

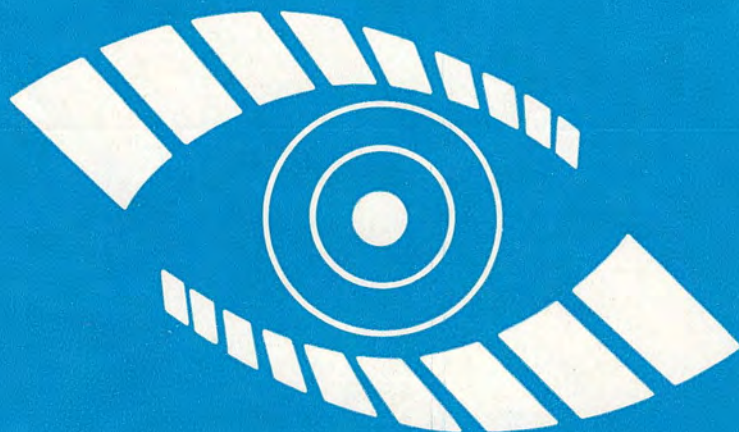
ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

XI CONGRESO CHILENO DE OFTALMOLOGIA

C O N T E N I D O

EDITORIAL,	9
Hoskins, D.: Definition, classification and management of the glaucoma suspect	13
Gormaz, A.: Inmunidad en el herpes simple ocular	25
Oyarzún, B. E.; Urrutía, C. S.; Borja, R. F. y Mendoza, S.: Manejo quirúrgico de los enfermos de glaucoma en Arica. Análisis de la casuística de un período de tres años	31
González, B. J. D. y Vera, P. S.: Estudio de la profundidad de la cámara anterior en el glaucoma por cierre angular	41
Rojas, E. W. y Carreño, S. E.: Nuestra experiencia con la operación combinada de trabeculectomía y facoéresis	45
González, P. G. y Guerrero, C. F.: Resultados de la iridectomía periférica sellada en el glaucoma agudo y en el ojo contralateral	53
González, R. R.; González, B. J. D.; Bravo, C. P.; Vera, S y Cazonave P.: Riesgo de desprendimiento de retina en el glaucoma congénito.	57
Bravo, L. y Oftalmólogos Asociados: Respuesta disciforme en la degeneración macular senil	61
Durand, L.: Conjunctivites a fausses membranes	67
Verdaguer, T. J.; Rojas, U. B. y Le Clerq, N.: Desprendimiento seroso y hemorrágico idiopático de la mácula	81
Vaisman, M.; Vicuña, X.; Borja, F. y Colvin, R.: Infección en Cirugía del desprendimiento retinal	87
Oyarzún, B. E.; Urrutía, C. S.: Cirugía del desprendimiento de retina en Arica. Análisis comparativos de técnicas esclerales y epiesclerales	95
Rojas, U. B.: Fotocoagulación retinal y su influencia en la tensión intraocular	103
Guerrero, C. F.: Complicaciones vítreo-retinales en el hifema traumático	107
Maul, E. y Muga, R.: Vitrectomía precóz en el tratamiento de heridas perforantes oculares severas	113
Rojas, U. B.; Vargas, K. A. y Riveros, M.: Periferia retinal en operados de Estrabismo	119
Charlín, V. C.; Morrison, L. G.: Xeroderma pigmentoso, a propósito de un caso familiar	122
Küster, C.: Queratomycosis	128
Rodríguez, G. L.: Importancia del estudio de las inconcomitancias	136
Concha, M. I.; Maul, E.; Barquín, M. y Martínez, C.: Visión binocular en endotropía congénita	143
Hoffmann, Sch. y Game, E.: Resección y reconstrucción inmediata en Ca. de párpado	146
DOCUMENTOS ACADEMICOS: Discurso inaugural: XI Congreso Chileno de Oftalmología, Concepción. Dr. Carlos Eggers Sch.	151
NOTICIARIO OFTALMOLOGICO	155

en infecciones oculares externas



gentasone*

Sulfato de Gentamicina 0.3% y Fosfato de Betametasona 0.1%

OFTALMICO
SOLUCION/UNGUENTO

- 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



BCA. OFTALMOLOGIA
MEB. 13 ENE. 1981

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 9

Presidente	Dr. Carlos Eggers Sch.
Vicepresidente.....	Dr. Hernán Valenzuela
Secretario.....	Dr. Eugenio Maul
Tesorero	Dr. René P. Muga
Prosecretario	Dr. Raimundo Charlín
Departamento Gremial	Dr. Gonzalo Santos S.

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

CONTENIDO

EDITORIAL,	9
Hoskins, D.: Definition, classification and management of the glaucoma suspect	13
Gormaz, A.: Inmunidad en el herpes simple ocular	25
Oyartzún, B. E.; Urrutía, C. S.; Borja, R. F. y Mendoza, S.: Manejo quirúrgico de los enfermos de glaucoma en Arica. Análisis de la casuística de un período de tres años	31
González, B. J. D. y Vera, P. S.: Estudio de la profundidad de la cámara anterior en el glaucoma por cierre angular	41
Rojas, E. W. y Carreño, S. E.: Nuestra experiencia con la operación combinada de trabeculectomía y facoéresis	45
González, P. G. y Guerrero, C. F.: Resultados de la iridectomía periférica sellada en el glaucoma agudo y en el ojo contralateral	53
González, R. R.; González, B. J. D.; Bravo, C. P.; Vera, S y Cazonave P.: Riesgo de desprendimiento de retina en el glaucoma congénito.	57
Bravo, L. y Oftalmólogos Asociados: Respuesta disciforme en la degeneración macular senil	61
Durand, L.: Conjunctivites a fausses membranes	67
Verdaguer, T. J.; Rojas, U. B. y Le Clerq, N.: Desprendimiento seroso y hemorrágico idiopático de la mácula	81
Vaisman, M.; Vicuña, X.; Borja, F. y Colvin, R.: Infección en Cirugía del desprendimiento retinal	87
Oyartzún, B. E.; Urrutía, C. S.: Cirugía del desprendimiento de retina en Arica. Análisis comparativos de técnicas esclerales y epiesclerales	95
Rojas, U. B.: Fotocoagulación retinal y su influencia en la tensión intraocular	103
Guerrero, C. F.: Complicaciones vítreo-retinales en el hifema traumático	107
Maul, E. y Muga, R.: Vitrectomía precoz en el tratamiento de heridas perforantes oculares severas	113
Rojas, U. B.; Vargas, K. A. y Riveros, M.: Periferia retinal en operados de Estrabismo	119
Charlín, V. C.; Morrison, L. G.: Xeroderma pigmentoso, a propósito de un caso familiar	122
Küster, C.: Queratomycosis	128
Rodríguez, G. L.: Importancia del estudio de las inconcomitancias	136
Concha, M. I.; Maul, E.; Barquín, M. y Martínez, C.: Visión binocular en endotropía congénita	143
Hoffmann, Sch. y Game, E.: Resección y reconstrucción inmediata en Ca. de párpado	146
DOCUMENTOS ACADEMICOS: Discurso inaugural: XI Congreso Chileno de Oftalmología, Concepción. Dr. Carlos Eggers Sch.	151
NOTICARIO OFTALMOLOGICO	155

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\$ 10.— Chile: equivalente en moneda nacional.

XI CONGRESO CHILENO DE OFTALMOLOGIA

El XI Congreso Chileno de Oftalmología tuvo lugar en Concepción, del 2 al 7 de diciembre de 1979.

El comité editorial de los ARCHIVOS felicita calurosamente a la comunidad oftalmológica de Concepción y al Directorio de la Sociedad por el éxito de este evento científico. La organización del Congreso fue impecable y el nivel científico de las reuniones fue muy alto.

La presencia de un número importante de autoridades internacionales, en calidad de invitados especiales, dio especial relieve a los Simposium, Mesas Redondas y Cursos.

**XI CONGRESO CHILENO DE OFTALMOLOGIA DE LA
SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA**

COMITE EJECUTIVO

Presidente

Dr. Carlos Eggers Sch.

Director Ejecutivo

Dr. José D., González Bouchon

Secretario General

Dr. Raúl González Ramos

Tesorero

Dr. Luis Oliver R.

Protesorero

Dra. Mariana González G.

COMITE CIENTIFICO

Dr. José Espíldora C.

Dr. Juan Verdaguer T.

Dr. Luis Oliver R.

Dr. León Rodríguez G.

Dra. Anabella Valenzuela H.

Dr. Hernán Valenzuela H.

EXPOSICION COMERCIAL

Dr. Pedro Bravo C.

Dr. Santiago Barrenechea M.

EXPOSICION CIENTIFICA

Dr. Mario Oyarzún B.

RELACIONES PUBLICAS

Dr. Eladio Abásolo J.

TEMAS LIBRES

Dra. Nury Reyes C.

Dra. Graciela Moreno R.

RESERVA DE HOTELES

Dra. Mariana González G.

AUDIOVISUAL

Dr. Luis Oliver R.

COMITE DE DAMAS

Sra. Olga Iturriaga de Grant

Sra. Malena Mathiesen de González B.

Sra. Loreto Ramírez de González R.



**XI CONGRESO CHILENO DE OFTALMOLOGIA DE LA
SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA**

INVITADOS DE HONOR

Dr. HENDERSON ALMEIDA, Brasil

Dr. PIERRE AMALRIC, Francia

Dr. ALBERTO CIANCIA, Argentina

Dr. RICARDO DODDS, Argentina

Dr. LUC DURAND, Francia

Dr. DUNBAR HOSKINS, Estados Unidos

Dr. GOTTFRIED NAUMANN, Alemania

Dr. HILTON ROCHA, Brasil

Dr. MARTIN VOGEL, Alemania

Dr. ALBERTO URRETS — ZAVALIA, Argentina

HOMENAJE A LOS TRABAJOS LIBRES

Los Congresos Chilenos, tradicionalmente, han dado la mayor importancia a la presentación de trabajos libres. Estas contribuciones originales representan, las más de las veces, la culminación de un trabajo de equipo de años de duración. Si pretendemos que el Congreso siga siendo un impulsor de la investigación en la Oftalmología Chilena, debemos dar a esta sección del evento toda la importancia que merece, evitando en lo posible, la superposición en el tiempo con otras actividades.

El presente número de los ARCHIVOS contiene algunas contribuciones originales presentadas en los Symposium, pero el grueso de la edición está dedicada a la publicación de trabajos libres.

El elevado número de estos últimos que llegó a esta redacción está diciendo, con claridad, que la inquietud por investigar, por saber, por avanzar sobrevive en oftalmólogos chilenos de todas las generaciones y que más allá de la lucha por la vida, el espíritu universitario perdura dentro y fuera de la Universidad y también muy lejos de la Capital.

J.V.T.

EDITORIAL

LA DEGENERACION MACULAR SENIL

¿UNA ENFERMEDAD TRATABLE?

Si el lector se detiene un momento a meditar cuáles son las causas más frecuentes de ceguera o invalidez visual en su experiencia diaria, podrá comprobar que éstas son las mismas que se invocan en los países altamente industrializados. Las causas infecciosas son de importancia negligible y no es frecuente encontrar un ciego por glaucoma y lo será menos en el futuro en esta población alertada por sucesivas exitosas campañas. Si descartamos las cegueras congénitas y las enfermedades genéticamente determinadas, tendremos que concordar que la retinopatía diabética y la degeneración macular senil ocupan los primeros lugares dentro de las causas de invalidez visual. Los progresos de la medicina y la prolongación de la vida media, paradójicamente, han dado origen a estos dos monstruos emergentes; la misión actual de la medicina está en la búsqueda de nuevas armas para combatir los nuevos adversarios, hijos de su progreso.

El epitelio pigmentario (EP) y la membrana de Bruch sufren notorios cambios involutivos en la senilidad. Productos de desecho se acumulan entre el epitelio y la membrana; estos acúmulos, las drusas, son aparentemente el resultado del mal funcionamiento del EP y probablemente revelan su incapacidad para eliminar las porciones desechadas de segmentos externos de fotorreceptores. La membrana de Bruch por otra parte se engruesa, se reduplica y se fragmenta; la malla adherencia del EP a la membrana de Bruch facilita su desprendimiento y las fracturas de ésta abren las compuertas para la invasión de membranas neovasculares originadas en la coriocalpilar.

Clínicamente, la degeneración macular senil es multifacética. La forma atrófica, generalmente geográfica, es insidiosa en su aparición e intratable. La forma exudativa ofrece dos variantes, que pueden coexistir: el desprendimiento buloso del EP y la lesión disciforme, con neovascularización subretinal. Las drusas son un elemento unificador y el indesmentible testimonio del envejecimiento patológico.

El desprendimiento seroso del EP se manifiesta por una prominente bula que se llena total y rápidamente con la fluoresceína. La fotocoagulación moderada de los bordes de la lesión ha sido recomendada, pero la eficacia de este tratamiento no ha sido claramente demostrada.

La invasión del espacio subepitelial y luego subretinal por membranas vasculares de neoformación da lugar a sangramientos subretinales y a un desprendimiento seroso-macular, conformando la lesión disciforme. Si pensamos que el envejecimiento debería afectar difusamente al EP y a la membrana de Bruch, resulta difícil explicarse el por-

qué de esta predilección por el área macular. La respuesta disciforme es característica de la mácula y solo excepcionalmente se le ha detectado fuera de ella.

La respuesta disciforme en la degeneración macular senil es analizada en detalle en un excelente artículo de esta edición de los ARCHIVOS. Esta respuesta disciforme, no es sin embargo, exclusiva de la degeneración macular senil y representa más bien una modalidad inespecífica de respuesta macular a la invasión vascular; otro artículo del presente número se refiere en particular al desprendimiento sero-hemorrágico de la mácula en sujetos jóvenes, entidad de causa desconocida que se está identificando con alarmante y creciente frecuencia en el país.

¿Es la degeneración macular senil disciforme tratable? Solo una minoría de estas lesiones son potencialmente tratables, a saber, aquellos casos en que la membrana neovascular es claramente identificable a la angiografía, y se localiza por fuera de la zona foveal avascular. Grey, Bird y Chisholm (1) han demostrado que estas condiciones se dan preferentemente en casos de historia reciente y que aún conservan buena agudeza visual. Pacientes con mala visión o con larga evolución se demostraron generalmente como intratables, demostrando la tendencia de la membrana a invadir la zona subfoveal en su crecimiento. Es necesario precisar, sin embargo, que el tratamiento con fotocoagulación esta aún en etapa experimental y la respuesta a todas las interrogantes no la tendremos sino al término de los estudios controlados actualmente en curso. Lo que hasta ahora sabemos, sin embargo, debe condicionar nuestra política de referencia de estos enfermos al centro especializado. No tiene sentido referir enfermos con meses de evolución y mala visión; a contrario sensu, el paciente sorprendido días o pocas semanas después de la presentación de los primeros síntomas debe ser estudiado en forma urgente, ya que una proporción de ellos son tratables.

No hay duda de que la degeneración macular senil es una enfermedad frecuente y se ha estimado que afectaría un 30% de la población senil en algunas sociedades (3). Su tendencia a la bilateralidad es muy alta, estimándose que, comprometido un ojo, el riesgo de presentación en el otro ojo es del 12% por año (2). Si los estudios controlados demuestran la eficacia de la fotocoagulación, como se presume, se hará perentorio alertar al paciente a consultar a los primeros síntomas en el segundo ojo y al oftalmólogo a referir rápidamente un paciente potencialmente tratable.

Si una minoría de estas lesiones es potencialmente tratable, ninguna es curable. La degeneración macular senil continúa siendo un gran desafío para clínicos e investigadores.

J. V. T.

REFERENCIAS

- 1.— Grey, R.H.B.; Bird, A.C.; Chisholm, I.H.: Senile macular degeneration: features indicating suitability for photocoagulation. British journal of Ophthalmology 63: 85-89, 1979
- 2.— Gregor, Z.; Bird, A.C. and Chisholm, I.H.: Senile disciform macular degeneration in the second eye. British journal of Ophthalmology. 61:141, 1977.
- 3.— Kornschweig, A. L.; Feldstein, M.; Schneider, J.: The eye in old age. American Journal of Ophthalmology. 44:29-37, 1957.

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

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

DEFINITION, CLASSIFICATION AND MANAGEMENT OF THE GLAUCOMA SUSPECT *

H. DUNBAR HOSKINS, Jr., M. D. **

Glaucoma is a disease of the eye resulting from increased intraocular pressure. Having recognized that elevated intraocular pressure was a major symptom of this disease, investigators became interested in the damage caused by this elevated intraocular pressure. They recognized excavation of the optic disc and development of visual field defects as such damage. Indeed, early investigators including Fuchs⁶, and Pickard¹³ had defined nearly all that we presently know about the clinical observation of the nerve head in their early writings. They had recognized progressive increase of cupping with extension towards the inferior and superior temporal poles of the disc as the most common sign of glaucoma. They had noted that exposure of the lamina cribrosa was a bad sign and that reversal of cupping could occur following normalization of pressure.

However, pressure remained the watch for glaucoma. It was pressure that caused the damage and, therefore, it was pressure that required treatment.

By the 1930's, investigators had noted that open angle glaucoma and closed angle glaucoma behaved differently. This discovery shifted the emphasis from the posterior pole to the anterior segment where gonioscopists began to define the difference between open, narrow, and closed angle glaucoma. With the advent of tonography, investigative emphasis conti-

nued on the aqueous outflow system and its relationship to elevated intraocular pressure. Thus, elevated intraocular pressure was the focal point in glaucoma management and remained the primary indication for the treatment of this disease.

Investigators^{2, 3, 4, 9, 12} studying large populations had defined the average intraocular pressure as 16mm Hg. Two standard deviations above this was 21mm Hg. Thus, following the bell-shaped curve, it was felt that anyone with pressure greater than 21mm Hg. had an abnormally high intraocular pressure and, therefore, needed therapy. Many patients were subjected to extensive therapy to reduce this pressure to the 21mm Hg. or lower level even though no damage had yet been caused by that pressure.

In the 1960's, two developments occurred which have since altered our approach to glaucoma management. One was the recognition that phospholine iodide, which had been thought to be innocuous, caused cataracts. The second was the recognition that pressure greater than 21mm Hg does not always cause damage. This discovery resulted from population studies involving patients with pressures greater than 21mm Hg but without signs of optic nerve or visual field loss. Only a small percentage ultimately developed optic nerve or visual field damage, at least within the follow-up periods of these studies. Thus, it became recognized that many patients had pressure greater than 21mm Hg yet few had glaucomatous damage and those who did not had a very small likelihood of developing it. The esti-

* Presentado al XI Congreso Chileno de Oftalmología, Concepción, Chile, 1979.

** University of California, School of Medicine, San Francisco, California.

mates given by most of these studies is in the range of 1% of such patients developing glaucoma each year.

Thus, it was discovered that therapy is not innocuous or necessary simply because intraocular pressure is greater than 21mm Hg.

OCULAR HYPERTENSION

The recognition of a group of people with "benign" elevation of intraocular pressure required new terminology to describe them. The term **ocular hypertension** was coined. This created two distinct groups of patients; those with elevated intraocular pressure but no evidence of damage from that pressure (ocular hypertensives), and those with elevated intraocular pressure with damage to the visual field or optic nerve (glaucoma). Since then, the distinction between these two groups has become less clear. Clearly one merges into the other at some point. It is that point which will be debated extensively during this symposium.

The term ocular hypertension has been valuable in alerting us to the fact that not all patients with elevated intraocular pressure develop glaucomatous damage. However, in other ways it is misleading. It is misleading to the patient because he is told that he does not have the dread disease glaucoma but instead something called ocular hypertension which carries no meaning for him but certainly is not to be feared. On the other hand, the doctor knows that ocular hypertension is a problem which is benign in many instances and often fails to tell the patient that this could be early glaucoma and careful examinations are necessary in the future.

Nevertheless, some ocular hypertensives will develop glaucoma. Indeed, some may already have it. Our difficulty lies in trying to determine which of these patients with ocular hypertension are likely to develop problems. Our current knowledge does not allow us to do this accurately. Therefore, it is important that we and the patient not be lulled into a false sense of security by a term that sounds benign.

Perhaps it is the term itself which is inappropriate. The general meaning of the term ocular hypertension, much like systemic hyper-

tension, would ordinarily imply a pressure greater than some level which has been determined as the upper limit of "normal" in the general population. Usually such a figure is chosen by determining that level which is two standard deviations above the mean. For intraocular pressure, the population mean is 16mm Hg \pm 2.5. Two standard deviations above this is 21mm Hg. Therefore, pressure levels greater than 21mm Hg have been considered abnormal and would represent ocular hypertension.

The confusion arises when the general term, ocular hypertension, meaning pressure greater than 21mm Hg, becomes the specific term, ocular hypertension, meaning pressure greater than 21mm Hg **without damage**. It would seem more appropriate to let ocular hypertension mean what it says, tension greater than is expected in the major portion of the population; i.e., **tension greater than 21mm Hg**. As such, it does not imply the presence, absence or likelihood of developing the disease called glaucoma.

GLAUCOMA

There is also some confusion surrounding the term **glaucoma**. Glaucoma is a disease and as such requires treatment. Therefore, it should be defined in a manner that recognizes this necessity for therapy.

As stated above, it is apparent that elevated intraocular pressure ($>$ 21mm Hg) does not always indicate glaucoma. Similarly, glaucomatous excavation of the optic nerve with progressive visual field loss may occur in the absence of elevated intraocular pressure. Therefore, although pressure which is caused by problems in the anterior segment of the eye certainly are related to the damage which occurs in the posterior portion of the eye, that relationship is neither constant nor predictable.

Thus, it is inappropriate to define glaucoma in relation to a specific pressure level. However, its relation to intraocular pressure is obvious even though that relationship cannot be defined in specific values. Therefore, it is appropriate to define glaucoma in terms that recognize its relationship to intraocular pressure but define its existence more accurately

according to the damage that such pressure causes.

Thus, glaucoma can be defined as characteristic, and usually progressive, excavation of the optic nerve head associated in its more advanced stages with nerve fiber bundle visual field defects. It is usually, but not always, associated with intraocular pressure greater than 21mm Hg (ocular hypertension).

Glaucoma can be subdivided into two categories. That occurring in the presence of ocular hypertension and that occurring in the presence of normal tension.

This separation is somewhat artificial in that the development of characteristic optic nerve cupping is a result of an imbalance between intraocular pressure and the ability of the optic nerve to withstand that pressure. Thus, there is some point at which any optic nerve is susceptible to any given intraocular pressure. If the resistance of that optic nerve is low, then the intraocular pressure level that is pathologic for that eye will be low and vice versa. Thus, glaucoma which usually is considered to be a disease of elevated intraocular pressure may occur at any pressure level.

If we could be absolutely certain that the defect causing optic nerve damage were a vascular one, then it would be appropriate to define glaucoma as a vascular optic neuropathy with or without the presence of elevated intraocular pressure. Since controversy continues regarding the etiology of the nerve damage, it would be incorrect to use such a definition.

From the standpoint of the patients' well-being, the term glaucoma is important in that it defines a disease process which can be arrested or ameliorated by the reduction of intraocular pressure. Thus, glaucoma is not necessarily a pressure that is greater than 21mm Hg, nor is it limited to damage to the optic nerve or the visual field. The essence of the diagnosis of glaucoma is that it implies lack of progression in the patients' well-being if the intraocular pressure is lowered.

Glaucoma: Damage to the structural or functional integrity of the eye which can be relieved (arrested) by lowering the intraocular pressure.

Thus, glaucoma is an ocular disease which is responsive to lowering the intraocular pres-

sure. As our knowledge increases, we may wish to add the alternative of increasing the resistance of the eye to pressure.

Glaucoma Suspect

We have already discussed why 21mm Hg has been chosen as the level at which intraocular pressure should be considered abnormal. This does not mean physiologically abnormal but, rather, statistically abnormal. This pressure level of 21mm Hg is useful because the great majority of cases of glaucoma do indeed have pressure greater than 21mm Hg.

It becomes a convenient and useful clinical sign to help differentiate those persons requiring more frequent long-term observation from those who may be safely seen less often. Since a goal of medicine is to improve patient care, it would seem appropriate to preserve this cut-off level because it has definite clinical usefulness.

One part of this usefulness is in helping to classify that individual who cannot be precisely defined as having glaucoma but has a greater risk of developing it. Such a patient must be followed in case glaucoma should develop in the future. He must be observed so that damage from glaucoma can be prevented.

Clearly this is a different situation from the patient with glaucoma who requires treatment or the patient with no evidence or even suspicion of glaucoma who does not require observation. It would seem most appropriate to classify these patients as **glaucoma suspects**.

Glaucoma Suspect: An individual suspected of having, or the likelihood of developing, glaucoma.

Glaucoma suspects may be divided into two categories depending on whether or not they have ocular hypertension. Obviously, this division is arbitrary based on the pressure level of 21mm Hg. Nevertheless, as mentioned above, there is clinical usefulness involved in such a division. (Table 1).

It is impossible, with our present knowledge, to be certain of the existence of early glaucomatous damage to the optic nerve in the absence of associated visual field defect or documented progression of disc cupping. Similarly,

TABLE 1 — GLAUCOMA SUSPECT CLASSIFICATION

-
- I. Normal intraocular pressure
 - A. No damage
 - B. Suspected damage
 - II. Elevated intraocular pressure
 - A. No damage
 - B. Suspected damage
-

in the visual field there occur defects which may be variable, inconstant or of such general widespread occurrence that they cannot be defined as either normal or glaucomatous. Thus, it is not always possible to be certain of the existence of glaucomatous damage in a given case. (Tables 2 and 3).

TABLE 2 — SUSPICIOUS OPTIC NERVE CHANGES

-
- 1. Large cup/disc ratio (greater than 0.5)*
 - 2. Asymmetry of cup size*
 - 3. Vertical ovality of cup*
 - 4. Optic pit
 - 5. Optic nerve coloboma
 - 6. Hemorrhage on disc margin
 - 7. Exposure of circumlinear vessel⁷
-

*May occur in normals

TABLE 3 — SUSPICIOUS VISUAL FIELD FINDINGS

-
- 1. Generalized constriction*
 - 2. Baring of the blind spot*
 - 3. Enlarged blind spot*
 - 4. Relative paracentral scotoma of uniform density*
 - 5. Nasal step of less than 5°*
 - 6. Nerve fiber bundle defect
-

*May occur in normals

We can further subdivide our original two categories of glaucoma suspects into those with no evidence of damage and those who have suspected damage to the eye. (Table 1).

I., A. Normal Intraocular Pressure with no Evidence of Damage

The entire normal population could fall into this category since we are all at risk of developing glaucoma. However, that risk is quite small and does not warrant special measures being taken in most cases. However, there are those individuals with normal intraocular pressure and no evidence of damage who may be at higher risk of developing glaucoma than the general population. These might include individuals who have a strong family history of glaucoma such as an older sibling with distinct glaucomatous damage. Another would be one who has ocular disease which is frequently associated with glaucoma such as exfoliation of lens capsule, pigmentary dispersion syndrome, vascular occlusions, uveitis, trauma, etc.

Such individuals have an increased risk of developing glaucoma over the general population. The exact level of that risk, however, cannot be precisely defined in the given individual. Certainly, such an individual does not require therapy to lower the intraocular pressure since there is no elevation of pressure and there is no evidence of damage associated with pressure. However, he may require more frequent observation than the general population.

The frequency of observation would be related to the acuteness of the associated process and the level of risk for that patient as judged by the physician. For example, a patient with a family history of glaucoma but no evidence of the disease might be observed annually instead of every two to three years. However, the patient with anterior segment trauma and hyphema might be observed daily for the onset of elevated pressure with the observation frequency diminishing as he demonstrates normal aqueous dynamics over time. If subsequently that patient were found to have significant angle recession, he also might be examined annually instead of less frequently because of the known association of glaucoma with angle recession.

In all such patients, it is useful to have a photograph or careful description of the optic nerve head so that any change may be recognized.

I., B. Normal Intraocular Pressure with Suspected Damage

This category includes individuals with pressure levels of 21mm Hg or less who have suspicious changes in the optic nerve or visual field or have symptomatology indicative of elevated intraocular pressure. Such suspicious findings by definition may be either glaucomatous or nonglaucomatous in origin.

Optic nerve changes might include a cup/disc ratio greater than 0.5, vertical ovality of the cup, asymmetry of cupping between the two eyes, hemorrhage on the disc rim, red-free fiber bundle defects, optic pits.

Visual field defects might include enlargement or baring of the blind spot, general constriction, relative paracentral scotomata, small nasal steps, or other irregularities. Pathologic visual field changes which are not necessarily glaucomatous in origin include typical nerve fiber bundle defects.

Symptomatology may include history of ocular pain, haloes or transient obscurations of vision.

Appropriate management of this group is dependent upon further subclassifying its members into one of four categories. (1) Normal variant. (2) A nonglaucomatous process responsible for the suspicious damage. (3) Elevated intraocular pressure which has not been detected. (4) True low tension glaucoma.

(1) **Normal Variant** — The following case will illustrate this problem.

K. B., a 45 year old female who was referred for evaluation for glaucoma. On examination, the intraocular pressure was 19mm Hg in each eye. Visual acuity was 20/20 in each eye. The angles were open and there were no abnormalities noted with the exception of the optic nerve and the visual field. The optic nerves were as seen in Figure 1. The right nerve had a central cup of 0.3. The left nerve had vertical ovality of cupping with a cup/disc ratio of approximately 0.4 horizontally by 0.6 vertically. The visual fields were as shown in Figures 2, a. and 2, b. There was slight enlargement of the blind spot on the left side. There was a small relative paracentral defect inferiorly in the right eye. No treatment was given. The patient had her pressure checked at various times of the day on return visits. Pressures were never above 20mm Hg. With five years of follow-up, there has been no change in the appearance of the optic nerves or the visual fields and there has never been a pressure reading higher than 19mm Hg. On careful examination of the optic nerves, one can see that the nerve head in the left eye has a larger overall vertical diameter than the optic nerve head on the right. It is suspected that this lady has a defect of the scleral ring on the left side which allows the vertical ovality of cupping and is responsible for the asymmetry between the two sides. Thus, this might be classified as a normal variant.

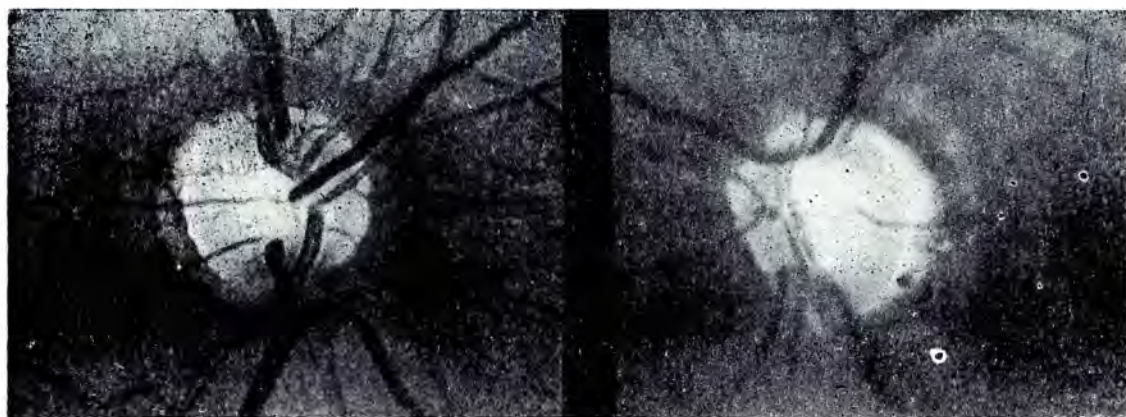
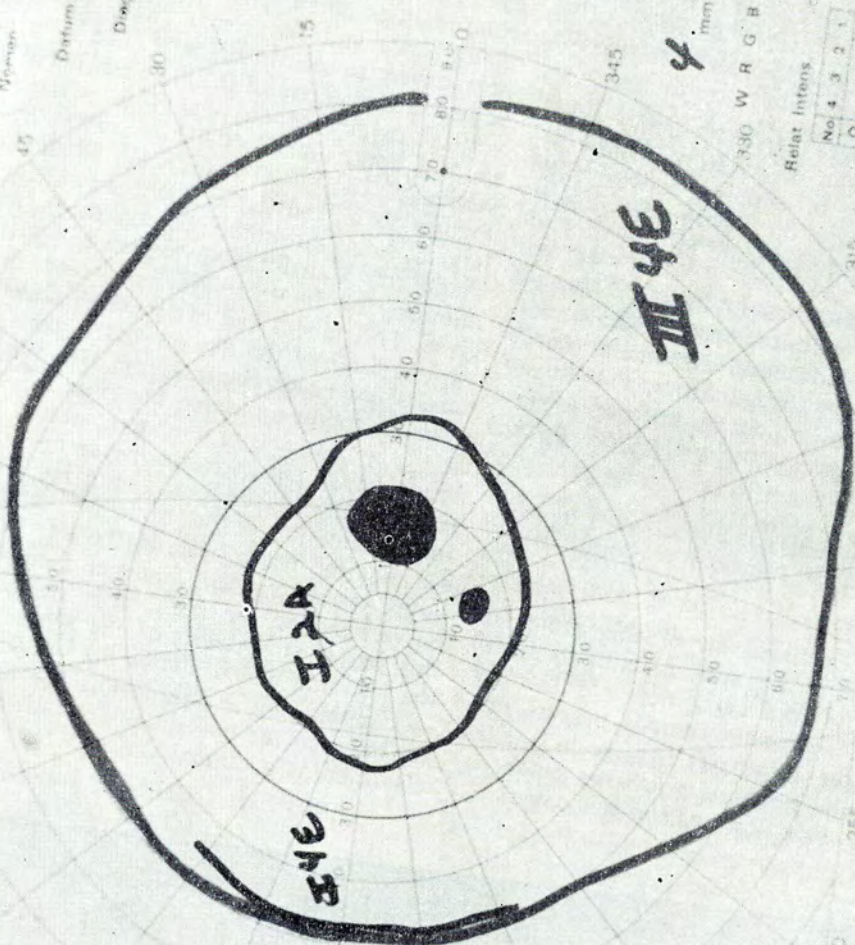


Figure 1

HOAG STRILING
 OPTIC OPTIC

Name: **K. B.**
 Datum: **1-15-74**
 Diagnose: **32 Y.O.W.**



Object	Size	Area	Area	Area
1	0.25	0.00196	0.00196	0.00196
2	0.50	0.00785	0.00785	0.00785
3	0.75	0.0177	0.0177	0.0177
4	1.00	0.0314	0.0314	0.0314
5	1.25	0.0491	0.0491	0.0491
6	1.50	0.0707	0.0707	0.0707
7	1.75	0.0962	0.0962	0.0962
8	2.00	0.1257	0.1257	0.1257
9	2.25	0.1591	0.1591	0.1591
10	2.50	0.1963	0.1963	0.1963
11	2.75	0.2374	0.2374	0.2374
12	3.00	0.2825	0.2825	0.2825
13	3.25	0.3316	0.3316	0.3316
14	3.50	0.3847	0.3847	0.3847
15	3.75	0.4419	0.4419	0.4419
16	4.00	0.5032	0.5032	0.5032
17	4.25	0.5686	0.5686	0.5686
18	4.50	0.6381	0.6381	0.6381
19	4.75	0.7118	0.7118	0.7118
20	5.00	0.7897	0.7897	0.7897
21	5.25	0.8719	0.8719	0.8719
22	5.50	0.9584	0.9584	0.9584
23	5.75	1.0493	1.0493	1.0493
24	6.00	1.1447	1.1447	1.1447
25	6.25	1.2447	1.2447	1.2447
26	6.50	1.3493	1.3493	1.3493
27	6.75	1.4586	1.4586	1.4586
28	7.00	1.5727	1.5727	1.5727
29	7.25	1.6917	1.6917	1.6917
30	7.50	1.8157	1.8157	1.8157
31	7.75	1.9448	1.9448	1.9448
32	8.00	2.0791	2.0791	2.0791
33	8.25	2.2187	2.2187	2.2187
34	8.50	2.3637	2.3637	2.3637
35	8.75	2.5143	2.5143	2.5143
36	9.00	2.6706	2.6706	2.6706
37	9.25	2.8328	2.8328	2.8328
38	9.50	2.9999	2.9999	2.9999
39	9.75	3.1721	3.1721	3.1721
40	10.00	3.3495	3.3495	3.3495

mm Diameter pupillae
 Color
 Corrective

Relat Intens.

No. 4	3	2	1
0	I	E	A
0	II	III	IV
0	V	VI	VII

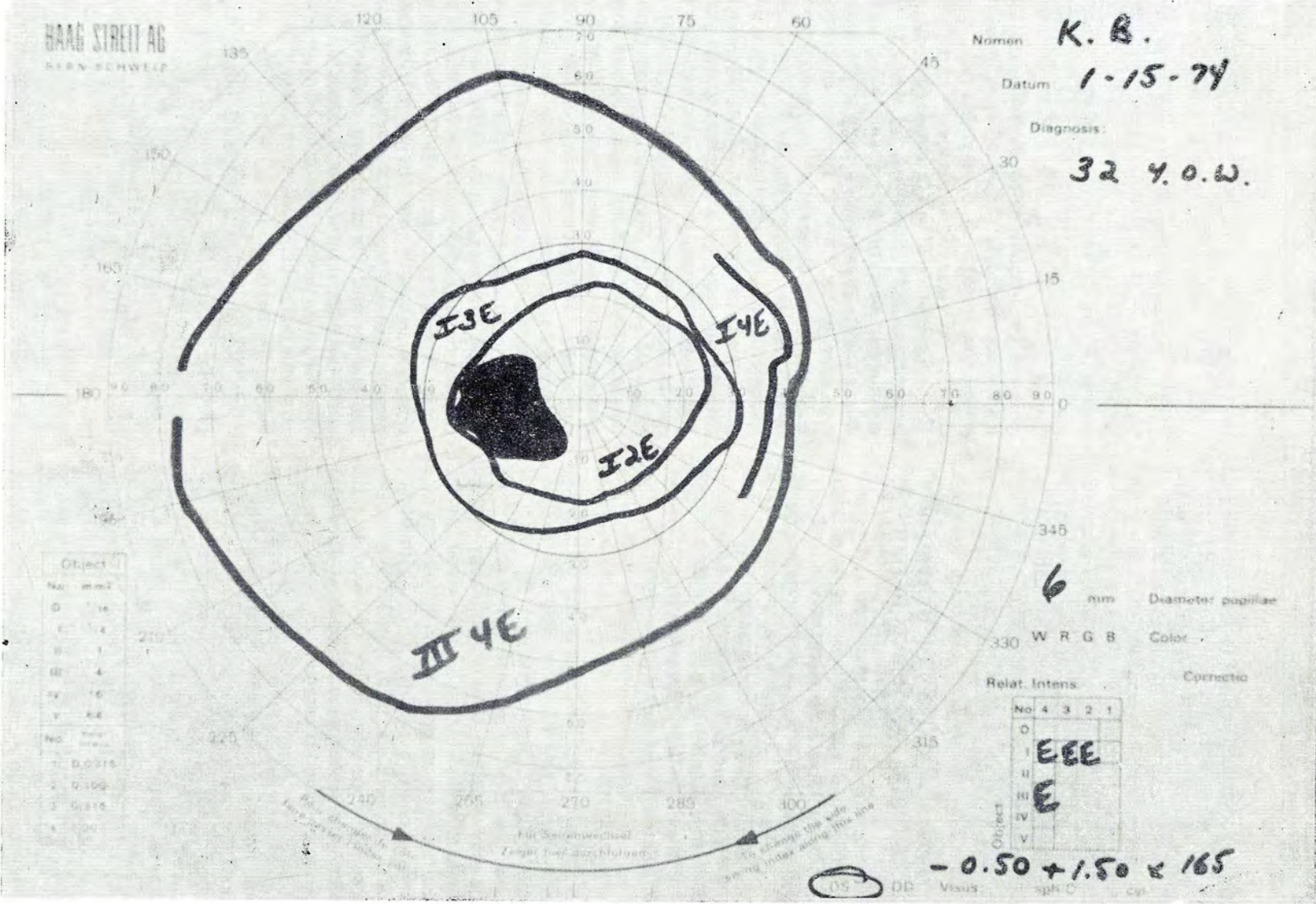
Object

US - 950 + 1.50 x 165

Figura 2, a

HAAG STREIT AG
BERN SCHWEIZ

Nomen **K. B.**
 Datum **1-15-74**
 Diagnosis:
32 Y.O.W.



Object	No.	mm
I	14	
II	4	
III	1	
IV	4	
V	16	
VI	64	
No.	mm	
1	0.0215	
2	0.109	
3	0.316	
4	1.00	

6 mm Diameter pupillae
 W R G B Color
 Relat. Intens. Correctio

No.	4	3	2	1
O				
I	E	E	E	
II				
III	E			
IV				
V				

-0.50 +1.50 x 165
 Visus sph C

Figura 2,b

(2) **Nonglaucomatous Process** — Although typical nerve fiber bundle visual field defects may occur as a result of glaucomatous damage, in the absence of significant excavation of the nerve head it is unusual, especially if the pressure is normal.^{5, 11, 8} Thus, a characteristic visual field defect which is not associated with optic nerve cupping should alert the practitioner to seek some other cause. A list of those processes which cause nerve fiber bundle visual field defects is in Table 4.

TABLE 4 — CAUSES OF NERVE FIBER BUNDLE TYPE FIELD DEFECTS

1. Glaucoma
2. Optic nerve ischemia
3. Compressive lesions of optic nerve or chiasm
4. Drusen of optic nerve head
5. Optic neuritis
6. Chorioretinitis
7. Myopic retinal degeneration
8. Refractive scotomas

Symptomatology such as ocular pain, haloes and obscurations of vision may also be glaucomatous or nonglaucomatous. All of these symptoms may be associated with acute elevations of pressure. Careful gonioscopy can exclude an occludable angle as the cause for sudden elevation in pressure. In the absence of a narrow angle, a sudden elevation in pressure can be associated with episodes of iritis, pigmentary dispersion, reflux of blood into the anterior chamber, or early open angle glaucoma in a young individual.

The nonglaucomatous causes of ocular pain are myriad. Haloes also occur frequently in nonglaucomatous situations. Since it is corneal edema and not the intraocular pressure that causes the haloes, any process which causes corneal edema can cause true colored haloes. Similarly, colored haloes have been seen in iritis, cataracts, as a result of mucus strands on the cornea (although these are usually irregular), and occasionally in patients with no demonstrable ocular pathology. It is a simple thing to shine a small penlight into the pa-

tient's eye to see if he has haloes in the absence of elevated pressure.

(3) **Demonstration of Elevated Intraocular Pressure** — If the findings in the optic nerve and visual field are highly suspicious of glaucoma and the intraocular pressure is normal, then an effort should be made to demonstrate an elevated intraocular pressure. This can be done by either diurnal or office tension curves. The following case is illustrative.

E. P., a 52 year old white female, had been seen by her ophthalmologist for two years complaining of decreased vision. He found characteristic glaucomatous cupping in both eyes approaching 0.8 with superior altitudinal field loss in the right eye and a superior and inferior arcuate scotoma in the left eye. On multiple office visits, the intraocular pressure had never been higher than 17mm Hg. Other than the presence of a Krukenberg spindle and a pigmented trabecular band, the rest of the ocular examination was normal. She had no history of systemic disease or vascular hypotensive episodes. Making a diagnosis of low tension glaucoma, the doctor started epinephrine therapy. However, one year later the visual field loss had progressed. In order to rule out other disease, she underwent a complete neurological evaluation, CAT scan, and was being considered for carotid angiography. She was referred for consultation. In conjunction with an investigative study being undertaken at that time, the patient was admitted for a diurnal pressure curve. Over a three day period her pressure reached 26mm Hg on one occasion and 24mm Hg on two other occasions. She was placed on intensive antiglaucomatous therapy and her visual fields have remained stable for the last year.

The demonstration of elevated intraocular pressure confirms the diagnosis of glaucoma and makes other causes of visual field loss and optic nerve excavation unlikely. It eliminates the need for costly and sometimes hazardous tests. It also allows both the physician and the patient to approach therapy more enthusiastically with the belief that it will be effective. If a full hospital based diurnal curve is not feasible, it is a simple matter to take the pressu-

re in the office throughout an entire day. Frequently, many patients will demonstrate a pressure rise during that period of time. In other patients, pressure measurements around the clock for several days can be obtained by teaching a friend or relative the technique of home tonometry. Most patients approach this enthusiastically as a means of participating in the management of their disease process.

True obscurations of vision are most commonly due to transient ischemic attacks which are not associated with elevated intraocular pressure. They may occasionally occur when pressure rise is sudden and quite high. In most such instances, the diagnosis is obvious. The following case illustrates a situation in which it was not initially obvious.

H.K., a 21 year old female initially reported to her ophthalmologist complaining of transient loss of vision in the right eye for periods lasting 30 seconds to 2 minutes. The episodes were associated with a vague ocular discomfort but no specific pain or other visual symptoms. On initial examination, the ophthalmologist found pressures of 18mm Hg in the right eye and 12 mm Hg in the left eye. Vision was 20/20 in both eyes. The conjunctiva was "slightly injected". The anterior chambers were quiet and the media were clear. There was no evidence of optic nerve, fundus, or retinal vascular disease. Two days later she had another episode of obscurations in vision and was seen by the ophthalmologist who found a pressure of 40 in the right eye. She was referred for consultation. At the time of consultation her vision had returned to normal. The intraocular pressure was 30mm Hg in the right eye and 12mm Hg in the left eye. There was no evidence of cell or flare in the anterior chamber. There was a mild ciliary flush in the right eye. Careful gonioscopy revealed precipitates on the trabeculum of both eyes. These covered 360° of the trabecular surface in the right eye and approximately one-half in the left eye. A diagnosis of trabeculitis was made. No etiology was found. The patient responded to topical steroid therapy and has had no recurrence of elevated pressure.

This case illustrates the appropriate management of patients with symptomatology of ele-

vated intraocular pressure with normal tension. If there is no obvious cause for the symptom, the patient should be asked to return at the time the symptom occurs for re-evaluation.

(4) **Low Tension Glaucoma** (progression of defect with normal intraocular pressure) — In a patient who does not fit into one of the above categories, it is necessary to look for progression of the defect. The frequency of observation would depend on the extent of this suspected defect. In a patient with a very minor optic nerve change or an insignificant visual field defect, a repeat examination in 6-12 months may be indicated. If a higher degree of suspicion exists, then four months might be appropriate. The purpose, of course, is to demonstrate progression of the defect. To do this, careful baseline studies including optic nerve photography and detailed perimetry is necessary. If progression is demonstrated in the absence of elevated pressure or **any other nonglaucomatous cause**, then one is dealing with a true low tension glaucoma. In my experience, these cases are extremely rare. The treatment, however, would be the same as for any glaucoma, which is to lower the intraocular pressure. If it can indeed be lowered enough, the disease will often be arrested. However, the prognosis in these cases must remain guarded since factors other than intraocular pressure play a major role.

II., A. **Elevated Intraocular Pressure Without Damage**

Patients with pressure greater than 21mm Hg who show no evidence of ocular damage must still be considered glaucoma suspects. Although the incidence of conversion to true glaucoma is low, they are certainly at higher risk than the general population. The management of the individual patient must be determined by the physician handling the case. His assessment of various risk factors, will determine whether or not the treats that individual. In general, however, there are some guidelines. If the disc is quite healthy with pink color and little or no cupping, it is likely to resist rapid change unless subjected to severely high

pressures. Thus, the level of the pressure and the appearance of the disc are perhaps the two most important factors in determining the management of such a patient.

In the presence of a perfectly healthy disc with no evidence of damage and no field defect, treatment is not mandatory unless the pressure is so high as to be causing pain, corneal edema, or the potential for vascular occlusion. In general, I believe that patients with pressures above 35mm Hg will ultimately develop damage and will be safer at a lower pressure. Below that level, if the nerve is healthy, I believe they can be safely followed at intervals varying from 3-6 months depending upon the risk factors. If evidence of progressive damage can be documented, then that patient is no longer a suspect and has true glaucoma and treatment becomes necessary. As long as he continues with no evidence of structural or functional damage, then he is considered a glaucoma suspect and treatment is not required. It is essential, however, that the patient understand the risk that he carries and that he not be lulled into a false sense of security because he is not being treated.

II., B. Elevated Intraocular Pressure with Suspicious Damage

The suspicious damage in these eyes is the same that occurs in category I., B. In other words, there are findings in the optic nerve and/or the visual field which suggest pressure damage and yet might be normal.

As in other areas of medicine, in glaucoma we often must "play the odds". Since glaucoma is usually associated with pressure greater than 21mm Hg, the chances that suspicious damage is not due to glaucoma are less if the pressure is elevated. Therefore, one is more inclined to treat. The following guidelines may be helpful.

(1) In general, diagnose as glaucoma those patients with elevated intraocular pressure and optic nerve and visual field defects occurring in the same eye even though those defects might not be diagnostic by them-

selves. For example, the patient K.B. presented under category I.B. would probably have been subjected to therapy in the left eye had she had elevated pressure.

(2) Diagnose as glaucoma those patients with suspicious findings if the other eye has frank glaucoma.

If the suspicious findings associated with elevated intraocular pressure are truly quite subtle and insignificant, it is not unreasonable to follow the patient to see if true progression occurs before subjecting him to all the nuisance, expense, inconvenience and hazards of therapy. However, both the patient and the doctor must recognize the potential risk of this course and documentation of baseline data and subsequent observations must be carefully done so that the earliest change can be recognized.

The purpose for dividing patients into **glaucoma** versus **glaucoma suspect** is to separate those who require therapy from those who do not.^{1,10} It is appropriate to treat disease. It is not appropriate to treat a normal condition. The difficulty in glaucoma is determining when the disease process truly exists. Pressure level alone is not always sufficient to make that diagnosis. Medication may be costly, inconvenient, and indeed hazardous to the eye and the systemic well being of the patient and should not be dispensed lightly.

Fortunately, the acute glaucomas which can cause rapid damage are manifest by obvious symptomatology and signs. These symptoms cry out for treatment. It is the chronic glaucomas which present the problem.

Usually, chronic glaucoma develops slowly. Serious functional impairment is preceded by a period of gradual change which does not effect the visual capacity of the patient. Thus, there is time to determine which patients truly have glaucoma and separate them from those who can only be suspected of having it.

In the glaucoma suspect, it is more appropriate to expend ones effort in documenting appearance of the optic nerve and the condi-

tion of the visual field so recognition of true disease can be easily accomplished than in administration of therapy which may be unnecessary and potentially harmful. Since one is unable to predict which of the glaucoma suspects will actually develop glaucoma, continued observation is essential. Both the patient and the physician must accept this responsibility.

H. DUNBAR HOSKINS, JR., M.D.
University of California
Medical Center
Glaucoma Clinic Room A 775
San Francisco, California 94145
USA

REFERENCES

- 1.—Anderson, D.R.: I. Therapeutic Approach Based on High Risk Factors. In Waring, G.O., III, editor: *The Management of Elevated Intraocular Pressure with Normal Optic Discs and Visual Fields*. Survey Ophthalm., 21 (6): 479, May-June, 1977.
- 2.—Armaly, M.F.: The Des Moines Population Study of Glaucoma Invest. Ophthalm., 1 (5):618-28, October, 1962.
- 3.—Armaly, M.F., et al: Symposium: Predictors of Visual Loss in Open Angle Glaucoma: A Collaborative Study. Presented at the 181st Annual Meeting, American Academy of Ophthalmology & Otolaryngology, October 6-10, 1976, Las Vegas Convention Center.
- 4.—Banks, J.L.K.; Perkins, E.S.; Tsolakis, S. & Wright, J.F.: Bedford Glaucoma Survey. Br. J. Ophthalm., 1:791-6, March, 1968.
- 5.—Drance, S.M.: Correlation of Optic Nerve and Visual Field Defects in Simple Glaucoma. The Doyne Memorial Lecture, 1975. Trans. Ophthalm. Soc. U.K., 95:288, 1975.
- 6.—Fuchs, A.: Changes of the Disc in Cases of Glaucoma. Am. J. Ophthalm., 7(6):425, June 1924.
- 7.—Herschler, J. & Osher R.H.: Baring of the Circumlinear Vessel — An Early Sign of Optic Nerve Damage. Am. J. Ophthalm., in press.
- 8.—Hitchings, R.: Disc Field Correlation in Glaucoma. Perspectives in Ophthalm., 1(3):167-171, September, 1977.
- 9.—Hollows, F.C. & Graham, P.A.: Intraocular Pressure, Glaucoma and Glaucoma Suspects in a Defined Population. Br. J. Ophthalm., 50:570, 1966.
- 10.—Hoskins, H.D., Jr.: II. An Approach to Early Therapy. In Waring, G.O., III, editor: *The Management of Elevated Intraocular Pressure with Normal Optic Discs and Visual Fields*. Survey Ophthalm., 21(6)479, May-June, 1977.
- 11.—Hoskins, H.D., Jr. & Gelber, E.C.: Optic Disc Topography and Visual Field Defects in Patients with Increased Intraocular Pressure. Am. J. Ophthalm., 80(2):284, August, 1975.
- 12.—Perkins, E. S.: The Bedford Glaucoma Survey: Long-Term Follow-up of Borderline Cases. Br. J. Ophthalm., 57:179, 1975.
- 13.—Pickard, R.: A Method of Recording Disc Alterations and a Study of the Growth of Normal and Abnormal Disc Cups. Br. J. Ophthalm., 7:81, 1923.



¿Puede usted leer este aviso?



Si no pudo leerlo está perdiendo mucho más que eso.

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

INMUNIDAD EN EL HERPES SIMPLE OCULAR*

TENER DUDAS ES MOLESTO.
ESTAR SEGURO ES RIDICULO.
(Antiquísimo proverbio chino)

PROF. DR. ALBERTO GORMAZ**

Intento hoy discutir este tema que tanto interés presenta para el oftalmólogo. Me parece ocioso recalcar que, no habiendo trabajado en la parte inmunológica del problema, voy obviamente a enfocarlo desde el punto de vista del clínico que analiza a la luz de su experiencia lo que hasta ahora se ha encontrado en relación con los procesos defensivos que opone el organismo al ataque del virus, por una parte, y con el daño que estos mismos procesos, por su exageración, pueden producir en forma clínicamente característica, en el curso de la enfermedad.

Al estudiar el problema, llama la atención el hecho de que existiendo en la población adulta un buen 90% que presenta anticuerpos antiherpes simple, cuya tasa aumenta durante los períodos de actividad viral, sea la recidiva una de las características de la afección córneo-conjuntival. Es bien sabido que un primer ataque de herpes corneal se seguirá de una recidiva en 25% de los casos y que de éstos un 50% va a tener un nuevo ataque dentro de 2 años, lo que parecería estar indicando ya la escasa importancia que desem-

peñan los 3 tipos de inmunidad humoral en la patogenia de la enfermedad. Sin embargo, el hecho de que, con raras excepciones, el herpes primario sea autolimitado parece indicar que hay un importante elemento inmunitario en juego en la enfermedad. ¿Cuál sería éste?

El virus del herpes simple está asociado por lo menos con 3 clases de antígeno: 1) antígeno viral soluble, difusible, no incorporado, que se libera de la célula infectada a su muerte, y separado de las partículas virales; 2) antígeno fijo a la superficie de la célula infectada y 3) proteínas grandes, insolubles, incorporadas en el virión (componentes del capsidio). Todos y cada uno de ellos pueden reaccionar con anticuerpos y complemento o con células sensibilizadas, originando así respuestas inflamatorias. Esto concurre a complicar el estudio de los mecanismos de defensa e hipersensibilidad que están actuando.

En la infección herpética primaria los anticuerpos neutralizantes aparecen en sangre una semana después. El título aumenta gradualmente en las próximas semanas y después cae para alcanzar un nivel que se mantiene posteriormente, independientemente de recurrencias (Fig. 1). Los anticuerpos virales fijadores de complemento siguen un patrón si-

* Presentado al XI Congreso Chileno de Oftalmología, Concepción, Chile, 1979.

** Servicio Oftalmología Hospital del Salvador, Santiago Chile.

milar (Fig. 2), pero tienden a fluctuar entre recurrencias. El virus mismo permanece en el organismo de por vida y produce recurrencias "gatillado" por diferentes factores endo y exógenos.

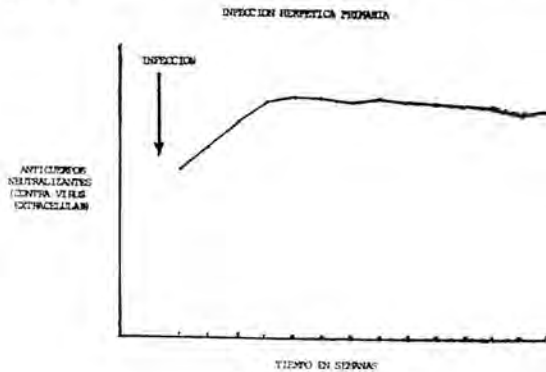


Figura 1

Sabemos que de los 4 tipos de mecanismos inmunitarios los 3 primeros son de carácter humoral, muy precoz el 1º y algo menos el 2º o citóxico, con intervención de complemento (una reacción intracelular) y el 3º, una reacción antígeno —anticuerpo— complemento, con deposición de precipitados alrededor de los

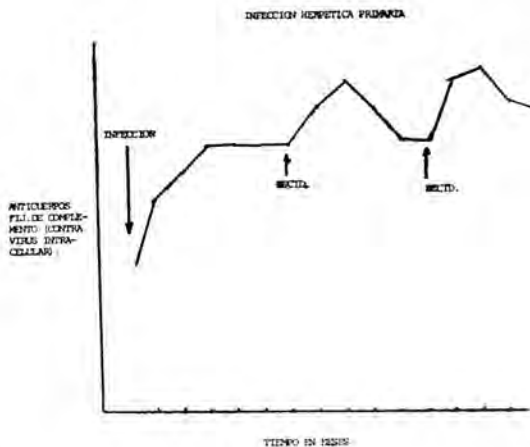


Figura 2

vasos pequeños, menos precoz y con tendencia a hacerse crónica y cuya manifestación más conocida es el fenómeno de Arthus. Aunque estos 3 tipos de reacción inmunitaria pueden participar, según adelantaremos, en alguna de las etapas clínicas del herpes simplex córneo-con-

juntival, es verdaderamente el 4º, inmunidad retardada o celular, basada en la acción del linfocito T, la que según la evidencia actual tendría el rol principal, después del virus, en el drama de la afección ocular herpética.

Como sabemos, la 1ª etapa clásica del herpes en su localización corneal de reinfección es la úlcera dendrítica, formada por la confluencia de pequeñas ulceraciones epiteliales y hasta ahora no explicada en su morfología. El virus invade la célula y modificando el ácido desoxiribonucleico de su núcleo por medio de su ácido desoxiribonucleico mensajero, codifica así la producción de un nuevo DNA que produce la replicación del virus, pero que resulta fatal para la célula, la que pierde sus características propias y muere, desintegrándose. Este primer ataque del virus **no produce inflamación** y como la célula es fácilmente reemplazada la infección podría autolimitarse, lo que efectivamente ocurre en aproximadamente 50% de los casos, probablemente también a causa del interferón, una proteína especie-específica producida en la célula por el ataque viral y cuyo rol principal parece ser impedir la infección de las células contiguas.

La descamación de estas células superficiales muertas libera el antígeno viral soluble difusible, el que en algunas personas atópicas podría suscitar una reacción inmunitaria de tipo I, mediada por la Ig E conjuntivo-lagrimal. Las células comprometidas, si están más profundas, son eliminadas por fagocitosis, produciendo sólo una moderada reacción de infiltración celular y edema, que es lo que efectivamente encontramos en un examen biomicroscópico cuidadoso, en la profundidad de la dendrita. Esta reacción alérgica de los individuos atópicos suele ceder con los antihistamínicos sistémicos.

Cuando el ataque viral es masivo o tal vez cuando fallan los mecanismos de defensa a los que nos hemos referido anteriormente, el virus atraviesa la membrana basal del epitelio y la membrana de Bowman, invadiendo así el estroma.

No se ha podido explicar la queratopatía estromal, por el virus del herpes simple, sólo sobre la base de la infección viral y la muerte de queratocitos. Es evidente que factores in-

munitarios son los responsables de la parte inflamatoria que acompaña indefectiblemente al cuadro patológico. La importancia de los factores inmunes es probablemente mayor en el edema disciforme y tal vez en la iritis. La infección superficial en animales sensibilizados produce un edema disciforme en tanto que en animales no sensibilizados, el mismo tipo de infecciones no tiene tal efecto estromal. Se ha demostrado así mismo que pacientes con edema disciforme y/o iritis tienen antígeno viral en las células sanguíneas blancas de la cámara anterior, como también que tienen virus libre en el acuoso. Los estudios histopatológicos han mostrado en el estroma en estos casos de disciforme la presencia de numerosas células, tales como linfocitos, células plasmáticas, polimorfonucleares, macrófagos, lo que indica que sucesos inmunológicos complejos están ocurriendo en el parénquima, muy probablemente una reacción de tipo 4 (retardada o mediada por células). Esta podría ser análoga a una reacción de rechazo del injerto en la que las células "infectadas" debido a la presencia de neoantígeno se reconocen como ajenas por los linfocitos T previamente sensibilizados en los ganglios y bazo. Las linfoquinas liberadas por ellos y posteriormente la acción de los macrófagos darían cuenta de estas células infectadas, produciéndose necrosis tisular, destrucción de colágeno e infiltración corneal por células hemáticas blancas. Esto se ha comprobado experimentalmente: ya 12 - 14 días después de la inoculación intra-estromal de una córnea virgen de infección viral, el estroma estaba infiltrado por linfocitos, plasmazellen, polimorfonucleares y macrófagos. Los linfocitos se encontraban en la inmediata vecindad de queratocitos de diferentes grados de degeneración con ruptura de su retículo endoplásmico y con material granular electrón-denso en el citoplasma, pero no con partículas virales, para la demostración de las cuales se necesita usar la inmuno-fluorescencia. Hallazgos semejantes se han realizado en algunos botones de córneas obtenidas en queratoplastias. Este mecanismo sería válido tanto para la queratitis disciforme como para el herpes estromal crónico. Además, es interesante anotar que cuando las partículas virales invaden una célula viva se puede producir una inflamación productiva con replicación viral y destrucción celular o

bien una infección abortiva en la que se bloquee la replicación viral, pero en la que sin embargo se producen antígenos virales que inducen la transformación blástica de los linfocitos. Estos, específicamente sensibilizados al antígeno viral, pueden penetrar al tejido infectado y provocar la destrucción de las células antigénicas. Este mecanismo recuerda los fenómenos de auto-inmunidad y puede también ser inhibido por corticoides, tal como sabemos y veremos más adelante.

La presencia de precipitados endoteliales en la queratitis disciforme, exactamente por detrás de la zona del parénquima engrosado parecería indicar que hay alteración en las células endoteliales, la que puede consistir en una reacción mediada por células y dirigida a determinantes de virus en la superficie de dichas células endoteliales. En verdad, se ha postulado por algunos que este daño endotelial sería responsable en parte por el edema del parénquima, tal como en la reacción de rechazo del homo-injerto.

Aunque la hipersensibilidad retardada, tipo 4, parece ser la patogenia del edema disciforme y de la iritis, no puede descartarse del todo, por el momento, que ya sean los complejos virus-anticuerpos o bien múltiples factores aún desconocidos, puedan estar involucrados en la producción del cuadro. Como dice Kaufman, es probable que la patogenia del edema disciforme y de la uveítis no se aclarará hasta que más potentes antivirales nos aseguren que la multiplicación viral ha sido totalmente suprimida.

Hay otros aspectos de la queratopatía viral en los que parece que la reacción inmune tipo 3, semejante al fenómeno de Arthus, parece estar involucrada. Los autores ingleses han hecho hincapié en la limbitis herpética, de la que recientemente tuve un caso, que fue visto y discutido por los corneólogos del Hospital del Salvador. Se trata de un edema de la conjuntiva con una infiltración corneal yuxta-límbica, que puede conducir, como en mi caso, a la formación de flictenas. El llamado anillo inmune de Morawiecky constituye también un ejemplo de esta reacción inmunitaria en la que el antígeno viral, soluble en los espacios tisulares, reacciona con microprecipitados potencialmente

formadores de anticuerpos, fija complemento y produce compuestos insolubles que a su vez se depositan en las paredes de los pequeños vasos produciendo vasculitis. La evidencia clínica de esta última está dada por: a) los vasos están engrosados; b) existe edema perivascular, y c) los vasos están infiltrados a su alrededor o están en una zona infiltrada. Este tipo de reacción hiperinmune se cree que también existe en las queratitis estromales irregulares con infiltrados densos.

El uso juicioso de corticoides (en mi experiencia esto representa, o tratamiento oral o, preferentemente, tópico, con Dexametasona diluida 10 ó 20 veces sobre la dilución del 0,1%, corriente en tales colirios), es de valor indiscutible siempre que se acompañe de un control cuidadoso. Debemos considerar también aquí el presunto daño ejercido sobre la córnea o uvea por las prostaglandinas, en forma concomitante al inducido por los factores de hipersensibilidad ya mencionados. Esto tiene importancia desde el punto de vista práctico, ya que se sabe que los corticoides no actúan contra ellas. Debemos entonces complementar nuestra terapéutica con inhibidores de la prostaglandín-sintetasa o de la síntesis del ácido araquidónico (tales como la conocida aspirina, la indometacina y el tanderal, ya sea por vía oral o como ungüento oftálmico).

Por lo que hace al tema, tan controvertido, de las recidivas del herpes simplex, debemos recordar que ya desde los tiempos de Goodpasture se postuló (y se comprobó después en numerosas oportunidades, que el virus pasa, durante la etapa aguda, a los ganglios nerviosos espinales y al ganglio de Gasser, desde donde se postula que podría llegar nuevamente a los tejidos que van a enfermar por una descarga retrógrada de virus. Se ha comprobado, por otra parte, que el virus se encuentra en las lágrimas y conductos lagrimales excretorios (pero no en la glándula lagrimal) de los individuos. A pesar de que existe sin duda tendencia de la enfermedad a recidivar en el mismo punto, no se ha podido encontrar el virus en la córnea en período libres de signos inflamatorios.

Dado que aparentemente todos los individuos que han sufrido de un herpes corneal es-

tán en las mismas condiciones, ¿qué explicaría el hecho de que algunos hagan recidivas y otros no? Durante mucho tiempo se creyó que una baja en la tasa de anticuerpos sería la base para la recidiva, pero posteriormente se ha comprobado que ésta podría acontecer en sujetos con abundantes anticuerpos antivirales circulantes, y viceversa. Esto probablemente explica el fracaso de la vacuna antiherpética descubierta por el francés De Rutter y usada por su grupo durante algunos años, sin resultados evidentes.

El grupo de Kaufman encontró que había una Ig A, producida localmente, la que es un anticuerpo potente que se genera en las plasmazellen bajo la conjuntiva y se secreta por las células conjuntivales. Su nivel puede aumentarse por la instilación de virus muerto in vivo, pero estudios experimentales parecen negar importancia a este factor. El mismo grupo demostró que el virus no podía ser neutralizado por Ig A cuando existía una concentración alta de Ig E en la célula que lo albergaba lo que tal vez podría ser uno de los factores importantes en explicar las recidivas. Sin embargo, la teoría más favorecida actualmente parece ser la que basa la patogenia de la recurrencia en una falla de la inmunidad celular.

En teoría se me ocurre que estas fallas podrían tener varias causas, por ejemplo, una disminución del MIF o factor de inmovilización de macrófagos, o una falla primaria de factores quimiotácticos o de las linfoquinas, pero como todos estos elementos son productos de los linfocitos T, lo que importa para evaluar la inmunidad celular es la determinación de su cantidad.

De todos los linfocitos circulantes, un 70% debe corresponder a la variedad fabricada por la médula ósea y diferenciada en el timo, es decir, a linfocitos T, inmuno-competentes, los que se reconocen por su capacidad de formar rosetas cuando se coloca la sangre del paciente en contacto con hematíes de cordero. Recordemos además que estos elementos celulares deben sensibilizarse a nivel del área periarteriolar del bazo y de la zona cortical profunda de los ganglios para que en su superficie se creen los elementos capaces de reaccionar a los antígenos circulantes. De esto se desprende

que a este nivel puede haber dos tipos de fallas: o bien una disminución global de la cantidad de células linfocitarias o bien una escasa proporción de linfocitos inmunocompetentes. Esto puede tener como causa una enfermedad interrecurrente o bien ser yatrogénico, secundario al empleo de suero antilinfocitario o de otros inmuno-depresores y efectivamente vemos en clínica la mayor incidencia del herpes corneal en enfermos en los que ocurre alguna de las circunstancias precitadas.

Por último, ha surgido una interesante hipótesis que tiende a explicar en forma diferente el hecho de que persistiendo el virus en el organismo, algunos individuos sean capaces de hacer recidivas en tanto que el 75% restante no las va a hacer. Se basa en el estudio de los antígenos HLA (human leukocyte locus A), los que existen en todas las células y se transmiten genéticamente. Algunos de ellos son linfocito-definidos, es decir, conducen a transformación blástica del linfocito, el que después de un período de activación produce linfotoxinas y destrucción celular. La existencia de este antígeno podría entonces explicar la falta de recurrencia clínica en un paciente determinado.

Para terminar, recalcaré que a pesar de toda la evidencia experimental y clínica que existe, los mecanismos inmunitarios defensivos y patogénicos involucrados en el herpes simple ocular son muy complejos y distan de estar aclarados en su totalidad. Parecería ser que en oftalmología se reserva perversamente la denominación de "simple" para procesos que, como éste y con el glaucoma crónico de ángulo abierto van a desafiar durante muchos años la capacidad elucidatoria de los científicos.

RESUMEN

Una "mise au point" sobre los mecanismos defensivos contra el virus del herpes simplex así como de los daños provocados en el ojo por la exageración de los mismos.

Se discuten los 3 tipos de antígenos virales evidenciados hasta ahora y el rol que desempeña cada uno dentro de las 4 modalidades inmunitarias. Se concluye que el 4º tipo, inmunidad celular, es el que tiene un rol más activo en la defensa contra el herpes ocular. Se estudia el rol de los diferentes tipos de inmunidad humoral y de la combinación de estos entre sí con la inmunidad celular en la producción del herpes estromal. Se enuncian las teorías que explicarían la alta frecuencia de recidivas, a pesar de los factores inmunitarios comprometidos.

SUMMARY

A "mise au point" on the defensive mechanisms opposed by the organism against the H.S.V. as well as on the pathology of these mechanisms on the eye.

The 3 types of viral antigen as well as the role played by each according to which type of immune modality is at play are discussed. The fourth type of immunity, incumbent on the T lymphocyte would be the most important organic defense against H.S.V. The role is studied of the different types of humoral immunity and of their combinations among themselves and cellular immunity in the production of stromal herpes.

The theories trying to explain the high incidence of recurrences in spite of the complex system of defensive mechanisms are analysed.

PROFESOR ALBERTO GORMAZ

Merced 106, Piso 6º

SANTIAGO - CHILE

OPTICA LOSADA

PASAJE MATTE 322 - 324

TELEFONO 3 9 3 1 4 9

CONDELL 1290 — VALPARAISO

TELEFONO 3 3 6 4

HUERFANOS 718

TELEFONO 3 8 3 2 4 7

AVENIDA PROVIDENCIA 2593

TELEFONO 7 4 0 3 4 4

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

MANEJO QUIRURGICO DE LOS ENFERMOS DE GLAUCOMA EN ARICA. ANALISIS DE LA CASUISTICA DE UN PERIODO DE TRES AÑOS. *

DR. EDMUNDO OYARZUN BARAHONA, DR. SALVADOR URRUTIA CARDENAS,
DR. FERNANDO BORJA REBOLLEDO, T.M. SONIA MENDOZA CARRILLO**

En la última década hemos visto emerger nuevas técnicas microquirúrgicas antiglaucomatosas, con el propósito de obtener mejores resultados y menores complicaciones que con las técnicas clásicas. Es así como en 1968, Cairns introduce la trabeculectomía, que con el transcurso del tiempo ha sido modificada por distintos autores (17, 12, 15, 13).

En 1970, Harms y Dannheim perfeccionan la trabeculotomía abexterno, que se ha utilizado tanto en el glaucoma congénito como en el glaucoma de ángulo abierto del adulto (3).

Por otra parte, se han agregado con buen éxito métodos coadyuvantes como la panfotocoagulación retinal en el difícil tratamiento del glaucoma neovascular (2, 9, 10, 15, 19, 20).

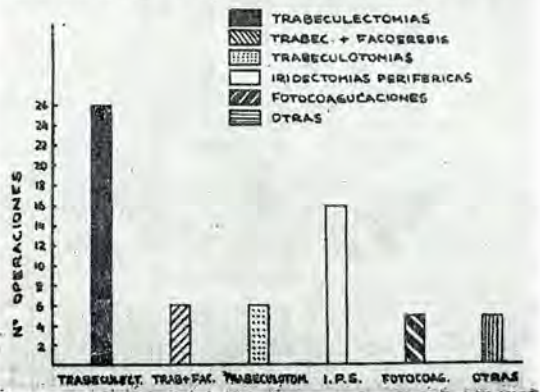
En el presente trabajo queremos mostrar la cirugía antiglaucomatosa efectuada en el lapso de los tres últimos años en el Servicio de Oftalmología del Hospital Dr. Juan Noé de Arica y los resultados obtenidos. Están incluidos la totalidad de los pacientes que han necesitado de tratamiento quirúrgico en distintos tipos de glaucoma, ya que no se han efectuado traslados a otros centros del país para su tratamiento.

* Presentado al XI Congreso Chileno de Oftalmología. Co-
** Serv. de Oftalmología Hosp. Dr. J. Noé Arica.

MATERIAL Y METODO:

El trabajo incluye 64 operaciones antiglaucomatosas efectuadas entre agosto de 1976 y agosto de 1979, en 57 ojos de 45 pacientes (22 hombres y 23 mujeres), existiendo 7 reintervenciones.

GRAFICO Nº 1
DISTRIBUCION SEGUN TIPO INTERVENCIÓN 64 OP.



Las 64 operaciones están representadas en el GRAFICO Nº 1, e incluyen: 26 trabeculectomías, 16 iridectomías periféricas selladas, 6 trabeculotomías, 6 operaciones combinadas de trabeculectomía y catarata, 3 panfotocoagulaciones retinales, 2 iridolisis periféricas con fotocoagulación y 5 intervenciones que

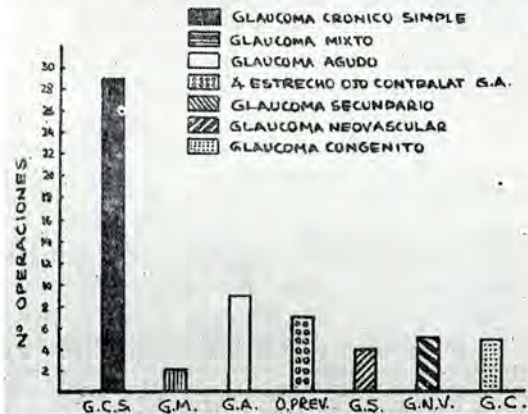
hemos agrupado en el rubro "otras". La distribución de los diagnósticos está expresada en el GRAFICO Nº 2.

Todas las tensiones evaluadas fueron controladas con tonómetro de Schiötz, aunque en la mayoría de los casos se efectuó además tonometría aplanática.

Todas las intervenciones se efectuaron con microscopio operatorio. Se empleó anestesia

GRAFICO Nº 2

DISTRIBUCION OPERACIONES SG. DIAGNOSTICO



regional, salvo en los niños portadores de glaucoma congénito que fueron intervenidos con anestesia general.

El tiempo de control fluctuó entre 1,5 y 36 meses con un promedio de 12 meses. Las trabeculectomías tienen un tiempo de control de 3 a 22 meses con una media de 12 meses.

El tipo de intervención quirúrgica efectuada en relación al diagnóstico, se encuentra expresado en el GRAFICO Nº 3.

Trabeculectomías:

Técnica: Se efectuó un colgajo conjuntival de base limbar de 8 a 10 mm., se talló un flap escleral a mitad de espesor de 4 x 4 mm., generalmente a las 12 hrs.; la esclerectomía fue de 2,5 a 3 x 1,5 a 2 mm.; iridectomía periférica, sutura del flap escleral, con 2 puntos de nylon monofilamento de 10-0 en sus extremos y sutura corrida de colgajo conjuntival con seda virgen. En el postoperatorio se mantuvo con cicloplégicos de 2 a 4 semanas y se agregó corticoides locales si había

GRAFICO Nº 3.

DISTRIBUCION TIPO OPERACIONES SG. DIAGNOSTICO.
64 OPERACIONES



signos inflamatorios. Se efectuó control tensional al primer o segundo día postoperatorio.

Esta técnica se efectuó en 26 ojos, 17 de los cuales presentaban glaucoma crónico simple que no controlaban con mióticos y presentaban daño papilar y campimétrico. En 3 casos se trataba de glaucoma por cierre angular agudo de varios días de evolución con ángulo soldado en toda o casi toda la circunferencia. En 1 caso se trataba de glaucoma secundario con cierre angular crónico por queratociclitis crónica operado previamente (Scheie). Otro paciente operado de queratoplastia penetrante más facoéresis y vitrectomía anterior y otro con un glaucoma por traumatismo grave en un operado de catarata reciente con hernia del iris y sinequias periféricas extensas. En 2 casos se trató de glaucomas neovasculares: uno de los cuales tenía una angiocicloterapia previa y otro una panfotocoagulación retinal que controló la rubeosis pero mantuvo tensiones elevadas. Por último, un glaucoma mixto.

Operaciones combinadas: trabeculectomía y facoéresis

Se efectuó en 6 ojos de 6 pacientes de glaucoma crónico de ángulo abierto con control deficiente de la tensión ocular y catarata. Se utilizó técnica operatoria semejante a la observada a E. Malbrán en Argentina (11). Se talló colgajo conjuntival amplio de base limbar. Surco córneo-limbar con gillette de 9,30 a 2,30 a excepción de sector de 11 a 1 en que

se talla flap escleral de bordes redondeados de 5 x 3,5 mm. Disección del flap escleral y trabeculectomía basal de 2,5 a 3 mm. x 2 mm. Extensión de la incisión limbar a partir de extremos de trabeculectomía con tijeras de Castro Viejo o Troutman. Iridectomía periférica y crioprehensión con facoéresis intracapsular. Sutura con puntos separados de nylon monofilamento 9 ó 10-0.

Iridectomías periféricas selladas

Se efectuaron en 9 ojos de enfermos con glaucoma agudo y 7 intervenciones preventivas. Además en un caso de glaucoma mixto.

Todas se efectuaron con la técnica habitual de incisión limbar y colgajo conjuntival.

Trabeculotomías:

Fueron sometidos a ella 5 ojos de 4 pacientes: 2 de ellos portadores de glaucoma congénito unilateral, 1 paciente con glaucoma congénito bilateral, uno de cuyos ojos fue reintervenido. Todos estos casos fueron niños con edades entre 2,5 meses y 2 años con bultamos manifiestos. Por último se intervino un enfermo portador de glaucoma crónico de ángulo abierto.

Técnica: Se realizó la técnica descrita por Harms-Dannheim (3) en 2 cuadrantes superiores; en el ojo reintervenido se efectuó en 2 cuadrantes inferiores.

Panfotocoagulaciones retinales:

Se efectuaron en 3 pacientes portadores de glaucoma neovascular secundarios a trombosis de vena central de la retina de más de 3 meses de evolución, todos con rubeosis e hipertensión ocular severa pese al uso de acetazolamida.

Se utilizó fotocoagulador de Xenon Clinitek Log 2 con un promedio de 300 disparos con diafragma 4.5.

Iridolisis periférica por fotocoagulación:

Se efectuó en 2 pacientes, ambos portadores de desprendimiento antiguo de retina con seclusión pupilar y cierre angular secundario. Se utilizó fotocoagulador de Xenon Clinitek Log 2 con aditamento para fotocoagulación de polo anterior.

Otras operaciones:

Están incluidas 5 intervenciones efectuadas en un solo ojo de un paciente portador de glaucoma crónico de ángulo abierto que en su evolución terminó en un cierre orgánico del ángulo. Se ha intervenido en orden correlativo de: Op. Scheie, esclerectomía filtrante, op. combinada de facoéresis y ciclodíalisis, angiociclodiatermia y ciclocrioterapia.

RESULTADOS:

Hemos considerado, para los fines de la presentación, como buen resultado, cuando se obtiene tensiones iguales o inferiores a 20,6 mm Hg con o sin uso de mióticos. El uso de acetazolamida para controlar la tensión lo hemos considerado como fracaso.

Presentaremos los resultados en forma independiente para cada procedimiento quirúrgico.

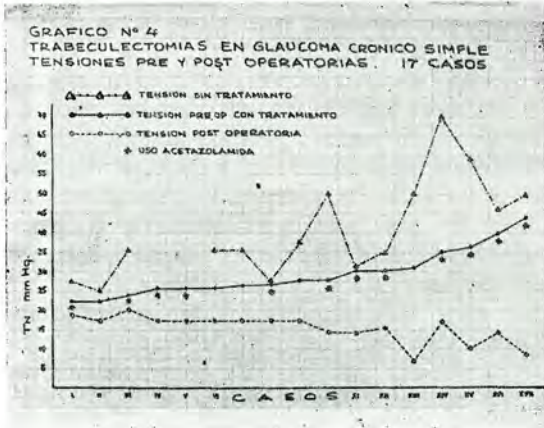
Trabeculectomías:

De las 26 trabeculectomías en 24 se obtuvo una tensión postoperatoria igual o inferior a 20,6, sin requerir de otra medicación, lo cual corresponde a un 92%; en un caso requirió el uso de Pilocarpina 2% post op. (4%), lo que totaliza un 96% de éxito. Hubo un enfermo que pese a los mióticos presenta tensión de 25.8 mm Hg y es un enfermo con glaucoma secundario a operación de queratoplastia penetrante y facoéresis que se consideró fracaso (4%).

Por constituir el grupo de trabeculectomías en glaucoma crónica simple el más numeroso y homogéneo hemos tabulado sus resultados en el GRAFICO Nº 4 que nos muestra un 100% de control tensional en 17 ojos, sin necesidad de tratamiento médico agregado, con un promedio de tensión de 15.6 mm Hg luego de la trabeculectomía como se muestra en el GRAFICO Nº 5.

Todos los pacientes han mantenido una agudeza visual igual o ligeramente superior al preoperatorio, a excepción de 1 caso que en el postoperatorio tardío ha presentado una catarata acentuada.

El campo visual se ha mantenido, pese a que 8 casos presentaban previamente un campo visual tubular o con gran contracción.



El control gonioscópico postoperatorio ha demostrado extirpación clara de un trozo de trabéculo en el acto operatorio.

Complicaciones: Se resumen en la TABLA N° 1.

TABLA N° 1

OP. TRABECULECTOMIAS: 26 OPERACIONES
COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

HIFEMA	4
DESPR. COROIDEO - C. A. ESTRECHA	1
DEHISCENCIA SUTURA CONJUNTIVA	1
APLASTAMIENTO DE CAMARA	0

Hifema: Se presentó en el 15% de los casos, la gran mayoría leve y de rápida resolución. Sólo un caso presentó un hifema severo de 1 1/2 mes de duración, en un enfermo en que se comprobó una plaquetopenia severa; el hifema no alteró sin embargo el buen resultado operatorio. **Aplastamiento camerular:** En ningún caso hubo aplastamiento de cámara anterior. Sólo un paciente presentó cámara estrecha secundaria a un desprendimiento coroideo que regresó espontáneamente a los 11 días.

Un paciente presentó dehiscencia de la sutura conjuntival que fue resuturada sin incidentes.

La totalidad de las complicaciones fue de un 23% y ninguna de ellas fue de significación pronóstica.

Hipertensión inmediata: Se presentó en un 15% (4 pacientes), fluctuando entre 24.3 y 25.8 mm Hg, de éstos sólo en un caso persistió elevada y corresponde al único fracaso. El resto cedió espontáneamente entre una semana y 1 mes.

Vesícula de filtración: Se presentó en el 92% (24 casos). En dos pacientes no hubo vesícula pero en ambos hubo un buen resultado tensional.

Operaciones combinadas:
trabeculectomía más facóesis

Se efectuaron 6 intervenciones.

Los resultados se muestran en la TABLA N° 2 y GRAFICO N° 6.

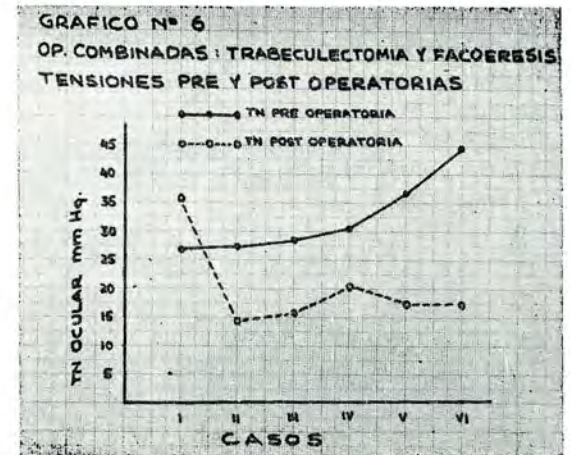


TABLA N° 2

OPERACIONES COMBINADAS: TRABECULECTOMIA Y FACOERESIS

Caso	Diagnóstico	Tn. Preop. Sin Trat.	Tn. Preop. Con Trat.	Tn. Post Op.	A.V. Pre.	A.V. Post.	Vesic.	Complic.	T.C.
1	GL. CR. S.	45	28	17.5	MM	0.6	+	—	6 M.
2	GL. GR. S.	37.2	28	17.3	I/O.I	0.25	—	Hifema 1/5	3 M.
3	G. C. S. + VOGT	27	24	14.6	C.D.	0.25	+	Hifema 1/5	18 M.
4	G. C. S. + VOGT	26.6	17.5	35.8	M.M.	M.M.	—	Hifema Memb. Pup.	12 M.
5	G. C. S.	30.4	20.6	20.6	O.I	0.35	+	Hifema Mínimo	12 M.
6	G. C. S.	29	21.9	15.9	M.M.	—	+	—	7 IM.

De las 6 operaciones de trabeculectomía y facoéresis se obtuvo buen resultado en 5 y un fracaso en que tensión se mantuvo en 24.5 mm Hg con uso de miótico y acetazolamida: sometido a una nueva trabeculectomía a los 5 meses con buen control tensional.

Complicaciones: De los 6 pacientes con trabeculectomía y facoéresis, 4 presentaron hifema que se mantuvo entre una semana y un mes, en la mayoría de significación. Un paciente hi-

zo una membrana pupilar correspondiendo al caso fracasado.

En ningún caso hubo pérdida vítrea ni aplastamiento de cámara. Se presentó vesícula de filtración en 4 casos y no se presentó en 2, uno de los cuales es el fracasado.

Trabeculotomías:

Sus características clínicas y resultados se muestran en la TABLA N° 3.

TABLA N° 3

OP. TRABECULOTOMIAS

Caso	Edad	Diagnóstico	Diám. Córn.	Goniosc.	Tn. Preop.	Tn. Postop.	Complicaciones	Tipo Control
1	2½ M.	G. Congénito	12 mm.	Ins. Ant. Iris	30.4	15.9	Hifemia Leve Op.	36 M.
* 2	4 M.	G. Congénito	13.5 mm.	Restos Mesod.	35	10.2 27.2	Hifemia Leve Op.	20 M.
* 3	2 A.	G. Congénito Operado	13.5 mm.	Restos Mesod.	27.2	15.9	Hifemia Leve Op.	14 M.
4	5 M.	G. Congénito	12.5 mm.	Restos Mesod.	20.6	12.2	Hifemia Leve Op.	32 M.
5	10 M.	G. Congénito	15 mm.	No clara	29	14.6	Hifemia Moderado 1 Semana	3 M.
6	51 A.	G. Crón. S.	—	Ang. Abierto	35	20.6	Hifemia Leve Op.	22 M.

* 2 operaciones en el mismo ojo.

De los 4 ojos intervenidos por glaucoma congénito hubo en un caso recidiva de la hipertensión 1 año después, reinterviniéndose en cuadrantes inferiores con buenos resultados.

En todos los casos hubo hifema operatorio leve que se reabsorbió rápidamente a excepción de 1 caso moderado en que persistió una semana. En ningún caso se produjo vesícula de filtración.

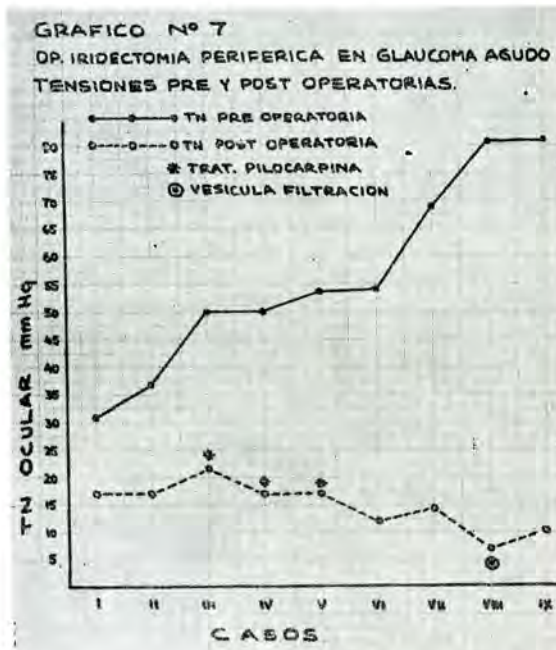
En el único caso efectuado en un paciente con glaucoma crónico de ángulo abierto hubo hifema leve y buen control tensional.

Iridectomía periférica sellada en glaucomas agudos:

En las 9 efectuadas, 5 solucionaron por sí solas la hipertensión, en 3 debió agregarse tratamiento miótico para normalizarla y en 1 caso la Tn ha persistido en 22.4 con mióticos.

En ningún caso hubo complicaciones operatorias y 1 sólo caso presentó vesícula de filtración a los 20 días de la operación, correspondiendo a 1 caso con hipertensión postoperatoria inicial.

En el GRAFICO N° 7 se muestran los valores tensionales pre y postoperatorios.



Iridectomías periféricas preventivas:

Se efectuaron en 7 casos, todas con buen resultado funcional y sin complicaciones.

Pantofocoagulaciones retinales:

Se efectuó en tres pacientes portadores de glaucoma neovascular secundario a trombosis de vena central de la retina con rubeosis del iris.

En el primer caso era portadora previa de un glaucoma crónico simple, controlada con una esclerectomía filtrante. Presentó regresión de la rubeosis iridiana y se normalizó la Tn ocular, sin requerir mayor tratamiento al cabo de 2 años de evolución.

El segundo paciente, después de la panfocoagulación retinal regresó la rubeosis y la tensión se conserva en 24.3 mm Hg a los 9 meses de control.

En el tercer caso hubo regresión de la rubeosis pero persistió hipertensión severa con cierre angular. Una vez que regresó la rubeosis, se efectuó trabeculectomía con buen resultado tensional.

Los resultados se resumen en la TABLA N° 4.

Iridolisis periférica por fotocoagulación:

Efectuada en un paciente con cierre angular secundario e hipertensión, que redujo la Tn de 28 a 8.5 mm Hg.

En otro caso en que se hizo en forma preventiva, se obtuvo buena respuesta funcional.

No hubo complicaciones a pesar que debieron hacerse numerosos disparos del fotocoagulador para obtener la iridolisis.

Otras intervenciones:

Corresponden a las 5 efectuadas en un sólo ojo en un paciente con glaucoma crónico simple no controlado con tratamiento médico, en el cual las intervenciones filtrantes han funcionado algunas veces y luego se han ocluido. En la actualidad controla en forma irregular con tratamiento de Pilocarpina-Acetazolamida y Bitartrato de Adrenalina. Todas corresponden a fracasos.

TABLA N° 4
PANFOTOCOAGULACIONES RETINALES

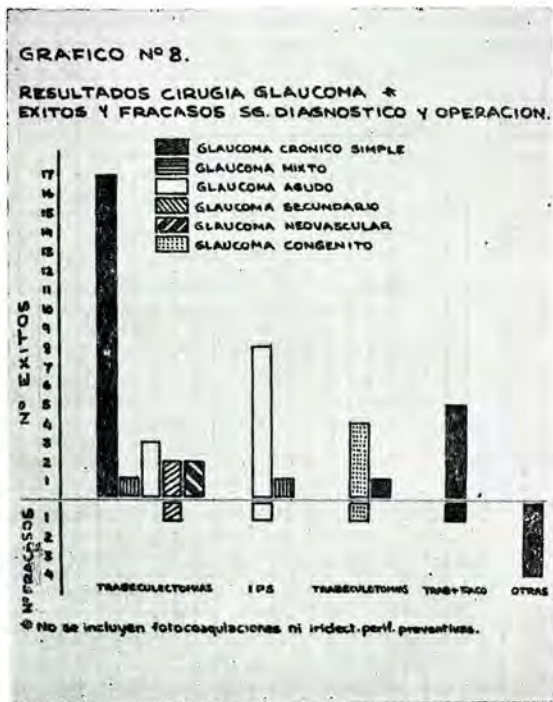
Caso	Diagnóstico	Tn. Preop. Sin Trat.	Tn. Preop. Con Trat.	Tn. Post	A.V. Pre.	A.V. Post.	Rubeosis Preop.	Rubeosis Postop.	Typo Control
1	G. Neovasc. Tr. VCR.*	54.3	40	20.6	M.M.	Luz	+	—	24 M.
2	G. Neovasc. Tr. VCR.	51.1	35.8	43 **	C D	C D	+	—	6 M.
3	G. Neovasc. Tr. VCR.	54.7	38	24.3 ***	O.I.	M.M.	+	—	9 M.

* Antecs. Glaucoma CR.S. con Esclerectomía hace 6 años.

** Operado posteriormente Trabeculectomía.

*** Con Trat. Pilocarpina.

El resumen de todos los resultados obtenidos en nuestra presentación, se muestran en el GRAFICO N° 8.



DISCUSION:

En este trabajo hemos querido presentar toda la cirugía antiglaucomatosa efectuada en los últimos 3 años en un hospital de provin-

cia. El Servicio de Oftalmología del Hospital Dr. Juan Noé de Arica, presta atención a una población aproximada de 125.000 habitantes y por sus características geográficas y lejanía de otros centros, creemos que la muestra constituye una buena representación de los requerimientos quirúrgicos de nuestra población.

Estamos ciertos que, a excepción de las operaciones de trabeculectomía que constituyen la mayor casuística, los otros tipos de intervenciones se han efectuado en pequeño número y no permiten sacar conclusiones o tratar de orientar conductas terapéuticas. En todo caso los resultados obtenidos los estimamos satisfactorios.

Con respecto a la trabeculectomía, podemos decir que su buen resultado hipotonizante ha sido reportado en múltiples ocasiones por distintos autores (5, 13, 15, 18), especialmente en glaucoma de ángulo abierto. Una incidencia menor de buenos resultados se ha detectado en los glaucomas crónicos con cierre angular (13). En nuestra casuística se obtuvo un buen resultado en un 96% de los casos, y en un 92% no se requirió de tratamiento médico adicional.

En un sólo caso hubo deterioro visual secundario a catarata en un glaucoma agudo abandonado, operado de trabeculectomía. No hubo pérdida de la visión central en aquellos pacientes que presentaban un campo visual tubular o contracción severa, lo que contrasta con la opinión sostenida por años que la

cirugía intraocular provoca pérdida de la visión central, en pacientes con graves deterioros del campo visual, pero está de acuerdo con los hallazgos de Lichter (1974) y O'Connell (1976), (12).

Con respecto a las complicaciones sólo hemos tenido un 15% de hifemas transitorios sin significación funcional. En ningún paciente hemos tenido aplastamiento de cámara anterior, lo que contrasta con la alta incidencia de esta operación en operaciones filtrantes clásicas (16). Creemos que el hecho de efectuar trabeculectomías pequeñas y sin ciclodialis agregada favorece la menor incidencia de complicaciones, manteniéndose los buenos resultados. Solo en 2 casos de nuestra serie de trabeculectomías no hubo vesícula de filtración, lo que no fue motivo de fracaso quirúrgico.

En relación a las 6 operaciones combinadas de trabeculectomía y facoéresis, nos muestra un aumento de la incidencia de hifemas, generalmente de significación clínica, que en un caso llevó a formación de membrana pupilar. En todo caso sus resultados finales los consideramos satisfactorios.

Creemos que los resultados obtenidos con las trabeculectomías y que constituyen el mayor número de casos presentados, nos permiten afirmar que por su eficacia, el escaso número de complicaciones y el escaso traumatismo ocular asociado, la hacen la operación de primera elección en aquellos casos de glaucoma crónico simple que deben intervenir o en aquellos casos de cierre orgánico del ángulo.

La trabeculotomía consideramos que ha sido una buena solución para los pocos casos de glaucoma congénito que hemos tratado ya que de los 4 ojos tratados en todos se logró buen control tensional, aunque en 1 de ellos debió recurrirse a una segunda trabeculotomía.

En nuestro país varios autores han presentado buenos resultados con esta técnica (4, 7) y efectuado modificaciones para simplificarla (1).

Los buenos resultados de las iridectomías periféricas en el tratamiento del glaucoma agudo reafirman la opinión de que esta intervención debe ser la de elección en estos casos.

En los últimos años se han publicado los buenos resultados obtenidos con la panfoto-

coagulación retinal con Laser de Argón (10), de ruby (16) o fotocoagulador de Xenón (9, 19, 20) en el tratamiento del glaucoma neovascular y la rubeosis del iris. En los 3 casos de glaucoma neovascular que hemos tratado con esta técnica, hemos obtenido una regresión de la rubeosis con descenso tensional en 2 casos y en el otro nos permitió efectuar posteriormente una trabeculectomía con menos riesgos quirúrgicos. Si bien estos resultados no tienen mayor significación estadística, nos estimulan a seguir empleando este tratamiento en la difícil terapia del glaucoma neovascular.

El empleo de la fotocoagulación retinal para efectuar una iridolisis periférica en glaucomas por bloqueo pupilar secundario, nos ha dado buenos resultados como lo han conseguido otros autores (6).

RESUMEN:

Se presentan los resultados de 64 intervenciones quirúrgicas antiglaucomatosas efectuadas en el Servicio de Oftalmología del Hospital Dr. Juan Noe de Arica.

Se incluyen 26 trabeculectomías, 16 iridectomías periféricas 6 trabeculotomías, 6 operaciones combinadas de trabeculectomía y facoéresis, 3 panfotocoagulaciones retinales en glaucoma neovascular, 2 iridolisis periféricas por fotocoagulación y 5 intervenciones varias.

Se destaca el buen resultado operatorio de las trabeculectomías en las que se obtiene un 96% de éxito, con un 100% de éxito en los glaucomas crónicos simples.

Las intervenciones fueron realizadas por los autores en un período de 3 años con un período medio de control de 12 meses.

SUMMARY

Surgical management of glaucoma patients in Arica

64 surgical procedures for glaucoma were performed in Arica, in a period of 3 years. Average follow up time was 12 months.

The reported procedures include trabeculectomies (26), peripheral iridectomies (16), trabeculotomies (6), combined cataract extraction and trabeculectomy (6), pan retinal photocoagulation for neovascular glaucoma (3), peripheral iridodialysis with photocoagulation (2) and others (5).

Trabeculectomy had an overall success rate of 96% and of 100% in chronic simple glaucoma.

DR. EDMUNDO OYARZUN
Casilla 1253
ARICA - CHILE

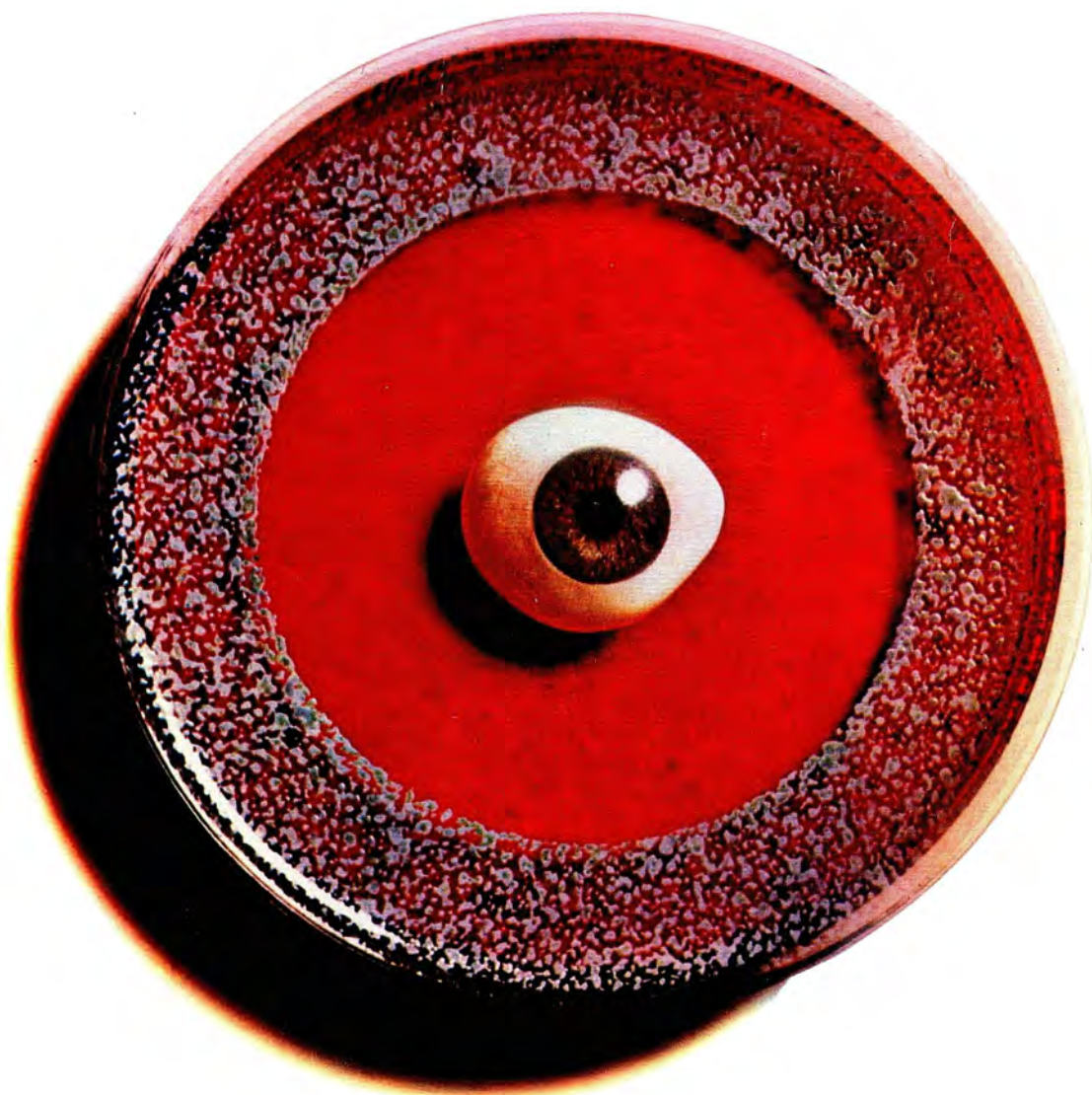
REFERENCIAS:

- 1.— **Barreau, R.:** Trabeculotomía ab-externo atraumática. Arch. Chil. de Oftal. XXXII: 11-16, 1975.
- 2.— **Callahan, M.A. and Hilton, G. F.:** Photocoagulation and Rubeosis Iridis. Am. J. Ophth. 78: 873, 1974.
- 3.— **Dannheim, R.:** Trabeculotomy, Technique and Results. Arch. Chil. Oft. XXVIII: 149 - 157, 1971.
- 4.— **Espíldora, J.; Vicuña, P.; Muga, M.:** Experiencia de la trabeculotomía en el glaucoma de ángulo abierto del adulto. Symposium de glaucoma. Concepción, 1974. Ed. U. de Concepción, Chile.
- 5.— **Espíldora, J.; Vicuña, P.; Schwemberg, F.:** Trabeculotomía. Palest. Oft. Am. Vol. 1: 51 - 60, 1976.
- 6.— **González Bouchon, J.; Oliver, L.; González, R.; Fuentealba, M.A.:** Fotocoagulación del iris en el glaucoma por bloqueo pupilar secundario. Arch. Chil. Oft. XXXII: 129 - 133, 1975.
- 7.— **González-Bouchon, J.; González, R.; Oliver, R.; Fuentealba, M.A.:** Traitement du glaucome secondaire a neovascularisation de l'iris par la photocoagulation. Ann. d'Oculist. 209: 439-441, 1976.
- 8.— **González-Bouchon, J.; González, R.; Oliver R.:** Photocoagulation et rubeose iridociliare. J. Fr. Ophtalmol. 1,4: 301 - 304, 1978.
- 9.— **Gormaz, A.; Espíldora, J.; Vicuña, P.:** Trabeculotomía ab-externo. Arch. Chil. Oft. XXVIII: 162 - 169, 1971.
- 10.— **Jerndal, T.; Lundstrom, M.:** Trabeculectomy combined with cataract extraction. Am. J. Ophth. 81: 227 - 231, 1976.
- 11.— **Laatikainen, L.:** Preliminary report on effect of retinal panphotocoagulation on rubeosis iridis and neovascular glaucoma. British J. Ophth. 61: 278 - 284, 1977.
- 12.— **Little, H.L.; Rosenthal, A.R.; Dellaporta, A. and Jacobson, D.R.:** The effect of pan retinal photocoagulation on rubeosis iridis. Am. J. Ophth. 81: 804 - 809, 1976.
- 13.— **Malbran, E.:** Comunicación personal. Buenos Aires, 1977.
- 14.— **O'Connel, E.F. and Karseras, A.G.:** Intraocular surgery in advanced glaucoma. British J. Ophth. 60: 124 - 141, 1976.
- 15.— **Portney, G.:** Trabeculectomy and post operative ocular hipertensión in secondary angle-closure glaucoma. Am. J. Ophth. 84: 145 - 149, 1977.
- 16.— **Potts, A.:** Some rationalizations on chronic open-angle glaucoma. Am. J. Ophth. 86: 743 - 755, 1978.
- 17.— **Vargas, E.:** Trabeculectomía. Symposium de glaucoma. Concepción, 1974. Ed. U. de Concepción, Chile.
- 18.— **Wand, M.; Dueker, D.; Aiello, L.; Grant M.:** Effets of panretinal photocoagulation on rubeosis iridis, angle neovascularization and neovascular glaucoma. Am. J. Ophth. 86: 332 - 339, 1978.
- 19.— **Watkins, Ph.; Brubaker, R.:** Comparison of partial thickness and full thickness filtration procedures in open angle glaucoma. Am. J. Ophth. 86: 756 - 761, 1978.
- 20.— **Watson, P. and Barnett, F.:** Trabeculectomy in glaucoma. Am. J. Ophth. 79: 831, 1975.

OFTABIOTICO

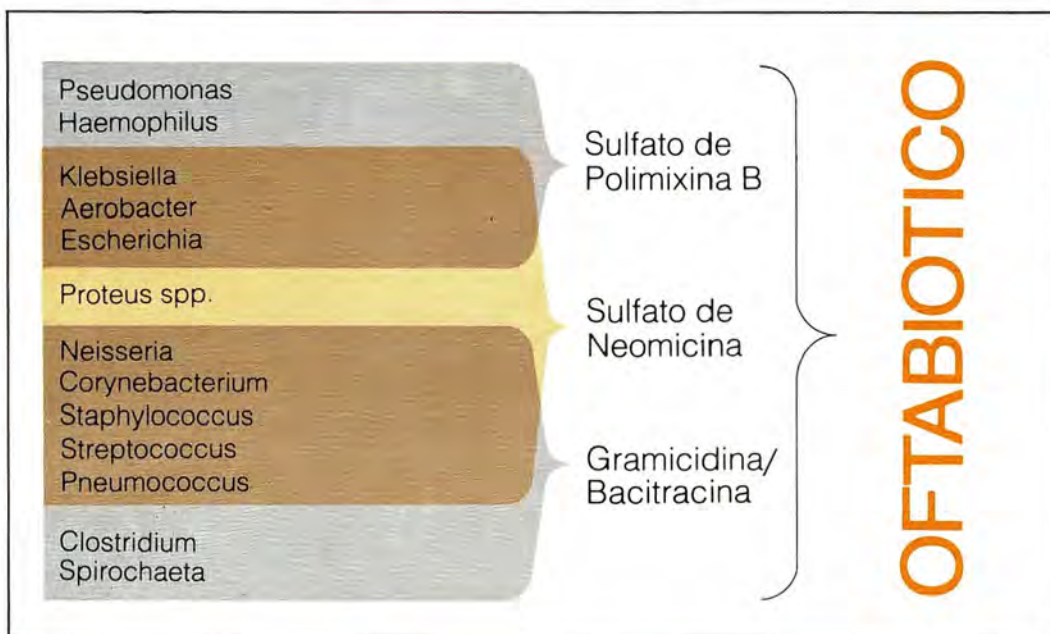
ELIMINACION COMPLETA de las infecciones bacterianas oculares...

OFTABIOTICO contiene tres antibióticos con espectros superpuestos:
Sulfato de Polimixina B, Sulfato de Neomicina y Gramicidina/Bacitracina
que cubren todos los patógenos que se encuentran comúnmente en el ojo.



OFTABIOTICO

elimina las infecciones bacterianas que comunmente se encuentran en el ojo.



Alivio rápido del dolor y la inflamación

Erradicando prontamente la causa del dolor y de la inflamación en la infección bacteriana, sin necesidad de esteroides.

Bien tolerado y suave para los ojos sensibles

Las gotas son estériles, no irritantes e isotónicas con las lágrimas.

Indicado en lactantes, niños y adultos

Administración

Se recomienda aplicar una o dos gotas en el ojo afectado, dos a cuatro veces al día, o más frecuentemente, si es necesario. En las infecciones agudas, comience la terapia con una o dos gotas cada 15 a 30 minutos, disminuyendo gradualmente la frecuencia de instilación, a medida que se vaya controlando la infección.

Presentación

COLIRIO

Cada cc contiene:

- Polimixina B Sulfato 5.000 Unidades
- Neomicina Sulfato 1.700 Unidades
- Gramicidina 25 Unidades

Frasco con 10 cc de solución isotónica estéril.

UNGUENTO OFTALMICO

Cada gramo contiene:

- Polimixina B Sulfato 6.000 Unidades
- Neomicina Sulfato 3.500 Unidades
- Bacitracina 400 Unidades

Pomo con 3,5 gramos

Oftalmer Nicolich



Elaborado en Chile por
Laboratorios Saval s.a.
Panamericana Norte 4600 - Santiago

ESTUDIO DE LA PROFUNDIDAD DE LA CAMARA ANTERIOR EN EL GLAUCOMA POR CIERRE ANGULAR*

DR. JOSE DOMINGO GONZALEZ BOUCHON**, TM SRTA. SANDRA VERA PANTOJA**

INTRODUCCION:

Numerosos autores que se han preocupado del tema están de acuerdo que el Glaucoma agudo por cierre angular primario se presenta en los ojos con cámara anterior más estrecha que lo normal, y que a través de las décadas la cámara anterior va disminuyendo progresivamente de profundidad, como podemos observar en los valores que dan Steintorff (1) y Simon (2) (Figura 1). Queda para el médico la decisión difícil de proponer la cirugía preventiva del ojo contralateral, para evitar que éste padezca también un Glaucoma agudo.

1. EDAD Y PROFUNDIDAD DE LA C. ANTERIOR

EDAD	PROFUNDIDAD (IMM)	
25 - 29	3.57	
30 - 34	3.52	
35 - 39	3.42	3.5
40 - 44	3.37	
45 - 49	3.33	3.4
50 - 54	3.26	
55 - 59	3.18	3.2
60 - 64	3.18	
65 - 69	3.16	3.0
70 - 74	3.15	
75 - 92	3.10	2.5

(STEINTORFF) (SIMON)

* Presentado al XI Congreso Chileno de Oftalmología, Concepción, Chile, 1979.

** Sección Oftalmología, Escuela de Medicina. Universidad de Concepción, Concepción - Chile.

En este cuadro de Lowe (3) se puede ver, que el ataque del ojo contralateral en 200 casos estudiados es bastante frecuente, aunque no se presentó en todos.

El problema podría ser resuelto en forma un poco simplista en aquellos ojos contralaterales con cámara estrecha practicando la Iridectomía periférica profiláctica en todos los casos. Sin embargo, como toda cirugía, la iridectomía periférica presenta riesgos inmediatos como infección, hemorragias, etc. . . y tardíos, como la predisposición a hacer catarata. Debe tenerse en cuenta también que no todos los ojos contralaterales hacen Glaucoma Agudo o éste puede presentarse muchos años después.

Diversos elementos de juicio, como edad, factores socio-económicos, cercanía o aislamiento de centros oftalmológicos, aspecto gonioscópico, etc., deben tomarse en cuenta, pero no son muchas veces elementos de juicio suficientes.

La variación de la profundidad de la cámara anterior en el ojo contralateral podría constituir un dato importante a tomar en cuenta y el objetivo de este trabajo es dar a conocer las ideas fundamentales y preliminares de uno planificado a varios años plazo, basado en este principio. Dentro de los métodos más frecuentes usados para medir la cámara anterior tenemos la ecografía A-Scan (4) (método biométrico por el vidrio de contacto).

El fotográfico directo, como la práctica Demilly Ph. (comunicación personal), y el del aditamento para la medida de cámara anterior

2. CAMARA ANTERIOR Y GLAUCOMA AGUDO

TOTAL DE MEDICIONES EN OJOS GLAUCOMA AGUDO	: 19
TOTAL DE CASOS CON LESIONES CORNEALES	: 2
TOTAL DE CASOS CON ENUCLEACION	: 1
TOTAL DE MEDICIONES EN OJO CONTRALATERAL	: 22
TOTAL DE CASOS REGISTRADOS	: 22

Haag Streit (5), que es el que usaremos nosotros y que se basa en el principio de Jaeger y Bahr.

de la operación para evitar variaciones producidas en el post-operatorio inmediato.

MATERIAL Y METODO:

De un total de 22 Glaucomas agudas por cierre angular primario se seleccionaron 19 que contaban con las condiciones indispensables para poder hacer una comparación. Dos casos se eliminaron (figura 2) por tener alteraciones corneales que no permitían seguridad en la medición de la cámara anterior y uno por ser ojo único.

El resto no presentaba asimetría ocular (miopía u otras anisometropías altas en el ojo contralateral) y su visión era de por lo menos 5/30 sin corrección. Tampoco presentaban catarata u otra patología de polo anterior.

La medición del ojo con Glaucoma agudo se practicó aproximadamente un mes después

RESULTADOS:

- 1.— Promedio general (Figura 3), si se toma el promedio general (19 casos) vemos que en el ojo con Glaucoma agudo fue de 1.59 mm. y en el contralateral de 1.73 mm.
- 2.— Sin embargo, no en todos los casos fue así y en 6 de ellos (Figura 4), el ojo con Glaucoma agudo presentó una cámara más profunda (1.75 mm.) que el ojo contralateral (1.60 mm.).
- 3.— En la mayoría de los casos (13) el ojo con Glaucoma agudo (Figura 5), tenía una cámara anterior mucho más estrecha (1.51 mm.) que el contralateral (1.80 mm.).

3. CAMARA ANTERIOR Y GLAUCOMA AGUDO

TOTAL CASOS REGISTRADOS

Nº CASOS (OJOS)	PROMEDIO	(MM)
	GLAUCOMA AGUDO	CONTRALATERAL
19	1.59	1.73

4. CAMARA ANTERIOR Y GLAUCOMA AGUDO MAYOR OJO G. AGUDO QUE CONTRALATERAL

Nº CASOS (OJOS)	PROMEDIO	(MM)
	GLAUCOMA AGUDO	CONTRALATERAL
6	1.75	1.60

5. CAMARA ANTERIOR Y GLAUCOMA AGUDO

MENOR OJO G. AGUDO QUE CONTRALATERAL

Nº CASOS (OJOS)	PROMEDIO GLAUCOMA AGUDO	(MM) CONTRALATERAL
13	1.51	1.80

COMENTARIO

Hacemos esta presentación preliminar para difundir un método de examen simple y fácil de practicar y que puede ser de gran ayuda para decidir la conducta a seguir en el segundo ojo. Hemos planificado una observación de estos y otros pacientes nuevos con Glaucoma agudo de un ojo porque creemos que si la medida de la cámara anterior en el ojo contralateral es inferior, igual o levemente superior al ojo del Glaucoma agudo, debería plantearse con seguridad la Iridectomía periférica profiláctica.

En cambio, si la diferencia en el ojo contralateral, es de 0.2 mm. o más, tomando esta diferencia en forma empírica, podría plantearse diferir la Iridectomía periférica profiláctica, observando al paciente estrictamente cada dos meses y hacerla cuando se observe que los valores comienzan a disminuir y aproximarse a las del ojo que hizo la crisis de Glaucoma agudo.

Esto, desde luego, constituye sólo un elemento más para tomar la decisión, ya que esta conducta expectante, en los casos que no se indique cirugía, no podrá aplicarse en pacientes que no se pueda confiar una consulta precoz y oportuna en caso de presentar una crisis de Glaucoma (ruralidad, edad, falta de comprensión del problema, etc.).

RESUMEN

Se presenta el estudio de la profundidad de la Cámara anterior de ambos ojos en 20 pacientes que pre-

sentaron Glaucoma agudo por cierre angular primario de un ojo y se comparan ambos valores.

El promedio de la medida de la cámara anterior fue de 1.59 mm. en el Glaucoma agudo y de 1.73 mm. en el otro ojo.

Se discute la importancia que puede tener este examen en el estudio de este tipo de Glaucoma.

SUMMARY

Anterior chamber depth in angle closure glaucoma

Anterior chamber depth was measured in both eyes in patients with an acute Angle Closure Glaucoma in one eye. The average value was 1.59 mm in the eye with acute glaucoma and 1.73 mm in the fellow eye.

DR. JOSE DGO. GONZALEZ BOUCHON
Casilla 1395
CONCEPCION - CHILE

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Gil del R.E.: Cámara anterior y Ecografía en Oftalmología 170-175, Editorial Jims. 1972.
- 2.— Lowe F.R.: Acute angle-closure Glaucoma. The second eye: An analysis of 200 cases, Brit. J. Ophthalm. 46: 641-650. 1962.
- 3.— Lowe F.R.; F.R.A.C.S.: News instruments for measuring anterior chamber depth and corneal thickness. Am. J. Ophthalm. 62; 7, 1965.
- 4.— Simón, José M.: Profundidad de la cámara anterior. Hipertensiones oculares. Pág. 267-273, Editorial Jims, 1973.
- 5.— Steintorff K.: Edad y profundidad de la cámara anterior *Tabulae Biologicae*, vol. XXII, parte I, pág. 228, 1947.

LABORATORIO

“CONTALENT” (M. R.)

LENES DE CONTACTO
SISTEMAS PATENTADOS

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

PROTESIS OCULARES A MEDIDA
DE
VICTORIO IORINO

Laboratorio dedicado exclusivamente a:
LENES DE CONTACTO Y PROTESIS

**AGUSTINAS 715 — DEPARTAMENTO 204 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**

NUESTRA EXPERIENCIA CON LA OPERACION COMBINADA DE TRABECULECTOMIA Y FACOERESIS *

DR. WOLFRAM ROJAS ECHEVERRIA**, DR. EDGARDO CARREÑO SEAMAN**

INTRODUCCION

Desde hace muchos años los oftalmólogos han estado preocupados en buscar una técnica quirúrgica que pudiera ser eficaz y a la vez segura para solucionar por medio de una sola operación el complejo problema que acarrea la coexistencia en un mismo ojo de una catarata y un glaucoma. No nos referimos, por cierto, a aquellos glaucomas denominados facogénicos y para los cuales el tratamiento consiste, en forma general, en la remoción quirúrgica de la catarata, como tampoco a los glaucomas traumáticos con luxación o subluxación del cristalino que puede, en ocasiones, estar más o menos opacificado, ni aún menos a los casos congénitos con esta doble afección.

Nos referimos, precisamente, al grupo más numerosos de glaucomatosos crónicos, los cuales, por su edad avanzada, o que por otros factores no bien precisados, probablemente dependientes del glaucoma mismo y/o del efecto de los fármacos empleados en su tratamiento, desarrollan una catarata evolutiva que termina por reducir marcadamente la agudeza visual.

El escollo principal consistió en que en la operación de catarata se persigue el objetivo

que la herida operatoria quede perfectamente cerrada y cicatrice totalmente, y por el contrario, en las operaciones antiglaucomatosas fistulizantes externas se pretende que la incisión operatoria no cicatrice, para que se constituya una fistula permanente que permita salir a través de ella al humor acuoso desde la cámara anterior a los espacios subconjuntivales.

Así, se emplearon diferentes técnicas, todas con la misma finalidad, como la facoéresis combinada con la operación de Lagrange, la iridencleisis, la trepanación de Elliot o la iridectomía periférica filtrante de Scheie-Malbrán.

Estas técnicas fueron útiles pero no seguras, porque tenían frecuentemente complicaciones, especialmente las derivadas del aplastamiento de la cámara anterior.

En estos últimos años se ha hecho notar un gran progreso con la introducción del microscopio operatorio en la cirugía ocular, así como por la marcada mejoría de la calidad de los elementos de sutura, y esto ha permitido la introducción de la microcirugía, entre las cuales se cuenta la trabeculotomía.

La trabeculotomía es, sin duda, una excelente operación antiglaucomatosa en los casos de glaucoma de ángulo abierto, con la ventaja de no pertenecer al grupo de las filtrantes externas. Esto permite asociarla a la facoéresis en una operación combinada. No podemos, por no tener experiencia suficiente, referirnos a ella con mayor propiedad.

* Presentado al XI Congreso Chileno de Oftalmología. Concepción, Chile, 1979.

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

En 1967, Cairns publicó el resultado de sus experiencias con una nueva técnica quirúrgica antiglaucomatosa y que denominó trabeculectomía, término no muy exacto, y que con posterioridad se tiende a reemplazarlo, y con más propiedad, por el de iridectomía periférica filtrante protegida.

Con la trabeculectomía tenemos experiencia por las operaciones que hemos efectuado, cuyos resultados los presentamos en el XI Congreso Panamericano de Oftalmología realizado en Santiago y en una sesión ordinaria de la Sociedad Chilena de Oftalmología.

Los buenos resultados que logramos en este terreno, nos impulsaron a practicar la operación combinada de trabeculectomía y facoéresis, cuyos análisis y resultados presentamos a continuación.

MATERIAL Y METODO

Si bien hasta la fecha hemos realizado 24 operaciones combinadas, para su análisis consideramos 18 de ellas, ya que tomamos en cuenta aquellas que tuvieron, a lo menos, un control postoperatorio de cinco meses, debido a que después de este plazo no encontramos ninguna modificación significativa.

Nuestra casuística comprende 18 ojos operados correspondientes a 14 pacientes, puesto que algunos de ellos lo fueron de ambos ojos. Estas operaciones fueron efectuadas por los autores en el lapso comprendido entre diciembre de 1976 y julio de 1979 en el Servicio de Oftalmología del Hospital Dr. José Joaquín Aguirre.

CUADRO N° 1

OPERACION COMBINADA. 18 CASOS

N° PACIENTES - SEXO - N° OJOS OP.

10 pac. sexo fem.	12 ojos op.
4 pac. sexo masc.	6 ojos op.
TOTAL 14 pacientes	18 ojos op.

Estos enfermos tenían en común el hecho de presentar una catarata avanzada conjuntamente con un glaucoma crónico refractario a la te-

rapéutica médica tendiente a obtener un buen nivel tensional.

El material de observación corresponde a seis ojos pertenecientes a cuatro personas de sexo masculino y doce ojos, a diez del sexo femenino, cuyas edades oscilaban entre los 55 y 87 años, con una edad promedio de 73,5 años.

CUADRO N° 2

OPERACION COMBINADA. 18 CASOS

EDAD		
Mínima	55	años
Máxima	87	años
PROMEDIO	73.5	años

El método de estudio consistió en exámenes seriados de biomicroscopía, oftalmoscopia, cuando fue posible, gonioscopia, curva de tensión ambulatoria y tonometría con el aparato de Schiötz; y en algunos casos en que las condiciones de edad y agudeza visual del paciente lo permitieron, tonometría de aplanación por el método de Goldman. Por lo menos la mitad de los enfermos examinados carecen de un estudio de campo visual preoperatorio por haber llegado a nuestras manos con catarata senil muy avanzada, circunstancia que impidió el registro de este importante método de evaluación del estado y evolución de un glaucoma. Otro tanto podemos decir del examen de fondo de ojos.

A nuestro juicio, la catarata constituía el factor principal de la marcada reducción de la agudeza visual de los pacientes examinados, la cual fluctuó entre un mínimo de luz buena proyección y un máximo de 5/40.

CUADRO N° 3

OPERACION COMBINADA. 18 CASOS

Agudeza visual pre-op.	N° casos
LUZ (b.p.)	8
C/DEDOS	1
5/100	3
5/50	4
5/40	2

Dentro del grupo de nuestros cataratosos y glaucomatosos crónicos, es preciso señalar que en uno de ellos eran claros los signos característicos de un síndrome de Rieger, otros dos presentaban extensas goniosinequias, y un cuarto tenía iridectomías periféricas antiglaucomatosas efectuadas hace catorce años por uno de los autores, y un quinto había sido operado hace varios años de trabeculotomía en otro hospital. Es preciso hacer notar que en cinco de los dieciocho ojos eran claramente observables los elementos propios del síndrome de Vogt, siendo uno de éstos el ojo único del paciente, ya que el otro estaba ciego por un glaucoma absoluto con catarata total.

CUADRO N° 4

OPERACION COMBINADA. 18 CASOS

Diagnóstico Pre-op. del Glaucoma	N° casos
Glaucoma crónico simple	8
Glaucoma crónico asoc. a S. de Vogt	5
Glaucoma crónico de ángulo estrecho	2
Glaucoma crónico con lesión angular	2
Glaucoma crónico asoc. a S. de Rieger	1

Con respecto al tipo de glaucoma, todos los pacientes eran portadores de glaucoma crónico, de ángulo abierto en la mayoría de los casos. La tensión preoperatoria con tratamiento médico intensivo tuvo un valor promedio de 32,5 mm de Hg.

CUADRO N° 5

OPERACION COMBINADA. 18 CASOS

* Tensión ocular pre-op.

MINIMA	27 mm Hg
MAXIMA	43 mm Hg
TENSION PROMEDIO =	32.5 mm Hg

* Con terapia médica máxima

En cuanto a la PREPARACION PREOPERATORIA, de modo general se les adminis-

tró 500 mgrs. de acetazolamida la noche anterior a la intervención "per os" y 500 mgrs. tres horas antes de ella; y en varios de ellos, además, se les agregó glicerol en proporción de 2 grs. por Kg. de peso, dos horas antes de la operación, pero no sin haberles inyectado media hora antes, por vía intramuscular dos ampollas de Torecán.

Todos los pacientes fueron intervenidos bajo los efectos del procedimiento de Neuroleptoanalgesia, aplicado por anestesiólogos de nuestro hospital familiarizados con la cirugía oftalmológica intraocular.

Las operaciones se realizaron bajo el microscopio operatorio (OPMI 1 de Zeiss).

En seguida indicaremos con algún detalle los principales tiempos operatorios:

Retroocular de 1 cc. con Lidocaína al 2%. Aquinesia del orbicular por el método de Van Lint, y también, en algunos casos, por los de O'Brien y Van Lint combinados. Nos aseguramos siempre de una total aquinesia, por considerar fundamental este tiempo operatorio para el buen resultado de la intervención.

Separación de los párpados por medio de suturas de lino pasadas a través de la piel vecina al margen palpebral en su parte central.

Delantal conjuntival amplio de base en el limbo (los siete primeros casos), o de base en el fornix (los once restantes), tallado con tijeras de Westcot.

Rienda de fijación con lino pasada a través del tendón del recto superior, una vez tallado el delantal conjuntival, con el objeto de inmovilizar el globo ocular, girarlo algo hacia abajo y mantener retraído dicho delantal, de manera de obtener una perfecta visualización del campo operatorio. Hemostasia cuidadosa de la zona escleral a intervenir. Tallado del flap escleral superficial, llegando hasta 1 mm. por dentro de la córnea, y de 5 mm. de alto por 4 de ancho, por la mitad del espesor escleral, usando hoja de afeitar, y en algunos casos cuchillo de Bard-Parker (hoja N° 15). Para facilitar la retracción del flap se colocó una sutura en el centro de su borde posterior.

La resección esclerocorneal profunda y total, en forma triangular, de base corneal y vértice escleral, empleando hoja de afeitar y tijeras curvas de Vannas, procedimiento que permite visualizar claramente, la mayoría de las veces, la raíz del iris, el espolón escleral y la inser-

ción anterior del cuerpo ciliar. Iridectomía periférica de regular tamaño, empleando pinzas sin dientes y tijeras de córnea o las curvas de Vannas.

Incisión limbar con tijeras de córnea partiendo de la trabeculectomía y extendiéndola tanto hacia la derecha como a la izquierda.

Suturas previas corneoesclerales en ambos extremos del flap escleral con seda virgen ocho ceros y aguja espatulada atraumática (Ethicon 3/8).

Ampliación de la incisión corneoescleral con tijeras de córnea hasta los meridianos de las 10 y el de las 2, de lo que resulta una incisión corneoescleral de menor longitud que la habitual para una facoéresis, pero que nos permite la extracción de la catarata sin dificultades.

Extracción de la catarata por medio del crioe extractor de Keeler, ayudándose con el retractor de iris y zonulótomo de Olivares.

La técnica de la extracción consistió en una zonulotomía directa mecánica superior y deslizamiento hacia el exterior del cristalino cataratoso, reponiéndose el iris con movimientos suaves de peinado con la misma catarata hacia la cámara anterior. En ningún caso se usó alfaquimotripsina.

Sutura de los dos puntos previos aplicados en la parte contigua a la base del flap escleral, con lo que se logra una buena aposición de los bordes de la herida y se evitan los desplazamientos laterales. Sutura del flap escleral con 3 puntos no tensos (generalmente dos laterales y uno central), que permitan una futura filtración del acuoso hacia los espacios subconjuntivales.

Suturas adicionales corneoesclerales en número de dos a cada lado de las suturas previas, lográndose con ellas el cierre total de la herida operatoria.

Reposición del delantal conjuntival mediante la aplicación, en ambos extremos, de dos puntos con seda virgen 8 ceros, en forma de dejar cubierta del todo la herida operatoria pero cuidando, eso sí, de que dicho delantal no quede tenso.

Se termina la operación con una inyección subconjuntival en el fondo de saco inferior de Cidoten rapilento de 0.3 cc.

No se instilaron midriáticos ni mióticos, pero sí, se administró un ungüento de cloranfenicol-cortisona y finalmente se ocluyó el ojo con un parche y protector

En el tratamiento postoperatorio se usaron midriáticos simpaticomiméticos de preferencia y, en determinados casos, además, colirio de atropina al 1%, y también instilación de colirios de antibióticos asociados a corticosteroides, cuatro veces al día.

No se usó, en ningún caso, acetazolamida en el postoperatorio.

Se los examinó diariamente en el biomicroscopio mientras estuvieron hospitalizados, pero no se les registró la tensión intraocular, debido a que no presentaban indicios clínicos de hipertensión ocular precoz que justificaran el riesgo de la colocación de un tonómetro.

ANÁLISIS Y RESULTADOS

Volvemos a recalcar que todos nuestros enfermos padecían de glaucoma crónico insuficientemente controlado por la terapia médica, y de catarata senil avanzada, lo que determinaba una muy pobre agudeza visual, y la mayoría de ellos tenía más de setenta años de edad.

El tiempo de control postoperatorio abarcó desde cinco a treinta y seis meses, con un promedio de 23,5 meses, o sea, los pacientes estuvieron, en promedio, casi dos años bajo vigilancia oftalmológica periódica después de operados. Hacemos notar que descartando un caso único que tenía cinco meses de seguimiento postoperatorio, todos los demás, absolutamente, tienen un período de observación de un año o más.

CUADRO Nº 6

OPERACION COMBINADA. 18 CASOS	
Tiempo de control post-op.	Nº casos
De 5 meses a 1 año	1
De 1 año a 2 años	7
De 2 años a 3 años	9
Más de 3 años	1
TIEMPO PROMEDIO = 23.5 meses	

Del acto operatorio mismo podemos destacar que la crioextracción de la catarata resultó intracapsular en todos los casos, y no apreciamos una mayor dificultad en la extracción que la observable en una facoéresis simple, seguramente debido a la edad avanzada de los pacientes.

No hubo que lamentar en ningún caso la pérdida del vítreo, es decir, todos quedaron con la hialoides intacta. Tampoco se produjeron lesiones iridianas atribuibles al acto quirúrgico, ni se presentó hifema intraoperatorio.

En la evolución postoperatoria inmediata, esto es, la considerada en un período de un mes, se pudo constatar, en forma más o menos constante en todos ellos, una reacción iridociliar mínima manifestada por un tenue fenómeno de Tyndall positivo. Por lo demás, no fue posible establecer diferencias con lo que es dable observar en un operado de facoéresis simple. Solamente dos pacientes tuvieron un Tyndall más intenso, que al igual que los anteriores desapareció sin dejar secuelas.

Con respecto al hifema postoperatorio, éste se presentó sólo en tres casos, pequeño en su cuantía y rápido en su reabsorción, apareciendo en el segundo día del postoperatorio y desapareciendo en el quinto o sexto del mismo.

Referente a la cámara anterior, podemos decir que ésta presentaba una profundidad afáquica, con la excepción de dos casos, que a continuación especificamos: en uno hubo pérdida de profundidad de la cámara anterior acompañada de discreta hipotonía, que se recuperó rápidamente; en el otro se observó la pérdida total de la cámara acompañada de un extenso desprendimiento coroideo y marcada hipotonía, de lo que se recuperó al cabo de seis días con tratamiento médico, sin necesidad de cirugía indicada para estos casos y con absoluta ausencia de secuelas posteriores.

Se comprobó deformidad pupilar en dos casos, pero ambos con la iridectomía periférica visible al biomicroscopio.

CUADRO N° 7

OPERACION COMBINADA. 18 CASOS	
COMPLICACIONES	N° casos
INCIDENTES INTRA-OP.	0
COMPL. POST-OP. PRECOCES	
Hifema	3
Iridociclitis	2
Pérdida de profundidad CA	1
Aplast. CA + DC + hipotonía	1
COMPL. POST-OP. TARDIAS	
Deformación pupilar	2
TOTAL	9

Las ampollas de filtración subconjuntival, presentes en todos nuestros operados, las clasificamos, arbitrariamente, en grandes, medianas y pequeñas, pudiendo ser éstas, a su vez, planas o quísticas. De los 18 ojos operados, 14 han formado ampollas grandes y planas; 1 de tamaño regular y plana; 2 pequeñas y planas y, por último, 1 regular y quística. No hemos notado diferencias en la formación del tipo de ampolla de filtración subconjuntival en relación con el de delantal conjuntival empleado.

CUADRO N° 8

OPERACION COMBINADA. 18 CASOS	
TIPO DE AMPOLLA FILTRANTE	N° casos
Grande y Plana	14
Regular y Plana	1
Pequeña y Plana	2
Regular y Quística	1

Con respecto a los resultados tensionales finales, considerando para ello la medición de la tensión ocular detectada en un último control, éstos fluctuaron entre un mínimo de 4.9 mm. de Hg. y un máximo de 24 mm. de Hg., con un valor promedio de 11.3 mm. de Hg.

En un solo paciente operado de ambos ojos, el ojo derecho tenía, en su último control, una tensión de 14.6 mm. de Hg. y el ojo izquierdo, que llegó a presentar una tensión de 24.0 mm. de Hg., con el uso de colirio de Pilocarpina al 1% tres veces al día, se logró un control tensional tan satisfactorio como el del otro ojo, vale decir los mismos 14.6 mm. de Hg. observados en repetidas mediciones tanto con el tonómetro de Schiötz como con el tonómetro de apianación.

CUADRO N° 9

OPERACION COMBINADA. 18 CASOS

* Tensión ocular post-op.	N° casos
4.9 mm Hg	1
7.1 mm Hg	3
10.0 mm Hg	4
12.0 mm Hg	2
12.2 mm Hg	1
13.0 mm Hg	1
14.6 mm Hg	4
15.0 mm Hg	1
*24.0 mm Hg	1

*con Pilocarpina al 1% la Tn se normaliza

TENSION PROMEDIO = 11.3 mm Hg

* Ultimo control

Si analizamos, ahora, el aspecto más interesante y útil para el enfermo, como es la agudeza visual lograda, diremos que superó con mucho nuestras más optimistas esperanzas. La agudeza visual postoperatoria la dividimos, arbitrariamente, en tres grupos, según el grado de visión: en Buena (5/5 a 5/10). Util (5/15 a 5/30) e Insuficiente (5/40 o menos). Así podemos agrupar los ojos operados en la siguiente forma:

Visión Buena	12 ojos	(66,7%)
Visión Util	5 ojos	(27,8%)
Visión Insuficiente	1 ojo	(5,5%)

CUADRO N° 10

OPERACION COMBINADA. 18 CASOS

* Agudeza visual post-op.		N° casos
BUENA	(5/5-5/10)	12
UTIL	(5/15-5/30)	5
INSUFICIENTE	(5/40 o menos)	1

* Ultimo control

El único caso con agudeza visual insuficiente corresponde al de un ojo único con una atrofia papilar glaucomatosa muy avanzada y que sólo fue evidente con posterioridad a la extracción de la catarata total.

Por lo tanto, si hacemos un grupo sumando los de buena visión con los de visión útil, obtenemos un 94,5% de ojos que obtuvieron una mejoría notoria de agudeza visual. Recordamos que todos ellos tenían una visión preoperatoria muy disminuida debido a la catarata muy avanzada.

En cuanto a los exámenes de campo visual postoperatorios, por razones obvias, ninguno de ellos fue normal, aunque se podía apreciar en varios de ellos sólo moderadas alteraciones, tales como reducción de las isópteras internas, aumento de la mancha ciega, exclusión de la mancha ciega, y escotomas en sector, pero ninguno de ellos llegaba al extremo de mostrar un campo visual muy deteriorado como el tubular, con o sin islote temporal. En el caso de la atrofia papilar glaucomatosa descubierta en el postoperatorio había, por supuesto, una extinción del campo visual.

CONCLUSIONES

Del análisis del resultado obtenido en nuestro material, llegamos a la conclusión que la operación combinada en los casos de glaucoma crónico insuficientemente controlado por la terapia médica y acompañado de catarata avanzada, permite conseguir el doble objetivo, como es el de la extracción de la catarata y el de la regulación apropiada de la tensión ocular, y al parecer, sin más riesgo que los de una facoé-

sis simple, con las ventajas de solucionar, con una sola operación, ambos problemas y sin la necesidad de someter al paciente a los inconvenientes de dos intervenciones quirúrgicas distintas.

Es bien conocida la dificultad que se produce al extraer la catarata en un ojo previamente operado con un método fistulizante externo antiglaucomatoso, por el peligro del cierre de la fistula que, de acuerdo a algunas estadísticas, acaecería en un 50% de las veces. También es de todos conocida la dificultad que acarrea el operar ojos con procedimientos filtrantes externos antiglaucomatosos en afáquicos y por lo tanto, sin la protección del vítreo por el cristalino.

Nos parece útil destacar la ventaja que representa para el enfermo, que en la casuística ha sido de avanzada edad, el ser sometido a un solo acto quirúrgico y anestésico para solucionar su doble afección oftalmológica, como así mismo la importancia que tiene en el rendimiento de un servicio quirúrgico hospitalario.

En nuestra experiencia la operación combinada de trabeculectomía y facoéresis nos permitió obtener un resultado más favorable, ya que también, por experiencia con otras operaciones combinadas, pero en las que la parte correspondiente a la cirugía antiglaucomatosa es diferente, como sucede en la operación de iridectomía periférica filtrante (Scheie-Malbrán), la trepanación de Elliot y la iridencleisis, con éstas otras técnicas fue de observación frecuente el aplastamiento de la cámara anterior, a veces complicado de marcada hipotonía y desprendimiento coroideo, y teóricamente más susceptibles de hacer una endoftalmitis tardía.

Los resultados que hemos obtenido han sido satisfactorios, tanto desde el punto de vista del buen control tensional como de la mejoría de la agudeza visual.

Si bien la técnica quirúrgica de la operación combinada es más compleja que la de los dos procedimientos por separado, los casos operados nos demuestran que las complicaciones

intra y postoperatorias han sido escasas y que no difieren mayormente de las observadas en una facoéresis simple.

Los buenos resultados que hemos logrado con la técnica combinada en el control tensional de casos no controlados en forma satisfactoria médicamente, unido a las escasas complicaciones, nos permite sugerir que este procedimiento puede ser usado con éxito en todos los glaucomas crónicos con catarata en que se requiera la cirugía destinada a corregir ambas situaciones.

RESUMEN

Se analizan técnica quirúrgica, incidentes intraoperatorios, complicaciones postoperatorias y resultados tensionales y visuales en 18 ojos sometidos a operación combinada de Trabeculectomía y facoéresis entre diciembre de 1976 y julio de 1979.

Todos ellos portadores de glaucoma crónico refractario a terapia médica, con catarata y agudeza visual muy disminuida.

Los incidentes intraoperatorios y las complicaciones postoperatorias fueron escasos y sin importancia. Hubo buen control tensional y mejoría de la visión en todos los casos.

La operación combinada parece constituir una buena indicación en casos en que se asocia la catarata a un glaucoma crónico no controlado médicamente.

SUMMARY

Trabeculectomy combined with cataract extraction

A trabeculectomy combined with cataract extraction was performed in 18 eyes. All patients had a chronic glaucoma uncontrolled with medical therapy and an advanced cataract.

Operative incidents and post operative complications were few and insignificant and were no different to those of a simple cataract extraction.

Intraocular pressure was controlled in all cases and visual results were equally good. This procedure seems to be a good indication for cases with a cataract and a glaucoma uncontrolled medically.

PROF. DR. WOLFRAM ROJAS ECHEVERRIA
Huérfanos 1160, Depto 1114
SANTIAGO - CHILE

BIBLIOGRAFIA

- 1.— **Becker, B.:** in Round-table discussion in "Symposium on Glaucoma", Trans. New Orleans Acad. Ophthal. p. 255, St. Louis, Mosby, 1967.
- 2.— **Becker-Shaffer:** Diagnóstico y tratamiento del Glaucoma. 2nd e. Toray, S.A., p. 417, 1975.
- 3.— **Brégeat, P.:** Trabekulektomie und intrakapsuläre Katarakt-extraktion in einer Sitzung. Klin. Mbl. Augenheilk.; 167: 505-515, 1975.
- 4.— **Boyd, B.F.:** Cataract extraction in eyes with open angle glaucoma. Highlights Ophthalmol. 12: 259-302, 1969.
- 5.— **Cairns, J. E.:** Trabeculectomy: Preliminary report of a new method. Am. J. Ophth., 66: 673-679, 1968.
- 6.— **Cairns, J. E.:** Trabeculectomy. Trans. Am. Acad. Ophth. Otolaryng., 76: 384-388, 1972.
- 7.— **Eustace, P. and Harun A.Q.S.M.:** Trabeculectomy combined with cataract extraction. Trans. Ophth. Soc. U.K., 94: 1058-1063, 1974.
- 8.— **Jaffe, N. S.:** Cataract surgery and its complications. 2nd e. St. Louis, Mosby. p. 153, 1976.
- 9.— **Jerndal, T. and Lundström, M.:** Trabeculectomy combined with cataract extraction. Am. J. Ophth., 81: 227-231, 1976.
- 10.— **Maumenee, A. E. and Wilkinson C. P.:** A combined operation for glaucoma and cataract. Am. J. Ophth., 69: 360-366, 1970.
- 11.— **Pollack, I. P.:** in Round-table Discussion in "Symposium on glaucoma", Trans. New Orleans Acad. Ophthal. p. 257, St. Louis, Mosby, 1967.
- 12.— **Rich, W.:** Cataract extraction with Trabeculectomy. Trans. Ophth. Soc. U.K., 94: 458-467, 1974.
- 13.— **Rojas, W.; Anguita, J. y Carreño, E.:** Nuestra experiencia en la operación de Trabeculectomía presentado XI Congreso Pan. Am. Oftal. Santiago-Chile, 1977, y en Soc. Chilena Oftal., 1977.
- 14.— **Sampaolesi, R.:** Glaucoma. Bs. Aires. Edit. Med. Panamericana. p. 966, 1974.
- 15.— **Schaffer, R. N.:** in Round-table Discussion, in "Symposium on glaucoma", Trans. New Orleans Acad. Ophthal. p. 276, St. Louis, Mosby, 1967.
- 16.— **Vancea, P. P. et Schwartzenberg, T.:** La Trabéculectomie combinée avec l'extraction du cristallin cataracté. Technique et résultats cliniques immédiats et tardifs. Ann. Oculist. (Paris), 207,5: 337-351, 1974.

“RESULTADOS DE LA IRIDECTOMIA PERIFERICA SELLADA EN EL GLAUCOMA AGUDO Y EN EL OJO CONTRALATERAL” *

DRA. GRACIELA GONZALEZ P. **, DR. FRANCISCO GUERRERO C. ***

INTRODUCCION

El Glaucoma Agudo por cierre angular constituye una emergencia oftalmológica en la cual debe instituirse de inmediato tratamiento para bajar la tensión intraocular, una vez controlada ésta se debe proceder a realizar el tratamiento quirúrgico adecuado. Con frecuencia las medidas antihipertensivas se deben acompañar de un tratamiento antiinflamatorio, que pensamos es de gran importancia, a fin de operar en un ojo lo más tranquilo posible, lo que redundará en un mejor resultado postoperatorio. En otras palabras, el Gl. Agudo no es una emergencia quirúrgica inmediata, puesto que la operación debe ser precedida de un tratamiento médico urgente y enérgicamente establecido.

La operación a realizar oscila básicamente entre dos alternativas: una operación filtrante, prefiriéndose en la actualidad la trabeculectomía; o bien una iridectomía sellada.

Autores como Becker, Watson y Playfair de USA e Inglaterra preconizan como tratamiento de elección la Iridectomía Periférica Sellada, no importando el tiempo de evolución previo al tratamiento ni el estado del ángulo a la gonioscopia, puesto que consideran que es imposible diferenciar un ángulo cerrado sellado de un ángulo cerrado adosado.

Por otro lado, cabe esperar que las condiciones anatómico-funcionales para que se produzca el cierre angular, también se den en el ojo contralateral, y efectivamente, los estudios de seguimiento nos muestran que este ojo habrá en el 78% de los casos un ataque de Gl. Agudo, porcentaje que disminuye a 54% si recibe pilocarpina en forma preventiva y a 0% si se le hace I.P.S. preventiva.

El objetivo de este trabajo es evaluar el efecto de la I.P.S. en dos aspectos: 1º, en lo que se refiere al control tensional del Glaucoma Agudo por cierre angular, y 2º en cuanto a la prevención de este tipo de Glaucoma en el ojo contralateral.

MATERIAL Y METODOS

Fueron revisadas las fichas de los pacientes que consultaron con Glaucoma Agudo por cierre angular primario en el Hospital Barros Luco entre enero 1970 y septiembre 1979, se tabularon y analizaron los resultados tensionales de aquellos que fueron tratados con Iridectomía Periférica Sellada (I.P.S.); también se tabularon los resultados del seguimiento de las I.P.S. preventivas en ojos contralaterales a este tipo de Glaucoma.

RESULTADOS

Se obtuvieron 40 fichas de pacientes (38 mujeres y 2 hombres) que conforman este trabajo, 3 de ellos hicieron Gl. bilateral, ob-

* Presentado al XI Congreso Chileno de Oftalmología - Concepción, 5-7 diciembre 1979.

** S. Oftalmología, Hospital Barros Luco - Trudeau.

*** S. Oftalmología, Hospital Barros Luco - Trudeau y Asistencia Pública.

teniéndose así 43 ojos con Gl. Agudo por cierre angular; 18 de ellos fueron tratados con algún tipo de operación filtrante y 25 con I.P.S. A todos ellos se les practicó I.P.S. preventiva del ojo contralateral, así como también a otros 5 pacientes cuyo ojo con Gl. Agudo no se incluye en este trabajo, porque no fueron tratados o no se encontraron suficientes datos sobre su tratamiento y control, de esta forma se tabulan 42 I.P.S. preventivas. La edad de los pacientes fluctuó entre los 43 y 83 años, con la mayor incidencia entre los 50 y 70 años.

IRIDECTOMIA PERIFERICA EN EL GLAUCOMA AGUDO

25 ojos con Gl. Agudo por cierre angular primario fueron tratados con Iridectomía periférica sellada, su Tn. de ingreso fluctuó entre 45,8 y 81,7 mm. Hg., se consideró que la Tn. postoperatoria estaba controlada cuando ésta fue de 20 mm. de Hg. o menos.

De estos 25 ojos, 14 de ellos controlaron su tensión solamente con la Iridectomía, lo que constituye un 56% de los ojos, otros 5 ojos controlaron con el agregado de pilocarpina al 2% (20%) con lo que se obtiene un total de 19 ojos (76%) que controlan en forma definitiva sin necesidad de reoperación.

El resto, 24% (6 ojos) tuvo que ser sometido a cirugía filtrante para controlar la Tn. (Cuadro N° 1.)

CUADRO N° 1

GLAUCOMAS AG. QUE CONTROLAN TN CON CON IRIDECTOMIA PERIF. SELLADA

	N° ojos	%
I.P.S.	14/25	56
I.P.S. + Pilo	5/25	20
TOTAL CONTROLADOS	19/25	76
NO CONTROLAN	6/25	24
OJO CONTRA LAT.		
CONTROL CON I.P.S. PREVENTIVA	42/42	100

En el Cuadro N° 2 se analiza el número de días que estuvo el paciente sin tratamiento, antes de la primera consulta y se relaciona con el número de I.P. que fracasaron y llegaron a reoperación, se constata que no hubo diferencia significativa entre los pacientes que fueron operados precozmente y el resto.

IRIDECTOMIA EN EL OJO CONTRALATERAL

Se tabularon 42 I.P.S. en ojos contralaterales a Gl. Agudo, estos fueron seguidos y controlados en el Servicio durante un tiempo, que varió entre 1 mes y 9 años (108 meses) con un promedio de seguimiento de 26,1 meses; durante este período las Tn. se mantuvieron bajo 20 mm. Hg. en todos los casos y no hubo ningún ataque de Gl. Agudo. Hubo, por lo tanto, un 100% de éxito en cuanto a la prevención de crisis de cierre angular. En los casos en que se obtuvo el dato, la gonioscopia mostró un ángulo estrecho en mayor o menor grado. El 42,7% de estos pacientes era hipermetrope, un 33,3% era emetrope y un 2,3% miope.

No se constató en el seguimiento postoperatorio disminución importante de la agudeza visual (+ de 1 línea) ni formación de catarata.

COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

La I.P.S. es una operación de técnica relativamente sencilla, lo cual la hace atractiva como elemento terapéutico; el hecho de que el 76% de los pacientes con Gl. Agudo haya controlado su tensión en forma definitiva con esta operación sola o con pilo 2%, nos permite afirmar que es este el procedimiento de elección en todos los casos de Gl. por cierre angular primario, otro factor de importancia, como lo demuestran los datos mostrados (Cuadro N° 2), es que el resultado de la I.P. no se vio afectado por el mayor número de días que el paciente haya estado sin tratamiento antes de llegar a la consulta oftalmológica, así es como, en nuestros pacientes, una espera sin tratamiento de hasta 10 días no significó en absoluto un fracaso del control tensional con la I.P.S.. No deja de llamar la aten-

ción el hecho de que los que consultaron más precozmente (1er. - 3er. día) hayan llegado en mayor número de veces a una reoperación de tipo filtrante, no creemos que la precocidad de la operación empeore el pronóstico, el número de pacientes no nos permitiría sacar una conclusión en este sentido, pero con cierto grado de convencimiento personal podemos especular que una operación precoz se hace sobre un ojo más inflamado, lo que influiría adversamente en el resultado operatorio, este factor debe ser evaluado en cada caso en particular con los demás elementos clínicos (cifra tensional, rapidez de su control, etc.) que determinan la oportunidad de la indicación quirúrgica.

CUADRO N° 2

RELACION ENTRE DIAS DE EVOLUCION SIN TRATAMIENTO Y FRACASO DE LA IRIDECTOMIA

	N° pacientes	Op. filtrante por fracaso I.P.S
1 - 3 DIAS	10	3
4 - 6 DIAS	6	1
7 - 10 DIAS	6	1
NO CONSIGNADOS	3	1
TOTAL	25	6

Se debe destacar también que esta operación actúa "fisiológicamente" haciendo imposible la repetición del bloqueo pupilar y angular en forma definitiva, salvo que se agregue una severa alteración del polo anterior (mecánica o inflamatoria) que bloquee la iridectomía propiamente tal, anulando su acción.

En cuanto a la I. preventiva en el ojo contralateral, como ya es sabido, desde que Lowe demostrara su eficacia en 1962, por reducir a "0" la incidencia de cierre angular, es de indicación preventiva y obligatoria.

Hay autores que preconizan medir la profundidad de la C.A., afirmando que sólo bajo determinada cifra se produciría el bloqueo angular, sólo en estos casos indicarían la I.P.S. preventiva, este procedimiento y los aditamentos para medir C.A. con Biomicroscopio

no están difundidos entre los oftalmólogos, así como tampoco nos parece que esté aclarado con estudios de seguimientos, el resultado de esta conducta en cuanto a evitar las crisis de Gl. Agudo, esto, asociado a la casi ausencia de complicaciones de la operación, nos hace insistir en la indicación de hacer I. preventiva en los ojos contralaterales de Gl. Agudo por cierre angular primario.

RESUMEN

Se trataron con I.P.S. 25 glaucomas agudos por cierre angular primario, obteniéndose un 76% de control tensional sin necesidad de otra operación, de éstos, el 56% se controló con la I.P.S. sola y un 20% con el agregado de pilocarpina 2%. El resto, 24% de los pacientes, tuvo que ser reoperado para obtener un control tensional adecuado.

El éxito o fracaso de la I.P.S. no se vio influido por el número de días de duración de la enfermedad antes de la primera consulta en que se inició tratamiento antihipertensivo.

Se destaca que nos parece importante utilizar medidas antiinflamatorias antes de operar y que nos parece que la I.P.S. es la operación de elección como primera cirugía en este tipo de glaucoma.

La I.P.S. preventiva, seguida desde 1 mes a 9 años, evitó en el 100% de los casos el cierre angular en el ojo contralateral.

SUMMARY

Results of peripheral iridectomy in acute glaucoma and in the fellow eye.

25 patients with an acute glaucoma were treated with a peripheral iridectomy.

Ocular tension was controlled without other medication in 56% of the cases; 20% were controlled with the addition of medical treatment (pilocarpine 2%). 24% of the patients were not controlled and had to be reoperated.

Success rate did not correlate with time elapsed between initiation of symptoms and institution of antihypertensive treatment.

No case of angle closure glaucoma occurred in fellow eyes treated with a peripheral iridectomy. Follow up times varied between 1 month and 9 years.

DRA. GRACIELA GONZALEZ
Ahumada 6, Of. 121
SANTIAGO - CHILE

BIBLIOGRAFIA

- 1.—**Bitran, D.:** Iridectomía periférica con incisión corneal en el tratamiento del Glaucoma por bloqueo angular. Archivos Chilenos de Oftalmología. 35, 19-24, 1978.
- 2.—**Eggers, C.; Pérez, M.:** La iridectomía periférica sellada: sus éxitos y sus fracasos. Archivos Chilenos de Oftalmología. 17, 98-107, 1960.
- 3.—**Galin, M. A.; Obstraum, S. A.:** Diagnosis and treatment of angle closure glaucoma. Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology. The C.V. Mosby Company. 1975.
- 4.—**Kolker, A. E.; Hetherington, J. Jr.:** Becker Shaffer's Diagnosis and Therapy of the Glaucomas. The C. V. Mosby Company. 1976.
- 5.—**Lowe, R. F.:** Acute angle-closure glaucoma. The second eye: an analysis of 200 cases. Brit. J. of Ophthal. 46, 641-650. 1962.
- 6.—**Playfair T. J.; Watson, P. G.:** Management of acute - primary angle-closure glaucoma. A long-term follow-up of the results of peripheral iridectomy used as an initial procedure. Brit. J. of Ophthal. 63, 17-22. 1979.

RIESGO DE DESPRENDIMIENTO DE RETINA EN EL GLAUCOMA CONGENITO *

DRS.: RAUL GONZALEZ RAMOS**, JOSE D. GONZALEZ BOUCHON**,
PEDRO BRAVO CRISOSTOMO**, T.M. SRTA. SANDRA VERA PANTOJA** y
T.M. SRTA. PAULETTE CAZENAVE CASTRO**

INTRODUCCION:

El presente estudio nació ante la sospecha clínica de una cierta mayor incidencia de desprendimiento retinal rregmatógeno en los Glaucomas Congénitos en relación a la población normal. La información bibliográfica revisada no dio datos en tal sentido. La revisión clínica efectuada se enfocó hacia los factores que hipotéticamente podrían ser los responsables de la mencionada mayor incidencia, a saber: el tratamiento con mióticos, la influencia de la cirugía antiglaucomatosa utilizada, la asociación con la miopía y la distensión del globo ocular.

MATERIAL Y METODO:

Se examinaron 25 ojos con Glaucoma Congénito en pacientes cuyas edades fluctuaban entre 7 y 23 años.

Todos los pacientes fueron examinados con Oftalmoscopia binocular indirecta, con depresión escleral, se les determinó la refracción

mediante esquiascopia, se les midió el diámetro corneal y los diámetros anteroposteriores y transversal mediante ecografía (A-Scan).

RESULTADOS:

Del total de 25 ojos portadores de Glaucoma Congénito, en 9 se encontraron desgarros o diálisis retinales, 4 de los cuales presentaron desprendimiento de retina. (Fig. 1).

TOTAL OJOS ESTUDIADOS	25	
TOTAL DESGARRCS	9	36%
TOTAL DESPRENDIMIENTOS	4	16%

Referidos a porcentajes un 64% de los ojos estudiados presentó ausencia de desgarros o diálisis, un 8% presentó diálisis gigantes inferotemporales, un 24% presentó desgarros, siendo la mitad yuxtaorales y la otra ecuatorial. Llamó la atención que los 3 yuxtaorales detectados se presentaron en complejos meridianales prominentes. En un caso (4%) no se logró detectar el desgarro por las grandes alteraciones vítreo retinales que presentaba. (Fig. 2).

* Presentado al XI Congreso Chileno de Oftalmología, Concepción, Chile, 1979.

** Sección Oftalmología, Escuela de Medicina, Universidad de Concepción.

EXAMEN RETINAL EN 25 OJOS CON GLAUCOMA CONGENITO

	Número	%
Examen Negativo	16	64
Diálisis Retinales	2	8
Desgarros Retinales	6	24
Ecuatoriales	3	
Yuxtaorales	3	
Desgarros no detectados	1	4
TOTAL	25	

Si comparamos estos resultados con la revisión hecha por Verdaguer y Cols, en 150 escolares de edades equivalentes, y, por lo tanto como patrón de comparación normal, veremos que, aún no siendo estadísticamente significativa la muestra, la incidencia de desgarros y diálisis es muchísimo mayor en el grupo de Glaucomas Congénitos. En el grupo de Verdaguer aparece un 6,6% de desgarros y un 0,66% de diálisis retinales. (Fig. 3).

EXAMEN RETINAL EN 150 ESCOLARES

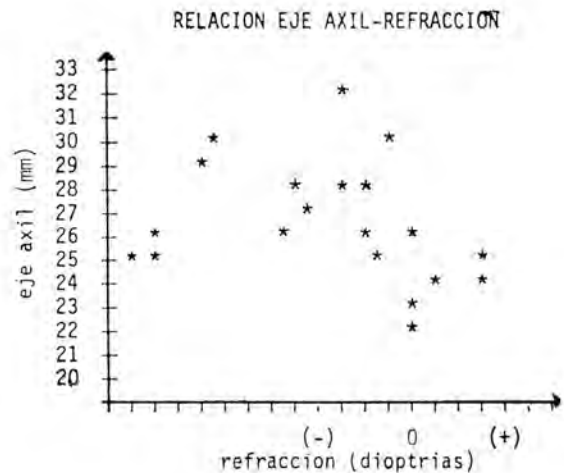
	Número	%
Examen negativo	139	
Diálisis retinal	1	0,66
Desgarros retinales	10	6,6
Ecuatoriales	5	
Juxta orales	5	
TOTAL	150	

En cuanto a los factores que hipotéticamente podrían ser los responsables de esta mayor predisposición, específicamente el uso de mióticos, en la revisión se observó que todos los ojos fueron tratados con pilocarpina en algún momento de la evolución previo a la revisión. En este sentido recuerdo las conclusiones de Pape y Cols, quien no encuentra una relación causal del uso de mióticos con respecto a la

producción de desprendimiento de retina, aún cuando sugiere que en ojos predispuestos su uso podría implicar un mayor riesgo.

Se practicó cirugía antiglaucomatosa en todos los casos, siendo las técnicas muy variadas (operación de Chandler, goniotomías, trabeculectomías y trabeculotomías). En el análisis de la técnica quirúrgica empleada se desestimó como potencial factor de importancia en la patogénesis del desgarro por haberse actuado alejado del sistema vitreoretiniano.

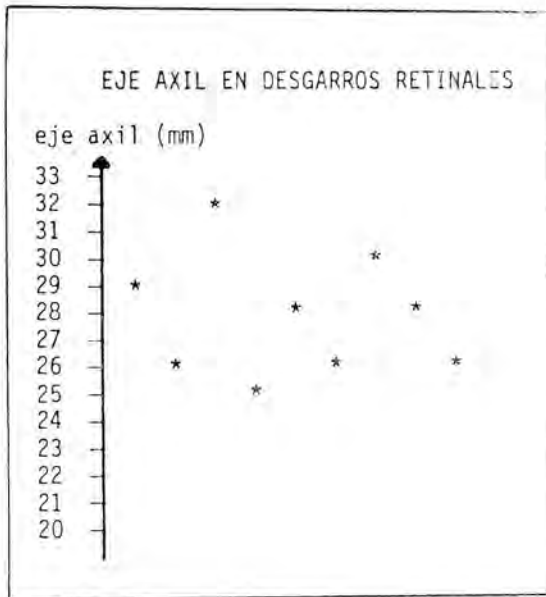
En relación a la miopía, se hizo el estudio pensando en que siendo ambos un disturbio congénito mesodermal podría haber una in-



fluencia, dada la conocida tendencia rheimatogénica del ojo alto miope. Los resultados encontrados concuerdan con la literatura revisada en el sentido que son excepcionales las altas miopías, siendo en su gran mayoría miopías axiales de grado mediano. Se da como razón de que no sean mayores, el hecho de que sería compensado el aumento del diámetro axial por un aplanamiento corneal y un aplanamiento y desplazamiento del cristalino hacia atrás. (Fig. 4).

El último factor analizado se refiere a la distensión del globo ocular. Para el análisis tomamos como más demostrativo el eje axial. En este sentido si observamos el gráfico 5, aparen-

temente no parece haber una relación llamativa. Sin embargo, si los mismos datos son presentados en la forma que lo muestra el gráfico



6, veremos que existe cierta tendencia a aumentar el número de ojos afectados de desgarros a medida que aumenta el eje axial.

DISTRIBUCION DESGARROS EN RELACION EJE AXIL

Eje axial (mm)	Desgarro	Sin desgarro	Total
22		1	1
23		2	2
24		2	2
25	1	3	4
26	3	2	5
27		2	2
28	2	3	5
29	1		1
30	1	1	2
31			
32	1		1

Otros hallazgos encontrados en el examen retinal de estos ojos, fueron: complejos meridionales marcados (12%), blanco con presión (20%), degeneración microquística de la ora serrata (24%), bandas de adherencia vitreoretinal (8%) y degeneración "en baba de caracol" (4%). (Fig. 7.)

OTROS HALLAZGOS EN EXAMEN RETINAL DE 25 OJOS CON GLAUCOMA CONGENITO

	Número	%
Complejos meridionales marcados	3	12
Blanco con presión	5	20
Degeneración microquística de la ora	6	24
Bandas de adherencia vitreoretinal		
Degeneración en "baba de caracol"	1	4

COMENTARIO:

Rutnin y Schepens informan de un 13,73% de desgarros en 102 sujetos normales. Foss encuentra un 3,7% de desgarros en 2.106 ojos de autopsia, Verdaguer da aproximadamente un 7,3% entre desgarros y diálisis retinales en población menor de 20 años.

Se encontró en la presente muestra un 36% de desgarros y diálisis, que aún no siendo estadísticamente significativo, hace que brote de la comparación, primero, una interrogante: ¿Cuál sería la razón de esta mayor incidencia? Salvo una sugerencia en cuanto a que la distensión del globo ocular podría estar jugando cierto papel, no pretendemos sacar conclusiones definitivas, y, segundo, una enseñanza: que debe realizarse un estudio minucioso de la periferia retinal en ojos portadores de glaucoma congénito, con fines fundamentalmente profilácticos.

RESUMEN

Se practicó examen retinal en 25 casos con glaucoma congénito. En 2 de ellos se encontraron diálisis infero temporales (8%) y en 6 de ellos se detectaron desgarros retinales (24%). 4 ojos presentaban un desprendimiento retinal.

La incidencia de desgarros y diálisis retinales es significativamente más alta en ojos con glaucoma congénito.

SUMMARY**Risk of retinal detachment in eyes with congenital glaucoma**

A complete fundus examination was done in 25 eyes with congenital glaucoma. A retinal detachment was found in 4, a retinal break in 6 (24%) and an inferotemporal dialysis in 2 (8%).

The incidence of retinal breaks and dialysis is significantly higher in eyes with congenital glaucoma.

DR. RAUL GONZALEZ RAMOS
Barros Arana 272
Concepción - Chile

BIBLIOGRAFIA

- 1.— **Pape L. and Forbes M.:** Retinal detachment and miotic therapy, *Am. J. Ophthalmol.* Vol. 85 N° 4, 1978.
- 2.— **Phelps, L. and Burton, T.:** Glaucoma and retinal detachment. *Arch Ophthalmol.* 95: 418, 1977.
- 3.— **Simon, J.:** "Glaucomas. Hipertensiones oculares", Editorial Jims, Barcelona. 1ª Edición, 1973.
- 4.— **Verdaguer, J. y cols.:** "Nuevos estudios sobre diálisis retinales. Incidencia en la población escolar". *Palestra*, Vol. 1, N° 1, 46-50, 1977.

RESPUESTA DISCIFORME DE LA MACULA *

DR. LUIS BRAVO ATRIA **

INTRODUCCION

La degeneración macular disciforme se caracteriza por la elevación del epitelio pigmentario y retina por líquido seroso y/o sangre e invasión del espacio subepitelio pigmentario por tejido vascular o fibrovascular originado desde la circulación coroidea.

La respuesta disciforme o degeneración macular disciforme constituye la mayor severidad de los procesos degenerativos que pueden observarse en la degeneración macular senil. La degeneración macular disciforme no es exclusiva de la senilidad, pues puede establecerse sobre otras patologías del polo posterior como a continuación se señala: (Figura 1).

FIG. 1

CAUSAS DE DEGENERACION MACULAR DISCIFORME

-
- degeneración macular senil
 - histoplasmosis ocular presuntiva
 - drusas dominantes
 - miopía
 - estrías angioides
 - cicatrices antiguas de traumatismos
 - cicatrices de inflamación corio-retinal
 - idiopática.
-

* Presentado al XI Congreso Chileno de Oftalmología, Concepción, Chile., 1979.

** Oftalmólogos Asociados, Santiago.

La degeneración macular disciforme fue descrita en el siglo pasado como una enfermedad poco frecuente, pero en la actualidad por el aumento de la tasa de vida media con la consiguiente longevidad de la población, ha habido un manifiesto incremento de la prevalencia de la enfermedad, llegando a ser en muchos países la causa más común de mala visión central en el anciano (1).

Por otra parte hay alteraciones en la mácula del anciano que son atribuibles a envejecimiento normal, tales como acumulación de desechos metabólicos en las células del epitelio pigmentario, modificación en la estructura del colágeno de la membrana de Bruch y alteraciones en los vasos de la coriocapilaris (7). (Figura 2).

FIG. 2

MODIFICACIONES A NIVEL DEL POLO POSTERIOR CON EL ENVEJECIMIENTO

-
- en el epitelio pigmentario
 - * destrucción celular
 - * depósito de pigmento sub E. P.
 - en la membrana de Bruch
 - * engrosamiento
 - * hialinización
 - * basofilia
 - * ruptura
 - en la coriocapilar
 - * adelgazamiento
-

Hasta el momento no ha sido demostrado cual es el límite entre este envejecimiento normal y los fenómenos patológicos que llevan al desarrollo de la degeneración disciforme.

ETIOLOGIA

El fenómeno esencial en la respuesta disciforme es la penetración de la membrana de Bruch, por vasos de neoformación desde la coroides, el desarrollo de éstos en el espacio subepitelio pigmentario, su exudación y eventual sangramiento (1), (9) y (10).

Aunque los factores causales no han sido identificados, hay alteraciones pesquisables en la clínica que son fenómenos predisponentes a la degeneración disciforme y que deben alertar al médico frente a su presencia.

Ellos son las drusas y el desprendimiento de epitelio pigmentario en el enfermo de edad.

DRUSAS

La asociación de drusas del polo posterior y degeneración disciforme es un fenómeno ampliamente aceptado (3) (4). La patogénesis está poco definida y se postulan las siguientes posibilidades etiológicas: (2).

— Acumulación de desechos metabólicos entre la membrana de Bruch y la membrana basal del epitelio pigmentario.

— Hialinización y degeneración del colágeno de la lámina interna de la membrana de Bruch.

— Destrucción autofágica de las células del epitelio pigmentario por la acción anormal de lisosomas del mismo epitelio pigmentario.

La morfología de ellas es variable. El color puede variar de blanco a naranja pálido, su tamaño es desde más o menos 20 micrones hasta varios cientos de micrones, que son las que se encuentran cercanas a la fovea (4).

La fluoresceinografía las muestra inicialmente hiperfluorescente perdiendo el colorante en las etapas tardías (1).

DESPRENDIMIENTO DE EPITELIO PIGMENTARIO

En algunos pocos casos de degeneración macular puede observarse la existencia de des-

prendimiento del epitelio pigmentario sin la detección fluoresceinográfica de vasos de neoformación subepitelio pigmentario.

La lesión se observa como una elevación de retina y epitelio pigmentario con o sin desprendimiento seroso asociado (3).

La fluoresceinografía muestra un llene uniforme de tal modo que la lesión es progresiva y rápidamente fluorescente conservando su fluorescencia en las etapas tardías.

Es probable que esta fluorescencia pueda deberse tanto a la filtración desde la coriocapilaris como a la existencia, ya en esta etapa, de una tenue malla neovascular no pesquisable por los medios habituales (4).

La evolución habitual es a la formación de una membrana neovascular subepitelio pigmentario constituyendo de este modo una disciforme típica.

CUADRO CLINICO

Independiente de la patología retino-coroides que originó la respuesta disciforme el curso de ella y su sintomatología está determinado por el comportamiento de los vasos sanguíneos subepitelio pigmentario desde los cuales hay una constante trasudación de componentes plasmáticos, que mantienen el desprendimiento y dan origen a las hemorragias subepitelio pigmentario y subretinales.

Los síntomas están por lo tanto relacionados en su etapa inicial con el desplazamiento anterior de la retina asociado al menor o mayor grado de alteraciones degenerativas de la retina, en el área macular. (Figura 3).

FIG. 3

CAUSAS DE LA CAIDA DE VISION EN LA DEGENERACION DISCIFORME DE LA MACULA

-
- desplazamiento anterior de la retina
 - * micropsia
 - * distorsión central
 - * hipermetropía secundaria
 - * deterioro de adaptación a la oscuridad
 - hemorragia subepitelio pigmentario
 - organización fibrovascular subretinal
-

La visión va a permanecer con pocas variaciones, según el grado desprendimiento subyacente, hasta la aparición de la hemorragia subretinal que es la responsable de la pérdida brusca de ella. Se puede incluso recuperar visión parcialmente en esta etapa, si se reabsorbe la hemorragia subretinal.

Desgraciadamente el destino final en un plazo variable es la formación de una cicatriz fibrovascular, con desorganización definitiva del polo posterior.

La angioglouresceinografía nos muestra la existencia, desde las etapas más iniciales, de una membrana vascular dependiente de la circulación retinal. En las fotografías tardías hay una abundante filtración subretinal. (Figura 4).

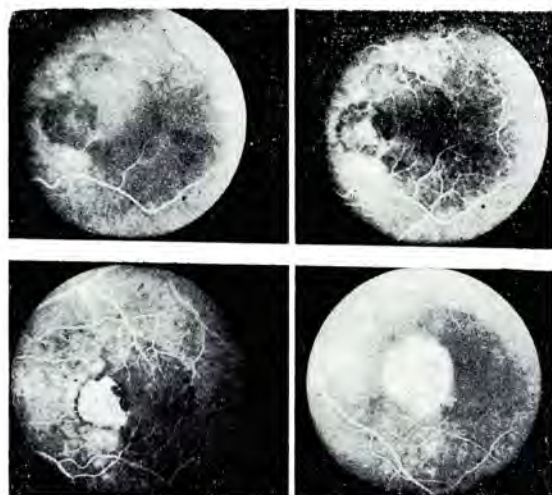


Figura 4: Angiografía Retinal de un paciente con desprendimiento seroso de polo posterior y pequeña hemorragia subretinal que muestra membrana neovascular con marcada filtración de colorante.

El cuadro oftalmoscópico y la fluoresceinografía tendrán una amplia variedad dependiendo de la proporción en que cada uno de los componentes de este síndrome estén presentes y podrá ser desde el desprendimiento seroso en polo posterior, hasta la gran hemorragia con organización fibrovascular. (Figura 5).

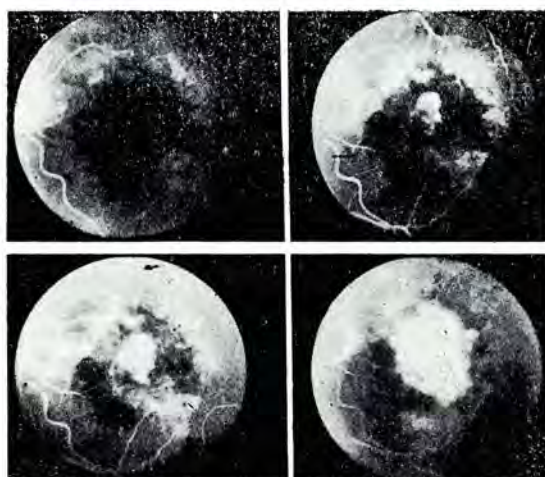


Figura 5: Angiografía Retinal de paciente con enfermedad disciforme avanzada con extensa hemorragia subretinal y organización membrana neovascular de ubicación subfoveal intratable.

En todo cuadro de un desprendimiento seroso en un paciente de mayor edad debe plantearse la posibilidad diagnóstica de una degeneración disciforme de la mácula. El estudio del ojo contralateral y eventualmente una angiografía podrán dar la clave necesaria para la interpretación correcta del cuadro.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la enfermedad disciforme es en la actualidad uno de los mayores desafíos terapéuticos en lesiones maculares.

Puesto que el cuadro clínico de la degeneración disciforme está determinado por la filtración de líquido o sangre de la membrana vascular, el tratamiento está dirigido a cerrar esos vasos, siempre que ellos se encuentren a una distancia prudente de la foveola central. (8) (9) (10). Está bien establecido el hecho de que aunque en algunos casos la membrana se origine por fuera de la fovea, ésta tiene una tendencia a ocupar rápidamente la región subfoveal.

Por esto es que la selección del paciente es de capital importancia. La factibilidad del tratamiento puede predecirse por la visión central en la primera consulta. Un cuidadoso estudio de Grey (5) indica que esta posibilidad es de 1 en 3 cuando el paciente tiene una vi-

sión mejor de 0.25 y remota en pacientes con visión inferior a 0.1. Pudo además establecerse, en el mismo estudio, una mejor posibilidad de tratamiento para aquellos pacientes que consultaron dentro del primer mes de iniciado los síntomas, período en el cual hasta un 50% de los casos son susceptible de fotocoagulación y la posibilidad, es muy remota en pacientes con más de un año desde el inicio de la sintomatología. Desafortunadamente el porcentaje de pacientes que tiene una buena visión en primera consulta o han consultado en el primer mes es escaso lo que reduce notoriamente la posibilidad terapéutica.

En todo caso, esto nos señala que la degeneración disciforme de la mácula es una enfermedad prácticamente intratable y aún en muchos casos que no tienen acentuado compromiso visual ni larga evolución son intratables, desde la partida, por la cercanía del tejido neovascular a la fovea.

La técnica de tratamiento es importante. Deben colocarse placas de alta intensidad y confluentes con miras a la obliteración de todo el tejido neovascular. (1) (3) (6). En los casos en que exista persistencia de capilares postratamiento deben ser tratados tan pronto se identifiquen. Así y todo el porcentaje de fracasos es alto.

El pronóstico de la afección es malo y debe por lo tanto centrarse la atención en el ojo contralateral. El riesgo de desarrollo de lesión disciforme en el segundo ojo, en degeneración macular senil, en series bien controladas es de 12% por año en los primeros cinco años. (4).

RESUMEN

La respuesta disciforme consiste en una hemorragia subretinal y subepitelio pigmentario, a partir de vasos de neoformación que nacen de la coriocapilar, atraviesan la membrana de Bruch y llegan al espacio subepitelio pigmentario. Esta respuesta disciforme constituye la mayor severidad de los procesos degenerativos en la maculopatía senil; y puede observarse también en otros cuadros (miopía, trauma, etc.).

Entre los factores causales juegan un papel las drusas y los desprendimientos del epitelio pigmentario del área macular.

Clínicamente, el paciente acusa pérdida de la visión central (de grado variable) con un aspecto oftalmoscópico variable, desde desprendimiento seroso del neuroepitelio, hasta hemorragia subepitelial, subretinal, ocasionalmente preretinal para finalizar en una cicatriz fibrovascular organizada en el área macular.

La degeneración disciforme es prácticamente intratable, ya que para poder efectuar la fotocoagulación de los vasos de neoformación (único tratamiento posible) ellos deben estar alejados de la fovea y el paciente debe tener buena visión y poco tiempo de evolución.

La aparición de lesión disciforme en el ojo contralateral es de 12% por año en los primeros cinco años.

SUMMARY

In disciform macular degeneration there is a sub-retinal and sub-pigment epithelium hemorrhage, arising from new vessels coming from the chorio-capillaris, through Bruch's membrane and reaching the sub-retinal space.

Disciform degeneration represents the most serious event in senile macular degeneration although it can also occur in other posterior pole lesions (myopia, trauma, etc.).

Drusen and pigment epithelium detachments have been advocated as predisposing factors in disciform degeneration.

There is a decrease in central visual acuity with a fundus picture that varies widely: serous detachment of the pigment epithelium, sub-retinal and sub-pigment epithelial hemorrhage, which eventually end as a macular fibrovascular scar.

The only treatment for disciform degeneration is photocoagulation of the neovascular membrane but the condition becomes often untreatable, since the new vessels are very frequently very near to the fovea.

The contralateral eye is involved in 12% of the cases for year, during the first five years.

DR. LUIS BRAVO ATRIA
Huelén 102
Santiago, Chile.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—Bird A. C.: "Bruch membrane degeneration" I) "Disciform macular degeneration" Krill's hereditary retinal and choroïdal diseases Herper and Row (Publishers). Maryland, 1977.
- 2.—Gass J. D. M.: "Drusen and disciform macular detachment and degeneration". Arch. Ophthalmol. 90: 206-217, 1973.

- 3.— **Gass J. D. M.:** "Macular disease" diagnosis and treatment. THE C. V. MOSBY COMPANY (Publishers) Saint Louis, 1977.
- 4.— **Gregor Z, Bird A C. and Chisholm IH.:** "Senile disciform macular degeneration in the second eye". *Brit. J. Ophthalm.* 61: 141-147, 1977.
- 5.— **Grey R. H. B., Bird A. C. and Chisholm IH.:** "Senile disciform macular degeneration: features indicating suitability for photocoagulation". *Brit. J. Ophthalm.* 63: 85-89, 1979.
- 6.— **Patz A., Fine S. L., Finkelstein D. and Yassur Y.:** "Diseases of the macula: the diagnosis and management of choroidal neovascularization". *Trans AM. Acad Ophthalm.* 83: 468-487, 1977.
- 7.— **Sarks S. H.:** "Ageing and degeneration in the macular region: a clinico-pathological study". *Brit. J. Ophthalm.* 60: 324: 341, 1976.
- 8.— **Schatz, A. Patz:** "Exudative senile maculopathy". I) Results of argon laser treatment. II) Complications of argon laser treatment. *Arch. Ophthalm.* 90: 183-202, 1973.
- 9.— **Teeters V. W. and Bird A. C.:** "The development of neovascularization of senile disciform macular degeneration". *Am. J. Ophthalm.* 76: 1-18, 1973.
- 10.— **Teeters V. W. and Bird A. C.:** "A clinical study of the vascularity of senile disciform macular degeneration". *Am. J. Ophthalm.* 75: 53-65, 1973.

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

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

PINCUS

OPTICA — LABORATORIO — AUDIFONOS — INGENIERIA

INSTRUMENTAL OFTALMICO

MONEDA 1037 FONO 88244 - SANTIAGO

DONNEES ACTUELLES SUR LE TRAITEMENT DES CONJONCTIVITES A FAUSSES MEMBRANES DANS LEUR PHASE ET LEURS SEQUELLES

Pr. LUC DURAND et DR. ABDELHAMID BOUAYAD *

Nous présentons dans ce travail trois observations caractéristiques de conjonctivites à fausses membranes que nous avons observées à la clinique ophtalmologique universitaire de Lyon (service du Professeur René Hugonnier).

La conjonctivite à fausses membranes est une affection rare de la conjonctive atteignant surtout les enfants au dessous de dix ans. La fausse membrane est constituée par la coagulation d'un exsudat contenant une grande quantité de fibrine à la surface de l'épithélium conjonctival. Cette fausse membrane se détache en général, mais pas toujours facilement, en entraînant un saignement et se régénère rapidement. Elle se distingue histologiquement des vraies membranes. Ces dernières son dues à des états inflammatoires plus sévères où la coagulation survient non seulement à la surface mais aussi à l'intérieur du tissu épithélial; elles adhèrent intimement à l'intérieur de l' épithélium.

Plusieurs cas de conjonctivites à fausses membranes ont été rapportés ces dernières années. Cependant la fréquence de l'affection est en régression nette étant donné que la vaccination anti-diphtérique est devenue systématique et obligatoire depuis une trentaine d'années en France.

Dans ce travail, après un rappel étiopathogénique et clinique de la maladie, nous décrivons nos observations et dans nos commentaires nous aborderons les données actuelles du traitement de ces conjonctivites.

* Clinique Ophtalmologique Universitaire, Hôpital Edouard Herriot, LYON - (France).

I. RAPPEL ANATOMO - CLINIQUE

I.1. ANATOMO-PATHOLOGIE

A. Fausse membrane: les études ont porté essentiellement sur les fausses membranes diphtériques: la fibrine se forme avec une abondance telle qu'elle devient facilement visible à l'oeil nu et confère au liquide exsudé un aspect très particulier. Elle recouvre, sous forme de fausses membranes, la surface de la muqueuse conjonctivale. C'est ce qu'on appelle l'inflammation fibrineuse ou pseudo-membraneuse.

A l'oeil nu, l'atteinte de la muqueuse se traduit d'abord par une rougeur et par de petits dépôts blanchâtres qui s'étendent à la périphérie sous forme d'un réticulum que l'on a comparé à une toile d'araignée. Ces dépôts arrivent à la confluence, s'épaississent et constituent alors des membranes de couleur blanc opalin ou grisâtre qui adhèrent intimement au tissu sous-jacent. On ne peut les détacher sans provoquer des hémorragies.

Le microscope montre que les bacilles, en se fixant sur la muqueuse, déterminent des lésions de nécrose, rapidement suivies de congestion et d'exsudation de plasma sanguin. Celui-ci infiltre la sousmuqueuse et jaillit à la surface de la muqueuse nécrosée. Sous l'influence des enzymes libérés par la mortification tissulaire, le plasma se coagule aussitôt, se transforme en une masse fibrineuse qui recouvre la surface de la muqueuse et qui s'étend en profondeur jusque dans les tissus vivants. Cette extension profonde explique l'adhérence des fausses membranes aux plans sous-jacents.

Ultérieurement, les polynucléaires envahissent le terrain enflammé, liquéfiant la portion profonde du réseau fibrineux. Les dépôts qui recouvrent la surface se trouvent ainsi déracinés et desquamés.

B. Vraie membrane: Du point de vue histologique, la fausse membrane d'origine diphtérique ou autre, présente des différences notables avec la conjonctivite ligneuse qui est le type de conjonctivite à vraie membrane. En surface, nous trouvons la fausse membrane caractéris-

tique, facilement reconnaissable avec ses strates de fibrine emprisonnant des polynucléaires plus ou moins altérés. L'épithélium de revêtement a presque complètement disparu; mais on trouve sous les plans superficiels des invaginations de cet épithélium qui, étranglées dans la réaction inflammatoire sous-jacente, forment des pseudo-kystes, dont la cavité renferme des polynucléaires dans un réseau de fibrine; cet épithélium est lui-même très altéré. Ces pseudokystes sont dispersés au sein d'un granulome inflammatoire sous-jacent à la fausse membrane. Ce granulome est constitué de vaisseaux dilatés à paroi mince, entourés de cellules inflammatoires et de vastes plaques de fibrine exsudée, infiltrant et dissociant le tissu conjonctif. Ainsi, dans ce granulome inflammatoire très proliférant, s'intriquent des pseudo-kystes épithéliaux et des masses fibrineuses exsudées amorphes. Ces masses fibrineuses se remanient et deviennent le siège d'une néoformation conjonctive qui est le point de départ de la sclérose secondaire.

Le phénomène primitif semble bien être un processus d'inflammation fibrineuse aiguë classique avec nécrose épithéliale et formation d'une fausse membrane. L'épithélium hyperplasié s'est invaginé et, du fait de la présence du couvercle fibrineux, les formations épithéliales sont séparées de la surface et donnent ces aspects de pseudo-kystes. Les images d'invagination épithéliales sont secondaires aux processus inflammatoires.

L'exsudation fibrineuse trouve son origine, comme le prouvent les masses profondes, dans l'énorme congestion des capillaires du granulome. C'est en définitive à l'organisation des masses fibrineuses hyalinisées que va être due la sclérose secondaire qui donnera à la paupière cette consistance ligneuse qui a donné son nom à la maladie.

I.2. PATHOGENIE DES FAUSSES MEMBRANES

Le bacille diphtérique ou autre agent pathogène pénètre dans l'organisme par les voies aé-

riennes supérieures et va se fixer sur la muqueuse conjonctivale où il va se développer et produire sa toxine.

La toxine, absorbée par les muqueuses va provoquer la destruction de l'épithélium et produire une inflammation superficielle. L'épithélium nécrosé est incorporé dans un exsudat fibrineux avec des globules rouges et des leucocytes constituant la fausse membrane de couleur grisâtre qui recouvre la conjonctive. La prolifération des fausses membranes provoque l'atteinte des vaisseaux sanguins et il en résulte des hémorragies. Les ganglions de voisinage sont hypertrophiés.

Les germes continuent à produire de la toxine à l'intérieur des fausses membranes et cette toxine absorbée par la muqueuse provoque des lésions à distance, en particulier une dégénérescence parenchymateuse, une infiltration graisseuse.

Le mode d'action de la toxine diphtérique n'est pas bien connu; on pense qu'elle agit en modifiant ou en inhibant la synthèse par les cellules de l'hôte des cytochromes propres à la cellule.

L'action cytotoxique de la toxine diphtérique est spécifique. Elle a une action sur la morphologie des cellules qui se rétractent, s'arrondissent et augmentent de volume et parfois se nécrosent. Elle agit sur le métabolisme cellulaire en inhibant la synthèse des protéines.

I.3. ETIOLOGIE DES CONJONCTIVITES A FAUSSES MEMBRANES

Des agents pathogènes multiples peuvent être à l'origine des conjonctivites à fausses membranes; nous décrirons les plus spécifiques et les plus fréquents d'entre eux.

A. Le bacille diphtérique: la conjonctivite diphtérique est due au bacille de Klebs-Löffler. Elle se manifeste presque exclusivement chez les enfants, souvent précédée par d'autres manifestations morbides: impétigineuses, pneumococciques, streptococciques ou autres qui fa-

vorisent le développement du bacille diphtérique sur la muqueuse conjonctivale.

Le bacille de Löffler appartient à la famille des mycobactéries et au germe corynebactérium; il est immobile et polymorphe, de dimensions variables, entre 3 et 7 microns de largeur sur 0,2 et 0,3 micron de largeur. Il se présente sous forme de bâtonnets à bouts arrondis, légèrement recourbés, renflés en poires ou en massues. Il est gram positif et pousse en culture, soit aérobie, soit anaérobie, le milieu de choix étant le sérum de boeuf coagulé. Après 18 heures à 37°, il donne en culture des colonies caractéristiques dont les frottis montrent les bacilles isolés ou en groupes, disposés en L ou en V, en paquets d'épingles ou encore en palissades.

B. Le streptocoque: le streptocoque hémolytique en particulier entraîne assez fréquemment une conjonctivite à fausses membranes. C'est un coccus gram positif, se présentant soit isolé, soit en chaînettes plus ou moins longues. Il est immobile, mesurant 0,5 à 1 micron de diamètre, aérobie et pousse entre 20 et 42° dans des milieux à pH 7,2 enrichis.

C. Le gonocoque: de nombreuses conjonctivites aiguës peuvent s'accompagner de formation de fausses membranes et notamment les conjonctivites purulentes à gonocoque et à pneumocoque. Le gonocoque est un diplocoque gram positif du genre Neisseria. Il se présente sous la forme de grains de café réunis par paires et devenant facilement intra-cellulaire. C'est un germe aérobie, difficile à cultiver et a besoin de milieux de cultures enrichis.

D. Le pneumocoque: c'est un diplocoque gram positif, lancolé en flamme de bougie, isolé ou en courtes chaînettes et habituellement encapsulé. Il se colore facilement par les colorants habituels et se cultive assez facilement mais sur des milieux enrichis.

I.4. ETUDE CLINIQUE DES CONJONCTIVITE A FAUSSES MEMBRANES

Le bacille diphtérique ou autre agent pathogène peut se développer au niveau de la muqueuse oculaire et provoquer une conjoncti-

vite à fausses membranes caractéristique. C'est Sourdille qui a en 1893 établi définitivement les étiologies de cette affection.

Maladie très grave autrefois, le pronostic de cette affection a été transformé par la sérothérapie lorsque le bacille de Löffler est à son origine.

A. Symptomatologie: il s'agit le plus souvent d'un enfant en bas âge dont les paupières sont oedématisées, tuméfiées, légèrement violacées et collées par une sécrétion cependant peu abondante. Il est souvent difficile d'écarter ses paupières pour voir la conjonctivite bulbaire fortement injectée, présentant un chémosis généralement important. Oedème et chémosis rendent difficile le retournement des paupières pour l'examen de la conjonctive.

La conjonctive tarsiennne a un aspect blafard, livide, dû à un exsudat blanchâtre plus ou moins continu, formant une fausse membrane qui recouvre la muqueuse. Cette formation exsudative présente toutes les caractéristiques de la fausse membrane typique, cohérente, laissant sous elle lorsqu'on la détache une ulcération, sanguinolante et ne se dissociant pas dans l'eau.

La cornée n'est généralement pas atteinte dans les formes moyennes. Les lésions cornéennes, relativement peu fréquentes, ne surviennent en général, que tardivement.

Il existe, enfin, le plus souvent une adéno-pathie préauriculaire et sous-maxillaire importante et douloureuse.

Les signes subjectifs sont assez intenses et consistent en photophobie marquée et en phénomènes douloureux à peu près constants.

La biomicroscopie met en évidence, au travers du voile formé par la pseudo-membrane, une néo-vascularisation anarchique avec suffusions sanguines plus ou moins abondantes.

Dans la conjonctivite diphtérique, même lorsque nez et gorge ne semblent pas touchés, l'état général est atteint de façon plus ou moins profonde par l'intoxication: asthénie, pâleur, respiration et pouls accélérés sont assez mani-

festes. La température, enfin, est généralement peu élevée. L'affection est le plus souvent bilatérale, rarement unilatérale.

Son évolution, presque toujours bénigne, se fait vers la guérison en dix à quinze jours sous l'influence de la sérothérapie.

B. Formes cliniques: nous venons de décrire la forme moyenne la plus fréquemment rencontrée. Il existe des formes légères caractérisées par le peu d'intensité des symptômes, des formes variables et plus graves:

— **Forme catharrale:** toujours bénigne, cette forme a été décrite par Sourdille qui en a établi l'existence.

La sécrétion est plus abondante, glaireuse, filamenteuse; il n'y a pas de fausse membrane. Seuls, les examens de laboratoire quand ils sont pratiqués, permettent d'isoler un bacille diphtérique virulent.

Cette forme est fréquente pour certains auteurs (Milhit, Sourdille). Nous croyons, avec G. Renard, avoir affaire ici à tout le moins à une "conjonctivite réactionnelle chez des porteurs de germes" sinon à une véritable conjonctivite diphtérique.

— **Forme grave:** quoique rare, la forme grave de la conjonctivite diphtérique mérite que l'on s'y attarde, à cause justement de sa gravité.

Les signes oculo-palpébraux sont alors extrêmement intenses. Les paupières présentent une tuméfaction violacée considérable avec oblitération complète de la fente palpébrale. On note sur les bords des paupières des excoriations recouvertes, soit d'une fausse membrane, grisâtre, soit de concrétions brunes. Enlevées, ces formations font saigner les lésions qu'elles recouvrent. Au niveau de la conjonctive bulbaire, très difficile à voir, il existe une réaction intense avec hyperhémie et chémosis marqués.

Il est extrêmement difficile de retourner les paupières, dont la conjonctive est recouverte d'une fausse membrane épaisse, franchement grise, très adhérente: cette fausse membrane ne peut être détachée que par fragments, laissant

apparaître sous la formation exsudative une ulcération sanguinolente. Cette fausse membrane tapisse souvent aussi les culs-de-sacs sur lesquels elle se réfléchit pour recouvrir plus ou moins partiellement la conjonctive bulbaire.

La cornée est très souvent, sinon constamment, atteinte dans cette forme. Elle présente alors des lésions graves évoluant rapidement vers la perforation et même la fonte de l'oeil.

La sécrétion, peu abondante au début, devient purulente en même temps qu'il se produit des lésions nécrotiques de la conjonctive et de la cornée. Dans ces formes graves, il existe toujours une adénopathie préauriculaire et sous-maxillaire, intense et douloureuse, non mobile, avec empatement diffus de toute la région.

L'état général est profondément atteint, avec des signes d'intoxication intenses et de prostration très marquée. La température est en générale peu élevée.

Il est rare, dans cette forme, que les lésions oculaires soient ou restent isolées; elles sont le plus souvent associées à d'autres lésions pharyngées et nasales.

L'évolution de cette forme se fait en plusieurs semaines, la tuméfaction des paupières cédant en dix à quinze jours, mais les autres lésions mettant beaucoup plus de temps à s'amender.

C. Complications:

I. Complications cornéennes: elles sont dues, comme l'ont montré Morax et Elmasian, soit au bacille diphtérique, soit à une infection surajoutée (surtout streptocoque ou pneumocoque).

Au début, les lésions de la cornée dues au bacille ou à sa toxine sont assez caractéristiques, elles sont généralement tardives et périphériques. C'est une infiltration d'abord sous-épithéliale localisée, qui s'ulcère si le traitement spécifique n'intervient pas à temps. Ces lésions peuvent s'infecter secondairement et donner lieu à des complications d'autant plus graves que les défenses de l'organisme sont déjà di-

minuées par l'intoxication. Il se produit un ulcère à hypopion, évoluant plus ou moins vite vers la perforation qui peut survenir en 24 heures à 48 heures, aboutissant à la perte de l'oeil.

Une nécrose cornéenne peut s'observer dans certaines formes graves de la conjonctivite diphtérique. Dans ces cas, la cornée est détruite dans toute son épaisseur en partie ou en totalité. Le pronostic en est très sombre, car l'élimination du cristallin et l'infection secondaire surajoutée fréquente en ce cas entraînent la perte complète et définitive de l'oeil.

Certaines autres complications locales sont moins fréquentes: brides cicatricielles, atrophie des culs-de-sac, symblépharon, plus rarement enfin xérosis.

2. Autres complications: nous n'avons décrit ici que les complications locales de la conjonctivite diphtérique. Celle-ci peut donner lieu aussi à toutes les complications toxiques de la diphtérie (paralysies, troubles cardiaques, respiratoires, etc...). Il faut souligner, cependant, que ces complications toxiques sont plus rares dans les diphtéries oculaires que dans les autres manifestations diphtériques.

Nous avons vu ici l'entité conjonctivite diphtérique. Celle-ci, dans la pratique, est le plus souvent associée à d'autres manifestations dont l'ensemble forme un tableau clinique aisé à reconnaître: angine, avec son adénopathie et son tableau clinique classique, croup, avec ses signes respiratoires, etc. . . .

Grâce au diagnostic précoce et à sérothérapie, il est assez rare de voir aujourd'hui une conjonctivite diphtérique primitive entraîner des complications graves.

1.5. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES CONJONCTIVITES A FAUSSES MEMBRANES

Le diagnostic ne pose en principe aucune difficulté si l'on sait penser à la conjonctivite ligneuse qui se caractérise par des signes cliniques typiques. C'est une affection rare mais grave, se manifestant généralement chez des su-

jets jeunes et plus souvent chez des fillettes entre 2 et 7 ans.

Le début de la maladie est généralement accompagné de signes infectieux rhino-pharyngés à type d'angine rouge ou à fausses membranes avec des adénopathies cervicales discrètes. La conjonctive palpébrale présente en même temps des signes d'inflammation avec pseudo-membrane plus ou moins marquée. On peut souvent noter aussi, chez les fillettes, une vulvovaginite pseudo-membraneuse.

Au bout de quelques jours, les signes oculaires deviennent caractéristiques. L'induration palpébrale peut attirer l'attention: paupière épaissie et dure à la palpation, sans limitation précise. La consistance de la paupière est celle d'un cuir de semelle plutôt que d'un cartilage. Une pseudo-membrane généralement unique et continue tapisse la face conjonctivale d'une ou des deux paupières. Il s'agit d'une fausse membrane blanc-jaunâtre, épaisse de 1 à 2 mm., dont les bords sont décollés du bord palpébral, alors que l'adhérence est, au contraire, marquée vers les limites du tarse. Cette formation peut être facilement enlevée, mais son ablation entraîne sa régénération rapide et plus étendue en surface et en épaisseur. C'est là une des

caractéristiques essentielles de cette fausse membrane.

La cornée est atteinte quelques jours ou semaines plus tard, selon la gravité des cas. La lésion cornéenne se manifeste d'abord par un aspect légèrement laiteux de la membrane, qui devient franchement opaque, puis évolue en quelques jours vers la perforation et la fonte de l'oeil.

L'évolution est généralement très sévère; dans certains cas, même l'énucléation n'arrête pas le processus morbide; la cavité orbitaire se tapisse d'exsudats tout aussi indurés, malins et récidivants.

En fait, en pratique, le diagnostic est purement bactériologique: il faut éliminer le bacille de Löffler ainsi que les germes banaux pouvant donner des conjonctivites à fausses membranes: streptocoque, pneumocoque, gonocoque, etc. . . . par l'examen direct mais aussi par les cultures.

L'induration palpébrale demeure le signe essentiel du diagnostic; elle ne se voit pas dans la conjonctivite à fausses membranes diphtérique ou due à d'autres germes.

II. DESCRIPTION DES OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

V. . . Hélène, originaire de la Loire, est adressée au service d'ophtalmologie de l'Hôpital Edouard Herriot par son médecin traitant le 12 mai 1972.

Il s'agit d'une fillette de six ans qui est atteinte d'un syndrome infectieux sévère, compliqué d'une kérato-conjonctivite à fausses membranes bilatérale, dans les suites immédiates d'une rougeole. L'enfant est hospitalisée en urgence.

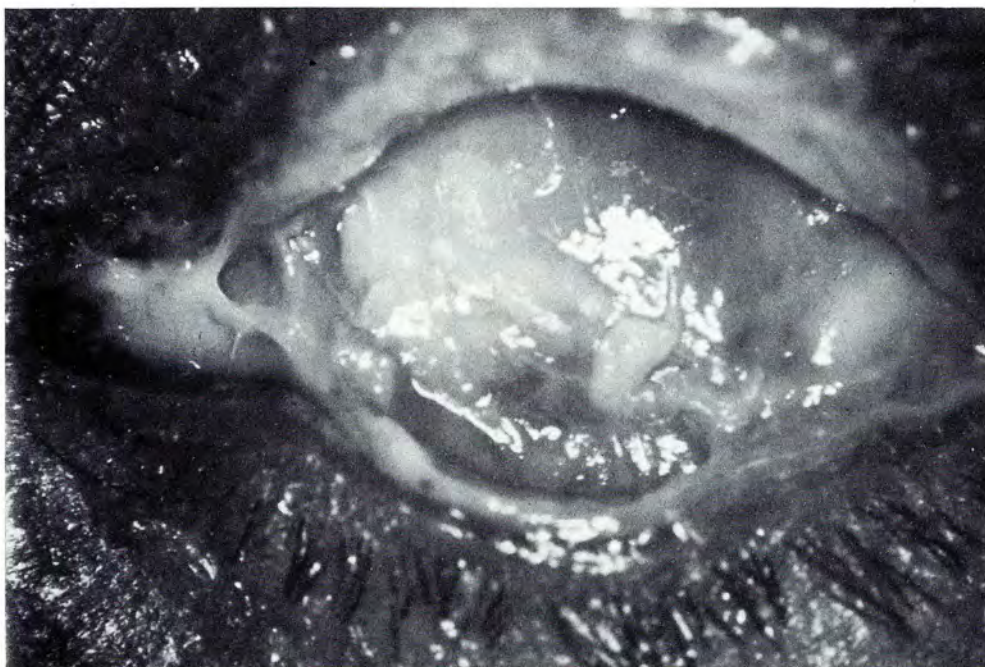
A l'entrée, elle présente aux paupières supérieure et inférieure droite un important granulome recouvert d'une fausse membrane blanchâtre, brillante, vernissée et adhérente au centre. Elle forme comme une couenne, revêtant

toute la surface conjonctivale des deux paupières et s'étendant jusqu'au cul-de-sac. La cornée est oedémateuse et aucun vaisseau n'est visible dans la cornée à la lampe à fente.

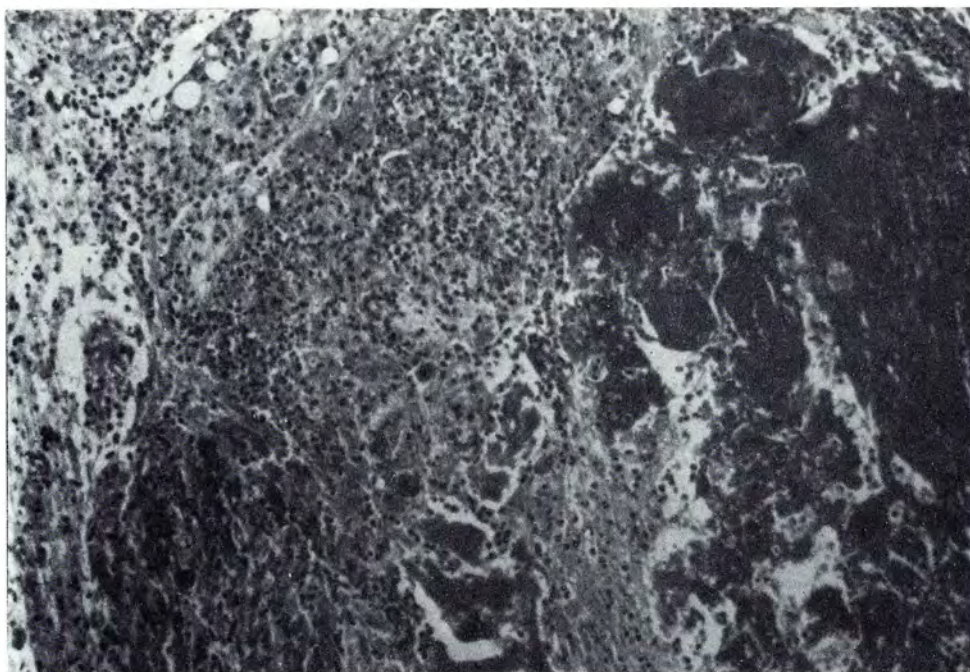
A l'oeil gauche, il existe également une conjonctivite à fausses membranes. La cornée paraît blanchâtre et on diagnostique alors une fonte purulente de la cornée gauche.

A ce stade prime un tableau général alarmant:

- température à 38°, déshydratation.
- pâleur, prostration.
- purpura de la face interne des bras.
- adénopathie sous-angulo-maxillaire bilatérale.



Conjonctivite à fausses membranes bilatérale: enfant V. . . Hélène.



Lame anatomo-pathologique de conjonctivite à fausses membranes.

- angine érythémato-pultacée.
- lésions de la muqueuse buccale évoquant des aphtes.

Deux affections sont alors discutées: une hétopathie maligne ou un syndrome infectieux avec diminution des défenses immunitaires.

L'oeil gauche est considéré comme perdu et l'on décide à droite, pour préserver la cornée, de pratiquer une greffe de muqueuse buccale après ablation de la conjonctive nécrosée.

Les résultats de laboratoire montrent: à l'examen direct, présence de streptocoque et à la culture des larmes, présence de streptocoque hémolytique du groupe A12.

Le 13 Mai, 1972, l'intervention est décidée sur l'oeil droit:

- lavage abondant.
- ablation de toute la conjonctive bulbaire et palpébrale droite qui s'enlève en totalité sans difficulté.
- on trouve dessous une capsule oedématisée.
- on prélève de la muqueuse buccale.
- on place ces lambeaux de façon à remplacer toute la conjonctive.

L'examen anatomopathologique de la conjonctive nécrosée montre que "le prélèvement examiné est effectivement constitué par un magma fibrino-nécrotique dans lequel s'observent de très nombreux polynucléaires souvent dégénératifs. Il n'y a aucune formation tissulaire visible et reconnaissable sur le prélèvement sauf à extrémité un tout petit lambeau malpighien. Il s'agit de la zone superficielle d'une inflammation aiguë, il n'y a aucun caractère spécifique ni aucun signe de tumeur sur le prélèvement" Docteur F. Lesbros. Laboratoire d'anatomopathologie. H.E.H.

Dans les suites opératoires, le diagnostic de syndrome infectieux par diminution des défenses immunitaires est confirmé par les examens biologiques:

- V.S. = 75 à la première heure.
- la numération formule sanguine révèle une anémie avec polynucléose.

- le myélogramme est normal.
- les hémocultures sont stériles.
- présence de streptocoque dans la gorge.
- 2 électrophorèses sur 3 montrent une diminution des gamma-globulines.

- le pouvoir bactéricide des leucocytes est normal.

Du point de vue thérapeutique, on continue les perfusions d'antibiotiques à haute dose et localement, instillations d'antibiotiques et d'atropine, lavages quotidiens bilatéraux des culs-de-sac par tortillon de coton.

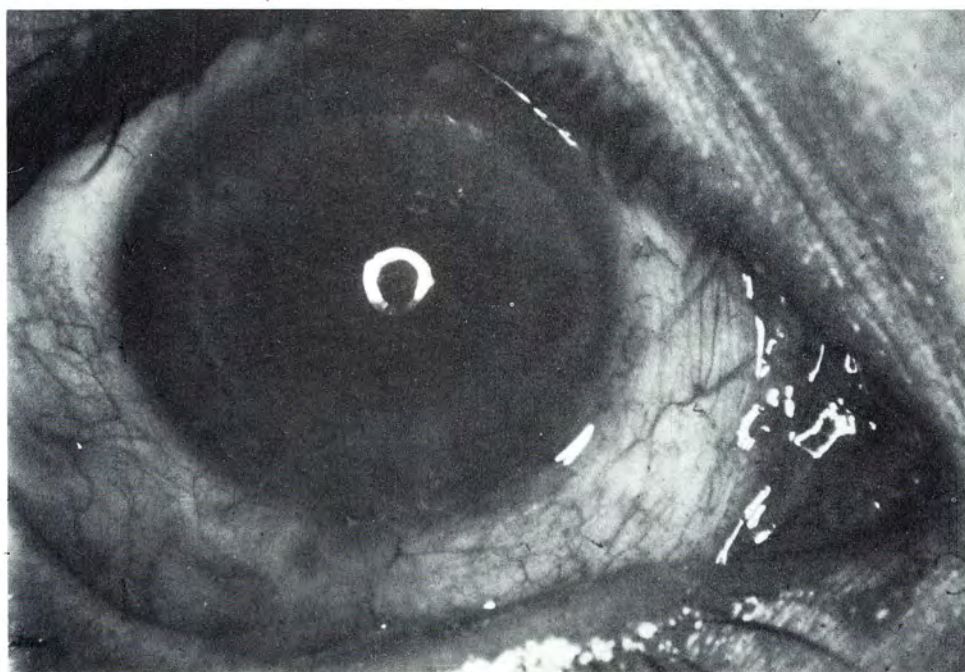
Et c'est précisément au cours d'un lavage six jours après l'intervention, au niveau de l'oeil gauche considéré jusqu'alors comme perdu qu'une couenne blanche épaisse de 2 à 3 mm. se détache et découvre une cornée intacte. Ainsi, toute la cornée et la conjonctive de l'oeil gauche étaient recouvertes d'une épaisse membrane qui masquait complètement la partie antérieure de l'oeil. On continue l'ablation des membranes jusqu'à retrouver un oeil pratiquement normal.

C'est donc à ce stade qu'est porté le diagnostic de conjonctivite à fausses membranes, diagnostic confirmé alors par un second examen anatomopathologique pratiqué tant sur la conjonctive existante lors de l'intervention que sur les membranes prélevées sur l'oeil gauche et la muqueuse buccale au cours de lavages: "L'aspect du fragment adressé ce jour correspond en effet à une fausse membrane fibrino-leucocytaire particulièrement riche en polynucléaires. On observe des amas microbiens dont la nature ne peut être précisée par un examen histologique". Dr. Lesbros. Laboratoire anatomopathologique. Hôpital Edouard Herriot.

L'affection poursuit son évolution une dizaine de jours encore. Les membranes se reproduisent mais de moins en moins importantes après chaque lavage. Les membranes fraîches sont très adhérentes à la conjonctive sous-jacente, leur ablation entraîne un saignement en nappe. Mais en vieillissant, les fausses membranes se laissent détacher facilement. Il ne se reforme pas de fausse membrane sur la cornée.



Cornée droite opacifiée (stade de séquelles de la conjonctivite à fausses membranes).



Cornée droite après kératoplastie lamellaire.

Au niveau de l'oeil droit, la muqueuse buccale s'éliminera spontanément. Actuellement, les culs-de-sac sont libres, faits de conjonctive normale. Il ne persiste qu'un anneau de muqueuse buccale au limbe. La cornée présente un appel vasculaire et il faudra envisager une greffe de cornée ultérieurement.

Au niveau de l'oeil gauche, la cornée présente un ulcère qui guérira en laissant une discrète taie cornéenne inférieure.

L'enfant sort du service fin Juin 1972. Un an après, la cornée droite est complètement opacifiée. On décide alors une greffe lamellaire. Le résultat final est assez satisfaisant, le greffon est bien coapté, transparent et l'oeil est calme. L'enfant enfin sort du service une fois pour toutes avec une acuité visuelle à quatre dixièmes et Parinaud 2 à gauche et une acuité visuelle à un dixième et Parinaud 28 sans correction. Il est à noter une disparition quasi-totale des fausses membranes.

En résumé, cette conjonctivite à fausses membranes est due au streptocoque; elle est survenue chez une enfant ayant présenté un déficit immunitaire. L'intervention pratiquée antérieurement sur l'oeil droit n'a pas protégé la cornée ni arrêté l'évolution de la maladie et l'abstention thérapeutique sur l'oeil gauche a permis à la fausse membrane de se détacher spontanément. La greffe de cornée lamellaire pratiquée secondairement sur l'oeil droit a donné un bon résultat fonctionnel.

OBSERVATION N° 2

P... Bernard est adressé dans le service d'ophtalmologie de l'hôpital Edouard Herriot par l'hôpital du Puy; c'est un nourrisson âgé de quatre mois qui est atteint de conjonctivite à fausses membranes.

Le début de la maladie fut très insidieux se limitant à l'apparition d'une petite masse blanchâtre au niveau des conjonctivites des deux yeux. Un traitement à base d'antibiotiques n'y fait rien, aussi décide-t-on de l'adresser dans le service.

A l'entrée, le 11 Janvier 1974, l'enfant pré-

sente des paupières oedématisées et tuméfiées. Il n'y a pas de larmoiement et très peu de sécrétions.

Le retournement des paupières pour l'examen de la conjonctive est assez difficile à réaliser. Les conjonctives palpébrales et bulbaires des deux yeux sont recouvertes de fausses membranes, de couleur blanc-jaunâtre, brillantes, adhérentes, très solides, sans induration et sans inflammation très marquée de paupières.

Les cornées ne sont apparemment pas atteintes. Il n'existe pas d'adénopathie de voisinage. Une photophobie intense est à signaler.

L'état général est assez bien conservé et les examens biologiques montrent l'absence de syndrome infectieux général.

Les résultats de laboratoire montrent:

- examen direct de prélèvement sur fausse membrane: assez nombreux diplocoques gram positif pas de bacille gram positif ayant la morphologie du Löffler.
- culture de prélèvement sur fausse membrane: présence de pneumocoque. La culture sur milieu spécial pour la recherche du bacille de Löffler est négative.

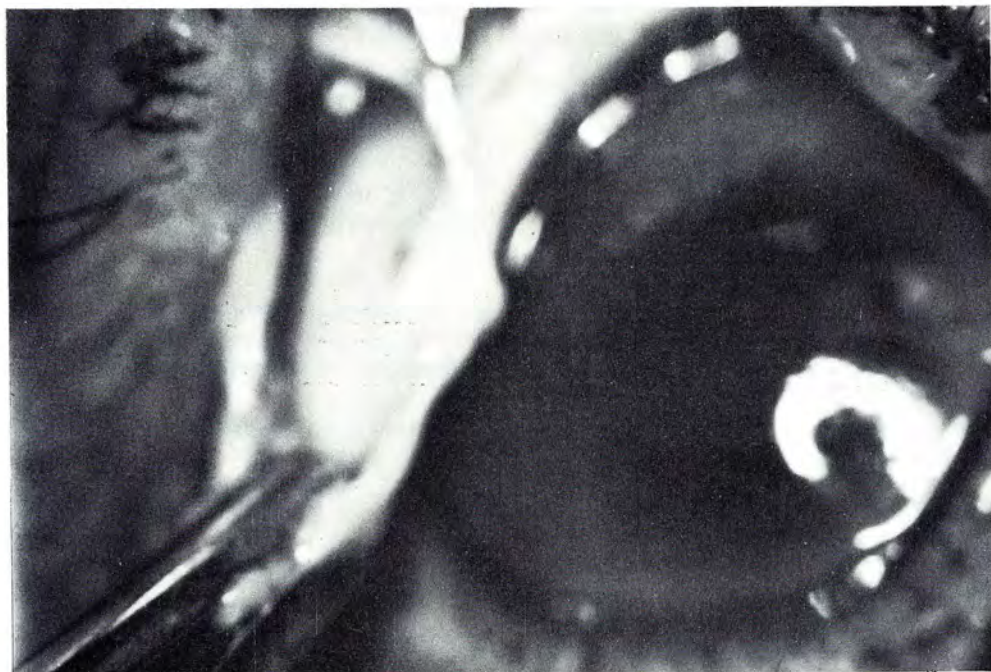
Le 15 Janvier 1974 l'intervention est décidée. On pratique, sous anesthésie générale, une ablation des fausses membranes à la pince. Ces dernières se détachent facilement.

L'examen anatomopathologique des fausses membranes confirme le diagnostic: "Les divers fragments examinés sont en effet constitués par une exsudation fibrineuse, extrêmement importante, s'implantant sur un épithélium en partie détruit et dont les éléments cellulaires apparaissent dissociés au sein de l'exsudat. Cet exsudat renferme de plus de très nombreux polynucléaires neutrophiles, pour la plupart altérés. L'aspect histologique est en effet celui d'une conjonctivite membraneuse. Il n'a été vu aucun élément permettant de lui attribuer une étiologie". Dr. Lesbros. Laboratoire d'anatomie pathologique. H.E.H.

Les examens biologiques pratiqués montrent:



Conjonctivite à fausses membranes bilatérales: enfant B. . . Pierre.



Ablation à la pince d'une fausse membrane.

- N.F.S.: anémie avec polynucléose.
- l'électrophorèse révèle une élévation des alpha 2 et gamma-globulines.

Une semaine après l'ablation des fausses membranes, ces dernières se reproduisent mais se laissent détacher sans grande difficulté.

L'enfant sort du service fin Mars 1974 avec un traitement local à base d'antibiotiques.

Quatre mois après, l'hôpital du Puy nous l'adresse une seconde fois pour la même raison: conjonctivite à fausses membranes bilatérale. L'examen direct et les cultures de larmes révèlent la présence d'un staphylocoque épidermidis.

On pratique pour la seconde fois une ablation des fausses membranes sous anesthésie générale. Celles-ci se reforment par la suite mais de plus en plus lâches et de plus en plus réduites. Finalement, l'enfant sort définitivement du service avec une disparition quasi-complète des fausses membranes et des collyres d'antibiotiques.

En résumé, cet enfant a présenté une conjonctivite à fausses membranes confirmée par l'examen histologique et due au pneumocoque. Après ablation de ces fausses membranes, nous avons noté une récurrence.

OBSERVATION N° 3

D... Agnès, originaire du Rhône, est adressée dans le service par son médecin traitant pour une conjonctivite à fausses membranes de l'oeil gauche apparue dans les suites d'une bronchite aiguë. Elle est âgée de deux ans.

A l'entrée, le 2 Mars 1974, l'examen ophtalmologique révèle:

- A l'oeil droit, la cornée paraît claire et ne présente pas d'ulcération. La conjonctive est modérément hyperhémique et il existe des sécrétions dans l'angle interne de l'oeil. La chambre antérieure est profonde et l'oeil est calme.

- A l'oeil gauche, la cornée présente une large exulcération épithéliale prenant la fluoresceïne. Il n'existe cependant pas de Tyndall ni de desmélite. Les paupières paraissent boursoufflées et l'on note un léger larmolement avec quelques sécrétions.

Les conjonctives supérieure et inférieure sont tapissées d'une fausse membrane blanc-jaunâtre, brillante, vernissée et adhérente.

Les signes fonctionnels sont assez marqués: photophobie et sensation de cuisson. L'état général est satisfaisant.

Les résultats de laboratoire montrent:

- oeil droit: cultures de larmes stériles.
- oeil gauche: les cultures de larmes révèlent la présence de stéptocoque viridans et de staphylococcus épidermidis.

On décide alors une ablation des fausses membranes sous anesthésie générale avec examen anatomopathologique. Celui-ci confirme le diagnostic clinique: "Les deux fragments adressés correspondent en effet à des caillots fibrino-cruoriques englobant quelques cellules inflammatoire où dominant les polynucléaires. On distingue, de plus quelques amas microbiens. En conclusion, l'aspect histologique est bien celui d'une fausse membrane". Dr. Lesbros. Laboratoire d'anatomie pathologique. H. E.H.

Durant son hospitalisation, on pratique des lavages quotidiens des conjonctives avec instillation de collyres antibiotiques.

L'enfant sort du service le 11 Mars 1974 avec cicatrisation de son ulcère cornéen gauche et disparition des fausses membranes. Il n'a pas présenté, à ce jour, de récurrence de son affection.

En résumé, il s'agit d'une fillette âgée de deux ans ayant présenté une conjonctivite à fausses membranes typique, due au streptocoque Viridans, et ayant complétement disparu après ablation des fausses membranes et des collyres antibiotiques.

III. TRAITEMENT DES CONJONCTIVITES A FAUSSES MEMBRANES

III.A. TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE

Il consiste en notions élémentaires d'hygiène; il faut apprendre aux enfants à ne jamais porter les doigts au visage et aux yeux... La propreté du visage et des mains est le meilleur mode de préservation en période d'épidémie.

En cas de conjonctivite déclarée sur un oeil, il faut se préoccuper de préserver l'autre oeil.

Enfin, la vaccination anti-diphtérique réalise une prévention efficace des conjonctivites à fausses membranes dues au bacille de Löffler.

III.B. TRAITEMENT DES CONJONCTIVITES DECLAREES

1. **Conjonctivites diphtériques:** il ne faut pas attendre, pour instituer le traitement, que le bacille de Löffler ait été identifié: "C'est de la précocité du traitement que dépend le pronostic de la conjonctivite diphtérique. "Le traitement de cette dernière relève surtout sinon presque exclusivement de la sérothérapie anti-diphtérique. Il est prudent d'y associer les antibiotiques (pénicillinothérapie surtout) qui accélèrent la guérison et améliorent les résultats par leur action sur les infections secondaires ou associées.

Il est utile aussi d'instiller en même temps que le traitement général un traitement local léger, en se gardant bien d'employer des collyres irritants ou caustiques; il faut surtout employer localement certains collyres antibiotiques (auréomycine, terramicine, streptomycine...) ou des antiseptiques doux (argyrol, mercurochrome...).

2. **Conjonctivites à fausses membranes dues à d'autres agents pathogènes:** dans la plupart des cas le traitement sera essentiellement local avec nettoyage des paupières et lavages des croûtes et des sécrétions. L'essentiel consiste cependant en l'instillation de collyres. Ce traitement ne doit commencer qu'après un prélèvement

des fausses membranes pour un examen bactériologique direct sur frottis, cultures et, si possible, antibiogramme.

Au début de l'évolution, les antiseptiques locaux et les sulfamides trouvent ici une certaine application. Les antibiotiques sont très souvent utilisés; il faut insister sur la nécessité d'instillations fréquentes, 6 et même 8 par jour pendant plusieurs jours pour obtenir un résultat satisfaisant. La surveillance à la lampe à fente doit être quotidienne durant l'évolution aigue de l'affection.

Le traitement oculaire proprement dit doit toujours être associé à une désinfection des voies aériennes supérieures, des fosses nasales et des voies lacrymales dont il est utile de vérifier la perméabilité.

III.C. TRAITEMENT DES SEQUELLES

Il intéresse essentiellement les brides cicatricielles conjonctivales, le larmolement, les rétractions possibles et les lésions cornéennes qui peuvent exister, ce qui conduit à des interventions restauratrices de type:

- bétathérapie (pour lutter contre la vascularisation périphérique).
- greffe de conjonctive ou de muqueuse buccale.
- greffe de cornée si c'est nécessaire et à la demande.

En général, en cas de complications cornéennes, il faut associer au traitement local et parentéral les thérapeutiques nécessitées par les lésions de la cornée. Il arrive que la conjonctive à fausses membranes guérisse laissant comme séquelle une opacification cornéenne avec un appel vasculaire périphérique. Dans un premier temps, la bétathérapie est indiquée et, en dernier lieu, si les lésions cornéennes ne régressent pas, seule la kératoplastie lamellaire pourra procurer au malade un certain confort visuel.

RESUME

La conjonctivite à fausses membranes est une affection rare survenant chez des enfants en bas âge. Un exsudat blanchâtre plus ou moins continu formant la fausse membrane recouvre la muqueuse de la conjonctive tarsienne. Cette fausse membrane est caractéristique; elle est adhérente, ne se dissociant pas dans l'eau et laissant sous elle, lorsqu'on la détache, une ulcération sanguinolante; d'autre part, elle se reproduit rapidement. Cette affection est le plus souvent bilatérale. Les examens bactériologiques et anatomopathologiques permettent d'établir le diagnostic étiologique de façon définitive.

De nombreux agents pathogènes peuvent être à l'origine de cette conjonctivite. Autrefois, le bacille de Loëffler était volontiers incriminé. Actuellement, le streptocoque, le pneumocoque et le gonocoque en sont le plus souvent responsables comme le montre l'étude de nos observations. L'évolution de cette affection, presque toujours bénigne, se fait vers la guérison en dix à quinze jours sous l'influence d'un traitement antibiotique par voie et générale. Cependant, les récurrences ne sont pas rares. Les complications cornéennes, opacifications, vascularisation périphérique, et les brides de la conjonctivite traitées par greffe lamellaire et transplantation conjonctivale, semblent regresser définitivement.

SUMMARY

False membranous conjunctivitis is a rare disease occurring in children and is usually bilateral. A white exudate formed more or less continuously makes the false membrane covering the mucosa of tarsial conjunctiva. The characteristics of the false membrane are adherence, indissolubility and bleeding ulceration on removal. Moreover it recurs rapidly. Final diagnosis is based on bacteriological and anatomopathological tests.

This type of conjunctivitis can be caused by number of pathogenic agents. In the past, the pathogenic agent was Loëffler's bacillus. Nowadays, streptococcus, pneumococcus, and gonococcus are more frequently encountered as the present paper shows. This disease takes about fifteen days to develop but responds well to antibiotic therapy. Relapses are common. Corneal complications and abnormal conjunctival scarring can be treated by corneal lamellar and conjunctival flap grafts.

BIBLIOGRAPHIE

- 1.— **Bonamour, G.**: Ophthalmologie clinique; p. 261-262. 1969.
- 2.— **Coscas, G. et Masclef, P.**: Conjonctive. Encyclopédie Médico - Chirurgicale. 21004 A30. 164 1974.
- 3.— **Hervouet F. et Chevannes H.**: Conjonctive. Encyclopédie Médico - Chirurgicale. 21004 A30. 1-4. 1962.
- 4.— **Hugonnier R., Ravault M. P., Mme. Didier Laurent, Mme. Trepsat, Begou M. P.**: A propos d'un cas de conjonctivite à fausses membranes. Bulletin des sociétés d'ophtalmologie de France. N° 5-6. Volume LXXIII. Mai-Juin 1973.
- 5.— **Moreau P. G.**: La conjonctivite ligneuse. Thèse Médecine LYON. 1952.
- 6.— **Moustardier G.**: Actinomycetaceae. Bactériologie Médicale. Librairie Maloine. Paris. 877-878. 1972.
- 7.— **Nataf R. et Coscas G.**: Conjonctivites à fausses membranes. Encyclopédie Médico - Chirurgicale. 21130 DIO. 1-3. 1965.
- 8.— **Nataf R. et Coscas G.**: Conjonctivites purulentes. Encyclopédie Médico - Chirurgicale. 2130-CIO 1-7. 1965.
- 9.— **Nataf R. et Coscas G.**: Manifestations conjonctivales des ectodermoses érosives pluri-orificielles. Encyclopédie Médico - Chirurgicale. 21130 F40. 2. 1967.
- 10.— **Nataf R. et Coscas G.**: Syndromes conjonctivaux chroniques. Encyclopédie Médico - Chirurgicale. 21130 F30. 3-4. 1967.
- 11.— **Offret G., Dhermy P., Brini A., Bec P.**: Anatomie pathologique de l'oeil et de ses annexes. Masson, 63. 1974.
- 12.— **Renard G., Lemasson C. et Saraux H.**: Anatomie de l'oeil et de ses annexes. Masson, 85-91. 1965.
- 13.— **Roussy G.**: Précis d'anatomie pathologique. 211. 1950.
- 14.— **Saraux H. et Biais:** Précis d'ophtalmologie.
- 15.— **Tanguy Gourlay Y.**: Contribution à l'étude de la conjonctivite ligneuse. Thèse de médecine. Nantes, 1973.

DESPRENDIMIENTO SEROSO Y HEMORRAGICO IDIOPATICO DE LA MACULA *

DRS.: JUAN VERDAGUER T.**, BASILIO ROJAS ** y T. M. NORA LE CLERCO **

Hemos tenido oportunidad de examinar diez pacientes jóvenes que presentaban un foco solitario de neovascularización en el área macular, acompañado de desprendimiento seroso y hemorrágico de la retina adyacente.

Aunque esta lesión es similar a la observada en el síndrome macular vinculado a la histoplasmosis, esta etiología puede destacarse en nuestros casos por la ausencia de otros signos oftalmoscópicos de histoplasmosis y por la negatividad de las radiografías de tórax y de la prueba dérmica de la histoplasmina.

En Europa, donde la histoplasmosis es rara se ha descrito un desprendimiento seroso y hemorrágico macular de los sujetos jóvenes por Rieger (4), Pau, (3), François (2) y Sarrax et al (5), Cleasby (1) ha sido el único autor norteamericano que ha identificado un cuadro similar, diferenciándolo de la histoplasmosis.

La presente comunicación demuestra la existencia de una entidad semejante en Chile, donde la histoplasmosis no es endémica. Se analiza además la historia natural de la enfermedad.

MATERIAL Y RESULTADOS

Se han estudiado 10 enfermos en 2 años, lo que indica que la enfermedad no es infrecuente en Chile. Estas observaciones se resumen en la Tabla N° 1.

La lesión se presentó en forma unilateral en la totalidad de los casos y se inició por una pérdida brusca, catastrófica de visión ocasionada por el desprendimiento sero-hemorrágico macular.

La lesión oftalmoscópica es característica: se observó un disco blanco grisáceo subretinal, de forma redondeada, de ubicación macular o paramacular, de tamaño variable entre un cuarto y medio diámetro papilar; el disco se encontraba rodeado de un halo hemorrágico y cubierto por un desprendimiento seroso de toda la retina macular. (Fig. 1, 2 y 3).

La angiofluoresceinografía puso en evidencia la membrana neovascular al revelar una delicada trama vascular en las etapas precoces del examen, con filtración extravascular abundante en las etapas tardías. (Fig. 1 y 2).

El examen de fondo no reveló ninguna otra alteración, con la excepción de dos pacientes en que se encontró un foco de coriorretinitis cicatricial en el ojo contralateral.

* Presentado al XI Congreso Chileno de Oftalmología, Concepción, Chile, 1979.

** Servicio Oftalmología, Hospital J. I. Aguirre, Santiago.

La edad promedio fue de 38.7 años. Todos los pacientes gozaban de perfecto estado de salud y la radiografía de tórax fue normal en todos los casos que se practicaron. El test cutáneo de la toxoplasmina fue negativo en los enfermos en que se investigó.

9 de los 10 pacientes no presentaban vicios

de refracción significativos; uno de ellos tenía una miopía discreta.

No se indicó ninguna forma de tratamiento con objeto de investigar la historia natural de la enfermedad. En 5 de 10 casos se observó un segundo episodio hemorrágico, con caída vertical de la visión. Solo 3 casos recuperaron una visión útil luego de la reabsorción espontánea de la hemorragia y la desaparición del desprendimiento; en los tres casos, la placa de neovascularización era pequeña y parafoveal.

DISCUSION

La histoplasmosis puede ser descartada como etiología en este cuadro. Sin embargo, hay evidencia sólida para afirmar que un foco de coroiditis circunscrito, de cualquier etiología, puede provocar una destrucción localizada de la membrana de Bruch, con invasión de vasos de neoformación provenientes de la criocapilar. No es posible descartar una infección subclínica por una fungosis prevalente en Chile, con aparición tardía de la membrana neovascular y su cortejo sintomático.

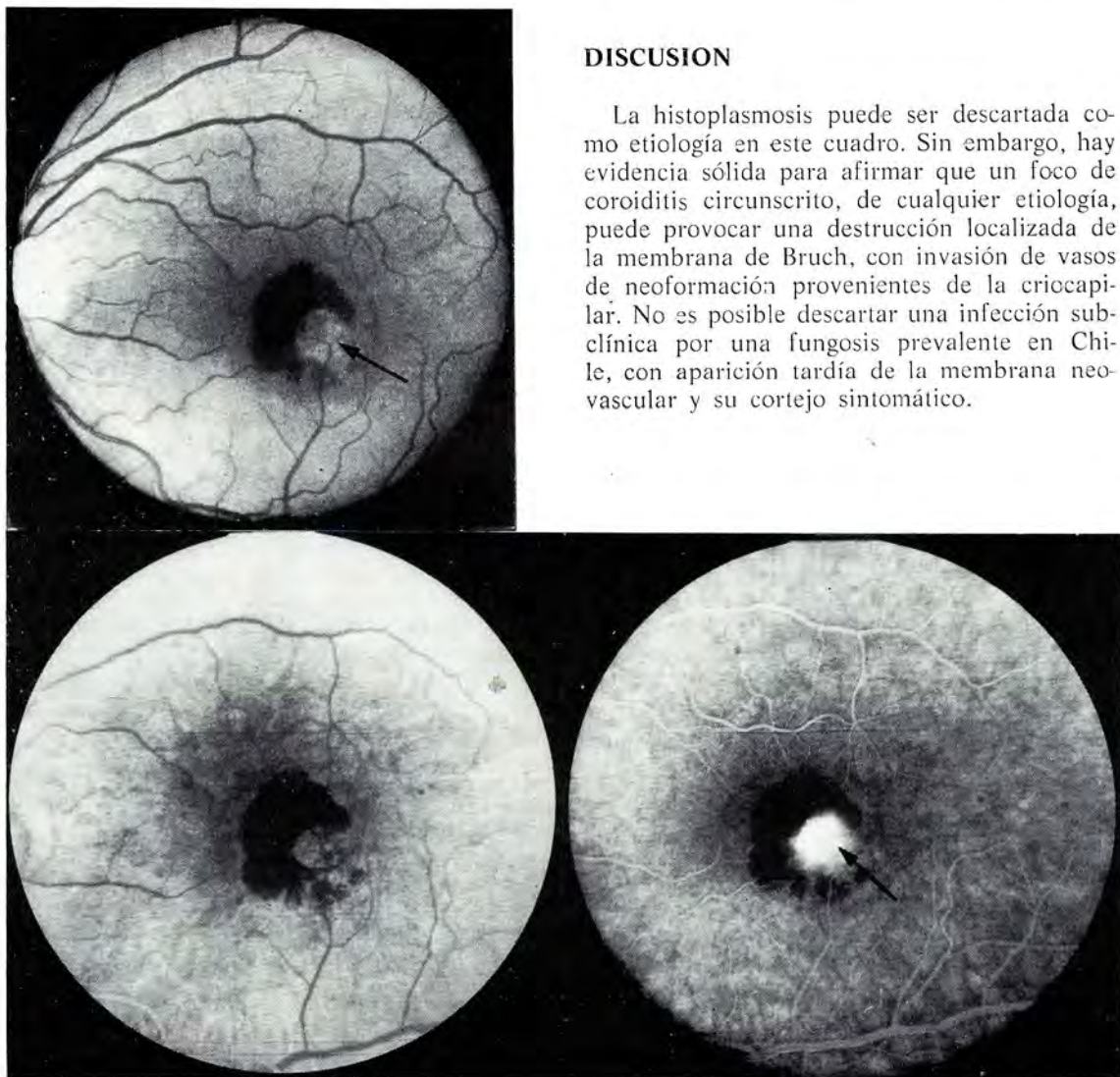


Fig. N° 1.— Paciente N° 5. La fotografía demuestra lesión discoidea circular subretinal (flecha), rodeada de hemorragia subretinal. La angiografía revela la presencia de una membrana neovascular en el disco (fina trama en tiempos precoces y filtración exuberante en los tardíos).

El diagnóstico diferencial debe contemplar, principalmente, la degeneración macular senil, la maculopatía miópica y el síndrome de las estrías angioídes. En todos estos cuadros la ruptura de la membrana de Bruch puede ser seguida por la invasión del espacio subepitelial por vasos originados en la coriocapilar. Ninguno de estos enfermos era mayor de 50 años y ninguno de ellos presentaba drusas, lo que descarta la degeneración macular senil. Solo uno de nuestros enfermos presentaba una miopía discreta (-3 esf) y ninguno tenía estrías angioídes.

El síndrome descrito no parece ser infrecuente en Chile. Absolutamente todos los casos fueron de presentación unilateral; un período más largo de observación y la identificación de un mayor número de casos podría, sin embargo, demostrar algún caso bilateral.

El seguimiento de estos enfermos demostró una frecuente tendencia a presentar nuevos episodios hemorrágicos, con deterioro progresivo de la visión central. Esta tendencia recidivante y la naturaleza invalidante demostrada en esta enfermedad justificaría la destruc-

ción de la membrana neovascular con fotocoagulación, siempre y cuando la localización de la membrana lo permitiera. Desgraciadamente, la localización subfoveal o yuxtafoveal se demostró como la más frecuente y este procedimiento terapéutico no podría haberse usado en más de tres casos.

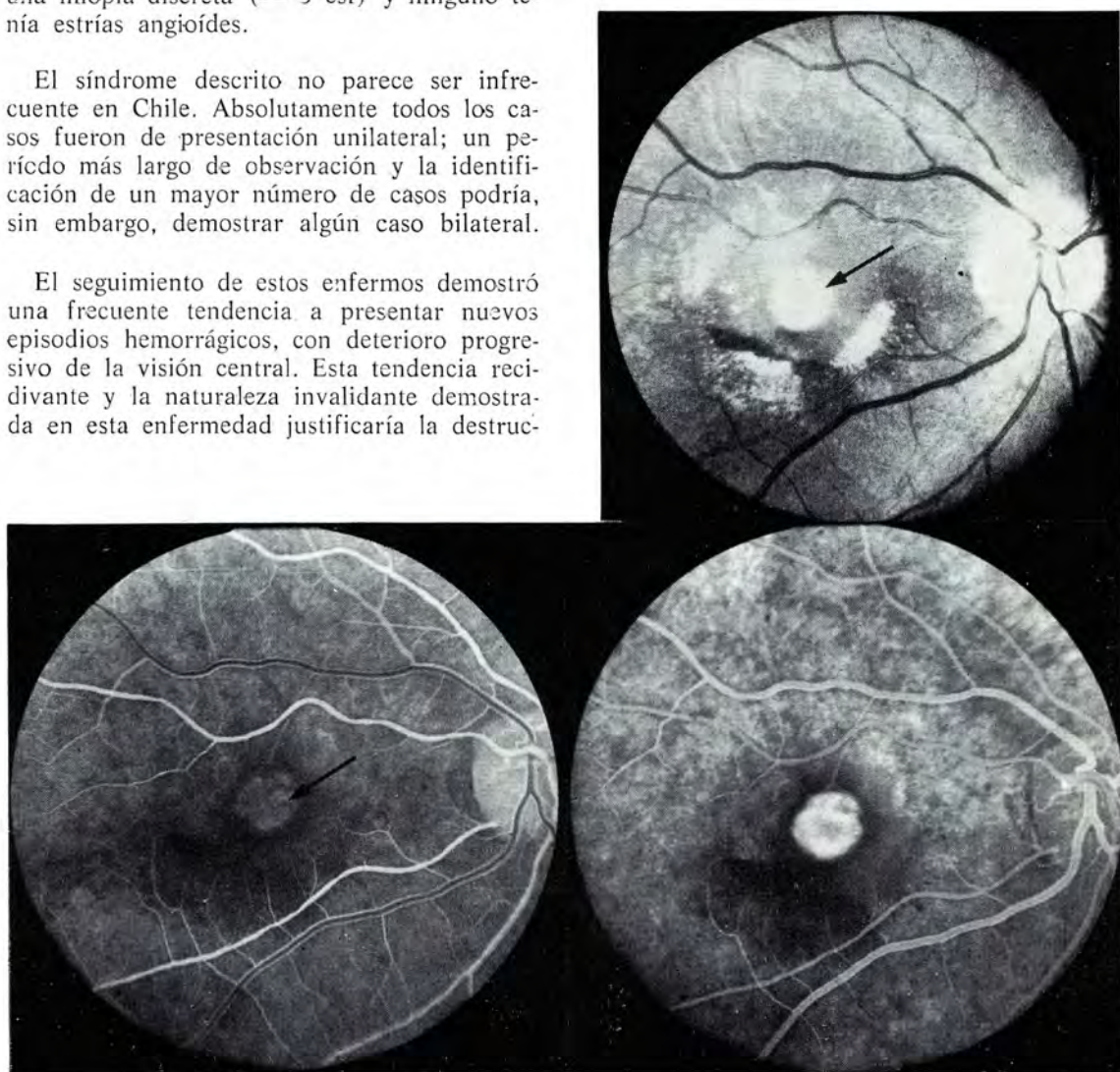


Fig. N° 2 — Paciente N° 7. Lesión discoidea blanco amarillenta subretinal, rodeada de desprendimiento seroso retinal, con sangre sub-retinal y depósitos céreos. La angiografía pone en evidencia la membrana neovascular en relación con el disco.

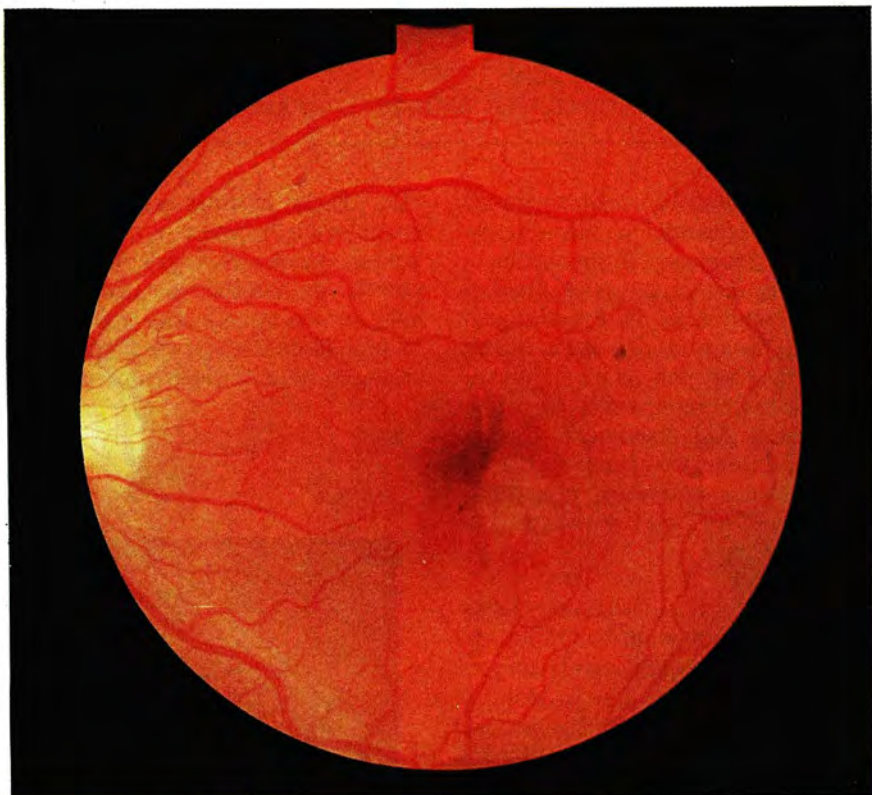


Lámina 1.— Mujer de 33 años. Disco grisáceo subretinal (membrana neovascular) temporal a la mácula, rodeado de un halo hemorrágico subretinal, con desprendimiento seroso retinal asociado.



Lámina 2.— Desprendimiento seroso-hemorrágico macular idiopático, en un hombre sano de 29 años. Disco grisáceo subretinal y área de desprendimiento seroso retinal.

RESUMEN

Se describe un síndrome clínico caracterizado por desprendimiento seroso y hemorrágico de la mácula en 10 sujetos jóvenes y sanos. La enfermedad se presentó en forma estrictamente unilateral y no familiar, los pacientes eran emétopes, con una sola excepción.

5 de los 10 enfermos presentaron recidivas de los episodios hemorrágicos y solo 3 recuperaron una visión útil.

SUMMARY

Idiopathic serous and hemorrhagic detachment of the macula.

A clinical syndrome of serous and hemorrhagic detachment of the macula is described in 10 healthy, young patients. The disease was strictly unilateral and non familial. The patients were emmetropic, with only one exception.

The hemorrhagic and serous detachment recurred in 5 of the 10 cases. Only 3 patients retained reading vision.

Prof. DR. JUAN VERDAGUER T.
Luis Thayer Ojeda 0115 Of. 305
Santiago

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Cleasby, G. W.: Idiopathic focal subretinal neovascularization. *Am. J. Ophthalmol.* 81: 590-596, 1976.
- 2.— Francois, J., De Laey, J. J. et Dakin, M.: Choroidopathie maculaire hemorrhagique chez les sujets jeunes. *Ophthalmologica.* 170: 477-493, 1975.
- 3.— Pau, von H.: Chorioretinitis exsudativa centralis (haemorrhagica). *Klin. Mbl. Augenheilk.* 152: 348-357, 1968.
- 4.— Rieger, H.: Uber eine eigenartige Erkrankung der Maculagegend. *Graefes Arch. Ophthalm.* 140: 456-467, 1939.
- 5.— Saraux H., Lefrancois, A. et Cffret, H.: La choroidopathie maculaire hemorrhagique du sujet jeune ou pseudo-histoplasmose. *J. Fr. Ophthalmol.* 5: 349-354, 1979.

TABLA N° 1 . DESPRENDIMIENTO SEROSO — HEMORRÁGICO MACULAR IDIOPÁTICO

Caso	Nombre	Sexo	Edad	Visión inicial	Visión final	Refracción	Evolución	Ex. Complementarios
1	Y.M.R.	F.	32	0.05	0.15	Emétrope	Disco de neovascularización encima de la fovea. Reabsorción espontánea de la sangre y mejoría de visión.	Rfía. tórax normal
2	L.B.P.	F.	39	0.02	0.02	Emétrope	Membrana nasal a la fovea. Mejoría espontánea de visión, pero presenta recidiva de la hemorragia 1 año después. A los 2 años de evolución, presenta disco blanquecino levantado, rodeado de halo atrófico.	Eosinofilos: 6, resto hemograma (—) VHS: normal. Rfía. Tórax (—)
3	W.A.M.	M.	29	0.2	0.33	— 3 = — 1.50 cil. 160°	Pequeño disco por encima de la fovea. Mejoría de visión sin recidivas en 2 años de observación.	Histoplasmina (—) Rfía. Tórax, hemograma y VHS: normales.
4	T.A.P.	F.	47	0.05	0.02	Emétrope	Disco pequeño yuxtafoveal temporal. Visión mejora a 0.5, pero presenta nuevo episodio hemorrágico a los 18 meses de evolución.	Hemograma: 6 eosinófilos, resto normal.
5	H.H.G.	F.	33	0.05	0.5	Emétrope	Disco pequeño paracentral. Reabsorción espontánea de la hemorragia, con mejoría de visión a 0.5 a los 7 meses de evolución.	Histoplasmina (—)
6	J.G.V.	M.	29	cds.	0.02	Emétrope	Disco grande bajo la fovea acompañado de desprendimiento seroso y hemorrágico y depósitos lipídicos pequeños.	Rfía. de Tórax (—) Hemograma (—)
7	H.A.G.	M.	49	0.1	cds.	— 1.25 cil. a 30°	Disco de neovascularización yuxtafoveal. Al reabsorberse la hemorragia la visión mejora a 0.2 (3 meses). A los 10 meses, nuevo episodio hemorrágico con desprendimiento seroso hemorrágico con caída de la visión.	Hemograma: normal
8	I.S.G.	F.	50	cds.	cds.	+ 1.75 esf.	Formación grisácea amarillenta subretinal rodeada de hemorragia tenue que angiográficamente se revela como membrana neovascular. Nuevo episodio hemorrágico y desprendimiento seroso 11 meses después.	Histoplasmina (—) Hemograma y VHS: normales.
9	I.A.P.	F.	40	0.12		Emétrope	Disco de neovascularización temporal a la fovea, con desprendimiento seroso y fino exudado lipídico.	Hemograma (—) VHS: normal.
10	R.C.G.	M.	39	0.67	0.15 ⁻²	Emétrope	Disco de neovascularización temporal e inferior a la fovea, asociado a desprendimiento seroso sin hemorragia, 6 meses después, episodio hemorrágico. 30 meses después, cicatriz macular blanquecina.	Rfía. tórax: normal hemograma: discreta leucocitosis.

INFECCION EN CIRUGIA DEL DESPRENDIMIENTO RETINAL*

DR. MARIO VAISMAN **, DRA. XIMENA VICUNA ***, DR. FERNANDO BORJA **,
DR. RICARDO COLVIN **

Las infecciones en la cirugía del desprendimiento retinal tienen una incidencia mayor que en el resto de la cirugía oftalmológica, favorecidas por un tiempo quirúrgico más prolongado, la introducción de material extraño y el tratamiento de los tejidos para conseguir una necesaria adherencia coriorretinal. En un trabajo previo hemos encontrado un 2.17% de infecciones (5 casos en 230 intervenciones consecutivas).

En el presente trabajo estudiaremos la frecuencia y características de la infección en dos series de pacientes intervenidos con diferente técnica quirúrgica.

MATERIAL Y METODO

Se consideraron 600 intervenciones de desprendimiento retinal efectuadas en 504 pacientes en la Clínica Oftalmológica del Hospital del Salvador, dividiéndose en dos grupos:

—**Grupo I:** 251 pacientes, en los que se efectuaron 300 intervenciones con técnica de disección escleral en el período octubre 1969 a julio 1972. De éstas, 254 fueron intervenciones primarias y 46 reoperaciones.

De los 251 pacientes, 10 fueron intervenidos de ambos ojos.

—**Grupo II:** 253 pacientes, en los que se efectuaron 300 intervenciones con técnica epiescleral en el período enero 1974 a mayo 1978. De éstas, 259 fueron intervenciones primarias y 41 reoperaciones. De los 253 pacientes, 8 fueron intervenidos de ambos ojos.

El criterio fue similar en ambos grupos en cuanto a utilización de implante parcial con o sin elemento circular (50% de los casos con elemento circular) y la evacuación de líquido subretinal (que se efectuó en poco más del 90% de las intervenciones).

En cuanto al método empleado para conseguir la retinopexia:

Retinopexia	Grupo I disección escleral N° de intervenciones	Grupo II epiescleral N° de intervenciones
Criorretinopexia	98	292
Diatermia	128	5
Crio y diatermia	65	1
No consignado	8	4
No se efectuó	1	—
Total	300	300

* Presentado al XI Congreso Chileno de Oftalmología. Concepción, Diciembre 1979.

** Servicio Oftalmología Hospital Salvador, Stgo. - CHILE.
*** Servicio Neurooftalmología Hospital de Neurocirugía, Stgo. - CHILE.

En lo que se refiere al material empleado para obtener indentación:

Material	Grupo I disección escleral Nº de intervenciones	Grupo II epiescleral Nº de intervenciones
Silicona sólida con o sin elemento circular	193	225
Elemento circular solo	5	23
Esponja de silicona	—	40
Silastic	—	4
Gel film	23	—
Combinaciones varias (silico- na + esclera, etc.)	79	8
Total	300	300

El tiempo de observación promedio fue de 22,5 meses en el grupo I, disección escleral y de 15,6 meses en el grupo II, epiescleral.

Se consideraron infecciones graves aquellas que pusieron en peligro el éxito de la intervención y/o la integridad del globo ocular.

RESULTADOS

Se encontraron 15 casos de infección en las 600 intervenciones analizadas, lo que da una frecuencia de 2,5%, 7 de estos casos se presentaron en el grupo intervenido con técnica de disección escleral y 8 casos en el grupo intervenido con técnica epiescleral. Los 7 casos del

	Grupo I disección escleral Nº de caso	Grupo II epiescleral Nº de casos
INFECCIONES	7	8
En operaciones primarias	5 (de 254 in- terven- ciones)	8 (de 529 in- terven- ciones)
En reoperaciones	2 (de 46 inter- venciones)	

grupo I, disección escleral, correspondieron a 5 operaciones primarias y 2 reoperaciones, mientras que en el grupo II, epiescleral, los 8 casos correspondieron a intervenciones primarias.

En los casos infectados del grupo disección escleral el tiempo operatorio promedio fue de 3.2 horas y en los casos infectados del grupo epiescleral el tiempo operatorio promedio fue 1.7 horas.

La retinopexia se efectuó en los casos infectados del grupo disección escleral con criocirugía en 2, con diatermia en 2 y con crio más diatermia en 3. En los casos del grupo epiescleral se empleó criopexia en todos ellos.

El implante utilizado en los casos del grupo disección escleral fue silicona sólida con o sin elemento circular en 4 de ellos, silicona sólida y esclera en 2 y gel film en 1 caso. En el grupo epiescleral se utilizó silicona sólida con o sin elemento circular en 5 casos, esponja de silicona en 2 y silastic en 1 caso.

Respecto a los signos con que se presentó la infección, en el grupo disección escleral se produjeron granulomas y fístulas en 4 casos, iridociclitis en 3 casos (uno de ellos acompañado de exoftalmo y otro asociado a una fístula) y extrusión del implante en 1 caso. En el grupo epiescleral, fístula con abundante supuración en 6 casos (5 de ellos con expulsión del implante, 2 acompañados de hipopión), turbiedad vítrea en 3 casos.

El comienzo de los signos y síntomas de infección en el grupo disección escleral se produjo en 4 casos en las primeras dos semanas del postoperatorio (3 de ellos con reacción iridociliar, 2 seguidos de fístulas y otro con secreción abundante), en 2 casos alrededor de seis meses después de la intervención (1 con extrusión del implante y 1 con fístula) y en 1 caso dos años y medio después de la cirugía (fístula). Del grupo epiescleral, en 7 casos se inició la signología en las primeras tres semanas del postoperatorio (supuración en 5 con hipopión en 2 y turbiedad vítrea en 3) y en 1 caso, a los cuatro meses del postoperatorio (con secreción y extrusión del implante).

En ambos grupos, cuando el implante no se expulsó espontáneamente, se procedió a retirarlos y en 1 caso del grupo epiescleral se debió exenterar por endoftalmitis y celulitis orbitaria.

Caso N°	Operación primaria o reoperación	Retinopexia	Implante	Comienzo infección	Signos	Extracción o expulsión implantes en relación a operación	Tiempo de observación después de extracción implantes	Estado al final período observación
Grupo I: técnica disección escleral								
1	reoperación	crío	silicona sólida tenía elemento circular	2 años 7 meses	Fístula	31 meses	48 meses	retina desprendida organizada vítreo previa infección
2	primaria	diatermia	silicona sólida y elemento circular	3er. día	Iridociclit. Al 1 1/2 meses exoftalmo	4 1/2 meses	15 meses	retina aplicada
3	primaria	crío y diatermia	silicona sólida (2) y elemento circular	6 meses	Extrusión implante	15 meses	45 meses	retina aplicada
4	reoperación	crío (diat. en la. op.)	silicona sólida y esclera. Tenía elemento circular	7 meses	Hemorragia subconjuntival y fístula	10 meses	4 meses	retina desprendida, organización vítreo
5	primaria	diatermia	silicona sólida	14º día	Iridociclit. 18 días secreción granuloma	1 1/2 meses	36 meses	retina desprendida previa a infección
6	primaria	crío	silicona sólida, esclera y elemento circular	3er. día	Secreción 8 meses: granuloma y fístula	8 meses	44 meses	a los 8 meses retina aplicada. Al final obs. no se ve fondo por lesiones corneales
7	primaria	crío y diatermia	gel film	5º día	Iridociclit. Fístula	3 meses	9 meses	retina aplicada

Caso N°	Operación primaria, o reoperación	Retinopexia	Implante	Comienzo infección	Signos	Extracción o expulsión implantes en relación a operación	Tiempo de observación después de extracción implantes	Estado al final período observación
Grupo II: técnica epiescleral								
8	primaria	crío	silicona sólida	5º día	limit. mot. ocular. 7º día secreción 9º día hipopión	13 días	36 meses	retina aplicada (ecográfica-mente)
9	primaria	crío	esponja silicona	4º día	turbiedad vítreo. 5 día hipopión	10 días	48 meses	retina desprendida. organización vítrea
10	primaria	crío	esponja silicona	7º día	supuración	11 días	8 meses	retina aplicada
11	primaria	crío	silicona sólida	11º día	secreción 22 días absceso subconj.	35 días	24 meses	retina despren. desde post. op. inmediato
12	primaria	crío	silastic	18º día	opacidades vítreas 35º día fístula	2 meses	1 1/2 meses (extraído en Australia)	retina aplicada
13	primaria	crío	silicona sólida (2), elemento circular	precoz (no se hizo diagnóstico)	Turbiedad vítreo. Iridoclititis. Exoftalmo	35 días	12 meses	exenterado
14	primaria	crío	silicona sólida	4 meses	secreción Extrusión implante	4 meses	7 meses	retina desprendida previa a la infección
15	primaria	crío	silicona sólida y elemento circular	precoz	secreción mantenida. Extrusión implante a los 21 meses	21 meses	14 meses	retina aplicada

El estado actual de los pacientes infectados del grupo I, disección escleral, después de un período de observación promedio de 32.8 meses (rango 8 a 60 meses) es: retina aplicada en 4 casos y retina desprendida en 3 casos (todos desde el postoperatorio inmediato y previo a la infección). Todos los ojos conservados anatómicamente. En el grupo II, epiescleral, después de un período de observación promedio de 20.8 meses (rango 2 a 50 meses) la retina está aplicada en 4 casos, desprendida en 3 (dos de ellos desde el postoperatorio inmediato, previo a la infección) y 1 caso exenterado (en el que nunca se logró examinar fondo).

Los casos más precoces de infección se diagnosticaron al 3er. y 4º día de postoperatorio y el caso más tardío a los 31 meses.

DISCUSION

Se han revisado 600 intervenciones de desprendimiento retinal, encontrándose 15 casos de infección, lo que corresponde a una frecuencia de 2.5%. En la experiencia de otros autores la incidencia de infección es variable:

Urrets Zavalía 3,3%; Hilton, Norton Curtin y Gass 4,33%; Ulrich y Burton 4%; Lean y Chignell 1,5%.

Nuestros casos se produjeron 7 de ellos en 300 intervenciones con técnica de disección escleral (frecuencia 2,33%) y 8 casos en 300 intervenciones con técnica epiescleral (frecuencia 2.66%). Por lo tanto en nuestra experiencia no hay diferencia estadísticamente significativa (X^2), en la frecuencia de infección, si se utiliza técnica de disección escleral o técnica epiescleral.

En cuanto a operaciones primarias y reoperaciones autores como Flindall y cols. encuentran que la incidencia de infección es 0.5% en procedimientos primarios y 10% en reoperaciones; para Haahn y cols. la infección es 5 veces más frecuente en reoperaciones. Nosotros encontramos 13 infecciones en 513 operaciones primarias (frecuencia 2.53%) y 2 infecciones en 87 reoperaciones (frecuencia 2.29%). Por lo tanto, no encontramos diferencia estadísticamente significativa en la inciden-

cia de infección en operaciones primarias y reoperaciones.

En lo que respecta a la retinopexia, la infección se presentó en 10 casos de 390 intervenciones en que se utilizó criopexia (2.56%) y en 2 casos de 131 intervenciones en que se aplicó diatermia (1.52%). La diferencia no es estadísticamente significativa.

El análisis del implante empleado, considerando en globo todas las intervenciones, muestra que la infección se presentó en 11 de 418 casos en que se utilizó silicona sólida (2.63%); en 2 de 40 casos en que se utilizó esponja de silicona (5%). A pesar de que el análisis de los porcentajes da casi el doble de frecuencia de infección para la esponja de silicona, al aplicar el método estadístico se encuentra que esta diferencia no es significativa.

Cuando la infección se manifiesta precozmente, en los primeros días o semanas del postoperatorio, como ocurrió en 4 de los 7 casos del grupo disección escleral y en 7 de los 8 casos del grupo epiescleral, lo hace, cualquiera sea la técnica quirúrgica, con quemosis, limitación de motilidad, secreción abundante y reacción intraocular de tipo iridociliar importante a veces con hipopion y turbiedad vítrea. En cambio las infecciones de manifestación tardía, meses o años después de la intervención, nuevamente en forma independiente de la técnica quirúrgica empleada, lo hacen con secreción, granulomas, fístulas y extrusión de los implantes, sin manifestaciones intraoculares.

El control a largo plazo muestra que, de 9 casos en que se debió extraer o se expulsaron los implantes en circunstancias en que la retina estaba aplicada, 8 de ellos mantienen la retina aplicada después de un período de observación promedio de 25 meses y en solo 1 caso se produjo redespndimiento por organización vítrea. En estos 8 casos que mantienen la retina aplicada, el implante se extrajo o expulsó en promedio 6,8 meses después de la cirugía (rango 11 días a 15 meses). En el caso que se redespndió, el implante se extrajo al 10º día de la cirugía y la infección dio compromiso intraocular importante, redespndiéndose precozmente.

No hay diferencia estadísticamente significativa en cuanto a pronóstico, si se produce in-

fección habiendo utilizado técnica de disección escleral o técnica episcleral.

La experiencia de otros autores en lo que se refiere a redespndimiento en los casos infectados es por ejemplo para Schwartz y Pruett 28% de 50 ojos; para Ulrich y Burton 33% de 24 ojos intervenidos, los que se redespndieron frecuentemente dentro del primer mes de removido el implante.

La infección puede conducir al fracaso quirúrgico por mecanismos como corta duración de la indentación, inflamación y predisposición a la organización vítrea.

De nuestro material analizado, en 4 casos se extrajo el implante antes de dos meses de la cirugía; uno se redespndió precozmente. En 5 casos se extrajo el implante después de dos meses de la cirugía; ninguno se redespndió.

Podemos decir entonces que cuanto más precoz es la infección, mayor riesgo acarrea, puesto que por una parte tiene más tendencia al compromiso intraocular y por otra la extracción de los implantes poco después de efectuada la cirugía, favorece el redespndimiento.

CONCLUSIONES:

1.— Encontramos al revisar 600 intervenciones de desprendimiento de retina una frecuencia de 2.5% de infecciones.

No hay diferencia estadísticamente significativa utilizando técnica de disección escleral o técnica episcleral.

2.— No encontramos diferencia estadísticamente significativa en la frecuencia de infección en operaciones primarias o en reoperaciones.

3.— No hay diferencia estadísticamente significativa en la frecuencia de infección si se utiliza crioterapia o diatermia así como tampoco hay diferencia en relación al tipo de implante empleado.

4.— Las infecciones de manifestación precoz tienden a acompañarse de compromiso intraocular lo que no ocurre en las infecciones tardías. Por lo tanto la infección de manifestación precoz, representa una mayor amenaza para la integridad del globo.

5.— No hay diferencia estadísticamente significativa en cuanto a pronóstico si se produ-

ce infección habiendo utilizado técnica de disección escleral o técnica episcleral.

6.— Del análisis de nuestro material vemos que de los 9 casos infectados con retina aplicada sólo uno se redespndió; de los 6 casos restantes con retina desprendida previa a la infección sólo uno llegó a la pérdida anatómica del ojo.

Pensamos que la presencia de infección no necesariamente altera el resultado final de la cirugía del desprendimiento de retina.

SUMMARY

Infection in Retinal Detachment Surgery.

The overall incidence of infection was 2.5% in this series of 600 retinal detachment operations.

A positive correlation between surgical technique (full thickness vs intrascleral bucklings, cryo vs diathermy) was not demonstrated.

Infections in the immediate postoperative period may be complicated by intraocular involvement and therefore, carry a greater risk.

9 of the infected cases had a re-attached retina, and the retina remained attached in 8 of them. In 6 of the infected cases with a detached retina, only 1 lost the eye. Infection does not necessarily alter the final visual result.

Re-operations did not show a greater risk of infection.

DR. MARIO VAISMAN
Luis Zegers 740
Santiago - Chile

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Colvin R. y Vaisman M.: Infecciones en la cirugía del desprendimiento retinal. Archivos Chilenos de Oftalmología Vol. XXXIV N° 2, 63, 1977.
- 2.— Chignell H.: Retinal detachment surgery with out drainage of subretinal fluid. American Journal of Ophthalmology 77: 1; 1974.
- 3.— Flindall R. J., Norton E., Curtin V. T. and Gass D.: Reduction of extrusion and infection following episcleral silicone implants and cryopexy in retinal detachment surgery. American Journal of Ophthalmology, 71: 835; 1971.
- 4.— Haahn J. S., Lincoff A., Lincoff H. and Kreissing I.: Infection after sponge implantation for scleral buckling. American Journal of Ophthalmology 87: 180; 1979.
- 5.— Hilton G. F., Norton E., Curtin V. T. and Gass D.: Retinal detachment surgery. Modern Problems in Ophthalmology 8: 440; 1969.

- 6.— **Lean J. S. and Chignell H.:** Infection following retinal detachment surgery. *British Journal of Ophthalmology* 61: 593; 1977.
- 7.— **Lincoff H., Nadel A. and O'Connor P.:** The changing character of the infected scleral implant. *Archives of Ophthalmology* 84: 421; 1970.
- 8.— **Mc Meel J. W.:** Infections and retinal detachment surgery. *Archives of Ophthalmology* 74: 45; 1965.
- 9.— **Mc Meel J. W. and Wagner J. M.:** Infections and retinal detachment surgery. *Archives of Ophthalmology* 74: 42; 1965.
- 10.— **Norton, E. W.:** Complications of retinal detachment surgery. Symposium on retina and retinal detachment surgery. The C. V. Mosby Company S. L. 1969.
- 11.— **Russo C. and Ruiz R.:** Silicone sponge rejection. *Archives of Ophthalmology* 95: 804; 1977.
- 12.— **Schwartz, P. L. and Pruett R. C.:** Factors influencing retinal redetachment after removal of buckling elements. *Archives of Ophthalmology* 95: 804; 1977.
- 13.— **Ulrich R. A. and Burton T. C.:** Infections following scleral buckling procedures. *Archives of Ophthalmology* 92: 213; 1974.
- 14.— **Urrets Zavalía A.:** Décollement de la rétine. 1965.



SU NARIZ SIENTE LA DIFERENCIA...

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

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

Especiales para deportistas, cataratas y alta miopía.



OPTICAS

HAMMERSLEY

AGUSTINAS 1090 AHUMADA 215



M. R.

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

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



óptica santiago

AHUMADA 7 — FONOS 89096 — SANTIAGO

PROVIDENCIA 2237 — LOCAL P. 35 F — SANTIAGO

LENTE DE CONTACTO - LENTE DE SOL - DESPACHO RECETAS

CIRUGIA DEL DESPRENDIMIENTO DE RETINA EN ARICA. ANALISIS COMPARATIVO DE TECNICAS ESCLERALES Y EPIESCLERALES *

DR. EDMUNDO OYARZUN BARAHONA ** y DR. SALVADOR URRUTIA CARDENAS **

Presentaremos los casos de desprendimiento de retina tratados quirúrgicamente en el Servicio de Oftalmología del Hospital Dr. Juan Noé de Arica durante el período 1970-1979.

La ciudad de Arica, ubicada en la frontera norte de nuestro país, tiene una población aproximada de 125.000 habitantes, con un 95% de población urbana. Su aislamiento geográfico relativo y el hecho de que los centros oftalmológicos más próximos en que se efectúa cirugía retinal están a más de 2.000 Km de distancia, hacen que nuestra casuística represente la casi totalidad de los casos clínicos de desprendimiento de retina del área, excluyéndose solamente algunos casos que fueron tratados en Santiago y los casos que en el momento de la consulta fueron considerados inoperables.

Los propósitos básicos de la presentación son mostrar nuestra casuística y analizar los resultados obtenidos, a la luz de las técnicas empleadas las que se pueden agrupar básicamente en dos:

a) Cirugía escleral con diatermia y b) Cirugía epiescleral con crío.

MATERIAL Y METODOS

Se intervinieron 50 ojos, reoperándose 7, lo que da un total de 57 operaciones.

* Presentado al XI Congreso Chileno de Oftalmología, Concepción, Chile, 1979.

** Servicio de Oftalmología, Hospital Dr. Juan Noé C. Arica.

Todos los casos se estudiaron previamente con oftalmoscopia indirecta, biomicroscopia y, en aproximadamente un 40% con lente de Goldmann de tres espejos, confeccionando esquemas retinales preoperatorios.

Se utilizó anestesia general, menos en un caso efectuado con anestesia regional.

Se empleó peritomía en casos en que se utilizó banda circular de silicona (BCS) e incisión limbar de uno o dos cuadrantes en casos de implantes segmentarios. Se utilizaron bandas e implantes de silicona sólida en la cirugía escleral y en la cirugía epiescleral se agregó el uso de implantes de esponja de silicona de 5 y 7 mm, empleados en 5 casos de implantes radiales. Se usaron suturas no reabsorbibles de supramid y poliester para fijar los implantes y catgut y seda negra para tenon y conjuntiva.

Las soluciones de continuidad retinales se marcaron con diatermia fina bajo control oftalmoscópico, utilizándose equipo de diatermia MIRA.

La cirugía epiescleral se asoció en casi todos los casos a crioterapia efectuada con equipo Amoils-Keeler, generalmente con control oftalmoscópico. En 5 casos se asoció a diatermia transescleral fina.

La cirugía escleral se efectuó haciendo un trap-door escleral con Bard Parker o gillette y cuchillete de Gil. En el lecho del trap-door se aplicó diatermia fina.

En la mayor parte de los casos se drenó el líquido subretinal con esclerotomía con punto de seguridad previo y punción coroidea con aguja escleral (45 de 57 operaciones).

En unos pocos casos se empleó aire o suero intraocular inyectado a través de pars plana.

Sólo en un caso se recurrió a desinserción muscular y habitualmente se pasaron riendas a los cuatro rectos con argollas para facilitar la movilización del globo ocular.

Dos casos fueron tratados únicamente con fotocoagulación: un caso con un D. R. plano secundario a agujero retinal con opérculo flotante y un caso de D.R. plano de polo posterior con agujero macular. En un caso se empleó fotocoagulación intraoperatoria como complemento de cirugía epiescleral y crioterapia con lesiones posteriores y en tres casos se empleó fotocoagulación postoperatoria en tratamiento de lesiones residuales o ante falta de signos evidentes de cicatrización con crioterapia. En todos estos casos se utilizó fotocoagulador Clinitex Log 2.

El tipo de cirugía efectuado se resume en el Grafico N° 1, con 29 operaciones con técni-

TIPO DE CIRUGIA 57 OPERACIONES, D.R.

	TOTAL	CRIO	DIAT	EVACUADORA	
				SI	NO
A. EPIESCLERAL	29	24	5	26	3
1. Implante	3	3	5	2	2
2. BC de S	8	8	-	7	1
3. BCS+ Implante	17	13	-	17	-
B. ESCLERAL	26	5	21	19	7
1. Implante	16	3	13	11	5
2 BCS+ Implante	10	2	8	8	2
C. FOTOCOAGULACION	2				

GRAFICO N° 1

ca epiescleral (51%), 26 operaciones con técnica escleral (46%) y dos operaciones con fotocoagulación exclusiva (3%).

La cirugía escleral fue utilizada fundamentalmente entre los años 1970 y 1976 y la cirugía epiescleral durante los años 1977-1979.

RESULTADOS

Analizaremos inicialmente las características clínicas de los desprendimientos de retina de los 50 ojos operados.

1. Distribución por tipo de lesión:

Sus características se muestran en el Gráfico N° 2. Destaca una mayor incidencia de D. R. secundarios a desgarros en herradura, únicos o múltiples con un 46% (23 casos), luego tenemos un 26% de agujeros retinales únicos o múltiples (13 casos); en un 18% se encontraron diálisis (9 casos), con 6 diálisis inferotemporales de las cuales dos eran bilaterales y 2 diálisis superiores con antecedentes traumáticos; en un 8% se trató de D. R. afáquicos (4 casos) y un 2% (1 caso) de D. R. por agujero macular.

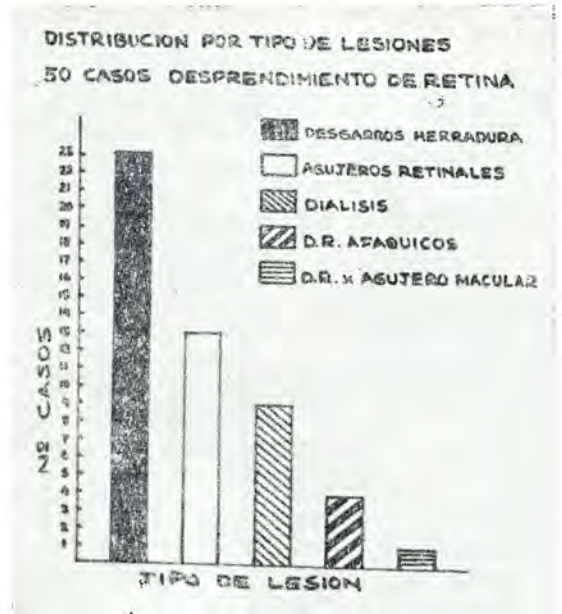


GRAFICO N° 2

2. Distribución por edad y tipo de lesiones:

Expresados en el Grafico N° 3 nos muestra un predominio de las diálisis retinales en las primeras décadas de la vida, para luego ser más frecuentes los D. R. secundarios a agujeros retinales y a desgarros en herradura que se hacen predominantes entre los 40 y 70 años. A partir de la cuarta década se presentan nuestros 4 casos de D. R. afáquicos. Nuestro único caso de D. R. por agujero macular se presentó en la cuarta década.



GRAFICO N° 3

3. Distribución por vicio de refracción y tipo de lesiones:

Su relación en nuestra casuística se muestra en el Gráfico N° 4, resaltando la relación de la miopía mayor de 5 dioptrías con los D. R. por agujeros retinales y por desgarros en herradura. Todos los casos de diálisis se presentaron en ojos emétopes o cercanos a esta condición. El D. R. por agujero macular se presentó en una enferma miope de más de 10 dioptrías.

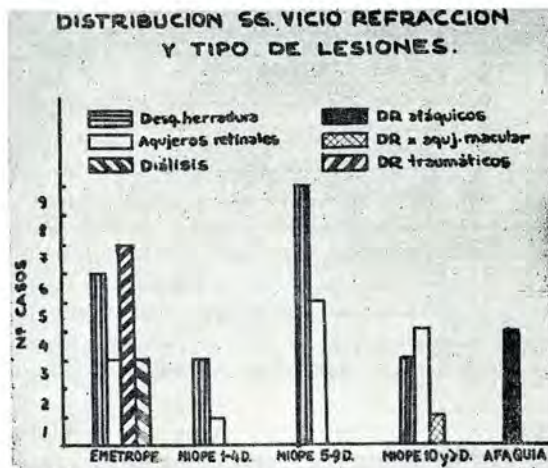


GRAFICO N° 4

4. Tiempo de evolución del D. R. antes de la cirugía.

Aun cuando no se puede tener mucha precisión en este antecedente se hace evidente que los más sintomáticos y con consulta más pre-

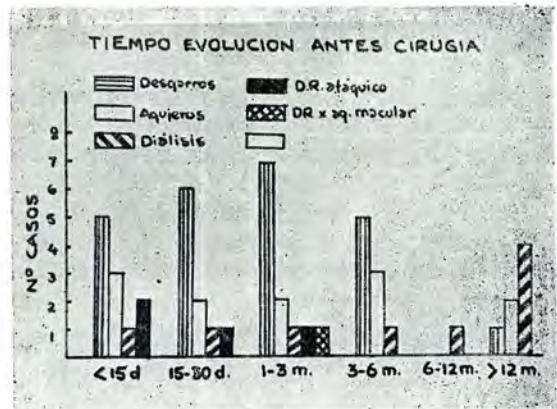


GRAFICO N° 5

coz son los secundarios a desgarros traccionales en herradura. Asimismo consultan precozmente los D. R. afáquicos. Lo inverso sucede con nuestras diálisis en que habitualmente existía el antecedente de compromiso visual antiguo, consultando en algunos casos sólo al comprometerse la mácula del segundo ojo.

5. Extensión del desprendimiento de retina:

Se expresa en el Gráfico N° 6, comprobándose que en más de la mitad de los casos (54%) había compromiso de 3 cuadrantes o era total.

44 de nuestros enfermos presentaban compromiso macular en el momento de su consulta y sólo 6 no lo tenían.

EXTENSION DEL DESPR. DE RETINA

1 Cuadrante	10 Casos	20%
2 Cuadrantes	12 Casos	24%
3 Cuadrantes	10 Casos	20%
TOTALES	17 Casos	34%
D.R. x AG. MACULAR	1 Caso	2%
(POLO Post.)		
TOTAL CASOS	50	100%

GRAFICO N° 6

6. Resultados quirúrgicos:

Los resultados obtenidos se resumen en el Gráfico N° 7 en que se muestran los resultados globales de la cirugía epiescleral y escleral. De 25 ojos operados con cirugía epiescleral hubo 21 reaplicaciones y 4 fracasos y de 23 operados con técnica escleral hubo 19 reaplicaciones y 4 fracasos; los 2 ojos tratados sólo con fotocoagulación fueron reaplicaciones.



GRAFICO N° 7

La visión obtenida fue en 36 ojos mayor de 0,1 y en 15 de ellos fue de 0,4 o mejor; en dos casos hubo reaplicación anatómica pero la visión no mejoró de cuenta dedos.

7. Complicaciones:

En el acto quirúrgico mismo no tuvimos complicaciones. Las evacuadoras no tuvieron problemas, salvo el hecho de cambiar su ubicación al presentarse pequeñas hemorragias al hacer la esclerotomía. No tuvimos ninguna incarceration retinal.

En cuanto al postoperatorio tuvimos las siguientes complicaciones:

a) Una endoftalmitis en un caso en que se empleó técnica escleral con diatermia, implante de silicona sólida y drenaje de líquido subretinal. El cuadro se hizo evidente en la segunda semana y se controló con antibióticos pero el ojo fue finalmente a la ptisis.

b) Un caso de infección larvada a nivel de los implantes en un caso en que se utilizó una BCS e implante epiescleral de silicona sólida.

El implante se retiró a los 4 meses sin alterar la reaplicación retinal. El cultivo demostró la presencia de estafilococos.

c) Un caso de diplopia postoperatoria en que se empleó un implante radial de esponja de silicona de 7 mm.

d) Un caso de migración de un implante de silicona sólida escleral con diatermia que se hizo subconjuntival.

e) Un caso fracasado que posteriormente hizo un glaucoma por cierre del ángulo secundario a bloqueo pupilar. Fue solucionado con una iridolisis por fotocoagulación.

f) Finalmente tuvimos 5 casos fracasados en que se presentó retracción masiva prerretinal, lo que será presentado al analizar posteriormente los casos fracasados.

8. Lesiones del ojo contralateral:

En el estudio sistemático del ojo contralateral se comprobaron las siguientes lesiones significativas:

- 2 D. R. operables que fueron intervenidos posteriormente.
- 1 D. R. autobloqueado.
- 3 D. R. antiguo inoperables.
- 1 ptisis por un D. R. antiguo operado en otro centro.
- 4 casos con degeneración lattice severa, 1 caso con deg. lattice leve; los 3 primeros fueron tratados preventivamente con crioterapia transconjuntival.
- 3 ojos con agujeros de alto riesgo: en 2 se hizo crioterapia
- 1 caso con glaucoma crónico de ángulo estrecho bilateral que debió intervenir preventivamente de iridectomía periférica y luego requirió una trabeculectomía. Tanto el glaucoma como el desprendimiento de retina fueron solucionados satisfactoriamente.

DISCUSION

Si bien nuestra experiencia es limitada, creemos que refleja la realidad de un área geográfica aislada de nuestro país, en que hemos podido solucionar a nivel local la mayor parte de la patología quirúrgica retinal.

Los casos observados en un período de 9 años nos muestran una incidencia aproximada

de 1 x 15.000 habitantes, si incluimos 20 casos que estimamos son los que han sido considerados inoperables en el momento del examen o han sido intervenidos en otros centros. Esta cifra no difiere mucho de la estimada en EE. UU. de aproximadamente 1 x 10.000 habitantes (Symposium de Retina N. Orleans, 1969).

Dado que nuestra muestra tiene una distribución semejante de casos intervenidos con técnica epiescleral y técnica escleral hemos estimado interesante comparar sus resultados en relación con la causa etiológica del desprendimiento, lo que hemos resumido en el gráfico N° 8.

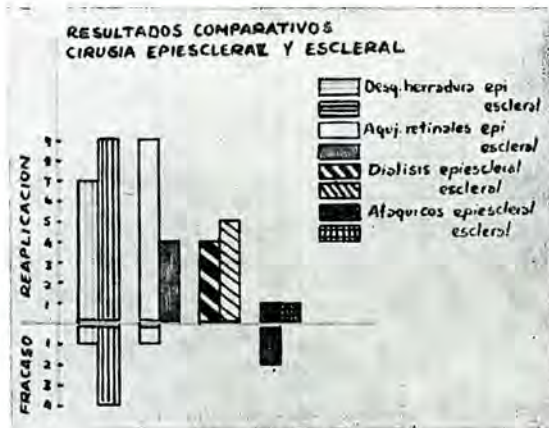


GRAFICO N° 8

Podemos observar que los resultados son aproximadamente iguales. En los D.R. secundarios a desgarros en herradura tenemos algo mejores resultados con la técnica epiescleral, pero se trata de menos casos. En ambas técnicas obtenemos muy buenos resultados en los D.R. con agujeros retinales y aún mejores en la cirugía de los D.R. por diálisis retinales, en las que obtenemos un 100% de reapijación con los dos procedimientos. En los D.R. afáquicos nuestros resultados no son buenos, ya que de 4 casos obtuvimos reapijación sólo en 2.

Hemos indicado que nuestra casuística corresponde a dos períodos diferentes, ya que inicialmente empleábamos casi exclusivamente la técnica escleral y en los últimos tres años hemos utilizado la técnica epiescleral, obteniendo resultados similares con ambas técnicas, lo que se ha destacado hace ya varios años (Norton, 1969), comparando series numerosas.

Creemos que la mayor simplicidad de la técnica epiescleral y la facilidad con que se puede cambiar la ubicación de los implantes para obtener una más adecuada indentación nos inclinan a continuar utilizándola de preferencia.

En el último período hemos agregado el empleo de implantes radiales, preferentemente de esponja de silicona, que en algunos casos como desgarros en herradura grandes con tendencia a boca de pescado nos han dado buenos resultados, como lo ha destacado Lincoff (2).

El empleo de la fotocoagulación retinal como elemento coadyuvante nos ha sido de utilidad en el tratamiento de 2 casos de D.R. de nuestra serie utilizado en forma exclusiva y ha sido un buen recurso complementario en otros 3 casos.

En general, los mejores resultados los hemos obtenido en los D.R. con diálisis retinales y con agujeros, resultados algo menos exitosos en los D.R. con desgarros en herraduras y francamente peores en los D.R. afáquicos, lo que concuerda con lo expresado por la mayoría de los autores.

El resumen de nuestros resultados, que están expresados en el Gráfico N° 9, nos dejan satisfechos de nuestros buenos resultados pero nos instan a tratar de mejorar nuestros fracasos.

RESULTADOS OPERACIONES D. RETINA

TOTAL OJOS:	50	
TOTAL OPERAC.:	57	
Reapijación 1ª operación	40	80%
Reapijación 2ª operación	2	4%
TOTAL REAPLICACIONES	42	84%
Fracasos 1ª operación	10	20%
Reintervenciones	7	12%
Reapijación 2ª operación	2	28%
TOTAL FRACASOS	8	16%

GRAFICO N° 9

Como creemos que los fracasos nos enseñan más que los éxitos haremos una exposición algo más detallada de los 8 casos de fracaso de nuestra casuística. Sus antecedentes se muestran en el Gráfico N° 10.

Vemos que destaca la presencia de desgarros en herraduras asociados a degeneración latti-

GRAFICO N° 10

ANALISIS CASOS FRACASADOS CIRUGIA DESPR. RETINA

Nº	EDAD	SEXO	TIPO LESION	EXTENS	TIPO EVOL.	V. REF.	CIRUGIA	REOP.	EST. FINAL	COMENTARIO
1	57	H	D. herradura	2 cuadr. inf.	1 mes	E	Escleral - Diat. Implante solo Drenaje	Sí Diat. Reub. impl. Drenaje	RMPR	Hemo Vitrea pre Cat. + glaucoma Postoperado
2	52	M	D. herradura nasal sup. D. lattice	2 cuadr.	1 mes	E	Escleral - Diat. Implante - BCS Drenaje	No Probl. familiares	Reapl. perif. Pliegues pob. Post. + +	Filtración a los 15 días Implante anterior
3	46	M	D. herrd. T.S. 43 agujeros. D. lattice	Total	1 mes	Miope — 5.50	Escleral - Diat. Implante solo Drenaje	No	Ptisis	Endoftalmitis 2º semana
4	66	M	D. herr. retroec. T.S. boca pesc. Signos fibrosis	Total	15 días	E	Escleral - Diat. Implante solo Drenaje	Sí BCS Crio Drenaje	RMPR	1º op. anest. req. No cirug. planeada por falta coop.
5	61	H	Agujeros inap. en afaquia rec. Fibrosis	Total	10 días	Afaq. E	Epiescleral BCS sin implante Crio-Drenaje	Sí	RMPR Precoz	Dr. ataquía No se ubicaron Soluc. continuidad
6	47	M	D. herrd. T.S. bordes evertidos Deq. lattice	Total	15 días	Afaquia Miope — 10	Epiescleral BCS + implante Diatermia	Sí id + crio Aire	Pliegues Irreduct.	Desg. con eversion Op. catarata 6 meses antes
7	63	H	Agujeros en pliegues Desg. inf. y trac.	Total	3 meses	Miope — 8	Epiescleral BCS + implante Crio-Drenaje	Traslado Stgo.	?	Traslado por ausencia médico tratante
8	64	M	D. herradura pequeña y agujeros inf.	Total	1 mes	Afaquia Miope — 9	Epiescleral BCS + implante Crio-Drenaje	Sí Impl. mayor Diat.	RMPR	Operado catarata 6 meses antes

ce y signos de tracción vítrea; afaquia en 3 casos, aunque en uno de ellos, en que se asociaba a una alta miopía con degeneración lática severa, consideramos como factor más importante esto último. Miopías importantes se observaron en un 50% de los casos. La técnica empleada mostró una similar incidencia de fracasos, ya que se presentó en 4 ojos operados con cada técnica: escleral y epiescleral. En uno el fracaso estuvo determinado por la infección y en otro creemos que contribuyó la falta de una anestesia adecuada, ya que nos impidió efectuar la operación planeada, el único caso intervenido con anestesia regional. Finalmente, vemos que en la mayoría de nuestros fracasos se presentó la temida RMPR.

RESUMEN

Se presentan 50 casos de desprendimiento de retina intervenidos en el Servicio de Oftalmología del Hospital Dr. Juan Noé de Arica en un periodo de 9 años, lográndose un 84% de reaplicación retinal, en 2 de ellos luego de una segunda intervención.

Se utilizaron dos técnicas fundamentales: cirugía epiescleral y cirugía escleral. Se comparan sus resultados observándose que ellos son similares con ambos procedimientos.

SUMMARY

Retinal detachment surgery in Arica.

Comparative results between full thickness and partial thickness scleral bucklings.

50 cases were operated upon for a retinal detachment in Arica in a period of 9 years. Retinal reattachment was obtained in 84% of the cases.

Similar results were obtained with full thickness or partial thickness (intra scleral) scleral bucklings.

DR. EDMUNDO OYARZUN
Casilla 1253
ARICA - CHILE

BIBLIOGRAFÍA

- 1.— **Bravo L., Vidal; S. Vicuña, X.:** Incidencia y significado pronóstico de la afaquia y la alta miopía en el despr. de retina. Arch. Chil. Oft. XXVIII: 298-306, 1971.
- 2.— **Lincoff, H., Fraissig, I.:** Advantages of radial buckling. Am. J. O. 79: 955-957, 1975.
- 3.— **Malbrán, E. y colaboradores:** Curso de cirugía vitreoretinal, 1977.
- 4.— **Norton E.:** Cryotherapy in retinal Surgery Symposium on retina and retinal Surgery. The CV Mosby Co; 1969.
- 5.— **Norton E.:** The past 25 years of retinal detachment surgery. A.J.O. 80: 450-459, 1975.
- 6.— **Verdaguer, J.; Vaisman, M.:** Treatment of symptomatic retinal breaks. A.J.O. 87: 783-788, 1979.
- 7.— **Vidal, S.; Bravo, L.; Vicuña, X.:** Patología del ojo contralateral en el desprendimiento de retina idiopático. Arch. Chil. Oft. XXVIII: 218-226, 1971.



FOTOCOAGULACION RETINAL Y SU INFLUENCIA EN LA TENSION INTRAOCULAR *

DR. BASILIO ROJAS U. (**)

La fotocoagulación retinal es un procedimiento terapéutico y preventivo, cuya utilidad e indicaciones son ampliamente conocidas por los oftalmólogos. Desde las primeras publicaciones (1), hasta hoy, día a día ha ido aumentando el grupo de indicaciones; existiendo alguna de ellas cuyo beneficio ponemos en duda y las más, en que participamos de su recomendación.

La extensión e intensidad de la energía empleada depende del tipo de patología a tratar, provocándose cambios en el ojo relacionado directamente con esa energía. Precisamente esto ha motivado algunas investigaciones destinadas a demostrar la influencia de este procedimiento en la dinámica humoral del globo ocular.

Diversas complicaciones se han descrito relacionadas con la fotocoagulación (5). Se ha podido demostrar que procedimientos demasiado intensos y extensos provocan alzas tensionales intraoculares, por un mecanismo inflamatorio o por bloqueo angular, en casos de desprendimientos coroideos muy extensos. La llamada "explosión tisular", intraocular, es un fenómeno que se presenta en fotocoagulaciones de alta intensidad, y provoca hipertensión intraocular (4).

El presente trabajo ha tenido como finalidad controlar la tensión intraocular en un pequeño grupo de pacientes sometidos a fotocoagu-

lación retinal por diversas causas, en el Servicio de Oftalmología del Hospital J. J. Aguirre, Universidad de Chile.

MATERIAL Y METODO

En pacientes sometidos a fotocoagulación por retinopatía diabética, trombosis de rama y trombosis de la vena central de la retina y por coriorretinopatía central serosa, se efectuaron mediciones de la tensión intraocular, con método aplanático y de indentación. Considerando una posible influencia de la midriasis medicamentosa propia del procedimiento, se realizaron en cada paciente tres mediciones: premidriasis, postmidriasis y postfotocoagulación inmediata. Estudios tonométricos tardíos no se contemplaron dentro de la finalidad del trabajo.

TABLA 1

Diagnóstico	Pacientes	%
Retinop. Diab. Prolifer.	12	42,85
Retinop. Diab. Exudativ.	6	21,42
Trombosis Vena Central	6	21,42
Trombosis de Rama	4	14,28
Total	28	100,00

* Presentado al XI Congreso Chileno de Oftalmología, Concepción, 1979.

** Servicio Oftalmología Hosp. J. J. Aguirre, Stgo. - CHILE.

TABLA 2

Paciente	Tn premid.	Tn postmid.	Tn posfotoc.
1	13	12,2	19
2	12	16	23
3	6	15	16
4	9	9	11
5	19	13	12
6	19	15	20,5
7	19	19	19
8	19	14	17
9	12	9	16
10	12	14	16
11	15	15	6
12	17	17	19
13	7	9	13
14	15	20	21
15	14	15	16
16	10	10	13
17	12	13	13
18	8	11	8,5
19	16	14	12
20	16	16	15
21	13	12	12
22	13	15	12
23	18	19	19
24	13	12	13
25	6	7	8
26	10	10	14
27	10	10	17
28	13	12	16
Promedio	13,07	13,32	15,1

Se separaron dos grupos de pacientes: el grupo 1, compuesto por 28 pacientes, a los cuales se estudió con tonometría de aplanación, con el instrumento de Goldmann (resultados en Tablas 1 y 2). El grupo 2, constituido por 26 pacientes, en los que se realizaron las mediciones tensionales con el método de indenta-

TABLA 3

Diagnóstico	Pacientes	%
Retinop. Diab. Prolifer.	17	65,38
Retinop. Diab. Exudativ.	4	15,38
Trombosis Vena Central	3	11,55
Trombosis de Rama	1	3,84
Retinop. Central Serosa	1	3,84
Total	26	100,00

TABLA 4

Paciente	Tn premid.	Tn postmid.	Tn posfotoc.
1	18,9	18,9	20,6
2	8,5	7,8	17,3
3	30,4	30,4	20,6
4	20,6	22,4	20,6
5	10,2	12,2	14,6
6	12,2	15,9	14,6
7	12,2	13,4	15,9
8	14,6	12,2	15,9
9	12,2	13,4	8,5
10	14,6	14,6	14,6
11	14,6	15,9	14,6
12	18,9	17,3	17,3
13	14,6	17,3	18,9
14	14,6	17,3	14,6
15	14,6	14,6	14,6
16	11,2	17,3	17,3
17	12,2	12,2	12,2
18	15,9	14,6	14,6
19	12,2	17,3	17,3
20	18,9	18,9	18,9
21	12,2	12,2	13,4
22	15,9	14,6	14,6
23	8,5	8,5	14,6
24	12,2	12,2	12,2
25	15,9	15,9	17,3
26	18,9	18,9	25,8
Promedio	14,83	15,62	16,2

ción, con tonómetro de Schiötz. (Resultados en Tablas 3 y 4.)

La fotocoagulación se efectuó siempre en un solo ojo; en todos los casos se usó el mismo fotocoagulador, Zeiss-Arco-Xenon, con intensidades no mayores de "verde I y II" y diafragma de campo 3 y 4,5. En todos se usó anestesia retrobulbar con Dimecaína al 2%, en cantidades de 2 a 4 cc. La midriasis se obtuvo con instilación tópica de Tropicamida y colirio de Fenilefrina al 10%

RESULTADOS

El procedimiento de fotocoagulación empleado, en todos los pacientes, se realizó con intensidades bajas y en una extensión suficientemente prudente como para que no se haya presentado, en ninguno de los 54 casos, complicaciones como reacción inflamatoria, desprendimientos coroides ni hemorragias. La baja intensidad usada, en la que influye el tamaño de la quemadura (spot) y el tiempo de ex-

posición, en ninguno de los casos llevó a la llamada "explosión tisular".

En el grupo 1, cinco pacientes presentaron alza tensional mayor de 6 mm. de Hg., ninguno de los cuales tenía antecedentes de estudios o tratamientos por glaucoma. Hay que destacar dos casos con trombosis de la vena central de la retina, que experimentaron alza de tensión postfotocoagulación y en los cuales se efectuó una extensa panfotocoagulación.

En el grupo 2, sólo tres pacientes presentaron alza tensional mayor de 6 mm. de Hg., sin antecedentes de glaucoma; coincidían en que los tres eran portadores de retinopatía diabética proliferante.

Estos casos marcan una baja incidencia de hipertensión intraocular en relación con la fotocoagulación, que no influye estadísticamente en las conclusiones finales.

Del total de 54 pacientes, uno solo experimentó alza tensional debido a la midriasis (9 mm. de Hg.), el cual no presentaba polo anterior con hábito glaucomatoso ni historia de crisis hipertensivas anteriores. 4 pacientes tuvieron baja tensional mayor de 3 mm. de Hg., la que puede ser explicada por la acción hipotensora de la anestesia retroocular, aunque ésta se aplicó en todos los pacientes.

Los valores tensionales obtenidos para ambos grupos fueron sometidos a un análisis estadístico. Se realizó un análisis de varianza (ANDEVA), y se aplicó Prueba de Mac Nemar. Ambas indicaron para los dos grupos, que las diferencias en la presión intraocular encontradas en las tres fases del control (premidriasis, postmidriasis y postfotocoagulación) no son estadísticamente significativas; es decir, no hay razones válidas para afirmar que las variaciones encontradas hayan sido provocadas por el empleo de fotocoagulación, en las condiciones en que se realizaron los controles tensionales y la fotocoagulación.

El aumento de tensión intraocular en pacientes sometidos a panfotocoagulación, como son los casos de retinopatía diabética proliferante y de trombosis de la vena central de la retina que hemos descrito, está posiblemente en relación con la extensión e intensidad del procedimiento, de este modo, podemos concluir, que si bien el alza tensional no es de importancia, debe ser considerada cuando se indica fotocoagulación, planificando previamente su exten-

sión y modificando la intensidad según cada caso en particular.

Este trabajo se realizó con la colaboración de los estudiantes de Tecnología Médica, Srta. Ema Rojas M. y Sr. Ricardo Alvarado O., el Sr. Diego Salazar, guía Metodológico, y en secretaría la Srta. María Paulina Rojas S.

RESUMEN

Se efectuó estudio de tonometría de aplanación y de indentación en pacientes portadores de retinopatía en tratamiento con fotocoagulación. Esta se efectuó siempre en un solo ojo, con fotocoagulador Zeiss-Arco-Xenon, con intensidades bajas (verde I y II) y diafragmas 3 y 4.5. Ninguno de los 54 ojos estudiados presentaron complicaciones postfotocoagulación (desprendimiento coroideo, inflamación o hemorragia).

Se practicó tonometría premidriasis, postmidriasis y postfotocoagulación inmediata. Con el estudio estadístico efectuado se comprobó que las diferencias en la presión intraocular, en las tres fases del control, no son estadísticamente significativas.

SUMMARY

Retinal photocoagulation and intraocular pressure.

Ocular pressures were measured by applanation and Schiotz tonometry before and after dilating the pupil and immediately after performing retinal photocoagulation (Xenon arc) in 54 patients. The differences in intraocular pressure values were not statistically significant.

DR. BASILIO ROJAS URQUIZA
Huérfanos 757, of. 611
Santiago de Chile

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Fraunfelder, F. T. and Viernstein, L. S.: Intraocular pressure variation during Xenon and Ruby Laser Photocoagulation. *Am. J. Ophthalmol.*, 71: 1261-1266, 1971.
- 2.—Meyer-Schwickerath, G.: *Light Coagulation* (Translate by S. Dance) St. Louis, Mosby, 1960.
- 3.—Rojas U., B.: Fotocoagulación de lesiones retinales periféricas, inflamaciones y tumores del fondo de ojo. Symposium de Enfermedades de la Retina. X Congreso Chileno de Oftalmología, 1975. No publicado.
- 4.—Rojas U., B. y Le Clercq N.: Complicación en tratamientos de Corioretinopatía Central Serosa. *Arch. Chil. Oftalmol.*, 34: 57-62, 1977.
- 5.—Verdaguer, J. y Rojas, U. B.: Fotocoagulación en el desprendimiento de retina. Evaluación de resultados. *Arch. Chil. Oftalmol.*, 26: 20, 1969.

OPTICA "SANTA LUCIA"

VER BIEN PARA VIVIR MEJOR

MIGUEL SOLARI Y CIA. LTDA.

SAN ANTONIO 194 — FONO 393746 — SANTIAGO

OPTICA MONEDA

MONEDA 1152 —oOo— FONO 89586

Optica MAIER Ltda.

San Antonio 228 — Fono 31145 — Casilla 4163 — Santiago

"TODO EN OPTICA"

OPTICA MARIO CORTES T.

SAN ANTONIO 313

TELEFONO 34620

SANTIAGO

COMPLICACIONES VITREORRETINALES EN EL HIFEMA TRAUMÁTICO*

DR. FRANCISCO GUERRERO CASTEX (**)

INTRODUCCION

El presente trabajo se refiere a aquellas complicaciones o lesiones que se pueden encontrar en la retina o en el vítreo de los ojos que han sufrido un hifema traumático primario. A fin de circunscribir esta investigación se decidió analizar lo que podríamos llamar hifemas puros, es decir, hifemas que no se asociaron a otros diagnósticos o lesiones del globo mismo, de sus anexos o de la órbita; de este modo aquellas complicaciones que se detectasen estarían únicamente relacionadas con el hifema y su traumatismo causal.

OBJETIVO

El objetivo de este trabajo es investigar la naturaleza y frecuencia de las lesiones o secuelas vitreoretinales que se asocian al hifema traumático primario puro.

MATERIAL Y METODO

En 18 meses (1-4-1978 al 30-9-1979) el autor controló, en la Posta Central de Santiago, en forma prospectiva, a aquellos pacientes con hifema traumático primario, con o sin hipertensión inicial, que en su evolución, desde el ingreso hasta la reabsorción total del sangramien-

to, examen posterior y alta, no se agregó ninguna nueva complicación al diagnóstico inicial. Sin embargo, se incluyó a los pacientes con pequeñas rupturas del esfínter pupilar, o pequeñas lesiones de polo anterior que por sí solas no significaran deterioro visual, excluyendo los casos complicados con lesiones mayores como luxación de cristalino, heridas corneoesclerales, hifema secundario, diálisis del iris, glaucoma traumático, etc. Se incluyó hifema con hipertensión inicial que pasó junto con la reabsorción de la hemorragia, sin que quedara hipertensión definitiva. Se excluyó también los pacientes con TEC o lesiones neurológicas.

Una vez reabsorbido el hifema, se citó a los pacientes para realizar exploración vitreoretinal con oftalmoscopia binocular indirecta con depresión escleral, y dibujo esquemático de las lesiones encontradas. Se dejó constancia cuando fue posible de los datos clínicos y su evolución (agudeza visual, Tn, magnitud, duración, etc.) y de las condiciones visuales al alta, estos datos fueron tomados de la ficha o proporcionados por el médico que refirió al paciente. En general, se intentó realizar este examen en la cuarta semana posthifema, a fin de que la depresión escleral no significara una nueva noxa para el ojo recién traumatizado; sin embargo, este plazo se acortó o prolongó a veces por problemas de los enfermos para asistir a las citas.

En todos los casos se examinó el ojo contralateral a modo de control, en la misma cita y con igual metodología.

* Presentado al XI Congreso Chileno de Oftalmología, Concepción, Chile, 1979.

** Asistencia Pública, Casa Central, Santiago.

RESULTADOS

Durante el período del estudio se controlaron 48 pacientes con hifema traumático primario puro, como se describió anteriormente. 15 no completaron su examen por mala cooperación o inasistencia; así, se incluye y analizan 33 pacientes, todos hifemas unilaterales, 28 hombres y 5 mujeres, 16 OD y 17 OI; su edad fluctuó entre los 9 y 61 años con promedio de 23,3. El examen se realizó entre el 16º y el 91º día, y el elemento traumático fue: pelotazo 9, piedrazo 3, trozo de madera 3, golpe de puño 3, ramalazo 2, latigazo 2, golpe con trozo de plasticina, galletas, frutas y otros 6, caídas 1, chorro de agua 1, no consignado 3.

Las secuelas encontradas se distribuyen tanto en el vítreo como en la retina (Cuadro N° 1). De los 33 pacientes 13 tuvieron alguna lesión retinal (39.4%), y 10 pacientes (30.3%) alguna lesión en el vítreo; 9 hemorragias + 1 paciente con una mínima presencia de vítreo en C.A. a través de pupila sin desplazamiento notorio ni refractivo del cristalino. La concurrencia de lesiones vítreas y retinales en un mismo ojo da un total de 15 (45.45%) pacientes con lesión mixta vítreoretinal.

CUADRO N° 1

NUMERO Y PORCENTAJE DE PACIENTES CON SECUELAS RETINALES Y/O VITREAS

Nº Pacientes examinados	33	100%
Con secuela o Lesión retinal	13	39.4%
Con Secuela o Lesión Vítrea	10	30.3%
Con Secuela o Lesión en Retina y Vítreo Asociadas	15	45,45%

En el Cuadro N° 2 se muestran los tipos de lesiones encontradas y su distribución porcentual, hechos que se comentarán más adelante.

En cuanto a la magnitud inicial del hifema, sólo en 1 paciente fue de más de 1/2 C.A., en 4 de 1/4 C. A. 10 de 1/3 C. A., y en 10 de 1/5 C. A. o menos; no consignado. 4. No se apre-

ció ninguna relación entre este nivel inicial de hifema y la presencia o ausencia de lesiones vítreoretinales (Cuadro N° 3). Sin embargo, en los 12 pacientes que presentaron mínimas alteraciones del polo anterior (ruptura del esfínter pupilar, Tyndall + a + + que se prolongó algo más que el hifema, etc.) se encontró un 75% de asociación con complicación en vítreo o retina, en tanto que los que no tenían alteración del polo anterior (21 pacientes) sólo el 28.6% tuvo alguna secuela en el segmento posterior.

En cuanto a la agudeza visual, ésta se consigna en el Cuadro N° 4, y se constata el alto porcentaje de recuperación, persistiendo en 20/200 o menos, solamente en casos de lesión macular (9%). No se constató, en esta serie, ninguna relación entre la magnitud inicial del hifema (Cuadro N° 5) y la agudeza visual final.

COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

El grupo de pacientes estudiados nos muestra varios aspectos que es preciso destacar, queda claro que el hifema traumático primario puro, como el elemento diagnóstico aislado, presenta muy buen pronóstico visual: 88% con visión de 20/40 o más, de los cuales, el 73% es con visión 20/20; los casos con 20/200 o menos (9%) son los que tienen daño macular; agujero macular o compromiso macular en extensas coroidorretinopatías traumáticas que alcanzaron el polo anterior. No es posible pronosticar en base a la agudeza visual inicial, ni en base al nivel inicial de hifema, cuáles serán los pacientes con compromiso macular y mala visión final.

El examen oftalmoscópico de la mácula no es tampoco de valor pronóstico definitivamente certero, puesto que de los 5 pacientes (15.2%) con maculopatía traumática oftalmoscópica, 2 de ellos permanecieron con visión 20/40, destacándose 1 pseudo agujero, en el cual la mantención de la agudeza visual fue prácticamente el único elemento que nos permitió descartar el agujero macular propiamente tal.

La hemorragia vítrea fue la complicación más frecuente encontrada: 9 ojos (27.3%), y se dio en dos formas notoria y regularmente diferentes y definidas (Figura N° 1), pudiendo

CUADRO N° 2
LESIONES VITREORRETINALES EN 35 PACIENTES CON HIFEMA

	N° de lesiones	%
Lesiones Maculares	5	15,2%
Agujero Macular	1	3,0%
Edema con pseudo Ag.	1	3,0%
Alt. Coloración	1	3,0%
Lesión Extensa Polo Post.	2	6,1%
Hemorragia Vítrea	9	27,3%
Sector Inferior del Vítreo	6	18,2%
Con Lesión Retinal	6	18,2%
Retinocoroideopatía Traumática	4	12,1%
Dispersión y Migración Pigmentaria	4	12,1%
Hemorragia Subepitelio Pigmentario	3	9,1%
Fibrosis Prerretinal	2	6,1%
Ruptura Coroidea	1	3,0%
Rupturas Retina Periférica	3 + 1 *	9,1%
Desgarros		(12,1%) **
Diálisis	2	6,1%
	1	3,0%
Blanco con Presión	1	3,0%
Exudados Retinales	1	3,0%
Petequias Retinales o de la Ora Vítreo en C.A.	3	9,1%
	1	3,0%
Ojo Contralateral		
Desgarro de la Periferia	1	3,0%
Blanco con Presión	2	6,1%

* 1 Presumiblemente sin origen traumático.

** % contabilizando las 4 rupturas.

CUADRO N° 3

MAGNITUD DEL HIFEMA Y LESION VITREO-RETINAL

Magnitud inicial del Hifema	N° de Pacientes	N° de Pacientes con Lesión Vítreo-retinal
1/5 de C.A. o menos	10	5
1/4 de C.A.	4	1
1/3 de C.A.	10	4
1/2 de C.A.	4	1
+ de 1/2 C.A.	1	1
No consignada	4	3
TOTAL	33	15

coincidir en un mismo ojo en algunas oportunidades. En 6 ocasiones se dio como una pequeña hemorragia aislada, en el estroma vítreo, que determinó una opacidad tenue a moderada, y que siempre se encontró en las cercanías de una lesión retinal: 3 casos de ruptura retinal periférica, 2 retinocoroideopatía severa con ruptura coroidea y 1 vez en relación a lesión edematosa circunscrita, con microhemorragias de la ora.

La otra forma de hemorragia vítrea, también se encontró en 6 oportunidades, y consistió en un sangramiento mayor que se decantó hacia la parte inferior de la cavidad vítrea, con un aspecto típicamente triangular de base hacia la periferia y vértice hacia el ecuador. En tres casos coincidió con el otro tipo de hemorragia, estando separadas ambas por un espacio de vítreo limpio. En los tres casos

CUADRO N° 4

AGUDEZA VISUAL INICIAL Y FINAL EN 33 PACIENTES CON HIFEMA

AGUDEZA VISUAL		INICIAL		FINAL	OJO CONTROL
20/200 o menos	18	54.5%	3	9%	0
20/100 a 20/50	4	12.1%	1	3%	3%
20/40 a 20/20	1	3.0%	29	88%	
			24	73%	97%
No consignada	10	30.3%	0	0	0

CUADRO N° 5

MAGNITUD INICIAL DEL HIFEMA Y AGUDEZA VISUAL FINAL

Magnitud del hifema	N° de pacientes	AGUDEZA VISUAL FINAL		
		20/200	20/100 a 20/50	20/40 a 20/20
1/5 C.A.	10	0	1	9
1/4 C.A.	4	1	0	3
1/3 C.A.	10	1	0	9
1/2 C.A.	4	0	0	4
+ de 1/ C.A.	1	0	0	1
No consignadas	4	1	0	3
TOTAL	33	3	1	29

en que esta hemorragia del sector inferior se presentó como fenómeno único, no se encontró zona de la retina que pudiera ser causante de un sangramiento, salvo que estuviera justo hacia las 6 horarias, oculta por la hemorragia, nos parece que se podría suponer que su origen estaría a nivel del cuerpo ciliar y/o base del iris, estos al ser traumatizados sangran hacia C.A. produciendo el hifema, y un escurrimiento sanguíneo hacia atrás determinaría esta formación hemorrágica de la parte inferior de la cavidad vítrea.

Rupturas retinales presumiblemente traumáticas se encontraron en tres oportunidades: 2 desgarros de la periferia (a las 12 y a las 7), que se presumen traumáticos por haber en el vítreo inmediato opacidad hemorrágica leve y petequias en la retina cercana, que se fueron

atenuando en sucesivos exámenes, en uno de los casos apareció pigmentación cicatricial. El tercer caso corresponde a una diálisis retinal de 10 a 11 superotemporal, en medio de una zona de amplia retinocoroideopatía traumática y también con algunas pequeñas hemorragias vítreas aisladas en su cercanía. Estos tres casos constituyen el 9% de los pacientes examinados, hubo un cuarto caso, que corresponde a otro desgarro, con lo que habría un 12,1% de pacientes comprometidos, pero en este último caso no se encontró ningún signo traumático en las cercanías de esta ruptura ni en el resto del examen de ese ojo, podría corresponder entonces, a un desgarro asintomático, como han sido descritos en diversas publicaciones, por otra parte en el examen de los ojos controles (33 ojos contralaterales) también se encontró un desgarro (3%) asintomático, sumados tendríamos un total de 6% de pacientes con desgarros retinales asintomáticos no traumáticos.

Como retinocoroideopatía traumática (4 ojos 12,1% de los pacientes), entendemos una lesión compleja formada por la asociación de unos u otros elementos patológicos tales como dispersión y/o migración pigmentaria, hemorragia coroidea o subretinal, ruptura de coroides, etc. Este tipo de lesión 2 veces comprometió la mácula dando severa pérdida de la agudeza visual. En dos ocasiones se formó sobre ella una membrana o proliferación fibrosa prerretinal: una macular y la otra en la periferia, por detrás de la única diálisis encontrada, ambas de color blanco nacarado, se detectaron después de la cuarta semana del traumatismo.

Se debe mencionar también un 9% de pacientes que hizo petequias aisladas (una que

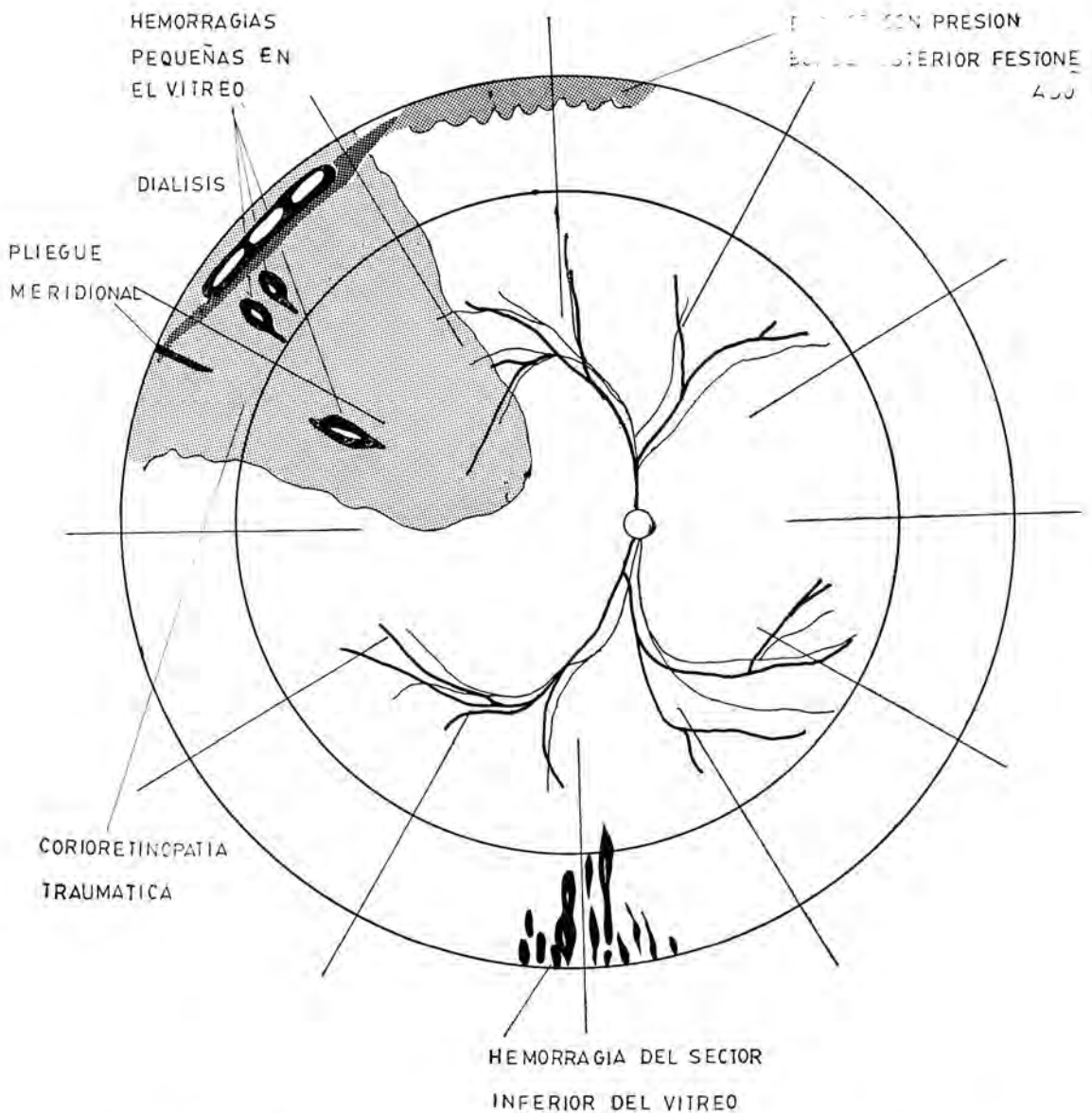


FIGURA Nº 1: Se observan los 2 tipos de hemorragia: una extensa en el sector inferior del vítreo y otras pequeñas, aisladas, en relación a diálisis retinal rodeada de gran reacción traumática coriorretinal.

otra) de la retina y/o de la ora, éstas se resolvieron adintegrum en un plazo superior a los 45 días.

Blanco con presión sólo se consigna uno de caracteres presuntamente modificados por el trauma, por ser muy intenso y notorio, y estar en relación a una zona de retinocoroideopatía

severa, en tanto que el ojo contralateral lo tenía muy tenue, se podría suponer, por lo tanto, que el traumatismo acentuó sus características.

Hubo también un paciente con exudados retinales puros, sin otras lesiones, confluentes, en un área de unos 3 diámetros papilares, en el polo posterior peripapilar, semejante a los

exudados de la R. de Purtscher, esta baja frecuencia podría estar influida por el tiempo de espera que se dio, previo a la realización del examen del fondo.

RESUMEN

Se analizan 33 pacientes con hifema traumático primario, de tratamiento médico, a quienes se realizó exploración vítreoretinal. La gran mayoría (88%) recupera una buena agudeza visual, el 9% quedó con 20/200 o menos por lesión macular. El nivel inicial del hifema no permite pronosticar cuáles pacientes tendrán daño visual.

En 15 pacientes (45,5%) se encontró alguna secuela en el vítreo o en la retina o en ambos a la vez. Compromiso retinal hubo en el 39,4% de los casos, siendo lo más destacado la lesión macular 15,2%, retinocoroideopatía traumática 12% y las rupturas de la retina periférica 12%.

El vítreo se vio afectado en el 30,3% de los casos, principalmente por hemorragia (27,3%), que fue la complicación más frecuente de todas, ésta se dio de dos formas: como pequeña opacidad hemorrágica en las cercanías de una solución de continuidad retinal, o como una hemorragia más extensa decantada en la porción inferior de la cámara vítrea, probablemente originada en el cuerpo ciliar o la base del iris.

Se constató también, como hallazgo casual, un 6% de desgarros retinales asintomáticos no traumáticos.

SUMMARY

Vitreoretinal complications in traumatic hyphema.
A vitreo-retinal study is done in 33 patients with

primary traumatic hyphema, treated medically. The visual outcome was good in 88% of patients; 9% remained with a visual acuity of 20/200 or less due to a macular lesion.

The initial level of the hyphema did not allow a prediction of the visual outcome.

Vitreoretinal involvement was demonstrated in 15 patients (45%). The retina was involved in 39,4% of the cases, with a macular lesion in 15%, traumatic chorioretinopathy in 12% and breaks of the peripheral retina in 12%.

A vitreous hemorrhage was found in 27% of the cases. The blood was found either as a dot in the vicinity of a retinal break or as a decanted hemorrhage in the inferior portion of the vitreous cavity, presumably originated in the ciliary body or iris base.

DR. FRANCISCO GUERRERO C.
Avda. Salvador 710, 2º p.
SANTIAGO - CHILE

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—Holmes Sellors, P. J.; Mooney, D.: Fundus changes after traumatic hyphema. *Br. J. Ophthalmol.* 57: 600, 1973.
- 2.—Runyan, T. E.: Concussive and penetrating injuries of the globe and optic nerve. The C. V. Mosby Company. 1975.
- 3.—Valenzuela, R.: Retinocoroideopatía traumática. *Archivos Chilenos de Oftalmología.* 25: 73, 1968.
- 4.—Verdaguer, J.; Rojas, B.; Lechuga, M.; González, R.; Le Clerq, N.: Nuevos estudios sobre las diálisis retinales. *Palestra Oftalmológica Panamericana.* 1: 46, 1977.
- 5.—Weindenthal, D. T.; Schepens, C. L.: Peripheral fundus changes associated with ocular contusion. *Am. J. Ophthalmol.* 62: 465, 1966.

VITRECTOMIA PRECOZ EN EL TRATAMIENTO DE HERIDAS PERFORANTES OCULARES SEVERAS *

DR. EUGENIO MAUL ** Y DR. RENE MUGA **

INTRODUCCION

El objetivo general en el manejo de las heridas perforantes oculares es la restitución del globo ocular dañado anatómica y funcionalmente lo más cercanamente posible al estado previo al accidente. Las heridas de la córnea con o sin hernia de iris tienen buen pronóstico, el 90% de los casos logra visión mayor de 0.5 y lo conservan a largo plazo (7). Cuando además de la herida de la cubierta externa se daña el cristalino, el tratamiento primario permite lograr entre el 38 y 65% de casos con buena visión (7, 13). El problema comienza cuando además de catarata traumática existe pérdida de humor vítreo. Hasta hace poco el escepticismo respecto a la recuperación de estos ojos severamente lesionados, el peligro de la oftalmía simpática y el riesgo de infección hacían de la enucleación el principal método terapéutico. La disminución de la incidencia de la oftalmía simpática, la recuperación de ojos severamente devastados y el mejoramiento de los métodos quirúrgicos ha producido un vuelco en los objetivos del tratamiento de ojos con gran daño y han hecho que en vez de porcentaje de enucleación, sea el porcentaje de casos con buena visión el criterio de evaluación de estos pacientes (3, 9, 12, 14). Kasner, en 1968, y posteriormente Coles Haik, fue el primero en demostrar que el método conservador en el tratamiento de las heridas grado

IV, de excisión del vítreo prolapsado era insuficiente como tratamiento del ojo severamente lesionado (4, 12).

El vítreo traumatizado evoluciona a la producción de fibrosis intraocular, membranas ciclicáticas y bandas retinales, más acentuado aún si además existen restos de material cristalino que posteriormente llevan al globo a un estado irrecuperable de ptosis o desprendimiento retinal inoperable.

Este riesgo ha llevado a la práctica sistemática de vitrectomía en estos casos y al convencimiento que la vitrectomía es el tratamiento necesario para lograr la conservación de estos ojos. (2, 5, 9, 11, 14). Sin embargo, no existe un consenso general respecto a la oportunidad en que la vitrectomía debe ser efectuada. Hay quienes favorecen una vitrectomía precoz (4, 12, 14), otros se inclinan por una vitrectomía antes de 6 semanas del accidente (13), otros entre 4 y 10 días (6), otros antes de 7 días (9), otros indican que es complicado definir un tiempo ideal para la vitrectomía en trauma ocular humano por la multiplicidad de factores comprometidos (15). El plazo ideal para efectuar la vitrectomía en trauma ocular resultará de la definición de los diferentes objetivos de la vitrectomía en trauma ocular en primer lugar, y en segundo lugar de la evaluación del resultado en pacientes que clínicamente tienen un daño similar.

El presente trabajo fue organizado para investigar el efecto de la vitrectomía precoz en la evolución de ojos con heridas perforantes

* Comunicación preliminar.

** Servicio de Oftalmología. Asistencia Pública.

de grado IV (7) y además para evaluar la necesidad o no de efectuar vitrectomía primaria en el manejo de estas heridas perforantes severas.

MATERIAL Y METODOS

Entre el 1° de Enero de 1978 y el 30 de Julio de 1979 se atendieron 313 heridas perforantes oculares en el Servicio de Oftalmología de la Asistencia Pública. Cuarenta y cuatro casos presentaron una herida perforante ocular grado IV, caracterizada por herida corneal o corneoescleral, catarata traumática, ruptura de iris o hernia de iris y pérdida de humor vítreo por fuera de los bordes de la herida. De los 44 casos, treinta fueron sometidos a vitrectomía junto con la reparación de la herida perforante ocular. En los 14 casos restantes otros cirujanos efectuaron sutura de la herida perforante ocular y excisión del vítreo prolapsado. Dentro de los 7 días siguientes de la primera operación, en forma alternada se efectuó vitrectomía secundaria en 7 de estos casos, por uno de los autores. Todos los casos recibieron la primera atención quirúrgica antes de 24 horas de transcurrido el accidente.

TECNICA QUIRURGICA

Una vez suturada la herida perforante ocular con perlón 10:0 se procedió a la técnica de vitrectomía a cielo abierto. El anillo de Fieringa se fijó mediante 4 puntos cardinales de seda 4:0 y bajo un flap conjuntival de base en el fornix se efectuó una incisión limbar en los 180° superiores. En ocasiones las características de la herida hacían posible prolongar para obtener un acceso adecuado a la cámara anterior con el objeto de eliminar fibrina, iris dislacerado, restos de cristalino. A continuación mediante irrigación por cánula G20 y aspiración por cánula G22 se procedió a eliminar cuidadosamente todos los restos de cristalino y cápsula. Solo ocasionalmente debió seccionarse restos de cápsula firmemente adheridos por la zónula a los procesos ciliares. Hemorragias en la cámara anterior o posterior durante la operación fueron controladas mediante espera de 2 a 3 minutos, tiempo durante el cual se irrigó con Ringer para evitar

la acumulación de sangre en los medios intraoculares. En ocasiones gotas de adrenalina al 1: 1000 ayudaron a controlar la hemorragia. Luego se procedió a la vitrectomía de la mitad anterior mediante esponjas de celulosa seccionando el vítreo con tijera de iris. En el centro, el vítreo se aspiró suavemente con la cánula 22 como método de aprehensión y luego fue seccionado con tijeras. Una vez efectuada la vitrectomía el fluido intraocular fue reemplazado por solución Ringer, inyectando 80 ugr. de Gentalyn y 1 mg de dexametasona en solución acuosa. La incisión corneal limbar fue suturada con seda virgen.

Tratamiento postoperatorio. En todos los casos se utilizó antibioterapia por vía general y local. Corticosteroides por vía tópica y por vía general en la forma de prednisona 2 mg/kg durante 15 días del postoperatorio. El control postoperatorio inmediato estuvo orientado a la detección de complicaciones, el postoperatorio alejado estuvo orientado a la evaluación de la visión, la determinación de las causas de mala visión, y a detectar clínicamente la presencia de fibrosis intraocular.

RESULTADOS

La operación en los casos primarios transcurrió generalmente sin mayores problemas siendo muy fácil el acceso y manipulación de los tejidos dañados. Todos los casos analizados han sido controlados por alguno de los autores.

Los 44 casos con heridas perforantes severas representaban el 14% del total de heridas observadas. Vitrectomía primaria fue practicada en 30 casos (68%) en esta serie, Vitrectomía secundaria en 7 casos (16%) y en 7 casos se efectuó sutura de la herida y excisión del tejido prolapsado, aseo de la C.A. sin efectuar vitrectomía.

Complicaciones postoperatorias. Hifema se produjo en 5 casos, solucionándose en 4 de ellos médicamente y en uno fue necesario la extirpación quirúrgica del coágulo. Endoftalmítis, hubo 1 caso que fue solucionado médicamente. Ninguno evolucionó al absceso vítreo. Hemorragia vítrea se produjo en cuatro casos en los cuales medidas de reposo permitieron la reabsorción, en grado tal como para

permitir la visión de fondo. Glaucoma, dehiscencia de herida uveítis facogénica no se registraron en esta serie.

Desprendimiento retinal se produjo en 5 de 30 vitrectomías primarias (16,6%).

Resultados anatómicos. El período de observación fluctuó entre 4 meses y 24 meses de duración. En los 30 casos en los que se efectuó vitrectomía primaria tres (10%) de los casos presentaron ptisis bulbi, con proliferación de tejido fibrovascular en el plano del iris y cuerpo ciliar.

De los 7 casos que fueron sometidos a vitrectomía II, 6 casos, el 80% evolucionó a la ptisis. Un porcentaje similar en la serie de 7 casos en la cual no se efectuó vitrectomía.

Tabla 1.

VITRECTOMÍA EN HERIDAS PERFORANTES OCULARES GRAVES

Operación	Casos	Ptisis (%)
Vitrectomía Primaria	30	10
Vitrectomía Secundaria	7	80
Excisión vítreo prolapsado	7	75

En estos casos con Ptisis, la causa visible fue siempre la proliferación de un tejido fibrovascular en la cámara retro pupilar y pupilar, produciéndose un engrosamiento y neovascularización de la córnea. En todos los casos la evolución a la ptisis fue siempre muy rápida pudiendo observarse los primeros signos a los 7 días en algunos casos y a los 14 días de la última operación en todos los casos.

Resultados visuales. De los 30 casos sometidos a vitrectomía primaria 19 (64%) logran visión mejor que 0.1; de los 7 casos sometidos a vitrectomía II, uno (14%) logró visión superior a 0.1. De los casos no sometidos a vitrectomía 2 de los 7 lograron visión superior a 0.1. De los casos sometidos a vitrectomía II ninguno logró visión superior a 0.5 y sólo 1 de los casos no vitrectomizados. De los casos sometidos a vitrectomía I, 9 casos (30%) lograron visión superior a 0.5.

Tabla 2.

VITRECTOMÍA EN HERIDAS PERFORANTES OCULARES GRAVES

Operación	Visión > 0.1 (%)	> 0.5 (%)
Vitrectomía I	64	30
Vitrectomía II	14	—
Excisión vítreo	28	10

DISCUSION

De los resultados expuestos, es evidente que la vitrectomía efectuada primariamente ofrece las mejores expectativas funcionales y anatómicas a los globos oculares severamente lesionados.

Es indudable que la vitrectomía efectuada en forma primaria previene la proliferación fibroblástica intraocular, el factor probablemente más importante en el futuro del ojo severamente lesionado. La proliferación fibroblástica se produce a consecuencias de daño al humor vítreo. La proliferación fibroblástica generada es responsable de la tracción del epitelio ciliar, de la tracción retinal y proliferación perirretinal y de la aglutinación de las estructuras intraoculares que llevan al globo ocular a un estado de irrecuperabilidad. La proliferación en el humor vítreo es cuantitativamente proporcional a la magnitud del daño (10). El resultado visual logrado corresponde a uno de los mejores logrados en esta patología (9). Es indudable que este grado de visión está relacionado con la transparencia de medios lograda y con la indemnidad de la retina. La proliferación fibrovascular intraocular es autolimitada, en los casos con gran daño inicial no tratado progresa rápidamente llevando el globo ocular a la ptisis en pocas semanas. En otros casos con menor daño vítreo inicial la proliferación es también menor creándose trayectos fibrosos y bandas que no llevan al ojo a la ptisis, pero sí al desprendimiento retinal (6). La vitrectomía retarda la velocidad y disminuye la intensidad y grado de proliferación. El grado de proliferación que se observa es proporcional a la cantidad

de vítreo dañado que permanece en el globo ocular y la magnitud y velocidad de proliferación activa es proporcional al grado de daño inicial. Una vez que se autolimita o detiene la proliferación fibroblástica en el vítreo, no se detienen los efectos patológicos de la fibrosis. Los efectos más precoces de la fibrosis son sobre la transparencia de medios. El efecto temprano es la ptisis, en los casos con gran daño al vítreo no tratado.

El efecto tardío de la fibrosis se manifiesta después que se detiene la proliferación y está relacionado con el fenómeno de retracción de la fibrosis y su efecto traccional sobre la retina. El vítreo retroecuatorial se desprende y se constituye la banda vítrea con un extremo en la zona de la herida y el otro extremo en la firme adherencia a la base vítrea opuesta causando desgarros traccionales periféricos o diálisis retinales. Las bandas son visibles a las 2 ó 3 semanas (6). El tratamiento con vitrectomía está orientado a evitar la proliferación de bandas y membranas en los trayectos vítreos traumáticos (1). Después de tres semanas la contracción de las bandas va siendo cada vez más notoria. Esta es la causa por la cual sólo el 20% de los desprendimientos retinales por perforaciones oculares se diagnostican el primer mes. A los 2 meses el 55, a los 8 meses el 55 y a los 2 años el 70% de los casos. De modo que el fenómeno de tracción mecánica es evolutivo a pesar de que la proliferación se haya autolimitado e incluso continúa después de la cirugía retinal (6).

El período de observación de esta serie preliminar no permite conclusiones respecto a la vitrectomía precoz y desprendimiento retinal. Sin embargo, permite concluir que la vitrectomía precoz es indispensable para la conservación anatómica y posibilidad funcional del globo con una herida perforante severa. La gran variabilidad en el plazo para efectuar vitrectomía está dado fundamentalmente por la diversidad de patología traumática que requiere de vitrectomía. Dentro de las heridas perforantes, la proliferación fibroblástica que resulta de un trayecto vítreo traumático en una herida escleral punzante no será de la misma velocidad e intensidad que la que resulta de una herida perforante de la córnea con catarata traumática y pérdida de humor vítreo. En este último caso según lo demuestra esta

serie, la vitrectomía no puede esperar y debe ser efectuada en forma primaria junto a la reparación de la herida perforante ocular de otro modo, se asiste a la pérdida del globo ocular traumatizado.

RESUMEN

De 313 heridas perforantes oculares consecutivas, 44 presentaron perforación de la córnea asociada a catarata traumática y pérdida de vítreo. Treinta casos fueron tratados con vitrectomía primaria resultando ptisis bulbi en el 10%, visión superior a 0.1 en el 64% y superior a 0.5 en el 32% de los casos.

En siete casos tratados con excisión del vítreo prolapsado y siete casos tratados con vitrectomía secundaria, resultó ptisis bulbi en 80%, visión superior a 0.1 en el 10% de los casos. La vitrectomía primaria es necesaria en el tratamiento de los ojos severamente lesionados. La diferencia de opinión existente en la literatura acerca de la oportunidad de la vitrectomía en trauma ocular se debe probablemente a la diferente naturaleza de entidades patológicas producto del trauma ocular en general que requieren la vitrectomía como tratamiento.

SUMMARY

Vitrectomy in severely injured eyes.

Of 313 consecutive perforating injuries of the eye, 44 presented perforation of the cornea associated to traumatic cataract and vitreous loss. Thirty cases were treated with primary vitrectomy occurring 10% of pthisis, 64% with visual outcome better than 0.1 and 32% better than 0.5. In seven cases treated with vitreous excision and seven cases treated with secondary vitrectomy pthisis bulbi occurred in 80%, and visual acuity over 0.1 was present only in 10% of cases. Primary vitrectomy is necessary in the treatment of severely injured eyes. The difference of opinion in the literature regarding the opportunity for vitrectomy in ocular trauma results probably from the different nature of pathologic entities resulting from ocular trauma requiring vitrectomy.

DR. EUGENIO MAUL
Casilla 19
Santiago 10, Chile

REFERENCIAS

- 1.—Abrams, G. W., Topping, T. M. and Macheimer, R.: Vitrectomy for injury. *Archives of Ophthalmology*, 97, 743, 1979.
- 2.—Benson, W E. and Macheimer, R.: Severe perforating injuries treated with pars plana vitrectomy. *American Journal of Ophthalmology*, 81, 728, 1976.

- 3.—**Brauninger, G. E. and Pollack, F. M.:** Sympathetic Ophthalmitis. *American Journal of Ophthalmology*, 72, 967, 1971.
- 4.—**Coles, W. H. and Haik, G. M.:** Vitrectomy in ocular trauma. *Archives of Ophthalmology*, 87, 621, 1972.
- 5.—**Conway, B. P. and Michels, R. G.:** Vitrectomy techniques in the management of selected penetrating ocular injuries. *Transactions of the American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology*, 85, 560, 1978.
- 6.—**Cox, M. S. and Mackenzie Freeman, H.:** Retinal detachment due to ocular penetration. I. Clinical Characteristics and Surgical results. *Archives of Ophthalmology*, 96, 1354, 1976.
- 7.—**Eagling, E. M.:** Perforating injuries of the eye. *British Journal of Ophthalmology*, 60, 732, 1976.
- 8.—**Eagling, E. M.:** Perforating injuries involving the posterior segment. *Transaction of the Ophthalmological Societies of the United Kingdom*, 1975.
- 9.—**Faulborn, J., Atkinson, A. and Olivier, D.:** Primary vitrectomy as a preventive surgical procedure in the treatment of severely injured eyes. *British Journal of Ophthalmology*, 61, 202, 1977.
- 10.—**Faulborn, J. and Topping, T. M.:** Proliferations in the vitreous cavity after perforating injuries. *V. Graefes Arch. Exp. Ophthalmol.*, 205, 157, 1978.
- 11.—**Hutton, W., Snyder, W. and Vaiser, A.:** Vitrectomy in the treatment of ocular perforating injuries. *American Journal of Ophthalmology*, 81, 735, 1976.
- 12.—**Kasner, D.:** A new approach to the management of vitreous. *Highlights of Ophthalmology*, 11, 304, 1968.
- 13.—**Maul, E., and Muga, R.:** Anterior Segment Surgery Early after Corneal Wound repair. *British Journal of Ophthalmology*, 61, 631, 1977.
- 14.—**Ryan, S. J. and Allen, A. W.:** Pars plana vitrectomy in ocular trauma: results in a consecutive series. *American Journal of Ophthalmology*, 88, 194, 1979.
- 15.—**Topping, T. M., Abrams, G. W. and Macheimer, R.:** Experimental double perforating injuries of the posterior segment in rabbit eyes. *Archives of Ophthalmology*, 97, 735, 1979.

**XIII CONGRESO PANAMERICANO DE OFTALMOLOGIA
10 AL 15 DE MAYO 1981 — ACAPULCO - MEXICO**

Salida de Santiago: 8 de mayo de 1981.



Turismo Tajamar

- Pasaje aéreo y ocho días en Acapulco hasta 36 meses, con cuotas de US\$ 49 c/u.
- Excursiones opcionales a ciudad de México, Cancún, etc.
- Trámites de Visa y Documentación.
- Reservas limitadas.

MAYORES INFORMACIONES:

Providencia 1998 — Oficina 202 — Teléfono 743725 — Santiago de Chile.

CASA MEDICA NACIONAL LTDA.

Representante autorizado en Chile de:



D. F. VASCONCELLOS S.A. de Brasil

- equipos ópticos
- microscopios
- equipos oftalmológicos



RICHARDS INTERNACIONAL de Estados Unidos y Alemania

- microcirugía



CASA MEDICA NACIONAL LTDA.

AV. PROVIDENCIA 1765 - OF. 1011 - FONO 740122

SANTIAGO

PERIFERIA RETINAL EN OPERADOS DE ESTRABISMO *

DR. BASILIO ROJAS U. ** DR. ALFREDO VARGAS K. ** Y SRA. MARIA RIVEROS **

INTRODUCCION

Las complicaciones coriorretinales derivadas de la cirugía de estrabismo han motivado revisiones para determinar causas y efectos. Se describen desde leves cambios pigmentarios coriorretinales hasta perforaciones del globo. Las escasas publicaciones al respecto nos han motivado para realizar esta revisión prospectiva del fondo de ojo (periferia) en pacientes operados de estrabismo.

MATERIAL Y METODO

Se practicó estudio de periferia retinal, en 360 grados, de ambos ojos en 80 pacientes operados de estrabismo, uni o bilateral, cuyas edades están comprendidas entre los 3 y 52 años. Tabla 1. El examen de periferia retinal

fue practicado en todos los casos con depresión escleral y oftalmoscopia indirecta binocular por el mismo examinador. En los casos de hallazgos patológicos, estos se comprobaban con lente de Goldman de 3 espejos y lámpara de hendidura, en aquellos pacientes que cooperaron satisfactoriamente.

De los 80 pacientes operados, 60 eran portadores de endotropía y 20 de exotropía. Cuarenta y un pacientes fueron operados de un solo ojo y 39 de ambos. Tabla 2. Se practicaron 114 retroinserciones y 76 resecciones musculares, con un total de 190 músculos operados, de los cuales, 18 corresponden a reoperados. Tabla 3.

TABLA 1

PERIFERIA RETINAL EN OPERADOS DE ESTRABISMO

Total de pacientes operados	: 80
Total de ojos operados	: 119
Edad máxima	: 52 años
Edad mínima	: 3 años
Sexo femenino	: 52 pacientes
Sexo masculino	: 58 pacientes

TABLA 2

PERIFERIA RETINAL EN OPERADOS DE ESTRABISMO

Tipo de desviación	
Endotropías	: 60 casos
Exotropías	: 20 casos
Cirugía monocular	: 41 casos
Cirugía binocular	: 39 casos

TABLA 3

PERIFERIA RETINAL EN OPERADOS DE ESTRABISMO

Tipo de operación practicada	
Retroinserciones	: 114
Resecciones	: 76
Total	: 190
Reoperaciones	: 18

* Presentado al XI Congreso Chileno de Oftalmología. Concepción, 1979.

** Servicio de Oftalmología Hospital J. J. Aguirre, Stgo.

RESULTADOS

El estudio de la periferia retinal en 360 grados de ojos operados y no operados reveló que de los 80 pacientes, 70 no presentaron alteraciones (92%) y 10 presentaron algún tipo de lesión (8%). Tabla 4.

TABLA 4

PERIFERIA RETINAL EN OPERADOS DE ESTRABISMO

	Nº de pacientes	%
Sin alteraciones	70	92
Con alteraciones	10	8
Total	80	100

Considerando un total de 114 retroinserciones practicadas, 106 (96%) no tenían alteraciones de la periferia retinal y 8 (7%) tenían alguna alteración. En las resecciones, de un total de 76 practicadas, 74 (97,4%) no presentaron lesiones y 2 (2,6%) las presentaron. Tabla 5.

TABLA 5

PERIFERIA RETINAL EN OPERADOS DE ESTRABISMO

	Nº casos	%
Retroinserciones sin alteración	106	93
Retroinserciones con alteración	8	7
Total	114	100
Resecciones sin alteración	74	97,4
Resecciones con alteración	2	2,6
Total	76	100

Si consideramos el total de músculos operados, que fueron 190, en 10 músculos intervenidos (5,3%) se presentó algún tipo de lesión, observándose indemnidad en el 94,7% de los músculos operados. Tabla 6.

TABLA 6

PERIFERIA RETINAL EN OPERADOS DE ESTRABISMO

	Nº de músculos	%
Con alteración	10	5,3
Sin alteración	180	94,7
Total	190	100

Las lesiones observadas corresponden a:
— depigmentación localizada coriorretinal en forma de placa alargada o en forma de coma: 5 casos.

— hiperpigmentación local o difusa en la zona correspondiente al punto de sutura escleral: 3 casos.

— blanco con presión en la zona correspondiente a los puntos esclerales, no visible en el resto de la periferia retinal: 1 caso.

No observamos lesiones retinales tales como desgarros o agujeros, ni adherencias vítreas.

De los 10 pacientes con alteración, 6 eran hipermetropes, 3 emetropes y 1 miope (de 3 a 5).

COMENTARIOS

La revisión de los antecedentes de los 10 pacientes que presentaron lesión coriorretinal no revela hechos que permitan concluir que se trataba de pacientes complicados, si consideramos como tales a portadores de alta miopía, operados de desprendimiento de retina, de traumatismo ocular previo o de alguna enfermedad escleral que comprometa su estructura normal, es decir, se trataba de pacientes cuya cirugía no requería de técnicas especiales, ni se esperaban complicaciones. Las retroinserciones presentan un 7% de casos con alteraciones en contra de las resecciones musculares, que sólo lo hacen en un 2,6%. Esto nos parece explicable por el lugar de anclaje de la sutura muscular. En el caso de las retroinserciones es netamente escleral, con la consiguiente mayor probabilidad de dañar estructuras subesclerales, a diferencia de la resección, en la cual el anclaje muscular es realizado sobre el muñón tendinoso del propio músculo.

Las lesiones observadas, a pesar de su distinto aspecto, nos parece que corresponden a daño discreto de la coroides y del epitelio pigmentario, ya que no se evidenció daño retinal. La forma alargada, fusada y su clara relación con el sitio del punto de anclaje escleral, revelan que la causa de las alteraciones observadas fue sin duda el traumatismo provocado por el trayecto de la aguja. Corrobora esta impresión el hecho de no haber encontrado lesiones similares en el resto de la retina del mismo ojo ni en el ojo contralateral, operado o no.

Estimamos que este relativo alto porcentaje (8%) de pacientes con daño coriorretinal atribuible a la cirugía del estrabismo se debería a factores que consideramos superables, a saber:

- material de sutura empleado
- adiestramiento adecuado del cirujano en el empleo de suturas apropiadas.

La cirugía de estrabismo está al alcance de oftalmólogos en formación y del oftalmólogo general, los que por no estar suficientemente familiarizados con la técnica quirúrgica podrían involuntariamente ocasionar alguno de los daños descritos. Los oftalmólogos más antiguos deben recordar que no hay técnica quirúrgica que ofrezca más posibilidades de dar una complicación que aquella que se hace rutinariamente sencilla.

RESUMEN

Se estudia la periferia retinal de ambos ojos en 80 pacientes operados de estrabismo. Del total de 160 ojos examinados, 119 corresponden a ojos operados. En todos ellos se practicó retroinserción o resección

de músculos horizontales. En el 8% de los casos se encontró signos de compromiso coroideo. En ningún caso se comprobó compromiso retinal.

Los hallazgos de examen revelan depigmentación y cicatrices pigmentadas coroideas, en relación al sitio de anclaje de los puntos de sutura del músculo a la esclera. No se encontraron lesiones similares en la periferia correspondiente a músculos no operados.

SUMMARY

Retinal periphery after strabismus surgery.

The retinal periphery was studied in 119 operated eyes of 80 patients after strabismus surgery. (Recession and resection of horizontal muscles).

A choroidal lesion without retinal involvement was found in 8% of the cases. The lesions consisted of depigmentation or pigmented scars in relation to the scleral sites of suture fixation. Comparable lesions were not found in areas corresponding to non operated muscles.

DR. BASILIO ROJAS URQUIZA
Huérfanos 757, of. 611
Santiago - Chile

EL XERODERMA PIGMENTOSO (XDP) *

(a propósito de un caso familiar)

DR. C. CHARLIN V. ** y DRA. G. MORIZON L. ***

El XDP ("xeroderma" = piel apergamina-da) fue descrito por HEBRA y KAPOSI en 1874. Luego en 1888, ARNOSAN especificó las lesiones oculares que acompañan este cuadro (4).

El XDP. es una **Genodermatosis cutáneo-mucosa hereditaria**, de transmisión autosómica recesiva, caracterizada por una anormal sensibilidad a las radiaciones ultravioletas (7) (10) (13). Su aparición puede ser precoz (80%) o bien tardía + (7.0%), y se puede distinguir variedades agudas o crónicas. La piel es normal al nacer pero luego, habitualmente antes del 2º ó 3er. año de vida, coincidiendo con la exposición solar, aparecen las **manifestaciones cutáneas**. Estas, localizadas en las partes descubiertas del cuerpo, pasan por 4 etapas sucesivas:

1) **eritematosa**, 2) **pigmentaria**, 3) **atrófica** o **xerodérmica** y 4) **epiteliomatosa**, pudiendo evolucionar hacia la malignidad (7) (9) (13).

Inicialmente el eritema puede ser leve y simple o bien asociarse a escamaciones e hiperpigmentación. Posteriormente se observa atrofia de la piel, pigmentación y telangiectasias. Finalmente con la adolescencia se presentan en la piel diversos tipos de neoplasias malignas (carcinomas escamosos y/o basales). Para los autores, la tendencia a la metástasis es variable (7), (9), (11).

Las **complicaciones oculares** se presentan en el 20 al 80% de los casos según los autores, iniciándose en la piel de los párpados con compromiso posterior de la conjuntiva y de la córnea en grado variable.

El XDP tiene una **incidencia** de alrededor de 1 x 250.000 nacimientos (6). Es poco frecuente en la raza negra, siendo más común en países de origen árabe, donde se observa una mayor consanguinidad. El XPD es raro en Europa y en Norteamérica (12).

Su patogenia fue estudiada por CLEAVER (1968-72), quien demostró que los fibroblastos de los sujetos normales son capaces de reparar el daño producido al DNA, ácido desoxirribonucleico) por las radiaciones ultravioletas. En cambio en los pacientes afectados por el XDP existiría un defecto en la reparación del

* Presentado al "XI Congreso Chileno de Oftalmología", Concepción, Chile, 1979.

** Clínica Oftalmológica Hospital del Salvador (C.O.H.S.).

*** Departamento de Genética, Hospital Luis Calvo Mackenna.

DNA, probablemente debido a la falta de una endonucleasa (2), (7).

Observaciones Clínicas: Descripción sucinta de los casos en el orden en que estos consultaron en la Clínica Oftalmológica del Hospital del Salvador. (C.O.H.S.).

Caso N° 1 - A.C.C. (Obs. N° 539681 - C. O.-H.S.). Edad: 20 años. Sexo: Femenino, soltera.

Antecedentes: Consultó en 1978 al Policlínico de Oftalmología del Hospital del Salvador por molestias visuales.

En esa oportunidad se le prescribieron lentes sin asignar importancia ni citarse las lesiones pigmentarias de la cara (efélides).

Tres meses después solicitó ser nuevamente atendida (C.O.H.S.) por un daño corneal superficial postraumático en O.I., el cual evolucionó favorablemente en pocos días con curaciones locales.

En aquella segunda consulta, se deja constancia que además de las efélides, en ese ojo había un papiloma en el borde del párpado superior, pterigión en ambos ojos y telangiectasias pequeñas en la conjuntiva bulbar. Días después, al ser dada de alta de la lesión postraumática, es enviada a dermatología para valorización de nuestro diagnóstico de XDP, aparte del estudio genético que se solicitó a ese Departamento del Hospital L. Calvo Mackenna (H.L.C.M.).

Caso N° 2 - M.C.C. (Obs. N° 506495, C.O.H.S.). Edad: 24 años. Sexo: femenino, casada.

Antecedentes: Anteriormente también había consultado en la C.O.H.S. por problemas de refracción y antes había sido atendida en el Departamento de Ginecología por problemas menstruales; y seguidamente enviada por ellos al departamento de Endocrinología para el examen correspondiente.

A semejanza de su hermana, exhibía en su rostro las características del xeroderma pigmentoso (ver fotografía).

Como en el caso N° 1 se solicitó estudio genético en ese mismo hospital (H.L.C.M.).

Caso N° 3 - C.C.C. (Obs. N° 564361, C.O.H.S.). 11 años. Sexo: masculino.

Antecedentes: Paciente, hermano de los casos precedentes, fue citado a la policlínica (C.O.H.S.) para establecer el grado de sus lesiones de la piel.

Se comprobó la existencia de efélides en la frente, mejillas, conjuntiva bulbar, y nevis en el iris de ambos ojos. Asimismo presentaba cierto grado de fotofobia, síntoma que también manifestaban sus hermanas (casos 1° y 2°). El resto del examen clínico general y de laboratorio de nuestros pacientes, fueron calificados dentro de los límites normales.

En lo genético, como sabemos, el XDP es una enfermedad autosómica recesiva, que presenta un defecto en el sistema de reparación del DNA. Esto produce inestabilidad cromosómica, la que puede manifestarse ocasionalmente por fracturas de las cromátidas.

El **árbol genealógico** (ver figura) de nuestros pacientes, reveló consanguinidad. Los dos abuelos son primos hermanos. Tres hijos (de un total de diez) de un matrimonio aparentemente sano, están afectados.

El estudio cromosómico practicado en los casos 1 y 2 con técnica clásica, buscando manifestaciones de inestabilidad cromosómica ("fracturas") reveló un cariotipo 46, "XX", normal.

Se estudiaron 50 mitosis en cada paciente. Los dermatoglifos estuvieron dentro de los límites normales.

No se hizo cariograma ni dermatoglifos en el caso N° 3 por residir en lugar apartado (sur del país).

Información dermatológica (Dr. P. Cofré G.). Las dos enfermas del sexo femenino presentan lesiones pigmentarias y atróficas de la piel en zonas descubiertas y expuestas al sol; manifestaciones que se presentan desde la primera infancia y se han ido acentuando con el desarrollo físico, ocupando el rostro y en forma claramente limitada en el cuello. A nivel del escote se encuentran todos los elementos del XPD ya en período de estado.

Considerados en su conjunto los tegumentos de las lesiones asoleadas se muestran adelgazados y secos, en contraste con el aspecto normal de hidratación, turgencia y elasticidad de la piel no afectada de las partes cubiertas por los vestidos.

Las lesiones pigmentarias muestran un tinte herrumbroso, propio de las efélides diseminadas en todo el rostro y que se hacen confluentes a nivel del cuello, algunas de pigmentación más oscura tienen más bien caracteres de lentigo.

Sobre este fondo pigmentado en forma diseminada, se aprecian algunas telangiectasias y máculas despigmentadas, redondeadas que dan al rostro y cuello un aspecto francamente poiquilodérmico.

Las manifestaciones cutáneas de estas enfermedades pueden describirse en la siguiente forma:

1. Manchas despigmentadas de apariencia cicatricial, redondeadas, sombra de máculas blancas de algunos milímetros de diámetro sobre el fondo oscuro de los tegumentos.
2. Estado de xeroderma y atrofia sobre los tegumentos expuestos al sol.
3. Discreta telangiectasias en forma de estrellas en regreso en algunas zonas del rostro y cuello. Finalmente, uno de los 3 hermanos, objeto de esta comunicación, ha presentado (ver figura N° 2), una neoformación del tipo epiteloma "espino-celular" localizado en dorso de mano izquierda (tamaño de una pequeña guinda).

Se recomendó el uso de antimitóticos y citostáticos. Se usó "Efudix" (fluoracilo 5% ROCHE), con lo cual mejoró en forma espectacular.

Dentro de las indicaciones dermatológicas y cosméticas, se ha aconsejado protección del sol con anteojos oscuros, crema de filtro solar a base de P.A.R.A. y salicilato de metilo. Insistiéndose en el uso de vestidos livianos y de colores claros para evitar concentración de actividad calórica y luminosa solar.

COMENTARIO

Estos tres pacientes que han atraído nuestra atención, felizmente no corresponden a casos en etapas avanzadas de la afección. Los damos a conocer por su interés genético y para exponer a la consideración de ustedes, una afección que deberíamos conocer mejor por ser progresiva, frecuentemente maligna y regularmente desestimada al comienzo por el paciente.

Tiene importancia en cuanto a la difusión que puede hacerse para advertir y reconocer precozmente el cuadro antes de haber llegado a etapas adelantadas de contenido grave y serio.

Las complicaciones oculares como sabemos, son comunes (hasta sobre el 80%).

Es usual que desde la piel de la cara se comprometan los bordes palpebrales inferiores, y posteriormente las conjuntivas y la córnea. Las lesiones se suceden de la hiperemia, telangiectasias, flictenas límbicas, pterigión, simbléfaron, queratosis, ulceraciones y perforaciones corneales (7).

Las neoformaciones por continuidad evolucionan a la patología carcinomatosa (hacia el melanoma maligno en un 3%, según LYNCH y Cols.) (7).

Finalmente, todos estos cambios infiltrativos y de por sí invasores, terminan por comprometer la totalidad del globo ocular y anexos, cuando no hay un perseverante, como prolongado control y tratamiento local y general.



Fig. 1: (Caso Nº 1). A.C.C. 20 años, Obs. Nº 539.681. C.O.H.S.



Fig. 2: (Caso Nº 2). M.C.C. 24 años. Obsérvese la lesión (mencionada en el texto) que presentó en el dorso de la mano izquierda.



Fig. 3: Los 5 hermanos: de 20 años, 11 años y 24 años que presentan X.D.P. (Dr. C. Charlín V. y Dra. G. Morizon L.)

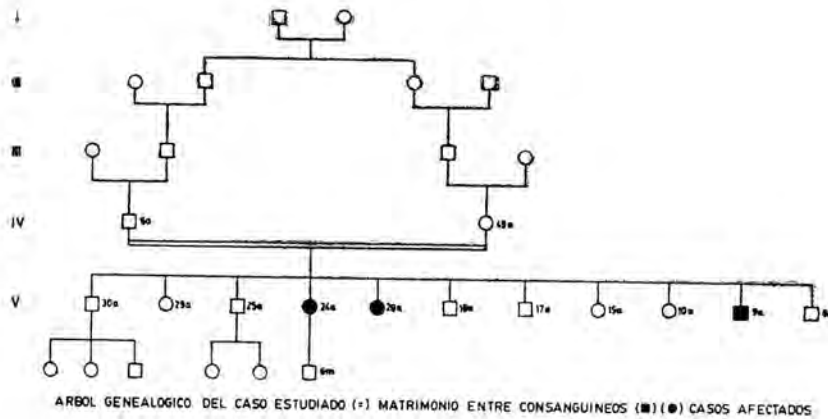


Fig. 4: Arbol genealógico de nuestros pacientes.

Comentarios Genéticos

En el XDP se observa una alta incidencia de consanguinidad, por lo que se acepta generalmente que su herencia es **autosómica recesiva**. Sin embargo, ANDERSON y BEGG (1950), (1), han descrito una forma leve de XDP que se transmitiría en forma dominante y si uno incluye en este cuadro el síndrome de DE SANCTIS-CACCHIONE, como es la tendencia actual, parece razonable pensar que existirían 3 formas de XDP:

1) **Una forma severa** (síndrome de De Sanctis-Cacchione) que presenta complicaciones neurológicas y que sería autosómica **dominante**.

2) **una forma clásica** (la de nuestros pacientes), autosómica **recesiva**.

3) **una forma leve** (de Anderson y Begg) autosómica **dominante**.

El defecto en la reparación del DNA después de la exposición a la luz ultravioleta ha sido demostrado en cultivos de **fibroblastos** y de **linfocitos**. Al parecer, estaría en el primer paso del proceso de reparación del DNA. En los enfermos con XDP se produciría solamente un 10 a 20% de reparación del DNA.

Clínicamente, los heterocigotos presentarían leves signos, como, por ejemplo, un aumento en el número de efélides.

Nosotros, por razones técnicas, pudimos estudiar en nuestros pacientes solamente los cro-

mosomas del tejido de más fácil acceso (sangre periférica), (no encontrando fracturas de la cromátides. Pensamos estudiar los cromosomas en los fibroblastos (piel) en un futuro próximo.

Además, creemos que podría ser interesante observar la acción de los rayos ultravioleta en los linfocitos de nuestros enfermos exponiéndolos a esa radiación y comparándolos con los de personas normales en iguales condiciones. Esta investigación se realizará con una mayor casuística.

RESUMEN

Presentamos el cuadro del XDP en relación a un grupo de familia de 3 hermanos (2 del sexo femenino, de 24 y 20 años, respectivamente, y uno masculino de 11 años de edad).

Junto con describirse las características clínicas oculares y de la piel se completa el estudio con las observaciones genéticas concernientes.

SUMMARY

Xeroderma pigmentosum.

The clinical picture of xeroderma pigmentosum is analysed in connection with a family group of 3 siblings (2 females, 20 and 24 years respectively, and a boy aged 11).

Besides a description of the ocular and dermic lesions the study is completed by genetic considerations.

DR. CARLOS CHARLIN
Casilla 16288, Correo 9
Santiago - Chile

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Anderson, T. E. and Begg, M.: (1950), "Xeroderma pigmentosum of a mild type". Brit. J. Derm., **64**, 402.
- 2.— Cleaver, J. E.: (1968), "Defective repair replication of DNA in xeroderma pigmentosum - Nature" (Lond). **218**, 652.
- 3.— Cleaver, J. E.: (1970), "DNA damage and repair in lightsensitive human skin disease", J. Invest. Derm. **54**, 181.
- 4.— Duke-Elder, S.: "System of Ophthalmology", Vol. VIII part 1º pág. 551 y siguientes (1965).
- 5.— Hadida and Cols.: (Citado por Lever W. F.).
- 6.— Kraemer, K. H.: ("Adolescent DERMATOLOGY") L. M. Solomon y Cols. (1978).
- 7.— Lever, W. F.: "Histopatología de la piel" (1979). Ed. Inter-Médico. Bs. As. Arg. (pág. 58-474).
- 8.— Lynch and Cols.: (Citado por Lever, W. F.).
- 9.— Mc Govern: (Citado por Lever, W. F.).
- 10.— Reese, A. B.: "Tumours of the Eye" (Harper and Row, Ed.), (1976). Pág. 58.
- 11.— Ronchese: (Citado por Lever, W. F.).
- 12.— Salomon, M. A.: "Developmental Defects and Syndromes", (1978), (Ed. HM + M).
- 13.— Yanoff and Fine, B. S.: "Ocular - pathology" (1975). Pág. 184 (Harper and Row. Ed.).

QUERATOMICOSIS *

DR. CARLOS KÜSTER **

En 1879, Leber y Reincke (26) aislaron, por primera vez, un agente causal de una úlcera corneal e hipopión. El enfermo era un cosechador de avena, herido por una espiga. Se trataba de un hongo identificado como *Aspergillus glaucus*.

Las especies de hongos propiamente patógenas son escasas. En su gran mayoría son saprófitos de plantas o restos orgánicos, o bien, fitopatógenos y se injertan como oportunistas cuando el terreno es favorable.

Los agentes causales, antes circunscritos a *Aspergillus* y *Cándida*, se han multiplicado enormemente, dejando de ser una afección exclusivamente rural y presentándose igualmente en áreas urbanas. (8, 16, 51).

Un estudio de De Voe y Silva-Hutner (8) en 1972, contabiliza 95 especies pertenecientes a 44 géneros de hongos diferentes, entre los comprobados como agentes causales en la literatura. Los géneros antes mencionados forman parte de las clases Zigomicetes, Deuteromicetes y Ascomicetes, que comprenden muchas miles de especies.

Desde la década del 50, se ha observado una gran elevación en la incidencia de la queratOMICOSIS (22). El uso difundido de corticoides tópicos es un factor favorecedor de primera importancia, hecho comprobado tanto clínica como experimentalmente (1, 29, 35, 42, 47,

48). Algunos autores han encontrado que el uso de corticoides tópicos aumenta la positividad del hallazgo de hongos en el fondo de saco conjuntival en personas sanas (29).

Otros, no han podido confirmar este hecho (2).

El papel de los antibióticos como favorecedores es discutido, pero parece cierto en la sobreinfección por *Cándida* (36).

Se invoca, también, una mayor incidencia de traumatismos oculares. Este factor varía en distintas estadísticas, pero siempre es significativo (7, 27, 35, 39 y 47, 31, 42).

También contribuye, en gran medida, la patología ocular previa (40). Así, Neumann, Green y Zimmerman (31), en un estudio histopatológico de 73 casos, encuentran 15 con afecciones corneales preexistentes de distinta etiología.

El trauma quirúrgico puede también llevar a la implantación de una infección micótica (8, 3). Otra causa que se menciona es el uso de colirios y/o soluciones contaminadas (8, 30, 33). El uso de lentes de contacto blandas se ha agregado como factor de micosis corneal (49).

Hay factores generales predisponentes, como inmunosupresión o déficit de los mecanismos inmunitarios (7), diabetes, alcoholismo, adicción a drogas (9, 17, 46, 50), T.B.C., carcinomatosis, avitaminosis, etc. (19, 40).

Las defensas naturales de la córnea contra la infección oportunista por hongos, están dadas por el epitelio corneal intacto, la reacción

* Presentado al XI Congreso Chileno de Oftalmología, Concepción, Chile.

** Hospital del Salvador. Clínica Oftalmológica. Santiago, Chile.

inflamatoria aguda inespecífica con exudación, fagocitosis y liberación de fermentos líticos y la inmunidad celular específica. Esta última demora, por lo menos, 5 a 8 días en comenzar a manifestarse, por lo que suele llegar tarde en infecciones por especies muy agresivas o en ojos tratados previamente con corticoides (32).

CUADRO CLINICO

No existe un criterio clínico seguro para el diagnóstico. Puede hacer sospechar una infección micótica, una lesión infiltrativa blanquecina, solevantada o ulcerada, redondeada, central o periférica, con reacción en cámara anterior variable que puede llegar a hipopión e hifema. A veces se observan líneas estromales ramificadas a partir de la lesión y lesiones satélites. En contados casos puede verse hifas con luz reflejada y gran aumento. En otros casos, aparece un anillo infiltrativo circundando el foco a distancia de él, debido a reacción inmunitaria e infiltración de polimorfonucleares y plasmocitos.

La lesión puede progresar, apareciendo un depósito en placa, denso, endotelial, por detrás del foco. La úlcera puede extenderse más o menos rápidamente, con mayor o menor sintomatología local y subjetiva. Como muchos hongos tienden a crecer en profundidad (34), la úlcera puede permanecer del mismo tamaño, mientras la infiltración del perenquima avanza en profundidad hacia la periferia. Más adelante, puede llegarse a la perforación que, abandonada, lleva a la ceguera por catarata y glaucoma (23).

Otra complicación más solapada es el glaucoma fúngico maligno. El iris, debido ya a invasión directa o reacción inflamatoria, se adhiere al cristalino en toda su extensión; el diafragma iridocristaliniano es empujado hacia adelante por el acuoso que pasa hacia el vítreo, sin producirse iris bombée, pudiendo llegarse a un aplastamiento completo de la cámara anterior. Debe, pues, recordarse siempre la iridectomía periférica (22).

METODOS DE DIAGNOSTICO

Debe obtenerse material adecuado, debiéndose, si es necesario, y raspando con ener-

gía los bordes y, si es posible, el fondo de la úlcera para preparar varios frotis y cultivos.

Según Forster y Rebell (14) en 61 casos de queratitis micótica comprobados, el orden de eficiencia de los métodos de tinción del frotis es:

- 1.— Metenammina-plata (Gomori, Grocott) (15)
- 2.— Giemsa
- 3.— Gram (Kopeloff y Beerman)
- 4.— Hidróxido de Potasio

El frotis puede resultar negativo. Si es positivo, permite un diagnóstico más precoz y una orientación sobre el género de hongos y el tratamiento correspondiente.

Según los mismos autores, los medios de cultivo, ordenados por positividad, son:

- 1.— Agar Sabouraud, sin cicloheximida, pues ésta inhibe el desarrollo de muchos hongos.
- 2.— Agar - sangre fresca.
- 3.— Medios líquidos, como el caldo cerebro-corazón, son mucho menos efectivos.

En nuestro medio, también se ha empleado con buen resultado el Agar - lactrimel. Los cultivos deben hacerse a temperatura ambiente y a 37° C. Recuérdese que también los cultivos pueden resultar negativos, lo que no descarta el diagnóstico. El cultivo permite identificar la especie fúngica.

La biopsia corneal superficial, tomando muestra del borde de la úlcera, puede dar, en ocasiones, la clave del diagnóstico. Conviene dividirla en dos porciones: una para cultivos y la otra para examen histopatológico. Las tinciones más adecuadas para este último examen son (1°) lo metenammina-plata (Gomori-Grocott), (2°) la de ácido peryódico (PAS) (Schiff-Gridley) (8, 14, 35).

La punción de la cámara anterior es otro método coadyuvante de diagnóstico que permite hacer frotis y cultivos (35).

TRATAMIENTO

Es médico y quirúrgico, siendo, en muchos casos, ambos complementarios.

TRATAMIENTO MEDICO

En lesiones superficiales o poco extensas, puede bastar para la curación. En lesiones extensas es útil, como paso previo, para enfrentar con mejor éxito la cirugía. Debe continuarse su uso en el postoperatorio.

Entre los medicamentos modernos citaremos en primer lugar los **antibióticos poliénicos**. Se clasifican según el número de dobles enlaces de su molécula. Se ha aislado y estudiado una serie de compuestos de este tipo. Tienen en común su toxicidad, insolubilidad, inestabilidad frente al calor, luz, aire y sales. No se absorben por vía digestiva. Tópicamente, penetran poco (18). Fungistáticos con los niveles alcanzables en clínica.

NISTATINA - Es poco irritante, pero de espectro muy reducido. Hoy día, su empleo se ha circunscrito a la queratomicosis por *Cándida*. Se emplea tópicamente, en suspensión de 100.000 U/cc o en ungüento de 3,3%, en aplicaciones frecuentes y prolongadas (7, 22, 27, 35, 37, 40).

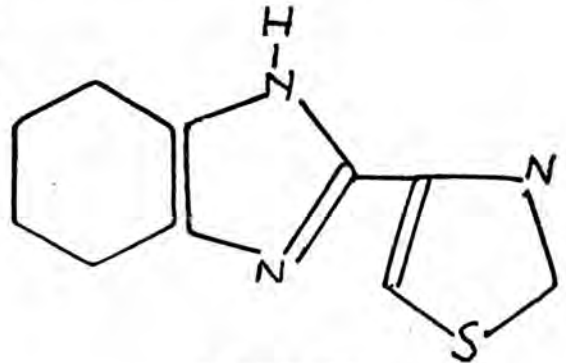
ANFOTERICINA B - (Fungizona). Es muy activa contra *Cándida*. Su espectro es variable para los demás géneros de hongos. La forma soluble, con desoxicolato sódico, es más irritante. Tópicamente usamos Suspensión de Fungizona al 0,5% en agua destilada cada media hora. Esta suspensión conviene renovarla cada 4 días. Se ha usado también por vía subconjuntival en dosis de 200 mcg. a 500 mcg. (microgramos) en 0,5 cc de agua, día por medio. Por vía intracameral, en casos desesperados, se ha usado dosis de 20 mcg. a 30 mcg. en 0,05 cc de agua destilada o glucosa al 5% con intervalos de 14 a 21 días. Por vía intravítrea, se cita su uso en dosis de 4 mcg. a 5 mcg., siendo, al igual que sus congéneres, extremadamente tóxica para la retina y el vítreo. Sigue siendo muy útil en infecciones sistémicas por *Cándida*, *Coccidioides*, *Cryptococcus* y otros hongos bifásicos, con o sin compromiso ocular. En estos casos se asocia con otros medicamentos, en especial la 5-fluorocitosina y se emplea por vía intravenosa (4, 6, 7, 13, 19, 21, 22, 27, 35, 47, 52).

PIMARICINA-(Natamicina, Pimafucin). Es el de más amplio espectro, el más estable y me-

nos tóxico del grupo, pero muy poco soluble y difusible. Se usa en suspensión tópica al 5%, cada media hora, o en ungüento al 1%, cada 2 ó 3 horas (13, 21, 22, 32). La vía subconjuntival debe descartarse, porque no difunde más allá del sitio de la inyección (10). Es muy tóxica por vía intravítrea: en conejos sólo se toleran 25 mcg. sin alteración vitreoretinal grave, siendo esta dosis insuficiente para detener la proliferación fúngica (11).

Otro grupo de fármacos efectivos como antifúngicos, está constituido por el **grupo de los imidazoles**. Al igual que los antibióticos poliénicos, actúan alterando la pared celular, provocando escape de potasio, aminoácidos y nucleóticos e impidiendo el aprovechamiento de la glucosa.

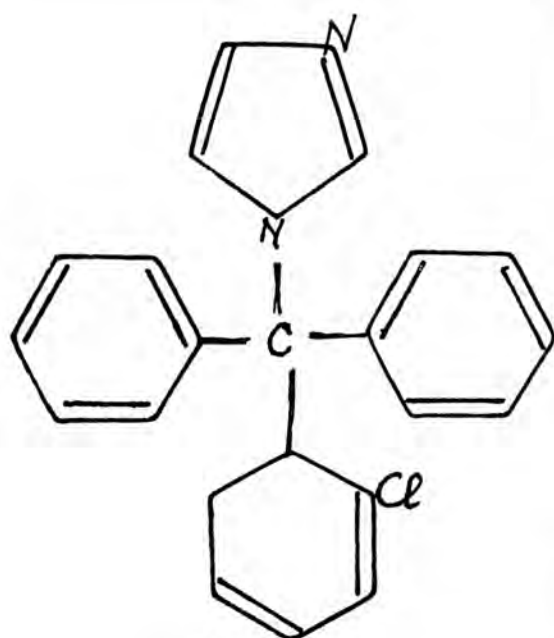
TIABENDAZOL - (Soldrin). Fig. 1. Fue usado primero como antihelmíntico y antisárico. Se absorbe bien por vía oral y tiene buena penetración tópica. Su espectro es selectivo, siendo activo contra algunas especies de *Fusarium* y hongos filamentosos. Tópicamente, se emplea en suspensión al 4%, cada media hora. Por vía oral, se tolera bien en dosis de 25 mg. a 50 mg./Kg. peso. El tratamiento tópico se mantiene por unos 2 meses (22).



TIABENDAZOL

Figura 1

CLOTRIMAZOL - (Canestén). Fig. 2. Tiene espectro antifúngico amplio, siendo activo contra *Cándida*, *Aspergillus* y algunas especies de *Fusarium*. Su toxicidad es baja, no es soluble en agua pero sí en aceites. Tópicamente, se usa en solución al 1%, en aceite de maní o

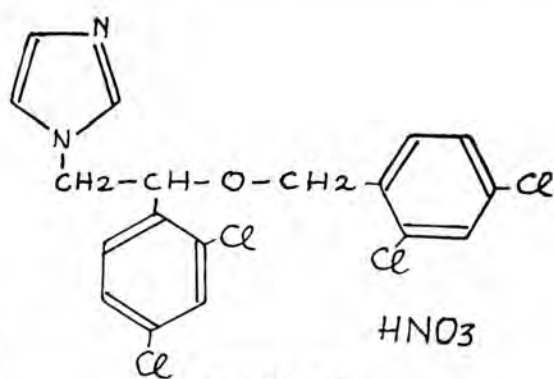


CLOTRIMAZOL

Figura 2

de sésamo, o en forma de ungüento, al 1% cada 1, 2 ó 3 horas por un período de 2 a 3 meses. Por vía oral, se ha empleado dosis de 60 mg. hasta 150 mg./Kg., peso en los primeros 15 días de tratamiento. Después de este plazo, pierde efecto por degradación acelerada a nivel hepático. Debe vigilarse, pues, la función hepática y fosfatasa alcalinas. Está contraindicado en el embarazo, falla suprarrenal o hepática (22).

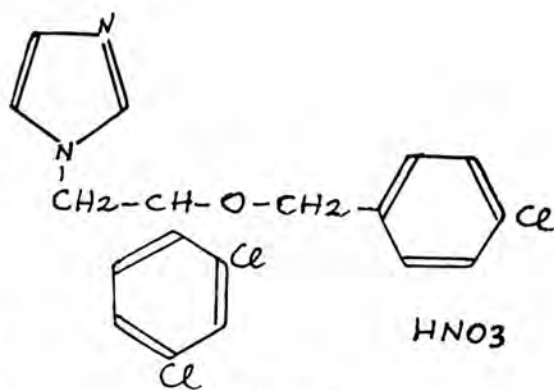
MICONAZOL - (Diamifan, Daktarin). Fig. 3. Su espectro es amplio. Es más activo contra *Cándida* que el Econazol, pero, este último lo supera contra hongos filamentosos (*Fusarium*, *Aspergillus*, *Penicillium*). Tiene actividad, además, contra bacilos y cocáceas Grampositivas. Tópicamente, se emplea en solución al 1% en aceite de maní, o en forma de ungüento al 2%, administrado cada hora. Por vía oral, se ha empleado dosis de 300 mg. diarios por varias semanas, las que han sido bien toleradas sin mostrar baja de efecto. Por vía endovenosa, disuelto en vehículo especial, se ha usado en micosis sistémicas con buenos resultados (5, 22).



MICONAZOL

Figura 3

ECONAZOL - (Pevaryl). Fig. 4. Su espectro es amplio y su toxicidad baja. Además, es bactericida, contra estafilococos y estreptococos. Tópicamente, se usa al 1% en aceite de maní o al 2% en ungüento. Por vía oral, se ha empleado dosis de 200 mg. 3 veces al día, durante 15 días, sin inconvenientes. Por vía endovenosa, se ha usado en micosis sistémicas, disuelto en vehículo especial, con resultados alentadores (22).



ECONAZOL

Figura 4

Entre los **agentes misceláneos** está, en primer lugar, la

FLUCITOSINA-(5-fluorocitosina) - (Ancobón, Ancotil). Fig. 5. Dentro de la célula fúngica, se transforma en 5-fluoruracilo, muy tóxico para ésta. Es muy activa contra *Cándida*

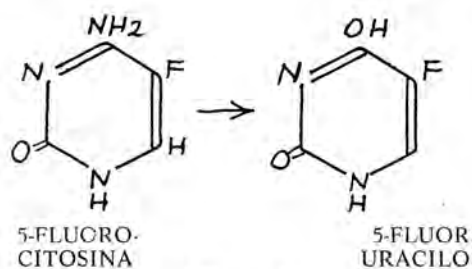
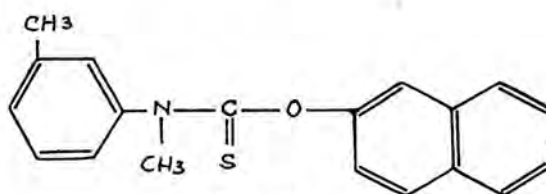


Figura 5

y *Criptococcus*. Es sinergista con la Anfotericina B, impidiendo el desarrollo de formas resistentes, lo que resulta muy útil en las candidiasis sistémica (38, 45). Tópicamente, se emplea al 1,5%, disuelto en agua, cada hora o más frecuentemente. No es irritante, pero no alcanza buenos niveles intraoculares. Por vía oral, se absorbe bien, no es metabolizada y se excreta como tal en la orina. Se ha usado en dosis de 100 mg. a 200 mg./Kg. peso al día, repartida cada 4 horas, con lo que se obtiene buenos niveles intraoculares. El tratamiento debe mantenerse entre 3 y 8 meses. Hay que vigilar la fórmula sanguínea por posible depresión medular. Asimismo, debe controlarse fre-

cuentemente el nitrógeno ureico y la creatinina (22).

TOLNAFTATO-(0-2-naftil m. N-dimetiltiocarbanilato) (Tinactin, Tinaderm). Fig. 6. Es fungicida, de toxicidad muy baja. No actúa contra *Cándida*. Es activo contra los hongos dermatofitos. En la literatura, se describe su uso exitoso en un caso de úlcera corneal por *Helminthosporium* (hongo dematiáceo) (24). Es insoluble en agua y puede usarse tópicamente en unguento al 1%.



TOLNAFTATO

Figura 6

Es conveniente el **uso simultáneo de antibióticos**, puesto que la infección puede ser mixta,

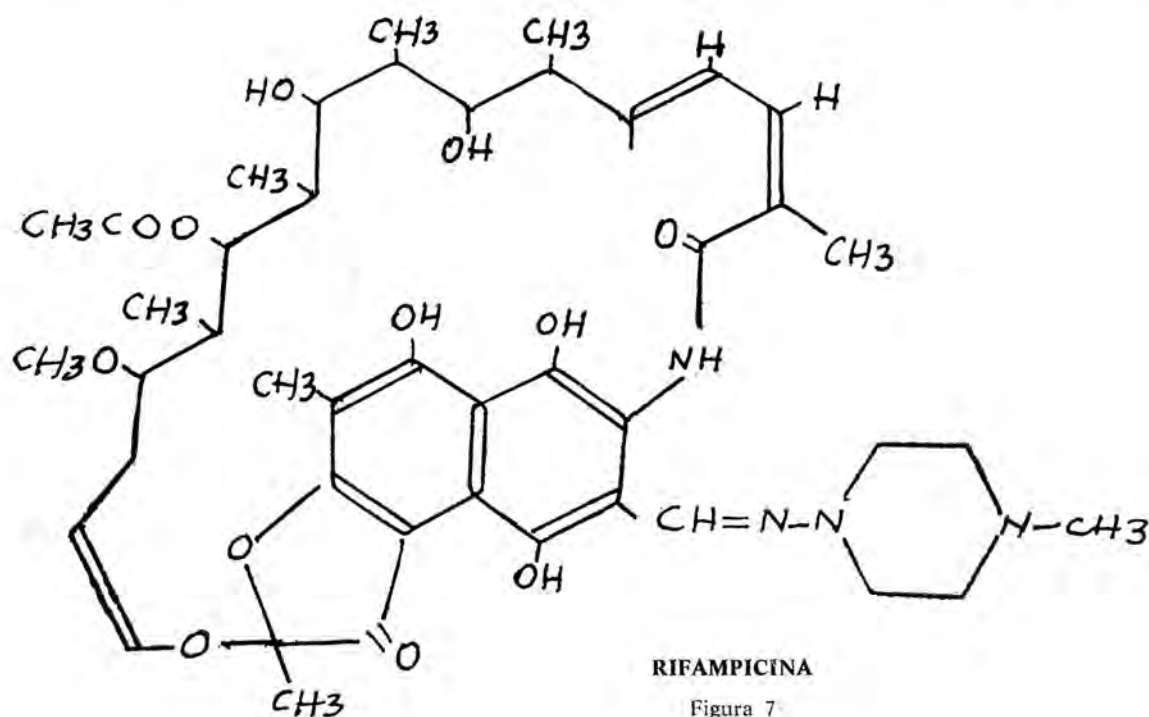


Figura 7

fúngico-bacteriana (22). Además, el estudio de los sinergismos entre antibióticos y antifúngicos ha abierto un nuevo capítulo en el tratamiento de la queratocosis. Estos estudios se han realizado, de preferencia, in vitro, demostrándose franca potenciación al usar la combinación Anfotericina B con Rifampicina sobre *Histoplasma*, *Blastomyces*, *Cándida* y la mayoría de otros hongos estudiados (45). Clínicamente, se ha obtenido la curación de endoftalmitis por *Cándida* con la combinación sinérgica de Anfotericina B y Rifampicina (28). También la asociación de Pimaricina con Rifampicina es sinérgica in vitro contra la mayoría de las especies de *Fusarium* estudiadas. La Rifampicina (Fig. 7) se usa en dosis de 15 mg./Kg. peso al día; en lactantes 10 mg. por Kg. peso diariamente, debiendo vigilarse la función hepática.

También se ha demostrado sinergismo in vitro entre la Pimaricina y la Gentamicina. La Tetraciclina, en cambio, parece actuar como antagonista (45).

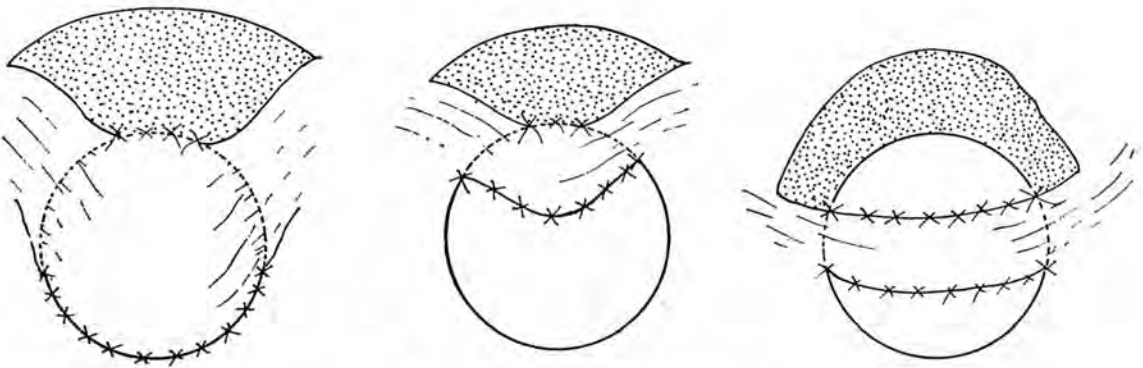
Corticoides. De trabajos experimentales de Newmark y Ellison (32) se deduce que podría usarse corticoides en concentraciones muy bajas si se tiene la seguridad que el agente antimicótico es eficaz. En animales, la dexametasona tópica al 0,001% es beneficiosa, pero concentraciones mayores pueden empeorar el cuadro. En endoftalmitis micóticas por *Cándida*, *Torulopsis*, *Helminthosporium* y *Aspergillus flavus*, se obtuvo curación asociando corticoides con antifúngicos tópicos y sistémicos (9).

TRATAMIENTO QUIRURGICO

Curetaje.— El aseo adecuado de una lesión corneal recién producida, podría bastar para impedir el desarrollo de gérmenes en ella implantados. En una úlcera ya en actividad, un raspado enérgico es indispensable para la adecuada obtención de muestras con fin diagnóstico, pudiendo contribuir, además, a la curación, al eliminar tejidos alterados y elementos infectantes. Asimismo, permite una mejor difusión de los fármacos aplicados (8, 23, 25, 35).

Queratectomía Superficial.— Efectuada con técnica estéril, usando anestésicos tópicos que no contengan sustancias antisépticas, es un procedimiento muy útil para el diagnóstico y, al igual que el curetaje, puede contribuir a la curación. Conviene reservar la mitad de la muestra para examen micológico y la otra mitad para estudio histopatológico (8, 35).

Recubrimiento Conjuntival.— (20). Es un buen método terapéutico, indicado en lesiones periféricas que no responden al tratamiento médico; también en úlceras extensas y amenazantes con uveítis e hipopión, no apropiadas para la queratoplastia (7, 35, 41, 47). Todo recubrimiento conjuntival extenso, o casos con mucha reacción inflamatoria en cámara anterior, debe acompañarse de una iridectomía (22, 35). Si el resultado es satisfactorio, se mantiene alrededor de 1 año de proceder a la queratoplastia (35).



RECUBRIMIENTO CONJUNTIVAL

Figura 8

Queratoplastia penetrante. —Su objetivo puede ser terapéutico, al eliminar el foco tectónico u óptico (43). Se obtienen buenos resultados terapéuticos en úlceras circunscritas, rápidamente progresivas, rebeldes al tratamiento, aun cuando no se logre eliminar todas las hifas infectantes (35, 41). Los resultados ópticos, cuando se opera precozmente en ojos inflamados, o cuando la infección es muy extensa o complicada con endoftalmitis, son francamente malos (35, 41). El resultado óptico de la queratoplastia penetrante, parece mejorar sustancialmente con un tratamiento médico previo lo más prolongado posible, si el caso lo permite (12 y 13).

Facoéresis, iridectomías extensas, vitrectomía anterior. — En casos muy graves, con invasión de la cámara anterior, cristalino e iris y glaucoma fúngico maligno concomitante, podrá recurrirse a este procedimiento de excepción con la esperanza de salvar el globo (7, 22, 44).

RESUMEN

Se exponen aspectos clínicos y métodos de diagnóstico de las micosis corneales. Se revisa la terapéutica médica y el tratamiento quirúrgico de la queratomicosis.

SUMMARY

Keratomycosis.

Clinical aspects and methods of diagnosis of corneal mycosis. Review on medical therapeutics and surgical treatment of keratomycosis.

DR. CARLOS KÜSTER
Av. Providencia 365, ofic. 14
Santiago - Chile

BIBLIOGRAFÍA

- 1.— Agarwal, L. P.; Malik, S. R. K.; Mohan, M. y Col: Mycotic Corneal Ulcers, Brit. J. Ophthalmol., 47: 109, 1963.
- 2.— Albesi, E. J.; Zapater, R.: Flora fúngica de la conjuntiva en ojos sanos, Arch. Oftal. B. Aires, 47: 329, 1972.
- 3.— Allen, H. F.: Amphotericin B and Exogenous Mycotic Endophthalmitis after Cataract Extraction, Arch. Ophthalmol. 88: 640, 1972.
- 4.— Anderson, B.; Roberts, S. S.; González C. y Cols: Mycotic Ulcerative Keratitis, Arch. Ophthalmol., 62: 169, 1959.
- 5.— Arrechea, A.; Zapater, R. C.: Tratamiento con miconazol de una queratitis por *Fusarium oxysporum*, Arch. Oftal. B. Aires, 52: 141, 1977.
- 6.— Bell, W. B.; Ritchey, J. P.: Subconjunctival Nodules after Amphotericin B Injection, Arch. Ophthalmol. 90: 402, 1973.
- 7.— De Voe, A. G.: Keratomycosis, Am. J. Ophthalmol. 71: 406, 1971.
- 8.— De Voe, A. G.; Silva-Hutner, M.: Fungal Infections of the Eye, in Locatcher-Khorazo, D. & Seegal, B. C. (eds.): Microbiology of the Eye, St. Louis, Mosby: 208, 1972.
- 9.— Elliot, J. H.; O'Day, D. M.; Gutow, G. S.; Podgorsky, S. F. y Akrabawi, P.: Mycotic Endophthalmitis in Drug Abusers, Am. J. Ophthalmol. 88: 66, 1979.
- 10.— Ellison, A. C. y Newmark, E.: Effects of Subconjunctival Pimaricin in Experimental Keratomycosis, Am. J. Ophthalmol., 75: 790, 1973.
- 11.— Ellison, A. C.: Intravitreal Effects of Pimaricin in Experimental Fungal Endophthalmitis, Am. J. Ophthalmol. 81: 157, 1976.
- 12.— Forster, R. K.; Rebell, G.: Therapeutic Surgery in Failures of Medical Treatment for Fungal Keratitis, Brit. J. Ophthalmol. 59: 366, 1975.
- 13.— Forster, R. K.; Rebell, G.; Wilson, L. A.: Dematiaceous Fungal Keratitis, Brit. J. Ophthalmol. 59: 372, 1975.
- 14.— Forster, R. K.; Rebell, G.: The Diagnosis and Management of Keratomicosis, Arch. Ophthalmol. 93: 975, 1975.
- 15.— Forster, R. K.; Wirta, M. G.; Solis, M.; Rebell, G.: Methenamine-silver stained Corneal Scrapings in Keratomicosis, Am. J. Ophthalmol. 82: 261, 1976.
- 16.— García Nocito, P.; Ascani, E.; Zapater, R.: Queratomicosis por *Fusarium dimerum*, Arch. Oftal. B. Aires, 47: 332, 1972.
- 17.— Getnick, R. A.; Rodríguez, M. M.: Endogenous Fungal Endophthalmitis in a Drug Addict, Am. J. Ophthalmol. 77: 680, 1974.
- 18.— Green, W. R.; Bennett, J. E.; Goos, R. D.: Ocular Penetration of Amphotericin B, Arch. Ophthalmol. 73: 769, 1965.
- 19.— Hvidberg-Hansen: Endogenous Mycotic Retinopathy, Acta Ophthalmologica, 50: 515, 1972.
- 20.— Hvidberg-Hansen; Moller, P. M.: Lamellar Keratectomy by the Method of Gundersen, Acta Ophthalmologica, 51: 142, 1973.

- 21.— Jones, D. B.; Forster, R. K.; Rebell, G.: Fusarium solani Keratitis, Treated with Natamycin (Pimaricin), 18 Consecutive Cases, Arch. Ophthalmol. 88: 147, 1972.
- 22.— Jones, B. R.: Principles in the Management of Oculomycosis, Am. J. Ophthalmol. 79: 719, 1975.
- 23.— Kaufman, H. E.; Woods, R. M.: Mycotic Keratitis, Am. J. Ophthalmol. 59: 993, 1965.
- 24.— Krachmer, J. H.; Anderson, R. L.; Binder, P. S.; Waring, G. O.; Rowsey, J. I.; Meek, E. S.: Helminthosporium Corneal Ulcers, Am. J. Ophthalmol. 80: 666, 1978.
- 25.— Laverde, S. y Col.: Estudio micológico y bacteriológico de las úlceras de córnea en pacientes del Hospital Universitario San Vicente de Paul, Rev. Soc. Colombiana Oftalmol. III: 175, 1972.
- 26.— Leber, Th.: Keratomycosis aspergillina als Ursache von Hipopyon Keratitis, Graefes Arch. Ophth. 25: 285, 1879, citado por De Voe y Silva-Hutner: Fungal Infections of the Eye en Locatcher-Khorazo, D. y Seegal, R. C. (eds.) Microbiology of the Eye, St. Louis, C. V. Mosby 208, 1972.
- 27.— Lewitt, J. M.; Goldstein, J.: Keratomycosis due to Allescheria boydii, Am. J. Ophthalmol. 71: 1190, 1971.
- 28.— Lou, P.; Kazdan, J.; Bannatyne, R. M.; Cheung, R.: Successful Treatment of Candida Endophthalmitis with a Synergistic Combination of Amphotericin B and Rifampin, Am. J. Ophthalmol. 83: 12, 1977.
- 29.— Mitsui, Y.; Hanabusa, J.: Corneal Infections after Cortisone Therapy, Brit. J. Ophthalmol. 39: 244, 1955.
- 30.— Mosier, M. A.; Lusk, B.; Pettit, T. H.; Howard, D. H.; Rhodes, J.: Fungal Endophthalmitis following Intraocular Lens Implantation, Am. J. Ophthalmol. 83: 1, 1977.
- 31.— Naumann, G.; Green, W. R.; Zimmerman, L. E.: Mycotic Keratitis, A Histopathologic Study of 73 cases, A. J. Ophthalmol. 64: 668, 1967.
- 32.— Newmark, E.; Ellison, A. C.; Kaufman, H. E.: Combined Pimaricin and Dexamethasone Therapy of Keratomycosis, Am. J. Ophthalmol. 71: 718, 1971.
- 33.— O'Day, D. M.: Fungal Endophthalmitis caused by Paecilomyces lilacinus after Intraocular Lens Inflammation, Am. J. Ophthalmol. 83: 130, 1977.
- 34.— O'Day, D. M.; Moore, T. E., Jr.; Aronson, S. B.: Deep Fungal Corneal Abscess, Arch. Ophthalmol. 86: 414, 1971.
- 35.— Polack, F. M.; Kaufman, H. E.; Newmark, E.: Keratomycosis, Medical and Surgical Treatment, Arch. Ophthalmol. 85: 410, 1971.
- 36.— Quintenne, E. J.: Queratitis micótica por Trichophyton sabouraudii, Arch. Oftal. B. Aaires, 45: 318, 1970.
- 37.— Roberts, S. S.: Nystatin in Monilia Keratoconjunctivitis, Am. J. Ophthalmol. 44: 108, 1957.
- 38.— Robertson, D. M.; Riley, F. C.; Hermans, P. E.: Endogenous Candida Oculomycosis, Arch. Ophthalmol. 91: 33, 1974.
- 39.— Rodríguez, M.; Laibson, P. R.: Exogenous Mycotic Keratitis caused by Blastomyces Dermatitis, Arch. Ophthalmol. 75: 782, 1973.
- 40.— Ross, H. W.; Laibson, P. R.: Keratomycosis, Am. J. Ophthalmol. 74: 438, 1972.
- 41.— Sanders, N.: Penetrating Keratoplasty in the Treatment of Fungus Keratitis, Am. J. Ophthalmol. 70: 24, 1970.
- 42.— Schwartz, L. K.; Loignon, L. M.; Webster, R. G.: Posttraumatic Phycomicosis of the Anterior Segment, Arch. Ophthalmol. 96: 860, 1978.
- 43.— Singh, G.; Malik, S. R.: Therapeutic Keratoplasty in Fungal Corneal Ulcers, Brit. J. Ophthalmol. 56: 41, 1972.
- 44.— Snip, R. C.; Michels, R. G.: Pars plana Vitrectomy in the Management of Endogenous Candida Endophthalmitis, Am. Ophthalmol. 82: 699, 1976.
- 45.— Stern, G. A.: In-vitro Antibiotic Synergism against Ocular Fungal Isolates, Am. J. Ophthalmol. 86: 359, 1978.
- 46.— Sugar, H. S.; Mandell, G. H.; Shalev, J. S.: Metastatic Endophthalmitis associated with Injection of Addictive Drugs, Am. J. Ophthalmol. 71: 1055, 1971.
- 47.— Tamayo, N.; Siverio, Z.: Úlcera Corneal Micótica, Rev. Oftalmol. Hosp. Sto. Toribio de Mogrovejo. 1: 9, 1978.
- 48.— Thygeson, P.; Hogan, M. J.; Kimura, S. J.: Cortisone and Hidrocortisone in Ocular Infections, Trans Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng. 57: 64, 1953.
- 49.— Vannas, A.; Ruusuvaara, P.: Mykosen durch weiche Kontaktlinsen, Klin. Mbl. Augenhk. 170: 873, 1977.
- 50.— Vastine, D. W.; Horsley, W.; Guth, S. B.; Goldberg, M. F.: Endogenous Candida Endophthalmitis associated with Heroine Use, Arch. Ophthalmol. 94: 1805, 1976.
- 51.— Wind, Ch. A.; Polack, F.: Keratomycosis due to Curvularia lunata, Arch. Ophthalmol. 84: 694, 1970.
- 52.— Wood, Th. O. and Williford, W.: Treatment of Keratomycosis with Amphotericin B 0,15%, Am. J. Ophthalmol. 81: 847, 1976.

IMPORTANCIA DEL ESTUDIO DE LAS INCONCOMITANCIAS *

DR. LEON RODRIGUEZ G. **

La motilidad ocular es un sistema en equilibrio, cuyo objetivo principal es de colocar los ojos en la posición más adecuada, con el objeto de obtener y mantener la visión binocular.

Esta finalidad la consigue a través de los movimientos oculares, ya sean ellos voluntarios, reflejos o semirreflejos. La finalidad de estos movimientos es el lograr la fijación, mantener la fusión y compensar los movimientos del cuerpo o de los objetos.

El estímulo que da origen a estos movimientos puede nacer en los centros motores corticales, subcorticales, vestibulares, en la musculatura del cuello, etc. Cualquiera que sea el sitio en donde se origina el estímulo su recorrido es siempre el mismo, llega a los núcleos oculomotores, se transmite por los nervios oculomotores y llega finalmente a la placa motora.

Cuando el equilibrio de este sistema se altera se manifiesta por dos tipos de lesiones:

- 1.— Alteración de la posición de los ojos en la órbita.
- 2.— Alteración de los movimientos mono y/o binoculares.

Las causas que pueden dar origen a estas alteraciones pueden estar situadas a nivel de la

órbita, músculo y sus vainas, nervios oculomotores o en el Sistema Nervioso Central.

El ángulo de desviación es naturalmente el testimonio más elocuente de la alteración del equilibrio oculo-motor, pero en ningún caso es representativo de la causa que ha dado origen a un estrabismo, en cambio las alteraciones de los movimientos pueden, en la mayoría de los casos, orientar acerca de la Topografía de una alteración del equilibrio oculo-motor. Con los movimientos oculares el ángulo de desviación puede permanecer constante, o bien sufrir una serie de modificaciones, cuyo estudio es de capital importancia en la comprensión de su etiología y en la determinación de la conducta terapéutica.

Durante mucho tiempo se ha sostenido que la constancia del ángulo de desviación en las distintas posiciones de la mirada y durante los movimientos es la característica fundamental de los estrabismos funcionales, estableciéndose un equilibrio patológico que produce una condición estable y concomitante.

Por otro lado existe el criterio que el estrabismo paralítico se caracteriza por las grandes variaciones del ángulo de desviación cuando los ojos se mueven en el campo de acción de él o los músculos paralizados.

Sin embargo, la mayoría de los estrabismos infantiles no son absolutamente concomitantes, sino que presentan diversos tipos de variaciones del ángulo de desviación en las distintas posiciones de la mirada.

Estas variaciones del ángulo de desviación se llaman en forma genérica "inconcomitan-

* Presentado al XI Congreso Chileno de Oftalmología, Concepción, Chile.

** Sección Oftalmología. Escuela de Medicina. Universidad de Concepción, Chile, 1979.

cias" y es muy difícil agruparlas en un solo conjunto, ya que presentan variaciones clínicas numerosas y variables de un individuo a otro y se modifican con el tiempo en el mismo paciente.

El término de "inconcomitancia" se refiere, a las variaciones "espaciales" del ángulo de desviación, tanto en el sentido horizontal como vertical, de cerca y lejos y a las refractivas, es decir, a las variaciones en función de la corrección óptica.

Para una mejor comprensión del problema de las variaciones del ángulo de desviación en las diferentes posiciones de la mirada, las vamos a agrupar de la siguiente manera:

I.— Inconcomitancias Acomodativas

- A.— Inconcomitancia refractiva
- B.— Inconcomitancia lejos - cerca

II.— Inconcomitancias cinéticas (Alteraciones del E.O.G.)

- 1.— Ausencia de inconcomitancia cinética
- 2.— Inconcomitancia cinética

A.— Dissinergia a la prueba pendular

- a.— Dissinergia alternante
- b.— Dissinergia monolateral

B.— Dissinergia optoquinética

III.— Inconcomitancias estáticas

1.— Inconcomitancias verticales

- A.— Componente vertical de los estrabismos horizontales
- B.— Elevación o depresión en ADD del ojo no fijador
- C.— Síndromes alfabéticos, fenómeno en X y Estrabismos Balanceados
- D.— Estrabismos verticales puros (seudoincomitantes)
- E.— Variaciones de la altura durante la elevación o depresión
- F.— Divergencia vertical disociada

2.— Inconcomitancias horizontales

- A.— Inconcomitancias de versión: variaciones del ángulo al mirar a derecha e izquierda
 - B.— Inconcomitancia de lateralización: diferente ángulo al mirar con uno u otro ojo
 - C.— Pseudoparálisis del recto lateral
 - D.— Parálisis internucleares
- 3.— Estrabismos espásticos y factores espasmódicos

I.— INCONCOMITANCIAS REFRACTIVAS

En las personas normales la sinquinesia entre la acomodación y la convergencia es perfecta y la conserva igual durante toda la vida. En los estrábicos esta relación entre la acomodación y la convergencia puede estar alterada y dar origen a dos tipos fundamentales de manifestaciones.

A.— Inconcomitancia refractiva: En las endotropías refractivas el ángulo de desviación varía en función de la ametropía. Se caracterizan por tener igual ángulo de desviación de lejos y cerca y corrigen total o parcialmente con el uso de lentes.

B.— Inconcomitancia lejos - cerca: Se trata de estrabismos en los cuales está alterado el índice de acomodación convergencia. Es el grupo más importante de todos. Se caracteriza porque la convergencia desencadenada por la acomodación es más fuerte que lo normal y se establece un ángulo de desviación mayor para cerca que para lejos. O bien es más débil y el ángulo es mayor para lejos que para cerca.

Este tipo de inconcomitancia es frecuente verlo asociado a otros tipos de inconcomitancia. Se asocia generalmente a la inconcomitancia refractiva, pero ambos cuadros pueden evolucionar en forma independiente.

La inconcomitancia lejos - cerca está presente en un 45 a 50% de las endotropías, siendo la más frecuente la de ángulo mayor para cerca. El 15% de las endotropías congénitas presentan esta modalidad, en cambio en las adquiridas alcanza a un 56%.

En las exotropías la frecuencia es más alta, ya que un 58% presenta la inconcomitancia lejos - cerca. De ellas, el 86% presentan un

ángulo mayor para lejos y sólo un 13% para cerca.

Aunque se ha dicho que este tipo de alteraciones es congénito, al menos en las endotropías con ángulo mayor para cerca se piensa que es un fenómeno secundario y adaptativo.

Para el tratamiento se usan lentes bifocales y mióticos, ambos métodos tienen una acción selectiva para este tipo de alteraciones. Para que sean efectivos deben cumplir con ciertos requisitos. Primero, corregir previamente todas las alteraciones sensoriales que pudieran existir, y en segundo lugar, indicarlo en forma adecuada. Los bifocales se prescriben sólo si existe una ortoforia para lejos y una endotropía para cerca. Si existe una desviación en todas las posiciones de la mirada pueden predisponer a la instalación de una C.R.A. o a la recidiva de la ambliopía.

Los mióticos fuertes son el medio más efectivo para normalizar las alteraciones del AC/C. Su uso obedece a reglas bien precisas y en todo caso no debe prolongarse demasiado. Su efecto se mantiene después de la suspensión siempre que se haya restablecido la visión binocular. Se usa sólo en los casos rebeldes, no se debe prescribir al comienzo, porque mantiene las alteraciones sensoriales.

Si persiste un estrabismo en todas las posiciones de la mirada se recomienda la penalización de lejos. La sobrecorrección del ojo fijador actúa como una bifocalización real y resuelve una gran cantidad de este tipo de inconcomitancias mediante la instalación de un balance espacial perfecto.

La cirugía en este tipo de inconcomitancia es peligrosa, porque no habiendo un ángulo estable se puede producir una sobrecorrección o una tropía residual. Por eso es importante superar las inconcomitancias mediante un tratamiento médico antes de decidir la operación.

Si la inconcomitancia persistiera se puede recurrir a una cirugía moderada y se recomienda seguir el siguiente plan:

1.— ET con ángulo mayor de cerca; debilitar los RMs;

2.— ET con ángulo mayor de lejos; reforzar los RLs;

3.— XT con ángulo mayor de cerca; reforzar RMs, y

4.— XT con ángulo mayor para lejos; debilitar RLs.

Lo normal es que después de la operación quede un pequeño ángulo residual. Si hay ortoforización de lejos y una ET de cerca muy pequeña, se debe indicar mióticos, lentes bifocales o penalización selectiva.

El tratamiento debe continuarse con ortóptica.

El tratamiento ortóptico de por sí presenta muchas ventajas, es un complemento valioso, porque permite desarrollar una buena amplitud de fusión positiva y negativa.

En resumen, la inconcomitancia lejos - cerca es una alteración oculomotora bastante frecuente, diferente del factor acomodativo propiamente dicho, pero que se asocia a él con frecuencia. Es una alteración funcional y adaptativa, resistente a los tratamientos a menos que sean prescritos en el momento oportuno y que mejoran definitivamente con el restablecimiento de la visión binocular.

II.— INCONCOMITANCIAS CINÉTICAS

El estudio del E.O.G. en varios tipos de inconcomitancias muestra como principal característica la modificación radical al cambiar el ojo fijador, lo que induce a pensar que se trata de alteraciones motoras disociadas de origen supranuclear. En los estrabismos infantiles se pueden encontrar dos posibilidades:

A.— Ausencias de alteraciones cinéticas

B.— Alteraciones cinéticas

1.— Seguimiento pendular

a) Dissinergia alternante: si fija un ojo, disminuye el potencial del otro y viceversa.

b) Dissinergia monolateral: cuando el ojo está ocluido baja el potencial E.O.G., pero cuando retoma la fijación se hace normal.

2.— Prueba optoquinética: la dissinergia optoquinética tiene un carácter variable y todo ocurre en el ojo ocluido y se modifica al cambiar el ojo fijador y el sentido de rotación del tambor.

El carácter evolutivo de las inconcomitancias cinéticas es la mejor prueba de su carácter funcional. Menos del 10% de los pacientes que han recibido tratamiento presenta alteraciones cinéticas, en cambio el 65% de aquellos cuyo tratamiento se ha iniciado después de los 4 años presenta esta anomalía.

El tratamiento médico precoz y permanente permite vencer estas alteraciones; entre los 5 y 8 años aún es posible conseguir una mejoría, pero más adelante las posibilidades son muy escasas.

Es curioso que en muchos casos de ambliopía y C.R.A. no hay inconcomitancia cinética, dando la impresión que habría una independencia entre ambos procesos. Sin embargo, existiendo una inconcomitancia cinética ésta constituye un obstáculo insuperable al restablecimiento de la visión binocular.

Cuando existe una inconcomitancia cinética las alteraciones sensoriales son muy variables, y en los casos más benignos se encuentra siempre una supresión profunda que da origen a una condición motora normal.

La naturaleza adaptativa de las inconcomitancias cinéticas es la prueba de la incapacidad de la función retiniana para inducir y controlar los movimientos oculares, de tal manera que debemos aceptar que las alteraciones motoras y sensoriales son de igual naturaleza, secundarias a la aparición de la desviación estrábica y la lesión se ubica en un nivel cerebral de integración común.

III.— INCONCOMITANCIAS ESTATICAS

Las inconcomitancias verticales son muy numerosas y complejas y tienen diferentes causas y forma clínicas. El componente vertical de los estrabismos horizontales se debe a la disociación que se produce por el estado de supresión permanente. Otros cuadros, como la elevación o depresión en adducción serían manifestaciones de secuelas de parálisis oculares. La sobreacción de ambos oblicuos inferiores serían la expresión de una parálisis aislada de ambos rectos superiores o de los oblicuos superiores.

Ocurre que muchas veces en el primer examen no se encuentra un componente vertical sino que hace su aparición en controles sucesivos. Igual cosa ocurre con el tratamiento mé-

dico que permite observar un verdadero sistema de báscula en la desviación vertical, especialmente en las sobreacciones del oblicuo inferior. Al principio es muy marcada en el ojo desviado y ausente o muy leve en el ojo fijador. Al obtenerse el cambio de fijación se invierte el fenómeno y en el ojo primitivamente se observa el mayor componente vertical. Si el tratamiento se hace en forma bien controlada pueden desaparecer estas sobreacciones de los oblicuos inferiores. Si persisten las sobreacciones de los oblicuos en forma estable y permanente se puede recurrir a su debilitamiento.

Por lo demás, el componente vertical es menos frecuente en aquellos estrabismos en que el tratamiento se ha iniciado antes de los 4 años. Esto hace pensar que las sobreacciones verticales son en general fenómenos adaptativos favorecidos por la supresión y magnificados por el proceso espástico secundario.

Los síndromes alfabéticos son una conjunción de inconcomitancias: verticales, horizontales, lejos - cerca, sagitales y refractivas. Se caracterizan por las variaciones del ángulo de desviación horizontal durante la elevación y depresión. Además presentan un componente vertical, siendo el más frecuente la doble elevación en ADD. En ningún caso pueden ser consideradas como secuelas de parálisis, sino que como fenómenos adaptativos en los casos muy leves. En los casos muy acentuados hay que buscar la causa en una disfunción de los músculos rectos horizontales, verticales y oblicuos, fenómenos acomodativos, etc., teniendo cada una de las teorías numerosos defensores y detractores. Sin embargo, el tratamiento definitivo es el quirúrgico. El tratamiento médico se reserva sólo para las alteraciones sensoriales y acomodativas.

Hay otros fenómenos motores que pueden encasillarse en este tipo, por constituir en cierta medida una inconcomitancia de tipo alfabético, son los síndromes en X y los estrabismos balanceados.

El fenómeno en X se caracteriza por un aumento de la divergencia, tanto en elevación como en depresión en comparación con la P.P.M. Se acompaña de una inconcomitancia vertical, pues aumenta la ABD en elevación y disminuye en depresión.

Puede presentarse en varias formas clínicas: hay un tipo simétrico en el cual el fenómeno en X es igual en elevación y depresión. En otros

adquiere cierto carácter en A, siendo la divergencia mayor cuando mira hacia abajo, o cierto carácter en V, ocurriendo lo contrario.

Este cuadro se puede deber a una fibrosis del recto lateral. En otros casos se debe a una alteración de la función torsional de los oblicuos cuando han experimentado una sagitalización, produciéndose una tendencia a la inciclorforia en la elevación, lo que trae consigo una contracción de los músculos extensores y una inhibición de los intensores. Se acompaña de una tendencia a la exciclorforia en depresión, ocurriendo el fenómeno contrario.

El estrabismo balanceado es una condición motora en la cual los ojos están en ortoforia en P.P.M., en la elevación hay una exodesviación y en depresión una endodesviación. Se debe a una combinación de un exceso de divergencia (produce la exo en elevación) con un exceso de convergencia (produce la endo en depresión), originando un equilibrio en P.P.M.

Es muy difícil encontrar un estrabismo vertical concomitante alternante, sino que la mayoría presenta algún tipo de inconcomitancia. El establecimiento de dicho proceso se puede explicar como un fenómeno adaptativo y funcional, ya que si se compromete uno de los músculos de acción vertical de un ojo se altera todo el cuarteto oblicuo, y la disfunción se extiende a todos los músculos verticales. Por ejemplo, si se altera un oblicuo superior, se produce una sobreacción del oblicuo inferior (antagonista directo) y el recto inferior contralateral (yunta) y una hipofunción del recto superior contralateral (Antagonista contralateral). La hipertropía permanente del ojo paralizado produce a su vez una sobreacción del recto superior del mismo ojo del músculo paralizado y esto a su vez produce una hipofunción del recto inferior, y del oblicuo inferior contralateral y una sobreacción del oblicuo superior del otro ojo. Esto trae consigo, la instalación de un cuadro que simula una parálisis de los elevadores de un ojo y de los depresores del otro, o bien crea un estado pseudoconcomitante bien establecido. Las parálisis de ambos elevadores de un ojo constituyen, un buen ejemplo de una condición motora en la cual los ojos suelen estar en ortoposición en la P.P.M. y al efectuar un movimiento de elevación de uno de los ojos no sigue el movimiento, o es de menor magnitud con

respecto al otro. Suele haber un compromiso de ambos elevadores aunque a veces el compromiso es mayor en el recto superior y en otros en el oblicuo inferior. Se trata de una lesión de tipo supranuclear.

Las parálisis de ambos depresores de un ojo son muy raras, pero sus características son contrarias a las del caso anterior.

La divergencia vertical dissociada, es un cuadro que se caracteriza por la elevación de un ojo cuando se ocluye, y lo mismo ocurre al ocluir el otro. En general los ojos están en ortoposición en visión binocular. Su etiología es desconocida, pero se cree que es una alteración inervacional que afecta a las zonas de control de los movimientos verticales.

Las inconcomitancias horizontales en su gran mayoría representan una alteración funcional, aunque algunas son secuelas de parálisis oculares.

Inconcomitancia de versión: se caracteriza por las variaciones del ángulo de desviación al mirar de derecha a izquierda. Se ve especialmente en algunas exotropías en que el ángulo disminuye en las miradas laterales. Esto suele verse también en alguna endotropías primitivas. La causa de este comportamiento estaría en la existencia de factores espásticos muy acentuados.

Los fenómenos de retracción horizontal son una buena demostración de estos fenómenos, ya sean ellos de origen inervacional o mecánicos. También la parálisis de uno de los músculos de acción horizontal cuando se agregan factores espásticos importantes.

Inconcomitancia de lateralización: se refiere a la diferencia del ángulo de desviación cuando fija un ojo y el otro.

Se ve en algunos casos de estrabismo manifiesto, en que la dominancia la toma el ojo antiguamente ambliope y en el que se ha obtenido una remisión total o parcial de la desviación.

Sin embargo, lo más frecuente es que al obtener un cambio de dominancia el ángulo de desviación aumente.

También se observa este fenómeno, en los estrabismos ametrópicos con ambliopía y gran factor acomodativo. Por ejemplo, en el caso de una endotropía con anisometropía, cuando fija el ojo más hipermetrope el ángulo de des-

viación aumenta, debido al mayor grado de acomodación requerido.

Igual comportamiento se observa en los ambliopes. La mejoría de la ambliopía y la corrección óptica, producen una disminución del ángulo de desviación o bien hacen desaparecer esta inconcomitancia. También es muy efectiva la penalización de lejos del ojo primitivamente fijador por el balance espacial perfecto que se obtiene.

Cuando el tratamiento se inicia tardíamente esta inconcomitancia es de difícil mejoría. El tratamiento operatorio puede producir una situación muy incómoda, ya que se establece una endotropía al fijar con un ojo y una exotropía al fijar con el otro.

La cirugía de las inconcomitancias de versión y lateralización es muy irregular y no hay forma de dar una norma categórica ni de explicar sus fracasos. A veces una cirugía mal indicada produce un empeoramiento irreparable.

Si la causa fuera parálitica en los casos de inconcomitancia de versión, si el ángulo es muy grande, en el caso de las ET se indica operar sobre el ojo contralateral y en XT se opera el ojo desviado. En las inconcomitancias de lateralización se opera el ojo cuya fijación produce la mayor desviación (desv. secundaria) tanto en las ET como en XT. Los resultados son muy variables.

Las inconcomitancias muy pequeñas se manifiestan solamente después de la cirugía. Lo más frecuente es que tengan una ET fijando con un ojo y una XT fijando con el otro. Su tratamiento es difícil, pero la penalización selectiva de Lavat puede dar buenos resultados y se debe evitar la recidiva de la ambliopía o de la CRA sobre un ángulo pequeño. Lo frecuente es que esta inconcomitancia sea definitiva e incurable.

La otra circunstancia en que se encuentra este tipo de inconcomitancia es en los estrabismos paráliticos, en los cuales el ángulo es diferente al fijar un ojo y el otro a través de un desbalance inervacional que conduce al establecimiento de un ángulo primario y secundario de desviación.

Laseudoparálisis del recto lateral en los estrabismos monoculares con ambliopía pro-

duce un cuadro clínico que se caracteriza por una abducción deficiente hacia el lado ambliope y un estrabismo mayor al tomar la fijación. Se debe a una impotencia funcional por falta de uso. Mejora al vencer la ambliopía, mediante la oclusión o mejor con penalización, por el establecimiento de un balance espacial normal.

En las parálisis internucleares se encuentra una condición de falta de adducción de un ojo al realizar un movimiento horizontal, pero es normal al realizar la convergencia.

Estrabismos espasmódicos y factores espásticos: el estrabismo espasmódico es raro y se refiere a las variaciones del ángulo de desviación que se aprecia en las personas neuropáticas. El ángulo varía con el miedo, angustia, rabia, etc. A veces las variaciones del ángulo, son tan marcadas que hacen que el estrabismo cambie de dirección, alternando períodos de endotropía con exotropía. Es imposible conocer cuál es el ángulo real.

Los factores espasmódicos son elementos funcionales que hacen variar el ángulo de desviación.

El caso más conocido es el que se presenta en el tratamiento con prismas en los estrabismos con C.R.A. a los cuales se les debe ir agregando prismas de fuerza mayor porque el ángulo va aumentando gradualmente. Esta circunstancia se conoce como el "comerse los prismas".

La otra eventualidad es la disminución del ángulo de desviación, especialmente en las miradas extremas con la oclusión forzada y en la oscuridad.

El pronóstico en estos casos es bueno. Se hace necesario prescribir los lentes exactos y posponer la intervención hasta que el ángulo se haya estabilizado, es decir, hasta la desaparición total de los factores espásticos.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Pensar que todas las inconcomitancias son de origen parálitico es un error, la mayoría son funcionales y adaptativas. No se debe operar jamás un estrabismo que presenta una inconcomitancia sin haber intentado un tratamiento médico previo. El orden a seguir en estos casos es el siguientes:

- 1.— Corrección óptica exacta para neutralizar el factor acomodativo.
- 2.— Mejorar la ambliopía.
- 3.— Mejorar la C.R.A.
- 4.— Vencer la dominancia excesiva.
- 5.— Usar la oclusión y penalización. Los mióticos sólo en los casos rebeldes.
- 6.— El tratamiento debe ser precoz.

El tratamiento quirúrgico se indica solamente cuando el tratamiento médico ha fracasado y siempre que las inconcomitancias tengan un carácter estable y permanente.

SUMMARY

The analysis of Inconcomitance.

Not all inconcomitances are of paralytic origin and most of them are functional.

Medical treatment should be given a trial in all cases before considering surgery. The best optical correction should be given, amblyopia and abnormal retinal correspondence should be treated; excessive dominance should be overcome and occlusion and paralization can be used.

Surgery is indicated if medical therapy has failed and the incomitances are stable and permanent.

DR. LEON RODRIGUEZ
Edmundo Larenas 270
CONCEPCION - CHILE

VISION BINOCULAR EN ENDOTROPIA CONGENITA *

DRA. MARIA ISABEL CONCHA **, DR. EUGENIO MAUL **, SRTA. MARISOL BARQUIN **
y SRA. CARMEN MARTINEZ **

La endotropía congénita se define generalmente como una Endotropía constante que comienza entre el nacimiento y los 6 primeros meses de vida (4, 2). La presencia de una verdadera desviación debe ser confirmada por un examen precoz (2).

El problema si es que hay posibilidad de curación funcional ha influenciado los conceptos de tratamiento.

La visión binocular es capaz de desarrollarse solamente en los primeros años de vida durante un período susceptible. Mientras menor es el paciente en el momento del alineamiento motor, mayor, es la posibilidad de desarrollar visión binocular (1, 4, 9).

Una vez que la visión binocular está establecida, no se destruye por un estrabismo adquirido (9).

Por este motivo, algunos autores recomiendan la cirugía precoz en la Endotropía congénita (1, 7, 8).

Otros autores opinan que nunca se obtiene visión binocular normal cuando la desviación comienza desde el nacimiento.

El objeto del presente estudio es investigar la relación entre la edad de operación, el alineamiento motor y la visión binocular en pacientes portadores de Endotropía congénita.

MATERIAL

Analizamos 53 pacientes extraídos del archivo del Departamento de Estrabismo del Hospital Sótero del Río.

Estos pacientes cumplían los siguientes requisitos.

1. Presentaban Endotropía constante que se habría iniciado antes de los 6 meses de edad, según la anamnesis. Ninguno de los pacientes consultó antes de los 6 meses de edad.
2. Haber sido operados de su estrabismo.
3. No tener factor acomodativo.
4. Sin evidencia de daño neurológico.

RESULTADOS

ALINEAMIENTO MOTOR

El resultado motor, se puede ver en la Tabla I.

De los 53 pacientes, 34 (63%) quedaron alineados. Consideramos alineamiento motor satisfactorio una reducción quirúrgica de la desviación a 10Δ o menos.

* Presentado al XI Congreso Chileno de Oftalmología Concepción, Chile, 1979.

** Servicio de Oftalmología Hospital Sótero del Río

TABLA I
RESULTADO MOTOR

Mediciones postop.	Nº casos	%
Orto T a 10 Δ	34	63
ET > de 10 Δ	19	37

RESULTADO SENSORIAL Y TIPO DE VISION BINOCULAR

Se puede ver en la Tabla II. De los 34 pacientes alineados, se encontró algún grado de visión binocular en 4 de ellos (11%). Los métodos de examen empleados fueron, las 4 luces de Worth para cerca y lejos, amplitud de fusión con prismas para lejos y cerca. En los 4 pacientes el test de estereopsis de Wirt fue negativo.

TABLA II
RESULTADO SENSORIAL

Alineados	Algún grado de visión binocular
34	4 (11%)

El tipo de visión binocular logrado en los 4 pacientes fue fusión periférica.

EDAD DE ALINEAMIENTO

Las edades de los 34 pacientes al momento del alineamiento motor fluctuaron entre los 3 y los 12 años con un promedio de 5,4. Los 4 pacientes con algún grado de visión binocular estaban entre los 3 y los 8 años de edad con un promedio de 5,2 años. (Tabla III).

TABLA III
EDAD DE ALINEAMIENTO

Visión binocular	Nº casos	Edad en años (X)
+	4	3 — 8 (5,2)
-	30	4 — 12 (5,5)
TOTAL	34	3 — 12 (5,4)

DISCUSION

Los datos presentados en este estudio concuerdan con los de otros autores en el sentido que el alineamiento motor en la Endotropía congénita no depende de la edad en el momento de la cirugía (3, 4, 5).

En nuestro medio, los doctores Ham y Puentes, obtuvieron un 70% de alineamiento motor en 60 pacientes cuyas edades fluctuaban entre los 2 y los 20 años de edad (5).

De los 53 pacientes de nuestro estudio, 34 quedaron alineados (63%). Este resultado es similar al de otras casuísticas (6, 7, 10).

En cuanto a las posibilidades de visión binocular, algunos autores sugieren que un alineamiento apropiado antes de los 2 años de edad, produce una mayor incidencia de fusión, que en edades más tardías (1, 10. pág. 1474).

De los 34 pacientes alineados de nuestro estudio, 4 (11%), tuvieron fusión periférica con las 4 luces de Worth y con prismas para lejos. Las edades de estos pacientes fluctuaron entre los 3 y los 8 años de edad. Este resultado es menor que otras series Von Noorden 54% grupo de Washington 44%.

Nosotros pensamos, que estos pacientes que lograron fusión periférica habiendo sido operados tan tardíamente, corresponden a casos de Endotropía adquirida mal clasificados dentro de este grupo de Endotropía congénita, debido a la imposibilidad de separarlos o de individualizarlos mediante el examen.

Este hecho, la imposibilidad de saber si un paciente con Endotropía que consulta tardíamente después de los 5 años es congénita o adquirida nos obliga a recomendar que no se deben agotar los esfuerzos con el objeto de obtener visión binocular en los pacientes Endotrópicos que consultan tardíamente a pesar del concepto teórico y práctico que el tratamiento no logra visión binocular en Endotropía congénitas operados tardíamente. Algunos de estos pacientes (11%) pueden ser Endotropía adquiridos con potencial de fusión.

CONCLUSIONES

1. El alineamiento motor es independiente de la edad al momento de la cirugía.
2. En nuestro medio el tratamiento de la Endotropía congénita es principalmente cosmético.
3. Endotropías supuestamente congénitas pueden ser Endotropías adquiridas con potencial de fusión.

RESUMEN

Los pacientes con Endotropía congénita logran visión binocular si son alineados precozmente, antes de los 2 años de edad. Esto posibilita, la experiencia visual binocular normal durante el período susceptible para el desarrollo de visión binocular.

Se analizan 53 pacientes operados de Endotropía congénita en el Hospital Sótero del Río. En ellos se obtuvo un 63% de alineamiento motor (desde ortotropía hasta 10Δ). De los pacientes alineados, se encontraron 4 (11%) con algún grado de visión binocular.

Se discute la relación entre la edad a que fueron operados los pacientes con el tipo de visión binocular logrado.

SUMMARY

Binocular vision in congenital esotropia.

Patients with congenital esotropia obtain binocular vision, only if binocular visual experience is allowed by early surgical alignment during a susceptible period, before age of two years.

Fifty three patients were operated on for congenital esotropia.

Sixty three per cent of cases were ortho to within 10 prism diopters residual deviation; of these, 4 (11%) obtained binocular single vision.

Different factors influencing the binocular visual pattern obtained are analyzed.

DRA. MARIA ISABEL CONCHA
Huérfanos 878. Piso 10º
Santiago - Chile

BIBLIOGRAFIA

- 1.— **Bair, D. R.:** Sensory evaluation and results, in Symposium: Infantile Esotropia. *Am. Orthopt. J.* 18: 15-18, 1968.
- 2.— **Costenbader, F. D.:** Clinical characteristics and diagnosis, in Symposium: Infantile Esotropia. *Am. Orthopt. J.* 18: 5-10, 1968.
- 3.— **Fisher, N. F., Flom, M. C. and Jampolsky A.:** Early surgery of congenital Esotropia. *Am. J. Ophthalmol.* 65: 439-443, 1968.
- 4.— **Foster, R. S., Paul T. O. and Jampolsky A.:** Management of infantile Esotropia. *Am. J. Ophthalmol.* 82: 291-299, 1976.
- 5.— **Ham, O. y Puentes, M.:** Resultados del tratamiento de la Endotropía congénita. *Arch. Chil. Oftal.* 32: 219-224, 1975.
- 6.— **Ing, M.:** Surgical treatment and motor results, in Symposium: Infantile Esotropia. *Am. Orthop. J.* 18: 11-14, 1968.
- 7.— **Ing, M., Costenbader, F. D., Parks, M. M. and Albert, D. G.:** Early Surgery for congenital Esotropia. *Am. J. Ophthalmol.* 61: 1419, 1966.
- 8.— **Parks, M. M.:** Summary and conclusions, in Symposium: Infantile Esotropia. *Am. Orthopt. J.* 18: 19-22, 1968.
- 9.— **Taylor, D. H.:** Congenital Strabismus: The Common sense approach. *Arch. Ophthalmol.* 77: 478-484, 1967.
- 10.— **Von Noorden, G., Isaza A. and Parks M.:** Surgical treatment of congenital Esotropia. *Tr. Am. Acad. Ophtha. & Otol.* 76: 1465-1478, 1972.

RESECCION Y RECONSTRUCCION INMEDIATA EN CA. DE PARPADO *

DRES.: ALFREDO HOFFMANN SCH. ** y EMILIO GAME M. ***

En los párpados los cánceres encontrados se inician en la piel, por lo tanto asumen las mismas formas histológicas. Hemos observado preponderantemente Ca. Basocelulares y Espinocelulares, sólo excepcionalmente melanomas. Estos últimos pueden iniciarse en la mucosa conjuntival.

Los cánceres baso y espinocelulares en los párpados presentan las mismas formas clínicas que en el resto de las localizaciones.

En el Ca. basocelular distinguimos tres formas principales de presentación clínica inicial, una clásica, una queratinizada y otra pigmentada. La primera comienza como una pápula rosada, semiesférica, y con finos vasos sanguíneos en la superficie que se destacan claramente. La pápula da la impresión de ser semitransparente, pero es de consistencia firme.

A medida que se desarrolla se va formando una depresión en el centro que termina por ulcerarse. Esta úlcera al comienzo puede cicatrizar para volver a reaparecer en varias etapas sucesivas o instalarse permanentemente.

Una vez que se ulcera, el diagnóstico es fácil, y por lo general el paciente acude a consultar.

La forma queratinizada que frecuentemente parte de una queratosis preexistente, se caracteriza porque esta comienza a presentar un rodete ligeramente enrojecido, que se destaca de la piel normal. A la vez la placa de queratosis se suele desprender como un tapón, dejando una ulcerita que exuda una gota de sangre o suero. La lesión vuelve a cicatrizar apareciendo nuevamente la zona queratinizada, para repetir el proceso hasta que definitivamente no cicatriza más. La forma pigmentada tiene las características generales de la papulosa pero es oscura por pigmentación melánica. Esto puede hacerlas confundir con un nevus o un melanoma.

En todas las formas la no cicatrización de la úlcera central, requiere que la lesión alcance un volumen sobre los 3 a 4 mm.

La ventaja de hacer el diagnóstico en la etapa inicial está, en que las resecciones pueden ser mínimas sin necesidad de procedimientos reconstructivos mayores.

El Ca. espinocelular es más proteiforme en su aparición y en las etapas iniciales puede ser confundido clínicamente con un Ca. basocelular de la forma queratinizada. Se ulcera mucho más precozmente que éste, y el rodete de infiltración es menos preciso.

* Presentado Al XI Congreso Chileno de Oftalmología, Concepción, 1979.

** Prof. Cirugía Plástica y Maxilofacial Universidad de Concepción, Escuela de Medicina.

*** Cirujano Plástico en formación. Servicio de Cirugía Hospital Gmo. Grant Benavente. Concepción.

En nuestra experiencia la mayor frecuencia de Ca. de Párpado corresponde a los basocelulares, después los espinocelulares, siendo relativamente raros los melanomas, situación que se presenta también en la literatura consultada.

El promedio de tiempo transcurrido entre la iniciación de la enfermedad y la primera consulta fue alrededor de dos años.

Las localizaciones más frecuentes de los Ca. basocelulares y espinocelulares en nuestra casuística son: el canto interno y la vecindad de los bordes palpebrales en los dos tercios internos, afectándose con mayor frecuencia el párpado inferior.

La edad de presentación corresponde a personas de edad media avanzada.

El Ca. basocelular, que se comporta como el más benigno por no dar metástasis, no tratado oportunamente, infiltra profundamente tejidos blandos y duros de la órbita y regiones anexas. El piso de la órbita, conducto lagrimal y pared lateral de la nariz pueden ser destruidos, y la órbita con sus contenidos infiltrados pueden comprometer seriamente el globo ocular.

La resección del Ca. de párpado plantea un importante problema reconstructivo, ya que de la perfección que se alcance dependerá la rehabilitación del paciente. Una reparación defectuosa del o los párpados significa la aparición de complicaciones oculares. Estas complicaciones son especialmente importantes si el defecto palpebral dejado por la resección tumoral, compromete todos los planos. En estos casos se presentan todas las complicaciones de un ojo descubierto.

Es en estos casos en que el cirujano plástico debe aplicar todo su arte para obtener un resultado satisfactorio.

En los defectos con pérdida de todos los planos en un sector de los párpados debe repararse el defecto con miras a que el paciente pueda nuevamente abrir y cerrar satisfactoriamente los párpados. También, debe proporcionar un párpado suficiente para asegurar la

humedificación de la córnea durante los períodos de vigilia.

Cuando la lesión neoplásica afecta el párpado inferior, por lo general, el problema reconstructivo se limita a la reparación del volumen del párpado perdido, pero en el párpado superior además debe velarse porque mantenga una movilidad aceptable.

El problema planteado así parece simple, pero en realidad no lo es.

El párpado inferior es relativamente inmóvil, pero mantiene una posición erguida y a la vez adherente a la conjuntiva ocular.

El problema en su reconstrucción es lograr un párpado erecto, delgado, apegado al ojo y mantenga la altura normal en todos sus movimientos.

En el párpado superior mientras se pueda conservar total o parcialmente el elevador del párpado, el problema está limitado a obtener una longitud suficiente de un tejido plegable. Si no es posible conservarlo, se agregan problemas en la obtención de una hendidura palpebral satisfactoria. Ahora bien, en los cánceres del canto interno los problemas reconstructivos se suman.

El tratamiento quirúrgico del Ca de párpado debe estar dirigido en primer lugar a curar la enfermedad, y en segundo lugar a la rehabilitación del enfermo. Esto quiere decir que las resecciones deben tener la amplitud necesaria para asegurar la erradicación del tumor y permitir la sobrevida del paciente. La amplitud de la resección necesaria es un planteamiento intransable. En primer lugar, volvemos a repetirlo, está la curación del enfermo.

El criterio de amplitud de resección está fundamentado en características de la biología del tumor, y en hallazgos histopatológicos.

La infiltración de los tejidos en los cánceres epidermoides es mayor a la macroscópica, de manera que la resección debe abarcar un área mayor. Como criterio de seguridad nos parece aceptable una resección de una vez el diá-



Fig. 1: Colgajo de rotación-avance de la mejilla.



Fig. 2: Defecto palpebral en resección de Ca del Canto interno.



Fig. 3: Colgajo deslizado y rotado.



Fig. 4: Blefaroptosis después de 5 meses.

metro de la lesión alrededor de ella en los basocelulares, y una un cuarto ($1 \frac{1}{4}$) veces el diámetro en los espinocelulares.

En una lesión de tres mm de diámetro de características clínicas de Ca. basocelular, la resección deberá hacerse entonces con un diámetro de nueve mm, quedando la lesión al centro. Por supuesto, que en profundidad deberá incluir un área correspondiente.

Resecciones menores tienden a producir recidivas, de manera que insistimos en que no se limiten, por razones de dificultad en la reconstrucción ni por cualesquier otra.

Por otra parte, el equipo que trata quirúrgicamente estas lesiones, debe estar en la capacidad de ejecutar las reconstrucciones necesarias por grande que sean.

Para la reconstrucción de defectos palpebrales por resecciones de cánceres, debemos elegir la técnica a emplear según la localización, la profundidad y el tamaño de la lesión. Pero como ya dijimos una resección curativa debe abarcar una zona relativamente amplia, de manera que en la mayoría de los casos nos encontramos con defectos de espesor total.

Un requisito indispensable para la obtención de buenos resultados, es la reconstrucción de la mucosa conjuntival palpebral. Si no se hace, se produce invariablemente entropión y un párpado corto.

Si es posible dentro de las normas de resección se conserva el máximo de mucosa. Los restos de mucosa son desprendidos de los tejidos profundos palpebrales y deslizada hasta llegar al borde palpebral normal. Si el desprendimiento no es suficiente, se continúa desprendiendo más allá del fondo de saco hacia la conjuntiva ocular.

Aún en las grandes resecciones en que queda muy poca conjuntiva, es posible formar una cubierta con los restos de conjuntiva ocular.

En las resecciones cantales se deslizan la conjuntiva superior e inferior, hasta permitir la sutura en la línea media, formando una ble-

farorrafia. Este procedimiento de blefarorrafia se hace necesario en todas las plastías en que se produzca tracción sobre el párpado inferior, ya sea por peso de los tejidos transportados, o por retracción cicatricial. O sea, la blefarorrafia no la reservamos exclusivamente para las plastías cantales.

Una vez reconstruida la conjuntiva, procedemos a la reparación de la cubierta externa y los planos intermedios. Para estas reconstrucciones se han descrito un gran número de técnicas. En general podríamos clasificarlas en: plastías a colgajo e injertos libres de piel. Estos últimos, desgraciadamente solo aportan cubierta, pero no volumen de relleno, que es en gran medida lo que se necesita. Por eso su empleo en este tipo de Cirugía, se encuentra limitado a las resecciones menores.

En la gran mayoría de los casos empleamos colgajos que los podemos clasificar en: pediculados, por deslizamiento y de rotación. Algunas de las plastías empleadas llevan nombres de destacados cirujanos, como Blaskovicz, Imve, Fricke y otros.

En nuestras reconstrucciones hemos empleado las técnicas puras, o las hemos modificado para satisfacer nuestras necesidades e idiosincrasia.

En las cantoplastías y en algunas plastías del $\frac{1}{3}$ interno del párpado inferior hemos utilizado preferentemente un colgajo de rotación-deslizamiento de la mejilla. Para esto incidimos a lo largo de la cara lateral de la nariz con la mejilla continuando por el pliegue nasolabial. Por lo general, llegamos hasta la altura de la comisura labial, pero si las necesidades así lo indican continuamos hacia el mentón. De aquí desprendemos los tejidos de la mejilla hacia lateral y atrás hasta más o menos una línea vertical que prolongue el borde orbitario externo. Los tejidos contenidos en este colgajo son elevados hasta que el vértice superior del colgajo llegue a ubicarse cerca del ángulo súpero interno de la herida. Es decir, cerca del vértice nasal y del ángulo súpero interno de la órbita. Este punto lo consideramos importante, ya que permite la suspensión del párpado inferior neoformado, a la vez

que cubre completamente la sutura horizontal de la conjuntiva palpebral, permitiendo una buena cicatrización de ésta.

Al deslizar el colgajo hacia arriba y algo hacia adentro, se permite aproximar el resto del orbicular de los párpados hacia la línea media. Los músculos del colgajo quedan inervados, ya que por la ubicación de la incisión no se lesiona el nervio facial.

Esta técnica permite cubrir resecciones bastante amplias de los párpados. El único inconveniente que tiene es que el ojo queda parcialmente cerrado, y en algunas ocasiones la hendidura residual tampoco es útil para la visión normal. No olvidemos sin embargo, que con esta técnica se ha podido reconstruir el canto interno, parte del párpado superior, y gran parte del inferior.

A los tres meses del postoperatorio se puede proceder a la Blefarolisis.

En resecciones del tercio medio del párpado inferior, hemos utilizado también colgajos de rotación de radio corto, tipo Imve con buenos resultados.

En el tercio externo de ambos párpados hemos utilizado colgajos pediculados tipo Fricke y Dieffenbach, o modificados.

RESUMEN

En la experiencia de los autores, la mayor parte de los cánceres de los párpados son basocelulares. Los melanomas son raros.

La infiltración de estas lesiones es mucho mayor que la observada clínicamente, por lo que las resecciones deben ser hechas con un margen de seguridad, que se propone en una vez el diámetro de la lesión microscópica.

Se discuten los problemas de reconstrucción, haciéndose hincapié en la necesidad de reconstruir ampliamente el plano mucoso y en darle un buen apoyo al párpado inferior para evitar el ectropión.

Como un método simple de reconstruir el párpado inferior y el canto interno, se discute el empleo de un colgajo de rotación-deslizamiento de la mejilla siguiendo la línea de implantación de la nariz y el surco naso-labial.

SUMMARY

Resection and immediate reconstruction in eyelid carcinomas.

Most lid cancers are basallcell carcinomas. Melanomas are uncommon. Since the infiltration is much larger than suspected clinically, the authors propose a resection with a safety margin of one time the diameter of the cancer.

The reconstruction problems are discussed, emphasizing the importance of mucosal reconstruction and support of the lower lid to prevent ectropion. A simple method of reconstruction of the lower lid and inner canthus is a rotation-advancement flap of the cheek.

DR. ALFREDO HOFFMANN
Casilla 1572
Concepción

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Cabello, V. A.: Cáncer de la piel de cabeza y cuello. Curso de Cirugía de cabeza y cuello. Pucón, 1976.
- 2.—Converse, M. J.: Reconstructive Plastic Surgery. Vol. 2. Pag. 859-989. Second Edition.
- 3.—Hoffmann, A. Sh.: El cáncer de la piel. Boletín de la Escuela de Medicina. Vol II. N° 1. Pág. 27-32. Mayo 1974.
- 4.—Mustarde, C. J.: Reconstrucción de los párpados y de las cejas. Cirugía Plástica. 2ª Ed. Pág. 407-443. 1977.
- 5.—Petres, J. and Hundeiker, M.: Dermatosurgery. Springer Verlag. New York. Inc. 1978.
- 6.—Vaughn, Asbury, Cook.: Oftalmología general III, Ed. 1973.

DISCURSO PRONUNCIADO POR EL DR. CARLOS EGGERS SCH., PRESIDENTE DE LA SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA, CON OCASION DE LA INAUGURACION DEL XI CONGRESO CHILENO DE OFTALMOLOGIA, CONCEPCION DICIEMBRE DE 1979).

Altas autoridades académicas, representantes de instituciones civiles, judiciales y militares, distinguidos invitados extranjeros, apreciados consocios, señoras, señores:

El Director-Ejecutivo del XI Consejo Chileno de Oftalmología agradecerá la cooperación, que nos compromete, de todas aquellas instituciones o personas que, en una u otra forma han colaborado en la organización de este evento que hoy inauguramos. En la cena de clausura, en la hora de la despedida, nos será muy grato volver sobre este aspecto.

A continuación, y rompiendo esquemas tradicionales de inauguración, desearía hacer algunas consideraciones que para algunos puedan parecer extemporáneas e inoportunas. El mero hecho que, sin embargo, las formule, casi obvio es decirlo, traduce mi convencimiento de que perfectamente son adecuadas en un acto académico.

Somos especialistas. Las Universidades forman cada vez más especialistas en las distintas ramas del saber humano. Es su obligación y no cumplirían su actual misión si no lo hicieran.

No obstante, el devenir del tiempo ha modificado totalmente el concepto de Universidad. No olvidemos que "universitas" era la prolongación lógica de "humanitas".

La Universidad en un comienzo, y, hasta bastante más allá de pasado el Renacimiento, no está en modo alguno, ligada al concepto de profesión. Más que eso, ni siquiera implica ese concepto, y, al revés, significa justamente la emancipación de la libre cultura artística y de la libre investigación. Conlleva la exteriorización de la personal cultura de cada universitario, desligada de todo encadenamiento a un esquema profesional. Su fin es el hombre universal, el hombre de la libertad de espíritu y de la cultura, en consecuencia, el polo opuesto del hombre profesional y especialista. En la actualidad, en cambio, la cultura se subordina a la profesión, de un modo tal que la ahoga y, en el mundo contemporáneo, la hace prácticamente desaparecer.

¿En qué momento histórico sucede ello? Aunque, como en todos los fenómenos sociológicos las raíces están bastante más lejos, ellas deben buscarse en la segunda mitad del siglo XIX. A esas alturas las ciencias naturales adquieren un predominio cada vez más notorio sobre las ciencias humanistas. Concordantemente, las escuelas filosóficas predominantemente son el positivismo y el pragmatismo. De acuerdo a ellas el enfoque científico debe prescindir de toda posible cuestión en relación a la esencia de los objetos que trata. Por consiguiente, los problemas que no pueden decidirse por observación y medición y por conclusiones matemáticas, no son problemas de cien-

cia positiva. Por ese motivo, las ciencias naturales primero, y después la química y la física sobre todo necesitan, en forma imprescindible de leyes o axiomas, y de experimentos o de reproducciones de hechos que demuestren la vigencia de dichas leyes. Cuando ello se obtiene la ciencia queda plenamente satisfecha. La técnica, a su vez, se encargará de obtener provecho práctico de las cosas. Si se analiza así, es obvio que todo esfuerzo intelectual forzosamente será medido en función de los beneficios materiales a que conduzca. Aquí reside lo trágico de la Universidad de nuestros días: de centros de saber universal (Universitas), que continuarían en la formación humana a la humanitas (Humanidades; o actual Enseñanza Media, de acuerdo a la denominación chilena), se han transformado en fábricas de profesionales, lo que está en un contexto muy lejano del ideal original.

Gran defecto de la Universidad actual es que, más que formación, proporciona información. Si tomamos en cuenta que la información existente sobre determinado tema se va duplicando, en la mayor parte de las ramas de la ciencia, en los lapsos no mayores de 5-10 años, cabe preguntarse hasta qué punto es importante dar esa información. O, ¿no es más vital proporcionar formación para adquirir conocimientos y capacidad de renovarlos en el futuro?

Las universidades chilenas, a pesar de su prestigio en el ámbito latinoamericano, con seguridad bien ganado, han caído en el grave pecado de encuadrarse en un marco excesivamente escolar, que deja muy poco de margen a la libre iniciativa e imaginación del alumno. En forma muy particular se hace ello chocante en el período de postgrado. No es de ningún modo excepcional que, aún en esa etapa de la formación el alumno reclama y se siente desilusionado si no recibe apuntes, los clásicos apuntes a que el exceso de escolaridad los ha acostumbrado. Como que si toda la "verdad" y conocimiento estuviese contenido dentro de esos apuntes, y nada fuera de ellos. Las búsquedas bibliográficas les ofrecen dificultades a los alumnos y a copiar antecedentes acerca de un tema mata mucha iniciativa cuando recién está en ciernes. Les es más grato acercarse a un conocimiento digerido que hacerse de las armas para alcanzar ese conocimiento.

Queremos dejar en claro que estamos retratando una evolución, la cual desafortunadamente en escala nula o muy pequeña podemos influir. Se ha dicho que la aparición del periódico desplazó al libro, y que, a su vez, el medio de comunicación televisivo está desplazando al periódico. La consiguiente masificación de la cultura hace más difícil cualquier empeño en contrario.

Pero, como auténticos universitarios debemos luchar para liberarnos de lo atractivo y rutinario. Se ha dicho, y a mi juicio, con razón, que uno de los parámetros que mejor sirven para valorar al ser humano, es la utilización del tiempo libre.

Fácil es en la vida contemporánea por imitación y porque los medios de comunicación martillean sin cesar en el tema de las adquisiciones materiales caer en el tema fácil del último modelo de automóvil o del último televisor, cuando hay tantos temas en la naturaleza y en los hombres que, con seguridad, serán más formativos en la personalidad del ser humano moderno.

Ello, junto con la lectura y la asistencia a conferencias que salgan del marco profesional, a conciertos y obras de teatro, a museos como éste, que por lo demás honra a esta ciudad, dará lo que la enseñanza llamada superior no está en condiciones de proporcionar. Se argumenta que no hay tiempo. Estar ocupado no es disculpa. Generalmente son los hombres ocupados los que se toman más tiempo para estos menesteres del espíritu.

Conclusión, y forzosa, es que la Universidad, aunque a muchos nos duela, no cumple con su finalidad original de formar hombres cultos. De acuerdo a una muy buena definición, culto no es quien sabe y conoce muchas modalidades contingentes de las cosas. Quien tal cosa hace es un erudito.

Quien puede predecir y reproducir de arreglo de las leyes un máximo de sucesos es un investigador.

Pero ni el erudito ni el investigador son cultos en el sentido de poseer una estructura personal, más un conjunto de esquemas ideales,

que le sirvan para la comprensión y valoración de las tendencias que se observan en el mundo.

Esta antítesis entre saber y cultura sin magistralmente tratados por Max Scheler en su obra "Las formas del conocimiento y la cultura" (Die Formen des Wissens und die Bildung), ya el año 1926.

Para el hombre racionalista de la segunda mitad del siglo pasado y hasta bien entrado el presente no podía sino que llenar de admiración el hecho de dominar aparentemente la naturaleza, y ponerla al servicio del hombre en escala hasta entonces no conocida. Era el hombre que no dudaba. Situado en el pináculo de un desarrollo acelerado el progreso parecía no ofrecerle límites de ninguna especie ni inconvenientes de ningún orden.

Hoy en día aún el hombre común, denominémonos así, se torna más escéptico. Perspectivas sombrías de autodestrucción nuclear y hecatombes ecológicas son de conocimiento y preocupación públicas. Insignes pensadores del

primer cuarto de este siglo lo habían presagiado mucho antes y lo que es más sugestivo, posteriormente científicos de la talla de Werner Heisenberg, premio Nóbel de Física en 1932, a los 31 años de edad, quien progresivamente en los años de postguerra derivó de la física a la metafísica, ven en el fondo del dominio de la materia sólo un medio que la mayoría confunde con un fin. Aparejada a ello se destaca una cada vez más notoria falta de fe en las tareas del hombre contemporáneo.

Ello le hace decir al físico recién mencionado, y con ello concluimos esta breve incursión en materia que debiera ser preocupación de todo académico, palabras proféticas. Las extractamos del final del capítulo "Ciencia natural y educación humanística" en su obra: "La imagen de la naturaleza en la Física actual" y que, refiriéndose a Occidente dice: "Nadie sabe lo que el futuro encierra ni cuáles serán las fuerzas que regirán el mundo, pero está fuera de duda que no lograremos sobrevivir si no sabemos creer en algo y querer algo".

Muchas gracias.

CONGRESO INTERNACIONAL DE OFTALMOLOGIA ESTADOS UNIDOS DE AMERICA, 1982

San Francisco de California será la ciudad huésped del XXIV Congreso Internacional de Oftalmología que tendrá lugar del 31 de Octubre al 5 de Noviembre de 1982. Estos Congresos tienen una larga historia, que se inició en Bruselas hace 125 años. El propósito de estos Congresos ha sido reunir oftalmólogos de todo el mundo, para intercambiar nuevas ideas e información que conduzcan al mejor manejo de las enfermedades oculares.

La Junta Directiva de la Academia Americana de Oftalmología ha aceptado la responsabilidad de organizar y patrocinar el Congreso. La reunión anual de la Academia Americana tendrá lugar conjuntamente con el Congreso Internacional, lo que probablemente dará lugar a la reunión oftalmológica más grande de la historia; la asistencia esperada es de 20 a 25.000 personas.

El Comité organizador ruega que los resúmenes de los trabajos científicos, películas o

exhibiciones sean enviados antes del 15 de Diciembre de 1981. Los formularios de inscripción deberán ser solicitados al Dr. Frederick C. Blodi, M.D., ICO, Box 3030, San Francisco, California. U.S.A., 94119.

Las reuniones principales y las exhibiciones tendrán lugar en el Centro de Convenciones Moscone, cuya construcción está pronta a terminar. Más de 300 compañías participan en la exhibición comercial. Se espera que el Centro de Exhibiciones Moscone sea uno de los más sofisticados en su tipo en el mundo. Se ha programado tentativamente un interesante programa social, que comprenderá una gran recepción, un concierto y una función de la Opera de San Francisco.

Para mayor información rogamos contactar con el Dr. Bruce Spivey, Subsecretario General, INTERNATIONAL CONGRESS OF OPHTHALMOLOGY, P.O. Box 3030, San Francisco, California, U.S.A., 94119.

XIII CONGRESO PANAMERICANO DE OFTALMOLOGIA

MEXICO 1981

10 al 15 de mayo

Acapulco de Juárez, en el Estado de Guerrero, fue elegido por el Comité Organizador como sede del XIII Congreso Panamericano de Oftalmología.

Acapulco es un conocido centro de turismo internacional en la costa del Océano Pacífico; tiene un clima cálido y húmedo y en el mes de mayo la temperatura es de 28 a 30° aproximadamente.

Las actividades oficiales, científicas y sociales tendrán lugar en el "Centro de Convenciones de Acapulco", un hermoso complejo que cuenta con áreas de convención y recreación. Esta última incluye espectáculos de música folklórica, como los "Voladores de Papantla" y el Ballet Folklórico del Estado de Guerrero; un club nocturno, discoteca, piano, bar, mariachi bar, bar español (Tablao Español). Además, hay tres restaurantes y un cinema.

Acapulco ofrece al visitante una variedad de hermosas playas, donde se puede asolear, nadar, pasear en bote, practicar vuelos en paracaídas, esquí acuático, pesca, etc. Hay discotecas de tipo internacional, clubes nocturnos, toda clase de restaurantes; se puede admirar a los famosos clavadistas de La Quebrada o presenciar una puesta de sol en Pie de la Cuesta, además de muchas otras atracciones.

Las actividades sociales oficiales serán:

Cóctel de Bienvenida:

Domingo 10 de mayo de 1981 (entrada libre).

Cena y baile de clausura:

Viernes 15 de mayo (25 dólares cada uno).

También:

Ballet Folklórico del Estado de Guerrero:
Lunes 11.

Mariscada: Martes 12.

Charreada: Miércoles 13.

Orquesta sinfónica: Jueves 14.

Los precios de estos eventos serán comunicados más adelante.

Como un programa especial para los acompañantes, se estudia un proyecto de hacer un curso sobre Facetas de México, que incluiría: arquitectura, historia, música, bailes, pintura. Este curso se daría de lunes a viernes de 10 A.M. a 12 M. en el Centro de Convención.

Precio: 20 dólares.

Las actividades científicas serán desde el lunes 11 al viernes 15 de mayo de 1981, de 8.00 a 14.30 horas.

Las sesiones estarán divididas en cuatro tipos:

- 1.— 165 trabajos libres y/o películas: 10 minutos de duración.
- 2.— 15 cursos de aplicación práctica: 90 minutos de duración.
- 3.— 8 mesas redondas sobre temas controvertidos en oftalmología: 60 minutos de duración.

4.— 2 conferencias magistrales (Gradle, A.J. O.): 60 minutos de duración.

Las actividades anteriores al Congreso serán:

Reunión de Patología Ocular: 8 y 9 de mayo en Ciudad de México.

Reuniones de: glaucoma, microcirugía, estrabismo, ergo-oftalmología, investigación y otras: 10 de mayo en Acapulco.

HOTELES

	LUJO		SIMPLE		DOBLE			
		Mex.cy.		US. dólar		US. dólar		
Condesa del Mar	\$	850.00	\$	38.65	\$	850.00	\$	38.65
Plaza Htatt Regency		902.00		41.00		990.00		45.00
La Palapa		902.00		41.00		902.00		41.00
PRIMERA CLASE ESPECIAL								
Acapulco Continental		875.00		39.77		990.00		45.00
El Presidente		750.00		34.09		750.00		34.09
Holiday Inn		785.00		35.68		899.00		40.80
El Cano		750.00		32.60		900.00		39.00
Paraíso Marriot		690.00		31.36		760.00		34.54
PRIMERA CLASE STANDARD								
Romano Palace		690.00		31.36		760.00		34.54
Fiesta Tortuga		650.00		29.54		650.00		29.54
Ritz		600.00		27.27		738.00		33.54
Maris		500.00		22.72		600.00		27.27
TURISTA								
El Cid		375.00		14.77		475.00		21.59
De Gante		380.00		17.27		500.00		22.79

Estas tarifas están sujetas a cambios. El aumento anual es de 15%, aproximadamente. No incluye comidas.

Se recibirán reservas hasta el 31 de marzo de 1981. Después de esa fecha el Comité Organizador y Viajes Roca, S.A., no se respon-

XIII CONGRESO PANAMERICANO DE OFTALMOLOGIA.— 10 AL 15 DE MAYO DE 1981 — MEXICO.

HORAS	LUNES - MAYO 11	MARTES - MAYO 12	MIERC. - MAYO 13	JUEVES - MAYO 14	VIERNES - MAYO 15											
CURSOS	8.00 a 9.30	El Campo Visual en Glaucoma	Lentes de contacto blandos: ventajas y desventajas	Diagnóstico diferencial de tumores orbitarios	Vitrectomía: indicaciones y resultados	Manejo de la uveítis: esteroides y agentes inmunosupresores	Retinoblastoma. Diagnóstico y tratamiento	Miotomía marginal y "tucking" en cirugía de estrabismo	Manejo actual de tumores palpebrales	Keratoplastía penetrante. Causas de fracaso y manejo	Glaucoma neovascular. Conducta terapéutica	Pupila. Su importancia en el examen neurooftalmológico	Indicaciones quirúrgicas en la catarata congénita	Maculopatías degenerativas: diagnóstico y manejo	Tonografía axial computarizada: su utilidad en Oftalmología	Tratamiento a cisticercosis ocular
	9.50 a 11.50	PARA TRABAJOS LIBRES Y PELICULAS														
	MESAS REDONDAS	12.30 a 13.30	UVEITIS ¿Hasta dónde llegar en la búsqueda de su etiología?	ESTRABISMO Utilidad real del tratamiento de la ambliopía	RETINA Utilidad real de la fotocoagulación en la retinopatía diabética no proliferante	CATARATA Lentes intraoculares contra lentes de contacto	CORNEA Uso de esteroides en el Herpes ocular simple									
		13.30 a 14.30	GLAUCOMA Hipertensión ocular contra Glaucoma	TUMORES Consecuencias de la enucleación en los melanomas malignos de la uvea	NEURO - OFTALMOLOGIA Utilidad real de los esteroides en la neuritis óptica	CONFERENCIA GRADLE Dr. Frederick Blodi	CONFERENCIA A.J.O. Dr. Juan Verdguer T.									

sabilizarán de las reservas. Las anulaciones recibidas antes del 31 de marzo de 1981 estarán libres de cargo; después del 1º de abril la dirección del hotel tomará la cantidad recibida como depósito.

Durante las actividades del Congreso los hoteles proveerán de transporte gratis hacia y desde el Centro de Convenciones.

VISAS PARA CHILENOS: El Comité Organizador nos ha asegurado que no habrá problemas para el otorgamiento de visas. La lista de los asistentes chilenos será enviada a fines de 1980. (Rogamos a los interesados contactarse con el Dr. J. Verdaguer antes de diciembre de 1980).

CURSO LATINOAMERICANO SOBRE ENFERMEDADES EXTERNAS

BOGOTA - MELGAR, COLOMBIA, 24 - 26 DE OCTUBRE DE 1980

Participación: SOCIEDAD PANAMERICANA DE PATOLOGIA OCULAR

PATROCINIO: SOCIEDAD COLOMBIANA DE OFTALMOLOGIA
CAPITULO COLOMBIANO ASOCIACION PANAMERICANA DE OFTALMOLOGIA

Actualización sobre enfermedades de: Párpados
Conjuntiva
Vías lagrimales
Córnea
Orbita

Invitados especiales: Ramón Font
Lorenz Zimmerman

SEGUNDO CURSO INTERAMERICANO

BASCOM PALMER EYE INSTITUTE

FACULTAD DE MEDICINA. UNIVERSIDAD DE MIAMI

3-8 DE DICIEMBRE DE 1980

Los miembros del cuerpo docente del Bascom Palmer Eye Institute han organizado un curso para los Oftalmólogos de América Latina de carácter teórico-práctico, con traducción simultánea.

El objetivo del curso es presentar y discutir temas eminentemente prácticos de tipo clínico y quirúrgico.

Programa científico:

Miércoles 3 de Diciembre: Glaucoma
Doctores: Douglas Anderson y Paul Palmberg.

Jueves 4 de Diciembre: Técnicas en la Cirugía de Catarata.

Doctores: Richard Forster, Henry Gelender, William Culbertson y Leef Duffner.

Viernes 5 de Diciembre: Complicaciones de la Cirugía de Catarata.

Doctores: José Berrocal, Richard Forster, Douglas Anderson y David Kasner.

Sábado 6 de Diciembre: Retina

Doctores: Don Nicholson, Edward W. D. Norton, José Berrocal y Rafael Cortez.

Lunes 8 de Diciembre: Oftalmología Pediátrica.

Doctores: John Flynn Al Smith, Rafael Hernández y Don Nicholson.

SESIONES PRACTICAS ELECTIVAS:

Microcirugía

Microbiología práctica

Oftalmoscopia indirecta

Glaucoma

Neuro-Oftalmología práctica

Técnicas fotográficas

VALOR DE LA INSCRIPCION: U.S.\$ 275.

SESION MICROQUIRURGICA: U.S.\$ 25.

CALENDARIO SOCIAL:

Jueves 4 de Diciembre: Recepción y buffet de bienvenida.

Sábado 6 de Diciembre: Día de Campo.

Domingo 7 de Diciembre: Banquete y baile.

SITIO DEL CURSO: Las sesiones científicas tendrán lugar en el "Bascom Palmer Eye Institute", 900 N.W. 17th Street, MIAMI, FLORIDA.

ALOJAMIENTO: Cada participante deberá elegir un hotel de su preferencia.

FUNDACION OFTALMOLOGICA ARGENTINA JORGE MALBRAN

C U R S O 1 9 8 0

La Fundación Oftalmológica Argentina Jorge Malbran anuncia la realización del XI Curso Anual sobre TRAUMATISMOS DEL GLOBO OCULAR: PATOLOGIA, CLINICA Y TRATAMIENTO, el 3, 4 y 5 de septiembre en el Buenos Aires - Sheraton Hotel (San Martín 1225. Buenos Aires, Rep. Argentina). El Curso estará dirigido por el Dr. Enrique Malbran, con la colaboración de los Dres. Fernando Caride, Juan Oscar Croxatto, Oscar Cuzzani, Daniel Charles, Cipriano D'Alessandro, Ricardo

Dodds, Roberto Fernández Meijide, Carlos Garrido, Ricardo Hulsbus, Atilio Lombardi, Raúl Méndez, Carlos Stefani y Jorge Valenzuela (Buenos Aires, Argentina).

Participarán como invitados de Honor los Dres. Stephen J. Ryan (Los Angeles, Cal., Estados Unidos) y Klaus Kleimann (Colonia, Rep. Fed. de Alemania). Como Invitado Especial, el Dr. Alberto Urrets-Zavalía (Córdoba, Argentina).

T E M A R I O

- Histopatología de los traumatismos del globo ocular.
- Fisiopatología de los traumatismos contusos y penetrantes.
- Evaluación ecográfica.
- Glaucomas traumáticos.
- Cataratas y dislocaciones traumáticas del cristalino.
- Desprendimiento de retina por contusión y por heridas penetrantes.
- Síndromes traumáticos del polo posterior y nervio óptico.
- Cuerpos extraños endoculares.
- Infecciones de segmento anterior y segmento posterior post traumáticas.
- Oftalmía simpática.

- Conducta quirúrgica en los traumatismos abiertos y cerrados del globo ocular.
- Tratamiento de las complicaciones inmediatas y mediatas.

El curso se complementará con Mesas Redondas y una sesión quirúrgica que será transmitida por circuito cerrado de televisión en colores.

Habrà traducción simultànea español-inglés y paralelamente se realizará una Exposición Técnica.

Para informes e inscripción dirigirse a Secretaría Ejecutiva de la FOA (Parera 164, Sub-suelo. 1014 Buenos Aires, Rep. Argentina. Tel. 393-4811).

Cuota de inscripción: deberá ser abonada en pesos argentinos. Los oftalmólogos del exterior podrán abonar en dólares estadounidenses, en cheques a la orden de "Fundación Oftalmológica Argentina Jorge Malbran".

Valor de la cuota:

- Hasta el 31 de julio, el equivalente a 150 dólares.
- Desde el 1º de agosto en adelante, el equivalente a 180 dólares.
- Oftalmólogos argentinos con menos de cinco (5) años de graduación, el equivalente a 80 dólares (con la presentación del comprobante respectivo).
- Oftalmólogos extranjeros que se encuentran realizando su residencia en la Argentina, el equivalente a US\$ 80 (con la presentación del comprobante respectivo).

Nota: los valores en pesos argentinos serán calculados de acuerdo con lo que el Banco de la Nación Argentina establezca para el dólar estadounidense vendedor, al cierre de las operaciones de cambio del viernes inmediato anterior al pago de la cuota de inscripción.

CUARTAS JORNADAS CUYANAS DE OFTALMOLOGIA QUINTAS JORNADAS ARGENTINAS DE SOCIEDADES DE OFTALMOLOGIA

MENDOZA, Setiembre 18 - 19 y 20 de 1980

EN PREJORNADA: Setiembre 17

LENTES DE CONTACTO (CURSO)

SOCIEDAD ARGENTINA DE OFTALMOLOGIA INFANTIL
Relato Anual "CIRUGIA"

CURSO: VASCULOPATIAS

MESAS REDONDAS
COMUNICACIONES OFICIALES
CONFERENCIAS

EXPOSICION COMERCIAL — ACTIVIDADES SOCIALES

Organiza: Sociedad de Oftalmología de Mendoza
D.P. Mitre 565 - (5500)

Pres. Dr. J. C. Labat - Sec. Dr. A. Stone

® **MINDARIL**

Pomada oftálmica

Antibiótico - antiinflamatorio no esteroide

INDICACIONES:

- Inflamaciones del ojo:
- Conjuntivitis con componente bacteriano confirmado o presunto.
- Blefaritis.
- Queratitis.
- Queratoconjuntivitis por cuerpo extraño, sin perforación.
- Pre y post operatorio en glaucoma, estrabismo, cataratas.

COMPOSICION:

Cloranfenicol al 1%
Oxifenbutazona al 10%
(Tanderol)

PRESENTACION:

Tubo de 5 gramos.

POSOLOGIA:

3-4 aplicaciones al día.

® **DISPERSA**

Representantes exclusivos para Chile:
Productos Químicos Ciba Geigy Ltda.



MAXITROL®

Los Oftalmólogos de todo el mundo prescriben anualmente millones de unidades de Maxitrol.

Post-operatoriamente el Maxitrol ofrece una máxima garantía a los pacientes

Alcon