

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

CONTENIDO

EDITORIAL	5
CINCUENTENARIO DE LA CLINICA OFTALMOLOGICA DEL HOSPITAL DEL SALVADOR	11
Valenzuela, A. y Silva, M. L.: El test de adaptación prismática (TAP) como elemento pronóstico del alineamiento quirúrgico	15
Bitrán, D.: Iridectomía periférica con incisión corneal en el tratamiento del Glaucoma por bloqueo angular	19
Maul, E., Strozzi, L. Muñoz, C. y Reyes, C.: Histopatología del Glaucoma congénito. Estudio anátomo-clínico	25
Verdaguer, J.: Conferencia Charlín 1978. Enfermedades vasculares de la retina y su tratamiento	35
Ceppi, H., Figueroa, M. y Durán M.: Evisceración con implante intraescleral de Durán	63
Oyarzún, M.: La hipertensión ocular y el daño del Campo visual	71
Charlín, C.: Bléfaro-retractor	89
Torres, O.: Tijera intracamerular y vítrea	91
Calendario de Congresos	95

ALKERGAN LISTA DE PRODUCTOS INTERNATIONAL

PRODUCTO/INGREDIENTES ACTIVOS	TIPO DE PRODUCTO	TAMAÑO
DESCONGESTIONANTES		
ALBASOL (R) Liquifilm (R) solución oftálmica clorhidrato de nafazolina 0.1%	vasoconstrictor	15 ml
LUBRICANTES OCULARES		
LIQUIFILM LAGRIMAS (R) lubricante ocular	lágrimas artificiales	15 ml
OFTALMICOS ANTI-INFECCIOSOS Y ESTEROIDES		
BLEFAM - 10 Liquifilm solución oftálmica sulfacetamida sódica 10%	anti-infeccioso	15 ml
BLEFAM - 30 Liquifilm solución oftálmica sulfacetamida sódica 30%	anti-infeccioso	15 ml
BLEFAMIDE (R) Liquifilm suspensión oftálmica sulfacetamida sódica 10.0% acetato de prednisolona 0.2% clorhidrato de fenilefrina 0.12%	esteroide/anti-infeccioso	5 ml
CONJUNTIN (R) Liquifilm solución oftálmica sulfato de polimixina B 5000 unidades/ml sulfato de neomicina 0.5%	anti-infeccioso	10 ml
CONJUNTIN (R) -S Liquifilm suspensión oftálmica acetato de prednisolona 0.5% sulfato de polimixina B 5000 unidades/ml sulfato de neomicina 0.5%	esteroide/anti-infeccioso	5 ml
CLOROPTIC solución oftálmica cloranfenicol 0.5% (5 mg/ml)	anti-infeccioso	10 ml
PRED - FORTE (R) suspensión oftálmica acetato de prednisolona 1 %	Esteroides descongestionante	5 ml
EPISONA (R) Liquifilm (R) suspensión oftálmica - medrisona 1%	Esteroides	5 ml
PRODUCTOS PARA GLAUCOMA		
EPIFRIN (R) solución oftálmica α-epinefrina 1%, 2%	simpaticomimético	10 ml
LICARPIN (R) Liquifilm solución oftálmica clorhidrato de pilocarpina 1%, 2%, 4%	glaucoma miótico	15 ml
ANTIVIRAL		
HERPLEX (R) Liquifilm solución oftálmica idoxuridina 0.1%	antiviral herpes - simple	15 ml
OTRAS ESPECIALIDADES		
OFTETIC (R) solución oftálmica clorhidrato de proparacaína 0.5%	anestésico ocular	15 ml

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.

SUB - DIRECTOR

Dra. Marta Lechuga

SECRETARIOS DE REDACCION

Dra. Anita Schmidt

Dr. Santiago Ibáñez

COMITE DE REDACCION

Dr. Carlos Eggers

Dr. José Espíldora

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

1 9 7 8

Presidente	Dr. Wolfram Rojas E.
Vicepresidente.....	Dr. Carlos Eggers S.
Secretario.....	Dr. Alfredo Vargas K.
Tesorero	Dr. René P. Muga
Prosecretario	Dr. Edgardo Carreño S.
Departamento Gremial	Dr. Gonzalo Santos S.

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

C O N T E N I D O

EDITORIAL	5
CINCUENTENARIO DE LA CLINICA OFTALMOLOGICA DEL HOSPITAL DEL SALVADOR	11
Valenzuela, A. y Silva, M. L.: El test de adaptación prismática (TAP) como elemento pronóstico del alineamiento quirúrgico	15
Bitrán, D.: Iridectomía periférica con incisión corneal en el tratamiento del Glaucoma por bloqueo angular	19
Maul, E., Strozzi, L. Muñoz, C. y Reyes, C.: Histopatología del Glaucoma congénito. Estudio anátomo-clínico	25
Verdaguer, J.: Conferencia Charlín 1978. Enfermedades vasculares de la retina y su tratamiento	35
Ceppi, H., Figueroa, M. y Durán M.: Evisceración con implante intraescleral de Durán	63
Oyarzún, M.: La hipertensión ocular y el daño del Campo visual	71
Charlín, C.: Bléfaro-retractor	89
Torres, O.: Tijera intracamerular y vítrea	91
Calendario de Congresos	93

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: Exterior: US\$ 6.— Chile: equivalente en moneda nacional.

EDITORIAL

REFLEXIONES SOBRE MISTICA, CARISMA Y ETICA DE LA MEDICINA

Tal vez parezca pretencioso el título de este editorial. Pero hoy no hablaré de ciencia ni de arte, ni siquiera haré un artículo de divulgación médica ni me introduciré en el terreno de la enseñanza de la Medicina.

Despojémonos hoy de nuestros conocimientos científicos de la Medicina Oftalmológica; hagamos un alto en nuestro camino y olvidemos un instante los problemas que a diario nos plantea la Oftalmología. Es necesario que, en algún momento de su vida, el hombre se disponga a hacerse un examen analítico en la intimidad de su conciencia, acerca de su actitud frente a la vida y nosotros, como tales, nos hagamos algunas preguntas sobre nuestra vida como médicos. Sentémonos alrededor de la mesa de la amistad y conversemos a la manera de amigos.

¿Qué nos indujo a ser médicos? ¿Qué elementos de juicio, qué impulsos nos guiaron para elegir una profesión en la que el espíritu de servicio a nuestros semejantes adquiere un sello particular que se destaca muy por encima de otras profesiones u oficios? Algunos diremos: mi padre fue médico y quise emularlo y seguir su ejemplo; otros fueron tocados por la vocación de servir con el conocimiento científico aplicado a la salud, a algunos los impactó el dardo de la curiosidad científica, la inquietud por la verdad en las Ciencias Biológicas o bien, se sintieron atraídos por la complejidad de la mente humana deseando desentrañar sus misterios. En nuestros días actuales si no todos, algunos, pocos o muchos, que han sabido obtener un puntaje superior en la Prueba de Aptitud Académica —ejemplo de lo que es el tecnicismo en el rendimiento de un examen de conocimientos— se dan la satisfacción de postular a Medicina, una de las carreras de mayor exigencia en el puntaje.

Pensemos un minuto y veremos que ninguno de estos motivos para elegir Medicina como profesión de toda una vida, son válidos por sí solos, para hacer de nosotros al Médico en el más estricto sentido de la palabra.

Si Dios ha permitido que llegáramos a cubrirnos con la investidura del médico, si la sociedad humana en que vivimos nos ha esperado diez o más años para que nos forjemos como médicos; nos ha dado la posibilidad de estudiar con mayores o menores sacrificios y ha puesto en nuestras manos las herramientas necesarias para dar la salud,

nuestro imperativo deber es devolver este precioso tesoro que nos han confiado.

¿En qué forma podremos hacer esta retribución que es justa, que es necesaria? Es en las imágenes de nuestros verdaderos Maestros en donde encontraremos la fuente de inspiración para tomar la actitud apropiada. Primero será necesario darnos cabal cuenta de que la Medicina necesita de una mística que involucre el espíritu honesto de seguir perfeccionándose cada día, una mística de la generosidad plena en la entrega a manos llenas de nuestro saber a las futuras generaciones de médicos, una mística en nuestra dedicación al enfermo que nos necesita, cualquiera sea su estrato social o económico, dándole toda nuestra experiencia para sanarle y, si nuestro arte y ciencia no lo logran, saber estar a su lado para ayudarle a soportar su dolor y su tristeza. Es posible que alguien pueda sonreír con sorna al leer estas palabras pensando que son dichas por un romanticismo exagerado de quien escribe estas líneas, pensando tal vez como es una utopía; pero nada se ha escrito en este párrafo que no esté contenido en el Juramento Hipocrático.

Nuestro quehacer comienza en los hospitales, esos lugares de trabajo adonde acuden una parte mayoritaria de la población de nuestro país; nuestros hospitales del S.N.S. y los escasos hospitales universitarios. Es en ellos en donde podemos dar cumplimiento a aquella mística cuyos principios hemos enunciado en el párrafo anterior. Es en ellos donde nos perfeccionamos, donde enseñamos y donde podemos entregar nuestro saber para la salud de nuestros enfermos o nuestro apoyo, consuelo y compañía a aquellos que, a pesar de nuestros esfuerzos, no encuentran remedio. Es en nuestros hospitales en los que la relación con nuestros colegas, especialmente con los mayores, nos hace beber ávidos la sabia de su experiencia y aprendemos, de muchos de ellos, los conceptos fundamentales de la ética profesional. Son estos hospitales los crisoles en donde se han forjado muchos maestros de la Medicina Chilena, prestigiados y prestigiada internacionalmente. Junto al servicio a la comunidad son el alma mater, plena de fecundidad generosa, para el médico que sabe aceptar su influencia benéfica en su formación.

La ética profesional ha sido, desde la creación de la escuela oftalmológica chilena por el Prof. Carlos Charlin Correa, el vigoroso timón que ha guiado a nuestra especialidad en los últimos sesenta años, hacia el progreso de su eficiencia y hacia el prestigio y el respeto que hoy en día goza en el ambiente mundial. A estos principios éticos pertenece la entrega casi generosa —dadas las exiguas remuneraciones de nuestro trabajo hospitalario— de nuestra formación profesional al beneficiario del S.N.S. y al indigente. Entrega entusiasta que por otro lado, nos da el privilegio de compartir el sacrificio con nuestros colegas. A esta tónica pertenece el respeto a nuestro colega, al mayor, por el sólo hecho de serlo, al menor por ser seguidor de nuestra misma senda. Reconocer tanto al uno como al otro su mayor versación en algún capítulo de la especialidad, su mayor destreza en un problema quirúrgico determinado y saber entregar a nuestros enfermos en manos de quien le ofrece mayores garantías de éxito terapéutico, sobreponiéndonos a la vanidad profesional.

En este reconocimiento del valor de muchos colegas está el alto nivel alcanzado por nuestro Curso de Formación y Perfeccionamiento de Oftalmólogos. El Prof. Juan Arentsen Sauer, espíritu y motor de este nuestro Curso, sabía, por haberlo palpado, de esta actitud en nues-

tro ambiente. En el programa de enseñanza de este Curso es palmaria la evidencia de este reconocimiento de los méritos y del saber de los demás y, todo aquel que lo haya demostrado honestamente, puede enseñar el capítulo que domina mejor que los otros y en el que ha adquirido experiencia. Este es el mismo principio que debiera de regir la instalación de tantos centros, institutos y clínicas oftalmológicas privadas que están proliferando. No crearlos con finalidades estrictamente pecuniarias, pues no somos empresarios, ni debemos crear empresas para vender una mercadería. La Medicina, nuestra medicina chilena, nunca ha sido mercadería y nunca lo será. Este concepto del economista está reñido con la medicina cuando se está frente al enfermo. Dar una mejor e integral atención al enfermo cuya confianza deposita en nosotros, debiera ser el único objetivo aunque, tenemos que reconocer que el médico es un miembro como cualquier otro de la sociedad. Como tal, forma una familia que debe mantener, educar y darle un nivel de vida compatible con un pasar digno, sin estrecheces económicas que, a la larga pueden incluso limitar la capacidad del médico, la tranquilidad para el estudio, la serenidad para afrontar los múltiples problemas y decisiones inherentes al ejercicio de su profesión. Sin embargo, la Medicina no se ha hecho para adquirir riquezas ni grandes capitales.

En los 26 años que he ejercido la especialidad, he podido comprobar que el ambiente que me ha rodeado, que la atmósfera que respiré desde el primer instante, ambiente creado por los que empezaban a ser mis colegas, eran ejemplo de carisma, mística, generosidad y desprendimiento para mi formación, no sólo como oftalmólogo práctico, sino que me infundieron esa mística, esa generosidad, ese desprendimiento y permitieron que yo pudiera palpar ese carisma que se requiere para ser médico. Muchos de mis compañeros que llevaban años trabajando ad honorem en el hospital, se quedaron hasta muy tarde varias veces para enseñarme el arte de nuestra cirugía oftalmológica. En aquellos tiempos no existían curso de Postgraduados. El estudio y el aprendizaje de la especialidad se realizaba en la policlínica, en el quirófano y, en las horas libres en que se estudiaba la teoría. Seguíamos los consejos de nuestros maestros Charlin, Espíldora Luque, Verdaguer, Schweitzer, Wygnanki, que nos decían que la fuente del saber médico está en el enfermo cuyo examen minucioso nos da como nadie aquellos signos y síntomas que luego debíamos buscar en los libros.

¡Cómo hemos progresado en los últimos treinta años gracias a los altos principios de responsabilidad, respeto a nuestros mayores y en general a todos y cada uno de nuestros colegas! ¡Cómo hemos tomado conciencia de esta especie de sortilegio que significa para nosotros nuestra profesión de oftalmólogos! La oftalmología chilena ha sido, hasta ahora, celosa guardiana de los principios deontológicos que preservan a la Medicina del materialismo que hoy impera en el mundo. Cuánto se han cuidado los oftalmólogos chilenos de caer en asociaciones ilícitas con profesionales ópticos y, a decir verdad, en qué manera hemos sido apoyados por estos mismos profesionales que han sabido, hasta ahora, respetar nuestra actitud. Pero siempre se deberá estar alerta. Los conceptos materialistas que hoy se sostienen, pueden contaminar la pureza de nuestro ideario.

Los jóvenes oftalmólogos de hoy deben tomar conciencia de este progreso que se ha logrado. Deben darse cuenta de las enormes facilidades que hoy tienen ante ellos para formarse en una especialidad que

otrora estaba desvalida de apoyo oficial, de becas, de un Curso de Post Graduados que es ejemplo de cómo el temple moral y generoso de una generación, permite entregar los conocimientos y las mismas vivencias de su experiencia en disertaciones y clases magistrales programadas a lo largo de dos años de formación.

Las nuevas generaciones de oftalmólogos deben también detenerse hoy en su camino y pensar en la gran responsabilidad que tienen y tendrán en los años venideros. Deben conocer la gestación de nuestra escuela oftalmológica. La historia y la experiencias pasadas son la mejor enseñanza. Deben interesarse en conocer y meditar sobre los antecedentes de nuestro Curso de Formación y Perfeccionamiento de Oftalmólogos, de sus metas y objetivos, pues tendrán la obligación moral de mantenerlo con el mismo espíritu que la generación que los precede. Estas nuevas generaciones deben tener muy presente el prestigio científico, ético y gremialista auténtico que hoy día ostenta la Oftalmología Chilena. Por lo tanto, deberán mantener en pie a la Sociedad Chilena de Oftalmología y a su Departamento Gremial.

Todo esto significa espíritu de servicio, desvelos reiterados y la dedicación de muchas horas que, podrían destinarse al solaz o a la práctica privada de la medicina, a la paciente y desinteresada tarea de sostener nuestras Instituciones.

Los recién iniciados en la especialidad podrán pensar que es fácil sostener estos principios enunciados desde una cómoda posición económica. Hay que recordarles que un status determinado se logra después de diez a quince años de intenso trabajo durante los cuales se han puesto en práctica precisamente todo lo que hemos sostenido.

Termino estas reflexiones que creo saludables para todos nosotros, con mucha fe en el futuro. Se que contamos con distinguidos jóvenes colegas que no se dejarán arrastrar por la vorágine materialista. Se que hay muchos que saben muy bien que no hay que empeñarse tanto en TENER MAS sino en SER MAS. Poco a poco, al SER MAS, lo material llega por añadidura.

J. E. C.

Santiago, abril 23 de 1979

BERBERINA[®]

Colirio de cuádruple acción para la conjuntivitis simple

PROTECCION DE LA MU- COSA:

Berberina-HCl actúa astringiendo y calmando la mucosa inflamada de la conjuntiva.

VASOCONSTRICCIÓN:

Tetrizolina-HCl actúa deshinchando los vasos conjuntivales y aclarando la conjuntiva.

La cantidad de sustancia de tetrizolina, que actúa como vasoconstrictor, ha podido reducirse gracias al sinergismo de berberina y tetrizolina.

Así se aminora considerablemente el riesgo de una hipermia reactiva y de una hinchazón de la mucosa.

PROTECCION CONTRA INFECCIONES:

Berberina-HCl actúa sobre las membranas superficiales de modo antiséptico y desinfectante.

ACCION DE DURACION PROLONGADA:

El excipiente especial de Berberina Oftiola sobre la base de PVP proporciona una adherencia más prolongada en la superficie del ojo, de modo que las diferentes sustancias puedan actuar durante más tiempo.

Además aumenta la facilidad de deslizarse de los párpados.

NO ELEVA LA PRESION INTRAOCULAR:

Es el único colirio de este tipo, que puede emplearse en pacientes con glaucoma.

COMPOSICION:

Berberina-HCl 2,5 mg
Tetrizolina-HCl 2,5 mg
PVP en excipiente isotónico autoesteril ad 10,0 ml

APLICACION:

Al principio 4 - 6 veces al día 1 - 2 gotas. Tras mejoría 2 - 3 veces al día 1 - 2 gotas.

PRESENTACION:

Frasco gotario con 10 ml

**El porcentaje de éxito
supera ampliamente al 90%**

Elaborado bajo técnica especial por:
LABORATORIO DR. GERHARD MANN
ALEMANIA

Muestras y literatura a disposición del Cuerpo Médico

**LABORATORIOS RECALCINE S. A.
Av. Vicuña Mackenna 1094 - Santiago**

ANANASE ANANASE FORTE RORER

Contiene potentes enzimas proteolíticas, de origen vegetal, obtenidas de la planta de la piña.

De gran eficacia en el tratamiento de la inflamación, el edema y el dolor provocados por lesiones traumáticas de los tejidos.

Dosis de ataque: 1 gragea de Ananase Forte, cada 6 horas.

Dosis de mantenimiento: 1 gragea de ANANASE cada 6 horas

TETRANASE RORER

Asociación de Ananase con Tetraciclina Clorhidrato, cada cápsula contiene el equivalente de 1 gragea de Ananase Forte y 250 mg. de Tetraciclina.

Dosis: 1 cápsula cada 6 horas.

Representante en Chile:

LABORATORIO NORGINE S. A.

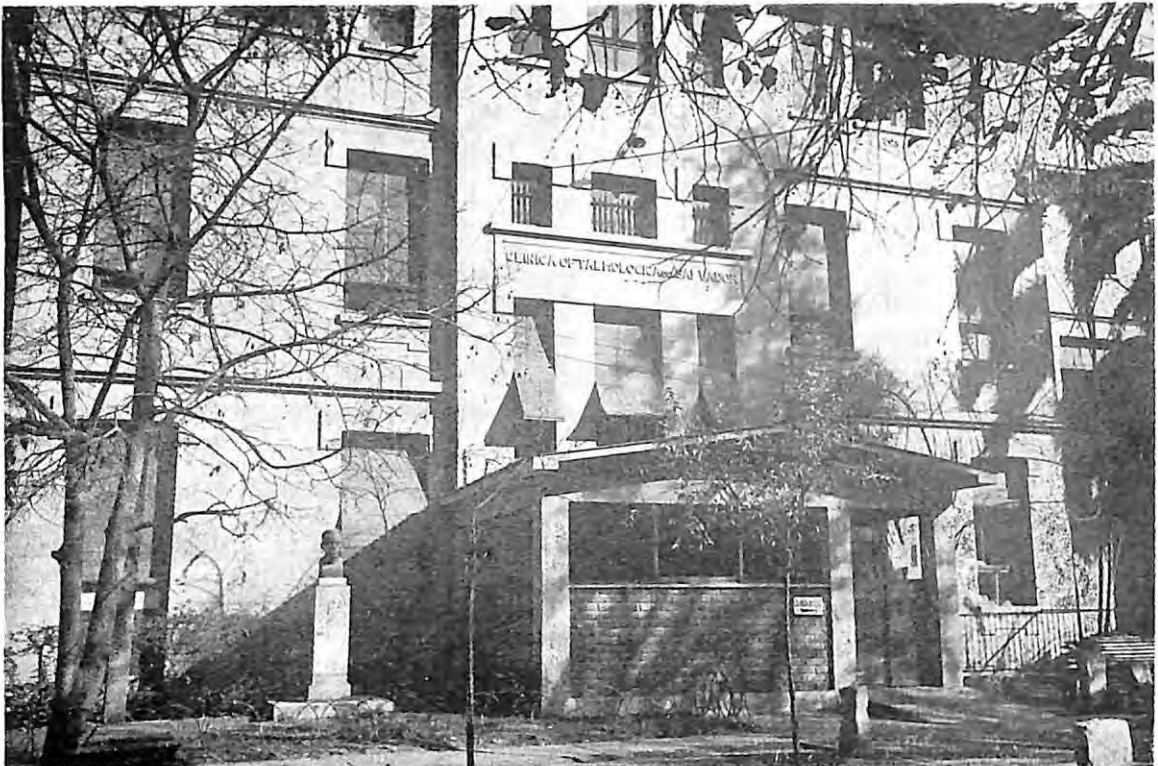
Avda. Pdte. Balmaceda 1264 - Fono 711087 - Santiago

CINCUNETENARIO DE LA CLINICA OFTALMOLOGICA DEL HOSPITAL DE EL SALVADOR

Ciñéndonos a un frío recuerdo histórico podríamos decir que en 1928 la Nueva Clínica Oftalmológica de El Salvador fue obra de la donación de quinientos mil pesos del señor Carlos Edwards McClure y de un aporte estatal y que la obra estuvo a cargo de la firma Guglielmetti y Cía., según los planos del arquitecto señor Oscar Oyanedel, conforme a las sugerencias e indicaciones del profesor Dr. Carlos Charlín Correa y la asesoría del doctor don Alejandro del Río. Que se levantaba en un frente de más de sesenta metros a la

Avenida de El Salvador. Se podría recordar que la policlínica tenía una sala de espera con capacidad para cincuenta pacientes, salas de examen externo, de refracción, de aparatos ópticos, de campimetría, tonometría y diploscopia. Se podría recordar que en el ala sur del edificio estaba, como hoy, el auditorio con graderías, sin asientos, y que un benefactor lo dotó de tales, con capacidad para cincuenta personas, donando la suma de cuatro mil pesos.

La biblioteca, iniciada por la donación de más de un centenar de libros por parte de un



especialista de Viña del Mar, sobrepasaba los mil volúmenes en 1928.

En lo asistencial, llegaban a la Clínica Oftalmológica de El Salvador, pacientes de todo el territorio, y en su organización, en aquel entonces, dirigidos por el profesor Carlos Charlín Correa, trabajaban en ella personalidades como los doctores Espíldora Luque, Santiago Barrenechea, Abraham Schweitzer, Juan Verdaguer, Luis Vicuña y la entonces interna Srta. Ida Thierry.

Con criterio muy europeo, el profesor Charlín no quiso enclaustrarse en su especialidad, y así contó con la constante colaboración de calificados médicos como el Dr. Wehrhahn en Medicina Interna, del Dr. Steeger en Medicina Infantil, del Dr. Alfredo Alcaíno en Otorrinología, y ex Director del Hospital de El Salvador, del Dr. Adriano Borgoño en Laboratorio, del Dr. Oscar Guzmán en Dermatología. Además, una enfermera visitadora social asistía tres veces por semana a la Clínica y se informaba de la situación familiar de los pacientes hospitalizados en el segundo piso.

Para quienes tuvimos el privilegio y el honor de haber sido sus discípulos en su oportunidad, un recuerdo así, tan frío, nos resulta insoportable.

Conocimos y admiramos al maestro muy de cerca. Vimos en él al hombre y clínico en toda su dimensión y escuchamos sus advertencias sobre los peligros a que estaba expuesta la función médica si el profesional, deslumbrado por la tecnología, llegaba a alejarse de ese vínculo que ha de unir siempre al paciente con su médico.

En su modesta publicación que en septiembre de 1928 hace de la Nueva Clínica Oftalmológica de El Salvador, obra suya con sacrificio espiritual y material y con la ayuda de benefactores de calidad, queda retratada su personalidad artística, sentimental y gran bonhomía que lo caracterizaron; permítasenos algunas citas de su exposición de 1928.

“La fachada al parque tiene movimiento, carece de esa monotonía de ciertas construcciones hospitalarias que suelen ensombrecer el espíritu antes de entrar”.

“Se traspasa el umbral y hay mucha luz, mucho sol y dominan colores suaves, armónicos”.

“La muralla ha seguido y obedecido a la idea. En las construcciones remendadas, adap-

tadas para otro fin, sucede a la inversa, la idea se estrella contra la muralla.”

¿No está ahí, en eso expresado por el profesor Charlín, el sentido poético y enormemente sentimental de quien puso en esos muros lo mejor de su alma?

“Creemos que sería gran ventaja pedagógica que cada cátedra dispusiese de varios servicios hospitalarios a cargo de profesores extraordinarios bajo la dirección del profesor titular.”



No imaginó el maestro, al expresar este pensamiento, que su cátedra sería la incubadora de lo más valioso de la oftalmología chilena.

Y para rematar:

“La biblioteca consta, además, de una pequeña sección literaria formada de libros escogidos, a fin de mantener o despertar entre los profesionales y estudiantes, que concurren a la clínica, el gusto por las bellas letras”.

“Esto hará tal vez sonreír a algunos espíri-

tus ligeros porque no han parado mientes que la cultura limitada a un ramo del saber, la cultura estrecha, con anteojeras, no es cultura, no es sabiduría; es tecnicismo".

"El tecnicismo ciego, por una pendiente resbaladiza, hace caer luego en la barbarie espiritual. Bajo esa erudita capa técnica se presenta orgullosa, victoriosa, la barbarie en nuestros días".

¡Qué advertencia más sabia la de ese Hombre, de ese Clínico, de aquel maestro de maestros de tan bella especialidad!

En lo material y funcional, ¿a qué ha llegado la Nueva Clínica Oftalmológica del Hospital de El Salvador?

El Servicio de Oftalmología del Hospital de El Salvador hoy cuenta con 44 camas en Sala Común y 9 camas en el Pensionado.

El número de médicos oftalmólogos es de 17, más 7 becados, 2 médicos anestesiistas, 5 tecnólogas médicas y 2 enfermeras universitarias.

Area Quirúrgica: Pabellón de cirugía menor para intervenciones sépticas. Pabellones en cirugía mayor, con tres secciones.

Durante el año 1977 se realizaron 3.152 operaciones de cirugía mayor y 1.975 operaciones menores.

Intervenciones quirúrgicas: cataratas (600); injertos corneales (100); antiglaucomatosas (400); desprendimientos de retina (80).

Estas cifras son como promedio anual.

Atención diaria de Policlínica 250 personas.

Publicaciones Periódicas:

Las colecciones de P.P. existentes en la Biblioteca alcanzan a un total de 70 títulos, de los cuales actualmente se reciben 21 títulos. Las revistas más antiguas son las siguientes:

Albrech von Graefe's archiv fur Ophthalmologie, desde 1897, Annales de Oculistique, 1882; Archives d'Ophthalmologie, 1897; Archivos de la Sociedad Oftalmológica Hispanoamericana, 1910; Bericht der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft, 1912; Klinische monatsblatter fur augenheilkunde, 1898; Recueil D'Ophthalmologie, 1893; Revista Médica de Chile, 1872; Transactions of the Ophthalmological Soc. of the United Kingdom, 1899.

Libros: Existen 50 libros aproximadamente, de los cuales una colección es de referencia (Diccionarios, Enciclopedias, Atlas, Directorios, etc.), estas obras solamente se consultan en la sala de lectura y préstamo a domicilio los fines de semana. Los libros que no se incluyen en esta colección especial tienen salida libre.

Resultaba, para quienes tuvimos el privilegio de ser sus discípulos, imposible limitarnos a un relato histórico mero de un Servicio que fue parte tan grande de su alma. Y una ingratitud no rendir un homenaje a quien puso todo su esfuerzo por hacer de nosotros verdaderos médicos y no simples técnicos de la medicina.

RICARDO WALSEN E.

OPTICA "SANTA LUCIA"

VER BIEN PARA VIVIR MEJOR

MIGUEL SOLARI Y CIA. LTDA.

SAN ANTONIO 194 — FONDO 393746 — SANTIAGO

OPTICA MARIO CORTES T.

SAN ANTONIO 313

TELEFONO 34620

SANTIAGO

Tanderal®

**Antiexudativo, anti-inflamatorio
analgésico, antipirético**

En las enfermedades de origen infeccioso, el tratamiento anti-inflamatorio con Tanderal Geigy apoya y completa la terapéutica etiológica mediante antibióticos o sulfamidas.

DOSIFICACION

Adultos:

Principio del tratamiento:

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

Dosis de mantenimiento:

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

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

T e l é f o n o : 8 6 1 6 6

EL TEST DE ADAPTACION PRISMÁTICA (TAP) COMO ELEMENTO PRONOSTICO DEL ALINEAMIENTO QUIRURGICO *

DRA.: ANABELLA VALENZUELA y T. M. MARIA LUZ SILVA **

La compensación o ligera sobrecorrección del ángulo de desviación de un estrabismo mediante prismas y la observación de la posición de los ejes visuales a través de un período, de tiempo constituye el Test de Adaptación Prismática (TAP), que ha sido señalado como útil para reconocer el comportamiento sensorio-motor anómalo y para predecir la influencia de éste sobre el realineamiento quirúrgico. (3 y 5).

Este estudio tiene como objetivo evaluar la utilidad práctica del TAP en la formulación de un plan quirúrgico, analizando: 1) en qué casos hay discrepancia entre el ángulo encontrado por el TAP y las mediciones usuales al prisma cover test alternante; 2) con cuál de estas dos mediciones se correlaciona mejor el resultado quirúrgico, y 3) la importancia pronóstica de la magnitud del ángulo de desviación.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 42 pacientes con endotropia concomitante y agudeza visual semejante en ambos ojos. Sus edades oscilaban entre 3 años 7 meses y 11 años 3 meses.

El ángulo de desviación fue medido con prisma cover test alternante, para cerca y para lejos, con lentes correctores de la ametropía, fijando un objeto en PPM. El ángulo de desviación de lejos fue compensado con pris-

mas convencionales colocados sobre la montura. Se repitió el cover test alternante cada 20 minutos, cambiando el valor de los prismas cada vez que hubo modificaciones en el ángulo de desviación. El período de observación osciló entre una hora y 17 días; el tiempo menor corresponde a los casos en que no hubo variaciones de ángulo. En los pacientes en que se observó hiperconvergencia se prolongó el control por un mínimo de 4 horas y, habitualmente, por 24 a 48 horas, hasta conseguir estabilización del ángulo de desviación. Junto con las mediciones cada 20 minutos, se intentó obtener respuesta con los vidrios estriados de Bagolini. La correspondencia retinal fue estudiada, cuando la edad del paciente lo permitió, con un mínimo de 3 tests (vidrios estriados de Bagolini, sinóptóforo y postimágenes), pudiendo ser diagnosticada con certeza en la mitad de los casos.

Después de la cirugía se midió el ángulo para cerca y para lejos, en las mismas condiciones del preoperatorio. El control postoperatorio osciló entre 1 año 8 meses y 5 años (promedio 20 meses).

Los pacientes fueron divididos en 3 grupos de acuerdo a la relación entre el ángulo medido al prisma cover test al comenzar el TAP (y que llamaremos ángulo inicial) y el ángulo medido al término de él (ángulo final):

—Grupo I (16 casos): pacientes en que el ángulo final fue igual al ángulo inicial (TAP +).

—Grupo II (23 casos: ángulo final mayor que el ángulo inicial (TAP —); de los 23 casos, 15 fueron operados en base al ángulo inicial, y 8, en base al ángulo final.

* Presentado a la Soc. Ch. de Oftalmología el 30 de junio de 1978.

** Instituto de Estrabismo, Hospital San Juan de Dios.

—Grupo III (3 casos): ángulo final inferior al ángulo inicial.

En el grupo I los ángulos iniciales variaron entre 16 DP y 55 DP (promedio 35 DP). En el grupo II el ángulo menor fue de 12 DP y el mayor de 65 DP (promedio 31 DP). La sobreconvergencia en este grupo fue de 16 DP en los ángulos menores de 20 DP; de 14.7 entre las 20 y 30 y de 12.7 en los mayores de 30 DP.

RESULTADOS

Los efectos del tratamiento quirúrgico sobre el alineamiento motor se muestran, para ambos grupos, en la Tabla 1, donde puede observarse un 75% de pacientes alineados, con un rango de 10 DP, en el Grupo I (12 de 16 casos) y un 82.2% en el Grupo II (19 de 23 casos). En el grupo con ángulo menor de 10 DP se incluyen forias y tropías.

TABLA 1
EFECTO DE LA CIRUGIA SOBRE EL ALINEAMIENTO MOTOR Y SU RELACION CON EL TAP

	Nº casos	Ortoforia	Desviación < 10Δ	Desviación > 10Δ
Grupo I	16	9	3	4
Grupo II	23	8	11	4

En el Grupo II se eligió operar considerando el ángulo menor, es decir, el dado por el prisma cover test alternante al comenzar el TAP, en 15 de los 23 casos. En los otros 8 se intervino tomando en cuenta el ángulo mayor, es decir, el obtenido al finalizar el TAP. En la Tabla 2 se desglosan los resultados de

acuerdo a estas dos situaciones, observándose que en el grupo de pacientes en que se intervino considerando el ángulo menor se obtuvo alineamiento motor, con un rango de 10 DP, en 73% de los casos, y un 100% en los casos operados sobre el ángulo mayor.

TABLA 2
EFECTO DE LA CIRUGIA SOBRE EL ALINEAMIENTO MOTOR EN RELACION AL ANGULO DE DESVIACION CORREGIDO

	Nº casos	Ortoforia	Desviación < 10Δ	Desviación > 10Δ
Cirugía sobre < menor	15	2	9	4
Cirugía sobre < mayor	8	6	2	0

En la Tabla 3 se muestra la relación entre el ángulo de desviación inicial y el resultado quirúrgico: los casos que quedaron con un ángulo residual mayor de 10 DP (hipocorregido-

dos todos) fueron ángulos grandes en su mayoría. De los 10 pacientes con ángulo menor de 20 DP, sólo uno quedó hipocorregido.

El Grupo III, que presentó un ángulo final

inferior al ángulo inicial, no fue analizado en detalle por su escaso número. No se observó tampoco ninguna tendencia ya que, de los 3 casos, uno quedó con un ángulo residual me-

nor de 10 DP y los otros 2 con uno mayor de 10 DP (uno de ellos XT), habiéndose intervenido en todos ellos sobre el ángulo inicial.

TABLA 3
RELACION ENTRE ANGULO DE DESVIACION Y RESULTADO QUIRURGICO EN CASOS CON TAP (-)

< desviación	Nº casos	Desviación 0Δ a 10Δ	Desviación > 10Δ
< 20Δ	10	9	1
20Δ a 30Δ	4	4	0
> 30Δ	9	6	3

DISCUSION

La mayoría de los autores coincide en asignar una gran importancia pronóstica al TAP en relación a la intervención quirúrgica. Un TAP(+), sin aumento del ángulo, significaría una relación binocular normal y tendría por lo tanto un excelente pronóstico. Un TAP (-), en cambio, haría temer la recidiva del ángulo preoperatorio, parcial o total.

Nuestros resultados, sin embargo, no permiten establecer diferencias significativas entre los dos grupos, siendo el resultado satisfactorio en el 73% de los pacientes con TAP(+) y en el 82.2% de aquellos con TAP (-). El porcentaje de ortoforias fue, sin embargo, mayor en los primeros.

Uno de los factores que podría explicar este resultado —ya que es claro que un sujeto con buen potencial de fusión ofrece mayores garantías de estabilidad en el postoperatorio—, es el método que hemos usado para el TAP en nuestros pacientes. En efecto, en aquellos casos en que el ángulo se mantuvo invariable, no se prolongó el uso de prismas por más de 4 horas, pudiendo haberse escapado algunos casos de sobre convergencia tardía, sobre todo que el promedio de su ángulo de desviación fue de 35 DP y es conocida la mayor lentitud de los movimientos fusionales anómalos en estos ángulos más grandes (1). Apoya esta hipótesis la observación en algunos casos con ángulo residual que, sometidos

a un nuevo TAP, dieron en ese momento una sobreconvergencia. Para afinar más el pronóstico y determinar la conducta quirúrgica a seguir sería necesario, entonces, hacer el TAP más prolongado: varios días y aun meses, si se quieren utilizar los prismas como ortóptica pre-operatoria. Aunque, a priori, esto sería lo más lógico, no lo hemos hecho así hasta ahora en forma rutinaria por el alto costo en nuestro medio de los prismas membranosos de Fresnel.

Quienes consideran el TAP (-) un índice de mal pronóstico preconizan un tratamiento previo por sobre corrección prismática (2), o bien, la sobrecorrección quirúrgica (4), o aun la abstención. Nuestros pacientes fueron operados sin tratamiento previo y considerando en algunos casos (15 de 23) el ángulo inicial y en otros (8 de 23) el ángulo final dado por el TAP, siendo elegidos para ello al azar. En el primer grupo el resultado fue satisfactorio en el 73% de los casos, y en el segundo, en el 100%, y con una mayor proporción de ortoforias. A pesar de la cirugía aparentemente excesiva, no hubo ningún caso de XT más allá del primer mes del postoperatorio. Estos resultados, aunque estadísticamente o significativos por el número reducido de casos, apoyan el tratamiento por sobrecorrección quirúrgica y aportan una pauta para la cantidad de cirugía a efectuar. Efectivamente, tomar en cuenta el ángulo final dado por el TAP estaría dándonos las mejores posibilidades de éxito.

En cuanto al mal pronóstico de los ángulos de desviación pequeños, que ha llevado a algunos a no operarlos, nuestro estudio aporta cierta tranquilidad, ya que de los 10 pacientes con TAP (—) y ángulo de desviación menor de 20 DP en nuestra casuística, 9 quedaron satisfactoriamente alineados y sólo uno quedó con un ángulo residual de 12 DP, habiendo sido operado en base al ángulo menor.

No recuerdan tampoco nuestros resultados con la afirmación de que el TAP no tiene valor en los ángulos mayores de 30 DP, ya que el comportamiento de éstos fue en todo similar al de los ángulos más pequeños, aún cuando su promedio de sobreconvergencia fue algo inferior al de estos últimos.

CONCLUSIONES

1.— El TAP es un procedimiento útil en las ET para estudiar el comportamiento sensorio-motor y su influencia sobre el alineamiento quirúrgico.

2.— La observación del ángulo sobre corregido con prismas debe prolongarse ojalá por varios días.

3.— Las ET, cuyo ángulo aumenta bajo la corrección prismática no parecen tener peor pronóstico que las ET, cuyo ángulo se mantiene estable.

4.— En los pacientes con sobreconvergencia al TAP, las mejores posibilidades de alineamiento se tendrían cuando se hace cirugía basada en el ángulo de desviación mayor obtenido por el TAP.

5.— Haciendo cirugía máxima se obtiene un alineamiento satisfactorio aun en los ángulos menores de 20 DP.

RESUMEN

Para evaluar la utilidad práctica del test de adaptación prismática (TAP) en la formulación de un plan quirúrgico se estudiaron 42 casos de ET concomitante. El resultado motor de la cirugía se analizó en función del aumento o no del ángulo pri-

mitivo de desviación bajo los prismas, en el preoperatorio. Los resultados no permiten establecer diferencias significativas entre ambos grupos. En los casos en que el ángulo final fue mayor que el ángulo inicial se obtuvo un mejor alineamiento cuando la cirugía se planificó en base al ángulo mayor. Con esta cirugía máxima se obtuvo un resultado satisfactorio aun en la ET con ángulos menores de 20 DP.

SUMMARY

The prism adaptation test in the formulation of a surgical plan, in strabismus.

In order to evaluate the usefulness of the prism adaptation test (PAT) in the formulation of a surgical plan, 42 cases of concomitant esotropia were studied. The motor results of surgery were divided in two groups, according to whether the angle increased or not under prismatic correction. The results were not statistically significant. In those cases whose final angle was larger than the initial angle, the motor results were better if surgery was done on the larger deviation. With this maximal surgery we had better results even on esotropias measuring less than 20 prism diopters.

Dra. Anabella Valenzuela.
Huelén 102.
Santiago.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Bagolini, B.: Sensorio-motorial anomalies in strabismus. *Documenta Ophthalmologica*. 41:23, 1976.
- 2.—Bérard, P. V.: Le port permanent des prismes dans le traitement des strabismes concomitants. *Canad. J. Ophthal.* 7:111, 1972.
- 3.—Jampolsky, A.: A simplified approach to strabismus diagnosis. In "Symposium on Strabismus", Trans. New Orleans Acad. Ophthalmol., The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1971.
- 4.—Jampolsky, A.: Some uses and abuses of orthoptic the present status. In "Symposium on Strabismus", Trans. New Orleans Acad. Ophthalmol., The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1971.
- 5.—Woodward, F.: Unlikely looking prisms. Presented to the American Association of Certified Orthoptists at the Seventieth Annual Session of the American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology, Chicago, 1965.

IRIDECTOMIA PERIFERICA CON INCISION CORNEAL EN EL TRATAMIENTO DEL GLAUCOMA POR BLOQUEO ANGULAR *

PROF.: DR. DAVID BITRAN BERECHIT **

Historia.

El primer intento para resolver el problema del glaucoma fue la iridectomía de Albrecht von Graefe en 1856 (2).

Leber y Caccius atribuyeron la baja de tensión que seguía a la iridectomía a la libre comunicación entre la cámara anterior y posterior.

Weber afirmaba que la iridectomía libera la adhesión entre el iris y el ángulo de la cámara y restablece el drenaje normal de los fluidos del ojo.

La mayoría de los autores concuerdan con las modificaciones mecánicas de acción de la iridectomía. En casos donde el ángulo no está bloqueado, la iridectomía periférica actúa permitiendo comunicación entre ambas cámaras, como un medio de prevenir el bloqueo pupilar, lo que impide el "iris bombé fisiológico".

Cuando el ángulo está bloqueado por adhesión, la iridectomía abre el ángulo bloqueado y además previene el bloqueo pupilar.

El éxito de la iridectomía es inversamente proporcional al lapso entre el comienzo del ataque agudo y el momento de la iridectomía.

Se puede concluir que la iridectomía sola es el procedimiento de elección para el glaucoma agudo, durante el intervalo entre ataque o después de un ataque que ha sido controlado.

La iridectomía periférica fue introducida

por Cueran (6) en 1920 y Basinger en 1922 y se generalizó con Haas, Scheie y Chandler en 1952. En Chile, en 1960, Eggers y Pérez publican un magnífico trabajo sobre la iridectomía periférica sellada.

Introducción

El tratamiento quirúrgico del glaucoma por bloqueo angular es la iridectomía periférica.

El objetivo de este trabajo es mostrar otra vía de abordaje para realizar la iridectomía periférica, a través de una incisión corneal. Creemos que el acceso a la cámara anterior a través de la córnea es un procedimiento más sencillo, más rápido y con menos traumatismo y, por ende, mejor tolerado por el ojo. Lo que se traduce en un ojo más tranquilo como consecuencia del menor manipuleo quirúrgico. Dando, a la postre, mejores resultados que la iridectomía periférica sellada.

GLAUCOMA POR BLOQUEO ANGULAR

Incidencia

Según Becker y Schaffer (1) el 5% de los pacientes tienen cámaras anteriores aplanadas que serían sospechosas de ángulos estrechos. El 0,64% en esa serie se podría decir que tiene ángulos estrechos críticos.

Estudios de Törquinst (1) han demostrado que las cámaras estrechas y los ángulos estrechos están genéticamente determinados.

Según Galin (4) tiene una frecuencia del 10 al 20% de los glaucomas primarios.

* Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en noviembre de 1978.

** Cátedra y Servicio Oftalmología - Hospital San Juan de Dios.

En la población en general, el 0,09% hace glaucoma por bloqueo angular, comparada con una proporción de 0,43% de los glaucomas de ángulo abierto en la misma población.

El 10% de los ángulos estrechos desarrolla un glaucoma por bloqueo angular.

Sexo. En los caucásicos el glaucoma de ángulo estrecho es tres veces más frecuente en la mujer que en el hombre, mientras en los negros su frecuencia es igual en ambos sexos.

Herencia. Cámaras anteriores aplanadas y ángulos estrechos son significativamente más frecuentes en los pacientes con glaucoma por bloqueo angular que en la población general.

Lo genéticamente determinado es la cámara anterior estrecha, a la cual se agregan factores como la edad y aumento del espesor del cristalino y debilidad de la zónula, la que permite el desplazamiento hacia adelante del cristalino.

Clasificación (4)

Formas clínicas de glaucoma por bloqueo angular.

I. Glaucoma por bloqueo angular intermitente.

Características: cámara anterior estrecha, ángulo estrecho, crisis hipertensivas por bloqueo del ángulo. Outflow disminuido. Edema corneal, visión borrosa, arco iris alrededor de las luces. En las intercrisis todo se normaliza.

II. Glaucoma por bloqueo angular agudo.

Elevación rápida de la tensión, congestión, edema corneal, arco iris alrededor de las luces, visión borrosa, dolor, pupila midriática, tyndall positivo albuminoso y pigmentario. Sinequias posteriores, historia de ataques previos frecuentes, glaucom flecken atrofia del iris en sector, polvillo pigmentario sobre iris y córnea posterior.

III. Glaucoma crónico por bloqueo angular.

1. Permanentes cierres de porciones del ángulo por goniosinequias.

2. Puede ser debido a ataques previos de Creeping, es decir, por cierre desde la profundidad del ángulo.

IV. Glaucoma mixto. Condición más bien rara.

Frecuencia 1 x 150. Según Lowe, 1966.

Se aconseja iridectomía periférica para el bloqueo y tratamiento médico para la parte trabecular.

Manejo

La gonioscopia es el método primario de diferenciación entre los glaucomas de ángulo abierto y glaucomas estrechos y/o bloqueables.

Pueden colaborar en esta diferenciación el Test Tonográfico de Leydhecker y los test de provocación, aunque la negatividad de estos últimos no excluye la posibilidad espontánea de bloqueo del ángulo (3).

Definición

El glaucoma primario por bloqueo angular puede ser definido como una dificultad a la salida del acuoso de la cámara anterior producida por la raíz del iris, sea esta funcional u orgánica (4). Salvo los raros casos de iris en plateau, en los cuales la parte central de la cámara anterior es profunda, pero el ángulo está estrecho por el último pliegue del iris.

Las características de un glaucoma primario por cierre angular son una cámara anterior aplanada asociada con un ángulo estrecho.

Está universalmente aceptado que el método para diferenciar el tipo de ángulo y de glaucoma está dado por la posición de la periferia del iris en relación con el trabéculum bajo estudio gonioscópico.

Mecanismo de producción

El mecanismo de producción del glaucoma por bloqueo angular es el bloqueo pupilar. En efecto, al producirse un bloqueo pupilar, éste impide el paso fisiológico del acuoso de la cámara posterior a la anterior, lo que se ve favorecido por un ojo pequeño hipermetrope, cámara y ángulo estrecho. La edad influye, ya

que a medida que aumenta crece el espesor del cristalino. Las zónulas laxas son también un factor que es aducido para desencadenar una crisis de bloqueo del ángulo. Clásicamente, se ha descrito un problema emocional que suele ser el desencadenante del bloqueo pupilar. Una vez producido el bloqueo pupilar se abomba el iris y se bloquea el ángulo produciendo la elevación de la tensión por imposibilidad de vaciamiento del acuoso o salida de la cámara anterior. A esto hay que agregar la midriasis media provocada por la hipertensión que favorece el bloqueo pupilar y como consecuencia, el del ángulo iridocorneal, produciendo un círculo vicioso entre el bloqueo del ángulo y la hipertensión.

Tratamiento

El tratamiento es quirúrgico y de urgencia. la iridectomía periférica es el procedimiento de elección.

Una vez hecho el diagnóstico de glaucoma por bloqueo angular debe tratarse de urgencia, dada que ésta es una condición reversible y curable.

Tratamiento médico

Debe usarse mióticos: pilocarpina al 2% instilada con frecuencia a fin de mantener el iris alejado del ángulo y para aumentar la capacidad de eliminar el acuoso a nivel de la malla trabecular.

Puede usarse inhibidores de la anhidrasa carbónica: acetazolamida, a fin de disminuir la secreción del acuoso y para que pueda actuar la pilocarpina cuando las tensiones son altas, ya que ello produce parálisis pupilar.

Terapéutica quirúrgica

La iridectomía periférica es el procedimiento de elección. El objetivo de la iridectomía es crear un nuevo camino para el pasaje del acuoso de la cámara posterior a la anterior, sin encontrar la resistencia incrementada frecuentemente en la pupila.

Este bypass equilibra las presiones entre las dos cámaras y previene la energía para mover el iris hacia adelante y bloquear el ángulo. La iridectomía no necesita ser muy basal para su buena función.

Técnica de la iridectomía periférica con incisión corneal

Anestesia local:

Se instila anestesia tópica tres gotas de Oftetic en el saco conjuntival o bien dimecaína.

Se coloca anestesia retroocular, 1,5 a 2 cc. de novocaína.

Aquiesia del orbicular. Anestesia por infiltración recto superior y párpado inferior.

Se fija el recto superior y párpado inferior.

A continuación se realiza con gillette una incisión corneal de 4 mm. de longitud y a 1,5 mm. por dentro del limbo en córnea clara.

El corte de la córnea con gillette es con una ligera inclinación hacia el limbo superior en la punta, de modo que forma un ángulo con la córnea de alrededor de 110 grados abierto hacia limbo superior.

El iris en general no se prolapsa espontáneamente. Puede lograrse exteriorizar presionando el labio inferior con una cucharilla de Daviel (15). Sin embargo, en general el iris lo hemos tomado o con una pinza de relojero o con una pinza colibrí, para hacer la sección del iris con la tijera de Dewecker o de Westcott. No hemos colocado ninguna sutura en la incisión corneal.

Para volver el iris a su posición hemos usado espátula, masajes con espátula sobre córnea, siendo el procedimiento más eficaz con un chorro de suero, que libera el iris de la incisión corneal y elimina el pigmento del iris, volviéndolo a la posición normal, reformando además, la cámara anterior. Colocamos al término de la intervención una inyección de Gentalyn-Cidoten rapilento subconjuntival. Sello por un día.

En el curso del postoperatorio usamos colirio de Fenilefrina al 10% y Gentalyn en instilación 2 veces por día durante 15 días.

Puede darse de alta desde el día siguiente a la intervención.

Ventajas de la Iridectomía periférica con incisión corneal

La técnica de abordaje para la iridectomía periférica con incisión corneal tiene las siguientes ventajas: (5)

1. Se realiza en córnea alejada de la zona del limbo, como consecuencia de ello, no pue-

de dañar el vítreo, el cuerpo ciliar o comprometer el trabéculo.

2. Se preserva la conjuntiva dejándola virgen para una posible intervención fistulizante posterior.

3. Se previene hemorragias procedentes de conjuntiva, esclera y cuerpo ciliar, ya que la córnea es avascular.

4. No requiere colocación ni retiro de puntos.

5. Es una operación más sencilla, más rápida, con menos trauma quirúrgico y, por consiguiente, mucho mejor tolerada por el ojo.

6. Los resultados son funcionalmente iguales que la iridectomía periférica sellada.

IRIDECTOMÍAS CON INCISION CORNEAL

Nº	Sexo	Edad	Agudo	Intermit.	Crónico	Preventivos	Tiempo Evoluc. meses	Compli-cación en la cirugía	Resultados
1	F	62				1	4		B
2	F	65	1						B
3	F	71			1		1		B
4	F	71		+	1				
5	F	65	1				10	Coágulo pequeño	B
6	F	65					8		B
7	F	68				1	7		B
8	F	83				1	7		B
9	F	67				1	4		B
10	F	68	1			1	4		B
11	F	68			1		4		B
12	F	76				1	4		B
13	F	63		1		1	3		R Control con Pilocarpina
14	F	63					3		B
15	F	76				1	3		R Control con Pilocarpina
16	F	47			1	1	2		B
17	F	47			1		3		B
18	F	65					3		B
19	F	65	1	secund. Op. D.R.		1	3		B
20	F	63					3		B
21	F	63				1	3		B
22	M	75	1				3		B
23	F	52	1				3	Coágulo 1/3 CA. hematocórnea	B
24	F	60	1	CA normales áng. estrecho Iris en Plateau			2	Se intentó vaciamiento	M B
25	F	67	1				2		M Tn. elevada y se hizo trabeculectomía - CA. aplasta y reforma - CA.
26	F	67				1	2		B

**GLAUCOMAS POR BLOQUEO ANGULAR OPERADOS DE IRIDECTOMIA
PERIFÉRICA CON INCISION CORNEAL**

	Agudo Interm. y crónico		Preventivo	Totales
Nº casos	8	6	12	26
Angulo	Estrec.	Estrechos	Estrechos	26
C.A.	7+1 CA normal	6	12	26
Complic. Quirúrg.	1 gran coágulo. Hematocórnea	1 pequeño coágulo	1 pequeño coágulo	3
Resultado Bueno	6	4	12	22
Resultado Regular		2		2
Resultado Malo	1+1			2

ANÁLISIS DE NUESTROS VEINTISEIS CASOS

Se estudiaron 18 pacientes con glaucoma por bloqueo angular. De los cuales 8 fueron intervenidos de ambos ojos sumando un total de 26 ojos de glaucoma por bloqueo, angular, a todos los cuales se les practicó una iridectomía periférica con incisión corneal ya descrita. Nuestra muestra está constituida por 25 mujeres y 1 hombre, es decir existía un 96,2% de mujeres y un 3,8% de varones.

Las edades de nuestros pacientes fluctúan entre 47 y 83 años con un promedio de 65 años.

De un total de 26 ojos operados fueron glaucoma agudos 8, es decir, el 30,7%.

Hubo 6 con glaucoma intermitente o crónico, es decir, el 23%. Fueron intervenidos por razones profilácticas 12 ojos, es decir el 46,1%.

Hubo un iris en Plateau es decir, 3,8% y que corresponde a un caso con CA normal y ángulo estrecho que hizo un glaucoma agudo.

Los 25 ojos restantes tenían cámaras anteriores estrechas y ángulos estrechos.

Complicaciones quirúrgicas:

De los 26 ojos operados tuvimos tres complicaciones hemorrágicas en el acto quirúrgico

que desaparecieron en 1 ó 2 días, es decir el 7,6% que serían complicaciones intrascendentes. En cambio la tercera complicación fue una hemorragia grave que abarcó media cámara y que no se reabsorbió llegando a una hematócornea con grave incapacidad funcional para el ojo. Si aplicamos el % esto ocurría en el 3,8%.

Desde un punto de vista tensional obtuvimos buenos resultados (x1) en 22 ojos es decir, en el 84,6% desglosados en la siguiente forma: 100% de resultados buenos en la iridectomía preventiva.

En los glaucomas agudos buenos resultados en el 85,7% y resultados malos en el 14,3%.

En los glaucomas intermitentes y/o crónicos por bloqueo angular, hubo buenos resultados en el 66,6% y resultados regulares (x2) en el 33,4%.

Por último tuvimos malos resultados (x3) en 2 glaucomas agudos es decir; el 7,6% de ellos. Uno tenía un iris Plateau que volvió a bloquearse dando una crisis después de la iridectomía periférica. El segundo caso fue una hemorragia importante que terminó en hematócornea dejando un déficit funcional importante.

(x1) Entendemos por resultados buenos aquellos que controlaron tensiones por debajo de 20 mm de Hg. sin medicamentos.

- (x2) Hemos considerado como resultados regulares aquellos que controlaban tensión por debajo de 20 mm con tratamiento de Pilocarpina.
- (x3) Hablamos de malos resultados cuando no se controló tensión ni con tratamiento médico.

COMENTARIOS

Pensamos que los glaucomas por bloqueo angular en sus diferentes formas clínicas, deben ser mejor estudiados y en forma más rápida.

Creemos que además del estudio clínico corriente con una buena historia, debe estudiarse la profundidad de las cámaras y por supuesto la gonioscopia.

Además, una vez controlada la crisis, realizar el test tonográfico de Leydhecker y el estudio campimétrico para en definitiva formarnos un juicio de la suficiencia trabecular.

La iridectomía periférica, creemos, es una gran operación pues es la única operación antiglaucomatosa que da tan alto porcentaje de éxitos y que deja un ojo en general con tensiones controladas, y con una función normal.

La iridectomía periférica con incisión corneal, nos parece una buena vía de abordaje. Por ser más sencilla de realizar, con menos manipuleo quirúrgico y de resultados mejores.

En los veintiséis casos de nuestra muestra de glaucoma por bloqueo angular en que se practicó la iridectomía con incisión corneal, obtuvimos un buen resultado en 22 ojos, es decir en un 84,6% y en el 100% de los 12 ojos con iridectomías profilácticas. Tuvimos resultados regulares en 2, en que para controlar tensión por debajo de 20 hubo de agregarse mióticos (7,6%).

Por último, tuvimos malos resultados en 2, es decir en un 7,6% en un iris en Plateau que volvió a bloquearse y el otro una hemorragia que llevó a una hematócornea con gran pérdida funcional.

CONCLUSIONES

1.— Se estudiaron 18 pacientes. Se practicó iridectomía periférica con incisión corneal en 26 ojos.

2.— Desde un punto de vista tensional, los resultados fueron buenos en el 84,6% (tensiones controladas espontáneamente por debajo de 20 mm.). Resultados regulares (tensiones controladas por debajo de 20 mm. con mióticos) en el 7,6%. Malos resultados en 2 casos (7,6%) uno con iris en Plateau que volvió a bloquearse y el otro una hemorragia que llevó a la hematócornea.

3.— La técnica de la iridectomía con incisión corneal, nos parece una buena vía de abordaje. Por ser más sencilla de realizar, más rápida, con menos manipuleo quirúrgico. Y cuyos resultados son buenos dejando un ojo más tranquilo.

SUMMARY

Peripheral iridectomy through a corneal incision in angle closure glaucoma.

A peripheral iridectomy through a corneal incision is performed in 26 eyes with angle closure glaucoma. This technique is easy, simple, and time saving. The results obtained were good in most of the cases.

DR. DAVID BITRAN
Estado 115 - of. 301
Santiago

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Becker-Schaffer's.: Angle Clousure Glaucoma with pupillary block. Cap. 12. Pág. 183. *AMAN*. E. Fourth Edition 1976.
- 2.— Duke-Elder, S.E.: Primary Closed Angle Glaucoma. Vol. XI Pág. 613-623. Henry Kimpton, 1969.
- 3.— Eggers, C. y Pérez, M.: La Iridectomía periférica sellada sus éxitos y sus fracasos. *Arch. Chil. Oftal.* Vol. XVII N° 2. Págs. 98-107, 1960.
- 4.— Galin, M. A., and Stephen, A.: Diagnosis and treatment of angle clousure glaucoma. Págs. 221-235. *Simposium on Glaucoma*. Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology the C. V. Mosby Company. Saint Louis, 1975.
- 5.— Nasralla, O. N.: Angle clousure glaucoma. Peripheral iridectomy a new simplified technique through a corneal valve incision. *Highlights of Ophthalmology*. Vol. XIV. Págs. 380-385, 1975-1976. Benjamín Boyd. Panamá.
- 6.— Sugar, H. S.: The Glaucomas. Second Edition. Págs. 271-275, Angle clousure glaucoma. A Haerber Harper Book, 1957.

HISTOPATOLOGIA DEL GLAUCOMA CONGENITO. ESTUDIO ANATOMO-CLINICO *

DRES.: EUGENIO MAUL,** LUIS STROZZI,** CARLOS MUROZ** y CARLOS REYES**

INTRODUCCION

El Glaucoma Congénito es un problema de salud pública porque puede llevar a pérdida de visión severa y permanente a una edad muy temprana (2). El tratamiento de esta afección es quirúrgico sin embargo, el método ideal aún no está disponible. La mayoría de los pacientes se benefician dramáticamente con la cirugía precoz. Hay un grupo importante de casos que no mejoran y de los que mejoran, la mayoría debe ser sometido a dos o más procedimientos (4, 11). La patogenia del Glaucoma Congénito primario está solo parcialmente esclarecida y ésta puede ser la razón de que no se disponga de un tratamiento adecuado. La causa de la hipertensión ocular en glaucoma congénito es un obstáculo en el drenaje del humor acuoso (8), sin embargo, la estructura angular probablemente inmadura que determina el obstáculo es actualmente motivo de discusión. El mecanismo de formación del ángulo de la cámara anterior aparece como un pilar para explicar la etiopatogenia del glaucoma congénito. Seefelder en 1910 estableció que el tejido mesodérmico que ocupa el área angular se atrofia durante el desarrollo embriológico. La persistencia de este tejido fue considerada como la principal causa del obs-

táculo al drenaje del humor acuoso en glaucoma congénito (9). Barkan en cambio, propuso la existencia de una membrana semi transparente recubriendo el mesodermo angular, la cual sería la causa de la obstrucción (3). En la misma época Allen, Burian y Braley introdujeron la teoría, que durante el desarrollo, el mesodermo angular sufre un proceso de clivaje formándose el área filtrante; el glaucoma congénito sería el resultado de un clivaje defectuoso (1). Worst posteriormente trató de revivir la teoría de la atrofia del mesodermo angular, sin embargo, atribuyó el glaucoma congénito a la persistencia de una membrana impermeable que recubriría el mesodermo angular (12). Küpfer posteriormente demostró que el clivaje observado en ángulos de diferentes etapas de desarrollo era producto de un artefacto durante el proceso de preparación de los tejidos (6). Smelser y Ozanics en 1971 con modernas técnicas de fijación e inclusión, demostraron que la formación del ángulo no es producto de atrofia ni de clivaje, sino de reorganización del tejido mesodérmico angular. (9).

Hansson y Jerndal demostraron en 1971 que el glaucoma congénito se debe a la persistencia de una capa endotelial no perforada sobre el trabéculo (5). Hoy en día parece que la persistencia de una membrana recubriendo el área angular sería la causa más probable del obstáculo al drenaje de humor acuoso en glaucoma congénito. De esta manera se descartaría la posibilidad que estructuras como el trabéculo o el Canal de Schlemm tuvieran algún rol en la etiopatogenia del glaucoma congénito.

* Presentado a la Soc. Chil. de Oftalmología en sesión del 15 de diciembre de 1978.

** Laboratorio de Investigación Ocular. Facultad de Medicina Occidente, Universidad de Chile.

*** Unidad Docente Asociada de Oftalmología, Hospital Sótero del Rfo. Puente Alto, Chile.

Trabajo financiado en parte por proyectos MO17-7286 y N° 3742 del Servicio de Desarrollo Científico y de Cooperación Internacional de la Universidad de Chile.

El objeto del presente trabajo es presentar los hallazgos histopatológicos y ultraestructurales de la región angular de un caso precoz de glaucoma congénito con especial atención a la estructura que probablemente determina el obstáculo al drenaje del humor acuoso.

CASO CLINICO

El paciente, un lactante de 5 meses de edad fue traído a consulta por los padres por haber notado en él, aumento de volumen del párpado inferior y la aparición de un aspecto blanquecino de los ojos. A los tres meses de edad, el niño comenzó a presentar ojos rojos, epífora y fotofobia. El examen físico general reveló un niño eutrófico, sin anomalías sistémicas. El examen oftalmológico realizado bajo anestesia general con flutano reveló: diámetro corneal de ojo derecho (OD) 15.5 mm y de ojo izquierdo (OI) 14.5 mm. Presión intraocular con tonómetro de Schiötz, OD y OI 37.2 mm Hg. El examen microscópico del segmento anterior de ambos ojos reveló marcado edema corneal que impidió visualizar las estructuras de la cámara anterior. Gonioscopia y fondo de ojos fueron imposibles de practicar por opacidad de medios. El paciente fue tratado con acetazolamida 10 mg. por Kg. de peso. Seis días después había una disminución apreciable del edema corneal que hizo posible la observación del ángulo camerular con abundante tejido mesodérmico recubriendo la zona filtrante. Se efectuó una goniotomía en un cuadrante en ambos ojos. La operación transcurrió sin incidentes y se pudo observar la característica caída de la raíz del iris al paso del goniotomo. Al final de esta maniobra se produjo hifema leve que fue dominado con inyección de aire intracamerular. La evolución postoperatoria fue sin complicaciones. El examen bajo anestesia con flutano realizado 8 semanas después acusó: diámetro corneal de OD 15.5 y de OI 14.5 mm. Presión intraocular con tonómetro de Schiötz en OD 21.8 y en OI 22.4 mm Hg. El examen del segmento anterior al microscopio reveló cornea transparente que permitió ver el iris y el área pupilar. A continuación del examen, se procedió a efectuar una trabeculotomía bilateral. La trabeculotomía se efectuó de acuerdo a la técnica descrita por Harms, en los 180 grados superiores. La introducción de los trabeculótomos se efec-

tuó a través de una sinusotomía independiente para cada lado dejando un área central de 3 mm sin trabeculotomizar que fue extirpada en block en ambos ojos. La manipulación de este trozo de tejido se efectuó con pinzas Perkins y con tijera de Vannas. El curso intraoperatorio y postoperatorio fue sin complicaciones. Doce meses después de la trabeculotomía-trabeculectomía, se efectuó el último examen bajo anestesia con óxido nitroso. El paciente había cumplido 20 meses de edad y se comprobó normotensión en ambos ojos. El diámetro corneal de OD fue de 14.8 y el de OI 14.3 mm. La presión intraocular (Schiötz) de ambos ojos fue 12.2 mm Hg. El examen del segmento anterior bajo el microscopio mostró la zona operatoria de aspecto normal sin cojinete de filtración visible. En ambos ojos la cornea era transparente, con estrías de Haab. El iris era de color azul de aspecto normal. El cristalino era transparente y en ambos ojos, ligeramente luxado hacia arriba. El fondo de ojos con oftalmoscopio directo y -20 dioptrías, reveló en OD la papila con excavación aumentada a 9/10, con reborde papilar superior, nasal e inferior. En OI la excavación papilar era de 8/10, el reborde era de color rosado. La gonioscopia en los 180 grados superiores mostró un surco escleral en la zona del Canal de Schlemm. En el cuadrante infero temporal de OD e infero nasal del OI había tejido mesodérmico angular. En el cuadrante restante de la mitad inferior de ambos ojos en que se practicó la goniotomía, el ángulo estaba más abierto con una raíz del iris más posterior.

METODOS

Los trocitos de trabéculo obtenidos en la operación de trabeculotomía-trabeculectomía de ambos ojos fueron inmediatamente fijados en glutaraldehído al 2.5% en buffer cacodilado. 0.1M a cero grados de temperatura durante tres horas. Los trozos fueron refijados en tetróxido de Osmio durante una hora, deshidratados en etanol y óxido de propileno, posteriormente incluidos en araldita. La observación se efectuó al microscopio óptico en cortes de un micrón teñidos con azul de toluidina. Secciones ultrafinas fueron teñidas con acetato de uranylo y citrato de plomo y examinados con un microscopio electrónico Phillips ME 300.

RESULTADOS

Los botones trabeculares fueron obtenidos de ambos ojos con una presión intraocular

preoperatoria de 22 mm Hg. de una zona del ángulo camerular que no había sido previamente operada. Los cortes del ángulo para examen se efectuaron por sección en forma per-

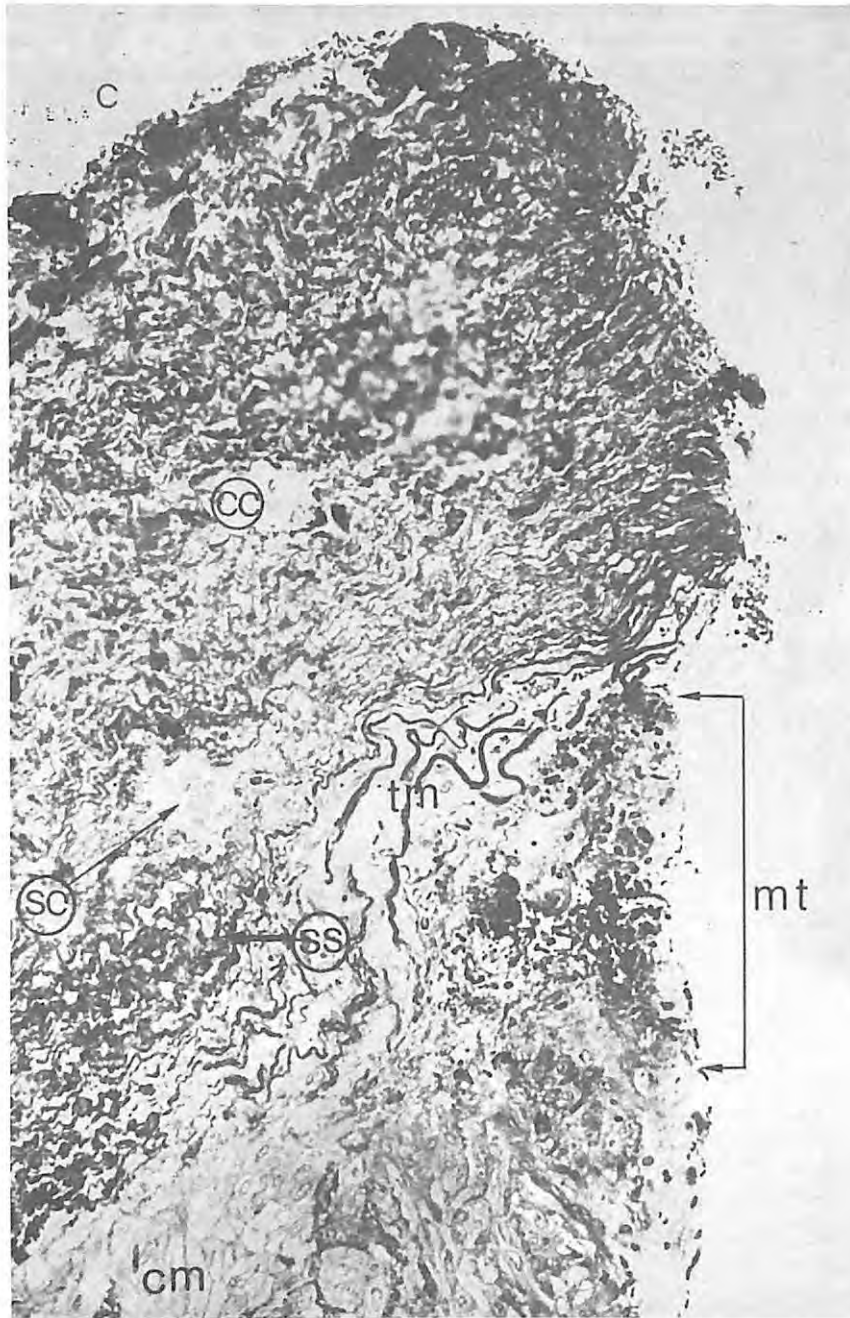


Fig. 1. La vía del drenaje del humor acuoso. Segmento obtenido durante trabeculectomía en glaucoma congénito. En el corte meridional se observa el tejido mesodérmico angular (mt),

recubriendo el área trabecular (tn). El Canal de Schlemm (SC) está permeable y se observan el espón escleral (ss) y un canal colector (CC) (180 x).

pendicular al Canal de Schlemm. El trozo del ojo izquierdo incluía solamente corneoesclera y parte del trabéculo. Las secciones del ojo derecho incluían Canal de Schlemm, Trabéculo, Espolón Escleral, Músculo Ciliar y Tejido Mesodérmico Angular. De esta muestra se efectuaron cortes finos para observación al microscopio electrónico.

Microscopía de luz. El botón trabecular incluía todas las estructuras del aparato de drenaje. El Canal de Schlemm era permeable, la pared interna mostró numerosas y profundas invaginaciones, un canal colector, al igual que el Canal de Schlemm con numerosos glóbulos rojos en su interior. Se observó el espolón escleral perfectamente desarrollado, donde se insertan fibras del músculo ciliar. En ninguno de los cortes se observó una invasión del área trabecular por la porción longitudinal del músculo ciliar como ha sido descrito en casos de glaucoma congénito (8). Las fibras en este caso no sobrepasaron el espolón escleral en sentido anteroposterior. La zona trabecular permitió reconocer la disposición de trabéculas

alternadas con espacios. Dichos espacios eran bien formados hacia el lado interno en lo que corresponde al trabéculo uveal. Los más internos contenían glóbulos rojos llegados allí probablemente desde cámara anterior. Las trabéculas son muy anchas en sentido anteroposterior. El núcleo trabecular se ve formado por una gruesa banda de tejido fibroso, que las engrosa anormalmente. El trabéculo en este caso, era de constitución predominantemente fibrilar. No fue posible distinguir las tres áreas del trabéculo normal, sólo una zona más interna provista de espacios y una zona más externa sin espacios en relación con el Canal. Todo el límite interno del área trabecular está recubierto de tejido mesodérmico, íntimamente adherido al tejido trabecular, siendo imposible distinguir un límite preciso entre muchos tejidos (figura 1). El tejido mesodérmico además, mostró glóbulos rojos y melanocitos.

Microscopía electrónica. Tejido mesodérmico angular. El tejido mesodérmico angular (TMA) mostró una constitución muy laxa con grandes células aisladas, paquetes de fibras

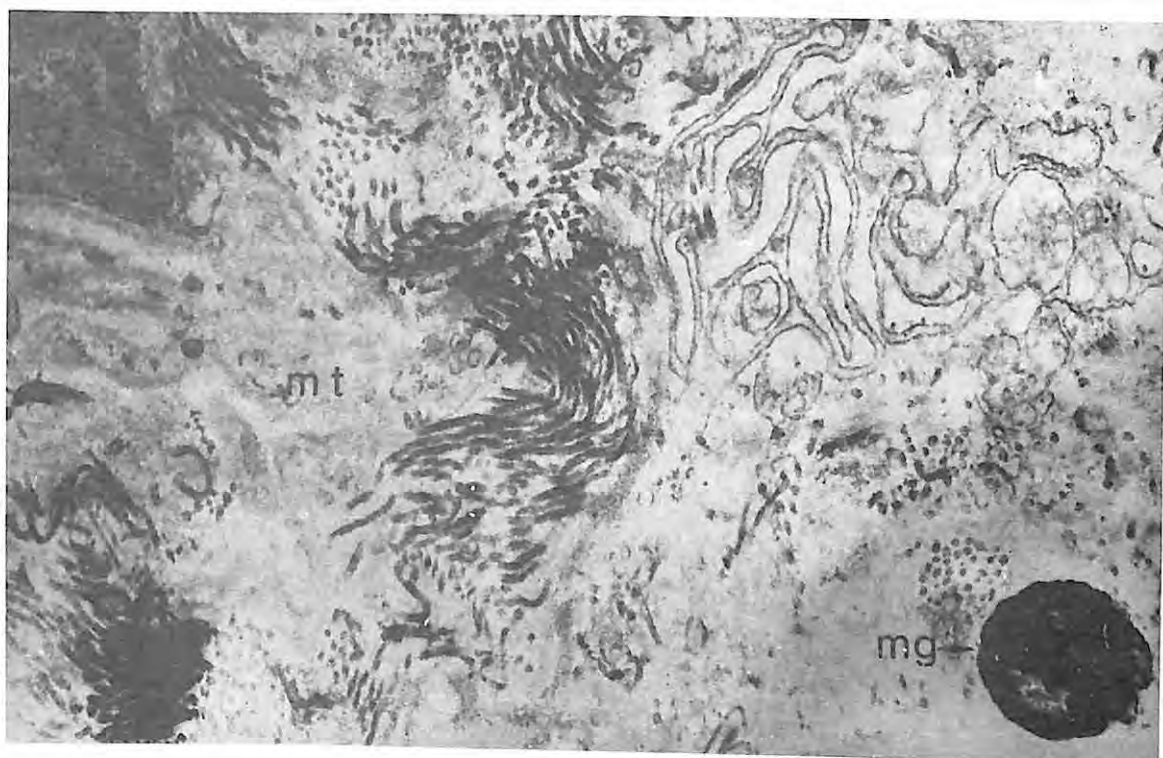


Fig. 2.
Tejido mesodérmico angular (mt) de constitución laxa, se observan fibras colágenas aisladas (4.100 x).

colágenas aisladas y gran cantidad de sustancia fundamental llenando los espacios (fig. 2).

Area Trabecular. Las trabéculas se vieron

bien constituidas en las regiones internas con endotelio y matriz trabecular. En el núcleo mismo se observó la matriz acelular y el paquete fibroso colágeno (figura 3). En otras re-



Fig. 3. Trabécula del área trabecular interna con recubrimiento endotelial (e), núcleo conjuntivo colágeno (cc) y espacio trabecular vecino (ts) (1.950 X).

giones las trabéculas revestidas de endotelio, acusaron un núcleo trabecular con elementos visiblemente anormales que las engrosaban. Células de tipo endotelial como las que revisiten normalmente el trabéculo y gruesas bandas de colágeno recorrían la trabécula.

Los espacios trabeculares se encontraban bien constituidos solo en algunos sectores con glóbulos rojos en su interior. En otros sectores existía el revestimiento endotelial, sin embargo, no había espacio vecino, sino que gruesas bandas colágenas meridionales (figura 4). Estas bandas son de fibrillas colágenas (figura 5).

Trabéculo subendotelial. En dicha zona se observó gran cantidad de fibrillas colágenas además de células endoteliales en el espesor. Esta zona del trabéculo es anormalmente gruesa.

En ningún corte se pudo observar glóbulos rojos en esta zona (figura 6).

Canal de Schlemm. El Canal se observa de constitución normal con un lumen amplio algo irregular en su forma. La pared interna tapizada por células endoteliales, presentó gran cantidad de invaginaciones. En forma muy aislada se observaron algunas vesículas en la pared endotelial mirando hacia el lumen. En la zona subendotelial llama la atención una gruesa banda amorfa. Esta banda es constante a lo largo de toda la pared interna y se encontró en todos los cortes observados. Este material amorfo subendotelial mantuvo el grosor uniforme y a manera de un molde siguiendo las invaginaciones del endotelio. No se observaron glóbulos rojos atravesando esta banda (figura 6).



Figura 4

Trabécula del área trabecular más externa. Se observa el espacio trabecular (ts) y recubrimiento endotelial (e). El núcleo trabecular está constituido por elementos anormales, gruesas bandas de colágeno (cb) recorren la trabécula en sentido meridional. Además hay grandes células de tipo endotelial (*) que limitan con gruesas bandas de colágeno vecinas. No se observa espacios trabecular en el sector superior que es más externo en el trabéculo. (1850 x).

Figura 5
Banda de colágeno que recorre el trabéculo en forma meridional (cb), muy engrosada. (6000 x).

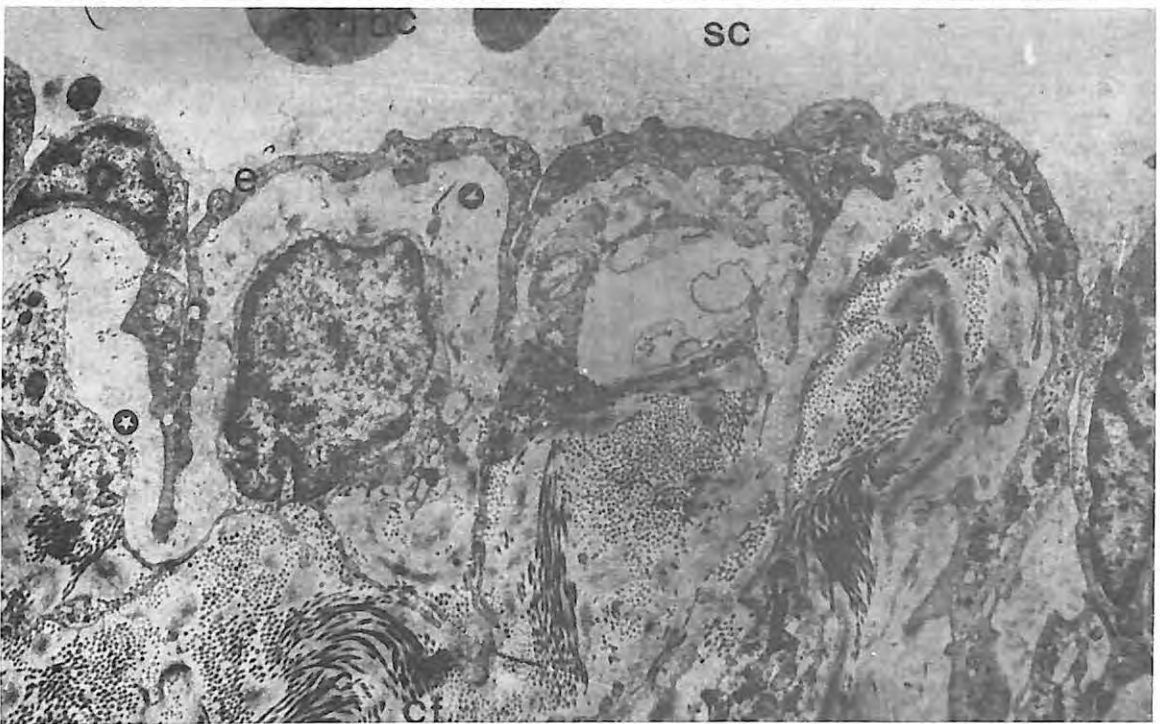
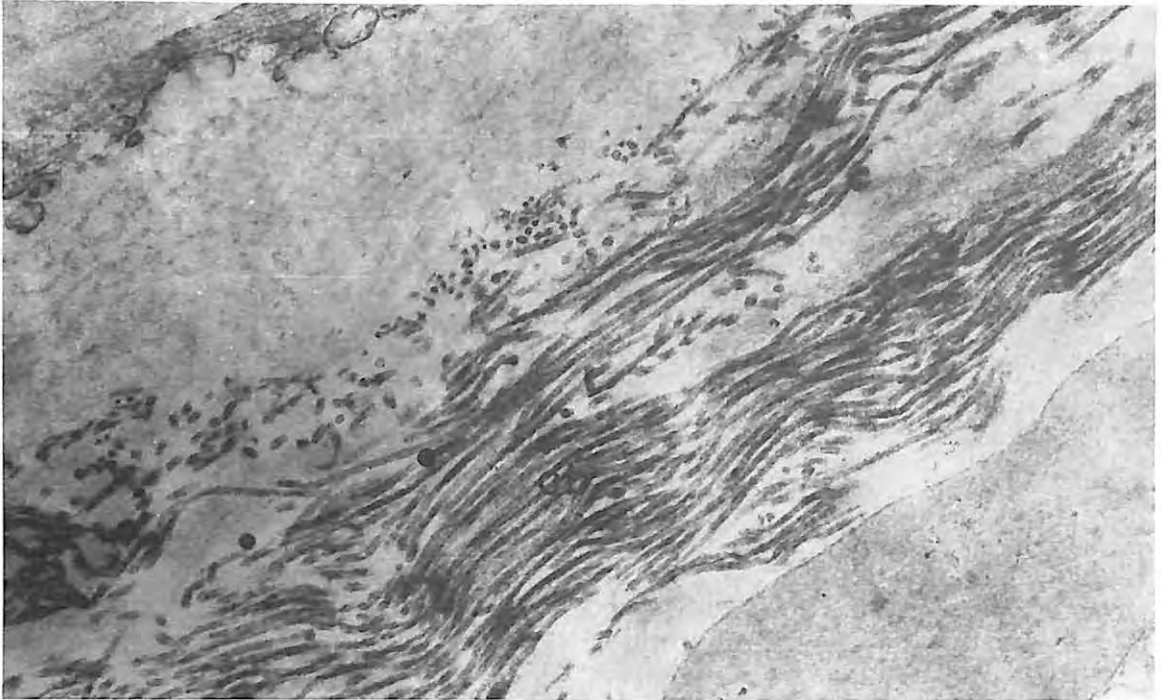


Figura 6
Canal de Schlemm (SC), se observan glóbulos rojos aislados (rbc). La pared interna constituida por el endotelio (e) de grandes núcleos con indentaciones. Por debajo del endotelio se observa una gruesa lámina de material amorfo (*) que recorre toda la extensión de la pared interna. El trabéculo yuxtacanalicular normalmente celular y laxo se encuentra aquí invadido por gran cantidad de fibras colágenas (cf) (2250 x).

DISCUSION

En este caso de glaucoma congénito tres son las anomalías principales observadas, la presencia de tejido mesodérmico recubriendo toda la extensión de la malla trabecular; la presencia de una gruesa banda de material amorfo por debajo del endotelio del Canal de Schlemm y anomalías trabeculares consistentes en aumento de grosor y contenido de colágeno del trabéculo y ausencia de espacios trabeculares en zonas externas. Determinar cual de estas anomalías es la que causa el obstáculo en el drenaje, es el punto principal. Probablemente la estructura que obstaculiza el drenaje del humor acuoso en este caso, está notablemente en el área trabecular, particularmente en el trabéculo yuxtacanalicular. La zona trabecular que normalmente corresponde al trabéculo endotelial esta engrosada en este caso a expensas de gran cantidad de fibras colágenas. En la zona subendotelial de la pared interna del Canal de Schlemm se encuentra un acúmulo de material amorfo, varias veces el grosor de una célula endotelial. La naturaleza de este depósito es desconocida por nosotros. No tiene el aspecto de membrana basal y, tampoco parece ser sintetizado por el endotelio del Canal de Schlemm, que normalmente no posee membrana basal.

En la zona más interna del trabéculo no parece haber obstáculo al drenaje, a pesar de su notoria diferencia con el trabéculo normal. Hay zonas, con espacios trabeculares bien constituidos hasta donde han tenido acceso glóbulos rojos. Llama la atención, la existencia de zonas de trabéculo y espacios trabeculares, evidentes y, de zonas de trabéculos sin espacios donde hay células endoteliales rodeadas de tejido colágeno. Las bandas colágenas que se observan en el área trabecular, son de difícil interpretación, probablemente representan una hiperplasia del núcleo trabecular.

El rol del tejido mesodérmico pretrabecular nos parece irrelevante como obstáculo al drenaje, glóbulos rojos pasan fácilmente esta zona. El rol del tejido mesodérmico presente frente al trabéculo uveal ha sido cuestionado como obstáculo de drenaje. De 29 ojos con glaucoma congénito estudiados por Maumenee, 24 ojos presentaron el trabéculo uveal cubierto solo parcialmente por tejido mesodér-

mico, solo 5 casos presentaron el área filtrante del trabéculo totalmente recubierta por tejido mesodérmico. Aún más, casos bilaterales tenían un área desigual de trabéculo filtrante cubierta por tejido mesodérmico en cada ojo (8). Worst sugirió que la banda de tejido mesodérmico angular es porosa y no ofrece resistencia a la salida del humor acuoso (11). Para Worst y Barkan la obstrucción al flujo del humor acuoso es causada por un velo ultrafino, probablemente de origen en la membrana de Descemet, que recubre la banda de tejido mesodérmico. Esta posibilidad fue sugerida sobre la base de observaciones clínicas durante la goniotomía (3, 12). Nosotros no pudimos demostrar la presencia de la membrana de Barkan en nuestro caso, ni tampoco otros autores (8).

La agenesia del Canal de Schlemm es una posibilidad muy rara (11). La goniotomía es una operación exitosa en glaucomas congénitos, un alto porcentaje de los casos normalizan la presión ocular con una o más de estas operaciones (11, 12). Sin embargo, el mecanismo por el cual la goniotomía controla la presión intraocular no ha sido demostrado aún. Maumenee sostiene que lo fundamental en el éxito de la goniotomía es la sección de fibras longitudinales del músculo ciliar anormalmente insertadas en el trabéculo. En 21 de 25 ojos con glaucoma congénito comprobó la inserción anormal de la porción longitudinal del músculo ciliar en el trabéculo como el hecho más constante y lo propuso como causa del obstáculo (8). Es indudable que la causa primaria que determina el bloqueo en las estructuras de salida es la persistencia de una condición fetal o una malformación embrionaria; sin embargo, la estructura específicamente alterada o inmadura responsable no ha sido identificada todavía, y la posibilidad de que se agregue una condición patológica sobre el trabéculo no puede descartarse. Nosotros pensamos que la anomalía fundamental y responsable de la resistencia está constituida por una mal formación en el trabéculo. Apoya este hecho el mayor éxito de la trabeculotomía en el glaucoma congénito simple (4, 7). Es indudable, que conclusiones a partir de un caso tiene muchos inconvenientes. Se necesita el examen de más casos, y de casos más precoces que el reportado aquí. Estos estudios se encuentran en progreso.

Congestión ocular?



Iliadin[®] oftálmico

quita realmente

el rojo

de los ojos...

y por más tiempo

MERCK

*Estimado Doctor:
nuevamente está a su disposición*

Iliadin oftálmico

la mejor solución para la congestión ocular



Iliadin oftálmico

alivio rápido y seguro
en
Conjuntivitis aguda y
crónica
Conjuntivitis alérgica
Infecciones banales
Inflamación por agentes
irritantes, etc.

Presentación:
Frasco de 5 cc con gotario inserto
(Máxima garantía de esterilidad)

Iliadin oftálmico

como Ud. sabe, actúa en minutos... 7 por horas

También

Iliadin nasal

Frasco-gotario con 10 cc

Adultos — Infantil

MERCK

RESUMEN

Pequeños segmentos de la región angular, fueron obtenidos durante una operación de trabeculotomía-trabeculectomía en un caso de glaucoma congénito. El examen al microscopio óptico y electrónico, permitió observar la presencia de tejidos mesodérmico recubriendo toda el área filtrante, diversas anomalías en el área trabecular: ausencia de espacios en sectores externos, hiperplasia del núcleo conjuntivo colágeno de las trabéculas, engrosamiento de las trabéculas y la presencia de una gruesa banda de sustancia amorfa por debajo del endotelio de la pared interna del Canal de Schlemm. Los espacios intertrabeculares contienen glóbulos rojos. Estas observaciones sugieren que el obstáculo que causa la resistencia en la vía de drenaje en el glaucoma congénito podría encontrarse en el trabéculo y pared interna del Canal de Schlemm.

SUMMARY

Histopathology of congenital glaucoma. Clinical Pathological Study.

The angular region of an early congenital glaucoma case was studied with light and electron microscopy.

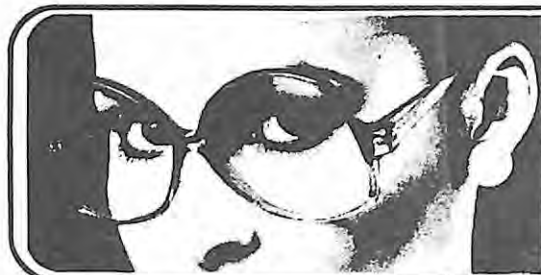
Mesodermal tissue appeared covering all the extent of the trabecular area. The trabecular meshwork showed thickening of the trabecular beams with a marked hiperplasia of the collagen core. Open trabecular spaces containing red blood cells could be seen in the internal part of the trabecular meshwork. Outer trabecular spaces were absent. A thick band of amorphous material underlined all the extension of the internal wall of Schlemm's Cannal.

These observations suggest that the trabecular meshwork and internal wall of Schlemm's Cannal could be the site of obstruction to aqueous outflow in congenital glaucoma.

Further study examining this possibility is in progress.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Allen, L., Burian, H. M., and Braley, A. E.: A new concept of the development of the anterior chamber angle. Arch. Ophthalmol. 53: 783, 1955.
- 2.— Barkan, O.: Present status of goniotomy. Amer. J. Ophthalmol. 36: 445, 1953.
- 3.— Barkan, O.: Pathogenesis of congenital glaucoma. Amer. J. Ophthalmol. 40: 1, 1955.
- 4.— Gormaz, A., Espíldora, J., y Vicuña, P.: Trabeculotomía ab externo. Arch. Chil. Oftal. 28: 162, 1971.
- 5.— Hansson, H. A., and Jerndal, T.: Scanning electron microscopic studies on the development of the irido corneal angle in human eyes. Invest. Ophthalmol. 10: 252, 1971.
- 6.— Küpfer, C.: A note on the development of the anterior chamber angle. Invest. Ophthalmol. 8: 69, 1969.
- 7.— Luntz, M. H., and Lavingston, D. G.: Trabeculotomy ab externo and Trabeculectomy in congenital and adult onset glaucoma. Amer. J. Ophthalmology. 83: 174, 1977.
- 8.— Maumenee, A. E.: The pathogenesis of congenital glaucoma. A new theory. Amer. J. Ophthalmol. 47: 827, 1959.
- 9.— Seefelder, R.: Das verhalten der Kammerbucht und ihres gerustwerke bis zur Geburt, in Graefe, A. and Saemisch, T.: Handbuch der Gesamten Augenheilkunde. Ed. 2 Leipzig Wilhelm Engelmann, Vol. I, Pt. 1, Chap. II, Appendix 1910.
- 10.— Smelser, G. K. and Ozanics, V.: The development of the trabecular meshwork in primate eyes. Amer. J. Ophthalmol. 71: 366, 1971.
- 11.— Worst, J. G. F.: Goniotomy. Amer. J. Ophthalmol. 57: 185, 1964.
- 12.— Worst, J. G. F.: In the pathogenesis of Congenital Glaucoma. The Royal Van Gorkum Ltd. Publishers, Assen, The Netherlands, p. 49. 1966.



SU NARIZ SIENTE LA DIFERENCIA...

Ahora Ud. puede eliminar el peso exagerado de las lentes de sus anteojos.

**LENTES ORGANICAS CR-39
EXTRA LIVIANAS.**

Especiales para deportistas, cataratas y alta miopía.



OPTICAS

HAMMERSLEY

AGUSTINAS 1090 AHUMADA 215

OPTOLENT

TODO EN OPTICA

- Lentes de sol
- Lentes correctivos
- Lentes de contacto
- Lentes de seguridad
- Productos ortópticos
- Prótesis oculares
- Instrumental quirúrgico y oftálmico



ACM

OPTOLENT OPTICA : Huérfanos 645 - Fono 382588

OPTOLENT LENTES DE CONTACTO : Ahumada 131, of. 608 - Fono 61908

San Martín 728, Fono 26341, CONCEPCION

CONFERENCIA CHARLIN 1978

“ENFERMEDADES VASCULARES DE LA RETINA Y SU TRATAMIENTO” *

PROF. DR.: JUAN VERDAGUER TARRADELLA **

Desde mi juventud he tenido contactos con la palabra y la obra del Profesor Carlos Charlín Correa y comprendí desde muy temprano la importancia de Carlos Charlín en la medicina chilena.

Al ocupar la presidencia de la Sociedad Chilena de Oftalmología en 1971 decidí tomar algunas iniciativas para perpetuar la memoria de Carlos Charlín y hacer conocida su obra entre nuestros colegas más jóvenes. En ese año se realizó un acto académico en su homenaje al cumplirse los 25 años de la muerte del Maestro. En 1972 se creó una Conferencia Anual en su honor.

La lección del primer conferencista Charlín no fue difícil; habiendo fallecido el Profesor Espíldora todas las opiniones consultadas fueron coincidentes y un 25 de agosto, como hoy, el Profesor Juan Verdaguer Planas dictó la primera Conferencia Charlín.

En aquella ocasión el Conferencista expresó que si él hubiese podido consultar al Profesor Charlín sobre un posible tema para la Conferencia, con toda seguridad el Maestro habría dicho “Presente un tema clínico, de observación, asentado en su propia experiencia”. El conferencista sin embargo, hizo notar su alejamiento de las actividades hospitalarias, lo que le hizo elegir un tema ajeno a la clínica misma. Yo no creo que esta fuera la razón

por la cual él se alejó de lo que habría sido el mandato de Charlín; algunos, como era su caso y el de los que le han sucedido en esta Conferencia Charlín logran alcanzar un nivel superior que yo no he logrado, desde donde se puede ver con más serenidad y más perspectiva nuestra especialidad en sus relaciones con las otras áreas del saber humano. La mayor parte de las Conferencias Charlín han versado sobre temas filosóficos en su relación con la oftalmología. Yo no me siento capaz de esta tarea. No me siento como el general que contempla la batalla desde el alto de la colina, sino como un combatiente en la trinchera misma que apenas tiene tiempo de pensar entre enfermo y enfermo. Voy a seguir el mandato de Charlín al ofrecer un tema clínico de observación basado en mi propia experiencia.

ENFERMEDAD DE COATS

La enfermedad de Coats debe ser considerada una malformación vascular congénita. La lesión básica inicial es la telangectasia, por lo cual entendemos dilataciones irregulares de los vasos ya sean arteriales, venosos o capilares. Estos vasos dilatados son anormalmente permeables lo que conduce a una transudación que inicialmente es intrarretinal con grave desorganización de esta membrana. Si la transudación es masiva la retina se desprende y el transudado se acumula en el líquido subretinal.

Si la malformación vascular (telangectasia) ocupa áreas extensas de la retina, se produce

* Séptima Conferencia Charlín, presentada a la Sociedad Chilena de Oftalmología, en Sesión del 25 de agosto de 1978.

** Hospital José J. Aguirre.

una transudación masiva con extenso desprendimiento retinal dando lugar a una leucorria que se hace manifiesta ya en los primeros años de vida. Esta es la forma clínica más conocida de enfermedad de Coats pero la que menos interés tiene desde el punto de vista terapéutico, hacia donde está orientada esta Conferencia.

Esta forma clínica de enfermedad de Coats suele presentar problemas de diagnóstico diferencial con el Retinosblastoma. El examen demuestra un desprendimiento retinal total, de color verdoso; por detrás de la retina se pueden observar muchas veces formaciones puntiformes brillantes que corresponden a cristales de colesterol. Lo más característico, sin embargo, son las dilataciones telangectásicas de los pequeños vasos en la periferia de la retina; estos vasos se aprecian a veces como dilataciones globulosas o en forma de husos, o en cordones de vasos que asemejan un rosario.

Esta forma clínica de la enfermedad de Coats es preferentemente unilateral y tiene predilección por los niños de sexo masculino; sin embargo, nosotros hemos observado el cuadro típico en niñas y hemos visto algunos casos de presentación bilateral, aunque esto último es infrecuente. En esta forma clínica de la enfermedad de Coats no cabe ningún tipo de tratamiento y la visión habitualmente está irremediablemente perdida. Las características clínicas anotadas permiten, en la mayor parte de los casos su diferenciación con el retinoblastoma haciendo innecesaria la enucleación.

La anatomía patológica demuestra dilatación de los vasos en las capas internas de la retina; su membrana basal está engrosada y es fuertemente PAS positiva, hay exudación y fenómenos hemorrágicos en la retina, que se muestra desorganizada. La retina está totalmente desprendida y el líquido subretinal contiene abundantes cristales de colesterol y macrofagos cargados de lípidos.

Si la malformación vascular está limitada a un sector de la periferia retinal las manifestaciones clínicas son mucho más discretas y la presentación de los síntomas es mucho más tardía: finales de primera y hasta la quinta o sexta década de la vida. Esta forma clínica ha sido vista reiteradamente en nuestro departamento de Retina: el niño o joven acusa un estrabismo o disminución de visión en un ojo

en un examen de rutina; el fondo de ojo revela un gran depósito amarillento retinal o subretinal en la mácula. El examen con oftalmoscopia indirecta revela las características malformaciones vasculares en algún sector de la periferia retinal.

Supuestamente se produce una transudación a nivel de esta malformación anormalmente permeable. El transudado se desplaza por el espacio subretinal y los lípidos, que no son reabsorbibles, precipitan a nivel de la mácula.

Es necesario enfatizar que ante la presencia de una exudación macular lipídica de color amarillento que se presenta unilateralmente en un niño o joven se debe revisar cuidadosamente la periferia en búsqueda de estas dilataciones vasculares. Estas últimas son de muy variado aspecto y pueden o no estar rodeadas de exudación serosa o lipídica. Ocasionalmente hemos individualizado macroaneurismas arteriales.

El tratamiento debe estar dirigido hacia la destrucción de las malformaciones vasculares periféricas. Tanto la foto como la criocoagulación se han demostrado efectivas en nuestra experiencia, siendo esta última preferible si existe exudación y desprendimiento retinal localizado en torno a las lesiones vasculares (Fig. 1).

La destrucción de las malformaciones vasculares periféricas es seguida al cabo de algunas semanas o meses por la reabsorción de los depósitos lipídicos a distancia en la mácula. Sin embargo, si los depósitos lipídicos son antiguos, la retina macular se daña irremediablemente y la reabsorción de los exudados deja en evidencia una cicatriz grisácea. Aún en este último caso el tratamiento puede ser considerado exitoso, puesto que se obtiene la detención de la progresión de la enfermedad y generalmente se obtienen mejorías parciales de visión.

El proceso de reabsorción del exudado lipídico macular puede producirse espontáneamente con el transcurso de los años. El examen demuestra una cicatriz grisácea macular unilateral de difícil interpretación: se piensa en toxoplasmosis, se solicitan exámenes, se incurre en gastos y, finalmente, un segundo o tercer examen revela nidos de telangectasias en la periferia retinal rodeados de coronas de exudación lipídica.

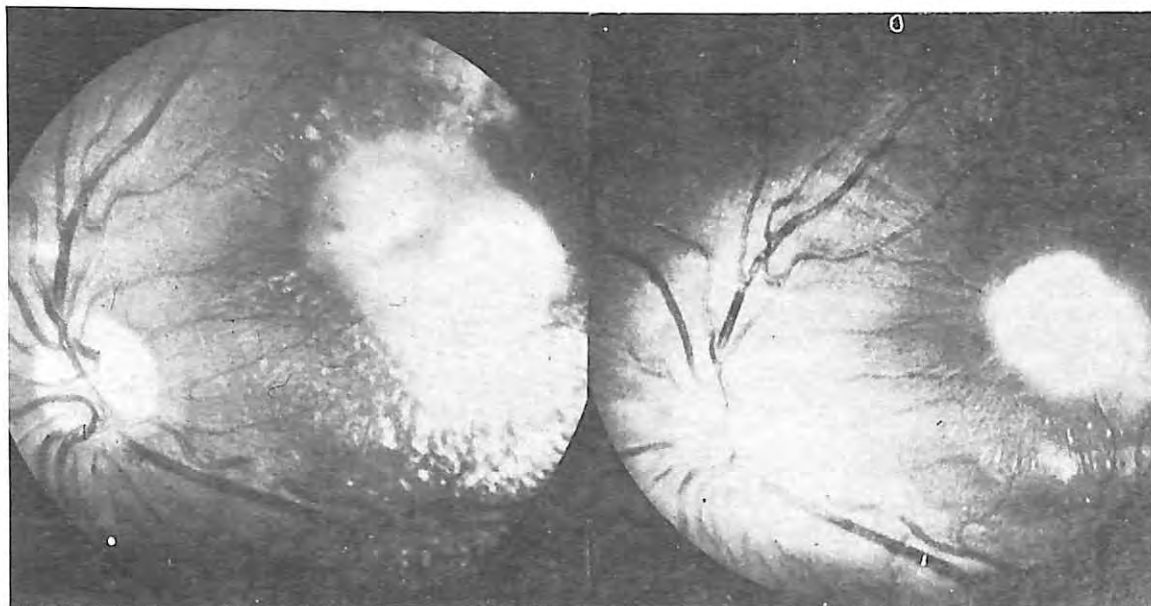


Fig. 1. Enfermedad de Coats.

A la izquierda, grueso depósito amarillento y subretinal. Las malformaciones vasculares se encontraban en la extrema periferia. A la derecha, después de la fotocoagula-

ción de las lesiones periféricas se demuestra la total desaparición del exudado lipídico con persistencia de una cicatriz blanquecina.

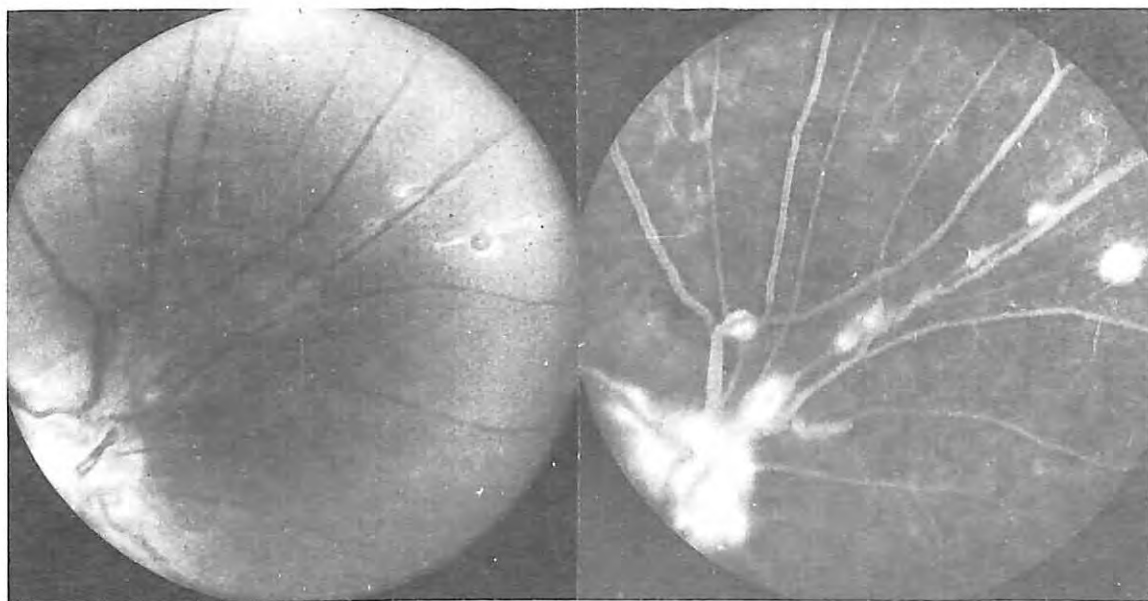


Fig. 2. Macroaneurismas arteriales congénitos.

Mujer de 20 años de edad. A la izquierda, la retinografía demuestra numerosos macroaneurismas arteriales. En la an-

giografía, a la derecha, se observa el llenamiento de los aneurismas con el colorante, con filtración extravascular.

MACROANEURISMAS CONGENITOS

Los macroaneurismas arteriales han sido descritos reiteradamente en enfermos de edad relativamente avanzada, hipertensos y/o arterioscleróticos (11-16-37). Las arterias presentan dilataciones saculares generalmente únicas o, en todo caso, en escaso número. La permeabilidad de la pared sacular está francamente alterada, por lo que ordinariamente el macroaneurisma arterial está rodeado de una corona de exudado lipídico. La ruptura de la pared sacular provoca la hemorragia masiva al vítreo, y ésta es, sin duda, una de las causas de hemorragia vítreo en el viejo, que debemos recordar.

Los macroaneurismas arteriales de tipo congénito no han sido reconocidos con claridad en la literatura como una entidad clínica diferente. Nosotros hemos tenido oportunidad de estudiar 2 casos de macroaneurismas arteriales congénitos en 2 jóvenes: una niña de 20 años y un hombre de 32 años. En ambos casos las arterias presentaban dilataciones saculares múltiples, a diferencia del aneurisma senil. Los aneurismas aparecían rodeados de intensa exudación lipídica retinal y subretinal. En la niña había una exudación subretinal amarillenta masiva a nivel de la mácula. El hombre presentaba una cicatriz gliótica blanquecina en plena mácula, sin duda, la secuela tardía de una exudación lipídica macular de antigua data. La angiofluoresceinografía demostró filtración desde el espacio sacular al parénquima retinal (Fig. 2).

Creemos que existen argumentos para calificar a los macroaneurismas arteriales retinianos congénitos como una entidad clínica independiente. Se podría argumentar que el cuadro que vengo a describir no es otra cosa que una variante de la enfermedad de Coats. Sin tener evidencia contundente en contrario, me atrevería a rechazar esta hipótesis unicista; hemos visto numerosos casos de enfermedad de Coats y siempre hemos visto que las lesiones vasculares (incluyendo aneurismas arteriales) se localizan invariablemente en la periferia retinal. En los macroaneurismas congénitos las lesiones son muy centrales e incluso hemos visto dilatación sacular de la arteria en la pá-

pila misma. El Dr. Gonzalo Santos, hombre de chispazos geniales, nos ha sugerido que el cuadro descrito pudiera ser el equivalente retiniano de los aneurismas del polígono de Willy. Esta hipótesis no ha sido demostrada, pero teniendo las arterias retinales y las arterias cerebrales parentesco innegable, esto no parece improbable. Estos enfermos serán explorados en el futuro con angiografía de vasos cerebrales.

SINDROME DE WYBURN - MASON

Si bien esta exposición pretende revisar las vasculopatías retinales de mayor frecuencia e importancia clínica y, en especial, las modalidades terapéuticas disponibles en la hora actual, me voy a permitir presentar esta curiosa malformación a modo de un divertimento en una pesada conferencia.

Wyburn - Mason, reputado neurólogo del Hospital Queen Square de Londres, describió hace años el síndrome en la revista *Brain* (43) y nosotros hemos tenido ocasión de estudiar un caso.

El examen oftalmoscópico es impactante: una pareja de arteria y vena resalta de inmediato por el desmedido grosor y tortuosidad de los vasos. El aspecto de polo posterior podría hacer sospechar una enfermedad de Von Hippel Lindau; sin embargo, en la periferia, en vez de una masa angiomatosa, se demuestra una comunicación arterio-venosa: la sangre pasa de la arteria a la vena sin recorrer la red capilar; la vena lleva sangre arterializada, lo que hace imposible distinguir un vaso de otro en el sitio de la comunicación arterio-venosa directa. La angiografía demuestra el paso directo de arteria-vena y la ausencia de filtración extravascular.

Este cuadro es típicamente unilateral y la visión normalmente está muy reducida, como sucedió en nuestro caso: una mujer de 20 años (Fig. 3). La malformación vascular es congénita y se asocia con comunicaciones arteriovenosas ipsilaterales en otras localizaciones en el sistema Nervioso Central, como era el caso de nuestra enferma. El daño visual no es habitualmente progresivo y, naturalmente, la enfermedad ocular no tiene tratamiento.

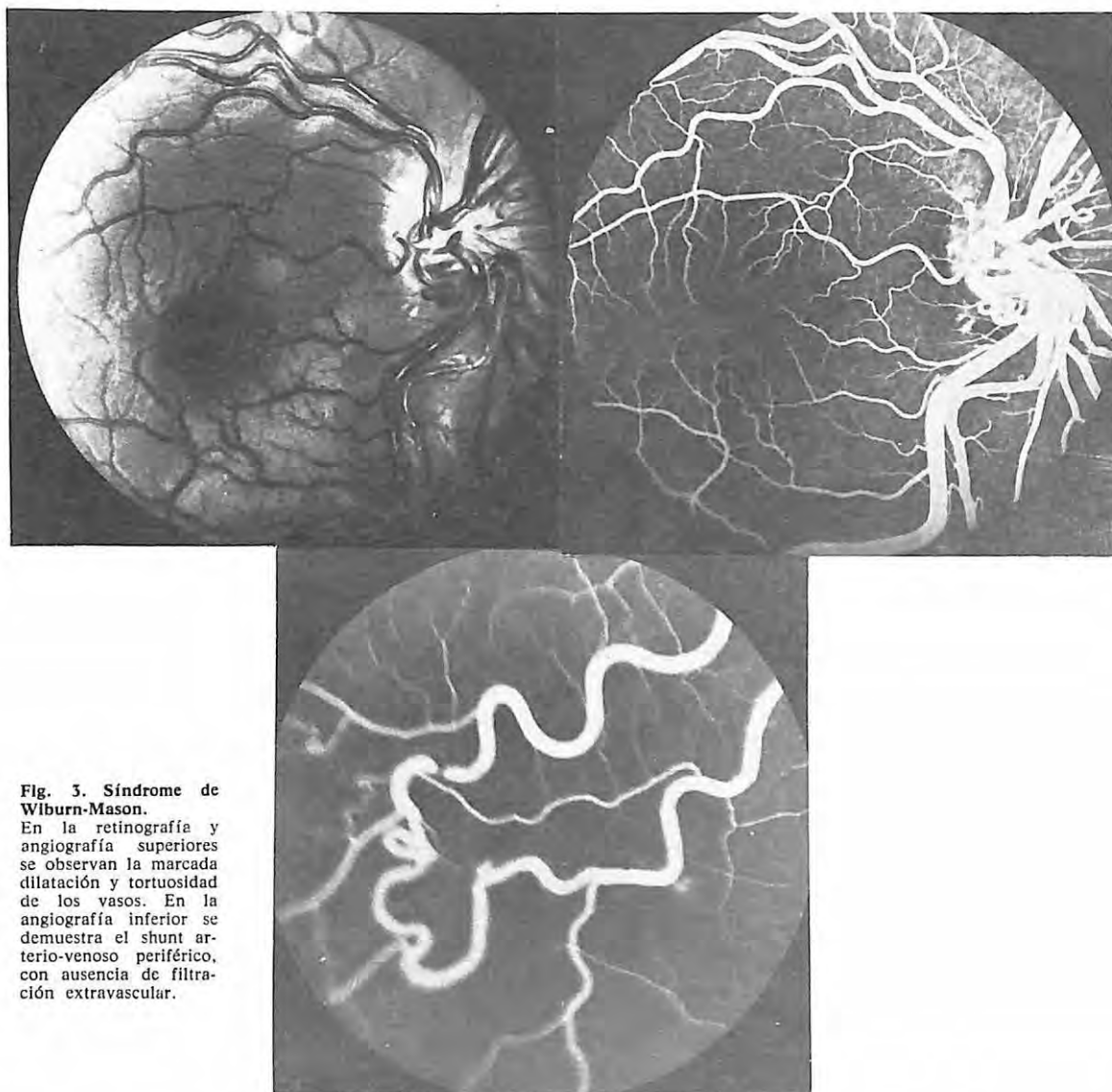


Fig. 5. Síndrome de Wintern-Mason.

En la retinografía y angiografía superiores se observan la marcada dilatación y tortuosidad de los vasos. En la angiografía inferior se demuestra el shunt arterio-venoso periférico, con ausencia de filtración extravascular.

ENFERMEDAD DE EALES

Estoy convencido que la enfermedad de Eales que se ve en Europa difiere en muchos aspectos con la enfermedad de Eales que nosotros vemos en Chile, en Bolivia, en Argentina.

La enfermedad de Eales que se ve en Europa es una enfermedad obliterativa de los vasos periféricos; en una zona próxima al ecuador los vasos se ocluyen y en esta zona limítrofe aparecen ramilletes de vasos de neoformación, verdaderos abanicos vasculares que

los autores norteamericanos han denominado "seafans".* La angiofluoresceinografía demuestra la falta de perfusión de la zona periférica obliterada y el llenamiento de estas arborizaciones de neoformación en la zona limítrofe. Como todos los vasos de neoformación, éstos

* Los "seafans" son ramilletes de vasos que se observan también en las retinas de pacientes con hemoglobinopatías. Morton Goldberg los denomina así por su parecido con el invertebrado marino Gorgonia Flabellum: el término Gorgonia es sinónimo de Medusa, divinidad cuya cabeza está aureolada por una corona de serpientes.

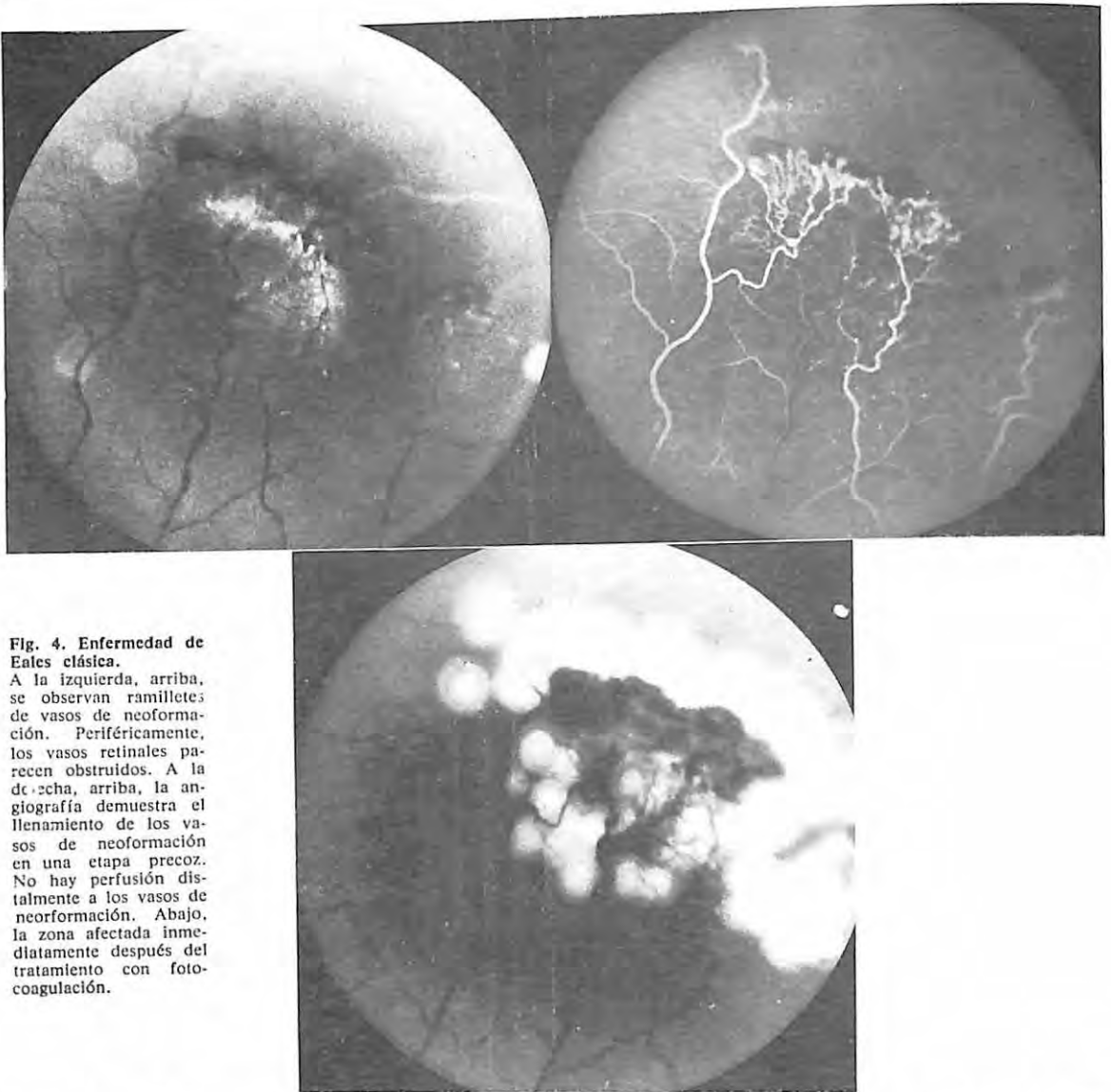


Fig. 4. Enfermedad de Eales clásica.
 A la izquierda, arriba, se observan ramilletes de vasos de neoformación. Periféricamente, los vasos retinales parecen obstruidos. A la derecha, arriba, la angiografía demuestra el llenamiento de los vasos de neoformación en una etapa precoz. No hay perfusión distalmente a los vasos de neoformación. Abajo, la zona afectada inmediatamente después del tratamiento con fotocoagulación.

están imperfectamente construidos, sus células endoteliales están mal cementadas y, por lo tanto, se produce una profusa filtración del colorante en las etapas tardías. La enfermedad se presenta de preferencia en sujetos jóvenes, suele ser bilateral y su complicación principal es la hemorragia vítrea recidivante generada en los ramilletes de vasos de neoformación. El Eales, tal como se ve en Europa, es una enfermedad obstructiva de la periferia retinal con ausencia de signología inflamatoria y su tratamiento es la fotocoagulación de los vasos de neoformación (Fig. 4).

Nosotros también hemos visto y tratado en Chile casos que presentan las mismas caracte-

rísticas que los europeos. Sin embargo, en Latinoamérica algunos pacientes con enfermedad de Eales son de curso particularmente grave; en La Paz se les denomina: "Vasculitis del Altiplano", pero he solicitado a los colegas bolivianos un cambio de nombre, porque yo he visto casos muy similares en sujetos chilenos que viven a nivel del mar y que provienen de diversos puntos de la república, incluyendo Chiloé. Nuestros casos, sin embargo, son de curso menos grave que los observados en el Altiplano y es muy probable que la altura tenga un efecto desfavorable en la vasculitis. En Argentina me ha correspondido ver pacientes con características semejantes a las observadas

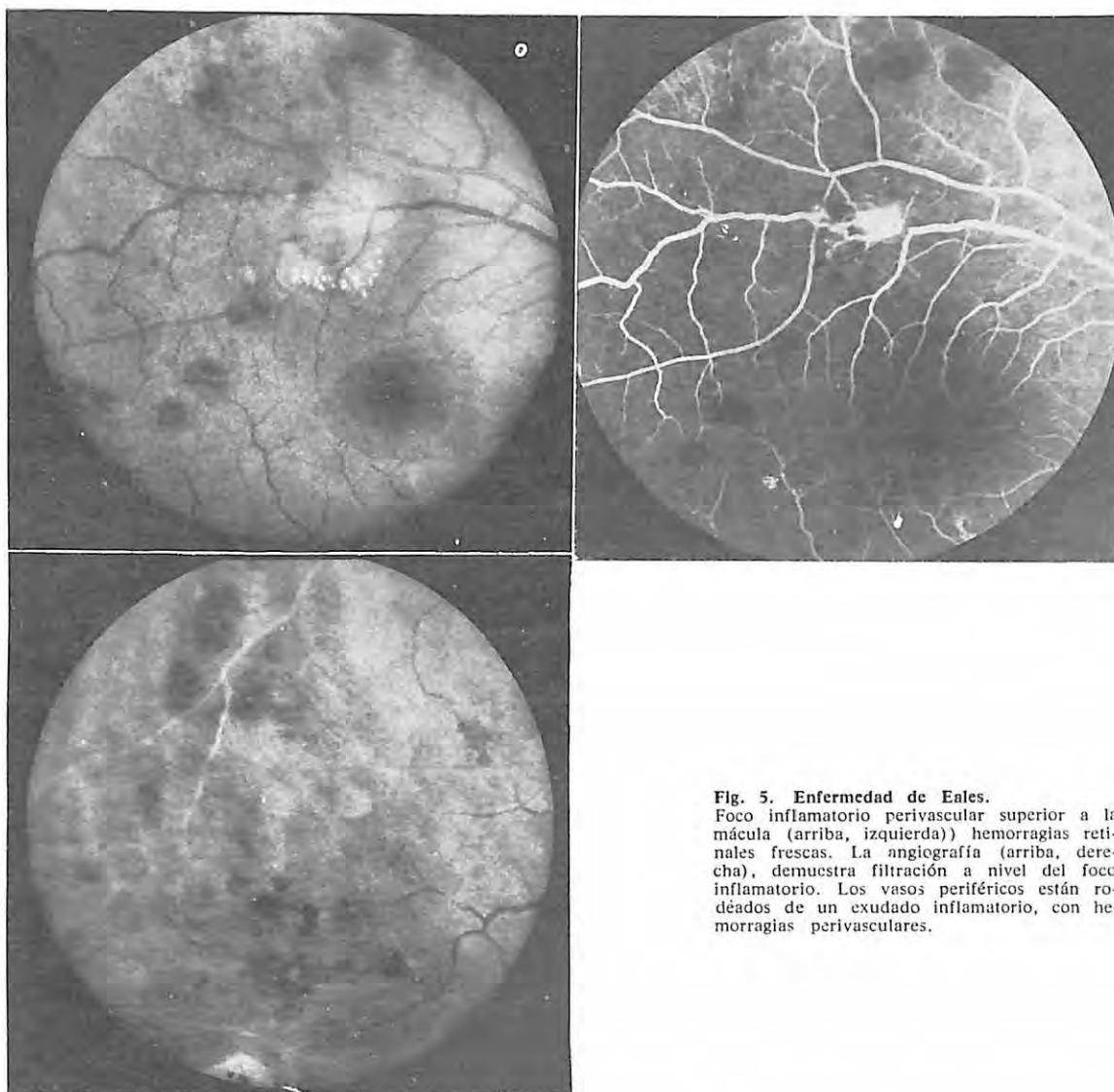


Fig. 5. Enfermedad de Eales.

Foco inflamatorio perivascular superior a la mácula (arriba, izquierda) hemorragias retinales frescas. La angiografía (arriba, derecha), demuestra filtración a nivel del foco inflamatorio. Los vasos periféricos están rodeados de un exudado inflamatorio, con hemorragias perivasculares.

en Chile. La enfermedad se presenta en el Cono Sur con un curso particularmente grave y con características diferentes a las descritas en Europa.

Las **manifestaciones iniciales** de la enfermedad de Eales en nuestro medio corresponden a alteraciones inflamatorias perivasculares ("Vasculitis"); el infiltrado inflamatorio rodea a los vasos, preferentemente a las venas, a la manera de manguito que se extiende hasta la extrema periferia; pequeñas hemorragias suelen detectarse en torno a los vasos atacados y cierta turbidez y celularidad del vítreo cortical denuncian la naturaleza inflamatoria del

proceso (Fig. 5). Nosotros creemos que el uso de corticoides está indicado en esta etapa inflamatoria inicial. Superada la etapa inflamatoria la enfermedad entra en su **fase cicatricial** con el característico envainamiento de vasos y obliteraciones vasculares hacia la periferia demostrados en el angiograma. En esta etapa aparecen los ramilletes de vasos de neoformación que pueden dar lugar a hemorragia vítrea recidivante.

Esta vasculitis retinal de nuestro medio se suele complicar de un **retinosquisis periférico**: la retina se divide en dos hojuelas y la más interna contiene los vasos; en algunos casos



Fig. 6. Retinosquiasis periférico secundario a vasculitis retinal. Placas cicatriciales de fotocoagulación delimitan el retinosquiasis (extrema derecha).

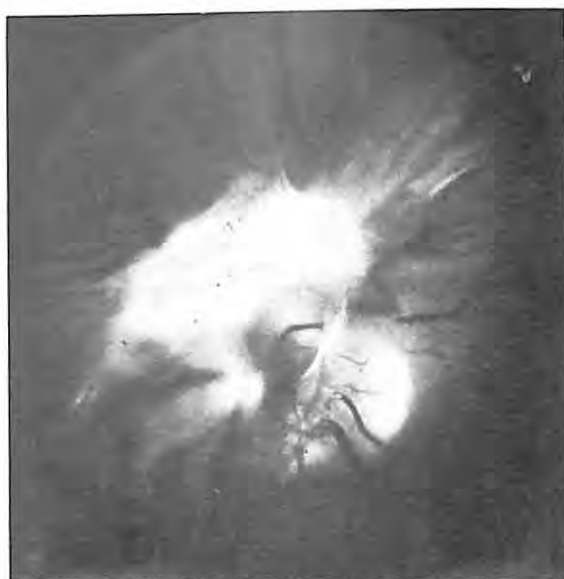


Fig. 7. Retinopatía proliferante en la vasculitis retinal severa terminal.

existe una fibrosis en el vítreo con tracción de los vasos retinales por las bandas vítreas y elevación de éstos sobre el plano retinal. En estas etapas de la enfermedad nos parece que en la actualidad la fotocoagulación es la única forma de tratamiento efectivo; debe estar dirigida a la destrucción de los vasos de neoformación y las zonas periféricas, donde el angiograma demuestra falta de perfusión; si se presenta retinosquiasis, creamos una barrera de fotocoagulación en su borde central, teniendo por objetivo anclar la retina más allá del retinosquiasis e impedir su progresión (Fig. 6).

La última etapa de esta forma latinoamericana de enfermedad de Eales es la **retinopatía proliferante**; a las hemorragias vítreas recidivantes sigue la fibrosis vítreo y eventualmente el desprendimiento retinal traccional con un cuadro final que en nada difiere de una retinopatía diabética proliferante (Fig. 7).

Cabe discutir si este cuadro de vasculitis latinoamericano puede o no ser denominado enfermedad de Eales. He discutido largamente este punto a fines del año 1977 en Caracas con el profesor Gerd Meyer-Schwickerath, quien luego de conocer mi material, opina que son dos entidades diferentes, invocando a la enfermedad de Behcet como factor etiológico (34-39). La enfermedad de Behcet no es infrecuente en Chile, desde que hemos aprendido a reconocerla y nos interesamos en buscarla. Sin embargo, creo que son muy pocos los casos de vasculitis retinal en que esta enfermedad es demostrable. Por otra parte, hemos visto pacientes que presentaban en un ojo la forma europea de la enfermedad, con abanicos vasculares y obliteración vascular periférica, y en el otro ojo, una forma grave con retinopatía proliferativa, arborizaciones frondosas vasculares de origen papilar y fibrosis prerretinales

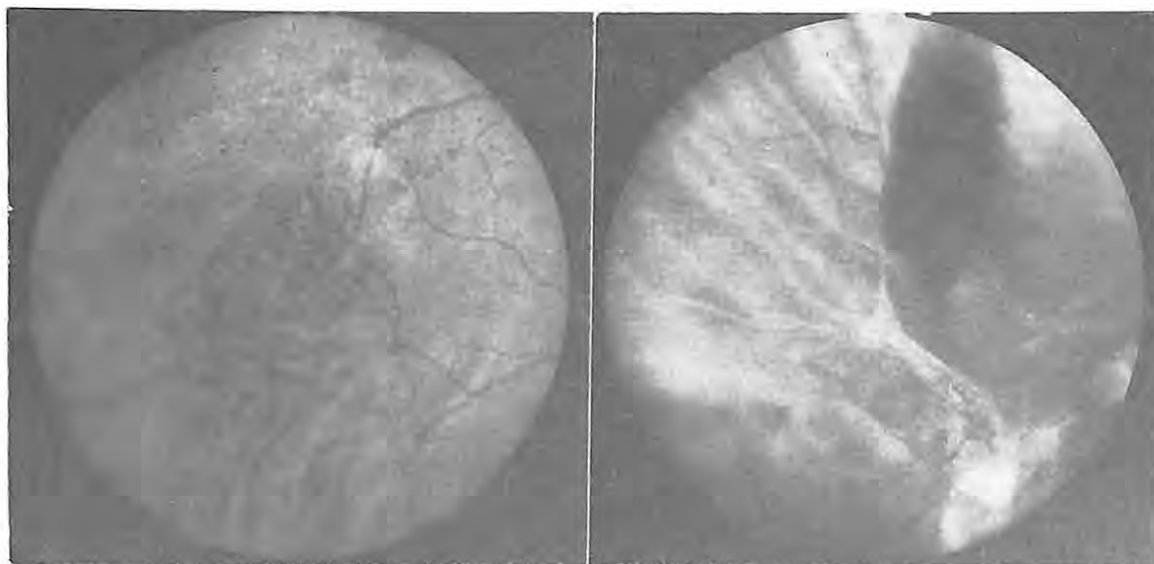


Fig. 8. Enfermedad de Eales.

En el ojo derecho, este enfermo presenta la forma clásica (europea) de la enfermedad de Eales, con ramillete de vasos de neoformación y vasos obstruidos hacia la periferia. En el ojo izquierdo se encuentra una retinopatía proliferante severa.

a la latinoamericana (Fig. 8). Tengo que aceptar, sin embargo, que existen diferencias importantes entre ambas formas y que necesitamos investigar más sobre esta vasculitis nuestra.

Toda búsqueda de un factor etiológico ha resultado negativa. Considerando la similitud de las manifestaciones fundoscópicas a las descritas en las hemoglobinopatías, hemos solicitado estudios hematológicos, incluyendo inmunoelectroforesis de hemoglobina, sin resultados positivos. No podemos descartar del todo la tuberculosis, que en Chile es endémica; Charlín decía: todos somos tuberculosos y esto no es razón para descartar la tuberculósisis en nuestros enfermos. Los enfermos chilenos sometidos a trasplante renal y terapia inmunosupresiva mueren de TBC en Chile, en otros países otras infecciones intercurrentes son la causa de muerte. Creemos que en Chile la tuberculósisis es un factor etiológico mucho más importante que en países más desarrollados, pero el bacilo está oculto y es difícil de demostrar; en ocasiones todo es negativo, pero el paciente hace una típica complicación tuberculosa muchos años después del episodio ocular.

En suma, la vasculitis retinal del sujeto joven tiene un curso diferente en Latinoaméri-

ca y en ocasiones asume un curso particularmente grave y maligno, hasta el punto que debe ser considerada como una causa de ceguera. Las manifestaciones iniciales son de carácter inflamatorio con infiltrados perivasculares y pequeñas hemorragias retinales. En esta etapa están indicados los corticoides y otros antiinflamatorios. La segunda etapa se caracteriza por las oclusiones vasculares y la aparición de ramilletes de vasos de neoformación. En esta etapa está indicada la fotocoagulación, que puede frenar la progresión hacia la etapa terminal de retinopatía proliferante, donde ya nada podemos hacer. La causa de esta vasculitis es desconocida.

DESPRENDIMIENTO SEROSO HEMORRAGICO MACULAR IDIOPATICO

Hemos tenido ocasión de examinar sujetos jóvenes que presentan un desprendimiento seroso y hemorrágico de la mácula. En mi opinión, este cuadro difiere de la coriorretinopatía central serosa y de la coriorretinitis que se ha vinculado a la histoplasmosis.

Presentaré 4 casos a modo de ejemplo.

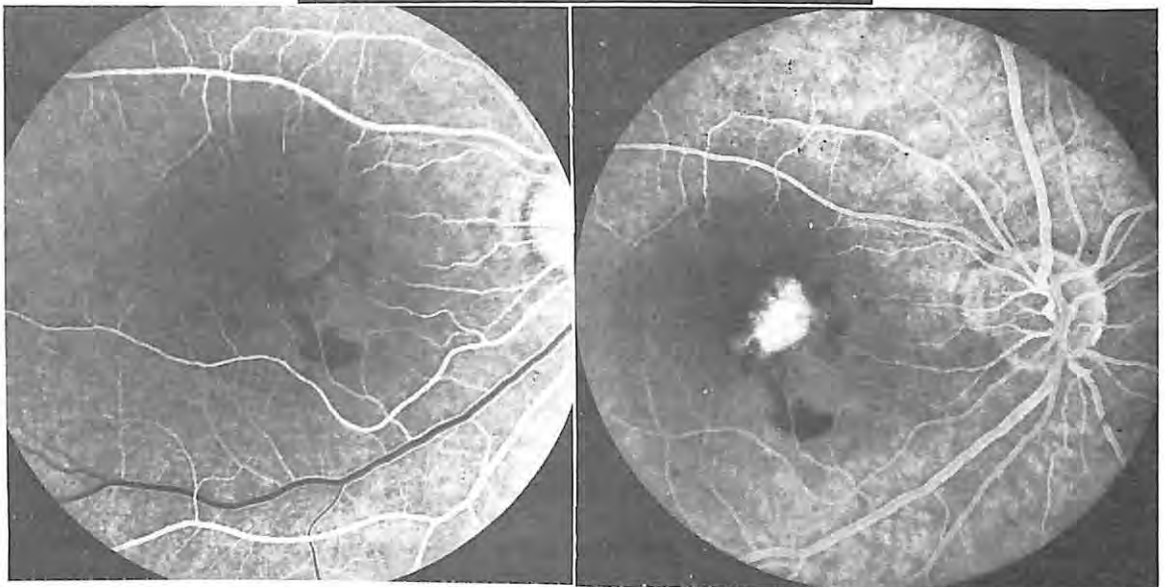
CASO 1: Esta mujer, de 32 años, en perfecto estado de salud, emélope, presentó en 1964 una pérdida brusca de visión del ojo izquierdo, con percepción de un escotoma central positivo. El examen reveló un desprendimiento seroso de la retina macular, con hemorragia subretinal y una formación circular, gris sucia, subretinal inmediatamente por encima de la fovea. El ojo derecho no presentaba alteración alguna. Influidos como estábamos por la literatura norteamericana, sospechamos una histoplasmosis; el test de histoplasmina y una radiografía de tórax fueron, sin embargo, negativos.

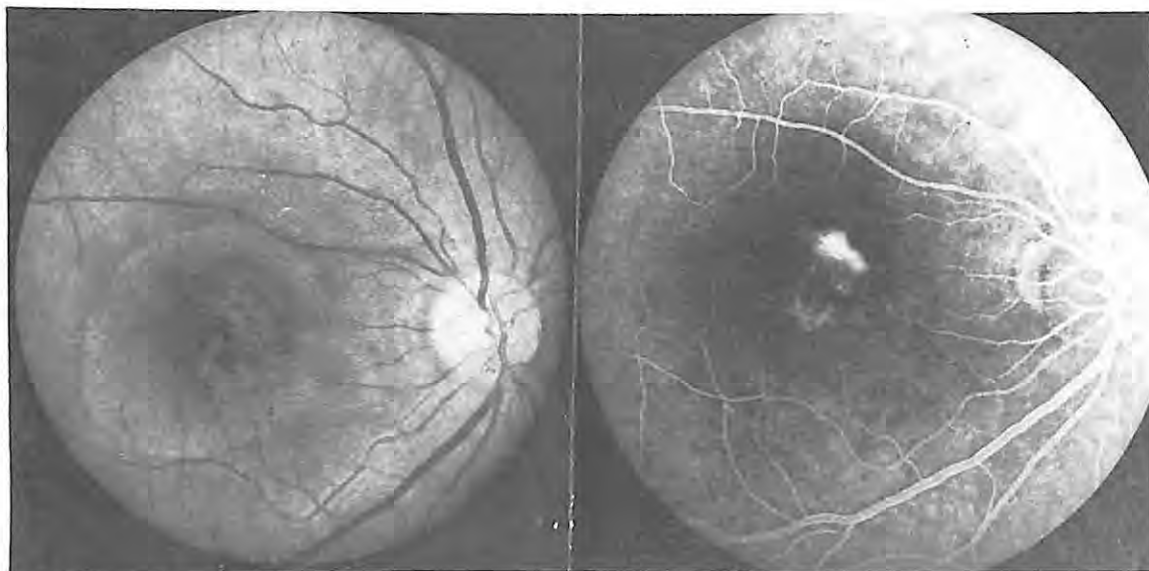
Dos meses más tarde la hemorragia subretinal se había reabsorbido en gran parte y la visión mejoró espontáneamente. La enferma no volvió a control y el caso fue archivado sin diagnóstico.

CASO 2: Mujer sana y robusta de 39 años de edad que acusa disminución brusca de visión del ojo derecho 25 días antes de la consulta; la paciente era emélope y el examen del ojo contralateral no reveló ninguna anomalía. La visión del ojo afectado era de 2/100 y en el fondo se encontró un desprendimiento seroso de la retina macular, con sangre subretinal y una placa blanco grisácea subretinal nasal a la fovea. La angiografía demostró en las etapas precoces, una delicada trama de finos vasitos subretinales, con filtración extravascular del colorante en las etapas tardías; este es el aspecto característico de las membranas neovasculares subretinales (Fig. 9). Con toda probabilidad, estas membranas neovasculares son de origen coroideo y se introducen al espacio subretinal con posterioridad a una fractura de la membrana de



Fig. 9. Desprendimiento seroso y hemorrágico macular. (Caso 2.) La retinografía (arriba) muestra desprendimiento retinal disciforme, sangre subretinal y lesión grisácea subretinal de forma semilunar. En los tiempos precoces de la angiografía (abajo, izquierda) se demuestra la inyección de una fina trama neovascular. En los tiempos tardíos (abajo, derecha), hay abundante filtración a nivel de la membrana neovascular.





Bruch y del epitelio pigmentario. Como sucede siempre con los vasos de neoformación, la unión entre las células endoteliales no es hermética y la pared filtra abundantemente en los tiempos tardíos. Es esta membrana neovascular la que ha ocasionado el sangramiento subretinal y la caída catastrófica de la visión central. Un estudio familiar fue negativo. Los exámenes de laboratorio, incluyendo un test intradérmico de histoplasmina, fueron negativos, a excepción de una eosinofilia de 6.

Los controles posteriores demostraron una mejoría de la visión a 0,25 en relación con la reabsorción de la hemorragia subretinal. La angiografía, sin embargo, demuestra progresión de la membrana neovascular, con extensión en dirección superior (Fig. 10).

CASO 3: Joven de 22 años que acusa pérdida brusca de visión en ojo izquierdo. El examen revela en el ojo afectado una miopía de 3 dioptrías y astigmatismo de la misma magnitud con visión 0.2. En el fondo del ojo se encuentra un desprendimiento seroso disciforme de la retina macular; inmediatamente por encima de la fovea se advierte una pequeña placa blanquecina circular situada profunda-

Fig. 10. Desprendimiento seroso y hemorrágico macular. Un control a los 3 meses en la misma paciente, ilustrada en la figura anterior, demuestra persistencia del desprendimiento seroso y un cambio en la configuración de la membrana neovascular (angiografía a la derecha).

mente a la retina y rodeada de un halo hemorrágico subretinal.

La angiografía demostró igualmente, la presencia de una pequeña membrana neovascular subretinal en relación con la pequeña lesión discoidea blanquecina. Los exámenes de laboratorio, incluyendo un test de histoplasmina fueron negativos. Controlado un año después de la aparición de los primeros síntomas, se constató desaparición total de los fenómenos hemorrágicos y desprendimiento seroso con persistencia de la lesión discoidea grisácea supramacular. La visión corregida era de 0.4.

CASO 4: Paciente de 48 años que acusa pérdida brusca de visión del ojo izquierdo, con percepción de un escotoma central positivo. El examen reveló emetropía, visión de 0.01 en el ojo afectado, y desprendimiento seroso disciforme de la retina macular. En posición yux-

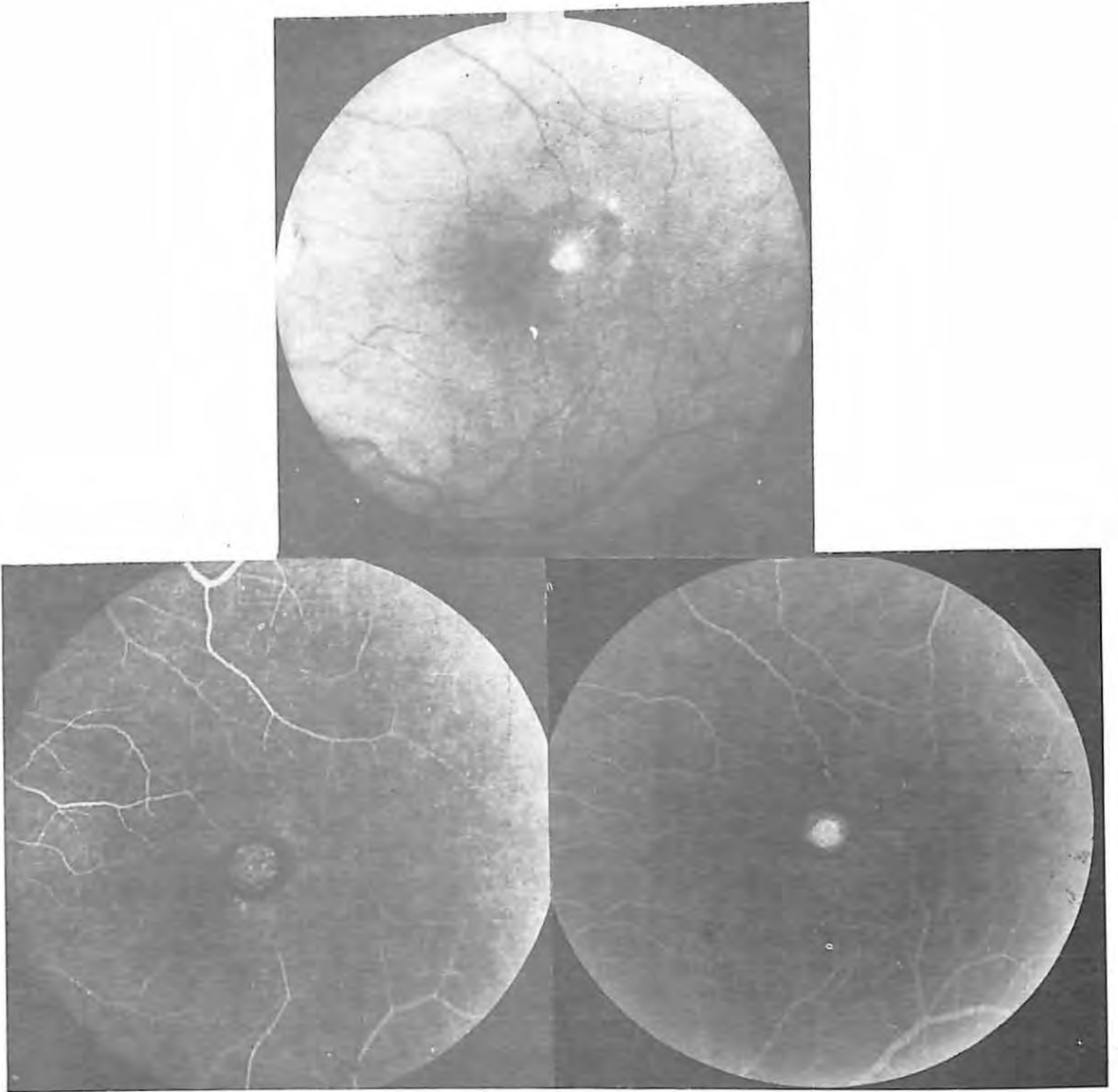


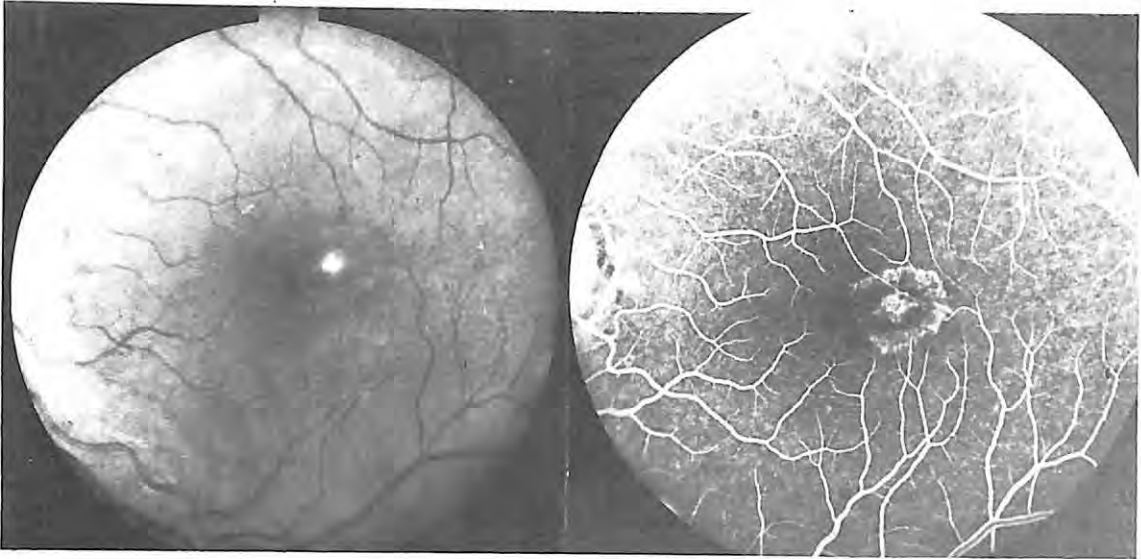
Fig. 11. Desprendimiento seroso y hemorrágico macular (Caso 4).

La retinografía (arriba), muestra un desprendimiento seroso de la retina macular, hemorragia subretinal pequeña y lesión discoidea profunda de color grisáceo. La angiografía demuestra en una etapa precoz (abajo, izquierda), una fina trama neovascular en forma de rueda de carreta en correspondencia con la lesión discoidea. En las etapas tardías (abajo, derecha), la membrana neovascular muestra abundante filtración.

tafoveal se observó un pequeño disco profundo de color blanquecino, rodeado también de un halo hemorrágico (Fig. 11).

La angiografía revela también una fina trama vascular en relación con el disco blanquecino, configurando una figura que asemeja una

rueda de carreta; en las etapas tardías hay aumento de la fluorescencia por filtración anormal del colorante. Diez meses después la visión mejoró a 0.5, con la desaparición de los fenómenos hemorrágicos. El disco blanquecino persistía y se encontraba rodeado de una



fina reacción pigmentaria (Fig. 12). Los exámenes de laboratorio sólo demostraron una eosinofilia de 6 y una leucocitosis de 13.000.

Comentario: En suma, se describe un síndrome clínico caracterizado por desprendimiento seroso y hemorrágico de la mácula en 4 pacientes jóvenes sanos (Tabla 1). El desprendimiento seroso y hemorrágico localizado de mácula se presentó en forma estrictamente unilateral y no familiar; los pacientes eran emétopes, salvo un caso, que presentaba una miopía discreta.

Todos los pacientes presentaban una lesión discoidea profunda, blanco grisácea y la angiografía precoz demostró una imagen de neo-

Fig. 12. Control tardío en el desprendimiento seroso y hemorrágico macular. Un año después del episodio agudo ilustrado en la figura 11 se encuentra una mácula seca, con alteraciones cicatriciales. La angiografía (derecha), sólo demuestra una depigmentación.

vascularización coroidea en correspondencia con esas áreas. Los cuatro adultos jóvenes presentaban una membrana neovascular subretinal. Estas membranas no son siempre demostrables clínicamente, pero su existencia debe sospecharse al detectarse una placa grisácea subretinal, generalmente acompañada de pigmentación anormal. Habitualmente se asocia a un desprendimiento seroso de la retina por

TABLA N° 1

DESPRENDIMIENTO SEROSO HEMORRAGICO MACULAR IDIOPATICO

CASO	SEXO	EDAD	VISION INICIAL	VISION FINAL	REFRACCION
1	F	32	0.05	0.15	Emétrope
2	F	39	0.02	0.2	Emétrope
3	M	29	0.2	0.4	- 3 = 1,50 cyl
4	F	47	0.01	0.5	Emétrope

sobre la placa grisácea. La presencia de sangre bajo la retina debe reforzar la sospecha diagnóstica. El diagnóstico de certeza, sin embargo, sólo es posible por la demostración angiográfica de la membrana, delicado bordado de fina trama en las etapas precoces y extravasación del colorante hacia el fin del angiograma.

Las membranas neovasculares son de origen coroideo y se presentan en diversas entidades patológicas (Tabla 2), en todas las cuales se han demostrado rupturas de la membrana de Bruch, condición sine qua non para que los brotes vasculares provenientes de la coriocapilar puedan penetrar al espacio subepitelio pigmentario. La membrana, finalmente, puede dañar el epitelio pigmentario que la cubre para invadir el espacio subretinal. Lo hemos dicho muchas veces: la ruptura de la membrana de Bruch es una tarjeta de invitación para los vasos de la coriocapilar, convite formal que el invitado no está en condiciones de rechazar.

El epitelio pigmentario, atacado por la membrana neovascular se hace incompetente, dando lugar al desprendimiento seroso de la retina, y con ello a los vasos de neoformación, contrahechos, defectuosos, sangran con facilidad, constituyéndose el cuadro de desprendimiento seroso y hemorrágico de la retina macular (Fig. 13).

Diagnóstico diferencial (Tabla 2). La degeneración macular senil se puede descartar en nuestros casos por la edad de los enfermos, la ausencia de drusas y la unilateralidad del cuadro; el examen del fondo descarta las estrías angioides.

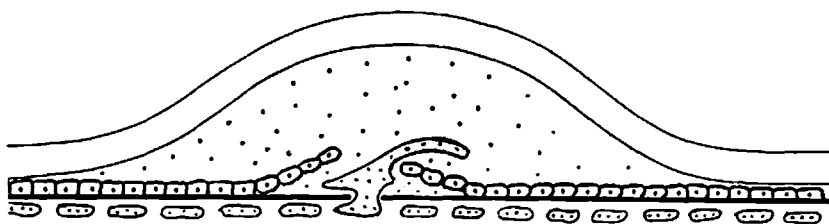
TABLA 2

Membrana neovascular subretinal

- 1.— Degeneración macular senil.
- 2.— Estrías angioides.
- 3.— Distrofia macular juvenil.
- 4.— Alta miopía.
- 5.— Ruptura coroidea traumática.
- 6.— Yatrogénica.
- 7.— Secundaria a coroiditis focal.
 - a) histoplasmosis.
 - b) coccidioidomicosis.
 - c) Toxocara canis.
- 8.— Neovascularización idiopática.

Se ha descrito neovascularización subretinal en la distrofia macular viteliforme. Se han publicado geneologías extensas de distrofia macular progresiva caracterizada por la presencia de drusas y que pueden originar una lesión disciforme central (9-13-30). En nuestros casos, descartamos la distrofia por el carácter no familiar de la enfermedad y la estricta unilateralidad de la lesión.

Las alteraciones de polo posterior en la alta miopía han sido bien estudiadas entre nosotros por Basilio Rojas. Es bien probable que la elongación mecánica ocasione rupturas de la membrana de Bruch, que son visibles en el fondo en forma de estrías amarillentas ("Lacquer cracks"), quedando la puerta abierta para la invasión por membranas de neoformación desde la coroides; de allí la frecuencia del accidente hemorrágico macular en el alto



DESPRENDIMIENTO SEROSO Y HEMORRAGICO DE LA MACULA

Fig. 13. (Sin leyenda).

miope. Uno de nuestros enfermos tenía una miopía de 3 dioptrías, demasiado baja para asignarle un rol etiológico; los otros tres eran estrictamente emétopes.

En el rubro membranas neovasculares de origen yatrogénico incluiríamos una posible ruptura de la membrana de Bruch por foto-coagulación intensa u otras medidas terapéuticas. Hipotéticamente, la compresión violenta de la esclera con un instrumento diagnóstico podría fracturar la membrana. Ninguno de estos factores está en juego en esta discusión.

La coroiditis focal es causa bien conocida de neovascularización subretinal: un foco de coroiditis localizado destruye la membrana de Bruch y quizás el epitelio pigmentario, dando lugar a una cicatriz. Destruída la barrera natural, la neovascularización de origen coroidal no se hace esperar.

La histoplasmosis es una fungusis prevalente en muchas áreas del mundo, particularmente en los valles de los grandes ríos y ha sido particularmente bien estudiada en el valle del Mississippi y sus afluentes. La histoplasmosis es una infección asintomática subclínica que sigue a la inhalación de spora de *Histoplasma capsulatum*. El diagnóstico retrospectivo se basa en la negatividad del PPD, la presencia de nódulos calcificados en el pulmón y la positividad del test cutáneo a la histoplasmina. Woods y Wahlen describieron el síndrome clínico caracterizado por un desprendimiento seroso y hemorrágico de la mácula asociado a múltiples focos periféricos cicatriciales de atrofia coriorretinal y a alteraciones cicatriciales peripapilares (42). Clínica y angiográficamente se ha podido demostrar la neovascularización subretinal, que se origina en una lesión cicatricial (15-26-38). El cuadro descrito por nosotros tiene semejanzas con este síndrome, pero también importantes diferencias, como son la ausencia de las pequeñas cicatrices periféricas y peripapilares, la normalidad de la radiografía de tórax y la negatividad del test cutáneo de la histoplasmina. No podemos descartar, sin embargo, la existencia de otra fungusis o enfermedad infecciosa no identificada. En la etapa aguda, que puede ser subclínica o muy benigna, como en la coccidioidomicosis, se producen fungemias, con la formación de pequeñas siembras en la coroides, granulomas microscópicos. Los estudios clínico patológicos que hemos realizado

en la candidiasis endógena han demostrado la formación de granulomas focales, con destrucción de la membrana de Bruch y epitelio pigmentario sobreyacente. No descartamos una infección subclínica por una fungusis prevalente en Chile, con aparición tardía de membrana neovascular subretinal y todo su cortejo sintomático. Esta no es más que una hipótesis en este momento.

La entidad que hemos descrito no puede ser encasillada en ninguno de los cuadros descritos (Tabla 2). Por esta razón, y al menos en forma provisoria, hemos preferido denominarla "neovascularización idiopática", término que refleja nuestra ignorancia sobre su naturaleza, pero también nuestra modestia, al rechazar su inclusión forzada en determinada etiología.

TROMBOSIS DE RAMA VENOSA

La trombosis de rama venosa fue descrita por primera vez por Leber en 1888.

La obstrucción venosa se genera en un cruce arteriovenoso patológico. Este aserto aparece como obvio, elemental; sin embargo, es relativamente reciente en nuestro conocimiento. Charlín describe el caso del padre de un joven médico, conducido por este último a la consulta para revisar sus lentes (5). En el examen del fondo de ojo, Charlín encuentra signos de arteriosclerosis importante con cruces positivos y advierte al hijo de la situación; éste, alarmado, lleva al padre a varios afamados internistas de la época (que Charlín esta vez no identifica), quienes niegan la pretendida arteriosclerosis. El enfermo emprende viaje de descanso al Norte y al regreso muere en accidente carretero en la pampa salitrera; la autopsia demuestra una grave arteriosclerosis. A raíz de la presentación de este caso, el profesor cree necesario hacer una descripción de los cruces y cede la palabra al Dr. Cristóbal Espildora. "Creo —dice Charlín—, que cuando el profesor empieza a aprender de sus alumnos, es que ha cumplido su cometido". El profesor Espildora agrega una descripción magistral de los signos de arterioesclerosis retinal, conceptos que él introdujo en Chile en 1931.

Prevía a cualquier discusión sobre las medidas terapéuticas a considerar en las trombo-

sis de rama, es preciso conocer la historia natural de este trastorno. En la mayor parte de los casos, la obstrucción venosa se va compensando con el desarrollo de circulación colateral; vasos preexistentes que conectan los territorios de 2 troncos distintos se dilatan considerablemente y derivan la sangre hacia el territorio vecino; siguiendo a la obstrucción de la rama temporal inferior, por ejemplo, la sangre se deriva hacia la rama temporal superior a través de vasos colaterales que pueden identificarse como canales vasculares extraordinariamente dilatados y tortuosos que discurren por fuera de la mácula. La vena que recibe este aporte adicional de sangre venosa se aprecia también dilatada; es preciso no interpretar indebidamente esta dilatación, que se debe solamente al aumentado caudal de sangre que transporta. La situación no es diferente a la que sucede en una red hidrográfica al bloquearse uno de sus brazos: la derivación de las aguas es inevitable (Fig. 14).

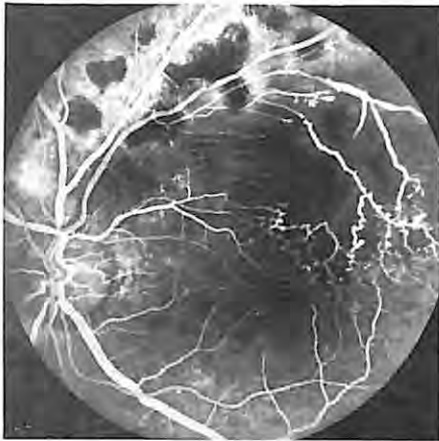


Fig. 14. Trombosis de rama venosa. La vena temporal superior sólo demuestra un llenamiento filiforme. La sangre es derivada hacia el territorio temporal inferior por intermedio de gruesos vasos colaterales (extrema derecha). Obsérvese además, la ausencia de perfusión en algunas áreas.

No nos cansamos en insistir en la importancia de la circulación colateral: estos vasos tortuosos han sido destruidos con un fotocoagulador, confundidos con vasos de neoformación. El oftalmólogo, premunido de un poderosa arma curativa, pero también destructiva, detecta estos vasos retorcidos que le parecen anormales y experimenta la tentación irrefrenable de destruirlos; en nuestra ignorancia podemos destruir en segundos lo que la natu-

raleza tardó meses en desarrollar. El hombre yerra mientras vive, dice Wolfgang von Goethe, y el Dr. Carlos Charlín decía, entre dientes: "El médico yerra mientras vive". No cabe duda de que todos cometemos errores y los seguiremos cometiendo, porque nuestros conocimientos son extraordinariamente limitados y nuestra ignorancia es infinita y no puedo concebir otra posición ante la naturaleza y ante el enfermo que no sea la de la humildad; la prepotencia en un médico revela una pobre inteligencia.

Los vasos colaterales han dado lugar a una enconada polémica, que podríamos denominar Henkind - Patz. Henkind (24) sostiene que los vasos colaterales, que no son otra cosa que vasos normales dilatados, no filtran a la angiоfluoresceinografía y que deben ser respetados a toda costa. Arnall Patz (35) ha observado tinción de la pared venosa y filtración discreta a la retina circundante. Nosotros hemos observado repetidamente que estos vasos colaterales no filtran, pero su pared se tiñe con el colorante, efecto, sin duda, de la elevada e inusual presión hidrostática a que están sometidos.

El establecimiento de circulación colateral puede compensar adecuadamente una trombosis de rama, pero pueden darse tres tipos de situaciones que agravan el pronóstico y en las cuales debemos considerar la posibilidad de actuar terapéuticamente: 1) Neovascularización, ya sea en la papila o en la retina; 2) edema macular persistente; 3) desgarros y desprendimiento de retina.

Neovascularización. A diferencia de los vasos colaterales, los de neoformación son vasos ociosos, que no sirven a ningún propósito y que sangran con facilidad, dando lugar a hemorragias vítreas recidivantes. Los neovasos perforan la limitante interna y crecen hacia el vítreo, en forma de ovillos de delicada trama o de ensortijadas cabezas de medusa. Estos vasos filtran en forma abundante y difusa a la angiоfluoresceinografía; esto se debe probablemente al poco desarrollo de los complejos de unión entre las células endoteliales neoformadas y a la característica ausencia de pericitos en estos vasos (1) (Fig. 15).

Esta pérdida de la integridad endotelial, responsable de la anormal permeabilidad de estos vasos, es también la causa de los frecuentes sangramientos. Nadie discute esta indica-

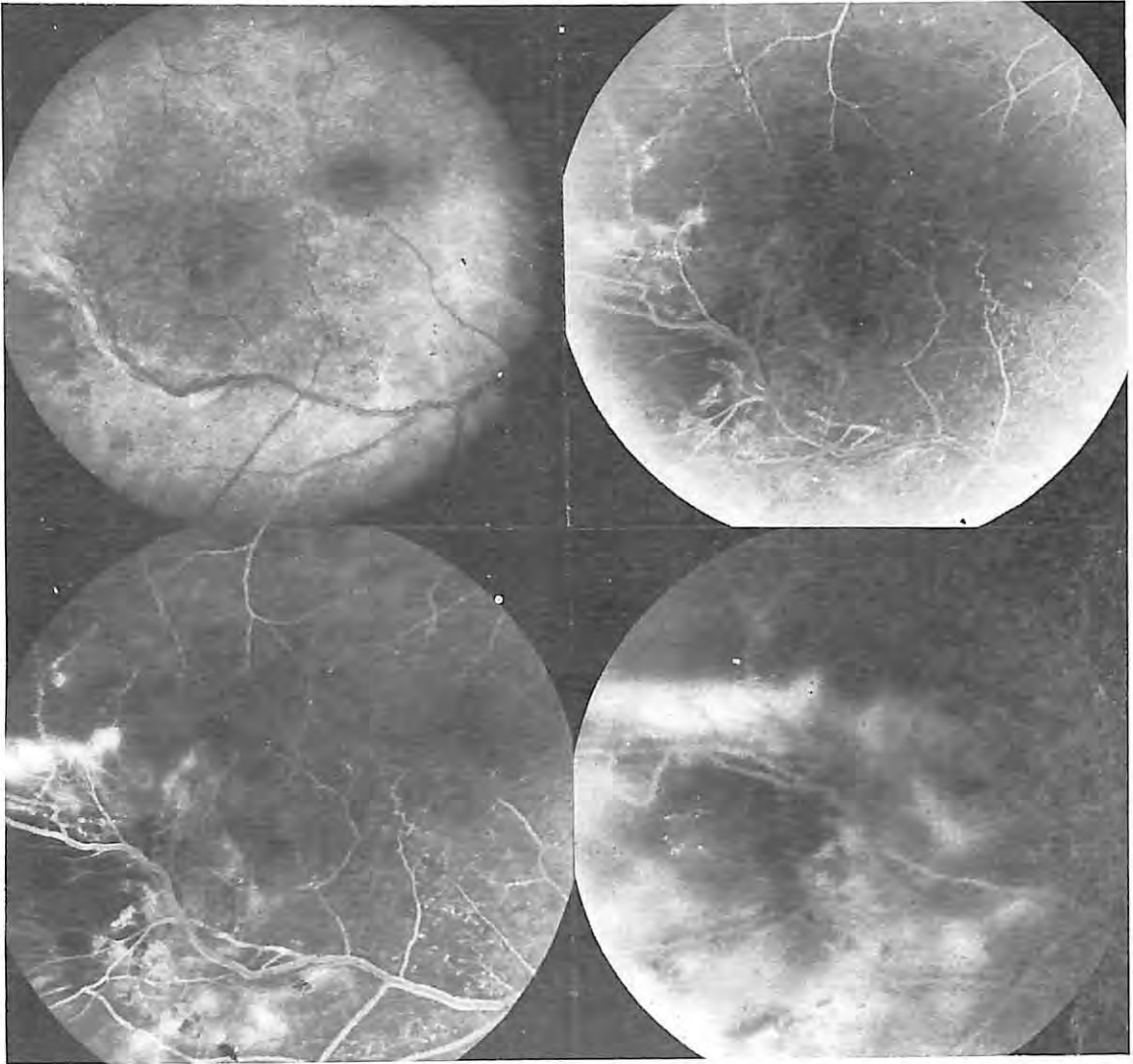


Fig. 15. Vasos de neoformación en la trombosis de rama.

La enferma consulta por hemorragia vítrea recidivante. En el fondo de ojo (arriba, izquierda), se encuentra un envainamiento de la vena temporal inferior y algunos vasillos anormales a ese nivel. La angiografía demuestra los vasos de neoformación, que filtran abundantemente en los tiempos tardíos.

ción de la fotocoagulación; la total destrucción de estos vasos lleva a la desaparición de las hemorragias recidivantes y es una de las mejores indicaciones de la fotocoagulación.

La aparición de vasos de neoformación en la papila misma plantea un problema terapéutico difícil. Por otra parte, el diagnóstico no es fácil, pues se presenta generalmente como un delicado penacho rojizo que se agita al vítreo con los movimientos oculares y que suele ser confundido con una hemorragia; otras veces los finos vasos de neoformación forman una corona apenas perceptible que rodea la papila. La fluoresceína, sin embargo, pone en evidencia su

origen ilegítimo: la filtración es abundante, especialmente hacia los tiempos tardíos del angiograma (Fig. 16).

Estos enfermos presentan hemorragias vítreas a repetición y hemos optado por tratarlos efectuando la ablación cuadrántica, es decir, colocando placas en todo el cuadrante servido por la vena trombosada, pero dejando la retina intacta entre las placas. Este tipo de tratamiento, que a muchos puede parecer brutal y drástico, fue inicialmente resistido por algunos, pero creo que ha ganado general aceptación. Nosotros hemos observado el cese de las hemorragias recurrentes y la desaparición an-

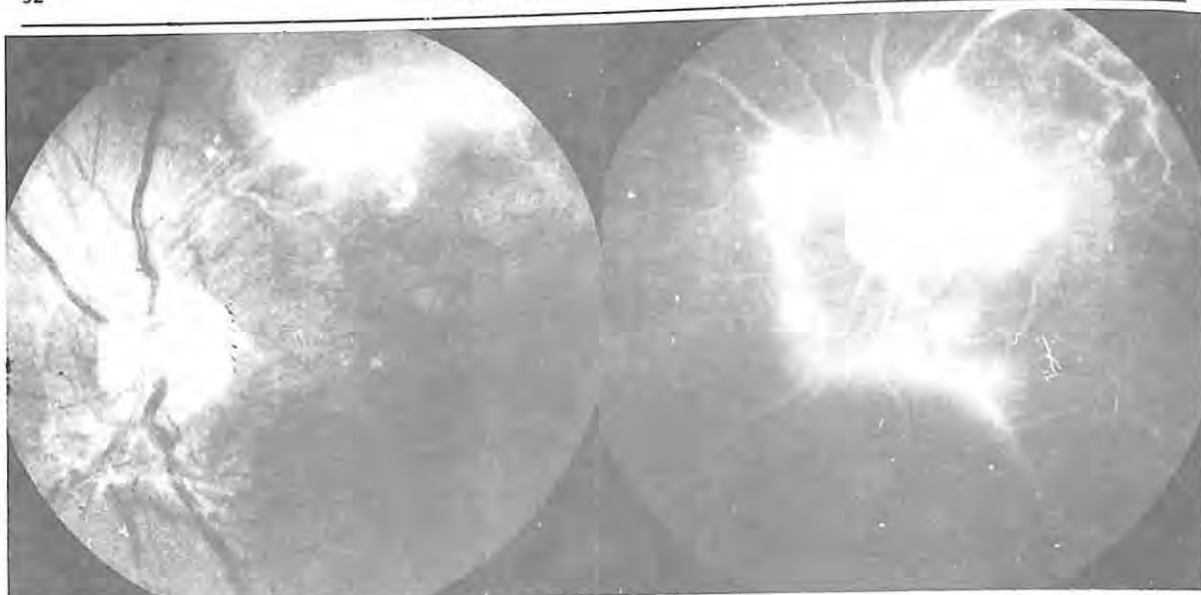


Fig. 16. Vasos de neoformación papilares en la trombosis de rama.

A la izquierda, la imagen oftalmoscópica demuestran un tenue e inconspicuo velo vascular sobre la papila y signos de trombosis de la rama temporal superior de la VCR. A la derecha, la angiografía demuestra la exuberante filtración a nivel de los vasos de neoformación.

geográfica de los neovasos papilares. No estamos en condiciones de explicar el porqué la fotocoagulación de esta retina afecta estos vasos situados a distancia; la destrucción de retina isquémica puede hacer cesar la producción de un hipotético factor angiogénico. En todo caso es un hecho empírico, que creemos suficientemente demostrado y esto es suficiente; Charlín insistía en la importancia de los hechos, que debemos aceptar aunque no sepamos el cómo o el porqué. Charlín defendía la medicina observante, no la razonante; lo importante es que el procedimiento es eficaz, aunque la razón de su eficacia se nos escape (7).

Si la hemorragia vítrea originada en los vasos de neoformación no se reabsorbe en un período superior a los 6 meses podemos recurrir a la **vitrectomía vía pars plana**. A diferencia del diabético, en que el resultado visual es impredecible, la hemorragia vítrea en el enfermo no diabético tiene un buen pronóstico. El ojo diabético que llega a esta cirugía es un ojo severamente enfermo, expuesto a hacer una rubeosis postoperatoria, hemorragia pre y postoperatoria y glaucoma y donde el grupo de Machemer no obtiene sino un 52% de éxitos (32).

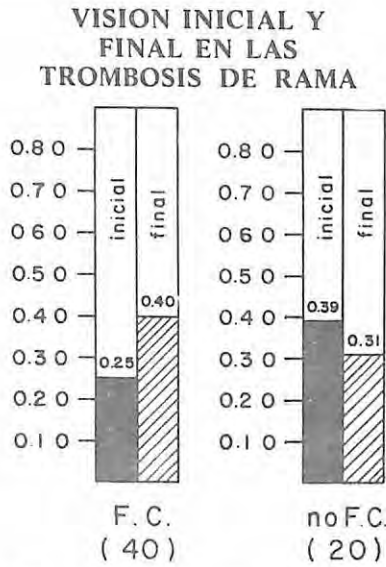
Las características físicas de la hemorragia son de gran importancia. La vitrectomía está particularmente indicada en la hemorragia vítrea de color ocre (pardo-amarillento); enfer-

mos con opacidades vítreas membranáceas de este color son los mejores candidatos para la vitrectomía. En cambio, la hemorragia vítrea a coágulo rojo está acusando una actividad sangrante vigente y no permite predecir ningún resultado anatómico ni visual.

Edema macular crónico. La indicación y la oportunidad de un tratamiento con fotocoagulación en esta complicación son controvertidas. Sin embargo, este procedimiento se está utilizando hoy día en la mayor parte de los centros para el edema macular persistente.

Hemos revisado los resultados visuales en 40 enfermos tratados por nuestro grupo y lo hemos comparado con un grupo de 20 enfermos no fotocoagulados, pero que también tenían edema macular consecutivo a trombosis de rama. Esta revisión (Fig. N° 17) realizada gentilmente por la Dra. Marta Lechuga, demuestra una modesta mejoría de la visión postoperatoria promedio (0.4) en relación a la visión inicial. El grupo no tratado, en cambio, mostró una discreta disminución de la visión final, en comparación a la inicial. La visión final, en el grupo no tratado fue de 0.31, lo que confirma que, en esta enfermedad, el pronóstico visual es relativamente bueno, aún sin tratamiento. Estos resultados demuestran, por otra parte, que estos enfermos se benefician con la fotocoagulación.

En todos los enfermos tratados se practicó angiografía y la fotocoagulación fue dirigida



a las áreas de filtración y a las zonas de no perfusión (silencio angiográfico). Los vasos de neoformación comprobados fueron destruidos. Los vasos colaterales fueron rigurosamente respetados (Fig. 18).

La oportunidad del tratamiento continúa siendo sujeto de controversia. Algunas autoridades recomiendan el tratamiento solo después de 6 a 12 meses de observación (2-12-35), otros abogan por el tratamiento en la fase aguda de la enfermedad (41).

Nuestro grupo ha optado por indicar la fotocoagulación si el edema macular persiste después de 3 a 4 meses del accidente vascular; no hemos encontrado efectos adversos al proceder de esta forma. En nuestra opinión, la persistencia de un edema macular crónico por muchos meses es la causa de alteraciones funcionales irreversibles.

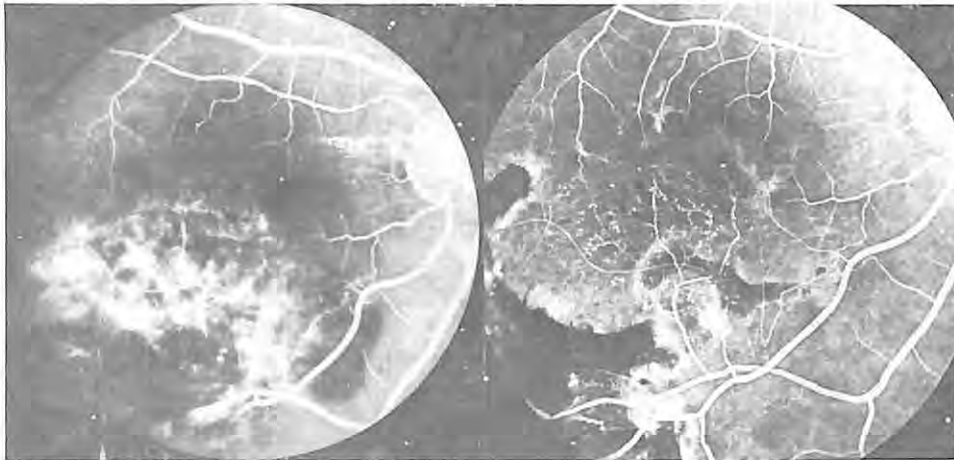


Fig. 18. Edema macular en la trombosis de rama. La angiografía, a la izquierda, demuestra abundante filtración perivasculare. A la derecha, una angiografía realizada con posterioridad al tratamiento con fotocoagulación demuestra alteraciones microvasculares y ausencia de filtración hacia la retina, en coincidencia con significativa mejoría de visión.

Desgarros y desprendimiento de retina. En la retina servida por la vena obstruida se producen focos isquémicos, como lo comprueban la frecuente presencia de manchas algodinosas y el usual hallazgo de zonas de no perfusión en el angiograma; la atrofia y el adelgazamiento siguen a la isquemia, lo que puede culminar en un desgarro. Estos desgarros son por lo tanto, característicamente retinogénicos y no vitreogénicos. Estos desgarros son de ubicación muy posterior, de forma ovalada o redondeada o de media luna y generalmente yuxtavasculares. Detectarlos es de importancia práctica pues un tratamiento oportuno con fo-

tocoagulación puede prevenir un desprendimiento de retina de no fácil manejo. La cirugía del desprendimiento de retina originado en estos desgarros es laboriosa, considerando la ubicación tan posterior de estos desgarros, pero su naturaleza retinogénica es un factor favorable desde el punto de vista pronóstico. Es importante insistir en que estos casos son curables y en que el tratamiento quirúrgico está indicado, pese a la naturaleza médica de la afección causal (18). Nuestros resultados han sido buenos en este tipo de desprendimiento retinal secundario.

TROMBOSIS DE LA VENA CENTRAL DE LA RETINA

El tratamiento de la trombosis de la vena central de la retina, es un tema polémico y lo ha sido desde hace mucho tiempo. Es previo a la discusión sobre el tratamiento considerar las causas etiológicas más importantes.

No se discute, que la principal causa de la obstrucción venosa es la enfermedad de la arteria central de la retina. El examen de cortes histológicos, de nervios ópticos en casos de trombosis venosa, demuestra arteriosclerosis caracterizada por la proliferación endotelial, la multiplicación de las láminas elásticas, el engrosamiento de la muscular y la adventicia. Esta arteria engrosada comprime la vena contra una pared inflexible, como son los axones y en especial, las fibras colágenas de la lámina cribosa; la arteria enferma tiene además el lumen estrechado, lo que agrega un factor hemodinámico a la compresión mecánica, al disminuir el flujo arterial a la retina.

En una vena con lumen estrechado por compresión, basta que se agreguen algunos factores hemodinámicos para que se constituya el trombo; es de observación diaria que las trombosis venosas se producen, en su gran mayoría durante el sueño y el accidente vascular es descubierto al afeitarse, al abrir el diario matinal. Durante el sueño, la velocidad circulatoria disminuye, la frecuencia del pulso desciende, la presión arterial baja y posiblemente la viscosidad sanguínea aumenta: todos estos factores favorecen la trombosis intravascular. En los hipertensos, la caída tensional y del pulso durante el sueño son aún más acentuados, factores que disminuyen aún más el flujo sanguíneo y enlentecen la circulación.

El aumento de la presión intraocular en el glaucoma crónico simple y la alteración degenerativa de la pared venosa en el diabético son factores etiológicos de reconocida importancia. Sin embargo, estamos viendo con alarma numerosos casos de trombosis de la vena central de la retina en sujetos jóvenes y en los que, indudablemente, todos los factores etiológicos aludidos son inoperantes. Hayreh (20) considera que la trombosis en el joven es de causa inflamatoria (vasculitis) lo que no podemos aceptar sin reservas; si bien es evidente que la inflamación juega un rol etiológico en algunos casos de trombosis venosa, en otros,

(la mayoría), nunca hemos podido encontrar células en el vítreo posterior ni ningún otro elemento clínico de inflamación durante ni después del accidente vascular.

La trombosis de la vena central de la retina en sujetos jóvenes existe y la única honesta posición en este momento es confesar nuestra ignorancia sobre sus causas. Autores extranjeros cuya opinión reverenciamos y de indimentado buen juicio afirman que la trombosis de la vena central de retina en sujetos jóvenes tiene un buen pronóstico (14-20); nosotros por el contrario hemos tenido la desgracia de presenciar una evolución particularmente maligna con presentación precoz de glaucoma neovascular, resistente a todo tipo de tratamiento. Nuestra conclusión: la trombosis de la vena central de la retina en sujetos jóvenes latinoamericanos tiene un pronóstico impredecible y, puede asumir un curso particularmente grave en algunos casos. Es bien posible que en este país o en estos países, imperen causas etiológicas diferentes a la prevalentes en otras latitudes.

En relación con la etiopatogenia de la trombosis de la vena central de la retina, es conveniente comentar los interesantes trabajos de Sohan Sing Hayreh. En sus primeras experiencias, Hayreh "obstruyó" la vena central de la retina a su salida del nervio óptico en el mono rhesus; para conseguir este objetivo, aplicaba diatermia sobre la vena. La oclusión de la vena central de la retina sola, sólo dio lugar a una ingurgitación venosa retinal acompañada de escasas hemorragias; para obtener el cuadro florido de la obstrucción de la vena central de retina era necesario ocluir simultáneamente la arteria central de la retina a su entrada al nervio óptico (21-22). Sin embargo, Fujino en experimentos realizados en el Bascom Palmer Institute, logró obtener el cuadro típico y completo de trombosis venosa retinal, obstruyendo solo la vena con neoprén (10); la llegada del látex de neoprén a la papila, se controló oftalmoscópicamente. No cabe duda entonces, que el cuadro oftalmoscópico que identificamos con la obstrucción venosa retinal, corresponde exclusivamente al bloqueo de la circulación venosa.

Con posterioridad Hayreh cambió las condiciones del experimento y obtuvo resultados diferentes; (19) esta vez además de aplicar diatermia sobre el vaso procedía a cortarlo.

En esta experiencia, la sección simultánea de arteria y venas centrales no produjo un cuadro similar al de la trombosis. Es fácil de comprender, que al seccionar la arteria no penetra sangre a la retina y por lo tanto la vena no se puede dilatar, distender, soportar una hipertensión, y no cabe ninguna posibilidad de producción del cuadro hemorrágico florido.

Estas experiencias, demuestran claramente la relatividad del valor de la experimentación animal. Charlín anotaba, que nuestra Facultad de Medicina recoge con sumo beneplácito, todo trabajo que contenga experimentación animal, en cambio, los estudios con enfermos son mirados con desprecio; las cosas no han cambiado mucho en este sentido: existe una exaltación de la experimentación animal y nada más limitado que este tipo de investigación.

Si la obstrucción de la vena central se produce a nivel de la lámina cribosa (como en el experimento de Fujino), las posibilidades de circulación colateral son muy escasas y, se reducen a los vasos prelaminares que drenan a las venas coroideas peripapilares (Fig. 19). Es fácil de comprender, que en esta circunstancia las posibilidades de derivar la sangre son escasas, lo que confiere gravedad al cuadro. Es probable, que si la obstrucción se produce en este sitio el cuadro sea el de la retinopatía hemorrágica florida, como la denomina Hayreh. Por otra parte, si la obstrucción de la vena ocurre lejos de la lámina cribosa y cerca de su salida, se cuenta con numerosa cantidad de vasos colaterales (venas piales, venas del nervio óptico) por las cuales se puede deri-

var buena parte del caudal de la retina. En este caso, es bien probable que el cuadro clínico resultante sea mucho más benigno, con dilatación venosa moderada y hemorragias retinales escasas.

En nuestra concepción actual, el cuadro típico corresponde al de la obstrucción neta y exclusiva de la vena misma, pero es indudable que en muchos casos se asocia un factor de isquemia retinal y, en eso el aporte de Hayreh debe ser reconocido. Es fácil concebir que la gran hipertensión provocada en la vena obstruida debe inducir secundariamente una reducción en el influjo de sangre arterial. Esta isquemia asociada se revela por la común ocurrencia de manchas algodonosas y la demostación de áreas de poca o nula perfusión en el angiograma.

La presencia de signos de isquemia asociados ensombrece el pronóstico y, anuncia la presentación de la más temida complicación: el glaucoma neovascular.

Tratamiento de la trombosis de la vena central. El glaucoma neovascular es una complicación frecuente de la obstrucción de la vena central. Como ha sido demostrado por el grupo de Concepción, encabezado por González Bouchon y por otros (17-27-31), la fotocoagulación de la retina puede inducir cambios regresivos en la neovascularización iridiana, lo que sugiere que la fotocoagulación puede jugar un rol profiláctico y terapéutico en la trombosis de la vena central de la retina.

Con objeto de evaluar la eficacia de la fotocoagulación, en la trombosis de la vena central de la retina, hemos tratado con esta modalidad un grupo de 30 enfermos y los resultados fueron comparados con los obtenidos en otro grupo control de 30 enfermos no fotocoagulados. La edad promedio de los pacientes tratados fue de 60 años (34-79) y de 57 años (26-89) en el grupo control; 33% de los pacientes de ambos grupos eran hipertensos arteriales y en 10 a 13% de ellos se demostró glaucoma crónico simple; el mismo porcentaje presentaba diabetes.

Todos los pacientes, en ambos grupos, tenían un cuadro oftalmoscópico florido y típico ("retinopatía hemorrágica" de Hayreh). Fueron excluidos los enfermos que presentaban cuadros compatibles con la llamada trombosis "incompleta" (retinopatía de estasis ve-

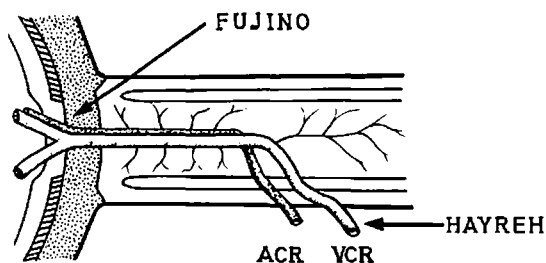


Fig. 19. TVCR experimental. Hayreh ocluye los vasos a la salida del nervio y Fujino obtiene la obstrucción a nivel de la lámina cribosa.

noso" de Hayreh 23). Los pacientes, fueron controlados por un período de 1 año.

1.— **Grupo control.** 10 pacientes de este grupo fueron tratados con tratamiento anticoagulante, iniciado precozmente y mantenido por un período mínimo de 2 meses. Los 20 pacientes restantes no recibieron tratamiento específico (solo control de glaucoma, si lo había) 7 ojos, hicieron un glaucoma neovascular (23%); 3 de estos pacientes habían recibido tratamiento anticoagulante (Tabla 3). El período de latencia entre el accidente vascular y el inicio del glaucoma fue en promedio de 4.5 meses.

T A B L A 3

TROMBOSIS DE LA VENA CENTRAL DE LA RETINA

	Nº de Pacientes	Glaucoma neovascular	Visión Final promedio
Sin tratamiento	20	4	0.1 *
Anticoagulantes	10	3	0.25 *
Fotocoagulación	30	—	0.1

* Con exclusión de los casos con glaucoma neovascular.

La visión fue significativamente mejor en los pacientes tratados con anticoagulantes (promedio: 0.25) que en los pacientes no tratados (promedio 0.1), si excluimos los casos de glaucoma neovascular en los dos grupos.

2.— **Grupo tratado con fotocoagulación.** En todos los pacientes de este grupo se practicó una pan fotocoagulación, de 360° en 2 sesiones, con exclusión del área comprendida entre las arcadas vasculares temporales y área peripapilar (Fig. 20). El tratamiento se efectuó

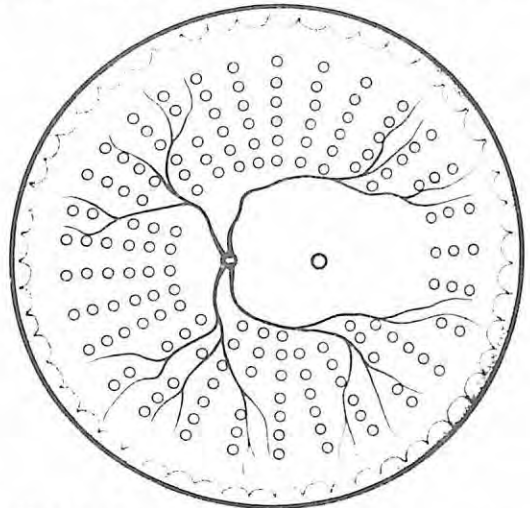


Fig. 20. Pantofotocoagulación en la TVCR. Se colocan placas espaciadas respetando el área incluida entre las arcadas vasculares temporales y zonas peripapilares.

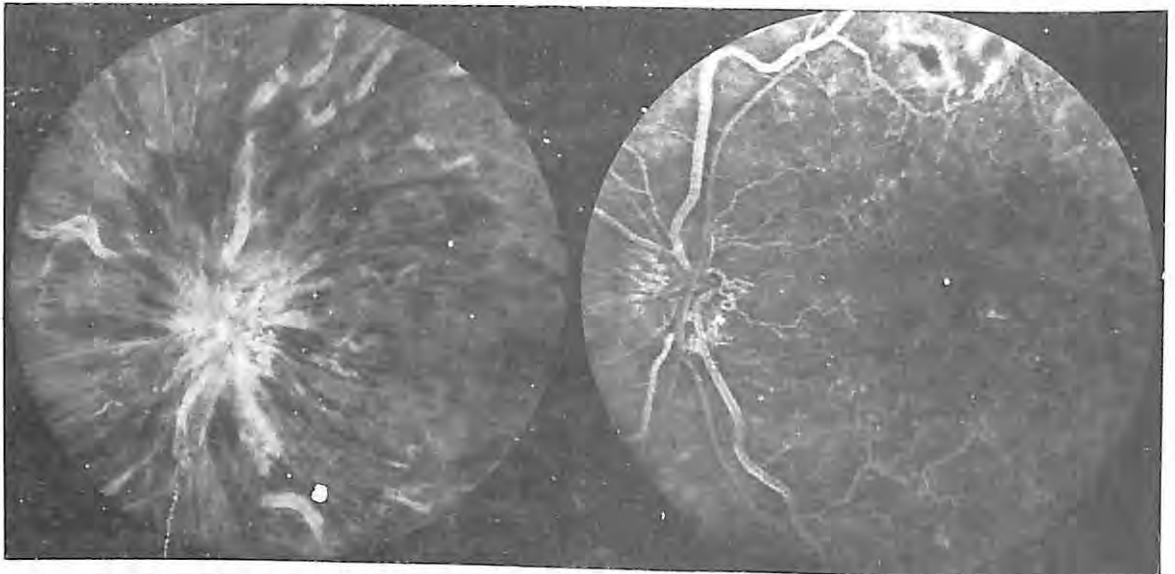


Fig. 21. TVCR tratada con fotocoagulación. A la izquierda, la imagen angiográfica previa al tratamiento. A la derecha, la angiografía practicada un año después del tratamiento demuestra vasos ópticos-ciliares y alteración macular residual.

después de 2 meses de enfermedad. (Tiempo promedio 3.7 meses). Ninguno de los ojos tratados desarrolló un glaucoma neovascular. Sin embargo, los resultados visuales fueron pobres; la agudeza visual promedio fue de 0.1. En 66% de los casos se demostró clínica y angiográficamente un edema macular cistoide, responsable de la pobre visión central. Con el transcurso de los meses, el edema disminuyó pero sobrevinieron alteraciones pigmentarias secundarias (Figs. 21 y 22).

COMENTARIO

En suma, la fotocoagulación se demostró efectiva en la prevención del glaucoma neovascular, pero no mejoró el pronóstico visual. Nuestros resultados son concordantes con otros estudios similares (29-33-34). Estos hallazgos apoyan la hipótesis que sostiene que la destrucción de retina con hipoxia crónica puede evitar la aparición de rubeosis del iris.

El tratamiento anticoagulante no se demos-

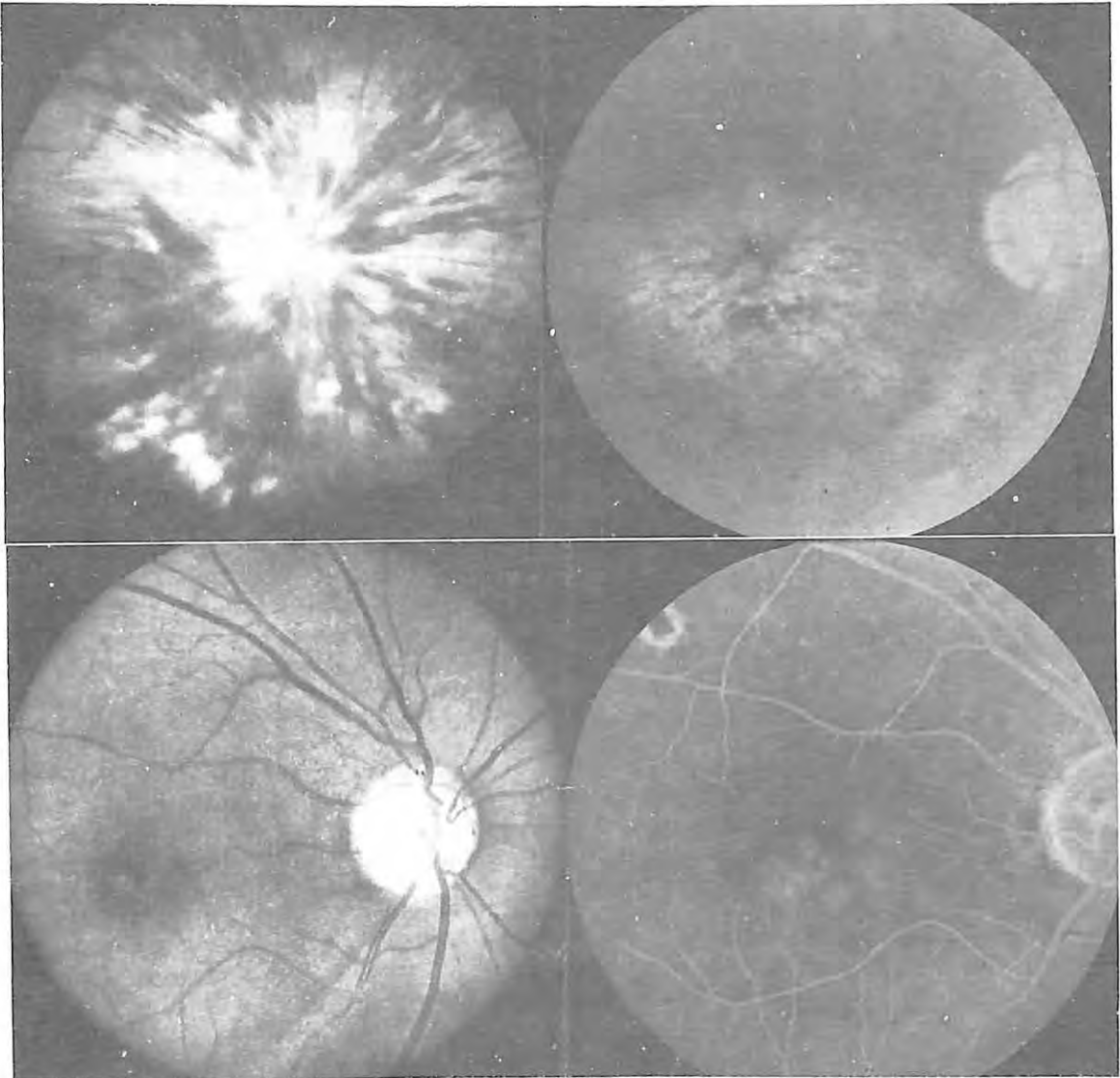


Fig. 22. TVCR tratada con fotocoagulación. Arriba, izquierda: retinografía de ingreso. Arriba, derecha, angiografía tardía practicada a los 4 meses demuestra edema macular cistoide grueso. Abajo, izquierda, retinografía a los 15 meses demuestra franca recuperación. Abajo, derecha, angiografía practicada a los 15 meses demuestra disminución del edema macular cistoide.

tró efectivo en la prevención del glaucoma, pero el resultado visual fue significativamente mejor en los casos tratados.

En concordancia con los resultados presentados, indicamos tratamiento anticoagulante si se dan dos circunstancias: a) que la trombosis sea muy reciente y b) que el paciente no reúna condiciones que signifiquen riesgo especial para el tratamiento anticoagulante, lo que debe ser determinado por el internista. En un paciente anciano, por ejemplo, el empleo de estas drogas representa un riesgo cierto de graves e incluso mortales complicaciones, riesgo que sería inaceptable asumir considerando que el beneficio de esta forma de tratamiento es incierto.

Creemos que la fotocoagulación tiene un lugar en el tratamiento de la trombosis de la vena central de la retina, en especial en casos en que la angiografía demuestre zonas de mala perfusión (isquemia retinal), con objeto exclusivo de prevenir la aparición de glaucoma neovascular. A diferencia de otros autores creemos que este procedimiento debe efectuarse no después de los 2 ó 3 meses, es decir antes de la aparición del glaucoma neovascular ("glaucoma de los 100 días", de Coats). Efectuarla cerca de los 12 meses, como se ha aconsejado, no tiene ya ningún sentido.

La fotocoagulación no es una forma ideal de tratamiento: es un procedimiento destructivo. Sin embargo, no conocemos ningún otro que tenga alguna eficacia en la prevención del glaucoma neovascular y tenemos que batirnos con las armas de hoy, con las únicas que disponemos. Charlín, francófilo apasionado, citaba al Mariscal Foch, héroe del Marne y de la Somme: "En la gran guerra hay que hacer lo que se puede, con lo que se tiene y cuando se puede". Charlín agregaba: "la clínica es la guerra"; hay que hacer lo que se puede y con lo que se tiene a mano; y podríamos agregar, por supuesto que la cirugía es la guerra; y el Prof. Luis Strozzi agregará: "el laboratorio es la guerra". El soldado va a la guerra a caballo, decía Charlín, y si no tiene caballo anda a pie y si no tiene botas va con hojotas.

Recientemente se ha avanzado en la comprensión de la neovascularización. El descubrimiento de un factor angiogénico difusible liberado por algunos tumores (TAF) (8) y su posibilidad de inhibirlo químicamente abren las puertas a nuevas formas de tratamiento (36).

Se ha postulado con insistencia (25) la existencia de un factor difusible liberado por la retina isquémica capaz al inducir neovascularización en el iris. El día que la utilización de una sustancia inhibitoria de este factor angiogénico difusible sea factible en clínica, habrá llegado la hora de apagar el fotocoagulador.

DISPROTEINEMIAS, ENFERMEDAD DE WALDENSTROM

Las disproteinemias, pero por sobre todo la enfermedad de Waldenstrom, pueden presentar cuadros oftalmoscópicos indistinguibles de los de las trombosis venosas; su diferenciación, sin embargo, es imperativa, puesto que el tratamiento es enteramente diferente.

En el Waldenstrom se produce una proliferación incontrolada, en proporciones neoplásicas, de células inmunocompetentes de la médula ósea (plasmocitos). Estas células, productoras de anticuerpos en la normalidad, sintetizan en el Waldenstrom cantidades asombrosas de proteína de alto peso molecular (1 g M macroglobulinas). Otras enfermedades hiper-gamaglobulinémicas como la crioglobulinemia y el mieloma múltiple producen también proteínas anormales, aunque no en la forma masiva del Waldenstrom y por ello los signos oftalmoscópicos son infrecuentes y poco llamativos.

La proliferación plasmocitaria en la médula desplaza la serie eritropoyética dando lugar a una anemia normocrómica y normocítica que es absolutamente constante en esta enfermedad. Algunos enfermos (no todos, en nuestra experiencia) presentan un síndrome hemorrágico, inducido por la interferencia en la función plaquetaria; epistaxis frecuentes, encías que sangran, hemorroides. La velocidad de sedimentación es siempre muy alta y supera los 100 mm.

La proteína anormal circulante aumenta en forma considerable la viscosidad sanguínea y da lugar, en la mayoría de los casos, a alteraciones del fondo de ojo. La presión intraocular y la lámina cribosa representan un obstáculo a la circulación venosa retinal; este obstáculo es superado en condiciones fisiológicas, pero si la viscosidad sanguínea aumenta la circulación se enlentece considerablemente (síndrome reológico). El fondo de ojo muestra una marcada dilatación y tortuosidad ve-

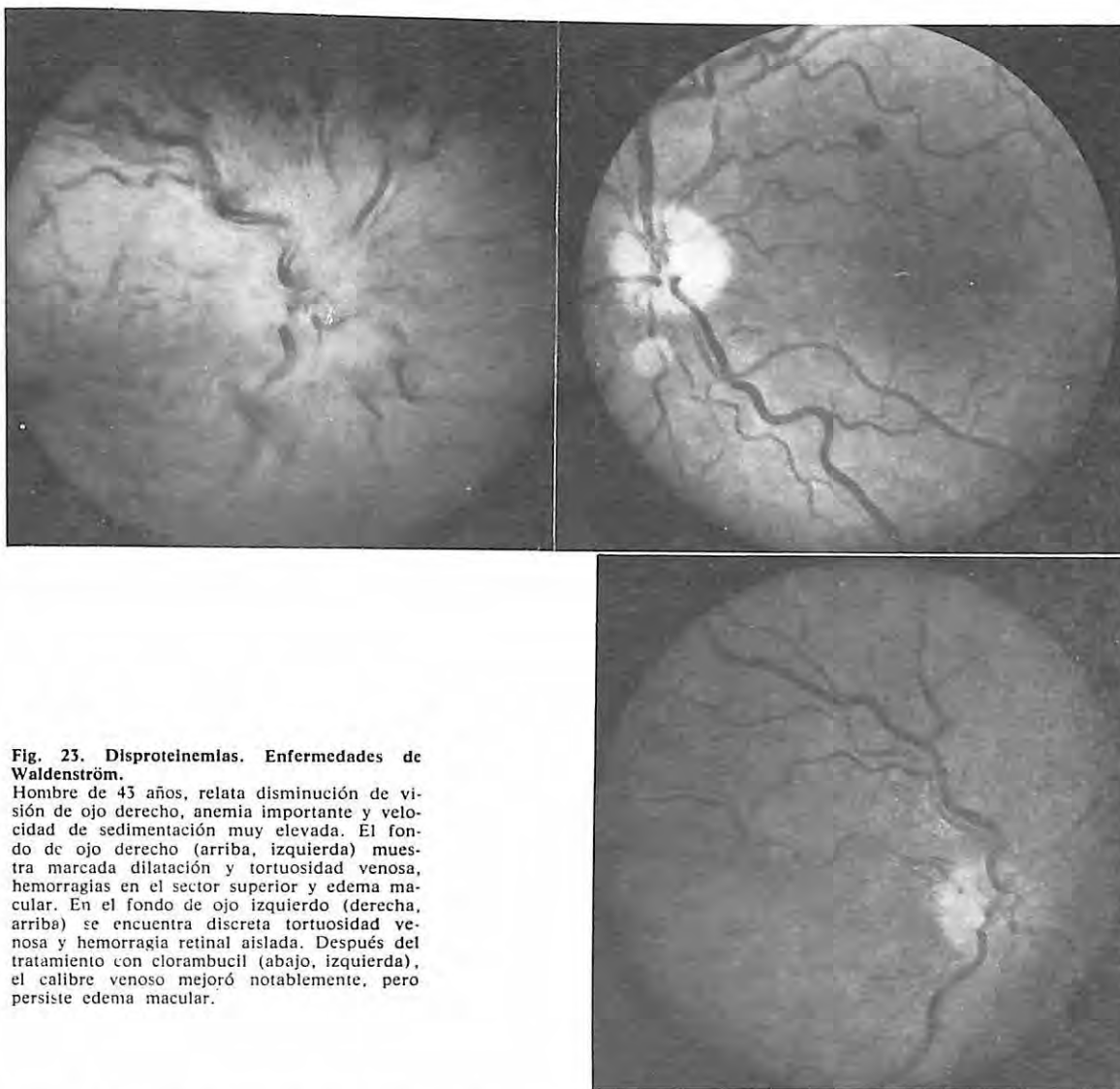


Fig. 23. Disproteinemias. Enfermedades de Waldenström.

Hombre de 43 años, relata disminución de visión de ojo derecho, anemia importante y velocidad de sedimentación muy elevada. El fondo de ojo derecho (arriba, izquierda) muestra marcada dilatación y tortuosidad venosa, hemorragias en el sector superior y edema macular. En el fondo de ojo izquierdo (derecha, arriba) se encuentra discreta tortuosidad venosa y hemorragia retinal aislada. Después del tratamiento con clorambucil (abajo, izquierda), el calibre venoso mejoró notablemente, pero persiste edema macular.

nosa, además de hemorragias retinales periféricas y centrales; con frecuencia se demuestra edema macular, responsable de la caída de visión. Ambos ojos pueden estar afectados de manera similar, pero hemos visto también una marcada asimetría en la signología (Fig. 23). Las manifestaciones son siempre bilaterales, como es la regla en las enfermedades sistémicas; en la trombosis venosa, en cambio, la alteración es local y las manifestaciones son monoculares.

El examen de los vasos conjuntivales al microscopio corneal puede poner en evidencia otro signo: la circulación granulosa o "Sludging". La corriente sanguínea se aprecia frag-

mentada con aglutinación reversible de los glóbulos rojos. El Prof. Alberto Gormaz me enseñó que este signo no es patognomónico y en algunos pacientes no tiene mayor significación. * En Waldenström, sin embargo, el fenómeno es groseramente notorio.

La enfermedad de Waldenström debe sospecharse si:

- a) Las manifestaciones retinales son bilaterales;
- b) el enfermo tiene anemia importante;

* Se observa con frecuencia en vasos que cursan sobre una pinguécula.

c) la velocidad de sedimentación es muy alta.

Este último examen, simple y barato, debe ser ordenado en todo enfermo con un cuadro circulatorio venoso retinal. De hecho, Waldenstrom identificó la enfermedad estudiando en la Universidad de Uppsala a los pacientes de altísima sedimentación; una sedimentación de 5 a 10 mm. descarta el cuadro.

La enfermedad de Waldenstrom es de difícil diagnóstico para el internista; cuenta con una anemia y una velocidad de sedimentación alta y con esos elementos es fácil seguir una pista falsa. Para el oftalmólogo, en cambio, si conoce el cuadro, el diagnóstico no ofrece dificultad y, de hecho, en todos los casos que hemos visto, el diagnóstico ha sido sugerido por nosotros al hematólogo. Una electroforesis de proteínas confirma el diagnóstico que puede ser ratificado por la ultracentrifugación diferencial.

Charlín era enemigo de aquellos médicos, en especial internistas, que buscan el diagnóstico por el diagnóstico. En la "Crisis espiritual de la Medicina" impugna al médico a la búsqueda del diagnóstico preciosista; a aquel que poco o nada le interesa el tratamiento y el bienestar del enfermo, pero sí el deslumbrante y exclusivo diagnóstico. El diagnóstico no debe ser otra cosa que el hilo de Ariadne* que nos lleve de la mano al tratamiento que alivia o mejora.

Establecido el diagnóstico de enfermedad de Waldenstrom, el enfermo debe ser puesto en manos de un hematólogo experimentado para su tratamiento.

La plasmáforésis ha sido empleada con éxito variable en estos enfermos. Yo no he visto mejorías substanciales de la visión o del fondo de ojo, pero sí mucho cansancio en estos enfermos que deben someterse a extracciones de sangre repetidas. Los glóbulos rojos se resituyen, desechando el plasma con sus proteínas anormales.

Con la administración de cistostáticos como el clorambucil (Leukeran) por períodos prolongados hemos visto, en cambio, mejorías espectaculares del fondo, con reducción consi-

derable de la ingurgitación venosa y desaparición de las hemorragias (40); el edema retinal parece ser más reticente en desaparecer. Debemos tener presente, sin embargo, que estas son solo remisiones y no curaciones y que estamos enfrentados a una enfermedad incurable.

Antes de finalizar quisiera hacer una última referencia a Charlín. En 1924, Charlín dicta una Conferencia en la Universidad de Concepción, con motivo de la inauguración de la Escuela de Medicina. El tema: la personalidad Pasteur (4-6). El estudio de esta compleja personalidad es magistral y, curiosamente, al trazar sus líneas cardinales, a mí me parece que Charlín se define a sí mismo. Estas líneas cardinales son: la inteligencia llevada hasta el genio, la bondad hasta la santidad laica y la voluntad hasta la porfía y el sacrificio.

La lectura de la vida de San Francisco de Asís causó a Charlín una honda impresión. Reiteradamente señaló que si le dieran a escoger entre la inteligencia y la bondad, se quedaría con esta última, prefiriendo una existencia opaca pero sonriente y serena. Los jóvenes desprecian la bondad, la toman por debilidad, en cambio, la inteligencia los subyuga y los fascina. La bondad fue rasgo importante de la personalidad de Charlín.

Charlín era una inteligencia brillante, rutilante; basta leer sus ensayos, sus publicaciones clínicas para comprenderlo al instante. A lo anterior unía la voluntad férrea. Hombres buenos, hombres inteligentes hay muchos, pero si no poseen una voluntad inquebrantable no pasarán a la posteridad; todo queda en proyectos y nunca en realizaciones perdurables. ¡Qué más pruebas de su capacidad realizadora que su obra científica y una clínica oftalmológica modelo!

Somos descendientes intelectuales de Charlín. Hemos recibido sus enseñanzas a través de Espíldora y de Verdaguer, de Gormaz, de Arentsen, de Contardo, de Millán y de tantos otros. Yo me siento orgulloso de mis ancestros y espero sepamos transmitir a los jóvenes este orgullo por nuestras hermosas raíces.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— **Archer, D. B.:** Fluorescein angiography. In Krill's Hereditary retinal and choroidal diseases. Hagerstown, 1972, Harper and Row, pag. 131.

* Ariadne, princesa cretense, entregó a Teseo, el hilo que permitió al héroe salir del laberinto del Minotauro, favor al que Teseo respondiera con tanta ingratitud.

- 2.— **Blankenship, G. and Okun, E.:** Retinal tributary vein occlusion. *Arch. Ophthalmol.* 89: 363, 1973.
- 3.— **Blankenship, G. W. and Machemer, R.:** Pars plana vitrectomy for the management of severe diabetic retinopathy. *Ophthalmology*, 85: 553-559, 1978.
- 4.— **Charlín C., Carlos:** Estudio de la personalidad de Pasteur. *Medicina Oftalmológica*. Santiago, 1941, Ediciones Ercilla, pp. 355-376.
- 5.— **Charlín C., Carlos:** Arterioesclerosis retinal. *Medicina Oftalmológica*. Santiago, 1941, Ediciones Ercilla, pp. 106-116.
- 6.— **Charlín C., Carlos:** Louis Pasteur. *Atenea*, 1: 269-285, 1924.
- 7.— **Charlín C., Carlos:** La Medicina está enferma. *Lecciones Clínicas de Medicina Oftalmológica*. Santiago, 1947. Zig-Zag, pp. 9-26.
- 8.— **Folkman J.:** Tumor angiogenesis. Therapeutic implication. *N. Engl. J. Med.* 285: 1182-1186, 1971.
- 9.— **Frank, H. R., Landers, M. B., III; Williams, R. J. and Sidbury, J. B.:** A new dominant progressive foveal dystrophy. *Am. J. Ophthalmol.* 78: 903-916, 1974.
- 10.— **Fujino, T.; Cuhtin, V. T. and Norton, E. W. D.:** Experimental central retinal vein occlusion: a comparison of intraocular and extraocular occlusion. *Tr. Am. Ophthalmol. Soc.* 66: 318-374.
- 11.— **Gass, J. D. M.:** Some problems in the diagnosis of macular diseases. In *Symposium on retinal diseases*. St. Louis, 1977, The C. V. Mosby Co., pp. 260-274.
- 12.— **Gass, J. D. M.:** *Stereoscopic Atlas of macular diseases*. Saint Louis, 1977, The C. V. Mosby Co., pp. 284.
- 13.— **Gass, J. D. M.:** *Stereoscopic Atlas of Macular Diseases*. St. Louis, 1977, The C. V. Mosby Co., pp. 76.
- 14.— **Gass, J. D. M.:** Round Table discussion. In *Symposium on Retinal Diseases*. St. Louis, 1977, The C. V. Mosby Co., pp. 309.
- 15.— **Gass, J. D. M.:** Choroidal neovascular membranes. Their visualization and treatment. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 77: 310-320, 1973.
- 16.— **Godel, V. Blumenthal, M. and Regenbogen, L.:** Arterial macroaneurism of the retina. *Ophthalmologica*. 75: 125-129, 1977.
- 17.— **González Bouchon, J. D., González Ramos, R. et Oliver, L.:** Photocoagulation et rubeose iridociliaire. Traitement du glaucome néovasculaire (rubeose de l'iris) par la photocoagulation. *J. Fr. Ophthalmol.* 1: 301-4, 1978.
- 18.— **Gutman, F. A. and Zegarra, H.:** Retinal Detachment secondary to retinal branch vein occlusion. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol Otolaryngol* 81: 491-496, 1976.
- 19.— **Hayreh, S. S., van Heuven, W. A. J., and Hayreh, M. S.:** Experimental retinal vascular occlusion. *Arch. Ophthalmol.* 96: 311-323, 1978.
- 20.— **Hayreh, S. S.:** Central retinal vein occlusion: differential diagnosis and management. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol Otolaryngol.* 83: 379-391, 1977.
- 21.— **Hayreh, S. S.:** Occlusion of the central retinal vessels. *Br. Ophthalmol.* 49: 626-45, 1965.
- 22.— **Hayreh, S. S.:** Pathogenesis of occlusion of the central retinal vessels. *Am. J. Ophthalmol.* 72: 998, 1971.
- 23.— **Hayreh, S. S.:** So-Called "Central retinal vein occlusion". I Pathogenesis, terminology, clinical features. II Venous stasis retinopathy. *Ophthalmologica*. 172: 1, 1976.
- 24.— **Henkind, P. Symposium:** Retinal Vascular Disease. Introduction and Phenomenology. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 83: 367-372, 1977.
- 25.— **Henkind, P.:** Symposium: Ocular neovascularization. *Am. J. Ophthalmol.* 85: 287-301, 1978.
- 26.— **Krill, A. E. and Archer, D.:** Choroidal neovascularization in multifocal (presumed histoplasmin) Choroiditis. *Arch. Ophthalmol.* 84: 595-604, 1970.
- 27.— **Laatikainen, L.:** Preliminary Report on effect of retinal panphotocoagulation on rubeosis iridis and neovascular glaucoma. *Br. J. Ophthalmol.* 61: 278-284, 1977.
- 28.— **Laatikainen, L. and Blach, R. K.:** Behaviour of the iris vasculature in central retinal vein occlusion: a fluorescein angiographic study of the vascular response of the retina on the iris. *Br. J. Ophthalmol.* 61: 272-7, 1977.
- 29.— **Laatikainen, L., Kohner, E. M., Khoury, D. and Blach, R. K.:** Panretinal photocoagulation in central retinal vein occlusion: A randomised controlled clinical study. *Br. J. Ophthalmol.* 61: 741-53, 1977.
- 30.— **Lefler, W. H., Wadsworth, J. A. C. and Sidbury, J. R. Jr.:** Hereditary macular degeneration

- and aminoacidemia. *Am. J. Ophthalmol.* 71: 224-230, 1971.
- 31.— Little, H. L., Rosenthal, R., Dellaporta, A. and Jacobson, D. R.: Pan-retinal photocoagulation. *Am. J. Ophthalmol.* 81: 804-809, 1976.
- 32.— Mandelcorn, M., Blankeship, G. and Macheimer, R.: Pars plana vitrectomy for the management of severe diabetic retinopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 81: 561, 1976.
- 33.— May, D. R., and Klein, M. L.: A prospective study of xenon arc photocoagulation for central retinal vein occlusion. *Br. J. Ophthalmol.* 60: 816-8, 1976.
- 34.— Meyer-Schwickerath, G.: Comunicación personal.
- 35.— Patz, A. Orth, D. H. and Fine, S. L.: Macular edema secondary to branch retinal venous occlusion. In Symposium on retinal diseases. St. Louis, The C. V. Mosby Co., pp. 240-253, 1977.
- 36.— Patz, A. et Al.: A new approach to the problem of retinal neovascularization. *Ophthalmology.* 85: 626-637, 1978.
- 37.— Robertson, D. M.: Macroaneurisms of the retinal arteries. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 77: 55-67, 1973.
- 38.— Sabatés, F. N., Lee, K. Y. and Sabatés, R.: Early argon laser photocoagulation of presumed histoplasma maculopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 84: 172-186, 1977.
- 39.— Salamin-Scheidegger, D.: La maladie de Behcet. Tesis. Edition H. Riedweg, 1977.
- 40.— Verdaguer, T. J., Larrain, C., Maldonado, E. y Negri, H.: Macroglobulinemia Waldenström. *Arch. Chil. Oftal.* 24: 50-43, 1967.
- 41.— Wetzig, P. C.: The treatment of acute branch occlusion by photocoagulation. *Am. J. Ophthalmol.* 87: 65-73, 1979.
- 42.— Woods, A. C. and Wahlen, H. E.: The probable role of benign histoplasmosis in the etiology of granulomatous uveitis. *Am. Ophthalmol.* 49: 205-220, 1960.
- 43.— Wyburn-Mason, R.: Arteriovenous aneurysm of mid-brain and retina, facial naevi and mental changes. *Brain.* 66: 163-203, 1943.

Optica MAIER Ltda.

San Antonio 228 — Fono 31145 — Casilla 4163 — Santiago

“TODO EN OPTICA”

OPTICA MONEDA

MONEDA 1152 —oOo— FONO 89586

EVISCERACION CON IMPLANTE INTRAESCLERAL DE DURAN *

DRS. H. CEPPI, M. FIGUEROA, M. DURAN **

INTRODUCCION

Al enfrentarnos al problema de la enucleación o de la evisceración ocular de nuestros pacientes, debemos tener presente que esta acción determinará inevitablemente una asimetría facial. La prótesis ocular logrará en algunos casos una rehabilitación total, pero a pesar de un buen tratamiento protésico, en un gran número de casos no tendremos resultados totalmente satisfactorios. Esto es consecuencia de las secuelas que la intervención quirúrgica radical ha dejado a nivel de la órbita.

Estas secuelas pueden ser de dos tipos:

1) La primera surgida como consecuencia de la pérdida de parte del contenido orbitario y caracterizada por la retrusión del plano palpebral. Es la **secuela volumétrica**.

2) La segunda causada por el pequeño tamaño del muñón muscular o esclero muscular, lo que determinará una movilidad escasa de la cavidad anoftálmica y, por consiguiente, de la prótesis ocular. Es la **secuela motriz**.

La **secuela volumétrica** se caracteriza por aplastamiento del plano palpebral, más acentuado a nivel del párpado superior en que el surco de belleza es reemplazado por una antiestética depresión supratarsal en forma de medialuna y que a veces se acompaña de una retrusión del párpado inferior con descenso de la hendidura palpebral.

Si pensamos que a la órbita ósea le corres-

ponde un valor aproximado de 30 cc. (3,4) y al globo ocular de 6,5 (4); en el caso de una enucleación, la pérdida de volumen orbitario será de 7 cc. o más, lo que corresponde aproximadamente a un 25% o más del contenido orbitario.

En el caso de una evisceración, la pérdida será de 3,5 cc. o más del globo ocular, lo cual significará una pérdida de un 11,6% o más del contenido orbitario. Como vemos, las pérdidas producidas en una evisceración son aproximadamente la mitad que en las enucleaciones.

Si sumamos la pérdida de volumen producida por la intervención quirúrgica al hecho de que al producirse la cicatrización se arrastra hacia atrás los elementos órbita palpebrales, tendremos constituida la secuela volumétrica.

La **secuela motriz** deriva del pequeño volumen del muñón que forma la unión de los cuatro músculos rectos, en el caso de la enucleación o del muñón esclero muscular, en el caso de una evisceración.

Este pequeño muñón hace que las inserciones musculares coincidan en un mismo punto o estén muy próximas, con lo que la acción muscular se viene a realizar sobre una superficie reducida, confiriéndole, por lo tanto, poca movilidad a la cavidad anoftálmica.

Como vemos, si a la secuela volumétrica agregamos la motriz, las perspectivas estéticas son francamente deficientes. Es por esto que debemos elegir el procedimiento que deje menos secuelas.

Es generalmente aceptado que los resultados estéticos de las evisceraciones son superiores a los de las enucleaciones; siempre que las

* Trabajo presentado a la Reunión de la Sociedad de Oftalmología del 29 de septiembre de 1978.

** Servicio de Oftalmología del Hospital San Juan de Dios - Facultad de Medicina Sede Occidente, Universidad de Chile.

evisceraciones no estén contraindicadas, como es el caso de tumores oculares o sospecha de ellos (1,7).

Durante mucho tiempo las evisceraciones fueron cuestionadas por la posibilidad de desencadenar una oftalmía simpática, pero este riesgo es muy bajo y no justifica el no realizarla (1, 10, 12).

En la idea de contribuir a mejorar el resultado estético en pacientes portadores de evisceraciones, se han diseñado una serie de artefactos intraesclerales de las más diversas formas y materiales.

Es así como en las evisceraciones se ha reemplazado el contenido intraocular por implantes esféricos, ovoides (6), hemiesféricos (8), etc. Los materiales empleados han sido acrílico, vidrio, oro, tantalio, esclera, etc. Uno de los más ingeniosos implantes ha sido la introducción de un balón de silicona en la cavidad que deja la esclera y la córnea, el que se expande con suero o antibiótico hasta alcanzar un diámetro de 20 mm. (11).

Es en este aspecto que nosotros deseamos hacer una contribución, presentando nuestra experiencia con un nuevo diseño de implante para evisceración de forma hemiesférica que ha sido diseñado y fabricado por el Dr. Mario Durán.

Este implante es elaborado en metilmetacrilato, material de bajo costo y de fácil obtención, a lo que se agrega el hecho de que puede ser fabricado por los Oftalmoprotesistas de nuestro medio, lo que presenta una gran ventaja frente a otro tipo de implantes más elaborados.

MATERIAL Y TECNICA

Desde noviembre de 1974 a junio de 1978 se realizaron 96 evisceraciones en el Servicio de Oftalmología del Hospital San Juan de Dios, de las cuales, 31 intervenciones fueron con implante intraescleral de Durán.

Las edades de los pacientes con implante fluctúan entre 7 y 72 años. El 48,4% de nuestros pacientes eran menores de 20 años y el 19,4% mayores de 60 años. Sólo 4 pacientes eran de sexo femenino (Tabla Nº 1).

Las causas por las cuales llegaron a la amaurosis fueron variadas y múltiples; desde heridas perforantes a operaciones intraoculares infectadas. Todos tenían una indicación clara y precisa de evisceración (7).

TABLA Nº 1
EDAD DE LOS PACIENTES

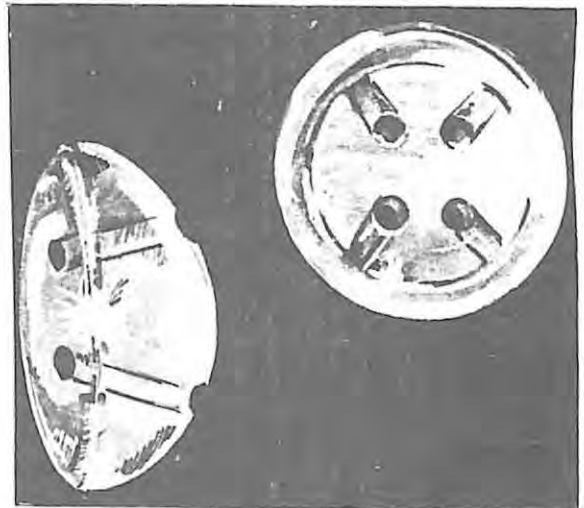
EDAD	Nº DE CASOS	%
0 a 10 años	3	9,7
11 a 20 años	12	38,7
21 a 40 años	6	19,4
41 a 60 años		
61 ó más	6	19,4
TOTAL	31	100

El glaucoma absoluto y la Ptisis bulbi fueron las principales causas para proceder a la evisceración (Tabla Nº 2).

TABLA Nº 2
DIAGNOSTICO DE
31 CASOS CON IMPLANTE INTRAESCLERAL

DIAGNOSTICO	Nº DE CASOS	%
Endoftalmitis	5	9,7
Estafiloma, Buftalmo,		
Glaucoma congénito	1	3,2
Glaucoma absoluto	10	32,3
Glaucoma hemorrágico	3	9,7
Herida corneal, Hifema,		
Glaucoma secundario, irre-		
ductible con cirugía	5	9,7
Iridociclitis crónica,		
Glaucoma secundario	3	9,7
Ptisis bulbi	8	25,8
TOTAL	31	100

Como implante se usó una hemiesfera de metilmetacrilato, del cual existen 3 tamaños diferentes, 14-16 y 18 mm. de diámetro (Fig. Nº 1). En la cara plana del implante se ubi-



can 4 orificios de 1 mm. de diámetro cercanos al borde, cuya posición corresponde a los meridianos 2-4-8 y 10 de un reloj, orificios que se continúan en el espesor del implante formando un túnel que emerge por la cara esférica; es por estos orificios por donde pasarán las suturas de contención del implante.

Los pacientes fueron intervenidos bajo anestesia general, salvo 4 casos, en los cuales se realizó con anestesia local.

Comenzamos la evisceración con una peritomía conjuntival de 360°; con tijera se realiza disección roma hacia los fondos de saco conjuntivales para dejar bien expuesta la esclera. No se conserva la córnea (Fig. 2).

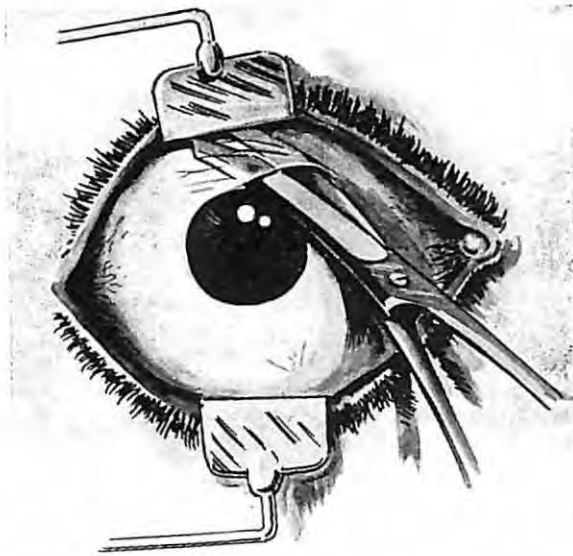


Figura 2

Una vez realizada la evisceración se prueban los diferentes tamaños de implante, eligiendo el que deja los labios esclerales bien apuestos. Si es necesario se procede a ensanchar el orificio escleral mediante incisiones laterales para dar cabida al implante.

El implante se ubica con la cara plana hacia adelante y se fija mediante 4 suturas de Supramid 6-0, que se ubica a nivel escleral en los espacios intermusculares de los rectos, ligeramente por detrás del ecuador del globo ocular.

¿Cómo se sutura el implante?

Se introduce la aguja desde la cara externa a la cara interna de la esclera (Fig. 3), posteriormente se pasa por el orificio del im-

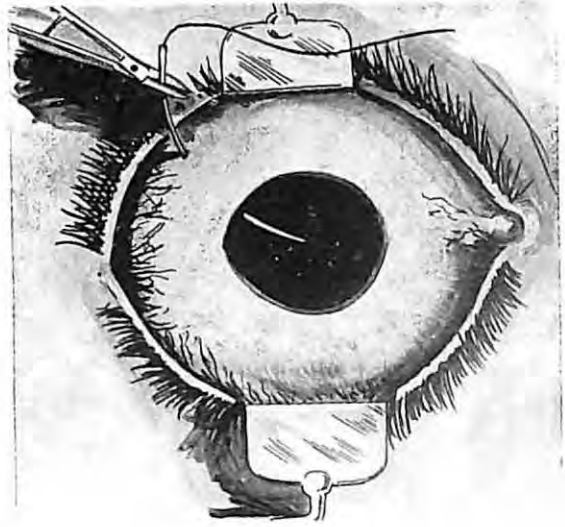


Figura 3

plante y se vuelve a pasar por la esclera, pero en dirección contraria, para emerger a 2 mm. del lugar de entrada (Fig. 4). Se realiza el mismo procedimiento con las suturas restantes. Todo esto sin introducir el implante en la cavidad.

Colocadas las 4 suturas se procede a introducir el implante en la cavidad y se anudan.

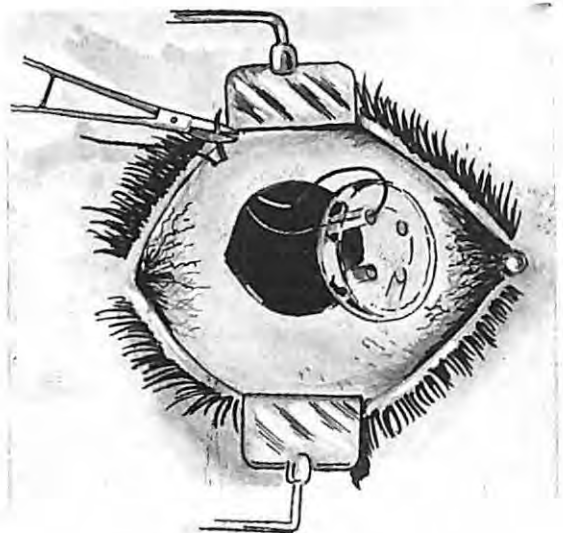


Figura 4

A continuación se sutura la esclera, con 4 ó 5 puntos **separados** de Supramid 6-0 y posteriormente se sutura la conjuntiva con puntos separados de seda virgen (Fig 5).

Se envía al Oftalmoprotésista a las 4 semanas después de la operación, para que sea adaptada su prótesis ocular.

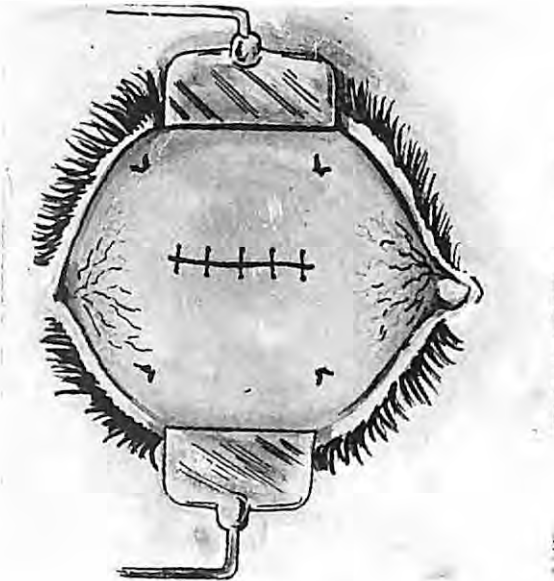


Figura 5

RESULTADOS

En los pacientes con implante, el tiempo de evolución va desde 3 meses hasta 44 meses (Tabla N° 3).

TABLA N° 3

TIEMPO DE EVOLUCION DE PACIENTES CON IMPLANTE

TIEMPO	N° DE IMPLANTES	%
3 a 6 meses	3	10,3
7 a 12 meses	6	20,7
13 a 18 meses	4	13,8
19 a 24 meses	5	17,2
25 a 30 meses	4	13,8
31 a 36 meses	3	10,3
37 a 42 meses	3	10,3
43 a 48 meses	1	3,4
TOTAL	29	100

El 62% de nuestros pacientes tienen menos de 2 años de evolución, y el 13,7% más de 3 años de evolución. En la Tabla N° 3 no se consideraron dos pacientes que expulsaron el implante antes del mes.

De los 31 pacientes sólo 26 fueron controlados en forma periódica; 5 pacientes asistieron sólo a los primeros controles.

Las complicaciones se presentaron en el postoperatorio inmediato o durante el primer mes de evolución (Tabla N° 4).

TABLA N° 4
COMPLICACIONES

CAUSA	N° DE CASOS
Expulsión del implante	2
Quemosis intensa postoperatorio inmediato	6
Conjuntivitis postoperatorio inmediato	4
TOTAL	12

Los pacientes con quemosis y conjuntivitis las presentaron durante el postoperatorio inmediato y fueron tratados con antiinflamatorios y colirios de antibióticos y a los 10 días de operados se encontraban en perfectas condiciones.

En 2 casos se produjo dehiscencia de sutura con expulsión del implante aproximadamente a los 28 días de operados.

Con respecto al aspecto estético de los pacientes operados podemos considerarlo como óptimo. Todos ellos presentaban escaso o nulo hundimiento supratarsal, conservando su pliegue de belleza.

Se estudió la motilidad de la prótesis en 24 pacientes. Se consideró como **buena** la motilidad cuando ésta era mayor de 20° en el eje vertical y horizontal, tanto en elevación como en depresión y abducción como en adducción. **Regular** si era menor de 20° y **mala** si no presentaba movilidad al Test de Hirschberg (Tabla N° 5).

TABLA N° 5

MOTILIDAD

MOTILIDAD	N° DE PROTESIS
Buena	20
Regular	4
Mala	0
TOTAL	24

La motilidad en este tipo de implantes se logra por variaciones de la profundidad de los fondos de saco. Los 24 pacientes estudiados presentaron motilidad y, 20 de ellos, tuvieron una motilidad calificada de buena.

COMENTARIOS Y DISCUSION

El implante diseñado por el Dr. Durán reúne una serie de ventajas que es importante recalcar:

1.— El hecho de estar fabricado de metilmetacrilato lo hace un elemento inerte, resistente, moldeable, que no altera ni destruye la vitalidad de los tejidos y que es bien tolerado por ellos.

2.— Su forma hemiesférica da lugar a una cavidad con una pared levemente convexa, regular y suave, lo que facilita la adaptación de la prótesis ocular y conserva los fondos de saco, elementos capitales para una buena motilidad de la prótesis.

3.— En relación con implantes de forma esférica u oval, éste es superior, debido a que presenta una cara articular plana a la prótesis y no puntos o líneas articulares como lo presentan estos otros tipos de implantes, lo cual hace que tengan una menor frecuencia de procesos inflamatorios crónicos.

4.— Reúne las características de un implante de Rosa-Berens modificado (1,2), al ser posible suturar el implante a la esclera y no permitir que éste rote y cambie de posición. En relación con este último implante presenta la ventaja de ser de más fácil confección y de menor costo.

A diferencia de Reudemann, que conserva la córnea en las evisceraciones (10), preferimos eliminarla, ya que con esto disminuimos un factor de posibles complicaciones.

Es importante recalcar que debe realizarse sutura escleral y conjuntival a puntos separa-

dos. En nuestros primeros implantes realizamos sutura corrida tanto de conjuntiva como de esclera y fueron estos pacientes los que presentaron quemosis y edema palpebral más intenso, complicación que fue minimizada al realizar la sutura a puntos separados.

Analizando críticamente las causas por las cuales se expulsaron dos implantes, en un primer momento pensamos que era debido a la infección de la cavidad, pero posteriormente llegamos a la conclusión de que fueron los dos únicos casos en los cuales usamos material reabsorbible en la sutura escleral (Catgut), y que por consiguiente, se produjo primariamente una dehiscencia de la sutura con posterior infección. Es por esto que creemos que no debe usarse material reabsorbible en la sutura escleral y que es muy importante un firme y fuerte afrontamiento de los labios esclerales.

Y, por último, creemos indispensable recalcar la importancia de contar con la colaboración de un Oftalmoprotesista, ya que sería inútil colocar un implante si existe una mala prótesis (5).

RESUMEN

1.— Se presentan 31 pacientes con evisceración ocular con un nuevo modelo de implante intraescleral de metilmetacrilato.

2.— En 24 pacientes se consigue una excelente rehabilitación estética y motriz.

3.— Se constatan dos expulsiones de implante por infección secundaria a dehiscencia de sutura por uso de Catgut.

4.— Se da el nombre de "Implante de Durán" a este nuevo modelo de implante intraescleral.

SUMMARY

A new intrascleral prosthesis

1) The authors have performed 31 ocular eviscerations with a methilmetacrilate intrascleral prosthesis.

2) 24 of these patients have obtained an excellent result considering the motility and the aesthetical aspect of the ocular prosthesis.

3) 2 patients had an extrusion of the intrascleral prosthesis. The reason was a dehiscence of the Catgut suture and a secondary infection.

4) The authors have named "Implant of Durán" this new intrascleral prosthesis.

Dr. Hernán Ceppi K.
Agustinas 1141 - 5° piso A.
Santiago - Chile.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—**Berens C., Breakey A.:** Evisceration utilizing an intrascleral implant. *Brit. J. Ophthal* 44: 665-671, 1960.
- 2.—**Berens C., Carter G., Breakey A.:** Evisceration. Utilizing a steelmesh capped hollow plastic intrascleral implant. *Amer. J. Ophthal.* 44: 644-649, 1957.
- 3.—**Dalma A.:** Anatomía clínica de la órbita. *Archivos de la Asociación para evitar la ceguera en México.* 47: 99-127, 1967.
- 4.—**Duke-Elder W. S., Wybar K. C.:** System of Ophthalmology, vol. II: The Anatomy of the Visual System. St. Louis, C. V. Mosby Co., 1961.
- 5.—**Durán M.:** Concepto actual de la especialidad de Oftalmoprótesis. *Archivos Chilenos de Oftalmología.* 28: 3-8, 1971.
- 6.—**Ham O.:** Implantes acrílicos oculares. *Archivos Chilenos de Oftalmología.* 14: 35-41, 1957.
- 7.—**Hughes, W. L. et al.:** *Ophthalmic Plastic Surgery*, ed. 2. Rochester, Minn, American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology (manual), 189-191, 1964.
- 8.—**Laiseca, J.:** Breve exposición de técnicas y resultados obtenidos según intervenciones prácticas en prótesis oculares. *Arch. Soc. Esp. Oftal.* 34: 397-434, 1974.
- 9.—**Reudemann, A. D.:** Evisceration with retention of the cornea. *Am. J. Ophth.* 45: 432, 1958.
- 10.—**Reudemann, A. D.:** Sympathetic Ophthalmia after evisceration. *Am. J. Ophth.* 57: 770-790, 1964.
- 11.—**Soll, D.:** A new type of evisceration implant. *Am. J. Ophth.* 71: 763, 1971.
- 12.—**Verdaguer J., Valenzuela H.:** Oftalmía simpática. *Archivos Chilenos de Oftalmología.* 25: 80-86, 1968.



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



OPTICA LOSADA

PASAJE MATTE 322-324

TELEFONO 393149

CONDELL 1290 — VALPARAISO

TELEFONO 3364

HUERFANOS 718

TELEFONO 383247

AVENIDA PROVIDENCIA 2593

TELEFONO 740344



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

¿Puede usted leer este aviso?



Si no pudo leerlo está perdiendo mucho más que éso.

OPTICAS
ROTTER & KRAUSS S.A.
AHUMADA 324 - ESTADO 273 - P. DE VALDIVIA 065
(lado Cine Oriente)

ACTUALIZACION OFTALMOLOGICA

LA HIPERTENSION OCULAR Y EL DAÑO DE CAMPO VISUAL: SU CORRELACION

DR.: MARIO OYARZUN R. *

INTRODUCCION

Podríamos caricaturizar el Glaucoma Primario de Angulo Abierto (G.P.A.A.) como una agresión desatada por el polo anterior (que regula la tensión ocular) contra el polo posterior, que sufre los embates de una Presión Intraocular (P.I.O.) elevada; si la resistencia del polo posterior es suficiente, permanecerá incólume frente a la agresión y si, por el contrario, se trata de un polo posterior "débil" en un plazo variable se desarrollará un deterioro del Campo Visual (C.V.).

¿Cuál es el mecanismo por el cual P.I.O. elevada provoca un deterioro del C.V.? Podríamos resumir en tres líneas teóricas las explicaciones de este hecho:

- 1.— Alteración de la circulación del polo posterior (retinal, coroideo y papilar).
- 2.— Influencia de la P.I.O. sobre las fibras nerviosas.
- 3.— Efectos de la P.I.O. en las células gliales.

Antes de entrar en la discusión de estos tres mecanismos de deterioro visual, analicemos brevemente algunos aspectos relacionados con la Presión Intraocular.

I LA PRESION INTRAOCULAR

Resulta universalmente aceptado que la Hipertensión Ocular (H.O.) es causante de defectos campimétricos que se han denominado como "típicos" del G.P.A.A. Esta aceptación merece ciertos reparos.

a) ¿QUE ES HIPERTENSION OCULAR?

Definirlo implica establecer un número, sobre el cual la P.I.O. es dañina con alta probabilidad (nuevamente otra duda: ¿qué probabilidad de daño corresponde a qué nivel tensional?) De acuerdo a diversos autores (y a sus experiencias), hemos visto que se consideran tensiones normales hasta de 19,2 mmHg (Sampaolesi) (90), 20,6 mmHg (Bitrán) (18), 21 mmHg (Armaly) (10), Becker (60) y Perkins (80, 81) y otros. Debemos tener en cuenta entonces que no existe un criterio epidemiológico uniforme que nos indique cuando una P.I.O. dada es normal o patológica. Los estudios epidemiológicos que han buscado la distribución tensional de grupos de población elegida al azar muestran que dichos grupos tienen un comportamiento gráfico distinto a una curva de Gauss, con un ligero exceso de tensiones más altas; esta asimetría sugiere la existencia simultánea de dos grupos en las series: uno que corresponde a la población normal con distribución simétrica, y otro que se superpone (que a su vez puede o no tener una curva simétrica), formado por los sujetos "anormales" (41, 57, 60). En general, los estudios epidemiológicos coinciden en que una P.I.O. aplanática mayor de 21 mmHg es patológica y debe merecer un mayor estudio, ya que estos casos constituyen menos del 2,5% de la población general (promedio tensional + 2 desviaciones standard) (41, 60, 70) y se ha establecido claramente que a mayor Tn hay mayor probabilidad de daño campimétrico (41).

* Servicio de Oftalmología Hospital San Juan de Dios.

b) ¿TODA HIPERTENSION OCULAR (DEFINIDA COMO P.I.O. MAYOR DE 21 mmHg) ES PATOLOGICA?

Como permite suponer lo anteriormente expuesto, el haber establecido un criterio numérico para determinar lo normal y lo patológico, no es sinónimo de que lo menor a 21 mmHg sea normal, ni que todas las P.I.O. ma-

yores de 21 mmHg sean patológicas; ello sólo tiene un valor estadístico para grupos poblacionales y no para casos individuales. Diferentes autores han hecho seguimiento, por períodos de duración variable, de sujetos que presentaban P.I.O. mayor de 21 mmHg aplanática sin daño de C.V. ni alteración papilar, y han encontrado baja incidencia de daño de C.V. al cabo de dichos períodos (Tabla).

TABLA

SEGUIMIENTO DE HIPERTENSOS OCULARES CON RESPECTO A TN, C.V. Y EXCAVACION PAPILAR

Autor	Período de Seguimiento	Número de Sujetos seguidos	% de deterioro C. V. e. final sin trat. **	Rango o promedio de tensiones (mmHg)	Correlación de aumento excav. papilar con daño C.V.
*Leydecker, 1966 (66)	7 años		52		
Graham, 1968 (38)	3,6 años	232	0,43		
Armaly, 1969 (11)	10 años	121	3,31	17.0 a 24.0 inic. 23.0 a 30.0 final	n.c.
Armaly, 1969 (12)	n.m.	200	5	17.0 a 24.0 inic. 23. a 30.0 final	n.m.
Noskow, 1970 (75)	5 años	68	0	n.m.	n.c.
Perkins, 1973 (77)	5 a 7 años	124	3,23	24.75 ± 0.48	n.c.
Wilensky et al, 1974 (92)	5 años	50	6	21.0 a 30.0	n.c.
Linner, 1976 (67)	10 años	92	0	23.0 ± 4.4	(+) (cero)
Kitazawa et al, 1977 (56)	9,5 años	75	9,33	21.0 a 30.0	(+)

* Leydecker consideró como daño de C.V. propio del Glaucoma el aumento de la mancha ciega, por lo que sus resultados aparecen como de dudosa validez actual.

** campo visual inicialmente indemne.

n.m.: no mencionado.

n.c.: no concluyente.

(+): correlación existente.

Al observar la Tabla podemos, con sorpresa, percatarnos de la baja nocividad de la Hipertensión Ocular en estas series, en lo que a daño campimétrico se refiere. Este hecho ha-

ce vacilar el antiguo concepto de que "Glaucoma es el aumento de P.I.O. sobre tal valor"; basándonos entonces en el enfoque funcional actual, cuyo fundamento es la tríada "hiper-

tensión —campo visual-papila”, podríamos preguntarnos acerca del estado inicial de la papila y su evolución durante el período de observación (pese a que la estricta correlación papila-daño campimétrico es objetada con frecuencia). Nos encontramos entonces con el hecho de que uno de los seguimientos mencionados no hace alusión a esta posibilidad (13) o los datos que entregan no permiten asegurar (aunque sugieren) un eventual cambio progresivo en el grupo de los que desarrolló daño de C.V. (12, 78, 80, 97), tuvieran papilas normales o alteradas desde su inicio. Una serie nos muestra que así como no varió el C.V. tampoco lo hizo el aspecto papilar (70). Otra serie nos señala que al comenzar el seguimiento, el Cup/Disc ratio era mayor de 0,5 en el 44% del grupo total (lo que es francamente superior a lo existente en la población normal) y que era aún algo mayor (62,5%) en el grupo que desarrolló daño de C.V. (58). El hecho de haber tan poca diferencia entre los C/D ratios iniciales y finales puede interpretarse de dos maneras: a) la excavación papilar no guarda relación alguna con el daño campimétrico; b) los sujetos estudiados se encontraban en la etapa inicial de un G.P.A.A., y la excavación papilar era manifestación más precoz de su enfermedad que el daño campimétrico. ¿Cuál considerar correcta? La primera alternativa no tiene respaldo bibliográfico que la sustente. La segunda merece puntualizar ciertos hechos:

1.— Armaly ha establecido la determinación genética del tamaño de la excavación papilar (11).

2.— Se ha determinado la estrecha relación existente entre P.I.O. y excavación papilar en sujetos normales, en el sentido que mientras mayores sean las presiones intraoculares, mayores son los C/D ratios; a ello se añade una correlación positiva con Po/C, y negativa con C (14, 15).

3.— La relación que existe entre P.I.O. más alta y mayor incidencia de C/D ratio mayor de 0.3 no es de causa-efecto, sino una simple asociación determinada genéticamente (15).

4.— Sabiéndose que a mayor P.I.O. existe mayor riesgo de daño de C.V. (12, 41) y

conociendo la asociación entre P.I.O. alta y C/D ratio elevado, puede plantearse que la excavación papilar no necesariamente ha de estar relacionada con la P.I.O. elevada como consecuencia de ella; esto no descarta, por cierto, una relación causa-efecto eventual en algunos sujetos (11, 26).

En virtud de lo señalado anteriormente, podemos concluir que frente a un caso de hipertensión ocular con C/D ratio mayor de 0.3 (sin daño de C.V.), existe tanto la posibilidad de que no haya relación causa-efecto entre los dos hechos, como de que sí la haya; sólo la observación prospectiva de estos casos nos permitirá establecer si son dos hechos coincidentes y, por lo tanto, sin riesgo para el paciente, o si se trata de un daño papilar, heraldo de un defecto campimétrico, que ha aparecido como consecuencia de la hipertensión ocular. En este último caso podría hablarse, a posteriori, de que el paciente estaba en la etapa inicial de un G.P.A.A. (21).

Resumiendo, podemos decir que toda hipertensión ocular debe ser estudiada acuciosamente y vigilada estrechamente a lo largo del tiempo; si la papila se muestra excavada (C/D ratio mayor de 0.3) pero simétrica, y sin otros caracteres que sugieran efecto de la P.I.O. sobre ella (14, 15, 54, 62, 88, 92, 94), debe ser cuantificada (dibujada y fotografiada estereoscópicamente), a fin de comparar en controles posteriores (84).

El establecer tratamiento medicamentoso en todo hipertenso ocular constituye un gasto quizás inútil para algunos de ellos, que tal vez nunca iban a tener daño de C.V., los someten a una esclavitud horaria por el resto de su vida y lo exponen a las complicaciones de la terapia medicamentosa. Para el médico constituye una actitud como la del avestruz, escondiendo la cabeza, sin hacer esfuerzo por esclarecer la situación ocular del paciente.

b) ¿TODO DEFECTO CAMPIMETRICO CONSIDERADO TIPICAMENTE GLAUCOMATOSO ES CONSECUENCIA DE LO QUE SE CONSIDERA ESTADISTICAMENTE COMO P.I.O. ELEVADA?

La respuesta a ello es NO. Diversos autores han reportado la existencia de daño campimétrico del tipo considerado “propio del G.P.

A.A." en pacientes portadores de P.I.O. "normal" sin alteración papilar desde el punto de vista epidemiológico (menor de 21 mmHg) (13, 22, 26). ¿Se debe esta discrepancia a que el criterio estadístico no es adecuado? ¿O tal vez a la influencia de otros factores? Ambas preguntas encierran veracidad acorde con la experiencia clínica. Con respecto al factor numérico que dividiría los "normales" de los "no normales", ya se ha discutido su significado en el Punto I-a); sin embargo, debemos mencionar el concepto de "Presión normativa" para explicarnos por qué algunos sujetos con P.I.O. "normal" (también denominable "P.I.O. baja como para tener glaucoma"), desarrollan daño de C.V.: Friedenwald (37) denominó "valor normativo de la P.I.O." a las tensiones que cada ojo de un sujeto presenta en condiciones habituales y a las que está acostumbrado; o sea, sería su estado basal en condiciones libres de patología. En la práctica, es imposible establecer, con una sola medición, cuál es el valor de dicha presión normativa, por lo que cualquier valor aislado de P.I.O. no nos ilustra al respecto en el paciente estudiado.

El estudio de grandes series de pacientes nos ha permitido conocer ciertos valores de P.I.O. y, por ello, frente a cada caso, aventuramos una cierta probabilidad de que su P.I.O. sea normal, o sea patológica, pero no nos permite asegurar ni lo uno ni lo otro. Debemos añadir que la medición de P.I.O. puede no revelarnos las alzas tensionales en un ojo glaucomatoso: un artificio horario (medición de la tensión en horas que no permitan pesquisar las alzas de P.I.O.) o el uso de Tonometría de Schiötz en casos de rigidez escleral baja (altos miopes, por ejemplo) pueden hacer aparecer a un ojo con tensiones falsamente normales (12, 24, 26, 82).

A continuación, se mencionan algunos factores involucrados en la aparición de defectos campimétricos pseudo-glaucomatosos:

1.—Condiciones del examen:

- Examinador inexperto.
- Tensión emocional del paciente.
- Paciente no cooperador o con dificultad para comprender el examen.
- Inclinación de la cabeza (contracción superior del campo del ojo más bajo).

- Mal estado del campímetro (mala iluminación del objeto o alteración en su tamaño).

2.—Condiciones de los medios oculares:

- Vicio de refracción no corregido o mal corregido (12); no olvidar el corregir con precisión la presbicia para el estudio de las isópteras centrales (13).
- Opacidad de medios oculares (leucoma, catarata, opacidades vítreas).
- Miosis (disminuye iluminación al polo posterior).

3.—Retinales:

- Patología macular (degeneración, atrofia, quistes, hemorragia, desprendimiento, etc.).
- Diabetes mellitus.
- Conus Miópico.
- Atrofia coriorretinal peripapilar (senil, inflamatoria, isquémica).
- Fibras nerviosas mielínicas.
- Anemia aguda.
- Accidente vascular de polo posterior.
- Anemia perniciosa.

4.—Papilares:

- Drussen de la papila.
- Foseta papilar.
- Neuritis óptica (retrobulbar, papilitis): tóxica, infecciosa, etc.
- Edema de papila.
- Colompa del nervio óptico.
- Papila invertida.

5.—Vía óptica:

- Meningioma de foramen óptico.
- Aracnoiditis optoquiasmática.
- Tumor hipofisiario o aneurisma adyacente.
- Lesiones de lóbulo occipital.

Sólo habiendo descartado estas patologías puede afirmarse que un defecto campimétrico semejante a los presentes en el glaucoma está revelando un estado glaucomatoso del ojo estudiado.

Existe un cuadro clínico denominado Glaucoma de tensión baja (Low-tension Glaucoma); consiste en la presencia de defecto cam-

pimétrico de tipo glaucomatoso en un ojo con tensiones "normales" (menores de 21 mmHg según Drance y de 22 según Chumbley). El análisis de la serie de 29 pacientes hecho por Drance (26) nos señalan los siguientes hechos:

- 1) Uni. o bilateralidad:
41.4% bilateral.
41.4% unilateral.
17.2% unilateral con G.P.A.A. contralateral.
- 2) Edad: 44-83 años. 76% son mayores de 60 años.
- 3) La gran mayoría presenta un C/D ratio en el ojo contralateral mayor que lo normal. Estos tres hechos mencionados establecen una cierta semejanza con los pacientes portadores de G.P.A.A.
- 4) Diferencia de P.I.O. del ojo enfermo con el contralateral no fue nunca mayor de 2 mmHg.
- 5) Más del 50% de los ojos enfermos tenían una facilidad de salida de humor acuoso normal.
- 6) Un 18% de los ojos enfermos resultaron altos respondedores al corticoide tópico (más que la población general y menos que la población glaucomatosa).
- 7) Un 10.3% de los pacientes tenían historia familiar de glaucoma (menos que la población glaucomatosa).
Los puntos 4 al 7 señalan hechos que establecen cierta diferencia con los pacientes portadores de G.P.A.A.
- 8) El 21% presentó pequeñas hemorragias lineares en región papilar, lo que se considera propio de una insuficiencia vascular de la papila (26).
- 9) Un 93% de los pacientes tenían anomalías sistemáticas, de las cuales, un 65% portaba 2 ó más de las enumeradas más abajo, y un 28% sólo una de ellas:
— Crisis hemodinámicas (por sí sola: 48%).
— Presión arterial baja (por sí sola: 31%).
— Enfermedad vascular subyacente (por sí sola: 24%).
— Diabetes (por sí sola: 17%).
— Hipercoagulabilidad sanguínea (por sí sola: 57%).
- 10) En 24 de los 29 pacientes se controló el C.V. en forma repetida:
— 14/24 (58%) mantuvieron estabilizado su

C.V. la gran mayoría de estos casos había presentado una crisis hemodinámica.

- 10/24 (42%) mostraron progresión del daño campimétrico; la gran mayoría tenía presión arterial baja y no habían presentado crisis hemodinámica.

Según ha determinado Drance (28), no es posible establecer diferencia campimétrica entre estos dos grupos.

Los hechos anteriores permiten concluir que el Glaucoma normotenso o de tensión baja se debería a malas condiciones de irrigación del polo posterior como elemento esencial, secundario a una alteración sistemática o local que condiciona un insuficiente flujo sanguíneo a la papila y retina, jugando el factor P.I.O. un papel enteramente secundario. Es probable que estos ojos sean un mal terreno para resistir una mínima elevación de la P.I.O., de modo que tensiones oculares perfectamente tolerables por ojos de pacientes normales sean suficientes para descompensar una perfusión de polo posterior en precario equilibrio, y aparecen ante nosotros como un daño campimétrico con compromiso papilar variable, con una P.I.O. desconcertantemente poco elevada. Otros estudios han confirmado algunos de los hallazgos mencionados, sin aportar nuevos elementos de discusión (22, 25). Permanece en duda una explicación para el hecho de que un significativo porcentaje de los glaucomas normotensos sean unilaterales, lo que parece no concordar con alteraciones sistemáticas que deberían afectar por igual a ambos ojos; puede existir algún factor ocular no identificado (o una combinación de factores) que expliquen este hallazgo. Lo señalado en el punto N° 10, nos debe hacer distinguir dos líneas pronósticas en el glaucoma normotenso y, por ende, tal vez dos líneas terapéuticas: si existe un antecedente de crisis hemodinámica (shock, infarto miocárdico, hipovolemia) es probable que no se modifique el C.V. a menos que sobrevenga otra crisis, y el tratamiento puede reemplazarse por un seguimiento y control acucioso; si, por otra parte, existe sólo el hallazgo de presión arterial baja, hiperviscosidad sanguínea u otra causa de patología microcirculatoria, se deberá estabilizar lo más cercanamente a lo normal el cuadro base sistémico y bajar la P.I.O. tratando de evitar con ello que pequeñas alzas inadvertidas de la tensión ocular interfieran aún más con la perfusión del po-

lo posterior. Aún así el paciente no estará libre de riesgo campimétrico.

d) ENFOQUE CLINICO DE LA HIPERTENSION MONOCULAR:

Ocasionalmente vemos pacientes que presentan P.I.O. elevada en un ojo y normal en el otro, ya sea con C.V. normal o alterado en el ojo hipertenso. Lo primero que debemos descartar es la existencia de un Glaucoma secundario (30, 89): traumatismo, inflamación, alteración de cristalino, síndrome de Vogt unilateral, disgoniogenesis, glaucoma neovascular, tumor ocular, corticoide tópico, etc. Luego de ello podemos pensar que se trata de un Hipertenso Ocular primario, si su C.V. es normal, o un Glaucoma en fase de estado si el C.V. está dañado, y el enfoque de estudio será el que corresponda para precisar la causa y la consecuencia funcional. ¿Y qué hacemos con el otro ojo? Según lo han señalado algunos autores (25, 30), un alto porcentaje de los ojos contralaterales de hipertensos oculares presentan tensiones elevadas en alguna medición, y también presentan daño campimétrico que no era de esperar (25, 30, 44), aunque en frecuencia menor (50%); estos ojos contralaterales presentan valores de facilidad de salida bajos, a veces cercanos o dentro de los rangos patológicos (46%); además, el test de corticoides tópicos suele ser positivo en un alto porcentaje de ojos contralaterales (25). Por lo tanto, en todo paciente con G.P.A.A. uniocular debe sospecharse esta misma enfermedad en el ojo contralateral (que la tiene o la tendrá en algún momento de su vida), de lo que debe advertirse al paciente para que no interrumpa sus controles, y debe tenerlo presente el médico en cada control para pesquisar su aparición (44). Sólo un 2.4% de los pacientes glaucomatosos padecen de su enfermedad en forma uniocular (30); los demás pueden tener su aparición en forma asincrónica, lo que se denomina asimetría del glaucoma (30).

II. DAÑO EN EL POLO POSTERIOR

Aceptándose universalmente los efectos nocivos de la P.I.O. elevada sobre el Polo Pos-

terior (P.P.) a excepción de los casos de glaucoma normotenso (como se ha analizado anteriormente), cabe preguntarse ¿cómo influye la H.O. sobre P.P. de tal modo que finalmente el C.V. resulta dañado con la coexistencia de un daño papilar más o menos constante? Antes de entrar al análisis de las teorías que explican la patogenia del daño campimétrico y papilar, mencionemos brevemente las características patológicas del P.P. en el G.P.A.A.

Los tejidos envueltos en el daño de P.P. son esencialmente:

— Fibras nerviosas: se describe disminución de su número en la región de la cabeza del nervio óptico y disminución de células ganglionares y capa de fibras nerviosas en la retina (3, 61).

— Tejido glial: se aprecia disminuido en la región de la cabeza del nervio óptico (3, 52, 61) y permanece intacto o tal vez aumentado ("hipertrofiado") en las capas retinales internas (3).

— Lámina cribosa: se aprecia un desplazamiento hacia atrás de sus laminillas (3, 30), con desorganización de la ordenación de los poros y laminillas, obliteración de poros o distorsión de su lumen; estas alteraciones guardan relación directa con la magnitud de la excavación glaucomatosa (31).

— Vasos sanguíneos: su número, distribución y lumen resulta disminuido en la región de la cabeza del nervio óptico, lámina cribosa, coroides y retina peripapilar (3, 23, 36, 52, 61).

En el glaucoma agudo el cuadro patológico es diferente: se aprecia edema intenso de fibras nerviosas y papila, que progresa conforme se mantenga la elevación de P.I.O., llegando a constituir el cuadro histopatológico del edema de papila; finalmente ocurre desaparición en grado variable de fibras nerviosas y tejido glial, con excavación papilar (3).

El estudio histopatológico de los ojos con G.P.A.A. no permite decir si las alteraciones observadas ocurren simultáneamente o si son sucesivas, o sea, con una relación de causa-efecto entre algunas de ellas. Veamos a continuación las hipótesis referente al daño que produce la H.O. en el polo posterior, con el fin de tratar de ilustrar su patogenia.

b) ALTERACION DE LA CIRCULACION DEL POLO POSTERIOR

Los estudios de circulación de polo posterior, tanto anatómicos como fisiológicos han permitido establecer varios hechos.

1. La circulación de la zona prelaminar y laminar así como parte de la irrigación de la porción retiolaminar del nervio óptico proviene de los vasos ciliares cortos posteriores, a través del círculo de Zinn-Haller y de ramos piales; la arteria central de la retina contribuye sólo con escasas ramas centripetas a la irrigación de la porción retrolaminar y con capilares radiados circumpapilares a la capa superficial de la papila y retina peripapilar (47, 48, 52). Ocasionalmente, una rama proveniente de las ciliares es responsable de la irrigación de parte de la superficie de la papila y retina peripapilar (47, 48) (estas referencias engloban decenas de investigaciones acerca de la irrigación del polo posterior). Algunos estudios sugieren una dependencia circulatoria de la porción prelaminar y laminar del nervio óptico con respecto a la coroides peripapilar (47, 48, 52), mientras que otros estudios revelan la ausencia de tal relación entre nervio óptico y coroides peripapilar: análisis seriado microscópico de delgados cortes (6 micrones) de nervio óptico (69), combinación de estudio microscópico simple y con previa inyección de silicona (4), y angiografía fluoresceínica papilar en humanos y monos han mostrado la carencia de derivación circulatoria papilar de coroides peripapilar, sugiriendo en uno de ellos que, a lo sumo, un 10% de los vasos que penetran a la porción prelaminar provienen de coroides peripapilar (69); la única relación existente entre los territorios vasculares prelaminar y coroides peripapilar sería que ambos provendrían de los vasos ciliares cortos posteriores. Esta discusión tiene especial importancia en el análisis de hallazgos clínico-experimentales que se mencionan en el punto 10 y siguientes.

2. La circulación retinal, proveniente de la arteria central de la retina y responsable de la irrigación de las capas internas de la retina, posee un mecanismo de autorregulación que le permite mantener un flujo sanguíneo constante aunque varíe la presión de perfusión

(que es dependiente de la P.I.O. y de la presión arterial) (17, 34, 48); su flujo sanguíneo aumenta en presencia de hipercapnia o anoxia (17). La extracción de oxígeno de la circulación retinal por los tejidos es alta (17).

3. La circulación coroidea, proveniente de las arterias ciliares posteriores y responsable de la irrigación de las capas externas de la retina (fotorreceptores) y mácula, no tiene mecanismos de autorregulación (17); la H.O. produce disminución de flujo sanguíneo coroideo (17, 19, 20, 38) pero debido a que el flujo es, en condiciones basales, excesivo en relación al consumo de O_2 , aumenta la extracción de O_2 por los tejidos, con los que éstos no sufren hipoxia (17). Se ha demostrado en animales que el 65 al 80% del O_2 que consume la retina es obtenido de la circulación coroidea (17); esto le confiere una buena seguridad de oxigenación a la retina nutrida por circulación coroidea; el restante 20-35% de consumo de O_2 se hace a expensas de la circulación retinal, que posee autorregulación, por lo que tiene entonces otro mecanismo de seguridad que tiende a mantener la oxigenación tisular constante.

4. Estudios electrorretinográficos experimentales han demostrado que, aún con importantes elevaciones de P.I.O., persiste una actividad ERG normal, la que sólo viene alterarse cuando la P.I.O. alcanza valores cercanos a la presión diastólica arterial (39, 93). Esto viene a confirmar los hallazgos mencionados en los puntos anteriores, en el sentido de que la retina, ya sea por la circulación coroidea como por la retinal, se encuentra bastante protegida de una eventual hipoxia frente a una hipertensión ocular experimental (47), que frecuentemente alcanza cifras mayores que en la clínica humana (aunque por mucho menor tiempo).

5. La elevación de P.I.O. en el G.P.A.A. no es, en todos los casos, 20 mmHg por sobre la P.I.O. media que se considera normal en los distintos grupos poblacionales estudiados (P. I.O. media: 15.4-16.6 mmHg) (57, 60). Resulta difícil imaginar, a juzgar por los estudios ERG mencionados, que una tan "moderada" elevación de P.I.O. comparada con la Presión Arterial diastólica, vaya a interferir en tan al-

to grado con la circulación de dos territorios que poseen los mecanismos de seguridad anti-hipoxia mencionados. Sin embargo, de no intervenir algún (os) otro (s) factor (es), al elemento tiempo de duración (que no se emplea en los experimentos para asemejarse a la realidad clínica) puede caberle algún papel en la génesis de alteraciones circulatorias en estos territorios que, teóricamente, parecerían difíciles de imaginar como ciertos.

6. Estudios angiofluoresceinográficos experimentales en monos con hipertensión ocular provocada muestran que la circulación coroidea peripapilar es más sensible a disminuir su flujo que el resto de la circulación coroidea (periférica); a su vez la circulación papilar dependiente de la irrigación coroidea es aún más influenciada por la elevación de P.I.O. que la circulación coroidea peripapilar (46, 47). El alza de P.I.O. y la reducción de la Presión Arterial en la circulación ciliar tiene el mismo efecto en disminuir el flujo sanguíneo en la papila, coroides peripapilar y resto de coroides (45).

7. La circulación de la región papilar analizada en forma global (proveniente de los vasos centrales de retina y ciliares cortas posteriores) muestra una labilidad frente a la H.O. experimental mayor que el resto de la circulación de polo posterior (46, 48); los vasos de la capa superficial de fibras de la papila, derivados del sistema de la arteria central de la retina, tienen una menor autorregulación y su flujo sanguíneo cae con P.I.O. menos elevadas que las necesarias para el resto del sistema de vasos retinales (1). La H.O. experimental en monos muestra defectos de llenamientos en vasos papilares tanto de sus porciones prelaminar y laminar como retrolaminar (33).

8. Los defectos de circulación capilar experimentales muestran ser más notorios o precoces en el borde papilar temporal, que es el que se corresponde con defectos campimétricos más precoces a nasal y con disminución del borde papilar temporal en el G.P.A.A. (43).

9. Esta distinta resistencia vascular de los territorios mencionados pareciera puesta en duda por un estudio experimental; la elevación de la P.I.O. durante ocho horas produjo necrosis parcial de retina y coroides y papila, pe-

ro la mayor parte del área retinal, especialmente la región peripapilar, permaneció normal (5).

Estos puntos resumen la evidencia experimental que ha dado pie a la hipótesis vascular del daño de polo posterior en el G.P.A.A. La alteración de perfusión por oclusión vascular debida a la hipertensión ocular explicaría el daño campimétrico y la excavación papilar aumentada que observamos clínicamente (y que interpretamos como una pérdida de sustancia), la que sería debida a necrosis isquémica de células gliales y fibras nerviosas a nivel de la papila; la asimetría nasal-temporal de la excavación glaucomatosa inicial tendría una explicación morfológica-circulatoria, como se ha mencionado (43). Las fallas de perfusión sanguínea adecuada del P.P. sería entonces la explicación para los defectos campimétricos sin H.O. que constituyen el Glaucoma Normotenso; como se ha descrito anteriormente (25, 46, 48, 63), el factor flujo sanguíneo alterado de polo posterior puede actuar aisladamente como impedimento para una buena función visual (83).

Veamos los hallazgos clínico-experimentales que vienen a ilustrar mejor los hechos puramente experimentales.

10. Angiografías fluoresceínicas de pacientes portadores de G.P.A.A. han revelado, con P.I.O. normal en el momento del examen, una hipofluorescencia de la papila (46, 47); junto a ello se aprecia también fluorescencia difusamente reducida de la coroides y disminución de la trama capilar (46). La circulación del sistema de la arteria central de la retina no se afecta (46, 47). Comparados con sujetos normales, los glaucomatosos tienen un mayor número de defectos de llenamiento, los que se ubican de preferencia en las regiones peripapilares y especialmente en los polos superior e inferior; hay estrecha correlación cualitativa y cuantitativa de los defectos campimétricos y las faltas de llene coroideo peripapilar (35, 91). De acuerdo a lo mencionado en el punto 1, esto no constituye una relación causa-efecto entre defecto campimétrico y alteración circulatoria coroidea peripapilar, ya que ambos podrían ser debidos simultáneamente a déficit circulatorio de vasos ciliares cortos posteriores (32, 4, 69).

11. Los pacientes portadores de Glaucoma

Normotenso presentan un aspecto de hipoperfusión de P.P. semejante al de los enfermos de G.P.A.A. estudiados (46, 55); esta mala perfusión visible a la fluoresceinografía se correlaciona estrechamente con una mala presión de perfusión (46).

12. Los capilares radiales peripapilares derivados del sistema de circulación retinal, invocados por Henkind (2, 51) como responsables de los escotomas arqueados en el área de Bjerrum, parecen no tener intervención real en la aparición de dichos defectos campimétricos (48).

13. La existencia concomitante de hemorragias lineales peripapilares o papilares en glaucomatosos y progresión de su daño campimétrico, aún estando bajo control tensional, han hecho pensar que se trata de fenómenos comunes a la isquemia del P.P., lo que le conferiría valor pronóstico analogable a un microinfarto a dicho fenómeno semiológico de la papila (27), ya que en un estudio realizado por Drance, la presencia de dichas hemorragias en diez de los veintinueve sujetos con H.O. sin daño de C.V. fue aviso de la posterior aparición de daño campimétrico, mientras que sólo uno de los 29 hipertensos oculares sin hemorragias desarrolló dicho defecto visual (27). Hemorragias semejantes han sido descritas en sujetos que padecían de Glaucoma Normotenso (22, 26).

14. La angiofluoresceinografía en pacientes glaucomatosos, a los que se les inducía una hipertensión ocular experimental, reveló que con una P.I.O. algo menor que la presión arterial sistólica aparecía llenamientos tenues de los vasos centrales de la retina, pero no del lecho vascular coroideo; sólo al bajar la P.I.O. a valores cercanos a la presión arterial diastólica comenzaba a aparecer en forma irregular el llene de coroides, que se completaba a una P.I.O. de 45 mmHg, dejando ver los defectos de llene peripapilares estabilizados, los que se correlacionaban anatomofuncionalmente con la excavación papilar y los defectos campimétricos tanto cualitativa como cuantitativamente (16); experimentos semejantes en sujetos normales revelan que el llene coroideo se completa a 60 mmHg y es uniforme y sin defectos (19, 20). Esto apoyaría la posibilidad de una

distinta sensibilidad circulatoria de los territorios coroideo y retinal. Sin embargo, mencionemos una vez más que esto no constituye fundamento para suponer una interdependencia entre déficit circulatorio papilar y alteración circulatoria de coroides peripapilar; la falta de relación causa-efecto entre una y otra es sugerida por trabajos experimentales en humanos y monos (32, 4, 69).

15. Un estudio comparativo realizado por Hitchings (55) entre un grupo de pacientes con G.P.A.A. y Glaucoma Normotenso mostró que, así como no había antecedentes de crisis hemodinámicas en ambos grupos, no existía tampoco diferencia en los tiempos circulatorios. Hipofluorescencia del borde neuroretinal se correlacionaba con áreas de C.V. dañado, y no existía buena correlación entre C.V. alterado e hipofluorescencia papilar como hallazgo único, lo que no permite afirmar la dependencia nutricional de fibras nerviosas papilares de la coroides peripapilar; estos defectos de hipofluorescencia son estables y no mejoran con un adecuado control de la P.I.O. Estos hallazgos sugieren que la elevación crónica de la P.I.O. puede afectar globalmente todos los vasos del área papilar, que derivan de los vasos ciliares cortos posteriores.

Los estudios experimentales en animales se han efectuado con hipertensiones oculares de 70 mmHg en general, lo que es un valor excesivamente elevado para proyectar con alguna seguridad las conclusiones a la clínica humana. No hemos encontrado estudios experimentales fluoresceinográficos sistemáticos con P.I.O. de 30 mmHg o parecida. El factor tiempo tampoco es considerado, y difícil resulta valorar con exactitud su influencia en favorecer daño papilar con P.I.O. poco elevada durante meses o años, como ocurre en los pacientes que nos consultan, de modo que también resulta difícil proyectar con certeza los resultados experimentales a lo que ocurre en los pacientes. Otro elemento digno de consideración en la práctica es la edad de los pacientes: parece no haber duda acerca de su influencia, ya que a mayor edad hay una incidencia de glaucoma más alta; esto podría explicarse por daño esclerótico trabecular a nivel del ángulo camerular y/o, lo más probable, por defectos microcirculatorios, débilmente compensados, a nivel de polo posterior (se ha descrito disminu-

ción de la vascularización macular con la edad) (64).

b) ALTERACION DEL FLUJO AXOPLÁSMICO:

Se entiende por flujo axoplásmico (F.A.) o transporte axonal el movimiento de organelos celulares y moléculas de todos los tipos que ocurren dentro de la célula nerviosa que, por su especial morfología (un cuerpo celular y un largo cilindro-eje), adquiere la característica de un desplazamiento lineal; este movimiento ocurre en ambos sentidos, tanto hacia el extremo distal del axón (anterógrado) como hacia el cuerpo celular (retrógrado), y tiene como finalidad preservar la estructura axonal y aportar los nutrientes para la conducción nerviosa y la síntesis de neurotransmisor; a su vez, para que ocurra el flujo axoplásmico, por tratarse de un proceso activo y no pasivo, se requiere del aporte de energía. Existen dos formas de provocar una interrupción del flujo axoplásmico; la compresión mecánica y la interferencia metabólica (isquemia, enfriamiento, etc.). Al ocurrir la interrupción del transporte por cualquiera de estos mecanismos, (mecánico o metabólico) se produce una acumulación de organelos y moléculas en la unión del segmento sano con el dañado, tanto por el lado del flujo anterógrado como del retrógrado. La detención del flujo axoplásmico puede causar o no la muerte celular dependiendo de si esta interrupción del aporte o el cese de renovación de organelos y nutrientes provoque daño estructural o metabólico reversible o imposible de modificar. Existen dos tipos de flujo axoplásmico: uno lento (1 a 2 mm. en 24 horas) y uno rápido (400 mm. en 24 horas); el F.A. lento constituye el 80% del flujo total, transporta la matriz estructural de los microtúbulos y neurofilamentos, además de mitocondrias y proteínas solubles, y posee cierta resistencia frente a la obstrucción mecánica, recuperándose incluso luego de días de ligadura de las fibras nerviosas; en cambio, el F.A. rápido es oxígeno dependiente de una manera mucho más notable que el F.A. lento, y es dañado irreversiblemente al cabo de seis horas de isquemia en vivo o si ocurre distorsión de la integridad estructural de los microtúbulos. Asimismo el frío, los anestésicos locales (pero no los anes-

tésicos generales) y algunos antimitóticos y antimetabolitos (colchicina, vincristina, etc.) bloquean o reducen el transporte axonal (29, 65, 72, 79). Por otra parte las monoaminas biogénicas parecen aumentar el transporte axonal rápido (42), aunque su preciso significado no se conoce.

Veamos lo que se sabe actualmente respecto de la importancia del transporte axonal en el daño papilar y campimétrico del glaucoma.

1. Diversos autores han comprobado la interrupción del F.A. en hipertensión ocular experimental (6, 8, 66, 74, 75, 77, 85). Las situaciones experimentales tienen ciertas características; las P.I.O. alcanzadas fueron generalmente mayores de 50 mmHg. llegando en algunos casos a más de 120 mmHg., y los períodos de hipertensión varían en su duración de pocas a muchas horas, por lo que parece de poca seriedad proyectar de una manera absoluta los resultados a la clínica humana, donde la hipertensión ocular crónica sobrepasa los 40 mmHg en no muchas ocasiones.

2. La hipertensión endocraneana se ha mostrado como causante de edema papilar por detención del flujo axoplásmico (ya sea anterógrado o retrógrado), lo que se interpreta como una transmisión de la presión a través de las envolturas piales del nervio óptico (8, 49, 95); este daño axonal sólo ocurre en la porción no miélica. Además de ello se describe extravasación del trazador radioactivo en el nervio óptico (95) (representando un edema intersticial), junto al edema axonal y a la ausencia de edema glial.

3. La Hipotonía ocular produce detención del flujo axoplásmico (73, 74, 76) con el aspecto oftalmoscópico del edema papilar, el que desaparece al retornar la P.I.O. a lo normal aun después de largo tiempo (73); el estudio microscópico revela engrosamiento notable de los exones (10-20 veces el diámetro normal), y acumulación de mitocondrias con desorganización de los neurotúbulos; aparecen también cuerpos citoides (73, 95); la presencia de edema intercelular es negada por algunos (73, 96) y afirmada por otros (95). Así como la lámina cribosa parece jugar papel en esto (ver más adelante), la lámina de Bruch también parece interferir con el flujo axoplás-

mico frente a este desbalance de presiones entre sus dos lados (76), lo que se explicaría porque a este nivel el nervio óptico pasa por la zona de mayor estrechez de todo su recorrido.

4. Algunas zonas de la papila presentan mayor grado de ectasia del F.A.; la región temporal (75, 86) y los polos (86) parecen ser los más afectados. Por otra parte, se ha reportado que algunas fibras retinales (las originadas en células ganglionares foveomaculares) son más sensibles a la hipertensión ocular (67); esto podría deberse a alteración metabólica que dañe la síntesis de aminoácidos a nivel del cuerpo celular ganglionar (66, 67).

5. La localización de la detención del flujo axoplásmico ha sido reportada en la papila (74), lámina cribosa (6, 8, 31, 73, 74, 76, 85, 95, 98), lámina de Bruch y porción prelaminar (76, 95) y retrolaminar (73, 95). El hecho de encontrar marcador radiactivo en la superficie de la papila puede no ser sino consecuencia de un ectasis marcado a nivel prelaminar. El hallazgo de acumulación del marcador radiactivo a nivel retrolaminar se debería, de acuerdo a los experimentos realizados, a la causa que provocó la detención del F.A. (hipertensión endocraneana), que no puede proyectarse a la H.O. por igual. En cambio, el hecho de observar detención de F.A. a nivel laminar, sumado al estudio histológico de Emery y cols (31) que demostraba desorganización y aplastamiento de las trabéculas esclerales en H.O. apoya una hipótesis mecánica de daño de fibras nerviosas en la H.O., ocurriendo una estrangulación de las fibras nerviosas a nivel de la rígida estructura de la lámina cribosa y una detención del F.A. a este nivel. Esta situación, que clínicamente podría ocurrir en los casos de Glaucoma Agudo (aunque no se ha descrito), no está aclarada en cuanto a su veracidad en el G.P.A.A.

6. Algunos estudios experimentales apoyan la posible combinación de un mecanismo mecánico (detención de F.A.) con la hipótesis circulatoria (8, 71); en uno de ellos, Anderson (8) sometió, simultáneamente, a hipertensión ocular e hipertensión endocraneana a un grupo de monos, pretendiendo así reducir el gradiente de presión entre la porción intraocular del nervio óptico y su segmento extraocu-

lar; el no encontrar prevención del bloqueo de F.A. debido a H.O. puede obedecer a otro mecanismo más complejo que un modelo mecánico o hidrostático puro (por ejemplo, la H.O. produciría isquemia a nivel de la cabeza del nervio óptico lo que, a su vez, provocaría detención del F.A.). McLeod (71) describe signos oftalmoscópicos de F.A. obstruido en caso de oclusiones vasculares de arteria central de la retina y ciliares posteriores, expresados como manchas algodinosas ("cotton-wool spots").

Varios estudios clínicos experimentales han abordado el problema de la reversibilidad del daño C.V. (9, 13, 50, 59, 66, 76). De ellos se puede obtener interesantes conclusiones:

1. Es inefectivo que el daño campimétrico en el G.P.A.A. sea algo definitivo e irreparable (13, 66).

2. Un defecto campimétrico causado por H.O., antes de hacerse irreversible, posee un estado transicional, durante el cual se puede revertir parcial o totalmente dicho defecto (9, 50, 59, 76). Esto se explicaría por un daño no morfológico de células ganglionares, capaz de reponerse al restaurar la P.I.O. normal.

3. Al observar un C.V. alterado no es posible reconocer cuanto de su daño es susceptible de revertir con las medidas pertinentes (50).

4. El descenso de una P.I.O. elevada, situación creada en forma natural o experimental (con corticoides), es capaz de provocar una reversión de defectos campimétricos (9, 13, 50, 59).

5. Es posible observar acentuación de daño campimétrico en glaucomatosos, al inducir un descenso de la presión arterial (50). Este hecho apoya la génesis vascular en el daño de C.V. del G.P.A.A., en la medida que una disminución de la presión de perfusión sea responsable de la isquemia de la cabeza del nervio óptico.

c) EFECTO DE LA PRESION INTRAOCULAR SOBRE LAS CELULAS GLIALES.

Como se ha señalado anteriormente, el tejido glial se muestra disminuido en la región

de la cabeza del nervio óptico (3, 52, 61) en el G.P.A.A. Cabría entonces preguntarse si la existencia de daño campimétrico y disminución del tejido glial pueden guardar alguna relación de causa-efecto o si son dos hechos concomitantes debido a otra situación (por ejemplo a la P.I.O.). Esta situación ha hecho pensar a Anderson (7) que "una elevación moderada de la P.I.O. de larga duración resulta en una pérdida gradual de glía por un efecto no isquémico, quizás simplemente un estiramiento mecánico y ruptura de los tonofilamentos o fibrillas astrocíticas intracelulares. Más aún, si uno postula daño glial localizado, puede haber una pérdida localizada de soporte de los capilares, y en ubicaciones específicas en que el enrejado glial está roto, los capilares pueden ser comprimidos y ocluidos por P.I.O. que ordinariamente no habría afectado el flujo sanguíneo. En términos de presión crítica de cierre, los capilares locales se cerrarían a una presión menor debido a los cambios en las características físicas de la pared vascular. Tal cierre capilar localizado puede causar un microinfarto de los haces de fibras nerviosas adyacentes, dando origen a las hemorragias lineales de la papila y la aparición de escotomas localizados en el campo visual. De hecho, escotomas localizados como se ve típicamente en el glaucoma son más consistentes con el cierre capilar localizado que se postula más que con un compromiso generalizado de todo un sistema arterial. Este mecanismo postulado puede incorporar la información clínica que involucra la isquemia como un factor en el desarrollo del glaucoma crónico (el efecto aparente de la presión sanguínea y otros factores hematológicos en la resistencia del disco a los efectos de la P.I.O.). También ofrece una explicación para la aparición de daño glaucomatoso en la forma de miniinfartos agudos múltiples con presiones que no producen alteración significativa del flujo sanguíneo en papilas normales. Tal hipótesis es aún más atractiva debido a que la papila es particularmente rica en astrocitos, y atribuyendo a los astrocitos un mayor componente de responsabilidad en el mecanismo patogénico se ayudaría a explicar por qué la papila es específicamente sensible a la elevación moderada y crónica de la P.I.O., mientras otras estructuras no son prácticamente afectadas" (7). Un estudio de 112 casos de atrofia papilar no glaucomatosa (isquemia,

trauma, inflamación, compresión, congénita, etc.), mostró excavaciones papilares sólo discretamente mayores que las normales, a diferencia de las habituales de ver en atrofas glaucomatosas; esta diferencia sugiere un rol importante de la hipertensión ocular no sólo en la atrofia sino en la morfología oftalmoscópica de la papila glaucomatosa (87).

III. CONCLUSIONES

1. La primera gran conclusión que podemos obtener de la bibliografía revisada es que no hay explicación universal para el o los mecanismos de daño de Campo Visual que ocurren como consecuencia de la elevación de la Presión Intraocular. Esta falta de consenso máximo es la que motiva dudas de conducta frente a pacientes con determinadas Presiones Intraoculares, máxime si no hay siquiera acuerdo respecto a los valores de Tensión ocular que puede aceptarse como normales.

2. Lo anterior da origen a dos corrientes aparentemente opuestas en el campo del G.P.-A.A.; por una parte la aplicación de un rígido concepto tonométrico-estadístico (que arriesga a tratar sujetos que no son y, quizás, nunca ibán a ser glaucomatosos) y, por otra parte, el uso de un concepto "de facto", esperando la aparición de daño campimétrico para certificar el diagnóstico y comenzar el tratamiento en aquellos sujetos que inicialmente sólo presentaban una P.I.O. más elevada que lo estadísticamente normal (en circunstancia, que nuestro deber es prevenir la aparición de daño campimétrico y no el de esperar su presencia para efectuar el tratamiento). Podría contribuir a esclarecer esta duda estadística el análisis (contraprueba de lo establecido en estudios epidemiológicos) de seguimientos longitudinales de hipertensos oculares separados por cada valor de Tensión Ocular (21, 22, 23, etc., mmHg) en plazos largos (más de 10 años), para observar a la luz de los conocimientos actuales, la magnitud del perjuicio tensional.

3. Es necesario, por lo tanto, tener la suficiente precaución para no rotular con ligereza a un paciente como glaucomatoso, por las implicancias negativas que ello tiene en lo emo-

cional, así como en lo social y económico; debemos, en cambio, evaluar acuciosamente su situación, en sus elementos clínicos y sus antecedentes, así como en las situaciones concomitantes que nos puedan ayudar a precisar más el terreno glaucomatoso (alta miopía, huso de Krükenberg, rocío pigmentario, fibrilopatía, epitelio capsular, oclusión de vena central retinal contralateral, antecedentes familiares, sensibilidad a la feniltiocarbomida, diabetes mellitus, respuesta tensional a corticoides tópicos, supresión suprarrenal por corticoides sistémicos, inhibición por corticoides de la transformación linfocitaria, desprendimiento retinal contralateral, etc.), a fin de ser medidos en el diagnóstico o cautos en la espera para iniciar el tratamiento.

4. Entendiendo el G.P.A.A. como una agresión contra el polo posterior desatada por el segmento anterior del ojo, mediado por una P.I.O. elevada, no contamos aún con un elemento clínico o de laboratorio que nos pueda decidir inequívocamente a efectuar tratamiento o a abstenernos de tal en un paciente portador de una Hipertensión Ocular estadística, sin otra alteración; se perfila como elemento pronóstico de cierto valor la angiofluoresceinografía papilar, que está en etapa de evaluación clínica en su aplicación al G.P.A.A. Otro elemento pronóstico de cierta objetividad, aunque tardío, porque revelaría daño microvascular, sería la presencia de hemorragias lineales papilares, como se ha señalado anteriormente.

5. El hallazgo de un elemento que nos indique con certeza la posibilidad de daño campimétrico en un Hipertenso ocular sólo será posible con un acabado y completo estudio de pacientes en tal situación, en series numerosas (varios centenares) y con seguimientos de un decenio o más. Cualquier intento de esclarecer la situación y eventual pronóstico de estos pacientes a partir de resultados obtenidos de series de pacientes glaucomatosos irá condenado al fracaso desde la partida, ya que la realidad de los sujetos glaucomatosos es distinta de la situación de los Hipertensos Oculares (si fueran iguales, no habría duda ni discusión posible), y, por lo tanto, el proyectar los resultados de las series de glaucomatosos a los sujetos hipertensos oculares es una falacia.

6. La segunda gran conclusión que sedimenta de la exposición bibliográfica anterior es la inmensidad de campos (fisiológico, fisiopatológico, neurológico, neurofisiológico, morfológico, microscópico, epidemiológico, clínico, endocrino, hematológico, cardiovascular, etc.) que se abren en forma infinita para el estudio del Glaucoma Primario de Angulo Abierto en cuanto a su incidencia, patogenia y clínica, para llegar así a una definición universal de tal entidad que, hasta el momento, no tiene una definición invariable, ya que la aquí dada es más bien metafórica que patogénica, como debiera ser toda definición de las enfermedades.

Los agradecimientos del autor van para el Prof. Dr. Juan Arentsen, Dra. Ximena Vicuña y Dres. Eugenio Maul y Cristián Luco por sus valiosos comentarios, que han permitido enriquecer esta recopilación.

SUMMARY

Ocular hypertension and visual field loss.

The Primary Open-Angle Glaucoma is described as an aggression from the anterior pole (which regulates the Intraocular Pressure) against the Posterior Pole with the intervention of strokes (attacks) from a determined Ocular Tension.

In the first place, the scope of applying a statistical criterion is analyzed, since it does not exist an agreement referring to a limit tensional value; it is discussed the fact that some researchers, through observation along many years, have shown the low noxiousness on the Visual Field from not treated moderate ocular hypertensions.

The circumstances in which a campimetric injury, similar to that of the Primary Open-Angle Glaucoma without existing this ocular condition, are mentioned; among them are described the circumstances in which the so called "low tension glaucoma" occurs.

The goals of the monocular hypertension are commented in relation with the tensional study and forecast of the contralateral eye.

At Posterior Pole level, there are three theories which pretend to show an injury mechanism from the Ocular Hypertension on the optical nervous fibres; the vascular or circulatory hypothesis (which seems to be the most studied and accepted), the alteration of the axoplasmic flow (which is currently being investigated) and the direct injury on the glial cells.

It concludes pointing out the lack of a universal definition of the Primary Open-Angle Glaucoma, which proceeds from the uncompleted knowledge we have of this disease.

Dr. Mario Oyarzún B.
Servicio de Oftalmología.
Hospital de Angol.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Alm., A. and Bill, A.: Ocular and optic nerve blood flow at normal and increased intraocular pressures in monkeys (*Macaca Irus*): A study with radioactively labelled microspheres including flow determinations in brain and some other tissues. *Exp. Eye Res.* 15: 15, 1973.
- 2.— Alterman, M. and Henkind, P.: Radial peripillary capillaries of the retina II. Possible role in Bjerrum scotomas. *Br. J. Ophthalmol.* 52: 26, 1968.
- 3.— Anderson, D. R.: Pathology of the glaucomas. *Br. J. Ophthalmol.* 56: 146, 1972.
- 4.— Anderson, D. R. and Braverman, S.: Reevaluation of the optic disk vasculature. *Am. J. Ophthalmol.* 82: 165, 1976.
- 5.— Anderson, D. R. and Davis, E. B.: Retina and optic nerve after posterior ciliary artery occlusion: An experimental study in squirrel monkeys. *Arch. Ophthalmol.* 92: 422, 1974.
- 6.— Anderson, D. R. and Hendrickson, A.: Effect of intraocular pressure on rapid axoplasmic transport in monkey optic nerve. *Invest. Ophthalmol.* 13: 771, 1974.
- 7.— Anderson, D. R.: Pathogenesis of glaucomatous cupping: a new hypothesis in Symposium on glaucoma. New Orleans Acad. Ophthalmol. The C. V. Mosby Co. St. Louis, pp. 89, 1975.
- 8.— Anderson, D. R. and Hendrickson, A. E.: Failure of increased intracranial pressure to affect rapid axonal transport at the optic nerve head. *Invest. Ophthalmol.* 16: 423, 1977.
- 9.— Armaly, M. F.: Effect of corticosteroids on intraocular pressure and fluid dynamics III. Changes in visual function and pupil size during topical Dexamethasone application. *Arch. Ophthalmol.* 71: 636, 1964.
- 10.— Armaly, M. F.: "Round Table Discussion", in Symposium on glaucoma. St. Louis. The C. V. Mosby Co., 1967.
- 11.— Armaly, M. F.: Genetic determination of cup disc ratio of the optic nerve. *Arch. Ophthalmol.* 78: 35, 1967.
- 12.— Armaly, M. F.: Ocular pressure and visual fields. A ten-year followup study. *Arch. Ophthalmol.* 81: 25, 1969.
- 13.— Armaly, M. F.: The visual field defect and ocular pressure level in open angle glaucoma. *Invest. Ophthalmol.* 8: 105, 1969.
- 14.— Armaly, M. F. and Sayegh, R. E.: The cup disc ratio. The findings of Tonometry and Tonography in the normal eye. *Arch. Ophthalmol.* 82: 191, 1969.
- 15.— Armaly, M. F.: The optic disc in the normal eye. *Am. J. Ophthalmol.* 68: 401, 1969.
- 16.— Best, M., Blumenthal, M., Galin, M. A. and Toyofuko, M.: Fluorescein angiography during induced ocular hypertension in glaucoma. *Br. J. Ophthalmol.* 56: 6, 1972.
- 17.— Bill, A.: Ocular circulation in Adler's Physiology of the eye. Moses, R. A. St. Louis. The C. V. Mosby Co. 6th Edition. pp. 210-231, 1975.
- 18.— Bitrán, D.: Comunicación personal.
- 19.— Blumenthal, M., Gitter, K. A., Best, M. and Galin, M. A.: Fluorescein angiography during induced ocular hypertension in man. *Am. J. Ophthalmol.* 69: 39, 1970.
- 20.— Blumenthal, M., Best, M., Galin, M. A. and Gitter, K. A.: Ocular Circulation: Analysis of the effect of induced ocular hypertension on retinal and choroidal blood flow in man. *Am. J. Ophthalmol.* 71: 819, 1971.
- 21.— Chandler, P. A. and Morton Grant, W.: Editorial: Ocular hypertension vs. Open angle glaucoma. *Arch. Ophthalmol.* 95: 585, 1977.
- 22.— Chumbley, L. C. and Brubaker, R. F.: Low-tension glaucoma. *Am. J. Ophthalmol.* 81: 761, 1976.
- 23.— Cristini, G.: Common pathological basis of the nervous ocular symptoms in chronic glaucoma. *Br. J. Ophthalmol.* 35: 11, 1951.
- 24.— Drance, S. M.: Diurnal variation of intraocular pressure in treated glaucoma. *Arch. Ophthalmol.* 70: 302, 1965.
- 25.— Drance, S. M., Wheeler, C. and Pattullo, M.: Unilateral open-angle glaucoma. *Am. J. Ophthalmol.* 65: 891, 1968.
- 26.— Drance, S. M.: Some factors in the production of low tension glaucoma. *Br. J. Ophthalmol.* 56: 229, 1972.
- 27.— Drance, S. M., Fairclough, M., Butler, D. M. and Kotler, M. S.: The importance of disc hemorrhage in the prognosis of chronic open angle glaucoma. *Arch. Ophthalmol.* 95: 226, 1977.
- 28.— Drance, S. M.: The visual field of low tension glaucoma and Shock-induced optic neuropathy. *Arch. Ophthalmol.* 95: 1359, 1977.
- 29.— Editorial: Axonal Transport and the eye. *Br. J. Ophthalmol.* 60: 547, 1976.

- 30.— **Etienne, R.:** Unilateral glaucoma. *Br. J. Ophthalmol.* 56: 254, 1972.
- 31.— **Emery, J. M., Landis, D., Paton, D., Boniuk, M., and Craig, J. M.:** The lamina cribosa in normal and glaucomatous human eye. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 78: 290, 1974.
- 32.— **Ernest, J. T., and Ascher, D.:** Fluorescein angiography of the optic disc. *Am. J. Ophthalmol.* 75: 973, 1973.
- 33.— **Ernest, J. T. and Potts, A. M.:** Pathophysiology of the distal portion of the optic nerve II. Vascular relationships. *Am. J. Ophthalmol.* 66: 380, 1968.
- 34.— **Ernest, J. T.:** Pathogenesis of glaucomatous optic nerve disease. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.* 73: 366, 1975.
- 35.— **Fishbein, S. L. and Schwartz, B.:** Optic disc in glaucoma: Topography and extent of Fluorescein filling defects. *Arch. Ophthalmol.* 95: 1975, 1977.
- 36.— **Francois, J. and Neetens, A.:** Vascularity of the eye and the optic nerve in glaucoma. *Arch. Ophthalmol.* 71: 219, 1964.
- 37.— **Friedewald, J. S.:** Symposium: Primary glaucoma I. Terminology, pathology and physiological mechanisms. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 53: 169, 1949.
- 38.— **Friedman, E.:** Choroidal blood flow. Pressure-flow relationships. *Arch. Ophthalmol.* 83: 95, 1970.
- 39.— **Gerstle, C. L., Anderson, D. R. and Hamasaki, D. I.:** Pressure effect on ERG and optic nerve conduction of visual impulse: Short-term effects on owl monkeys. *Arch. Ophthalmol.* 90: 121, 1973.
- 40.— **Graham, P.:** In *Ophthalmol. Soc. U. K. 88th Annual Congress.* *Br. J. Ophthalmol.* 52: 647, 1968.
- 41.— **Graham, P. A.:** Epidemiology of simple glaucoma and ocular hypertension. *Br. J. Ophthalmol.* 56: 223, 1972.
- 42.— **Guy, J. Quigley, H. A. and Anderson, D. R.:** The effect of biogenic monoamines on rapid axonal transport in the optic nerve. *Invest. Ophthalmol.* 17: 296, 1978.
- 43.— **Hamasaki, D. I. and Fujino, T.:** Effects of intraocular pressure on ocular vessels, filling with India ink. *Arch. Ophthalmol.* 78: 369, 1967.
- 44.— **Harbin, T. S., Podos, S. M., Kolker, A. E. and Becker, B.:** Visual field progression in open-angle glaucoma patients presenting with monocular field loss. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 81: 253, 1976.
- 45.— **Hayreh, S. S., Revie, I. H. S. and Edwards, J.:** Vasogenic origin of visual field defects and optic nerve changes in glaucoma. *Br. J. Ophthalmol.* 54: 461, 1970.
- 46.— **Hayreh, S. S.:** Optic disc changes in glaucoma. *Br. J. Ophthalmol.* 56: 175, 1972.
- 47.— **Hayreh, S. S.:** Blood supply of the optic nerve head and its role in optic atrophy. Glaucoma and oedema of the optic disc. Companion source manual of the Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol. Rochester, 1975.
- 48.— **Hayreh, S. S.:** The pathogenesis of optic nerve lesions in glaucoma. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 81: 197, 1976.
- 49.— **Hayreh, S. S.:** Optic disc edema in raised intracranial pressure V. Pathogenesis. *Arch. Ophthalmol. Otolaryngol.* 78-OP 304, 1974.
- 51.— **Henkind, P.:** Radial peripapillary capillaries of the retina I. Anatomy: Human and comparative. *Br. J. Ophthalmol.* 51: 115, 1967.
- 52.— **Henkind, P.:** Anatomy and Pathology of the optic nerve head in glaucoma. *Trans. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 81: 192, 1976.
- 53.— **Henkind, P., Bellhorn, R., Rabkin, M. and Murphy, M. E.:** Optic nerve transection in cats. II effect on vessels of optic nerve head and lamina cribosa. *Invest. Ophthalmol.* 16: 442, 1977.
- 54.— **Hitchings, R. S. and Spaeth, G. L.:** The optic disc in glaucoma. *Br. J. Ophthalmol.* 60: 778, 1976.
- 55.— **Hitchings, R. A. and Spaeth, G. L.:** Fluorescein angiography in chronic simple and low-tension glaucoma. *Br. J. Ophthalmol.* 61: 126, 1977.
- 56.— **Hogan, M. J. and Zimmerman, L. E.:** *Ophthalmic Pathology*, ed. 2. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1962.
- 57.— **Hollows, F. C. and Graham, P. A.:** Intraocular pressure, glaucoma and glaucoma-suspects in a defined population. *Br. J. Ophthalmol.* 50: 570, 1966.
- 58.— **Kitazawa, Y., Horie, T., Aoki, S., Suzuki, M. and Nishioka, K.:** Untreated ocular hypertension. A long-term study. *Arch. Ophthalmol.* 95: 1180, 1977.
- 59.— **Kolker, N. E., Becker, B. and Mills, D. W.:**

- Intraocular pressure and visual fields effects of Corticosteroids. *Arch. Ophthalmol.* 72: 772, 1964.
- 60.—Kolker, A. E. and Hetherington, Jr., J.: *Becker-Shaffer's Diagnosis and therapy of the glaucomas*. The C. V. Mosby Co. St. Louis, 1976, pp. 59-60. 4th edition.
- 61.—Kolker, A. E. and Hetherington, J. Jr.: *Becker-Shaffer's diagnosis and therapy of the glaucomas*. St. Louis, The C. V. Mosby Co. 1976, pp. 142-146. 4th edition.
- 62.—Kronfeld, P. C.: Normal variations of the optic disc as observed by conventional ophthalmoscopy and their anatomic correlations. *Trans Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 81: 214, 1976.
- 63.—Laatikainen, L.: Fluorescein angiographic studies of the peripapillary and perilimbar regions in simple, capsular and low-tension glaucoma. *Acta Ophthalmologica, Suppl.* 111, 1971.
- 64.—Laatikainen, L. and Larinkari, J.: Capillary-free area of the fovea with advancing age. *Invest. Ophthalmol.* 16: 1154, 1977.
- 65.—Levy, N. S.: Editorial: Functional implications of axoplasmic transport. *Invest. Ophthalmol.* 15: 639, 1974.
- 66.—Levy, N. S. and Adams, C. K.: Slow axonal protein transport and visual function following retinal and optic nerve ischemia. *Invest. Ophthalmol.* 14: 91, 1975.
- 68.—Leydecker, W.: *Glaucoma, Tutzing Symposium*. New York, S. Karger, 1966.
- 69.—Lieberman, M. F., Maumenee, A. E. and Gree, W. R.: Histologic studies of the vasculature of the anterior optic nerve. *Am. J. Ophthalmol.* 82: 405, 1976.
- 70.—Linner, E.: Ocular hypertension I. The clinical course during ten years without therapy. Aqueous humour dynamics. *Acta Ophthalmologica.* 54: 707, 1976.
- 71.—Mc Leoid, D.: Ophthalmoscopic signs of obstructed axoplasmic transport after ocular vascular occlusions. *Br. J. Ophthalmol.* 60: 551, 1976.
- 72.—Miller, S. J. H.: Editorial: Axonal transport and the eye. *Br. J. Ophthalmol.* 60: 547, 1976.
- 73.—Minckler, D. S. and Tso, M. O. M.: Experimental papilledema produced by Cyclocryotherapy. *Am. J. Ophthalmol.* 82: 577, 1976.
- 74.—Minckler, D. S., Tso, M. O. M. and Zimmerman, L. E.: A light microscopic, autoradiographic study of axoplasmic transport in the optic nerve head during ocular hypotony, increased intraocular pressure and papilledema. *Am. J. Ophthalmol.* 82: 741, 1976.
- 75.—Minckler, D. S., Bunt, A. H. and Johanson, G. W.: Orthograde and retrograde axoplasmic transport during acute ocular hypertension in the monkey. *Invest. Ophthalmol.* 16: 426, 1977.
- 76.—Minckler, D. S. and Bunt, A. H.: Axoplasmic transport in ocular hypotony and papilledema in the monkey. *Arch. Ophthalmol.* 95: 1430, 1977.
- 77.—Minckler, D. S., Bunt, A. H. and Klock, I. B.: Radioautographic and cytochemical ultrastructural studies of axoplasmic transport in the monkey optic nerve head. *Invest. Ophthalmol.* 17: 33, 1978.
- 78.—Norskov, K.: Routine tonometry in ophthalmic practice. Five-year follow-up. *Acta Ophthalmologica.* 48: 873, 1970.
- 79.—Ostbaum, S. A., Podos, S. M.: Editorial: Axoplasmic transport. *Invest. Ophthalmol.* 13: 81, 1974.
- 80.—Perkins, E. S.: The Bedford glaucoma Survey: I Long-term follow-up of borderline cases. *Br. J. Ophthalmol.* 57: 186, 1973.
- 82.—Phelps, C. D., Woolson, R. F., Kolker, A. E. and Becker, B.: Diurnal variation in intraocular pressure. *Am. J. Ophthalmol.* 77: 367, 1974.
- 83.—Phelps, G. K. and Phelps, C. D.: Blood pressure and pressure amaurosis. *Invest. Ophthalmol.* 14: 237, 1975.
- 84.—Portney, G. L.: Photogrammetric analysis of the three-dimensional geometry of normal and glaucomatous optic discs. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 81: 239, 1976.
- 85.—Quigley, H. A. and Anderson, D. R.: The dynamics and location of axonal transport blockade by acute intraocular pressure elevation in Primate optic nerve. *Invest. Ophthalmol.* 15: 606, 1976.
- 86.—Quigley, H. A. and Anderson, D. R.: Distribution of axonal transport blockade by acute intraocular pressure elevation in the primate optic nerve head. *Invest. Ophthalmol.* 16: 640, 1977.
- 87.—Radius, R. L. and Maumenee, A. E.: Optic atrophy and glaucomatous cupping. *Am. J. Ophthalmol.* 85: 145, 1978.
- 88.—Read, R. M. and Spaeth, G. L.: The practical clinical appraisal of the optic disc in glaucoma. The natural history of cup progression and

- some specific disc-field correlations. Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol. 78: 255, 1974.
- 89.— **Rot, F. H.:** Ocular differential diagnosis. Lea and Febiger, Philadelphia, 2th edition, 1975.
- 90.— **Sampaolesi:** Glaucoma, Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires.
- 91.— **Schwartz, B., Rieser, J. C. and Fishbein, S. L.:** Fluorescein angiogram defects of the optic disc in glaucoma. Arch. Ophthalmol. 95: 1961, 1977.
- 92.— **Shaffer, R. N., Ridgway, W. L., Brown, R. and Kramer, S. G.:** The use of diagrams to record changes in glaucomatous disks. Am. J. Ophthalmol. 80: 460, 1975.
- 93.— **Sipperley, J., Anderson, D. R. and Hamasaki, D. I.:** Short-Term effect of intraocular pressure elevation on the human ERG. Arch. Ophthalmol. 90: 358, 1975.
- 94.— **Spaeth, G. L., Hitchings, R. A. and Sivalingam, E.:** The optic disc in glaucoma: Pathogenetic correlation of five patterns of cupping in chronic open-angle glaucoma. Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol. 81: 217, 1976.
- 95.— **Tso, M. O. M. and Hayreh, S. S.:** Optic disc edema in raised intracranial pressure III. A pathologic study of experimental papilledema. Arch. Ophthalmol. 95: 1448, 1977.
- 96.— **Tso, M. C. M.:** Axoplasmic transport in papilledema and glaucoma. Trans. Am. Ophthalmol. Otolaryngol. 83: OP-771, -977.
- 97.— **Wilensky, J. T., Podos, S. H. and Becker, B.:** Prognostic indicators in ocular hypertension. Arch. Ophthalmol. 91: 200, 1974.
- 98.— **Wirtschafter, J. D., Slagel, D. E., Fox, W. J. and Rizzo, F. J.:** Intraocular axonal swelling produced by partial, immediately retrobulbar ligature of optic nerve. Invest. Ophthalmol. 16: 537, 1977.

HUERFANOS 983
FONO 33997
SANTIAGO

MAC-IVER 30
FONO 395673
SANTIAGO

MAC-IVER 52
FONO 31448
SANTIAGO

SU VISTA en las
mejores manos



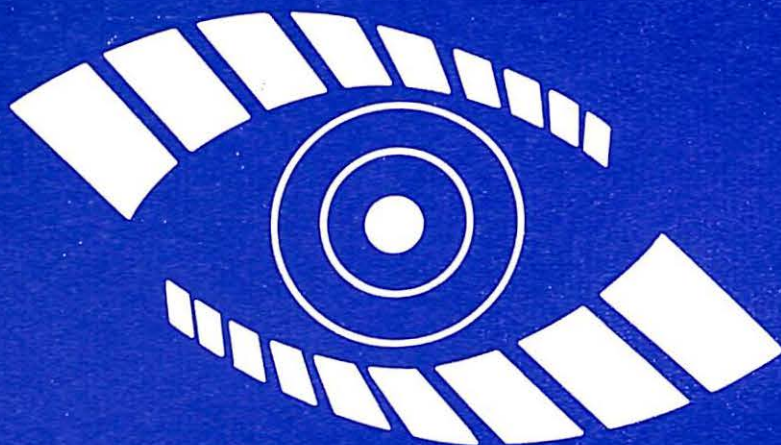
CASILLA 893 — SANTIAGO

SE DESPACHAN RECETAS DE
LOS SRES. MEDICOS OCULISTAS

GRAN SURTIDO EN ARMAZONES Y CRISTALES
REPARACIONES

ECONOMIA — RAPIDEZ — PRECISION

en infecciones oculares externas



gentasone*

Sulfato de Gentamicina 0.3% y Fosfato de Betametasona 0.1%

OFTALMICO
SOLUCION/UNGÜENTO

- mejoría clínica rápida en una amplia variedad de infecciones oculares externas
- acción bactericida
- espectro más amplio de actividad
- efectivo contra patógenos oculares más comunes
- actividad anti-inflamatoria marcada
- tolerancia mejor
- riesgo reducido de sensitización

Presentación: GENTASONE SOLUCION, frasco de 5 ml.
GENTASONE UNGÜENTO, pomo de 3,5 g.

SCHERING COMPAÑIA LTDA.
Casilla 4093 - Santiago



INSTRUMENTACION OFTALMOLOGICA

UN BLEFARO-RETRACTOR TIPO "INGENITO"

DR. C. CHARLIN V.*

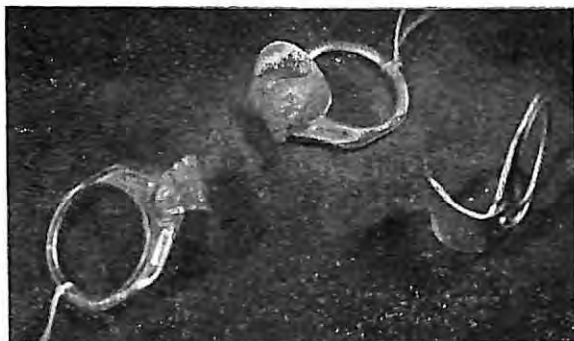


Fig. 1.
Retractor antes de colocarse mirado en distintos ángulos.

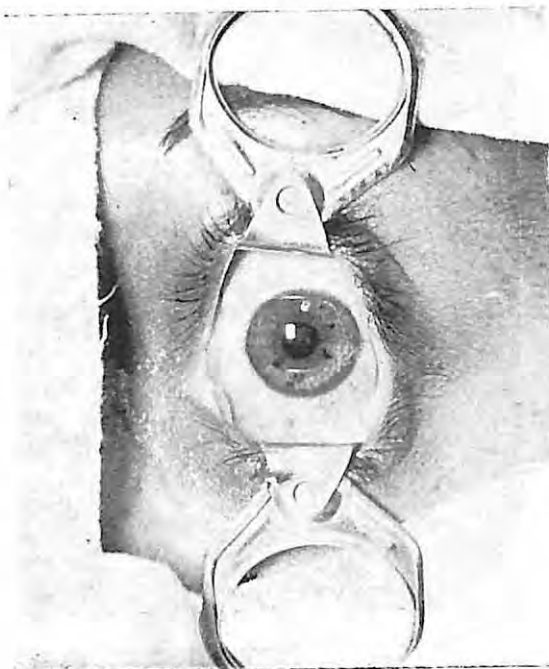


Fig. 2 y 3.
En posición de separación de los párpados por acción digital y por fijación a distancia.
(Fotografía: H. V. Irmer.)

Nos anima a recomendar la utilización de un simple elemento desechable, en lo desechable, por parecernos práctico, funcional, económico, adaptable y resistente. Además de **no** ser magnético.

Escuetamente, es emplear como "retractor de párpado" el sello o tapón una vez desprendido del envase metálico en que se expenden ciertas bebidas de uso corriente. Basta con suavizar sus bordes, una desinfección y ajustarlo al caso, para que haga las veces de tal, va sea en un examen, como ante una cirugía ocular.

La presentación de las fotografías que acompañamos, demuestran el positivo grado de utilidad y servicio de tan sencillo "blefaro-retractor" semejante a un KRONFELD o al elevador de párpado de DESMARRES.



* Clínica Oftalmológica, Hospital del Salvador.

**CUANDO SEA NECESARIO APLICAR
UN ANTISEPTICO OCULAR**



cloranfenicol

UNGÜENTO OFTALMICO AL 1%

Indicado en afecciones oculares producidas por gérmenes sensibles al Cloranfenicol.

- Procesos infecciosos del segmento anterior.
- Uso pre y post operatorio.
- Antiséptico útil después de extracciones de cuerpos extraños.

PRESENTACION: pomo de 3,5 gramos



LABORATORIO CHILE S.A.
RIGUROSIDAD CIENTIFICA, PRECIO JUSTO

TIJERA INTRACAMERULAR Y VITREA *

DR. ORLANDO TORRES SOTO **

Se presenta una tijera quirúrgica que por sus dimensiones puede ser introducida a través de una paracentesis vía limbar o pars plana, con la perspectiva de desarrollar cirugía intracamerular o vítrea. Tiene además la particularidad de introducir o extraer a través de ella líquidos o aire, para mantener formadas cámara anterior o vítrea y, al mismo tiempo, producir hemostasia con aire en caso de hemorragias.

El instrumento está constituido fundamentalmente por dos agujas, una dentro de la otra, cuyas puntas modificadas constituyen las ramas de la tijera y las cuales, hacen función de corte a través de movimiento rotatorio que es comunicado por un sistema tipo "biela-manivela".

La dimensión total es de 85 mm. Su largo útil introducible a través de paracentesis es de 37 mm. (intravítrea: diámetro 1,1 mm.) y

de 20 mm. en su parte terminal (intracamerular: diámetro 0,8 mm.) (Fig. N° 1).

El tamaño de las ramas de la tijera es de 2 mm. y tiene inclinaciones respecto a la horizontal de más o menos 35°. Las ramas abiertas configuran un diámetro de 1,5 mm. Se introducen cerradas a través de la paracentesis (0,9 mm. de ancho por 0,2 mm. de grosor) (Fig. 2-3).

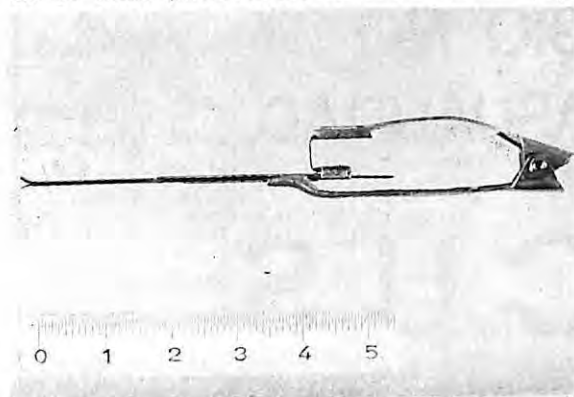


Fig. 1

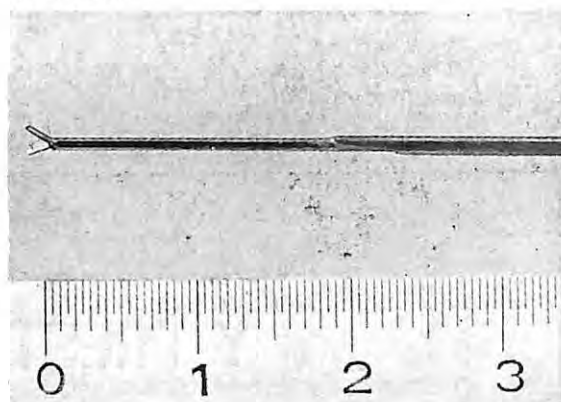


Fig. 2

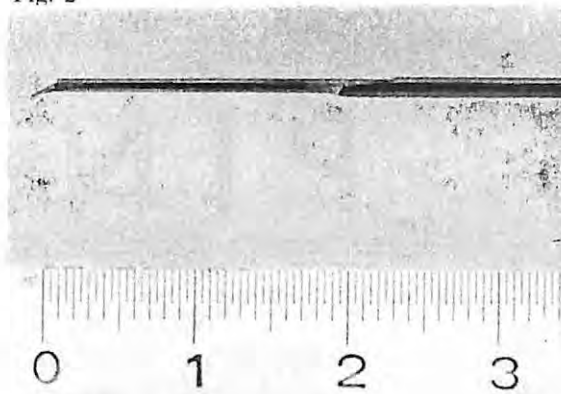


Fig. 3

* Instrumento ideado y construido íntegramente por el propio autor.

** Servicio de Oftalmología del Hospital del Salvador, Santiago, Chile. Médico becario.

Como son dos agujas huecas, por la más interna se puede introducir o extraer líquidos y aire; a través de un simple aditamiento constituido por un tubo de polietileno usado en obstetricia en epidural continua, la cual, a su vez, se conecta a una jeringa o frasco con suero (Fig. N° 5).

Con este mismo tipo de mecanismo, o modificado, se pueden confeccionar pinzas, que po-

drían ser difundidas en una nueva comunicación; al igual que la experiencia con la tijera.

RESUMEN

Se presenta un tipo de tijera quirúrgica que, por su tamaño, abre perspectivas de cirugía intracamerular y vítrea a través de paracentesis vía limbar o pars plana.

SUMMARY

Intracamerular and vitreous scissors.

A new surgical scissors is presented that can be used for intracamerular or intra vitreal surgery through a small paracentesis or through pars plana.

DR. ORLANDO TORRES SOTO.
Paula Jaraquemada 78-D.
La Reina.
Santiago.

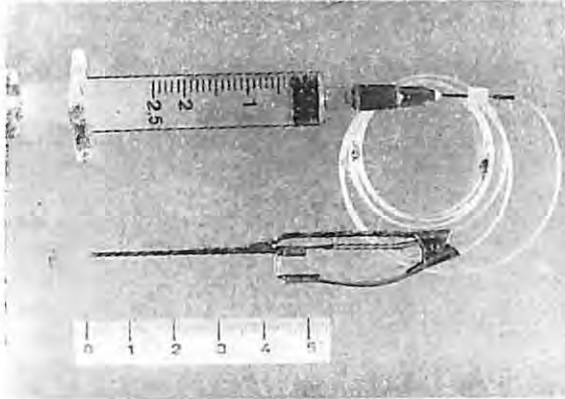


Fig. 4.

**“NUESTRA EXPERIENCIA
Y PRESTIGIO NO
SON MERA CASUALIDAD...”**

P I N C U S

**OPTICA — LABORATORIO — AUDIFONOS — INGENIERIA
INSTRUMENTAL OFTALMICO
MONEDA 1037 FONO 88244 - SANTIAGO**

CALENDARIO DE CONGRESO

XI CONGRESO CHILENO DE OFTALMOLOGIA

CONCEPCION, CHILE

3 al 7 de diciembre de 1979

Estimado Colega:

Nos permitimos invitarle cordialmente a participar en el XI CONGRESO CHILENO DE OFTALMOLOGIA, a efectuarse entre los días 3 y 7 de diciembre de 1979, en la ciudad de Concepción.

Su concurrencia y aporte personal contribuirán a dar realce a este Congreso, en el que nos esmeraremos además para que su visita sea lo más grata posible.

Agradecemos de antemano su cooperación.

Dr. Carlos Eggers
Presidente

COMITE EJECUTIVO

Presidente:
DR. CARLOS EGGERS

Director Ejecutivo:
DR. J. D. GONZALEZ BOUCHON

Secretario General:
DR. RAUL GONZALEZ RAMOS

Comité Científico:
DR. J. ESPILDORA C.
DR. J. VERDAGUER T.
DR. L. OLIVER R.
DR. L. RODRIGUEZ G.
DRA. A. VALENZUELA
DR. H. VALENZUELA

Exposición Comercial y Científica:

DR. PEDRO BRAVO C.
DR. S. BARRENECHEA

Invitados de Honor:

DR. MARTIN VOGEL (Alemania)
DR. G. NAUMANN (Alemania)
DR. URRETS-ZAVALIA (Argentina)
DR. ALBERTO CIANCIA (Argentina)
DR. RICARDO DODDS (Argentina)
DR. HENDERSON ALMEIDA (Brasil)
DR. HILTON ROCHA (Brasil)
DR. PIERRE AMALRIC (Francia)
DR. LUC DURAND (Francia)

MESAS REDONDAS

Glaucoma

Coordinadores: Dr. José Espildora Couso, y
Dr. José D. González Bouchon.

Estrabismo:

Coordinadora Dra.: Anabella Valenzuela.

Retina:

Coordinador: Dr. Juan Verdaguer Tarradella.

Córnea:

Coordinadores: Dr. Carlos Eggers y Dr. Luis Oliver.

Cursos:

Se anunciarán oportunamente.

Conferencia:

Conferencia "Juan Verdaguer Planas" dictada por el Dr. Urrets-Zavalía.

Trabajos libres:

Plazo de recepción 31-VIII-79. Doce minutos de duración, (discusión 5 min.). Envío de original y una copia acompañando resumen de cien palabras incluido título (para publicación en el programa oficial).

Exposición científica:

Se dispone la organización de una exposición científica destinada a divulgación de los progresos oftalmológicos y áreas afines.

Exposición comercial:

De gran interés, por la concurrencia de firmas internacionales, fabricantes de productos e instrumentos de uso en Oftalmología.

Cuotas de inscripción:

Socios	US\$	100.—
Socios con menos de 5 años de práctica profesional		75.—
Becarios		50.—
Acompañantes		50.—

Hotelería

El Comité reservará, en caso que los miembros inscritos lo soliciten antes del 31 de agosto, alojamiento en los hoteles que se indican, y cuyo importe es el siguiente:

Hotel Araucano, Habitación doble	US\$ 38.—
simple	32.—
Hotel Central, Habitación doble	26.—
simple	22.—
Hotel Alonso de Ercilla, Habitación doble	21.—
simple	15.—

SECRETARIA

Las inscripciones para los Oftalmólogos chilenos deben realizarse con la Sra. María de Cortés, Casilla 16197, Correo 9, Providencia, Santiago - Chile, y para los Oftalmólogos extranjeros con el Dr. José D. González Bouchon, Casilla 1395, Concepción - Chile.

IV CONGRESO INTERNACIONAL DE ORTOPTICA

Tendrá lugar en Berna, Suiza, del 4 al 6 de septiembre de 1979.

Para información dirigirse a: Mrs. Ursula Altmann, Himeriweg 8, CH - 8052. Zurich - Suiza

**INTERNATIONAL SOCIETY OF GEOGRAPHIC OPHTHALMOLOGY
VI CONGRESO INTERNACIONAL**

Este congreso tendrá lugar en Río de Janeiro, del 10 al 14 de septiembre de 1979. Programa Científico: los Temas Oficiales son los siguientes:

- I Enfermedades Oculares Parasitarias
- II Patología Corneal
- III Causas de Ceguera y Ayudas Visuales.

El programa contempla Conferencias, Trabajos Libres y Talleres de Trabajo sobre temas de Oftalmología Geográfica.

La Sociedad Brasileña de Oftalmología ha organizado los siguientes cursos:

- 1.— Uveítis
- 2.— Desprendimiento Retinal

- 3.— Microcirugía Retinal
- 4.— Fondo de Ojo en Enfermedades Sistémicas
- 5.— Electrorretinografía
- 6.— Oculoplástica
- 7.— Estrabismo
- 8.— Fotocoagulación y Láser
- 9.— Refracción
- 10.— Cirugía de la Catarata
- 11.— Glaucoma
- 12.— Oftalmología Pediátrica
- 13.— Lentes de Contacto
- 14.— Fluoroangiografía
- 15.— Inmunología Ocular
- 16.— Anestesiología en Oftalmología
- 17.— Ecografía A y B
- 18.— Neurooftalmología.

Participarán en forma especial la Organización Internacional para la Prevención de la Ceguera y la Fundación del Libro del Ciego.

Los colegas interesados en participar en tópicos especiales en los cursos deben escribir al Comité Organizador antes del 31 de enero de 1979.

Las personas inscritas en el Congreso pueden asistir a las actividades científicas y sociales, visitar la exposición, pero sólo los miembros de la ISGO pueden leer trabajos.

Cuota de inscripción:

1.— Miembro del Congreso	US\$ 100.—
Acompañante	US\$ 50.—
2.— Cursos paralelos:	
Inscritos en el Congreso	US\$ 15.—
No inscritos	US\$ 40.—

3.— Para hacerse miembro de la ISGO es necesario pagar una cuota anual de US\$ 35.

Dirigir cheque a:

International Society of Geographic
Ophthalmology
Account nr. 48—00214
Canadian Imperial Bank of Commerce
Fort Smith - NWT - XOE - OPO - Canada.

Dirigir toda correspondencia relacionada con el Congreso, incluyendo inscripción, a:

Prof. Luis Eurico Ferreira
Av. Maracanã, 377
Río de Janeiro - RJ - 20271
Brasil.



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 paño.
- 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

LABORATORIO

“CONTALENT” (M. R.)

LENTES DE CONTACTO
SISTEMAS PATENTADOS

EN TODOS SUS TIPOS Y CON LOS ULTIMOS ADELANTOS LOGRADOS
PARA UNA MEJOR COLABORACION CON LOS
SEÑORES MEDICOS OFTALMOLOGOS

PROTESIS OCULARES A MEDIDA
DE
VICTORIO IORINO

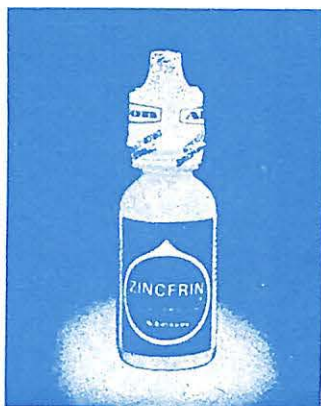
Laboratorio dedicado exclusivamente a:
LENTES DE CONTACTO Y PROTESIS

AGUSTINAS 715 — DEPARTAMENTO 204 H O R A R I O :
2º P I S O — T E L E F O N O 3 9 3 2 3 8 De 13.15 a 20.45



Zincfrin[®]

Combina la actividad de un descongestionante y un astringente para el tratamiento de la irritación ocular y la conjuntivitis no específica.



Descongestionante:
para aclarar rápidamente los ojos irritados.

Astringente:
para suavizar los tejidos oculares irritados.

Zincfrin: para los problemas diarios de sus ojos.

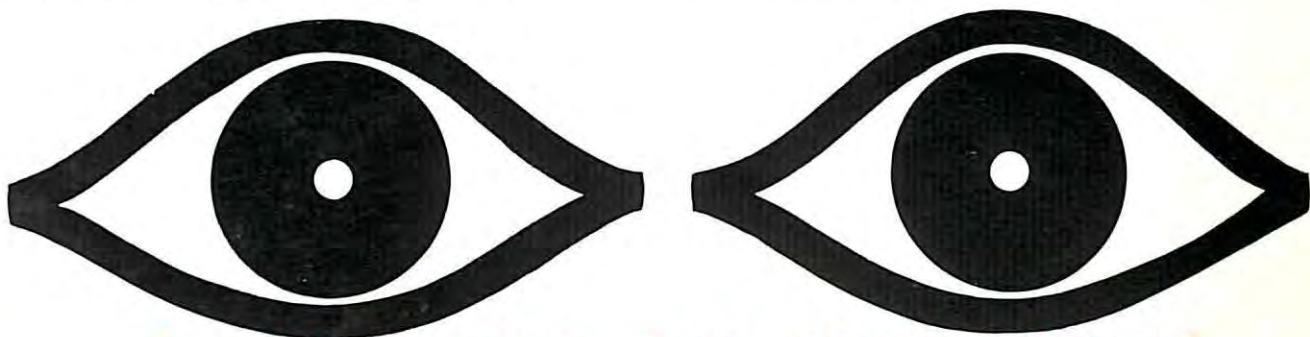
Alcon

Dedicado a los avances de la terapia oftálmica.

SINTOFTONA

Lepetit

Asociación corticoide - antibiótica de aplicación Oftalmológica



EN VENTA SOLO BAJO RECETA MEDICA

- Conjuntivitis y blefaritis alérgicas
- Conjuntivitis primaveral
- Conjuntivitis flictenular con queratitis
- Quemaduras químicas de conjuntiva y córnea
- Queratitis y acné rosácea
- Iritis-iridociclitis
- Lesiones conjuntivales muco-cutáneas
- Dermatitis por contacto de párpados y conjuntivas

SINTOFTONA COLIRIO

Frasco gotario con 10 ml.
Prednisolona 0,5%
Cloramfenicol 0,24%

SINTOFTONA POMADA OFTALMICA

Pomo con 3,5 g.
Prednisolona 0,5%
Cloramfenicol 1%

POSOLOGIA

1 gota 4 a 6 veces al día

2 a 4 aplicaciones al día.

o según indicaciones del oftalmólogo.

