricardo Walsen presidió el acto.

En breves palabras el Director del Curso recordó los comienzos del Curso, que se debió en forma primordial a la visión y al tesón del Prof. Dr. Juan Arentsen. Hizo ver que la enseñanza de graduados para mantener su vitalidad debe ir adaptándose y en lo posible adelantarse a las condiciones siempre cambiantes.

Cerró brillantemente el acto el Prof. Dr. René Contardo A., quien disertó en forma extraordinariamente documentada acerca de la "Historia de la Oftalmología Chilena". En su conferencia —que constituye sin lugar a dudas la mejor y más completa información sobre el tema— relató la historia de la Oftalmología chilena desde sus albores hasta un pasado muy próximo.

CURSO BASICO DE OFTALMOLOGIA EN LA UNIVERSIDAD DE PUERTO RICO

La Asociación Pan-Americana de Oftalmología concede anualmente becas completas para jóvenes oftalmólogos en el Curso Básico de Oftalmología que la Asociación patrocina en la Universidad de Puerto Rico. Los candidatos son seleccionados mediante un examen de comprensión rendido ante una Comisión formada por el Presidente de la Sociedad Chilena de Oftalmología y los representantes de la Asociación Pan-Americana de Oftalmología. Para el año 1975 fueron favorecidos con becas los Drs. Hugo Weibel, de Antofagasta y Carlos Jarpa, de Chillán. Para el año 1976 se ha concedido una beca completa.

BIBLIOTECA REGIONAL DE MEDICINA Y CIENCIAS DE LA SALUD

BIREME: UN CENTRO DE INFORMACION BIOMEDICA AL SERVICIO DE AMERICA DEL SUR

I. Origen, localización y estructura

La Biblioteca Regional de Medicina (BIREME), fue establecida el 3 de Marzo de 1967, a través de un convenio firmado entre el Gobierno Brasileño, la Escuela Paulista de Medicina y la Organización Panamericana de la Salud. El origen de su creación se debió a la insuficiencia de recursos bibliográficos existentes en América del Sur, sobre información científica biomédica.

El enorme crecimiento de Información en el campo de la medicina y de las ciencias de la salud, creó en América del Sur la apremiante necesidad de fundar un organismo que viniese a colocar al alcance de los profesionales e investigadores, la enorme cantidad de trabajos científicos publicados en aproximadamente ocho mil títulos de revistas médicas.

La Biblioteca Nacional de Medicina de los Estados Unidos ofreció sus recursos y ayuda técnica a la Organización Panamericana de la Salud para el establecimiento de un Centro de información y Documentación Científica Biomédica para la América del Sur.

BIREME está ubicada en la Rua Botucatu Nº 862, Vila Clementino, en São Paulo (Brasil), en el edificio de la Biblioteca de la Escuela Paulista de Medicina, que a partir de 1968 pasó a llamarse Biblioteca Regional de Medicina y Ciencias de la Salud, y a completarse sus fondos bibliográficos, personal y recursos generales. Actualmente, la colección de revistas biomédicas alcanza a 5.000 títulos, de los cuales 2.939 son publicaciones vigentes. Además, se han adquirido más de 300 modernas obras de referencias, como el **Index Medicus** y otras.

Dado el aumento del acervo y de las diferentes actividades de BIREME, tanto didácticas como informativas, se tornó indispensable la ampliación de su edificio. A partir de 1971, de un área construida de 1.950 m², se expandió esa área hasta llegar a 3.340 m².

Los servicios de BIREME se pueden obtener a través de correspondencia aérea, teléfono y Télex.

La dirección postal de BIREME es la siguiente:

BIBLIOTECA REGIONAL DE MEDICINA

Rua Botucatu 862

Vila Clementino

04023 - São Paulo - SP - Brasil.

Dirección Telegráfica: BIREME.

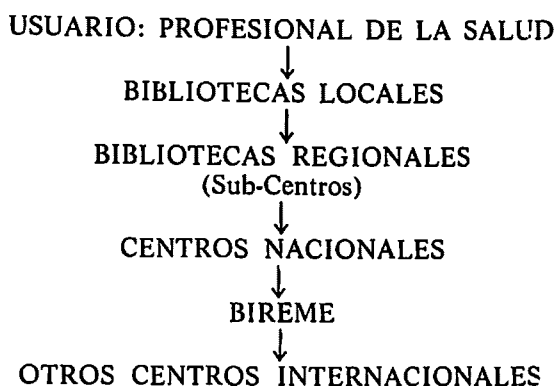
Teléfono: 71.1502 - 71.1545 - 70.5835 PABX con 30 extensiones.

Télex: BIREME SPO 011-22143.

A través de RETEMEC (Rede Telegráfica del Ministerio de Educación y Cultura), de la Escuela Paulista de Medicina, se tiene contacto con diversas bibliotecas de Facultades de Medicina de las Universidades Federales de Brasil.

BIREME, concebida como un centro regional, utiliza sus acervos y recursos existentes a través de una red comparativa de bibliotecas, esquematizada en el gráfico. De acuerdo a este principio estructural, la necesidad de información surgida del usuario, tiene ascendencia desde la biblioteca local hasta aquel nivel capaz de dar respuesta.

BIREME mantiene programas de fortalecimiento de las bibliotecas médicas integrantes de la red, buscando la autosuficiencia de cada uno de los niveles, posibilitando así, la descentralización de los servicios. Mediante esta estructura se logra al aprovechamiento racional de los recursos humanos y bibliográficos de la región abarcada por la red, circunstancia ésta que debe tener prioridad en la organización de servicios de documentación, dado el elevado y creciente costo de los acervos bibliográficos.



II. Servicios ofrecidos a los investigadores y profesionales de las ciencias de la salud.

Teniendo como estructura operacional la red descrita, BIREME está atendiendo pedidos de los profesionales de la Salud de Brasil y también del área continental latinoamericana a través de:

1. Búsqueda bibliográfica

BIREME cuenta para ese servicio con una Sección de Referencia Bibliográfica que prepara bibliografías por computador a través del Sistema MEDLINE, establecido por la Biblioteca Nacional de Medicina de los Estados Unidos.

Cómo debe ser solicitado este servicio

El profesional en Ciencias de la Salud que desea compilar una bibliografía sobre un tema dado, deberá solicitarla a la biblioteca médica más próxima a su local de trabajo o residencia. Esta, si no puede atender el pedido, lo solicitará a BIREME, la cual, una vez realizado el trabajo, remitirá él mismo para la biblioteca solicitante o en casos especiales, directamente al usuario. Para la solicitud de pedidos, deberá usarse un formulario especial que la bibliotecaria llenará, con los datos proporcionados por el solicitante.

2. Reproducción de artículos científicos

BIREME, a través de su Sección de Préstamos Interbibliotecarios, proporciona a los Investigadores, reproducciones de artículos científicos que no se en-

cuentran en las bibliotecas de sus ciudades o en el Centro Nacional Coordinador. Ese servicio, que fue planeado y que viene funcionando dentro de un esquema determinado, representa el resultado de un esfuerzo cooperativo formado por: BIREME, su RED (Bibliotecas de Brasil y América Latina), Biblioteca Nacional de Medicina de los Estados Unidos, la Universidad de Miami y la Organización Mundial de la Salud. Esas cinco fuentes de información, dan como resultado una atención más completa de la mayoría de los pedidos formulados a BIREME.

Cómo debe ser solicitado este servicio

Para obtener el servicio de préstamos interbibliotecarios, el profesional en Ciencias de la Salud, deberá dirigirse a la biblioteca de su institución. El bibliotecario, para la formulación del pedido, utilizará un formulario especial. BIREME proporcionará gratuitamente las fotocopias de artículos publicados en revistas biomédicas de los últimos diez años, cuando las solicitudes se remiten por intermedio de los Centros Nacionales y utilizando los formularios de préstamos interbibliotecarios. Los anteriores a esa fecha serán pagados en moneda nacional por el interesado al Centro Nacional, de acuerdo con su Reglamento.

En cada país, BIREME mantiene conexiones directas con una Biblioteca Biomédica designada por las autoridades nacionales para servir como Centro Nacional Coordinador.

En **Chile**, la Biblioteca de la Facultad de Medicina, Sede Norte, de la Universidad de Chile, en Santiago.

Es necesario que los profesionales de esos países encaminen sus peticiones de información bibliográfica, a través del Centro Nacional correspondiente.

3. Diseminación de información científica

Este programa consiste en colocar al alcance de los investigadores, reproducciones de bibliografías y algunos artículos científicos relacionados con su especialidad y publicados en las principales revistas no especializadas. Algunas de las revistas utilizadas son recibidas por BIREME por vía aérea, lo que facilita una más pronta y rápida información.

III. Programas dirigidos a bibliotecarios y bibliotecas de América Latina.

El servicio a Bibliotecas y Bibliotecarios biomédicos, se materializa a través de dos programas: uno, encaminado a enriquecer el acervo bibliográfico de la red y, el otro, destinado a crear en el bibliotecario una nueva conciencia de educador y guía en el proceso de transferencia de la información.

1. Programa de fortalecimiento de bibliotecas biomédicas

BIREME realiza ese fortalecimiento de dos formas: estimulando y coordinando el Intercambio entre bibliotecas y, donando material bibliográfico. El instrumento que estimula y coordina el intercambio bibliotecario son las listas conjuntas, publicadas cada dos meses con los fascículos de revistas duplicados ofrecidos por las bibliotecas participantes de ese programa. Son distribuidas a todas las bibliotecas médicas de América Latina y cualquier biblioteca médica interesada, podrá participar.

2. Programa educacional

Mediante cursos regulares de 6 a 8 semanas de duración, BIREME proporciona adiestramiento a bibliotecarios que trabajan en bibliotecas biomédicas de la Red. Además de eso, se ofrecen estadías de duración variable a estudiantes de Biblioteconomía y Medicina, también como a personal no graduado que trabaja en bibliotecas del área de la Salud.

El personal de BIREME realiza también una tarea educacional dirigida al usuario, mediante clases, seminarios, conferencias, etc., en la cual se dan a conocer los métodos de acceso a la información científica.

“Ophthalmic Literature”

Sir Stewart Duke Elder ha solicitado a los Archivos la publicación de una nota sobre “Ophthalmic Literature”. Esta revista era publicada por la Asociación Médica Británica, que ha decidido cesar en esta función por razones financieras. A partir del Vol. 29, Septiembre de 1975, la revista será publicada bajo la tutela del Institute of Ophthalmology, University of London, bajo la dirección de Sir Stewart. Las utilidades de la revista, serán destinadas a la investigación en oftalmología.

Subscripción y consultas deben ser dirigidas a Circulation Manager “Ophthalmic Literature”, Institute of Ophthalmology, Judd Street, London, WC1H 9 QS, England.

CALENDARIO DE CONGRESOS

- Congreso Argentino de Oftalmología. Buenos Aires. Secretario: Dr. Arturo Alessandrini Viamonte 1464 - 1.er Piso, Depto, 2. Buenos Aires, 19 al 24 de Octubre de 1975.
- Congreso Chileno de Oftalmología. Arica, Director Ejecutivo: Dr. Miguel Kottow, Casilla 16197, Correo 9, Santiago, 23 al 27 de Noviembre de 1975.
- Symposium Internacional de Angiografía fluoresceínica. Gantes, Bélgica, Información: C/o Holland Organizing Centre, 16 Lange Voorhout 16, La Haya, Holanda, del 28 de Marzo al 1º de Abril de 1976.
- Congreso Europeo de Oftalmología. Hamburgo, Alemania. Información c/o Holland Organizing Centre, Lange Voorhout 16, La Haya, Holanda, del 5 al 9 de Abril.
- Club Jules Gonin. Lausanne, Suiza, del 13 al 19 de Junio.
- Academia Americana de Oftalmología y Otorrinolaringología. Las Vegas (probable). del 12 al 16 de Septiembre.
- Fundación Oftalmológica. Argentina, Buenos Aires. Tema: Cirugía del Segmento anterior. Octubre.
- XI Congreso Pan Americano de Oftalmología. Santiago Chile. Información: Casilla de Correo 16197, Santiago9, Chile. del 20 al 25 de Marzo de 1977.

- Curso Internacional de Instituto Barraquer. Barcelona, España, 15 al 20 de Mayo.
- Congreso Internacional de Oftalmología (Concilium Ophthalmologium Universale) Kyoto, Japón, 14 al 21 de Mayo de 1978.

COMENTARIOS BIBLIOGRAFICOS

ADVANCES IN OPHTHALMOLOGY, Vol. 30 4th Symposium of the International Ophthalmic Microsurgery Study Group, Lund, July 4-7, 1972
Copyright 1975 by S. Karger AC., Basel, Switzerland.

Esta publicación periódica ha completado 30 volúmenes en forma continuada desde su aparición. Esta puede ser su mejor recomendación.

El último volumen lleva por título "Cirugía del iris y del cuerpo ciliar". Sin embargo es bastante más que eso. Comienza por presentar una puesta al día de los últimos avances en materia de desarrollo de microscopios y de instrumentación para microcirugía ocular. A continuación se expone el capítulo "Aspectos fisiopatológicos en la cirugía del iris y del cuerpo ciliar" y después se procede a desarrollar un análisis quirúrgico de la cirugía de esas partes del globo ocular. Se trata la técnica de la iridectomía, iridotomía, sutura iridiana, iridopexia y separación de sinequias iridianas, separadamente en la cirugía de glaucoma, catarata, queratoplastia y cirugía de la cámara anterior. Un capítulo especial merece la irido-ciclectomía en los tumores de esa región. Completa este volumen una relación de cinco casos clínicos interesantes. El desarrollo de los distintos capítulos y presentación de casos es seguida por 17 interesantes discusiones.

La profusión de fotografías, histofotografías y de ilustraciones esquemáticas aumentan el valor didáctico de este excelente volumen. Solamente es de lamentar que, en general, y no solamente en este caso, la difusión de tan interesantes reuniones como ésta en Lund, sean publicadas con casi 3 años de retraso.

Dr. Carlos Eggers



ANTEOJOS

Recetas de anteojos ópticos,
color, fotocromáticos, bifocales.



LENTE DE CONTACTO

Fabricamos nuestros propios
lentes de contacto.
Esféricos, tóricos, conoidales,
hidrófilos.



INSTRUMENTOS OFTALMOLOGICOS

Importación de instrumentos
oftalmológicos.
Representantes exclusivos de:
— Topcorn C. Ltd., Japón
— BO- Lor, Instrumentos
Científicos, Madrid.



AHUMADA 254, LOCAL 12 - FONO 83603
P. DE VALDIVIA 61, LOCAL 27
INDEPENDENCIA 771 — RANCAGUA



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.

