

# ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

## CONTENIDO

EDITORIAL .....	5
Eggers, C.: Memoria período marzo 1979 - marzo 1980 .....	7
Vasco - Posada, J.: Glaucoma. Tratamiento Quirúrgico. Trabéculoenceleisis intraescleral .....	9
Charlín, R. y Quintano, R.: Edema corneal periférico post-facoéresis. (Síndrome de Brown-McLean) .....	17
Yaluff, C.: Glaucoma hemolítico por células fantasmas .....	21
Gormaz, A.: Caso clínico de Síndrome de Wyburn-Mason .....	29
Luco, C., Vicuña, X.: Obstrucciones arteriales del fondo de ojo .....	37
Maul, E., Muga, R., Espíldora, I., Díaz, E.: Método actual de estudio del campo visual en glaucoma .....	45
MEDICOS OFTALMOLOGOS DE CHILE .....	51
CALENDARIO DE CONGRESOS .....	56

# OPTICA LOSADA

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

HUERFANOS 718  
TELEFONO 383247  
AVENIDA PROVIDENCIA 2593  
TELEFONO 740344

---

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

HUERFANOS 718 — TELEFONO 382147

AUDIFONOS Y LENTES DE CONTACTO

---

## Laboratorio Losada

LENTES DE CONTACTO  
PROTESIS OCULARES  
AUDIFONOS

HUERFANOS 710 — TELEFONO 380403 — SANTIAGO

# 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.

## DIRECTORES ASOCIADOS

Dra. Marta Lechuga C.  
Dra. Anita Schmidt U.

## COMITE DE REDACCION

Dr. René Barreau  
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**

**1980**

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



# ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA



## CONTENIDO

EDITORIAL .....	5
Eggers, C.: Memoria período marzo 1979 - marzo 1980 .....	7
Vasco - Posada, J.: Glaucoma. Tratamiento Quirúrgico. Trabéculoenceclisis intraescleral .....	9
Charlín, R. y Quintano, R.: Edema corneal periférico post-facoéresis. (Síndrome de Brown-McLean) .....	17
Yaluff, C.: Glaucoma hemolítico por células fantasmas .....	21
Gormaz, A.: Caso clínico de Síndrome de Wyburn-Mason .....	29
Luco, C., Vicuña, X.: Obstrucciones arteriales del fondo de ojo .....	37
Maul, E., Muga, R., Espíldora, I., Díaz, E.: Método actual de estudio del campo visual en glaucoma .....	45
MEDICOS OFTALMOLOGOS DE CHILE .....	51
CALENDARIO DE CONGRESOS .....	56

## 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.

## EDITORIAL

*El interés en la verdad científica, el afán altruista de comunicación y la positividad de discutir, son estímulos intelectuales incitantes a la formación de grupos o sociedades científicas, constituidas por personas que llevadas por estas inquietudes tienen la necesidad de transmitirlos. Nada mejor que aprender y enseñar. Nada mejor que someter el propio trabajo a consideración de nuestros iguales, recibir la crítica positiva, aprendiendo y criticar enseñando. En el entendido que esta crítica no es censurar o reprender, sino que es someter una idea, o un concepto, o un análisis clínico o de investigación a la confrontación con otros conceptos, ideas o experiencias cuyo resultado trascienda como un juicio depurado y veraz.*

*El aceptar estos comentarios y el entregar el propio trabajo a las críticas, demuestran un espíritu científico abierto. Este espíritu se manifiesta al formar una sociedad que cumpla con el mandato de estudio y comunicación, que en último término se constituyen en la entrega de pautas y normas para encontrar el camino de la ciencia.*

*De esta agrupación emanan beneficios y la calidad científica de los mismos son el punto de atracción para la mayoría de los asociados. Nuestra Sociedad de Oftalmología así lo ha entendido y por ello propende a otorgar en forma eficiente y oportuna las posibilidades de aprender oftalmología en forma integral, básica y especializada, a través del Curso de Formación y Perfeccionamiento de Oftalmólogos, que auspicia. Promueve el perfeccionamiento y actualización de la especialidad con cursos, seminarios, reuniones mensuales y difunde los trabajos allí presentados en su revista, los Archivos Chilenos de Oftalmología.*

*Esta preocupación constante, unida al interés propio de cada asociado, determinó el desarrollo de una sociedad científica eficiente, responsable y de alta calidad. Esto, junto a la defensa de los valores éticos que promueve y fomenta, le da la solidez necesaria para exigir respeto y consideración. La Sociedad Chilena de Oftalmología, formada por todos los oftalmólogos de Chile, constituye un ejemplo de unidad de especialistas reconocida en todos los sectores médicos del país. Con orgullo hemos comprobado que nuestra organización y evolución histórica son apreciados estímulos para la creación de otras agrupaciones de especialistas. Este orgullo, el cual deseamos compartir con todos nuestros consocios, debe ser otro punto de unión fundamental para evitar el desmembramiento de nuestra organización, problema que preocupa y acontece en otras agrupaciones de profesionales.*

*Es labor de nuestra sociedad velar por el correcto ejercicio de la especialidad y de la relación entre los oftalmólogos y la comunidad. Desde hace algunos años acogió en su Departamento Gremial a la antigua Asociación Oftalmológica Chilena (AOCH) organismo autónomo, el cual conocía y resolvía todo aquello relacionado con la ética, aranceles y convenios establecidos entre las instituciones y los oftalmólogos. Al formarse el Departamento Gremial se ha pretendido otorgarle, toda la solvencia que posee nuestra Sociedad de Oftalmología, fundiendo en una sola entidad la actividad científica y el quehacer gremial. Es así como la Sociedad Chilena de Oftalmología, esencialmente científica, con los méritos ya comentados —que unen a los oftalmólogos— posee además este otro mérito, es decir, el de mantener la preocupación ética y de unidad gremial, pilares fundamentales para otorgar la tranquilidad necesaria en el desarrollo*

*de los programas destinados a mantener, avanzar y hacer efectivas las inquietudes científicas de nuestros consocios.*

*La libre asociación es sin duda atrayente, cuando existen instituciones inoperantes y de baja calidad. Este no es nuestro caso pero aún así, es necesario puntualizar y destacar la labor efectiva y reconocida de nuestra organización, la cual es ética y científicamente respetada dentro y fuera del país, demostrando, en sus 50 años de existencia su calidad científica, su solvencia moral y su unidad indestructible. La creación de otras asociaciones o sociedades gremiales o científico-gremiales, puede conducir a consecuencias no deseables, no tan solo éticas sino que también pueden llevar a un deterioro de la actividad científica oftalmológica del país. Es por ello necesario continuar con la unidad de los oftalmólogos en torno a nuestra Sociedad Chilena de Oftalmología, que, con seguridad, continuará en el desarrollo de sus programas científicos de formación y perfeccionamiento y a través del Departamento Gremial —al cual se le dará la importancia merecida en el momento actual— se trazarán líneas de trabajo y objetivos destinados a defender los intereses de nuestros asociados, desde el momento que nos planteamos frente a la comunidad, con un respaldo de seriedad y capacidad.*

B.R.U.



## MEMORIA PERIODO MARZO 1979 - MARZO 1980

Estimados consocios:

Vengo en presentar la Memoria del período marzo 1979 a marzo 1980.

Lamentando no poder leer personalmente este informe por un relativamente corto, pero impositivo viaje al extranjero, he encomendado la lectura de él, a mi apreciado amigo y distinguido Vicepresidente de nuestra Sociedad, el Dr. Hernán Valenzuela Haag.

Me parece que, sobre todo teniendo en cuenta que se trató de año de Congreso, la actividad científica fue extraordinariamente numerosa, lo que sin duda es mérito no principalmente del Directorio, sino de los consocios. En efecto, es excepcional que en año de Congreso se puedan llenar las tablas de las sesiones ordinarias, con por lo menos 2 o más presentaciones mensuales, y ésto sin recurrir a aportes ajenos a la especialidad. Solamente el mes de octubre exhibe la presentación de un solo trabajo, hecho perfectamente explicable a cuatro semanas escasas de la realización del Congreso.

En el mismo sentido es de destacar la realización de tres actividades especiales:

- 1) El Curso concentrado de Refracción, a fines de junio, bajo la responsabilidad del Curso de Formación y Perfeccionamiento de Oftalmólogos.
- 2) El Curso de Correlaciones clínico-patológicas en Oftalmología, organizado por el Servicio de Oftalmología del Hosp. J.J. Aguirre, a fines de agosto.
- 3) Una sesión extraordinaria de la Sociedad efectuada en Valparaíso, el 30 de junio, con presentación de tres trabajos, con organización a cargo de consocios residentes en Valparaíso y Viña del Mar.

Si bien, como se ha dicho, la organización de estos eventos corrió por cuenta de colegas ajenos a este Directorio, deseo destacar el hecho, porque demuestra una inquietud muy plausible en un año de Congreso, que suele absorber todas las iniciativas. Fue por eso que la Sociedad, en mayor o menor grado, otorgó el auspicio y brindó el apoyo que pudo en las ocasiones mencionadas.

En el curso del período pasado pudo cristalizarse una aspiración antigua de muchos consultantes de la Biblioteca, cual fue la adquisición de una máquina fotocopidora de buena calidad. Ello ha significado un desembolso de US\$ 5.800 (cinco mil ochocientos dólares), pero la petición de fotocopias e incluso de libros completos ha sido cuantiosísima y ha sobrepasado todas las expectativas. El Directorio propuso y la Asamblea aceptó al Dr. Francisco Villarroel como director de la Biblioteca. Es para mí un agrado destacar el tesón e imaginación con que el Dr. Villarroel ha encarado su trabajo. Aunque ha debido tomar algunas medidas impopulares, ha sido después de exhaustivo análisis y siempre con el apoyo unánime del Directorio, al cual ha concurrido en caso de dudas. El Dr. F. Villarroel aportará mayores detalles en el informe que le hemos encomendado.

Deseo también destacar la ímproba y calificada labor del Prof. Juan Verdaguer en siempre difícil y continua labor editorial de los "Archivos Chilenos de Oftalmología". Es difícil, por no decir imposible, pensar que el Prof. Verdaguer nos deje de prestar su inestimable colaboración en este tópico. Solamente es de desear que todos los colegas comprendan lo engorroso que son las tareas editoriales, y colaboren con la entrega pronta y completa de las presentaciones científicas. Otra forma de colaborar sería activando el avisaje en la revista, haciendo uso de las perso-

nales relaciones de cada uno con laboratorios, ópticas, librerías, etc. El Prof. Verdaguer destacará otros aspectos en detalle a continuación.

Por acuerdo del año 1976 la Asociación Oftalmológica Chilena pasó a constituirse en Depto. Gremial de la Sociedad. Desde entonces ha sido dirigida por el Dr. Gonzalo Santos, con especial dedicación.

A este respecto deseo recalcar que, quizás el único punto negro de esta memoria, y naturalmente totalmente ajeno a la voluntad del Dr. Santos, es la continua afluencia de denuncias acerca de prácticas contrarias a la ética profesional. Ellas han trascendido en mucho menor grado que su verdadera ocurrencia, porque el Directorio no ha querido hacer pública la involucración de colegas jóvenes, mientras no se produzca reincidencia.

Finalmente deseo explicar que dos puntos se encuentran pendientes:

- a) La reglamentación de la incorporación del Curso de Formación y Perfeccionamiento de Oftalmólogos como actividad anexa de la Sociedad.
- b) La revisión a fondo del articulado de la Sociedad, porque, derivado del punto anterior se han detectado muchas incongruencias o ana-

crónismos de los Estatutos, consecuencia lógica del paso de los años desde que esos artículos fueron redactados.

Para ambos efectos han sido designados dos comisiones diferentes, que, a más tardar en el primer semestre presentarán sus informes primero al Directorio y después a la Asamblea.

Durante el período pasado fallecieron los colegas Drs. Sergio Beltrán San Martín, Evaristo Santos Gálmez, Federico Bucher Weibel y Rafael Maluje Knuze. Pido a todos los asistentes guardar un minuto de silencio.

El Congreso, nuestro evento máximo el año pasado, bien merece un capítulo especial. Para no recargar innecesariamente esta reunión, he solicitado a los Drs. José Domingo González Bouchon, Director Ejecutivo y Dr. Luis Oliver R., Tesorero, postergar la lectura de sus memorias. Ha quedado fijada la sesión del mes de mayo para esos efectos.

Antes de concluir deseo dejar testimonio de la muy armoniosa labor del Directorio. Ha sido a veces labor pesada a horas o en días inoportunos, pero nadie ha escatimado su personal esfuerzo y dedicación.

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

**P I N C U S**

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



## GLAUCOMA. TRATAMIENTO QUIRURGICO. TRABECULOENCLEISIS INTRAESCLERAL

Dr. JORGE VASCO-POSADA\*

En el año de 1967 publiqué el trabajo titulado "Glaucoma: Esclerectomía Subescleral" (22), en el cual informé los resultados obtenidos en 50 casos de glaucomas de diferente tipo, operados con la técnica descrita y observados durante dos años y medio.

Este mismo trabajo lo presenté al VIII Congreso Panamericano de Oftalmología, Argentina, 1968 (23).

En diferentes partes del mundo, distintos autores publicaron luego trabajos semejantes, haciendo pequeñas variaciones a la técnica, pero buscando siempre una filtración del humor acuoso a través de una vía intraescleral en cambio del drenaje directo subconjuntival de las filtrantes clásicas (20, 2, 7, 9, 19, 8, 4).

En el trabajo original se analizaron los signos de drenaje exterior y se observaron once casos en los cuales no se apreciaba una ampolla de filtración conjuntival externa. A pesar de esto, ocho ojos mantuvieron la presión controlada y tres necesitaron tratamiento médico adicional.

La gonioscopia mostró en los casos controlados un orificio de paredes blanquecinas en el sitio de la esclerectomía y las estructuras vecinas con integridad anatómica.

Pasados los 15 años de observación, se pudo apreciar, en el estudio gonioscópico de más de 400 casos intervenidos, que el porcentaje de éxito a largo plazo estaba en relación directa con la formación de esta pequeña separación que fue denominada como microcámara accesoria.

Tratando de lograr la formación de esta pequeña microcámara en el ángulo camerular, y para evitar el cierre de la zona futura de drenaje, agregué a la técnica de la esclerectomía subescleral la inversión del colgajo superficial y presenté los resultados obtenidos al Congreso Panamericano en Chile (1967) (24, 25).

Con esta modificación técnica los resultados mejoraron, la gonioscopia mostró en el 90% de los casos la formación de la microcámara accesoria y los resultados estadísticos en las distintas formas de glaucoma tuvieron un índice de éxito muy satisfactorio.

Pasado el tiempo los pacientes que presentaron cataratas y se recuperaron, mostraron en el sitio de la esclerectomía en su porción intraescleral esta microcámara recubierta por un tejido brillante formado al parecer por el alargamiento de las células endoteliales de la córnea.

En general, con la inversión del colgajo el número de ampollas de filtración externa subconjuntival disminuyó; la aparición de microcámaras aumentó; y el número de casos con presión ocular controlada se elevó, en comparación con la técnica anterior.

Basados en el análisis de estos hechos necesitábamos desarrollar una técnica que lograra los siguientes objetivos: 1º. Controlar a largo plazo la presión intraocular; 2º. Evitar el aplanamiento postoperatorio de la cámara anterior o atalamia; 3º. Asegurar la formación de la microcámara accesoria por tiempo indefinido; 4º. Descartar como indispensables la formación de ampollas subconjuntivales de filtración; 5º Evitar tocar el iris, pues a su traumatismo se debían en muchos casos reacciones inflamatorias post-

\* Calle 52 N° 40-156. Edificio Lorena. Of. 101. Medellín, Colombia. S. A.

operatorias y para no crear un orificio en una zona donde la turbulencia del paso del humor acuoso de la cámara posterior a la anterior, agregada a la hipotensión postoperatoria y tardía, colaboraba a la formación de cataratas.

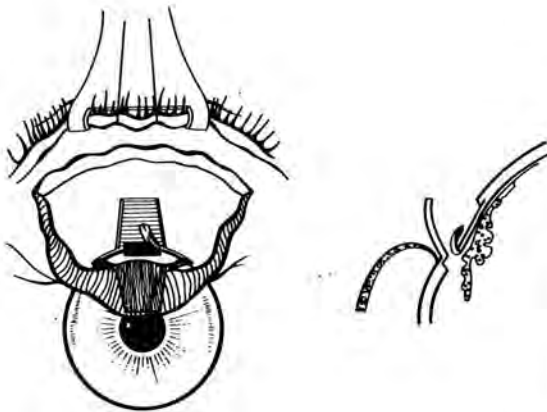
Estos principios básicos fueron los que se tuvieron en cuenta para el desarrollo de la siguiente técnica microquirúrgica cuyos resultados clínicos modifican conceptos que hasta ahora habíamos tenido como clásicos en este difícil campo del tratamiento quirúrgico del glaucoma.

## TECNICA QUIRURGICA

### Trabéculoenclisis intraescleral (Fig. 1).

*Primer tiempo:* incisión conjuntival y de la cápsula de Tenon de base limbar. Incisión que se inicia a 6 mm. del limbo, en el cuadrante elegido, de 1 centímetro de longitud, a la cual se le agregan dos pequeños cortes laterales de 5 mm. de largo, en forma de U abierta para facilitar la disección del colgajo escleral.

*Segundo tiempo* (Fig. 1): incisión escleral laminar que comprende los dos tercios del espesor y delimita un trapecio isóceles de 5 mm. de base limbar, por 4,5 mm. de alto en sus lados no paralelos y 3,5 de longitud en su parte posterior libre. Se prolonga la incisión en la base del colgajo jun-



to al limbo 2 mm. a cada lado para facilitar el abordaje a la cámara anterior. Se continúa la disección laminar hasta 1,4 mm. por delante de la línea de demarcación interna de la unión corneoescleral y en una extensión de 5 mm. de circunferencia. El borde posterior de la incisión laminar escleral y los dos bordes laterales se toman uno a uno con la pinza y con el portacuchillas se prolonga la disección laminar del lecho escleral 1 mm. a cada lado para facilitar el cierre posterior de colgajo y permitir en el tiempo siguiente la acomodación del material a incluir en el bolsillo intraescleral creado.

*Tercer tiempo:* se procede luego a la apertura de la cámara anterior 1,2 mm. por delante del espolón escleral y en tejido corneal transparente. La incisión perpendicular al plano de disección. Con la tijera curva de punta roma, se prolonga la incisión 4 mm. de longitud. Con la misma tijera de córnea o con el portacuchillas y tomando el borde posterior de la incisión corneoescleral con la pinza, se procede a practicar un pequeño corte hacia atrás de 1,2 mm. de longitud, hasta encontrar en el ángulo camerular, el trabéculo y la raíz del iris y con la tijera se inicia la sección del borde posterior de un colgajo pediculado de tejido corneoescleral de 4 mm. de largo. Este pequeño colgajo una vez girado 60 grados, se fija al plano escleral profundo mediante un punto de sutura de Perlón o Ethilón 10-0.

Si el ángulo camerular es abierto o en los glaucomas neovasculares, no se practica iridectomía, y se procede al cierre de la incisión escleral con 6 puntos de sutura incluida del mismo material.

En los glaucomas de ángulo estrecho se practica una iridectomía periférica.

La conjuntiva y la cápsula de Tenon se cierran con una sutura continua de seda virgen.

Al terminar la intervención se aplican 0,5 cc. de una esteroide soluble subtenoniano.

En los casos en los cuales no se va a practicar una iridectomía, se aplica pilocarpina antes de iniciar la intervención.

En los casos de cirugía combinada de catarata y glaucoma, la iridectomía se hace en el cuadrante nasal, a las X del reloj, y la trabéculoenclisis y trabeculopexia en el lado temporal, a las II del reloj, esto para evitar el toque vítreo en la zona de la microcámara.

En los casos de glaucoma afáquico con ángulo estrecho o cerrado, en el glaucoma neovascular,



o en aquellos casos en los cuales haya fracasado la técnica anterior, se coloca al lado de la trabeculoencleisis un pequeño fragmento de diamante, con la técnica descrita en este trabajo (26). (Fig. N° 2).

*Postoperatorio.* El paciente se hospitaliza por 24 horas, y debe guardar reposo en su casa por 24 horas más.

Al cuarto día se extrae la sutura continua conjuntival y si la cámara anterior está bien formada y no hay hifema, puede retirarse la oclusión del ojo.

La reacción traumática mínima postoperatoria, se trata de la manera habitual.

## RESULTADOS

### Casos Clínicos

El cuadro 1 muestra los diferentes tipos de glaucoma intervenidos con la técnica descrita y observados por un período de 2 a 3 años. De un total de 68 casos, se logró el control tensional en 53, y en 11 más con la adición de medicación local, para obtener así un total de 64 casos controlados y 4 fracasos.

El número total de casos intervenidos, no permite sacar porcentajes exactos todavía, pero el número de casos controlados y las mínimas com-

CUADRO N° 1

GLAUCOMA. TRATAMIENTO QUIRURGICO: TRABECULOENCLEISIS INTRAESCLERAL

TIPO DE GLAUCOMA	2 A 3 AÑOS N° DE CASOS	PRESIONES 10-16	CON DROGA	FRACASOS
GLAUCOMA CRONICO (sin iridectomía simple ángulo abierto)	8	7	1	0
GLAUCOMA (ángulo estrecho)	12	10	2	0
AFAQUICO	8	5	2	1
AFAQUICO (más diamante)	6	5	1	0
CORTISONICO (sin iridectomía)	5	5		0
VASCULAR	8	4	2	2
VASCULAR (más descompresión)	10	7	2	1
VASCULAR (descom. + diamante)	6	5	1	0
CONGENITO TARDIO (reoperaciones)	5	5		0
TOTAL	68	53	11	4

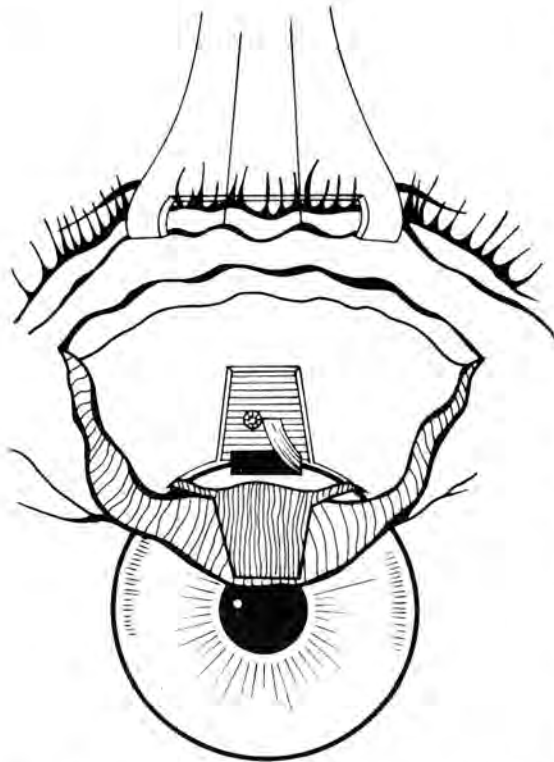
plicaciones encontradas, hacen la técnica francamente alentadora.

### Control gonioscópico postoperatorio

En los glaucomas de ángulo abierto y en los neovasculares, en los cuales no se practicó iridecto-

mía, el ángulo camerular se apreció perfectamente libre de sinequias. En el sitio de la inclusión del trasplante pediculado esclerocorneal, se apreció una zona blanquecina y un pequeño orificio, separación o microcámara. Pudo verse también un efecto de esclerocicloretacción, más marcado y permanente en los casos en los cuales





se incluyó el diamante. Este efecto, evita la aproximación de la raíz del iris a la zona de filtración interna, facilita la formación de la microcámara y de los neocanales de drenaje del humor acuoso, evita la unión de las láminas esclerales en la zona disecada y hace innecesaria en los casos dichos, la iridectomía.

En los otros tipos de glaucomas intervenidos la observación del ángulo fue semejante y con el tiempo se apreció mejor la zona de comunicación de la cámara anterior con el espacio intraescleral.

#### Control de la transparencia del cristalino

En los casos en los cuales no se practicó iridectomía y el cristalino era transparente antes de la intervención, no se apreció ninguna modificación. Aquellos casos que ya presentaban una opacidad inicial, en pacientes menores de 50 años, no se apreció un aumento inmediato de su evolución. En los glaucomas cortisónicos con cataratas parciales, éstas no continuaron su evolución. En los casos en los cuales se asoció una iridectomía y el cristalino era transparente, no se apreció modificación.

Los pacientes con cataratas evolutivas, o con medidas biométricas bajas y cataratas parciales, fueron sometidos a la operación combinada.

#### Signos de filtración externa

En un 80% de los casos intervenidos, no se formó una ampolla de filtración conjuntival. Se apreció sólo un levantamiento circunscrito y un aumento de la vascularización en el sitio de operación. Un 20% de los casos presentaron con el tiempo ampollas difusas de filtración.

#### Complicaciones

Un 15% de los casos presentaron hifema parcial, que se reabsorbió rápidamente.

Dos casos de cirugía combinada de catarata y glaucoma, mostraron una disminución en la profundidad de la cámara anterior, los primeros dos días del postoperatorio, y dos casos presentaron un aumento tensional transitorio posiblemente causado por el uso del alfaquimotripsina.

En los glaucomas neovasculares, las presiones preoperatorias eran de más de 50 mm. y descendieron a límites entre 20 y 30 mm. en el postoperatorio. Cinco casos requirieron medicación adicional y en dos casos continuó la sintomatología. De estos 24 casos sólo 10 tenían percepción y proyección luminosa, y cinco de ellos volvieron a ver dedos a un metro, recuperación que no se esperaba, dada la patología retinal existente.

#### COMENTARIOS

Esta nueva modificación técnica, de la esclerectomía subescleral, la cual mediante el trasplante pediculado de un colgajo de tejido esclerocorneal del ángulo camerular del ojo, incluye un número apreciable de células endoteliales de la córnea periférica, ha hecho que se disminuya el número de fracasos en las diferentes clases de glaucomas tratados; que las complicaciones intra y postoperatorias inmediatas y tardías sean mínimas; y que se facilite la formación de la microcámara accesoria y sus neocanales endotelializados, los cuales establecen una nueva vía de comunicación del humor acuoso entre la cámara anterior y el espacio intraescleral y subconjuntival.

Esta técnica establece un drenaje del humor acuoso por las vías convencionales, lo cual resulta

ser diferente de la vía que tratan de buscar las múltiples técnicas de derivación hacia el espacio supracoroideo, como sucede con aquellas que crean un efecto de ciclodialisis y que para tratar de mantenerlo, introducen en muchos casos un material del mismo ojo, de otro sitio del mismo enfermo o de un material extraño (18, 21, 13, 12, 6, 27, 15, 16, 17, 11, 1).

### Mecanismo de acción

En la técnica de la trabeculoencleisis intraescleral y trabeculopexia descrita, prácticamente la cámara anterior queda unida a toda la superficie absor-

bente del tejido escleral y se ha demostrado que la esclera libre de su trabéculo llega a ser más permeable al paso del humor acuoso (5).

También se ha descrito, en casos de trabeculectomía, que a través de la cicatriz del colgajo escleral se forman trayectos recubiertos por endotelio, transformando así el tejido en una zona de neovasos (5).

Estos mecanismos que han sido descritos para la trabeculectomía, parecen ser los más importantes y determinantes del éxito de estas intervenciones, agregados finalmente al drenaje subconjuntival.

Es, pues, lógico pensar que si con una inter-

CUADRO N° 2

GLAUCOMA CRONICO SIMPLE					
	Nº DE CASOS	CONTROL TENSIONAL	MAS TRAT. MEDICO	Nº CON-TROLADOS	ATALAMIA
ESCLERECTOMIA SUBESCLERAL	208	72 %	10 %	8 %	14 %
ESCL. SUB. MODIFICADA	32	86 %	9 %	5 %	2 %
GLAUCOMA ANGULO CERRADO					
ESCLERECTOMIA SUBESCLERAL	153	55 %	16 %	29 %	22 %
ESCL. SUB. MODIFICADA	26	82 %	11 %	7 %	2 %
GLAUCOMA Y CATARATA (combinada)					
ESCLERECTOMIA SUBESCLERAL	82	78 %	14 %	8 %	4 %
ESCL. SUB. MODIFICADA	22	86 %	11 %	4 %	1 %
GLAUCOMA Y AFAQUIA					
ESCLERECTOMIA SUBESCLERAL	22	40 %	16 %	44 %	2 %
ESCL. SUB. MODIFICADA	14	66 %	8 %	26 %	1 %
GLAUCOMA CONGENITO					
ESCLERECTOMIA SUBESCLERAL	18	68 %	4 %	28 %	4 %
ESCL. SUB. MODIFICADA	8	80 %	2 %	18 %	0 %

vención que causa un mínimo de trauma operatorio, se puede lograr el mismo efecto que con otras de mayor riesgo para la integridad del ojo, debemos inclinarnos por este tipo de procedimientos y tratar de perfeccionarlos día a día.

Con la técnica de la esclerectomía subescleral o filtrante protegida, se obtuvo un porcentaje de éxito en los glaucomas primarios a largo plazo de un 70% (14, 10, 3), comparable al de las filtrantes clásicas, pero sin muchos de sus inconvenientes.

Con la esclerectomía subescleral, más la inversión del colgajo escleral, el porcentaje de éxito mejoró al 85% y las complicaciones se redujeron notoriamente (Cuadro 2).

Con la nueva modificación, la trabéculoenclisis y trabéculopexia intraescleral, el porcentaje de éxito ha llegado al 90% en los primeros 3 años de observación y las complicaciones intra y postoperatorias han sido muy pocas.

Los glaucomas neovasculares, o aquellos en los cuales había fracasado la nueva técnica, se han beneficiado notoriamente con la inclusión en el lecho intraescleral de un nuevo material, el diamante, cuya magnífica tolerancia ha sido demostrada en el tiempo de duración de trabajo.

Desde el punto de vista de los resultados visuales obtenidos, las cifras preoperatorias se mantuvieron estables, lo mismo que los campos visuales, en los casos con tensión controlada.

Una disminución franca en la producción de alteraciones en la transparencia del cristalino pudo apreciarse en los casos en los cuales no se practicó iridectomía. Y la presión ocular se controló entre 10 y 16 mm.

## RESUMEN

Se describe una variación técnica de la esclerectomía subescleral, denominada trabéculoenclisis intraescleral.

La técnica busca mediante el trasplante pediculado de un fragmento del ángulo esclerocorneal, facilitar la formación de la denominada microcámara accesoria.

En los glaucomas neovasculares, en los de ángulos estrechos, y en aquellos en los cuales haya fracasado la técnica descrita, se agrega un nuevo material, el diamante, en el espacio y bolsillo intraescleral formados.

El estudio gonioscópico postoperatorio mostró la formación de la microcámara accesoria en el 80% de los casos.

El 80% de los casos mostraron un levantamiento conjuntival y aumento de la vascularización en la zona de la intervención. Un 20% presentaron una ampolla difusa.

Las complicaciones intra y postoperatorias han sido mínimas, y las alteraciones en la transparencia del cristalino muy bajas.

El efecto de esclerocicloretención que produce la técnica, ha permitido la supresión del tiempo de la iridectomía periférica en los glaucomas de ángulo abierto y en los neovasculares; ha disminuido las complicaciones inherentes a ella; y ha hecho más rápido e indoloro el postoperatorio.

El éxito obtenido en el control tensional, es comparable al de técnicas más complicadas y de mayores riesgos quirúrgicos.

Esta nueva modificación técnica abre el campo de los autotrasplantes celulares para facilitar la creación de conductos endotelializados, que permitan el drenaje permanente del humor acuoso por la vía convencional intraescleroconjuntival.

## SUMMARY

### Intrascleral Trabeculoenclisis

Intrascleral trabeculoenclisis and trabeculopexia is the insertion of a corneoscleral pedicle flap, under another superficial scleral flap. The formation of an accessory microchamber in the cameral angle of the eye is facilitated by the inclusion of the endothelium cells of the corneal periphery.

The new operation has been used in 68 different glaucoma cases, and the results are statistically similar with the more difficult techniques and the complications have been very few.

Control of intra ocular pressure can be obtained by micro fistulization of new endothelial channels.

A new material, the diamond, used in neovascular and aphakic glaucomas, has been very well tolerated and help very much in the production of sclerocicloretention effect for a long time.

This method was free of major operative and postoperative complications. The anterior chamber rarely flattened postoperatively and lens transparency was not affected specially in cases in which iridectomy is not performed.

Intraocular pressure is controlled by intrascleral and subconjunctival drainage of the aqueous fluid, but this tends to be diffuse in 80% and flat cystic bleb formation in 20% of the cases.

No instances of late infection of the subconjunctival bleb have occurred.

## BIBLIOGRAFIA

1. Acosta, R.: Esclerectomía protegida más faquectomía, en catarata y glaucoma no controlados medicamente. *Rev. Col. Oftal.* Vol. X: 3, 144, 1979.
2. Barraquer, J. y col.: Filtrante protegida. *Arch. Soc. Esp. Oftalm.* Vol. 34: (1), 73, 1974.
3. Barraquer, J. I.: Resultados a largo plazo de presión intraocular en casos no complicados de cirugía de glaucoma de ángulo abierto. *Arch. Soc. Esp. Oftalm.* Vol. 39, 4, 458, 1979.
4. Beaujon, O., Malaver, I., Tugues, J., De Beaujon, M.: Filtrante protegida. Técnica de inversión del hemicolgajo escleral. *Rev. Of. Ven.* Vol. XXXVI, (1), 5, 1978.
5. Bill, Barany y Remky: *Encyclopedie Medico chirurgicale* (Paris). 21275A Vol. 20-7, 1979.
6. Cairns, J. E.: Trabeculectomy. Preliminary report of a new method. *Am. J. Ophthalm.* Vol. 66: 673, 1968.

7. Calvo, J. L.: Filtrante protegida. Arch. Soc. Esp. Oftal. Vol. 36, 5, 527, 1976.
8. Chilaris, G.: XXI Conc. Ophth., II, 1145, 1970.
9. Dellaporta, A., and Tahrenbruch, R. C.: Trepano-trabeculectomy. Trans. Am. Acad. Ophth. Otolaring. Vol. 75: 283, 1971.
10. García-Sánchez, J.: Resultados en Trabeculectomía en 439 casos. Palestra Oftalmológica. Vol. 3: (1), 1979.
11. Gómez, J. J.: Trabeculopexia retrociliar. Palestra Oftalm. Vol. 3: 1, 1979.
12. Krasnov, M. M.: Iridociclo-retraction in narrow angle glaucoma. Br. J. Ophthalm. 55: 389, 1971.
13. Marchi, Strampelli, B.: Drainage de l'humeur aqueuse dans l'espace suprachoroidien. An. Inst. Barraquer. 14: 197, 1978-79.
14. Mascarel, V., Taboada, J. y Menezo, J. L.: Evolución a largo plazo de las trabeculectomías. Arch. Soc. Esp. Oftalm. Vol. 39: 1, 55, 1979.
15. Rodríguez, A.: Resultados tardíos del sacabocados corneoescleral protegido en la cirugía combinada de catarata y glaucoma. Rev. Soc. Col. de Oftalm. Vol. IX, N° 2, 23, 1978.
16. Rodríguez, A.: Escleroencleisis de doble colgajo protegido en la cirugía antiglaucomatosa. Rev. Col. de Oftalm. Vol. IX, N° 2, 41, 1978.
17. Rodríguez, A.: Escleroencleisis en glaucomas avanzados de afacos. Rev. Soc. Col. de Oftalm. Vol. IX, 33, 1978.
18. Row, H.: Operation to control glaucoma. Preliminary report. Arch. Ophthalm. Vol. 12: 325, 1934.
19. Serrano, H.: Filtrante protegida, operación antiglaucomatosa. Trabajo de ascenso a profesor asistente. Universidad de Caracas, 1975.
20. Smith, B. F., and Seidenberg, B.: Subcleral sclerectomy: a double flap operation for glaucoma. Am. J. Ophth. Vol. 71: 884, 1971.
21. Strampelli, B.: Impianti di cartilagine auricolare in interventi di ciclodialisi. Ann. Oft. e Clin. Ocul. 1953.
22. Vasco-Posada, J.: Glaucoma: Esclerectomía subescleral. Arch. Soc. Oftalm. Opto. Vol. 6: 237, 1967.
23. Vasco-Posada, J.: Glaucoma: Tratamiento quirúrgico. Esclerectomía subescleral. Anales VIH Congr. Pan-Amér. Vol. 285; 1968.
24. Vasco-Posada, J.: Glaucoma: Tratamiento quirúrgico. Esclerectomía subescleral. Inversión del colgajo. Rev. Soc. Colom. Vol. IX, N° 2, 15, 1978.
25. Vasco-Posada, J.: Glaucoma: Tratamiento quirúrgico. Esclerectomía subescleral. Modificaciones y resultados. Rev. Oftalm. Ven. Vol. XXXV, N°3, 258, 1977.
26. Vasco-Posada, J.: Glaucoma: Nuevo material en el mecanismo del drenaje del humor acuoso. Curso anual de la Soc. Argentina de Oftalm. Buenos Aires, 1980.
27. Watson, P. G., and Barner, F.: Effectiveness of trabeculectomy in glaucoma. Am. J. Ophthalm. Vol. 79: 831, 1975.

Optica MAIER Ltda.

San Antonio 228 — Fono 31145 — Casilla 4163 — Santiago

“TODO EN OPTICA”

# ¿Puede usted leer este aviso?



Si no pudo leerlo está perdiendo mucho más que éso.

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



## EDEMA CORNEAL PERIFERICO POST-FACOERESIS\*

(Síndrome de Brown-Mac Lean)

DR. RAIMUNDO CHARLIN EDWARDS\*\* DR. RODOLFO QUINTANO RUIZ\*\*

En 1969 Brown y Mac Lean (1) describieron el síndrome del edema corneal periférico postcirugía de la catarata. En su publicación original los autores hicieron mención a 8 casos y un año más tarde, Brown (2) describió otros 5, con lo que el total de casos publicados hasta la fecha alcanza a 13.

En esta publicación hacemos referencia a dos pacientes examinados por los autores que presentaban el síndrome de Brown-Mac Lean.

### CASOS CLINICOS

#### Caso N° 1

Este hombre de 64 años había sido operado de facoéresis intracapsular bilateral 7 años antes de ser examinado por R. CH. E. por primera vez. Desconocemos los promenores quirúrgicos pero el examen inicial no revelaba evidencias de complicaciones operatorias. Su agudeza visual corregida era de 0.8 en OD y de 1 parcial en OI. Al biomicroscopio se observaba edema corneal periférico, estromal y epitelial, que respetaba el limbo superior de 10 a 1 en OD y de 10 a 2 en OI. En centro de la cornea estaba libre de edema y no tenía guttata. En la superficie endotelial de la zona edematosa de ambas corneas había un fino moteado pigmentario de color anaranjado. Las pupilas eran redondas y centrales y en OI la hialoidea aparecía intacta. No había transilu-

minación iridiana. El fondo de ojos y la presión intraocular eran normales en ODI.

La gonioscopía revelaba ángulos ampliamente abiertos con pequeñas iridectomías periféricas y sin sinequias anteriores en el área operatoria. Los ángulos tenían escasa pigmentación y por delante de la línea de Schwalbe se observaba un moteado pigmentario de aspecto peculiar en las áreas de córnea edematosa.

Un examen practicado un año más tarde mostraba un paciente asintomático y sin variaciones significativas en el aspecto de sus córneas.

#### Caso N° 2

Mujer de 76 años, alta miope, operada de cataratas bilaterales 17 años antes de consultar a R.Q.R. Se le había practicado facoéresis intracapsular usando alfa quimotripsina, sin complicaciones operatorias. Cinco años más tarde fue operada de desprendimiento de retina en OD. Al examen inicial en noviembre de 1978 tenía una agudeza visual corregida de 0,1 en OD y de movimientos mano en OI que no lograba mejorarse. La visión de cerca era de Jaeger 5 a 10 cm. La biomicroscopía revelaba afaquia de excelente aspecto en ODI y en OD se observaba edema corneal periférico en la mitad inferior con discreto engrosamiento y algunas bulas planas. El fondo de ojos mostraba una marcada coroidosis miópica más acentuada en OI y que en OD respetaba parte de la mácula. Las papilas eran miópicas y ambas retinas estaban aplicadas. La PIO era normal en ODI. En noviembre de 1979 la paciente está asintomática pero ahora presenta edema corneal periférico en ambos ojos, siendo más marcado y algo más extenso en OD. En marzo de 1980

\* Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en junio de 1980.

\*\* Servicio de Oftalmología, Hospital del Salvador, Stgo. Chile.

consulta porque hace 5 días tiene dolor ocular intenso, en clavadas, y epífora en OD. Al biomicroscopio se observa edema corneal periférico en ODI que respeta únicamente el limbo superior y en OD existen algunas bulas epiteliales que toman discretamente la fluoresceína. Se aprecia también un fino moteado endotelial de color anaranjado en el área edematosa de ambas córneas. Con colirio de gentasone la paciente obtiene un discreto alivio sintomático. En abril de 1980 la paciente es examinada por ambos autores. El cuadro corneal no ha variado en ODI y la gonioscopía muestra ángulos de profundidad afáquica con pigmentación moderada y algunos restos mesodérmicos. Además se observa un punteado pigmentario anaranjado por delante de la línea de Schwalbe en las áreas comprometidas de la córnea. La transiluminación iridiana es negativa en ODI y la paquimetría da un espesor corneal central de 0,64 mm. y 0,68 mm. y periférico de 0,98 mm. y 1,00 mm. en OD y OI respectivamente. Se establece el diagnóstico de síndrome de Brown-Mc Lean y se prescribe colirio y unguento de cloruro de sodio al 5% como tratamiento sintomático. Se considera además la posibilidad de prescribir un lente blando terapéutico en caso de que la paciente no tenga alivio a su sintomatología.

## DISCUSION

El síndrome de Brown-Mc Lean, como lo describieron sus autores en 1969 (1), se caracteriza por edema corneal periférico que respeta generalmente el limbo superior entre 10 y 2 y la córnea central en un área de 5 a 7 mm. de diámetro. El edema es estromal y epitelial y no se asocia a vascularización corneal. Casi todos los casos presentan una pigmentación endotelial anaranjada, muy característica, que se observa sólo en las zonas edematosas de la córnea.

Este síndrome suele ser bilateral cuando ambos ojos son afáquicos y hasta ahora no ha sido observado antes de 6 años de efectuada la facoéresis. No hay nada en la historia clínica de los pacientes afectados que haga sospechar que este cuadro sea secundario a inflamación, glaucoma o sinequias. De los 13 casos publicados hasta la fecha, 11 son mujeres.

En su publicación original los autores no hacen mención a la transiluminación iridiana, pero

Brown describe transiluminación positiva en el iris periférico en 3 de los 5 casos publicados en 1970 (2).

Originalmente los autores observaron este síndrome sólo en pacientes que habían sido sometidos a facoéresis intracapsular. Curiosamente, un paciente operado de facoéresis extracapsular en un ojo e intracapsular en el otro, sólo presentaba el cuadro en este último. Por otra parte, en un paciente con afaquia monocular, el síndrome sólo estaba presente en el ojo intervenido. Esto hizo pensar a los autores que la extracción intracapsular era un prerequisite básico para la existencia del síndrome. Esta tesis, sin embargo, queda descartada por el segundo trabajo de Brown (2) donde el autor refiere el caso de una paciente con síndrome de Marfan y subluxación hacia arriba de ambos cristalinos que tenía edema corneal periférico en ambas hemicórneas inferiores. También allí hace mención a una paciente sometida a extracción extracapsular (extracción lineal) bilateral que presentaba el síndrome en ambos ojos.

Ocasionalmente, el edema corneal periférico característico de este síndrome, puede extenderse hacia el centro de la córnea. Esto fue observado en 2 casos (1) (2) que tenían guttata en la córnea central y que presentaron episodios fugaces de edema corneal difuso.

Con relación al grosor corneal, o paquimetría, éste está en estrecha relación con el grado de edema del estroma corneal. Ha quedado establecido con el paquímetro de Haag-Streit que el grosor normal de la córnea central es de 0,52 mm. (3) y que éste no varía significativamente con la edad. En la periferia la córnea tiene un grosor promedio de 0,66 mm. pero tiende a disminuir en las personas mayores de 60 años (4). También se ha observado que la cirugía de la catarata puede provocar un aumento fugaz (5) o permanentemente (6) del grosor corneal en un alto porcentaje de los casos. Esto se debe a edema estromal consecutivo al grado variable de daño endotelial provocado durante el acto quirúrgico. Sin embargo, para que se produzca edema del epitelio se requiere que el grosor corneal aumente en un 30% sobre el valor normal (esto si la PIO es normal).

La etiología del síndrome de Brown-Mc Lean es totalmente desconocida. Dado que en la serie original había dos parejas de hermanas que presentaban el síndrome, cabe la posibilidad de

que se trate de una distrofia. (Nosotros estaremos particularmente atentos a este respecto puesto que una hermana de nuestra paciente N° 2 ha sido recientemente operada de cataratas). También el hecho de que algunos pacientes presentaran guttata en el área central, con edema fugaz de toda la córnea, hace pensar en que este síndrome sea una variante de la distrofia endotelial de Fuchs. Por otra parte la presencia de pigmento en el endotelio de las zonas edematosas puede significar una disfunción endotelial predisponente del síndrome que analizamos.

Que el traumatismo quirúrgico sea un requisito básico de este cuadro, parece descartarlo el caso de la paciente fáquica con síndrome de Marfán. En este sentido, Brown (2) sugiere que el ángulo de profundidad afáquica con un iris tremulante podría predisponer al edema corneal periférico.

Tampoco el uso de alfaquimotripsina parece tener ninguna relación con la patogenia de este síndrome puesto que éste se ha presentado en muchos casos en que no se recurrió a la zonulolisis enzimática. Por lo demás, hay estudios importantes que descartan cualquier efecto deletéreo de la enzima sobre el endotelio corneal, incluso en pacientes con córnea guttata (7). Otros autores, sin embargo, no están del todo de acuerdo con esta última afirmación (8).

Los únicos autores que, en nuestro conocimiento, han hecho mención a este síndrome a excepción de Brown y Mc Lean, son Maumenee (9) y Jaffe (3). El primero de ellos al comentar el trabajo original refiere haber visto algunos casos similares en su vasta experiencia clínica; el segundo sostiene haber tenido cuatro pacientes que presentaban el cuadro: tres mujeres y un hombre.

Nos ha parecido interesante hacer la presente publicación, puesto que esta entidad clínica tiene algunas características muy peculiares que la singularizan y dadas las muy escasas publicaciones que existen sobre ella en la literatura oftalmológica mundial.

#### RESUMEN

Se refiere los casos clínicos de dos pacientes con el síndrome de edema corneal periférico postfacoesis. Ambos presentaban bilateralmente las características típicas de este síndrome descrito por Brown y Mc Lean en 1969.

#### SUMMARY

Peripheral corneal edema after cataract extraction

Two patients with peripheral corneal edema after cataract extraction were examined by the authors. Both of them presented bilaterally all the findings of the syndrome described by Brown and Mc Lean in 1969.

DR. RAIMUNDO CHARLIN E.  
Salvador 351  
Sgo. Chile

#### BIBLIOGRAFIA

1. Brown, S. I. and Mc Lean, J. M.: Peripheral corneal edema after cataract extraction. A new clinical entity. Tr. Am. Acad. Ophthalm. Otol. 73: 465, 1969.
2. Brown, S. I.: Peripheral corneal edema after cataract extraction. Amer. J. Ophthalm. 70: 326, 1970.
3. Jaffe, N. S.: Cataract surgery and its complications. The C. V. Mosby Company. Saint Louis, 1976.
4. Kara, G. B.: Alpha-Chymotrypsin in cataract surgery: Arch. Ophthalm. 63: 122, 1960.
5. Martola, E. L. and Baum, J. L.: Central and peripheral corneal thickness. Arch. Ophthalm. 79: 28, 1968.
6. Miller, D. and Dohlman, C. H.: Effect of cataract surgery on the cornea. Tr. Am. Acad. Ophthalm. Otol. 74: 369, 1970.
7. Mishima, S.: Corneal thickness. Survey Ophthalm. 13: 57, 1968.
8. Stocker, F. W. Matton Van Leuven, M. T. and Georgiade, N.: Influence of alpha chymotrypsin on endothelial corneal dystrophy. Trans. Amer. Ophthalm. Soc. 60: 202, 1962.
9. Wood, W. J. and Maumenee, A. E.: Corneal thickness after cataract surgery. Tr. Am. Acad. Ophthalm. Otol. 79: 631, 1975.

**LABORATORIO**

**“CONTALENT”** (M. R.)

**LENTES DE CONTACTO  
SISTEMAS PATENTADOS**

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

**PROTESIS OCULARES A MEDIDA  
DE  
VICTORIO IORINO**

**Laboratorio dedicado exclusivamente a:  
LENTES DE CONTACTO Y PROTESIS**

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

## GLAUCOMA HEMOLITICO POR CELULAS FANTASMAS\*

DR. CLAUDIO YALUFF M.R.\*\*

El año 1963 Fenton y Zimmerman describieron una rara variedad de Glaucoma secundario de ángulo abierto aparecido en un ojo con el antecedente de una hemorragia intraocular reciente. Su informe trataba de un ojo que había desarrollado en forma aguda una severa hipertensión tres semanas después de sufrir una hemorragia vítrea importante. El Glaucoma fue refractorio a todo tratamiento.

Cuando se practicó el estudio histopatológico del ojo se encontraron abundantes macrófagos grandes, atiborrados de pigmentos llenando la CA e infiltrando el trabéculo. Estos macrófagos, juntos con residuos extracelulares tales como pigmentos y fragmentos de glóbulos rojos hemolizados parecían haber bloqueado los caminos trabeculares. La cavidad vítrea también estaba llena de macrófagos similares, pigmentos y hematíes desintegrados.

Los autores identificaron el pigmento como hemoglobina, tanto en los macrófagos como en el residuo. Sugirieron entonces que los macrófagos llenos de hemoglobina, la hemoglobina libre y los remanentes de hematíes lisados habían sido llevados desde la cavidad vítrea al ángulo irido corneal por el acuoso circulante. En el trabéculo las grandes células habían sido atrapadas bloqueando la salida del acuoso y elevando entonces la P. intraocular.

Lo similar de esta condición con el glaucoma facolítico en el cual el trabéculo se bloquea con macrófagos que han fagocitado las proteínas

degeneradas del cristalino hipermaduro, llevó a Fenton y Zimmerman a proponer el nombre análogo de Glaucoma Hemolítico.

Desde entonces hasta el año 1975 fueron descritos sólo dos casos adicionales de este glaucoma hemolítico. En cada uno de ellos la presentación clínica y los hallazgos histológicos fueron idénticos al primer caso.

También se postuló un mecanismo hemolítico para un caso descrito por Vannas en 1960.

A fines de 1975 Phelps y Watzke presentaron 5 casos con diagnóstico presumible de glaucoma hemolítico sugiriendo criterios de diagnóstico y de tratamiento, concluyendo que se trata de una curiosa forma de glaucoma de ángulo abierto que comienza días a semanas después de una gran hemorragia vítrea. El comienzo del glaucoma dependería del momento en que se inicia la hemólisis en la hemorragia.

En hemorragias vítreas experimentales la hemólisis comienza al 5° día continuado por 10 a 12 días más. En hemorragias patológicas el sangramiento recurrente puede prolongar el proceso hemolítico en forma indefinida.

La hemoglobina liberada de los glóbulos rojos hemolizados puede ser eliminada del ojo al menos por 3 mecanismos.

1. Puede ser llevada como hemoglobina libre por el humor acuoso a través del trabéculo y a la circulación sistémica.
2. Puede ser fagocitada por macrófagos que también son llevados fuera del ojo por la circulación del acuoso y,
3. Puede ser degradada a globina, bilirrubina y fierro mientras permanece en la cavidad vítrea.

\* Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en mayo de 1980, Stgo., Chile.

\*\* Servicio de Oftalmología, Hospital del Salvador.



El glaucoma hemolítico pareciera entonces si los pasajes trabeculares son obstruidos por el residuo hemolítico, cuyo volumen sería el factor crítico determinante para el desarrollo de la hipertensión.

En su trabajo los autores hacen alcances sobre otras 2 variedades de glaucoma secundario tales como el glaucoma hemosiderótico y el glaucoma neovascular de los cuales debe diferenciarse el glaucoma hemolítico.

El año 1976 aparece un contundente trabajo realizado en Boston por los Drs. Campbell, Simmons y Morton Grant en el cual se presenta importante evidencia de que el llamado glaucoma hemolítico puede ser causado por células rojas degeneradas denominadas "células fantasmas" por los hematólogos. Estas células son en general mal interpretadas clínicamente, tomándose las por glóbulos blancos.

Los autores afirman que la obstrucción del trabéculo que ha sido atribuida hasta entonces a los macrófagos se debería a las células fantasmas, aportando para esto evidencias clínicas y experimentales en 10 casos que incluyen aspiración de acuoso de CA y estudios microscópicos correlacionados con experimentos en ojos humanos enucleados y en filtros microporosos.

Cuando los glóbulos rojos degeneran dentro del ojo después de una hemorragia pueden convertirse en células con diferente morfología y con distintas propiedades cromáticas y reactivas. Pueden cambiar desde los conocidos discos biconcavos a células (casi etéreas), más redondas, su color puede cambiar de rojo a ligeramente anaranjado y convertirse en células menos plegables.

Estas células degeneradas, casi ilusorias, son mejor examinadas en preparaciones húmedas en el microscopio de campo oscuro.

En otras preparaciones tales como preparaciones secas de Wright, en secciones histológicas de rutina y en filtros de miliporos las finas membranas de estas células no pueden ser reconocidas y se interpretan equivocadamente como residuo amorfo.

A pesar de estas dificultades Fuchs las describió dentro del ojo ya en 1919.

Miden de 4 a 8  $\mu$  de diámetro, son frecuentemente esféricas, tienen una apariencia hueca y presentan acúmulos de hemoglobina desnaturada, conocida como cuerpos de Heins, en su periferia.

Las características determinadas por el micros-

copio electrónico están de acuerdo con su apariencia en el microscopio de fases contrastadas.

Los hematólogos están familiarizados con estas células y con los caracteres en que difieren de los glóbulos rojos frescos, como su escasa capacidad para filtrar fácilmente a través de los finos pasajes del bazo siendo atrapadas y removidas de la circulación general. De hecho los esplenectomizados tienen un 30% de sus glóbulos como células fantasmas.

Mediante el examen de material de vitrectomías cerradas después de hemorragias vítreas. Los autores encontraron numerosas de estas células secuestradas en la cavidad vítrea de algunos ojos.

El examen al microscopio de fases contrastadas de aproximadamente 30 vitrectomías no reveló células fantasmas en 1/3 de los pacientes, algunas células en otros 1/3 y en el 1/3 restante muchas de ellas, llegando ocasionalmente a millones de millones.

Cuando se centrifugaban formaban una capa de color anaranjado; cuando se centrifugaba una mezcla de glóbulos rojos frescos y células fantasmas estas yacían sobre los glóbulos rojos en forma similar a aquella en que ocasionalmente pueden disponerse en la CA indicando su mayor liviandad. La mayoría de los exámenes contenían pocos macrófagos, también existían cantidades variables de residuo amorfo.

Cuando se sufre una hemorragia vítrea, la sangre retenida por una hialoides intacta no aparece en la CA, sin embargo si la hialoides se rompe, grandes cantidades de células pueden irrumpir en CA. Las contusiones o las heridas penetrantes, la facoéresis y la vitrectomía permiten ocasionalmente la entrada de estas células pudiendo resultar en un severo glaucoma. En los pacientes se correlacionó en forma repetida la BMC del acuoso y humor vítreo con los hallazgos de las muestras aspiradas.

En la CA había muchas células fantasmas ligeramente anaranjadas; al BMC éstas pasaban fácilmente inadvertidas, especialmente en córneas edematosas; en las cuales no puede hacerse diagnóstico sin usar glicerina tópica. Las ligeras células pueden también ser interpretadas como glóbulos blancos al perder su característico color rojo. Sin embargo una historia de hemorragia vítrea, el tamaño uniforme, pequeño y el ligero tinte anaranjado son ayudas diagnósticas considerables, el ojo generalmente no está inflamado, salvo una

muy elevada presión, no se producen tampoco pp. queráticos.

En esta serie de pacientes la gonioscopia reveló típicamente un ángulo abierto inicialmente pero más tarde, se producía en forma ocasional una capa anaranjada patognomónica que cubría el trabéculo o llenaba el ángulo inferior simulando un hipopion en algunos casos, siendo este ligeramente anaranjado y generalmente inmóvil, a diferencia del hipopion real.

La P.I.O. elevada frecuentemente era proporcional a la cantidad de células fantasmas. La P.I. llegaba a niveles de 50-60 mm. Hg. especialmente cuando existía una capa de células en el trabéculo. La terapia esteroideal no influía en el número de células ni en la severidad del glaucoma.

El diagnóstico clínico presuntivo en estos 10 casos de glaucoma debido fundamentalmente a células fantasmas fue confirmado por aspiración de acuoso de la CA y examen inmediato al microscopio de fases contrastadas. Este reveló células rojas degeneradas idénticas a las encontradas en la cavidad vítrea de pacientes con antiguas hemorragias vítreas. Se determinó el N° de células en las muestras usando una cámara de conteo; las CA contenían cientos de miles a millones de células fantasmas. En siete de estos casos no se observaron otras células excepto glóbulos rojos frescos en forma ocasional. En tres de los casos había macrófagos que iban desde menos de 100 a unos pocos, lo que siempre era menos que la cantidad de células fantasmas. También se encontró residuo hemolítico.

Este glaucoma ha sido tratado con medicación clásica antiglaucomatosa, los corticoides no tuvieron efecto apreciable; la falta de respuesta clínica al esteroide indica que no existe inflamación y por lo tanto no hay respuesta de glóbulos blancos. Ocasionalmente la reducción médica de la P.I.O. ha servido (fundamentalmente con inhibidores de la anhidrasa carbónica) dando el tiempo necesario para que la reserva vítrea de células fantasmas se agote y pase, entonces, la hipertensión.

Sin embargo, la mayoría de los ojos requirieron procedimientos quirúrgicos tales como el lavado de la CA, usualmente con aspiración diagnóstica, lo que solucionó el problema en algunos casos; en otros, las células reaparecieron y la hipertensión también, requiriendo el uso de cicloterapia.

Presentan 2 casos clínicos:

#### Caso 1:

Una diabética de 63 años fue sometida a facoéresis y vitrectomía cerrada por una severa hemorragia vítrea. En el post. op. la CA, de profundidad normal, se llenó con abundantes células pequeñas de color anaranjado que yacían en la parte inferior; se produjo una severa hipertensión con presiones de 60 mm. Hg. a pesar de intensa terapia antiglaucomatosa.

Una aspiración de CA reveló algunos cientos de miles de células fantasmas pero ningún macrófago. La P.I.O. respondió a lavados repetidos de la CA. Aquí seguramente las células entraron a través de una rendija en la hialoides causada por el vitrectomo.

#### Caso 2

Un paciente de 55 años desarrolló hemorragia en CA y cavidad vítrea tres días después de una operación de catarata intracapsular no complicada. La hemorragia en CA aclaró, pero fue seguida por lo que fue interpretado como una severa uveítis con numerosas células ligeramente coloreadas en la CA con glaucoma agregado. Hubo escasa respuesta a la terapia antiglaucomatosa máxima y ninguna a la aplicación tópica de esteroides. Un mes después de la facoéresis la P. intraocular era de 40 mm. Hg. la córnea estaba clara sin pp. querático, la CA era profunda con gran profusión de pequeñas células en el humor acuoso, el ángulo era amplio y se veía residuo hemorrágico en el vítreo. Se sospechó glaucoma secundario a células fantasmas.

La aspiración de la CA examinada al microscopio de fases contrastadas reveló cerca de un millón de células fantasmas en la CA; había escasa cantidad de residuo amorfo. No se encontraron macrófagos a pesar de intensa búsqueda. Parte de la muestra fue filtrada en filtros de  $1\mu$  y las células colectadas en la superficie fueron estudiadas con microscopio electrónico tipo Scanning. Sólo había células fantasmas.

Las células fantasmas habían pasado a la CA a través de una perforación de las hialoides causada en el momento de la facoéresis.

#### COMENTARIO

Antes de este estudio, el glaucoma asociado a hemorragia vítrea con pequeñas células en la

CA fue diagnosticado como glaucoma hemolítico, enfatizando el rol de los macrófagos como causal.

En la microscopía ordinaria, como la empleada por Fenton y Zimmerman, es difícil reconocer las células fantasmas en secciones histológicas del trabéculo.

El estudio reveló cientos de miles a millones de células fantasmas pero pocos macrófagos, por lo tanto los autores postulan que la responsabilidad de la obstrucción le corresponde a las células fantasmas más que a los macrófagos.

Para sustentar esta teoría se realizaron trabajos experimentales que demostraban que las células fantasmas son bloqueadores efectivos del sistema filtrante del ojo en ausencia de macrófagos o de reacción inflamatoria.

Los resultados muestran que los glóbulos rojos frescos, que son extremadamente deformables, pasan fácilmente a través del trabéculo de los primates y de los filtros con poros más pequeños que el diámetro de los glóbulos rojos.

Se confirmó que los glóbulos rojos frescos pasan a través de un filtro de miliporos de  $5\mu$ . también se confirmó que cuando los hematíes frescos se fijaban con glutaraldehído no pasaban a través del filtro, perdían por la fijación su deformidad normal. Las células fantasmas obtenidas de las cavidades vítreas o de las CA de pacientes con hemorragias vítreas eran, como las células fijadas, incapaces de pasar a través del filtro de  $5\mu$ .

En experimentos análogos con el trabéculo humano algunos investigadores han demostrado la facilidad de paso de los glóbulos rojos frescos, lo que también fue confirmado por los autores. Por otra parte han demostrado que los glóbulos rojos fijados con glutaraldehído y las células fantasmas tienen gran dificultad de pasar por el filtro acuoso humano, hecho que va de acuerdo con su comportamiento en el filtro de  $5\mu$  de miliporos. Además de esto se ha demostrado que a igual número las células fantasmas producen una obstrucción mucho mayor que los glóbulos rojos frescos a la salida del acuoso, explicable por la gran diferencia en plegabilidad entre las dos células.

Jaffe describió un caso clínico igual a los de esta comunicación denominándolo hemoftalmítis, lo que de acuerdo a Duke Elder y Perkins implica la presencia de células inflamatorias, cristales de colesterol y tejido de granulación, ele-

mentos que no han sido encontrados por los autores, Jaffe se refirió al glaucoma asociado como hemolítico, sin examen al microscopio de fases contrastadas, describiendo la presencia de los macrófagos en una preparación con miliporos.

En 1976 Wollensak publica un caso de glaucoma hemolítico atribuyendo una vez más la obstrucción a los macrófagos.

En 1977 Campbell se refiere nuevamente al glaucoma citoclastico o por células fantasmas.

En noviembre de 1979 D. Campbell y Essigman, continuando las investigaciones sobre el glaucoma por células fantasmas describen por primera vez tres diferentes formas clínicas de presentación del glaucoma, realizando además estudios histológicos avanzados acerca de los cambios sufridos por los glóbulos rojos dentro de la cavidad vítrea y su relación con el glaucoma por células fantasmas.

Se sustenta que cuando se establece una comunicación en la faz hialoidea anterior en una hemorragia vítrea no pasa hacia la CA todo el contenido hemorrágico; en casi todos los pacientes pasan sólo las células fantasmas dejando casi siempre gran cantidad de residuo extracelular atrás; hecho confirmado por interesantes estudios de ultramicroscopía de acuoso y vítreo.

También se confirmó la incapacidad de los glóbulos rojos frescos y fantasmas de pasar a través de una hialoidea intacta.

Se revisaron 19 casos de glaucoma por células fantasmas. Se hizo diagnóstico clínico en 12 y se diagnosticó y confirmó con el estudio de acuosos aspirados en 7.

Los casos se diagnosticaron al aparecer una alta P.I. postoperatoria asociada a la hemorragia vítrea previa con presencia de muchas células finas y ligeramente coloreadas en la CA después de una facoéresis. Se realizó examen con microscopio de fases contrastadas y microscopio electrónico de transmisión y de Scanning.

Según los autores los glaucomas postfacoéresis por células fantasmas pueden presentarse en 3 formas distintas.

La más común aparece cuando en el período postoperatorio inmediato se produce un gran hifema. Semanas más tarde, una vez aclarado el hifema, las células fantasmas que se han formado en la cavidad vítrea a consecuencia, seguramente, de la extensión del hifema atrás a través de una ruptura hialoidea creada en el momento operatorio, comienzan a pasar hacia la CA; en este



momento pueden ser detectadas al BMC como una profusión de pequeñas células algo coloreadas. Se produce entonces una brusca alza tensional que puede durar semanas o meses requiriendo frecuentemente ciclocrioterapia o vitrectomía.

El segundo tipo de glaucoma ocurre cuando se practica una facoéresis en un paciente con una hemorragia vítrea antigua; después de la extracción, las células pasan de inmediato a la CA provocando un alza tensional en pocos días. Estas células, son frecuentemente tomadas por células inflamatorias, interpretándose el cuadro como una uveítis. El tratamiento es el mismo.

El tercer tipo de glaucoma por células fantasmas, el menos frecuente, aparece cuando una hemorragia vítrea, debida a enfermedad vascular retinal sigue, en cualquier plazo (semanas o años más tarde) a una facoéresis en la que se ha producido una ruptura de hialoides. Los glóbulos rojos degeneran en seguida a células fantasmas y pasan a la CA elevando la P.I.

La microscopía electrónica del acuoso y vítreo en los pacientes demostró casi siempre células fantasmas, fundamentalmente en las muestras de acuoso; en el vítreo había grandes acúmulos de hemoglobina con propiedades tintoriales de cuerpos de Heinz, con diferente densidad y compactibilidad, la que aparecía atrapada en una fina red colágena, lo que explicaba su ausencia en la CA. Ocasionalmente se veían macrófagos en escaso número, agregados a la superficie de grandes acúmulos de residuo.

Se realizaron estudios en ojos normales sobre la perfusión de glóbulos frescos y células fantasmas en CA. y C. posterior con presiones de perfusión de 20 mm. Hg. En ningún caso las células frescas o fantasmas pudieron pasar desde la C.P. a la cavidad vítrea.

Después de la perfusión las células fueron encontradas formando capas en la hialoides anterior rodeando el ligamento hialoideo capsular y la base anterior del vítreo, demostrando su posibilidad de acceso pero su incapacidad de traspasar la hialoides.

Los autores concluyen que este tipo de glaucoma es debido casi enteramente a las células fantasmas y que debe ser diferenciado del glaucoma hemolítico clásico, por macrófagos y residuo, el cual, de existir, sería sumamente infrecuente.

El Dr. Campbell no ha encontrado una sola aspiración de acuoso compatible con este diag-

nóstico en aproximadamente 30 aspiraciones en pacientes con glaucoma asociado a hemorragia vítrea.

## CASOS CLINICOS

A continuación se presentan 5 casos con diagnóstico clínico de glaucoma por células fantasmas, dos de los cuales han sido demostrados mediante aspiraciones de CA y fotografías en el microscopio de fases contrastadas primero y posteriormente con fijación tintorial de células fantasmas.

El primer caso personal se produjo hace 3 años. Se trataba de un paciente de 68 años, diabético, con una catarata total en evolución asociada a una antigua hemorragia vítrea. Se le practicó una facoéresis asociada a una vitrectomía parcial con vitrectomo de Kauffman sin incidentes. El postoperatorio inmediato fue satisfactorio hasta los 3 días, en que bruscamente apareció una hipertensión de 50 mm. Hg. en un ojo tranquilo, la CA permanecía de profundidad afáquica y el ángulo ampliamente abierto. El glaucoma fue refractario a la medicación antihipertensiva y pasó una semana antes de llegar al diagnóstico presuntivo de glaucoma por células fantasmas. El paciente fue llevado al Hospital Barros Luco (Servicio Hematología) donde se analizaron en el microscopio de fases contrastadas las muestras de acuoso obtenidas por aspiración. El examen resultó (—); la hipertensión cedió más adelante, pero el ojo fue posteriormente a la Ptisis; el caso fue presentado en reunión clínica del Hospital Salvador.

El segundo caso también ocurrió en una paciente diabética afáquica de un ojo, que presentaba una catarata madura en el ojo contralateral. La paciente fue intervenida de facoéresis sin incidentes con un postoperatorio tranquilo, CA de tipo-afáquico. A los 3 días, al intentar examen de fondo se evidenció la existencia de una gran hemorragia vítrea fresca que a la semana se insinuaba en CA como una gruesa pincelada hemática en el hongo vítreo, la paciente fue dada de alta y en control a los 21 días para sacar puntos se constató un discreto edema corneal en un ojo sin inflamación aparente. La Tn era de 60 mm. y el ángulo permanecía ampliamente abierto. Se diagnosticó glaucoma por células fantasmas, y la paciente fue llevada esta vez a la Clínica Alemana, donde se le practicó una aspiración del acuoso y examen en el microscopio de fases con-

trastadas, no encontrándose tampoco esta vez las células fantasmas. También fue presentada a reunión clínica en el Hospital Salvador hace 2 años. La hemorragia vítrea se organizó más tarde, produciéndose una intensa fibrosis en el área pupilar. La Tn bajó posteriormente a niveles de 4-5 mm. Hg. El ojo conserva visión luz.

El tercer caso correspondió a un paciente de la Dra. Kusmanić; se trataba de (ocurrió el año pasado) un joven de 17 años que a los 7 había sufrido un severo traumatismo de OD con perforación corneal. El examen mostraba un grueso leucoma adherente, restos de iris fibroso y vascularizado, ausencia de cristalino y una marcada exotropía.

A pesar del pronóstico poco afortunado de un injerto, se decidió intervenir realizando en el mismo tiempo quirúrgico el alineamiento de los ojos, el injerto y una eventual vitrectomía anterior que no fue necesaria por encontrarnos un vítreo totalmente líquido en el momento operatorio. Al practicar la sección (de la sinequia anterior) al leucoma para el recambio corneal se produjo un sangramiento importante que cedió más adelante.

El postoperatorio fue tranquilo, manteniéndose el injerto de muy buena transparencia y sin ninguna complicación, dándosele el alta a la semana. Al mes de la operación había un discreto edema del injerto en un ojo enteramente tranquilo. La Tn era de 60 mm. Hg. y el ángulo se suponía ampliamente abierto.

No había pp. endoteliales ni engrosamiento del injerto; se percibió un Tyndall muy fino de color claro difícil de definir; se instiló corticoides y atropina 1% sin obtener respuestas. Se postuló el diagnóstico de glaucoma secundario a células fantasmas, practicándose una parentesis que dio salida a abundante acuoso de color amarillo citrino a presión. Se reemplazó este por suero Ringer y la presión *intraocular bajó a niveles normales para no volver a subir*. El injerto se ha mantenido de buena transparencia hasta hoy. Infortunadamente para los efectos académicos este caso no pudo ser demostrado en laboratorio por encontrarse toda la gente de vacaciones, incluso el autor partía a los pocos días. Fotos Clínicas BMC.

A fines de 1979 aparece el cuarto caso, motivo de esta presentación; se refiere a un paciente de la Dra. Campusano, de 27 años, que sufrió perforación del globo con un trozo de hierro de 2

a 3 mm. de diámetro, éste perforó 2 veces el ojo alojándose en definitiva en el ángulo superior de la órbita. En la A.P. se le practicó una sutura corneal remitiéndose posteriormente a nuestro servicio donde pudimos constatar una gran herida corneal suturada y una catarata intumesciente con estrechamiento de la CA. La ecografía demostró vítreo ocupado seguramente por una hemorragia densa. La Tn. era de  $-1/2$ .

El estrechamiento camerular progresó rápidamente obligándonos a una aspiración del cristalino intumesciente y roto. La intervención se practicó sin inconvenientes, la CA fue reformada quedando de profundidad afáquica con una pupila irregular y dilatada a través de la cual se evidenciaba una densa hemorragia vítrea en reabsorción; llevaba 15 días del accidente.

A los tres días de la operación el paciente desarrolló bruscamente una hipertensión de 40 mm. en un ojo sin inflamación, la CA estaba limpia y profunda, salvo un ligero Tyndall de suave color anaranjado. Se hizo el diagnóstico de glaucoma por células fantasmas, el paciente fue llevado a un microscopio de fases contrastadas en el Servicio de Urología del Hospital Salvador, donde se realizó el examen de una muestra de acuoso obtenida por aspiración encontrándose una gran cantidad de células fantasmas. Es más, casi había sólo células fantasmas. Se llevó entonces al paciente a la Clínica Alemana donde se procedió a fotografiar otras muestras del acuoso con células fantasmas; algunas muestras fueron fijadas con azul cresyl y posteriormente fotografiadas.

Las punciones diagnósticas resultaron curativas de su hipertensión y el ojo no volvió a elevar su presión, manteniéndose posteriormente en tensiones bajas.

Se realizó una completa investigación hematológica del paciente, que resultó normal.

El quinto caso, muy reciente, corresponde a un paciente de los Drs. Eggers y Petour presentado a Reunión Clínica la segunda semana de marzo.

El paciente sufrió un accidente la primera semana de febrero golpeándose OI con una piedra filuda y consultó sólo a los 4 días. Al examen presentaba intensa quemosis y marcado edema palpebral, hifema total de color rojo y una herida escleral irregular, paralimbar.

Se procedió a la sutura de la herida escleral con perlón monofilamento.



El ojo evolucionó con marcada hipotensión, pliegues en Descemet y un hifema casi total; el globo recuperó tensión a lo normal y a los 6 días se realizó vaciamiento del hifema que era de escasa consistencia, colocando aire en CA.

El hifema se reprodujo con menor densidad, permitiendo visión del iris.

El 15 de febrero la Tn de OI era de 17,3;

El 18 de febrero se encontró tn +2;

El 19 al Schiötz tenía 75,1 otra Tn mostró 42,1, para mantenerse en niveles altos a pesar del tratamiento con Diamox, corticoides y al final Timoptol, 0,25. La visión al 11 de marzo era luz proyección dudosa.

Al momento de la presentación clínica la tensión era de 45,8 en OI. la CA estaba profunda. Se diagnosticó glaucoma por células fantasmas.

El paciente fue llevado a la Clínica Alemana donde se procedió a realizar una paracentesis inferior con aspiración de 1/2 cc. de acuoso algo turbio. Examinado al microscopio de fases contrastadas constatamos la presencia de gran cantidad de células fantasmas y glóbulos rojos frescos, procediéndose a una serie fotográfica de las muestras.

Se realizó además un estudio hematológico completo.

Las Tn. bajaron al día siguiente. A los 3 días tenía 29 en OI. Todas las investigaciones fueron realizadas junto con el Dr. Timoleón Anguita, hematólogo del Hospital Barros Luco Trudeau y Clínica Alemana y el Profesor Dr. Alberto Dairber, hematólogo de la Clínica Alemana, especialmente en la parte fotográfica.

## CONCLUSION

Se ha pretendido destacar la existencia de un cuadro con el cual los oftalmólogos están poco familiarizados pero cuya frecuencia de diagnóstico aumentará de seguro en el futuro, especialmente con los avances de la cirugía vítrea.

## RESUMEN

Se presentan 5 casos de Glaucoma hemolítico por células fantasmas, dos de ellos demostrados en el microscopio de campo oscuro con series fotográficas.

Esta publicación pretende llamar la atención sobre un diagnóstico poco conocido en el mundo y que sólo ha sido reconocido por el grupo de Campbell en Boston.

Se hacen alcances sobre los elementos de diagnóstico y tratamiento de esta nueva condición patológica que tiene 3 tipos de presentación diferentes.

## SUMMARY

Hemolytic Glaucoma caused by ghost cells.

Five cases of Hemolytic Glaucoma caused by ghost cells are presented, two of them have been demonstrated on the fase-contrast microscope with photographic series.

This presentation pretends to call the attention over a diagnostic entity that is frequently misdiagnosed. To my knowledge only the group of Campbell in Boston has described this kind of glaucoma up to now in the ophthalmic literature.

Comments are made about the Diagnostic features and treatment of this new patologic entity that has three modes of clinical presentation.

DR. CLAUDIO YALUFF M-R  
Merced 106, 6° Piso  
SANTIAGO - CHILE

## BIBLIOGRAFIA

1. Benson W. E., Spalter H. F.: Vitreous hemorrhage. *Surv. Ophthalmol.* 15: 297-311, 1971.
2. Brucker A. J., Michels R. G., Green W. R.: Pars plana vitrectomy in the management of Blood induced glaucoma with vitreous hemorrhage. *Ann. Ophthalmol.* 10: 1427-1437, 1978.
3. Campbell D. G.: Erythroclast glaucoma following vitrectomy, in Freeman HM, Hirose T, Schepens CL (eds.): *Vitreous Surgery and Advances in Fundus Diagnosis and Treatment.* New York, Appleton-Century-Crofts, 1977, pp. 365-368.
4. Campbell-Essigman: Hemolytic Ghost Cell Glaucoma. *Arch. Ophthalmol.* 97: 2141-2146, 1976.
5. Campbell D. G., Grant W. M.: Alteration in red blood cells that prevent passage through the trabecular meshwork in human eyes. Read before the Association for Research in Vision and Ophthalmology, Sarasota, Fla. April 29, 1975.
6. Campbell D. G., Simmons R. J., Grant W. M.: Ghost cells as a cause of glaucoma *Am. J. Ophthalmol.* 81: 441-450, 1976.
7. Campbell D. G., Simmons R. J., Tolentino F. L., et al: Glaucoma occurring after closed vitrectomy. *Am. J. Ophthalmol.* 83: 63-69, 1977.
8. Duke-Elder, S., and Perkins, E. S.: Diseases of the Uveal Tract. In Duke-Elder, S. (ed.): *System of Ophthalmology*, vol. 9 St. Louis, C. V. Mosby, 1966, p. 23.

9. Fenton, R. H., and Zimmerman, L. E.: Hemolytic glaucoma. An unusual cause of acute open angle secondary glaucoma. Arch. Ophthalmol. 70: 236, 1963.
10. Fuchs, E.: Pathologischen Anatomie der Glas Körperblutungen. Albrecht von Graefe's Arch. Klin. Ophthalmol. 99: 202, 1919.
11. Ham, T. H., Dunn, R. F., Sayre, R. W., and Murphy, J. R.: Physical properties of red cells as related to effects in vivo. Blood 32: 847, 1968.
12. Jaffe, N. S.: Cataract Surgery and its Complications. St. Louis, C. V. Mosby, 1972, pp. 269-273.
13. Jandl, J. H., Engle L. K., Allen D. W.: Oxidative hemolysis and precipitation of hemoglobin: I. Heinz body anemias as an acceleration of red cell aging. J. Clin Invest. 39: 1818-1836, 1960.
14. Jandl, J. H., Simmons, R. L., and Castle, W. B.: Red cell filtration and the pathogenesis of certain hemolytic anemia. Blood 18: 133, 1961.
15. Phelps C. D., Watzke R. C.: Hemolytic glaucoma. AM. J. Ophthalmol. 80: 690-694, 1975.
16. Rifkind, R. A.: Heinz body anemia. Red blood cell sequestration and destruction. Blood 26: 433, 1965.
17. Rifkind R. A.: Destruction of injured red cells in vivo. Am. J. Med. 41: 711-716, 1966.
18. Regnault F. R.: Vitreous hemorrhage: An experimental study. Arch. Ophthalmol. 83: 458-465, 1970.
19. Schnitzer B., Smith E. B.: Observations of phagocytized red cell containing Heinz bodies AM. J. Clin. Pathol. 46: 538-541, 1966.
20. Yanoff M., Fine B.: Ocular Pathology New York, Harper & Row Publishers, 1975, pp. 472-480.
21. Wollensak J.: Glaucoma facolítico y hemolítico. Klin. Mbl. Augenheilk 168: 447-452, 1976.

EL OCULISTA CUIDARA DE SUS OJOS

**HAMMERSLEY**  
DE SUS ANTEOJOS



OPTICA  
**RODOLFO HAMMERSLEY S.A.**

1872 - 1981

AGUSTINAS 1090 esquina BANDERA

## CASO CLINICO DE SINDROME DE WYBURN-MASON\*

PROF. ALBERTO GORMAZ\*\*

En 1937, Bonnet, Dechaume y Blanc (1) describían en 2 casos un síndrome caracterizado por aneurisma cirsoideo de la retina y nervio óptico, aneurisma cirsoideo de la cara y aneurisma intracraneano, cuadro que estimaban entraba dentro del grupo de las facomatosis. Ya antes se había descrito esta asociación en casos aislados (5, 4, 15, 2 y 7) y otros, y posteriormente también se continuaron mencionando en la literatura como casos aislados (10) (11). En 1943, el neurocirujano inglés Wyburn-Mason, (14) de Londres, publica en "Brain" una exposición en la que analiza desde el punto de vista de su especialidad 9 casos propios y 19 de la literatura en los que, con excepción de 2 de los primeros y algunos del segundo grupo, coexistían aneurismas arteriovenosos mesencefálicos con el mismo tipo de lesión vascular en la retina, con nevus de la cara y con alteraciones mentales. Hacía hincapié en que en ninguno de los casos de aparente compromiso retinal exclusivo se podía descartar la posibilidad de lesión intracraneal agregada, ya sea por falta de seguimiento o por falta de los exámenes correspondientes. Otro corolario importante de su trabajo era el concepto dinámico que adscribía a la enfermedad, en contra del concepto estático de ella que hasta entonces prevalecía, con todas sus derivaciones de importancia pronóstica y, en contados casos, terapéutica.

Posteriormente se han escalonado los relatos de diferentes autores (10) que, si bien han contribuido a redondear el síndrome, han contribuido también a introducir cierto grado de confusión,

talvez sólo semántica, que dificulta la uniformidad de criterio para enfocar este cuadro.

En este trabajo se trata del análisis de 3 casos, uno propio y otros dos, cedidos gentilmente por los Drs. Francisco Villarroel y Gonzalo Santos, de los cuales el último tiene la importancia de ser, hasta donde puedo decirlo, el primero diagnosticado en el país. Fue además incluido por el Prof. Juan Verdaguer T. en su magistral disertación de 1978 sobre "Alteraciones vasculares del fondo de ojo". Al Dr. Cristián Luco debo agradecerle la fluoresceína angiografía y a la Dra. Mariana Schweitzer la cintigrafía del caso 2.

Esta presentación no tiene ni remotamente el alcance de una monografía. Se han tomado de la literatura sólo los trabajos señeros y los que, por un motivo u otro, introdujeron nuevos conceptos sobre la entidad que nos preocupa.

### Caso 1

*María Inés S. Y.*

Vista por primera vez en mayo del 71, a los 14 1/2 años de edad. Consultaba por dolor ocular al leer mucho y por mareos y cefaleas ocasionales, especialmente en el cine. Se trataba de una paciente de aparentemente muy buen estado de salud, muy inteligente y cooperadora. Se le encontró una visión en OD de 20/30 y en OI de 20/20. La visión de OD llegaba a 20/20-2 con + 0.25D. esf. = + 0.25D. cil. a 140°, en tanto que en OI toleraba + 0.25 D. cil. a 55°. El examen objetivo revelaba buenas reacciones pupilares y examen biomicroscópico negativo en ambos ojos. La midriasis homotropínica de OI mostraba un fondo normal y en OD se encontraban "vasos enormemente dilatados y flexuo-

\* Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 27 de junio de 1980.

\*\* Servicio Oftalmología, Hospital Del Salvador. Sigo.-Chile.



sos, y una masa blanquecina, redondeada, a cierta distancia, nasal a la papila". Se anotó en la ficha "tumoración tipo von Hippel" y se citó a la paciente al Hospital Salvador para un examen más detenido con oftalmoscopia binocular en camilla. Por factores que no es del caso precisar, su madre retiró a la paciente y el examen no pudo realizarse como estaba planeado.

Es vista de nuevo en 1978. Relata que ha estado en observación con otro colega, con el diagnóstico de enfermedad de von Hippel. En 1973 visitó a un hermano en los EE. UU. y fue vista en la U. de Michigan, en donde le tomaron fotografías de fondo de ojo y le hicieron una fluoresceína-angiografía, las que trae consigo. Se le practicó además un examen neuroquirúrgico que incluía un scanning cerebral y un estudio dinámico del flujo cerebral, con resultados negativos. En 1975 perdió súbitamente la visión de OD, siendo tratada, al parecer exitosamente, con Tanderol y cortisona. Se quejaba de que en ocasiones, al mirarse al espejo, no se veía la ceja homolateral. En general, le parecía que veía algo menos con OD. Persistían las cefaleas y pequeños mareos, ocasionales. La visión en OD era de 20/50, c.a.e. 20/40 y en OI 20/20.

El examen externo era igual al realizado en 1973. El fondo de OI era normal. El fondo de OD mostraba lo siguiente: mitad nasal de la papila: normal. La mitad temporal de ella aparecía ocupada por vasos arteriales o venosos difícilmente diferenciables, muy engrosados, que seguían un curso flexuoso hacia arriba para llegar, a 7 D.p. de la papila, a hacer una anastomosis arteriovenosa (Fig. 1). En su vecindad los vasos, arteria y vena, se mostraban gruesos como salchichas y marcadamente tortuosos. Los vasos nasales exhibían un curso casi tan sinuoso como los anteriores; la arteriola nasal superior realizaba un curso tortuosísimo hacia la periferia nasal y se bifurcaba en 2 arteriolas, cada una más gruesa que la arteriola madre, que exhibía curiosos mangos blanquecinos perivasculares cada cierto trecho, además de manchitas pigmentarias que extrañamente se situaban ya sea en la comba o en la concavidad de las convoluciones arteriolas. La vena nasal superior, a su vez, aparecía muy dilatada y flexuosa. Si se la seguía hacia la periferia, en el meridiano de la 1.30, se encontraba que provenía de un nódulo blanquecino, de aspecto fibroso, situado también a 7 D.p. de

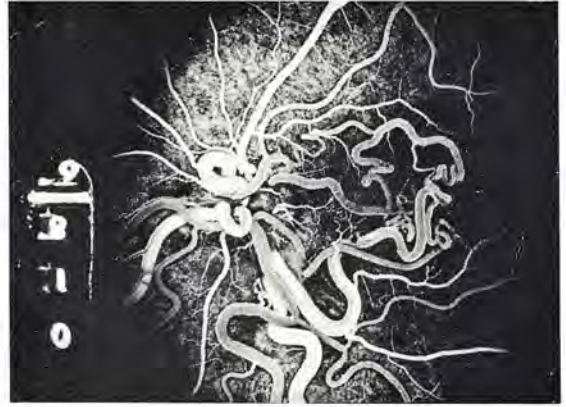


Fig. 1

Caso 1. Fondo OP.: arterias y venas enormemente dilatadas, y flexuosas, sin signos de filtración. Anastomosis a.v. boca a boca.

la papila y de poco menos de 1 D.p. de diámetro (Fig. 2). La vena tenía una coloración ambigua y también exhibía mangos blanquecinos y algunos puntos pigmentarios en su curso. Hacia arriba salían del nódulo dos vasos difíciles de clasificar, uno de ellos envainado en todo su curso y aparentemente obstruido en una corta rama colateral. Los vasos en la periferia superior estaban uniforme y discretamente dilatados, en tanto que en la hemirretina inferior aparecían normales. Por

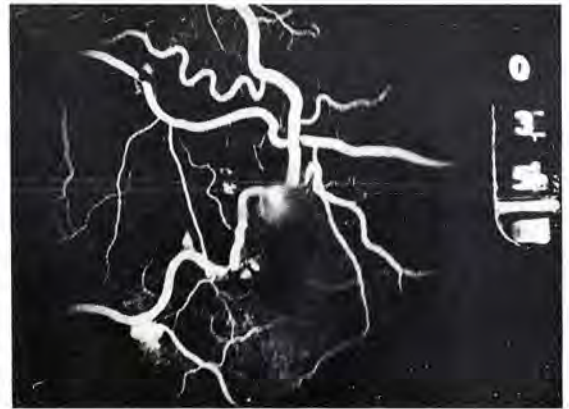


Fig. 2

Caso 1. Nódulo periférico de aspecto fibroso, en el curso de una arteriola muy dilatada. Filtra algo de colorante en forma tardía.



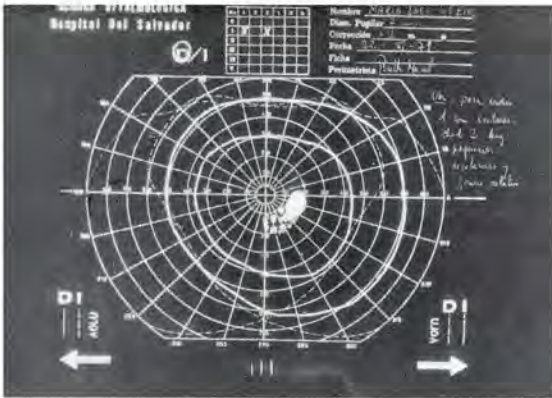


Fig. 3

Caso 1. Islotos escotomatosos que prolongan la mancha ciega hacia abajo.

Campo visual OD en XI 79.

último, en la región temporal, la arteriola temporal superior, fuertemente dilatada, se incurvaba hacia abajo y se anastomasaba aparentemente boca a boca, con la vena correspondiente, la que a continuación describía un curso inverosímilmente convolucionado desarrollando asas, casi ovillos, en la vecindad nasal de la fóvea, la que aparecía oscura y con alteración evidente del epitelio pigmentario. Por encima y nasal a la fóvea, en el seno de este verdadero "paquete de gusanos" de vasos, había obstrucción de algunas ramas de ellas y puntos pigmentarios semejantes a los ya descritos.

Enfrentado a la rejilla de Amsler, OD veía borrosas las líneas infero-temporales.

Analizando las fluoresceíno-angiografías que le habían sido tomadas en Michigan, en 1973 se podían evidenciar los siguientes hechos: 1) hay vasos con circulación preferencial arterial y otros con circulación venosa; 2) no hay filtración a nivel de vasos peri papilo-maculares; 3) a los 25 segundos se evidencian focos de filtración insertos en el vaso nasal que llega a la formación blanquecina redonda, en la semi-periferia, a la 1 1/2, y 4) esta formación fluoresce, evidenciando una naturaleza probablemente vascular y anómala.

Como la paciente debía viajar nuevamente a los EE.UU., se le dio una carta para el Dr.

Donald Gass, del Bascom Palmer Institute, en Miami.

Ya de regreso en Santiago, en noviembre 78, la visión de OD era de 20/50-2, la que con prueba de simulación llegaba a 20/20 p. difícil.

El Dr. Gass, después de hacer una descripción del fondo muy semejante a lo ya descrito, establecía en su informe que no había visto antes en este cuadro estas áreas multifocales de alteración pigmentaria, y las atribuye a decompensación intermitente de la anomalía vascular en las áreas correspondientes. No está seguro acerca de la patogenia de sus crisis de nublamiento visual. Su diagnóstico es el de Síndrome de Wyburn-Mason.

Había consultado además al Dr. Jesse Sigelman, del Edward Harkness Eye Institute, de N. York, quién concordaba en el diagnóstico de Gass y estimaba que la disminución de la visión de OD, estimada en 20/30, era consecuencia de una compresión del nervio óptico por los vasos angiomasos dentro del nervio.

Consulta de nuevo en noviembre del 79, diciendo que a veces se le nubla la visión de OD. La visión de ese ojo era de 20/20 difícil. El test de Amsler mostraba siempre borramiento del cuadrante inf.-temp. y el aspecto de fondo era exactamente el descrito. El campo visual mostraba el aspecto de la fig. 3. Una nueva consulta hecha el 21-IV-80, muestra una visión estabilizada en 20/20-1, difícil y el campo visual diseñado en la fig. 4.

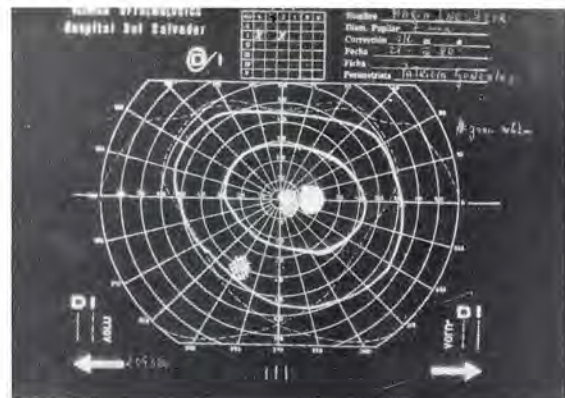


Fig. 4

Caso 1. Campo visual OD. en abril 80. Escotoma relativo internáculo-papilar. Otro, periférico, infero-nasal.



Como, interrogada, diera el antecedente de que una prima hermana, de 15 años de edad, había sido operada de una lesión angiomasosa de la lengua, se citó posteriormente a esa niña y tal como se ve en la figura 5, se evidenció una enorme masa angiomasosa en la mitad izquierda de la base de la lengua, la que además exhibía un aspecto angiomasoso en la mitad izquierda de su superficie.



Fig. 5

Prima del Caso 1. Enorme masa angiomasosa en mitad izquierda de la base de la lengua.

### Caso 2

B.F.C. hombre, 10 años. Consulta al Dr. Villarroel por una disminución visual de OI. detectada en el colegio. No tiene antecedentes mórbidos ni generales.

VOD 1

VOI 0.1 parcial c.a.e. 0.1 *Ex. Obj.* Externo negativo, con buenas reacciones pupilares, motilidad ocular normal y examen biomicroscópico negativo. El fondo de ojo es normal a la derecha, en tanto que a la izquierda se puede apreciar la papila no solevantada, pero de bordes borrosos, congestiva, ocupada por dos vasos enormemente dilatados (¿arterias?) (¿venas?) que parten hacia arriba y abajo de ella. Hacia nasal hay también un vaso equívoco y dilatado que hace un asa sobre la papila y se pierde hacia su profundidad, en tanto que hacia el borde papilar temporal hay un vaso serpentiniforme y dilatado que en sus sinuosi-

dades se mantiene dentro del área papilar. Los vasos retinales aparecen sorprendentemente normales, con excepción de la prolongación temporal de los vasos superior e inferior, ya descritos, que se dirigen hacia afuera y realizan, a nivel macular y después de haber realizado un curso tortuosísimo, una anastomosis boca a boca. La mácula evidencia una tonalidad rojizo oscura, la que se encuentra también en la retina, limitada por el asa temporal superior del vaso más grueso. La fluoresceinoangiografía muestra llene de toda esta malformación sin filtración a través de sus paredes.

El examen neurológico fue negativo, así como lo fue la angiografía secuencial isotópica de la carótida izquierda.

No se encuentran alteraciones cutáneas ni mucosas y el niño tiene una inteligencia aparentemente normal.

### Caso 3

Antecedentes resumidos, proporcionados por Dr. Gonzalo Santos: E.B., sexo femenino, 16 años, consulta en Neurología por ataxia de la extremidad superior derecha, con incapacidad de realizar movimientos finos y torpeza y temblor en dicha extremidad. Es tratada con Fenitoína, con lo cual mejora parcialmente sus molestias.

Enviada a Oftalmología, se encuentra lo siguiente: VOD m/m a 30 cm. VOI 0.6. En OD se aprecian venas palpebrales superiores y temporales dilatadas. No hay exoftalmo. Buenos reflejos pupilares. Motilidad normal. *Fondo OD:* aneurisma arterio-venoso temporal inferior, con cierto grado de dilatación de otros vasos. *Fondo OI:* normal.

La fluoresceino-angiografía del fondo muestra un aneurisma arterio-venoso en el que la fluoresceína permanece en el espacio intravascular aún a las 2 horas, sin zonas de filtración.

La angiografía de la carótica derecha mostraba malformaciones vasculares múltiples (aneurismas racemosos) en órbita, fosa media y fosa posterior.

Luego de esta angiografía la enferma no vuelve a control y todos los esfuerzos por ubicarla resultan estériles.

### DISCUSION

El curioso cuadro que nos preocupa ha sido considerado como una de las facomatosis, entidades

con alguna de las cuales, como hemos visto, puede confundirse en ocasiones. Como dicen Rundles y Falls, (8) "en el hecho, el primer caso de angioma retinal descrito en la literatura fue diagnosticado erróneamente por Fuchs como aneurisma arteriovenoso, en 1882". Agregan además que "algunos creen que el aneurisma arterio-venoso se puede transformar en una angiomatosis, pero falta evidencia para esta afirmación". Las primeras descripciones de formaciones aneurismáticas arteriovenosas de la retina (aneurisma cirsoideo o racemoso retinal, fístula arterio-venosa retinal) se detenían a veces en el aspecto puramente ocular de la malformación, pero ya algunos, por ejemplo Nicolato (1933), (6) hablaban de "angioma retinal con angioma cerebral" y los argentinos Weskamp y Cotlier (12) de "angioma del cerebro y la retina, con angiomas capilares de la piel", en 1939. En 1937, los autores franceses publicaron las observaciones ya mencionadas. Este informe significó que en la literatura francesa se creara un nuevo epónimo, vigente hasta hoy.

Para Wyburn-Mason, el compromiso nervioso debía, aparentemente y de acuerdo con el título de su monografía, ser necesariamente mesencefálico. Es de anotar muy especialmente que incluye entre los 9 casos propios, dos en los que sólo pudo encontrar compromiso vascular retinal.

El cuadro ocular, generalmente unilateral, se caracteriza por formaciones aneurismáticas retinales únicas o múltiples, con gran dilatación de algunas o todas la arterias y venas fúndicas. El aspecto retinal incluye acúmulos de vasos, tanto en la mácula y sus vecindades como en la periferia, con tal profusión y tortuosidad que han podido ser descritos como "bolsa de gusanos". Otra característica vascular es la dificultad para distinguir entre las arterias y venas del fondo. Wyburn-Mason acota que esta dificultad se explica por el hecho de que los vasos se desarrollan de los vestigios de plexos vasculares primitivos en los que no se pueden distinguir arterias, venas ni capilares. Agrega que, a medida que crece el paciente estos vasos se arterializan y que es sólo cuando esto ocurre que se producen los síntomas. Esta coloración uniforme parece provenir de las anastomosis arterio-venosas que a veces en número de 50 o más pueden evidenciarse en el fondo de ojo. Estos verdaderos cortocircuitos vasculares pueden hacerse entre vasos retinales o entre estos y los de la coroides. Las formaciones

oculares (y cerebrales), según Rundles, y Falls, pueden ser de 3 tipos: a) telangiectasias (formaciones capilares); b) angiomas venosos, y c) aneurismas arteriovenosos (cirsoídeos, racemosos, serpentinicos, plexiformes y angiomas cavernosos).

Los aneurismas arteriovenosos se dividen en 3 tipos: 1) una comunicación boca a boca entre arteria y vena; 2) red de vasos —el llamado angioma— situada entre una arteria y una vena, o entre una arteria y varias venas, y 3) un vaso anómalo, de origen congénito, que establece una comunicación entre arteria y vena. En todos los tipos falta un lecho capilar entre arteria y vena, con lo que la sangre arterial fluye libremente hacia las venas. A veces la comunicación es invisible, pero los vasos aparecen dilatados y tortuosos.

La naturaleza anómala de los vasos, sobre la que incidiremos brevemente más adelante, hace que sangren con facilidad, por ruptura de sus paredes, o se trombosen, dando el aspecto de cordones blanquecinos que hemos visto en uno de nuestros casos.

Es interesante anotar que las alteraciones de fondo pueden ser tan discretas como para que escapen al diagnóstico.

En algunos sectores del fondo puede verse degeneración quística retinal y los acúmulos pigmentarios aislados no son del todo raros.

La formación tan peculiar que se encuentra en la semiperiferia nasal de nuestro caso N° 1 no la he visto descrita en los casos de la literatura que he revisado. Tampoco se pronuncian sobre ella ni Gass ni Sigelmann. Desde un punto de vista académico, tal vez valdría la pena hacer un estudio fluoresceíno angiográfico focalizado en ella.

Por lo que se refiere a la papila, puede ella estar atrófica o ser asiento de un edema, en tanto que puede ser anormal sólo en el sentido de dar salida o entrada a vasos monstruosos, o bien no mostrar mayores alteraciones.

El edema o la atrofia están en relación con la existencia de malformaciones vasculares de la arteria oftálmica o de la arteria central de la retina, pero también pueden ser producto de una malformación vascular que se extiende desde atrás hacia las bandeletas, quiasma y nervio óptico, o de una hipertensión intracraneana.

Entre otras alteraciones oculares, se han descrito en este síndrome alteraciones aneurismáticas o angiomas de los vasos conjuntivales (3) o



del iris, así como exoftalmo unilateral, pulsátil o no, en relación con aneurismas orbitarios. Tampoco son raros el estrabismo, el nistagmo o la oftalmoplejía interna de origen nuclear.

La visión puede presentar desde normalidad hasta amaurosis, pasando por todos los grados. Así, de los 24 ojos con aneurisma arteriovenoso retinal analizados en 1962 por Cagianut, de Zurich, (3) 6 eran amauroticos y 6 tenían una visión de menos de 1/10.

Según Schleiter y col. (9) revisando la literatura 1/3 de los ojos afectados tenía visión normal y 1/3 visión entre m/m y amaurosis.

El campo visual está alterado con frecuencia, ya sea en forma de una hemianopsia o cuadrantopsia o, más frecuentemente, de un escotoma central más o menos notorio, producto directo de la malformación vascular en la cabeza del nervio óptico o en su porción proximal (3).

El angioma racemoso de la cara está siempre en el mismo lado del ojo afectado y según Wyburn-Mason, puede no sólo existir en el territorio del trigémino sino en otras ubicaciones, tales como el ombligo o en la parte de atrás de las piernas. Pueden estas malformaciones ser también pigmentadas, especialmente cuando tienen asiento axilar.

A los fenómenos ya descritos debemos agregar uno que por haberse observado con cierta frecuencia se debe considerar como parte frecuente de este síndrome. Me refiero al aneurisma arteriovenoso de la mandíbula, a cuya falta en la paciente N° 1 de este trabajo hace referencia específica el Dr. Gass en su comunicación personal al autor.

Una revisión, aun somera, de la literatura, basta para darse cuenta de que el compromiso vascular nervioso en este síndrome rebasa los límites que creyera encontrar Wyburn-Mason, ya que son varios los casos en los que el aneurisma arteriovenoso en su localización intracraneana no tiene un asiento mesencefálico, sino, como en la casuística ya mencionada de Cagianut, a nivel de cerebral media o en el territorio de la cerebral posterior (talámica y coroidea posterior) o en un hemisferio, extendido a la órbita homolateral. Es cierto sí que en la mayor parte de los casos, ya sea por angiografía o por inferencias de otro orden, se podía pensar en la existencia de un aneurisma mesencefálico. No nos detendremos particularmente en la fenomenología nerviosa, bastándonos con citar la existencia de hemiplejias e ictus, ataxia y temblor de extremidades, además

de parálisis diversas. Entre la sintomatología menor mencionaremos las cefaleas y los mareos ocasionales, citados también por otros autores. La radiografía de cráneo puede mostrar calcificaciones o bien ensanchamiento de los surcos vasculares en las paredes craneanas. El examen complementario más importante en este síndrome es la angiografía de ambas carótidas y vertebrales.

Por último, las "alteraciones síquicas" que incluye Wyburn-Mason, pueden ser muy variadas, según los diferentes autores, y pueden incluso faltar sin que, a nuestro juicio, dicho hecho negativo pueda interferir con el diagnóstico, tal como por lo demás ocurre en algunos de los casos del autor mencionado.

No entraré en la etiopatogenia. Diré simplemente que existe consenso casi general para estimar que se trata de un proceso malformativo vascular congénito de carácter genético. Dice el autor londinense: "como la enfermedad se puede manifestar de muchas maneras, es poco probable que la herencia directa de un aneurisma arteriovenoso retinal y mesencefálico pudiera ocurrir, pero si las anomalías relacionadas se buscan en miembros de los familiares de los pacientes, se pueden encontrar con facilidad".

La anatomía patológica de este cuadro ha sido estudiada en 2 ocasiones, según Cagianut (3). Los vasos muestran una alteración de su pared consistente en una hipoplasia de la musculatura, hipertrofia de la elástica y hialinización con engrosamiento de la íntima. La retina muestra gran abundancia de vasos que por ser de gran calibre ocupan casi todo el espesor de la membrana a nivel de polo posterior. Entre las asas vasculares se ve una marcada degeneración quística. En uno de los casos, se veía a la entrada del nervio óptico muchos vasos dilatados. La mayoría de ellos parecían más venas que arterias. El tallo del nervio óptico parecía estar convertido en un ovillo de canales vasculares tapizados por endotelio y con paredes delgadas y atípicas, semejantes a tejido cavernoso.

Si tenemos en cuenta que 7 de los 9 casos de Wyburn-Mason estaban muertos al escribirse su relato, puede llegarse a la conclusión de que, contrariamente a lo que era clásico afirmar acerca de la invariabilidad de los aneurismas arteriovenosos retinales y cerebrales, existe en ellos una progresión lenta pero que puede ser jalonada o terminada por una hemorragia vítrea o intracra-

neana o por una trombosis, fenómenos que, por otra parte, pueden ser el síntoma inicial, de presentación, del síndrome. Los casos de éste se escalonan en su inicio clínico en las tres primeras décadas de la vida, pero hay casos más tardíos. Muchos de ellos conservan buena visión por muchos años, a pesar de la enormidad de las alteraciones fúndicas. Otros se presentan como instancias aisladas de malformación vascular retinal para venir sólo posteriormente a presentar manifestaciones neurológicas (14).

Por lo que se refiere al diagnóstico diferencial, debemos tener en cuenta que las venas del fondo se pueden poner dilatadas y tortuosas en cualquier comunicación arteriovenosa intracraneal, pero en ese caso las alteraciones son bilaterales, no se afectan las arterias y no aumenta el número de venas visibles. En el Sturge-Weber puede haber dilatación venosa y tortuosidad, pero los cambios mayores están en la coroides, y suele existir glaucoma congénito. Raros casos, acompañados de hemiplejía o hemianopsia, hacen evidentemente más difícil el diagnóstico. Con el síndrome de von Hippel-Lindau, como hemos visto, existe la posibilidad de confusión. Sin embargo, en el von Hippel suele haber un tumor hemangiomaso retinal definido y si bien hay una arteria y una vena engrosadas, dichos vasos no se anastomosan antes de entrar al tumor; puede haber además exudación lipídica retinal y finalmente, las manifestaciones neurológicas son de fosa posterior. Los aneurismas puramente arteriales son más bien raros en la retina y probablemente de naturaleza arterioesclerótica. Los congénitos son más raros aún, tal como los que asientan en el círculo de Willis. En los colobomas maculares se pueden encontrar vasos anormales y dilatados por anastomosis retinocoroidea.

De gran interés práctico es el hecho de que pequeños angiomas retinales se pueden acompañar de neoformaciones vasculares cerebrales, así como estos pueden acompañarse de alteraciones retinales idénticas o de otras menos notorias, tales como vasos cilioretinales, ópticociliares, etc. o simplemente de dilataciones venosas de fondo.

Surge la pregunta: ¿deberemos hacer angiografía carotídea en todos los casos de aneurisma arteriovenoso retinal? Está establecido que casi la mitad de los aneurismas intracraneales no da síntomas. Sabemos que aneurismas arteriovenosos mudos durante decenios pueden entrar en actividad en forma súbita. Cagianut es de opinión de

hacerla en todos los casos que presentan síntomas neurológicos, aun mínimos. Como se trata de un examen no exento de complicaciones, de las cuales yo personalmente he experimentado una en un paciente, no podemos menos de alegrarnos de la existencia de un nuevo examen, de menor o ningún riesgo, que es la angiografía isotópica secuencial, la que se realizó en los casos 1 y 2, con resultados negativos. De acuerdo a los nuevos conceptos de evolutividad, el llegar a un diagnóstico completo no tiene sólo un interés académico, ya que, por lo menos los aneurismas supratentoriales circunscritos son posibles de extirpación radical y otras formas se benefician de embolización terapéutica parcial (3).

Y surge la otra pregunta: ante un caso aparentemente aislado de aneurisma arteriovenoso ¿podemos hacer el diagnóstico de síndrome de Wyburn-Mason? En otras palabras, ¿cuál es el alcance semántico del epónimo?. Si consideramos lo aseverado por Wyburn-Mason mismo, creo que el punto de vista en que podríamos colocarnos sería el siguiente: todo paciente con un aneurisma arteriovenoso retinal debe considerarse afecto del síndrome mientras no se pruebe lo contrario, ya sea por hallazgos en el mismo individuo a nivel de piel o mucosas, vasculatura linguomaxilar o sistema nervioso central. Recordemos que uno de los casos citados tenía un aneurisma arteriovenoso pulmonar además de retinal. ¿Debería haber quedado excluido del cuadro?. Evidentemente, si queremos usar ya sea la denominación francesa de "Bonnet, Dechaume y Blanc" o la anglosajona de "Wyburn-Mason", deberemos hacerlo a sabiendas de que deberíamos incluir en la denominación una serie de casos en los que puede faltar ya sea temporal o permanentemente, cualquiera de los signos. Por lo tanto, la denominación de "síndrome de Wyburn-Mason incompleto" me parece adecuada y prudente, ya que nos indica en cierta manera la necesidad de un examen completo y de un control repetido.

Del trabajo original de Bonnet, Dechaume y Blanc, ya en 1938, condense la opinión final, que ellos exponen en forma más lata: la existencia de una malformación vascular retinal, facial o intracraneana hace obligatorio el examen exhaustivo de las otras dos regiones, y agregaría yo, el de los consanguíneos más cercanos.

Por lo que se refiere al tratamiento del aneurisma cirsoideo o racemoso arteriovenoso de la

retina, es en general decepcionante. Los que están ubicados en la periferia podrían ser diatermizados o fotocoagulados (10) para prevenir desarrollo patológicos ulteriores, pero esto es una eventualidad terapéutica excepcional, así como lo es la mejoría espontánea (13).

#### RESUMEN

Se presentan tres casos de aneurisma arteriovenoso retinal, uno con compromiso marcado del sistema nervioso central y dos aparentemente aislados. Se hace una corta revisión histórica del síndrome y se propone la designación de "Síndrome de Wyburn-Mason incompleto" para los casos de alteración vascular retinal aparentemente aislada. Se hace hincapié en que el compromiso nervioso central no es siempre necesariamente mesencefálico, como pensaba Wyburn-Mason.

#### SUMMARY

##### Wyburn-Mason Syndrome

3 cases of arterio-venous retinal aneurism are reported, one with severe central nervous system involvement and 2 isolated ones. A short historic revision of the syndrome is made and the denomination "incomplete Wyburn-Mason syndrome" is proposed for cases in which the retinal vascular alteration is not accompanied by it momentarily or permanently by other signs. Emphasis is laid in that central nervous system involvement need not be always mesencephalic, as proposed by Wyburn-Mason.

DR. ALBERTO GORMAZ  
Merced 106 - Piso 6°  
STGO., CHILE

#### BIBLIOGRAFIA

- Bonnet, P. Dechaume, J. et Blanc E.: L' Aneurisme Cirsoïde de la Retine (Aneurisme Racémeux). Ses relations avec l'aneurisme cirsoïde de la face et l'aneurisme cirsoïde du cerveau Soc. Franc. d'Ophth. 51: 521-524, 1938.
- Brock y C. G. D. y K.: (1932) cit. por Wyburn-Mason, ref. más adelante.
- Cagianut, B.: Das arterio-Venöse Aneurisma der Netzhaut. Klin. Monatsbl. d. Augenheilk. 140, 180-191, 1962.
- Ehlers H.: (1925) cit. por Wyburn-Mason, ref. más adelante.
- Heitmuller (1904) cit. por Wyburn-Mason, ref. más adelante.
- Nicolato A.: (1933) cit. por Wyburn-Mason (loc. cit.)
- Northfield D. W. C.: (1940-41) cit. por Wyburn-Mason, ref. más adelante.
- Rundles W. Z. and Falls H. F.: Congenital Arterio-venous (Racemose) Aneurism of the Retina. AMA Arch. of Ophth. 46, 408-409, 1951.
- Schleiter, F. Szepan, B. Polenz B.: "Über das Wyburn-Mason Syndrome". Klin. Mbl. Augenheilk. 168, 788-793, 1977.
- Stucchi C. A., and Hopping W.: Varix Anaeurismaticus Vicarians Retinae et Manifestations Cérébrales. Traitment C. A. Bull. Soc. Franc Ophthal. 78, 90-101, 1966.
- Tonquist R.: On an Anomaly of the Retinal Vessels (so Called Aneurisma Cirsoïdes) Sometimes Combined with Symptoms from the Central Nervous System. Acta Ophthalmologica, 27 Complementa 30-34, 11-17, 1949.
- Weskamp C., y Cotlier I.: (1939-40) cit. Wyburn-Mason (Loc. cit.).
- Wiedersheim, O.: Veränderungen des Augenhintergrundes und über Erweiterung des Begriffes Angiomatosis retinae. Klin. Mbl. Augenheilk. 108, 205-219, 1942.
- Wyburn-Mason: Arteriovenous Aneurism of Mid-Brain and Retina, Facial Nevi and Mental Changes. Brain, 66, 106-203, 1943.
- Yates A. G., y Paine C. G.: (1930) cit. por Wyburn-Mason, ref. más adelante.

OPTICA MONEDA

MONEDA 1152 —oOo— FONO 89586





# gentasone\*

Sulfato de Gentamicina 0.3% y Fosfato de Betametasona 0.1%

**OFTALMICO**  
SOLUCION/UNGÜENTO

un agente de elección para el tratamiento  
antibacteriano/antiinflamatorio de las  
infecciones oculares externas

GENTASONE Solución oftálmica  
se puede usar también para el tratamiento de las lesiones  
del canal auditivo externo, tales como, otitis crónica  
externa, dermatitis eccematosa,  
secundariamente infectada con organismos sensibles .



# gentasone\*

Sulfato de Gentamicina 0.3% y Fosfato de Betametasona 0.1%  
OFTALMICO



## acción bactericida

para control rápido de la infección.

## actividad anti-inflamatoria marcada

la actividad esteroidea de la betametasona-40 veces mayor que la de la hidrocortisona-actúa rápidamente en el control de la inflamación y la reducción del edema y el dolor.

## espectro más amplio de actividad

igual al de las combinaciones antibióticas comúnmente recetadas.

## tolerancia mejor

significativamente menor efecto sobre la presión intraocular con el fosfato de betametasona que con el fosfato de dexametasona.

**Descripción:** GENTASONE es una combinación esteroide-antibiótica oftálmica para uso en ciertos desórdenes del segmento anterior del ojo. Cada ml de solución y cada g de ungüento contiene sulfato de gentamicina equivalente a 3 mg de gentamicina base y 1 mg de fosfato sódico de betametasona. La solución es una forma acuosa estéril con un pH de 6,5 a 7,5 para reducir a un mínimo de irritación ocular.

**Acciones:** GENTASONE solución/ungüento es un agente antiinflamatorio, antialérgico y antibacteriano altamente efectivo. Combina el potente efecto anti-inflamatorio y antialérgico de la betametasona con la actividad bactericida de amplio espectro de la gentamicina, permitiendo así el manejo efectivo de muchos desórdenes del segmento anterior del ojo.

**Indicaciones:** GENTASONE solución/ungüento está indicado en el tratamiento de la blefarconjuntivitis de origen estafilocócico, queratoconjuntivitis flictenular, queratoconjuntivitis microbioalérgica y la conjuntivitis alérgica secundariamente infectadas por microorganismos sensibles a la gentamicina. Está también indicado en los procesos alérgicos e inflamatorios que afectan las estructuras superficiales oculares y cuando la infección bacteriana está presente, se sospecha, o se anticipa. Dichas afecciones incluyen: conjuntivitis, blefaritis, queratitis, episcleritis, dacriocistitis, orzuelo, meibomianitis, lesiones del segmento anterior del ojo causadas por factores térmicos, químicos, post-operatorios y por radiación.

**Contraindicaciones:** Herpes simple agudo, vaccinia, varicela, lesiones tuberculosas infecciosas del ojo y fases agudas iniciales de la mayoría de las infecciones virales de la córnea y conjuntiva. Como

regla, las infecciones por hongo y virus representan también contraindicaciones, como también la hipersensibilidad a cualquiera de sus componentes.

**Precauciones:** La aplicación tópica de esteroide en el ojo, por períodos prolongados, puede inducir la hipertensión intraocular y la formación de cataratas. En casos de glaucoma, la presión intraocular debe determinarse frecuentemente. Si ocurriera aumento de la presión debe discontinuarse el medicamento. El uso prolongado de antibióticos tópicos puede causar superinfección por organismos no sensibles incluyendo los hongos.

En aquellas afecciones oculares que causan adelgazamiento de la córnea, la administración de corticoides tópicos puede causar perforación ocular. Por este motivo no es recomendable tratar las úlceras corneales bacterianas, posiblemente debidas a *Pseudomona aeruginosa*, como terapia inicial, con una combinación de un antibiótico con un antiinflamatorio, sino utilizar el antibiótico en forma exclusiva.

**Reacciones adversas:** Las preparaciones oftálmicas tópicas pueden arder brevemente al aplicarse. Se han comunicado casos ocasionales de irritación.

**Posología y administración:** La dosis usual es de 1 a 2 gotas, o una película delgada del ungüento aplicados en el saco conjuntival del ojo afectado, tres a cuatro veces al día. En la fase aguda, puede aumentarse la frecuencia de administración.

**Presentaciones:**  
Gentasone solución, frasco de 5 ml.  
Gentasone ungüento, pomo de 3,5 g

SCHERING COMPAÑIA LTDA.  
Casilla 4093 - Santiago



GAO 29/81-3/81C

## OBSTRUCCIONES ARTERIALES DEL FONDO DE OJO\*

DR. CRISTIAN LUCO F.\*\* , DRA. XIMENA VICUÑA C.\*\*

La vía óptica representa la entrada al sistema nervioso central de un 30% (14) de todas las fibras que entran al cerebro. Dado que la retina y la cabeza del nervio óptico representan el comienzo de esta vía aferente, se comprende la razón que mínimas lesiones arteriales tengan un impacto tan importante en la visión de un paciente. Las obstrucciones arteriales pueden ubicarse a nivel de la retina o a nivel de la cabeza del nervio óptico. Dado que tanto su cuadro oftalmoscópico, su etiopatogenia, su enfoque diagnóstico así como su tratamiento son diferentes, las abordaremos en forma separada.

### I OBSTRUCCIONES ARTERIALES RETINALES

La circulación retinal es una circulación de tipo terminal del territorio carotídeo y participa como órgano de choque de diversas patologías que afectan la carótida interna, especialmente en su porción extracraneana. Por lo tanto una lesión arterial del fondo de ojo puede ser una manifestación de una enfermedad vascular a distancia, a veces de riesgo vital (13).

Las obstrucciones arteriales retinales dan un cuadro clínico variable que puede ser de tipo transitorio, llamado también amaurosis fugax, o de tipo permanente, pudiendo ser una obstrucción de la arteria central de la retina (A.C.R.) o de una de sus ramas.

#### 1. Cuadro Clínico

##### a) *Obstrucción transitoria*

La amaurosis fugax (A.F.) retinal ha sido definida como una pérdida unilateral de la visión de aparición brusca, que dura de minutos a horas y con recuperación completa de la función visual. Este episodio puede presentarse en forma aislada o acompañado de síntomas de déficit motor o sensorial en el hemicuerpo contralateral, formando parte de un ataque isquémico transitorio neurológico.

Su forma de presentación aislada puede ser la primera y única manifestación prodrómica de una enfermedad vascular a distancia, que más tarde desembocará en un infarto retinal o cerebral definitivo.

##### b) *Obstrucciones permanentes*

Los accidentes arteriales permanentes son debido a una obstrucción de la circulación retinal que dura el tiempo suficiente para producir un infarto del territorio irrigado.

##### —Arteria central

Cuando la obstrucción es de la A.C.R. se presenta un cuadro clínico caracterizado por la pérdida unilateral de la visión de instalación brusca y de tipo indoloro, con un cuadro oftalmoscópico de edema retinal blanquecino turbio (que demora 1 a 2 horas en aparecer), gran disminución del calibre arterial, venas dilatadas y oscuras que pueden presentar ocasionalmente segmentación de la columna sanguínea, y la mancha rojo cereza en la fovea. Existen además pacientes portadores

\* Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en octubre de 1981. Stgo., Chile.

\*\* Oftalmólogos Asociados.



de arterias cilioretinales que pueden salvaguardar la visión central si hay una oclusión de la A.C.R.

#### —Rama arterial

Si la obstrucción es en una de las ramas de la A.C.R. el cuadro clínico y oftalmoscópico es similar al de la oclusión de la A.C.R. pero limitado al territorio infartado; la rama más frecuentemente comprometida es la supero temporal.

### 2. Etiopatogenia

La etiopatogenia de las obstrucciones arteriales retinales fue originalmente atribuida a una trombosis local del vaso y la A.F. se explicaba por un espasmo de la A.C.R. Actualmente se ha demostrado que la mayoría de estos accidentes son de origen embólico. Estos émbolos pueden provenir de cualquier zona del árbol arterial desde la aurícula izquierda. Las zonas embolígenas más importantes son la bifurcación de la carótida primitiva, la carótida interna y enfermedades valvulares cardíacas. Además existen otros accidentes embólicos menos frecuentes como embolías de trozos de silicona de los equipos de circulación extracorpórea, embolía de talco en drogadictos, embolía grasa en casos de pancreatitis aguda, etc.

#### a) *Obstrucción transitoria*

La amaurosis fugax fue originalmente explicada como un espasmo de la A.C.R., pero en 1959 Fisher y luego en 1961 Ross Rusell y Hollenhorst describieron la presencia de múltiples émbolos en la circulación retinal de pacientes durante una crisis de pérdida de visión, con recuperación completa de la visión al desintegrarse estos taponos y restablecerse la circulación retinal.

#### b) *Obstrucción permanente*

Cuando el émbolo no se disgrega se produce una detención del flujo y basta un período crítico de entre 25 a 30 minutos de anoxia para producir un infarto retinal con pérdida irreversible de la función visual y el cuadro oftalmológico característico. En la A.C.R. el nivel más frecuente de enclavamiento del émbolo es inmediatamente por detrás de la lámina cribosa, motivo por el que el émbolo no es visible oftalmoscópicamente. Aunque la gran mayoría de las oclusiones de la A.C.R. son de tipo embólico, se describen en la literatura algunos casos de obstrucción por una

trombosis secundaria a una placa de ateroma a ese mismo nivel. Las oclusiones de rama son prácticamente siempre de origen embólico. Un hecho oftalmoscópico de interés es que cuando el émbolo se enclava en una rama arterial de primer orden, por estar ubicado en la papila hace poco contraste con ella y es difícil verlo si no se le busca en forma dirigida.

### 3. Tipos de émbolos

Cuando los émbolos entran a la circulación retinal, estos pueden verse oftalmoscópicamente y es posible identificar, dentro de ciertos límites, su constitución más probable.

#### a) *Colesterol*

Los émbolos de colesterol son placas brillantes anaranjadas (figura 1) (placas de Hollenhorst) generalmente enclavadas en una bifurcación. Estas placas ocupan todo el diámetro del lumen del vaso y por lo tanto se ven más anchos que la columna sanguínea, motivo por el cual pueden ser erróneamente interpretados como lesiones perivasculares (envainamiento). Otra característica de los émbolos de colesterol es que por tener una forma laminar pueden enclavarse en una bifurcación arterial sin que se obstruya el flujo sanguíneo que pasa encima y por debajo de la placa. Además estos émbolos pueden desenclavarse y desaparecer de la circulación.



Fig. 1

Embolo de Colesterol

### b) *Plaqueta - Fibrina*

Los émbolos de plaquetas y fibrina son tapones blanquecinos cremosos (figura 2) que ocupan todo el lumen obstruyendo la circulación. Estos émbolos son muy friables y si se desintegran precozmente se restablece la circulación dando el cuadro de la amaurosis fugax, pero si se impactan producen el infarto del territorio irrigado por el vaso.



Fig. 2

Embolos de Plaqueta-Fibrina

### c) *Calcio*

Son émbolos blanquecinos, opacos, que producen detención del flujo al impactarse, y por su constitución no se disgregan.

## 4. Relación con patologías vasculares

Existen en la literatura numerosos estudios de la relación entre accidentes isquémicos transitorios, lesión del árbol carotídeo, infarto cerebral, infarto cardíaco y mortalidad.

Toole (12) efectuó un estudio prospectivo de nueve años en 225 pacientes con accidente isquémico transitorio (A.I.T.) neurológico (incluido amaurosis fugax). Ellos demostraron con angiografía cerebral que había al menos 1 lesión en el árbol arterial carotídeo que era responsable de los émbolos en 206 de 225 casos; sólo en 16% la angiografía cerebral fue normal. Aunque en este estudio 45% de los pacientes tuvieron un accidente vascular encefálico (A.V.E.) post A.I.T. esta cifra es de 15 a 25% en otros trabajos.

La mortalidad de los pacientes con A.I.T. fue de 23% por enfermedad cardíaca y 9% por infarto cerebral. Pfaffenbach y Hollenhorst (9) publicaron un estudio de 8 años de seguimiento en 208 pacientes en los que se había observado un émbolo de colesterol en la retina y compararon la sobrevivencia de estos pacientes con una población del mismo grupo de edad y sexo. En el primer año la sobrevivencia era 13% menos de lo esperado, al 5º año 21% menos y al 8º año 40% menos de sobrevivencia. Ross Russell (10) dice que el riesgo de pérdida de visión después de un ataque de amaurosis fugax es de 7 a 11% y el riesgo de A.V.E. puede llegar a 60%. Vemos así que el oftalmólogo tiene a veces el privilegio de poder identificar los signos premonitores de patologías mortales y tiene la obligación de derivar correctamente al enfermo antes que aparezca el infarto.

## 5. Diagnóstico

Cuando nos enfrentamos a un enfermo con obstrucción arterial retinal (transitoria o permanente), debemos obtener una cuidadosa historia clínica; tipo de pérdida de visión, su curso temporal, signos y síntomas que lo acompañan, si es monocular o binocular para descartar el territorio vertebro-basilar, etc. Además se debe tener en cuenta la edad y los antecedentes clínicos del paciente como: hipertensión arterial, diabetes y cardiopatías. El examen clínico oftalmológico debe incluir el examen de fondo de ojo con oftalmoscopia binocular indirecta, buscando cuidadosamente émbolos o signos indirectos de embolías como el "envainamiento en pantalón" en una bifurcación. Hay casos en que después de producido el impacto del émbolo en una rama arterial y el infarto de la zona correspondiente, el émbolo se disgrega y no es posible verlo y hay otros casos en que émbolos de colesterol se enclavan sin detener el flujo y se ve el émbolo pero no hay signos ni síntomas de infarto. Por esto debe incluirse siempre en el estudio de estos enfermos un campo visual que nos puede señalar la presencia de un infarto si no vemos el émbolo o la indemnidad si el émbolo que vemos no ha obstruido el lumen. Las alteraciones de origen arterial vascular retinal son típicas porque poseen un límite neto horizontal en el área temporal a la mancha ciega, lo que nos permite sospechar un daño arterial. En todos los enfermos vasculares arteriales efectuamos una oftalmodinamometría



(O.F.D.M.). Un examinador observa los vasos centrales con oftalmoscopio directo y otro examinador maneja el instrumento. El primer latido arterial nos indica la presión mínima, luego se sube la presión del aparato hasta que desaparezcan los latidos; se baja lentamente y el primer latido arterial durante el descenso indica la presión máxima de la arteria oftálmica. La oftalmodinamometría, descrita por primera vez por Baillart en 1917, es una técnica cuya utilidad en el diagnóstico de lesiones carotídeas es muy discutida. En una reciente publicación Sanborn (11) compara la eficiencia diagnóstica del oftalmodinamómetro con métodos similares no invasivos que también investigan el estado de las carótidas como la oculopleletismografía, la oculoneumopleletismografía, el estudio de Doppler, etc. La conclusión general es que estos métodos son eficientes sólo si hay una obstrucción de más del 50% del lumen de la carótida. En cuanto a la utilidad del O.F.D.M. respecto a las pruebas más sofisticadas, estudios estadísticos comparativos la ubican entre las mejores. En cambio, conocidos autores como Glaser (5) y otros, sólo reconocen su valor en obstrucciones de más del 80% del lumen de la carótida. Nosotros creemos que la O.F.D.M. tiene su lugar en el examen oftalmológico y por eso la practicamos, aunque en nuestra experiencia son pocas las oportunidades en que el examen es positivo y estos casos indican una obstrucción de más del 80% del lumen de la carótida ipsilateral. Las lesiones que ocluyen la carótida en menos del 50% de su lumen no producen alteraciones hemodinámicas fácilmente detectables por los métodos actuales y estas lesiones mínimas también deben ser pesquizadas y tratadas. Basta una placa de ateroma ulcerada (figura 3) (con leve o nula estenosis) para que esta dé origen a émbolos. Esta placa sólo será diagnosticada con una arteriografía selectiva carotídea por vía femoral.

## 6. Tratamiento y Evolución

El émbolo enclavado en una arteria detiene el flujo sanguíneo y si éste no se restablece en un plazo de 1 a 2 horas, el daño funcional por muerte celular será irreversible. Si el paciente consulta dentro de este plazo crítico es posible efectuar maniobras que desenclaven el émbolo y se restablezca la circulación. Dentro de las múltiples medidas terapéuticas que se mencionan en la li-



Fig. 3

Arteriografía carotídea que demuestra una placa de ateroma (flechas negras) ulcerada (flecha blanca), que compromete menos del 50% del lumen del vaso. Sobre la radiografía se ve la placa que se extrajo en la operación. (Fotografía gentileza del Dr. Albrecht Kramer del departamento de Cirugía Vascular del Hospital Clínico de la Universidad Católica de Chile).

teratura, las que nos parecen más eficaces son aquellas que tienden a movilizar el émbolo y aquellas que bajan la presión intraocular, para así disminuir la resistencia al flujo arterial. Estas maniobras son el masaje vigoroso del globo ocular, acetazolamida endovenosa y en ocasiones una paracentesis de cámara anterior. También se preconiza hacer respirar al enfermo una mezcla rica en CO<sub>2</sub>, para provocar una dilatación arterial retinal, pero es obvio que el nivel de CO<sub>2</sub> retinal en el territorio infartado ya es máximo y la dilatación del resto de la circulación cerebral puede incluso robar flujo a la arteria central de la retina ocluida. A pesar de estas maniobras, es nuestra experiencia, y la de muchos autores, que estas medidas no son útiles y vemos como en el lapso de dos a tres horas aparece el típico color blanquecino por edema de la capa de fibras de la retina. En dos a tres semanas este edema desaparece quedando muchas veces un fondo de ojo de aspecto normal. Tres a cuatro semanas después del accidente arterial aparece el típico aspecto de atrofia óptica que queda como único testigo oftalmoscópico del infarto retinal.

El oftalmólogo debe sospechar un fenómeno embólico en el caso de una amaurosis fugax o asegurar el diagnóstico si ve el émbolo enclavado



en una rama arterial, o signos de oclusión de A.C.R. o una de sus ramas. Luego de confirmar el diagnóstico con un examen clínico incluyendo campo visual y O.F.D.M., y según algunos parámetros como edad, otras patologías y antecedentes clínicos, debe derivar al paciente. La responsabilidad del oftalmólogo no termina cuando hace el diagnóstico presuntivo o seguro de una enfermedad arterial embólica sino que debe derivar responsablemente al paciente a un centro en que estos problemas sean conocidos y manejados en forma eficiente. El examen del enfermo cardiológico debe incluir una ecografía, una coronarioangiografía y la posibilidad de efectuar cirugía de coronarias, ya que en grandes series la causa más importante de muerte son lesiones cardíacas. En los enfermos carotídeos el cirujano vascular debe tener bien claras las indicaciones de la angiografía carotídea, ya que este examen tiene morbilidad y mortalidad, y sólo se debe efectuar en caso que el paciente esté en condiciones de ser operado si el examen es positivo. No se debe efectuar una angiografía carotídea sólo para satisfacer una duda académica. Además de tomar las radiografías de carótida se deben tomar también radiografías de la circulación cerebral, ya que hay raros casos en que la causa de una amaurosis fugax era un aneurisma en el origen de la arteria oftálmica. Aunque estos casos son poco frecuentes, son de importancia de vida o muerte para ese determinado paciente.

## II OBSTRUCCIONES ARTERIALES DE LA CABEZA DEL NERVIÓ OPTICO

### 1. Neuropatía óptica isquémica

La neuropatía óptica isquémica es un infarto de la cabeza del nervio óptico que se presenta clínicamente como una brusca disminución de visión unilateral e indolora. Los pacientes son adultos, en general mayores de 50 años, con antecedentes vasculares como hipertensión arterial, cardiopatía arterioesclerótica o diabetes. El compromiso de la agudeza visual es de grado variable, pero más frecuentemente severo. En el fondo de ojo se presenta el clásico aspecto de edema de papila pálido con una o más hemorragias satélites. Ocasionalmente el edema de papila puede ser sectorial. Aunque el diagnóstico es clínico, la angiografía retinal puede ser de ayuda

en algunos casos, demostrándose un área de no perfusión en la papila con una hiperemia reactiva y posterior filtración del colorante. El campo visual de estos pacientes presenta el típico defecto altitudinal, con límite horizontal neto, aspecto que a veces nos permite hacer el diagnóstico retrospectivo de daño vascular. Por motivos desconocidos, la mayoría de las alteraciones del campo visual son inferiores, correspondientes a infarto de la parte superior de la papila.

En la gran mayoría de los pacientes el daño inicial es definitivo y no evoluciona, pero existe un pequeño número de pacientes en que hay progresión de los síntomas y signos en un lapso de 7 a 10 días (3). La progresión o empeoramiento puede afectar la agudeza visual central y/o el campo visual periférico.

La fisiopatología de la neuropatía óptica no está claramente establecida. Lo que sí parece ser importante es que no sería producida por accidentes embólicos, como las obstrucciones arteriales de la retina. Esto se basa en la falta de correlación entre neuropatía óptica y lesión embólica del territorio carotídeo más allá de lo calculado para este grupo etario (3). Es decir, estos pacientes no presentan accidente vascular encefálico más allá de la frecuencia calculada para su edad.

A diferencia de la circulación retinal que es de tipo terminal, la circulación de la cabeza del nervio óptico tiene numerosas anastomosis y depende de varios sistemas (1) (8): plexo pial, arterias ciliares cortas posteriores y arteria central retina. La irrigación depende especialmente de la arterias ciliares cortas posteriores, que no poseen los mecanismos de autoregulación de la circulación retinal y cerebral. Esta falta de autoregulación podría explicar la mayor sensibilidad de la papila a procesos vasculares difusos. Hayreh (6) postula que la irrigación al nervio óptico es sectorial y cada sector depende de un vaso de las ciliares posteriores y una obstrucción de estos vasos sería responsable de la isquemia de un sector del nervio óptico. Esta teoría es la explicación clásica de esta enfermedad pero creemos, como sugiere Anderson (2), que es necesario además una falla en las anastomosis normales, por estar también ellas comprometidas en un proceso vascular difuso, como hipertensión arterial o diabetes.

Aunque no hay una clara correlación clínico-patológica, existen publicaciones que demuestran un infarto del nervio óptico (4) en la zona más



vulnerable desde el punto de vista vascular, cual es por detrás de la lámina cribosa.

La evolución de esta neuropatía es hacia la atrofia óptica. Esta atrofia puede ser total o parcial dependiendo de la extensión del infarto. En 40% de los casos se produce el mismo cuadro en el ojo contralateral en un plazo que varía de meses a años. Si el paciente es examinado cuando presenta el infarto en el segundo ojo, se detectará un edema de papila en un ojo y una atrofia papilar en el otro ojo, producto del primer infarto. Este cuadro puede confundirse con el síndrome Foster Kennedy debido a un tumor frontal basal; aunque muy poco frecuente, es un diagnóstico diferencial importante.

Debemos dejar en claro que nos hemos referido a la neuropatía óptica isquémica llamada idiopática, ya que si bien se presenta en pacientes con antecedentes vasculares, su fisiopatología no está claramente establecida, a diferencia de neuropatías ópticas isquémicas debidas a una patología específica. Entre estas últimas están las secundarias a arteritis de células gigantes (o arteritis de la arteria temporal), shock hipovolémico, etc.

El tratamiento de la neuropatía óptica isquémica es desalentador. Se ha preconizado el uso de esteroides sistémicos y los hemos empleado con la idea de disminuir el edema peri infarto, pero no hemos obtenido resultados apreciables y en la literatura se ha informado de pacientes que han empeorado a pesar de altas dosis de corticoides. Igualmente se ha preconizado el uso de anticoagulantes, para prevenir el infarto en el segundo ojo, pero este compromiso lo hemos visto aparecer pese a estar bajo este tratamiento. Este hecho, unido al gran riesgo del uso de anticoagulantes en pacientes vasculares de edad avanzada, nos ha hecho abandonarlo. Ante la ineficacia del tratamiento, sólo cabe reasegurar al paciente que no tendrá un segundo infarto en el ojo afectado, ya que si bien hay raros casos descritos en la literatura, lo habitual es que el accidente vascular no se repita en el mismo ojo.

## 2. Escotadura papilar

Debe incluirse en la categoría de lesión arterial del fondo de ojo, un cuadro clínico que hemos tenido oportunidad de observar y que en la literatura reciente ha sido publicado como una entidad clínica. Se trata de pacientes que refieren una alteración inespecífica de su campo visual, de apa-

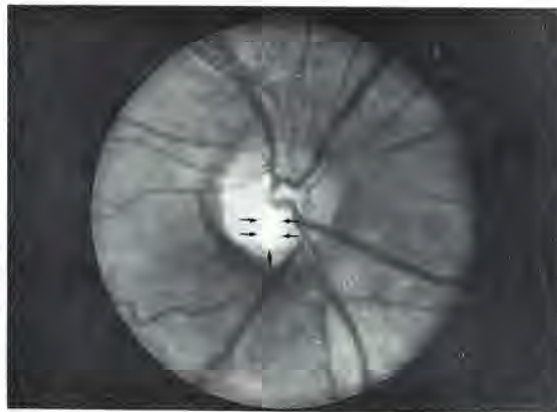


Fig. 4

Escotadura papilar ("disc notching") que llega hasta el borde papilar inferior (flechas negras).

rición brusca. La agudeza visual está comprometida en forma moderada, 0,5 o mejor. En el fondo de ojo se observa una alteración de la excavación fisiológica, como una escotadura ("disc notching") inferior que llega al borde de la papila (Figura 4). Se describe además una hemorragia en llama sobre la alteración papilar, hecho no observado en nuestros pacientes, probablemente debido a que no tuvimos oportunidad de observarlos en la etapa aguda. El campo visual demuestra una típica alteración de tipo vascular o de haz de fibras, con un límite horizontal neto. El estudio de glaucoma en estos pacientes es negativo. Una de las características más importantes de este cuadro es su comienzo agudo y el hecho que no evoluciona en el tiempo, como lo demuestra la agudeza visual, fondo de ojo y el campo visual que permanecen estacionarios a través del tiempo. Por estas razones, pensamos al igual que Lichter y Smith (7) que se trata de una entidad clínica nueva, que probablemente corresponde a un infarto del área prelaminar del nervio óptico y que debe diferenciarse de cuadros similares descritos en pacientes con glaucoma crónico simple y de baja tensión, en que el compromiso campimétrico es progresivo.

## RESUMEN

Dentro de las obstrucciones arteriales que afectan el fondo de ojo se discuten aquellas que afectan la retina y aquellas que afectan la cabeza del nervio óptico.

Las obstrucciones arteriales retinales deben hacer sospechar una patología a distancia, especialmente carotídea o cardíaca. Estos pacientes requieren un completo estudio cardiovascular.

Las obstrucciones arteriales de la cabeza del nervio óptico, en cambio, serían debidas básicamente a lesiones de las arterias propias de esta zona.

Se describe como entidad clínica relativamente nueva la llamada escotadura papilar debido a un probable infarto del área prelaminar de la cabeza del nervio óptico.

#### SUMMARY

Arterial obstructions of the eye fundus

The vascular obstructions affecting the arteries of the retina and those of the optic nerve are discussed.

Retinal arterial obstructions should make the clinician think of vascular pathology in the carotic arteries or in the heart. This type of patient should have a complete cardiovascular workup. The arterial obstructions of the optic nerve head, on the contrary, are generally due to local vascular lesions.

A relatively new clinical entity is described, called "disk notching", apparently due to an infarct at the prelamina area of the optic nerve head.

DR. CRISTIAN LUCO F.  
DRA. XIMENA VICUÑA C.  
Huelén 102  
SANTIAGO - CHILE

#### BIBLIOGRAFIA

- Anderson, D. R., Braverman, S.: Disc Vasculature. *American Journal of Ophthalmology*. 82: 165, agosto de 1976.
- Anderson, D. R.: Mechanism of Optic Nerve Disease. *Neuro-Ophthalmology Symposium of the University of Miami and the Bascom Palmer Eye Institute*. Vol. VIII. The C. V. Mosby Company St. Louis, 1975.
- Boghen, D. R., Glaser, J. S.: Ischaemic Optic Neuro-pathy. *The Clinical Profile and Natural History, Brain*. 98: 689-708. Vol. XCVIII, 1975.
- Cogan, D. C.: *Neurology of the Visual System*. Charles C. Thomas Publisher, 1968.
- Glaser, J. S.: *Symposium on Neuro-Ophthalmology*. Transactions New Orleans Academy of Ophthalmology. The C. V. Mosby St. Louis, 1976.
- Hayreh, S. S.: Pathogenesis of Visual Field Defects: Role of Ciliary Circulation. *Br. J. Ophthalmology*. 54: 289, 1970.
- Lichter, P. R., Henderson, J. W.: Optic Nerve Infarction. *American Journal of Ophthalmology*. 85: 302, marzo de 1978.
- Lieberman, M. F., Maumance, E., Green, W. R.: Histologic Studies of the Vasculature of the Anterior Optic Nerve. *American Journal of Ophthalmology*. 82: 405, septiembre de 1976.
- Pfaffenbach, D. D., Hollenhorst, R. W.: Morbidity and Survivorship of patients with Embolic Cholesterol crystals in the Ocular. *Fundus*. Transactions of the American Ophthalmological Society. 60: 316, 1962.
- Ross Russell, R. W.: *Cerebral Arterial Disease*. Edited by R. W. Ross Russell Churchill Livingstone Publishers, 1976.
- Sanborn, G. E., Miller, N. R., Langman, M. E., Kumar, A. J.: An evaluation of Currently Available Noninvasive tests of Carotid Artery Disease. *Ophthalmology*. 87: 435, mayo de 1980.
- Toole, J. P., Yuso, C. P., Janeway, R., Johnston, F., Davies, C., Cordell, R., Howard, G.: Transient Ischaemic Attacks: A Prospective Study of 225 Patients. *Neurology*. 28: 746-753, agosto de 1978.
- Vicuña, X.: Editorial Archivos Chilenos de Oftalmología Vol. XXXIII N° 2, sept.-diciembre de 1976.
- Walsh, F. B., Hoyt, W. F.: *Clinical Neuro-Ophthalmology* Vol. I 3ª Edición. The Williams and Wilkins Co. Baltimore, 1969.

**OPTICA "SANTA LUCIA"**

VER BIEN PARA VIVIR MEJOR

**MIGUEL SOLARI Y CIA. LTDA.**

**SAN ANTONIO 194 — FONO 393746 — 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

---

---

## METODO ACTUAL DE ESTUDIO DEL CAMPO VISUAL EN GLAUCOMA\*

DR. EUGENIO MAUL DE LA PUENTE\*\*, DR. RENE PEDRO MUGA MUGA\*\*,  
y PROF. DR. JOSE ESPILDORA-COUSO\*\*. T. M. EGLANTINA DIAZ BOBADILLA\*\*

### INTRODUCCION

La información a la población a través de los programas de detección del glaucoma ha hecho común el hallazgo de pacientes que tienen presión intraocular elevada y ausencia de otras manifestaciones de glaucoma. El problema en el manejo de esos casos estriba en que no se dispone de criterios claros sobre los cuales hacer decisiones respecto al diagnóstico y a la administración de tratamiento.

La identificación del individuo destinado a desarrollar deterioro glaucomatoso de la función visual no es posible sobre bases tonométricas ni tonográficas exclusivamente. Armaly fue incapaz de hacer el diagnóstico de glaucoma en 4 de 90 casos sospechosos de glaucoma seguidos durante 10 años antes de la aparición del defecto en el campo visual (1). Esto se debe a que existe un desconocimiento de las características del estado preclínico de glaucoma (12). La relación entre el nivel de presión y el desarrollo de defectos del campo visual sigue encabezando la lista de problemas no resueltos en el glaucoma crónico simple (9, 5). La gran utilidad de la lectura tonométrica está en que nos ayuda a restringir el número de pacientes en los cuales debemos investigar el glaucoma (1).

Actualmente, las alteraciones tonométricas y tonográficas no serían garantía suficiente para el diagnóstico de glaucoma o la intervención terapéutica antes de la demostración de defectos en el campo visual (6, 8). Por este motivo este examen tiene extraordinaria importancia en lo que se refiere a la detección de los defectos precoces (4).

En 1969 Armaly a raíz de los estudios de Aulhorn y Harms introdujo un método de examen del campo visual altamente sensible y específico para detectar defectos precoces de glaucoma (1, 4, 10, 11). Nuestro Departamento de Glaucoma adoptó dicho método en 1974 y el objeto de este trabajo es presentar la experiencia que se ha obtenido con dicho método.

### MATERIAL Y METODOS

Se examinaron 75 campos visuales de 75 ojos aparentemente sanos y con visión normal en 41 pacientes ingresados por primera vez a la clínica. Cuarenta y un ojos tenían una presión igual o mayor que 21 mm Hg., 34 ojos tenían una presión ocular igual o menor a 20 mm Hg. A todos los pacientes se les efectuó examen oftalmológico completo, curva de presión ocular con aplanometría. Posteriormente se exploró el campo visual en el perímetro de Goldmann, efectuándose perimetría cinética y perimetría según el método de Armaly (Tabla I).

#### Perimetría cinética

La isóptera periférica se estudió en el paciente sin corrección con el test I-4-e, el estudio de la isóptera central se efectuó con el índice I-2-e. El despla-

\* Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 25 de julio de 1980.

\*\* Unidad Docente Asociada de Oftalmología, Universidad Católica de Chile.

Tabla I  
ESTUDIO DEL CAMPO VISUAL  
EN SOSPECHOSOS DE GLAUCOMA

	NORMAL (%)		PATOLOGICO (%)		T
Perimetría Cinética	71	(94,6)	4	(5,3)	75
Perimetría Armaly	59	(78,6)	16	(21,3)	75

zamiento del test fue efectuado a velocidad uniforme desde la zona escotópica hacia el centro. La isóptera central se estudió con la corrección óptica del paciente y adición de presbicie.

**Método de Armaly**

Este método fue ideado de acuerdo a un detallado estudio de la naturaleza y ubicación de los defectos campimétricos del glaucoma, efectuados por Aulhorn y Harms (4).

En él se estudia la isóptera periférica con el índice I-4-e y la isóptera central con el índice I-2-e. El objetivo es encontrar los defectos precoces = escotoma arqueado como extensión de la mancha ciega, escotomas aislados no conectados a la mancha ciega en el área de Bjerrum (círculo de 15°) y el escalón nasal (Ver figura N° 1).

La técnica consiste 1) Delimitar la mancha ciega, 2) Prender y apagar el test estacionado en 72 puntos en la intersección de los 24 meridianos con los círculos a 5, 10 y 15 grados del centro. La duración de este examen no excede los 30 minutos.

**RESULTADOS**

**Estado del campo visual en 75 ojos.**

La perimetría cinética reveló 71 ojos normales y 4 con defecto en el campo visual. La perimetría de Armaly reveló 59 ojos normales y dieciséis ojos

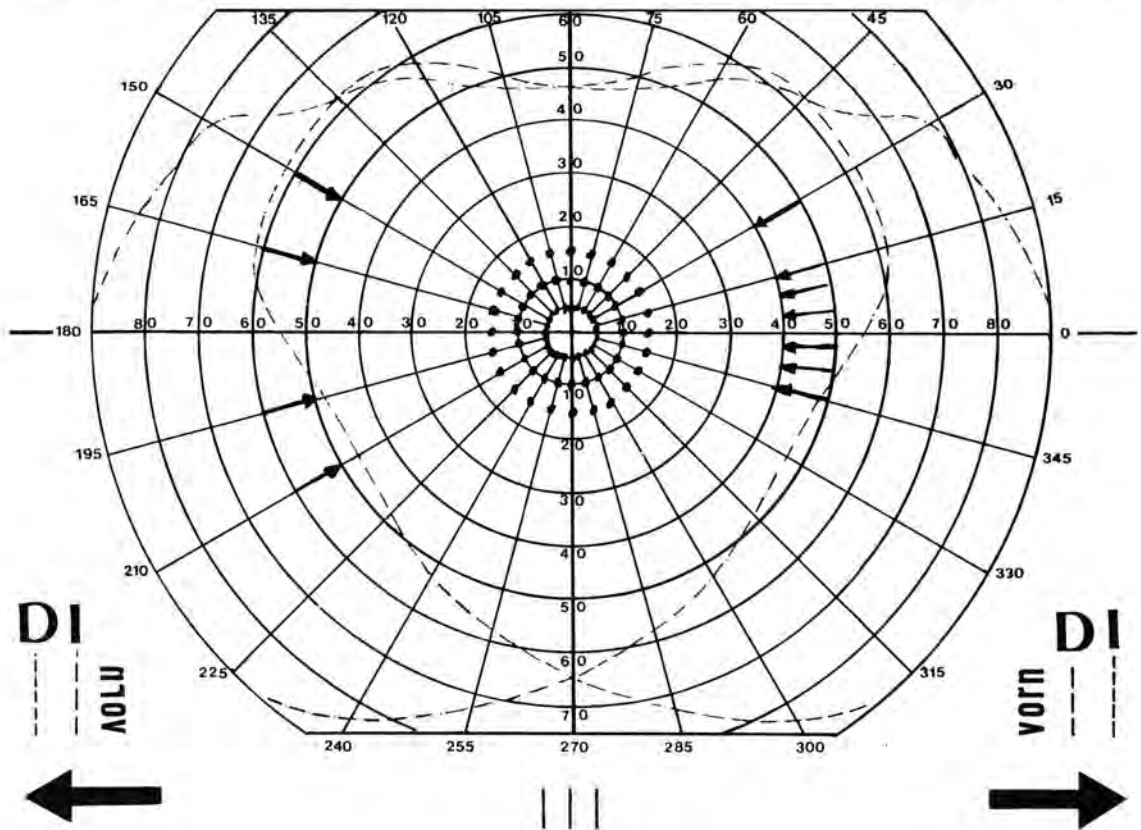


Fig. 1

Esquema del método de presentación del Test en la perimetría de Armaly.

El test para investigar la zona central del campo debe ser visto por el paciente en los 4 puntos cardinales a 25 grados del centro.



con el campo visual patológico. La perimetría cinética no detectó defectos en 13 ojos (Ver Tabla I).

#### Sensibilidad y Especificidad de la perimetría cinética y perimetría de Armaly.

La sensibilidad de un test está dada por el cociente entre los defectos detectados y los existentes en una muestra determinada. La sensibilidad indica el número de falsos negativos.

La especificidad de un test está dada por el cociente entre los casos normales detectados y los existentes en una muestra. La especificidad indica el número de casos falsos positivos.

La perimetría de Armaly tiene una sensibilidad de 0,95 y una especificidad de 0,88 (11). La perimetría cinética en nuestro estudio fue controlada con la perimetría de Armaly en cuanto a la capacidad de detectar defectos y la capacidad de detectar normales.

De 16 defectos existentes en la perimetría de Armaly sólo 4 fueron detectados por la perimetría cinética, lo cual le da una sensibilidad de 0,25 al método.

De 54 casos identificados como normales 53 lo fueron también en la perimetría cinética, lo cual le da una especificidad de 0,97. Esto significa que la capacidad del método de dar falsos positivos es baja, pero es a expensas de una baja sensibilidad y por lo tanto, poca resolución para detectar defectos.

#### Tipo de defectos encontrados

De 16 defectos encontrados por la perimetría de Armaly 8 fueron escotomas paracentrales (50%), 5 escotomas de Bjerrum (30%) 2 escotomas de Seidel (12,5%) 1 escalón nasal (6,2%) (Ver Tabla II).

La perimetría cinética detectó 4 defectos, 2 escotomas de Bjerrum, 1 escotoma aislado en el

área de Bjerrum y 1 escotoma de Seidel. Este último fue un caso falso positivo.

#### Relación entre el Campo Visual y Presión Ocular

De 41 casos ingresados con presión ocular mayor de 21 mm Hg., 16 presentaron daño precoz del campo visual por glaucoma.

De 34 casos examinados con presión ocular menor de 20 mm Hg. ninguno presentó daño del campo visual.

Relación entre el defecto observado y nivel de presión ocular.

De 16 casos observados con defectos precoces, la presión ocular fluctuó entre 21 y 42 mm Hg., no habiendo una correlación entre nivel de presión y defecto, confirmándose la falta de conocimiento existente acerca del nivel de presión y aparición del defecto en el campo visual (12).

#### CASO CLINICO

Una paciente de 60 años portadora de glaucoma de ángulo estrecho por más de 10 años, después de haber sido sometida a iridectomía periférica bilateral presentaba presiones oculares normales. Según la curva diaria de presión, entre 18 y 21 mm Hg. El campo visual fue normal por lo cual fue controlada periódicamente. En presencia de presiones oculares normales se detectó la aparición de un escotoma de Bjerrum. Por este motivo se efectuó un control de presión ocular matinal que reveló en tres días sucesivas presiones entre 23 y 28 mm Hg. en el ojo derecho —que revelaba daño de campo visual— y presiones entre 12 y 25 en el ojo con campo visual normal. La paciente portadora de glaucoma mixto, con tratamiento médico adicional normalizó las presiones matinales y no se ha observado progreso de daño campimétrico.

#### DISCUSION

Es indudable que la perimetría de Armaly ha superado a otros métodos en la detección de defectos precoces del campo visual por glaucoma y debe ser uno de los elementos más útiles en este momento para el manejo de los pacientes con presiones oculares altas sin otros elementos de glaucoma crónico simple.

Varios autores han comunicado que el daño glaucomatoso del nervio óptico precede a la pér-

Tabla II  
FRECUENCIA DE DEFECTOS CAMPIMETRICOS  
PRECOCES EN EL GLAUCOMA

Escotomas Paracentrales	8 (50%)
Escotomas Bjerrum	5 (31%)
Escotoma Seidel	2 (12,5%)
Escotoma Nasal	1 (6,2%)

dida de campo visual (2, 6). Sin embargo, problemas y variabilidad introducidas por las diferencias metodológicas para medir las características de la papila han impedido que éste parámetro de la enfermedad glaucomatosa sea más categórico que el campo visual en el estudio inicial de la enfermedad en este momento.

Sin embargo, cada día aumenta la evidencia de (1) que la enfermedad comienza con hipertensión ocular, que en el tiempo produce defecto glaucomatoso del campo visual, y que también produce aumento en las dimensiones de la excavación de la papila en el proceso conducente al ojo glaucomatoso (6).

La perimetría estática es un método aún más sensitivo que el método de Armaly (4). Es el único método que nos puede dar hasta un 100% de sensibilidad por cuanto mide el umbral de respuestas de la zona elegida en la retina pudiendo averiguarse el estado de la función de ese meridiano. Depresiones de la curva de sensibilidad, en las zonas sospechosas, nos dan la información necesaria para la evaluación del campo visual en glaucoma (7).

Es indudable que los refinamientos técnicos para estudiar el campo visual han dado gran sensibilidad a este método para el diagnóstico de glaucoma. Sin embargo, la importancia de la presión y la relación entre presión ocular y campo visual en glaucoma continuará preocupándonos, por cuanto la manipulación del nivel de presión ocular es actualmente la única arma terapéutica que tenemos para influir en el proceso de la enfermedad glaucomatosa.

#### RESUMEN

El campo visual en 75 ojos de cuarenta y un pacientes fue estudiado con la perimetría cinética y con la perimetría de Armaly con el objeto de investigar la sensibilidad de ambos métodos en la detección de defectos campimétricos precoces de glaucoma. Cuarenta y un ojos tenían la presión ocular mayor de 21 mm Hg y 34 ojos tenían la presión ocular menor de 20 mm Hg. La perimetría de Armaly detectó 16 campos visuales glaucomatosos, 8 con escotomas paracentrales, 5 escotomas de Bjerrum, 2 escotomas de Seidel y 1 escalón nasal. La perimetría cinética detectó 4 defectos. La perimetría de Armaly demostró ser el método más sensible y más específico.

#### SUMMARY

Present method for glaucomatous visual field detection.

The visual field in 75 eyes of 41 patients was studied with kinetic perimetry and with the Armaly technique. Forty one eyes had intraocular pressure higher than 21 and 34 eyes lower than 20 mm Hg. The Armaly technique detected 16 glaucomatous visual fields including 5 Bjerrum scotomas, 8 paracentral scotomas, 2 Seidel scotomas and 1 nasal step. Kinetic perimetry detected 4 abnormal visual fields. The Armaly technique was more sensitive in detecting normal field defects.

DR. EUGENIO MAUL  
Salvador 351  
SANTIAGO - CHILE

#### BIBLIOGRAFIA

1. Armaly, M. F.: Ocular pressure and visual fields. A ten years follow up. *Arch. Ophthalmol.* 81: 25, 1969.
2. Armaly, M. F.: The optic cup in the normal eye. I. Cup width, depth, vessel displacement, ocular tension and outflow facility. *Am. J. Ophthalmol.* 68: 401, 1969.
3. Armaly, M. F.: Optic cup in normal and glaucomatous eyes. *Invest. Ophthalmol.* 9: 425, 1970.
4. Aulhorn, E., Harms, H.: Early visual field defects in glaucoma. In *glaucoma. Symp. Tutzing Castle 1966* pp. 151 (Karger, Basel, New York), 1977.
5. Hart, W. H., Yablonski, M., Kass, M., Becker, B.: A multivariate analysis of the risk of glaucomatous visual fields loss. *Arch. Ophthalmol.* 97: 1455, 1979.
6. Johnson, Ch. A., Keltner, J. L., Krohn, M. A., Portney G. L.: Photogrammetry of the optic disc in glaucoma and ocular hypertension with simultaneous stereo photography. *Invest. Ophthalmol.* 18: 1252, 1979.
7. Maul, E., May, A. E., García, M. T.: La perimetría estática en el glaucoma. En *simposium de glaucoma U. de Concepción, 1974*, p. 97.
8. Portney, G. L., Krohn, M. J.: Tonography and projection perimetry. *Arch. Ophthalmol.* 95: 1353, 1977.
9. Radius, R., Maumenee, A. E.: Optic atrophy and glaucomatous cupping. *Amer. J. Ophthalmol.* 85: 145, 1978.
10. Rock, W. J., Drance, S. M., Morgan, R. W.: A modification of the Armaly visual field screening technique for glaucoma. *Am. J. Ophthalmol.* 6: 283, 1971.
11. Rock, W. J., Drance, S. M.: Visual field screening in glaucoma. *Arch. Ophthalmol.* 89: 287, 1973.
12. Sears, M. L.: Visual fields loss in glaucoma. *Amer. J. Ophthalmol.* 88: 492, 1979.

**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 exhibi-

ciones 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. Mas 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.

**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**

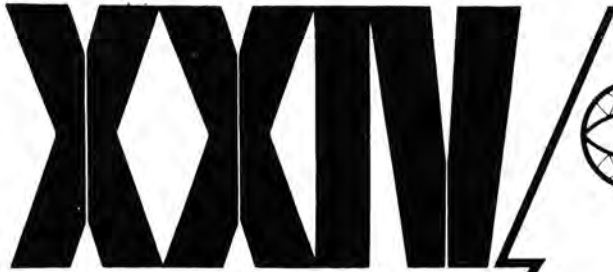
**SE DESPACHAN RECETAS DE  
LOS SRES. MEDICOS OCULISTAS**

**GRAN SURTIDO EN ARMAZONES Y CRISTALES**

**REPARACIONES**

**ECONOMIA — RAPIDEZ — PRECISION**





**Congreso Internacional de Oftalmología**  
**P.O. Box 3030 San Francisco,**  
**California 94119 USA**



**AVISO:**

**Reunión unida del  
 XXIV Congreso Internacional  
 de Oftalmología y  
 de la Academia Americana  
 de Oftalmología**  
**31 de Octubre a 5 de Noviembre,  
 1982**  
**San Francisco,  
 California, USA**

**Programa tentativo incluye:**

- \* 20 sesiones científicas del Congreso Internacional
- 17 sesiones científicas de la Academia Americana
- \* 2 discusiones principales del Congreso Internacional
- 2 discusiones principales de la Academia Americana
- Más de 300 colecciones técnicas y científicas
- Programa comprensivo social y cultural
- Programa extensivo turístico de San Francisco
- Se provee traducción simultanea para el Congreso Internacional


**en los idiomas oficiales:**  
 Inglés, francés, japonés, español

**Plazo para los abstractos**  
**15 de Diciembre, 1981**

Favor de desprender el cupón que se encuentra abajo y mandarlo de vuelta para recibir más información y para ser incluido en la lista del Congreso Internacional

\* Estas sesiones serán traducidas en los idiomas oficiales del Congreso

**PARA OBTENER MÁS INFORMACIÓN, FAVOR DE**

	<p>mandar este cupón al Congreso          Internacional de Oftalmología San Francisco, USA          31 de Octubre al 5 de Noviembre, 1982</p>	<p>Enviar a: Bruce E. Spivey, M.D., Secretario General          XXIV ICO          P.O. Box 3030          San Francisco, California 94119 U.S.A.</p>
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
APELLIDO	PRIMER NOMBRE	SEGUNDO NOMBRE
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
DIRECCIÓN-NUMERO	CALLE/AVENIDA	<input type="text"/>
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
PUEBLO/CIUDAD	ESTADO/PROVINCIA	PAIS
<input type="checkbox"/> Sí, soy miembro de la Academia Americana de Oftalmología		APARTADO POSTAL (SI EXISTE) <input type="text"/>
3/81-12		

## SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

Casilla 16197 — Providencia  
Santiago - Chile

## MEDICOS OFTALMOLOGOS DE CHILE

- Dr. ABAD SUFAN, JORGE  
7 Oriente 1164, Talca, o Servicio de Oftalmología Hosp.  
Reg., Talca.
- Dra. ABARZUA ARROYO, ELIZABETH  
Servicio Oftalmología Hosp. Reg., Talcahuano, o Casilla  
1702, Talcahuano.
- Dr. ABASOLO JIMENEZ, ELADIO  
Angol 332, Concepción, o Casilla 165, Concepción.
- Dr. ABUJATUM ABRAHAM, JORGE  
Providencia 1434, Of. 73. F. 237974, Santiago.
- Dra. ACUÑA FERNANDEZ, OLGA  
Los Pinos 58, C. 4 Miraflores, Viña del Mar.
- Dr. AGUIRRE MÜHLE, FERNANDO  
Balmaceda 311, La Serena.
- Dr. ALJARO CERDA, BORIS  
Condell 1443, Of. 507, Valparaíso.
- Dra. ALVAREZ CABALLERO, MARIELA  
Buen Pastor 190, Coquimbo, o Serv. Oftal. Hosp. Reg.,  
Coquimbo.
- Dr. ALVAREZ GABARRO, PATRICIO  
Caupolicán 251, Concepción, o Serv. Oftalm. Hosp.  
Reg., Concepción.
- Dr. ANGUIA SALAS, JAIME  
Moneda 1040, Of. 1211 F. 717743, Santiago.
- Dra. APARICIO ARRIETA, MARIA T.  
Granada 1308, Viña del Mar.
- Dr. ARANEDA VALDIVIESO, CARLOS  
Vitacura 6556, Santiago, o Bdo. O'Higgins 375, San  
Bernardo. F. 592938.
- Dr. ARAYA COSTA, ADRIAN  
Bellavista 0276, 1° P., F. 711861, Santiago.
- Dr. ARAYA BARRAZA, RENATO  
Avda. Bulnes 79, Dpto. 35, F. 718575 o Unión Norte  
0129, F. 584910, Santiago.
- Dr. ARCE MEDERO, JORGE  
Gral. Bustamante 42, F. 238258, Santiago.
- Dr. ARENTSEN SAUER, JUAN  
Agustinas 1141. Of. 3° P., F. 84991, Santiago.
- Dra. ARIAS YANEZ, GRACIELA  
Esteban del Orto 6577, Las Condes.
- Dr. ARRATIA VALDEBENITO, RAFAEL  
Manuel Rodríguez 632, San Fernando.
- Dra. AZOCAR GABE, VERONICA  
Domingo Bandi 1299, Santiago.
- Dra. BARROSO ARENTSEN, SILVIANA  
Ernesto Prado Tagle 052, D. 302, Santiago.
- Dr. BARREAU KOCH, RENE  
Merced 22, Of. 63 F. 36368, Santiago.
- Dr. BARRENECHEA MUÑOZ, SANTIAGO  
Huérfanos 1160, Of. 311 F. 62441, Santiago.
- Dr. BAWARSHI RABIE, JAIME  
Brisas del Claro N° 30, Talca.
- Dr. BELKNER SCHUSTER, REINALDO  
Alameda 776, Of. 84 F. 392386, Santiago.
- Dr. BIANCHI SOUTHER, JORGE  
París 764, 3° P., F. 394588, Santiago.
- Dr. BITRAN BERECHIT, DAVID  
Estado 115, Of. 301, F. 383523, Santiago.
- Dra. BOETTCHER GROB, MONICA  
Serv. Oftal. Hosp. Roy H. Glover, Chuquicamata.
- Dr. BOREL ARANEDA, HECTOR  
Huérfanos 757, Of. 516, F. 35346, Santiago.
- Dra. BORGOÑO FERNANDEZ MARIA  
Latadía 4193, F. 727696, Santiago o Ahumada 312, Of.  
524, Santiago.
- Dr. BORJA REBOLLEDO, FERNANDO  
2 Oriente 628, Deptó. 23, Viña del Mar.
- Dr. BOZZO F., HUMBERTO  
Condell 1190, D. 35, Valparaíso, o Traslaviña 337, Viña  
del Mar.
- Dr. BRAVO ATRIA, LUIS  
Huelén 102, Of. 1° P., F. 746280, Santiago.
- Dr. BRAVO CRISOSTOMO, PEDRO  
Agustinas 1141, Of. 5° P., Santiago.
- Dr. BRINCK MARCHANT AXEL  
Monjitas 578, 1° P., F. 30264, Santiago.
- Dra. BURGOS LAXAUE IVETTE  
Martín Alonso Pinzón 5162, Las Condes.
- Dra. BURROWS GALAN, CARMEN  
José M. Infante 3181, F. 747341, Santiago.
- Dr. BUSTAMANTE LOBOS, ORLANDO  
Pobl. Diego Portales, 2 Poniente 28, Talca.
- Dr. CABELLO LAGUNAS, GERARDO  
Casilla 590, Punta Arenas.
- Dra. CAMPUSANO RODRIGUEZ, MARIA A.  
Setinio 33, D. 41 Cerro Barón, Valparaíso.

- Dr. CANELAS UGALDES, MIGUEL.  
Serv. Oftal. Hosp. Van Buren, Valparaíso.
- Dr. CANEPA HORTA, SERGIO.  
Pasaje Mery, Casa 1, Los Andes.
- Dr. CARREÑO SEAMAN, EDGARDO.  
Ahumada 254, Of. 305, F. 725036, Santiago.
- Dr. CASTRO LARENAS, PATRICIO.  
G. Mistral 0492, Gran Vía, Antofagasta o Casilla 252, Antofagasta.
- Dr. CEPPI KAHLER, HERNAN  
Agustinas 1141, Of. 5° P., F. 84991, Santiago.
- Dr. COLVIN TRUCCO, RICARDO  
Ramírez 1331, Iquique (C. Wilson 445).
- Dra. CONCHA RIOS, MARIA I.  
Avda. Pedro Alessandri 1144, F. 255241, Santiago.
- Dra. CONCHA DIAZ, CARMEN  
Augusto Villanueva 201, D. 32, Ñuñoa o Hosp. San Juan de Dios. Serv. Oftal.
- Dr. CAÑAS KRAMAROSKY, MARIO  
Serv. Oftalmología Hosp. Naval, Valparaíso.
- Dr. CONTARDO ASTABURUAGA, RENE  
Huérfanos 930, Of. 74, F. 32981, Santiago.
- Dr. CORNEJO FAIRLIE, ANTONIO  
Ernesto Prado Tagle 85, F. 229409, Santiago.
- Dr. COUDEAU DESPOUY, JEAN PIERRE  
Agustinas 1141, Of. 5° P., F. 84991, Santiago.
- Dr. CHARLIN EDWARDS, RAIMUNDO  
Salvador 351, F. 252610-254303, Santiago.
- Dr. CHARLIN VICUÑA, CARLOS  
Mac-Iver 175, Of. 22, F. 394220, Santiago o Casilla 16288-Santiago 9.
- Dra. CHAVEZ SEPULVEDA, GRACIELA  
Huérfanos 1117, Of. 705, F. 69344, Santiago.
- Dra. CHIARA RECA, ANA MARIA  
Miguel Angel 478, F. 297807, Santiago.
- Dr. CANOVAS EMHART, RENE  
Aníbal Pinto 50, Depto. A. Concepción.
- Dr. DE LA HARPE, CHARLES  
Casilla 34, Temuco.
- Dr. DE LANGE PAETZ, WILHEM  
Estado 115, Of. 301, F. 383523, Santiago.
- Dr. DEL BARRIO PARKER, RAUL  
Avda. Santa María 1810, F. 254555, Santiago.
- Dra. ECHEVERRIA LIZAMA, RUFINA  
Avda. Salvador 72, F. 238134, Santiago.
- Dr. EGGERS SCHONHERR, CARLOS  
Agustinas 641, Of. B, F. 31386, Santiago.
- Dr. ENCINA FLORES, FRANCISCO  
Cochrane 814, D. 201, Concepción o Serv. Oftal. Hosp. Reg. Concepción.
- Dr. ESCALONA PARGA, RAUL  
Serv. Oftal. Hosp. Militar. En Alemania hasta fines de 1981.
- Dr. ESPILDORA COUSO, JOSE  
Isidora Goyenechea 3116, F. 284558, Santiago.
- Dr. ESLAVA BOBADILLA, CARLOS  
Huérfanos 713, Of. 116, F. 380205, Santiago.
- Dr. ESTAY VILLALON, ROBERTO  
Aldunate 1170, Coquimbo.
- Dr. FIGUEROA ALVAREZ, MARIO  
Providencia 1434, F. 237974, Santiago.
- Dr. FLORES CARRERA, MANUEL  
Ibiera 257, Rancagua.
- Dr. FRANCIA, JUAN  
Orella 738, Iquique.
- Dr. FUSTER FRAILE, RAFAEL  
San Antonio 527, Of. 2° P, F. 30766, Santiago.
- Dr. GALLEGUILLO MELENDEZ, RAMON  
Condell 105, D. 2, F. 254388, Santiago.
- Dr. GATICA RODRIGUEZ, ORLANDO  
Estado 47, F. 23835, Rancagua.
- Dr. GABARRO CASTILLO, JOSE  
Merced 32, Of. 73, F. 34922, Santiago.
- Dr. GAJARDO FUENTES, CARLOS  
Alameda 980, Of. 61, F. 391315, Santiago.
- Dr. GARCES SOLIS DE OVANDO, MANUEL  
Casilla 207, Viña del Mar.
- Dr. GARCIA HENRIQUEZ, CARLOS  
Serv. Oftal. Hosp. Base, Linares.
- Dr. GARCIA RONSECO, SERGIO  
Luis Beltrán 1571, Santiago.
- Dr. GARCIA SWART, GALO  
General Bustamante 72, Of. 12, F. 43370, Santiago.
- Dr. GARRIDO CARRASCO, OSCAR  
Prov. 2008, Of. C. F. 237436, Santiago.
- Dr. GARRIDO KLAPP, CARLOS  
Avda. Santa María 1810, F. 254555, Santiago.
- Dr. GOBANTES CARVACHO, PEDRO  
Ahumada 312, Of. 408, F. 714431, Santiago.
- Dr. GONZALEZ BAÑARES, RICARDO  
Prov. 2457, Of. 114, F. 231803, Santiago.
- Dr. GONZALEZ BOUCHON, JOSE D.  
Casilla 1395, Concepción.
- Dra. GONZALEZ FIGEHEN, GRACIELA  
Irrarázaval 4569, B. 2, Depto. 206, F. 261096, Santiago.
- Dr. GONZALEZ GALENO, ALEJANDRO  
Pilmaiquen 28, Villa Diego, Osorno.
- Dra. GONZALEZ GALVEZ, MARIANA  
Serv. Oftal. Hosp. Reg., Concepción.
- Dr. GONZALEZ RAMOS, RAUL  
Barros Arana 272, Of. 414, Concepción.



- Dr. GONZALEZ RODRIGUEZ, HUMBERTO  
París 764, Of. 4° P., F. 32848, Santiago.
- Dr. GONZALEZ ROJAS, ROLANDO  
Casilla 971, Arica.
- Dr. GONZALEZ SIMON, FERNANDO  
Casilla 985, Concepción.
- Dr. GONZALEZ VASQUEZ, MANUEL  
1° Comisaría Carabineros Coyhaique, XI Región.
- Dr. GOÑI ESPILDORA, FERNANDO  
Carlos Antúnez 2425, D. 13, Santiago.
- Dr. GORDILLO BARRIOS, RENE  
Serv. Oftal. Hosp. Reg., Antofagasta.
- Dr. GORMAZ BALEIRO, ALBERTO  
Merced 106, 6° P., F. 33520, Santiago.
- Dr. GRANT PIMENTEL, GUILLERMO  
Casilla 426, Concepción.
- Dr. GREIBER VUGHMAN, HERNAN  
Pérez Valenzuela 1686, F. 744087, Santiago.
- Dr. GUERRERO CASTEX, FRANCISCO  
Salvador 710, F. 236202, Santiago.
- Dr. GUTIERREZ KOMPTAZI, CARLOS  
Traslaviña 366, Viña del Mar.
- Dr. GUZMAN VALDES EDUARDO  
Agustinas 1141, Of. 5° P., F. 84991, Santiago.
- Dr. HAM GONZALEZ, OSCAR  
El Ciruelillo 3751, F. 482953, Santiago o Avda. Santa  
María 1810, F. 254555, Santiago.
- Dr. HEINSOHN FIGUEROA, EDUARDO  
Miguel de Cervantes 687, Curicó.
- Dr. HOLUIGUE BARROS, JOSE  
Serv. Médico El Teniente Avda. Millán 1040, Rancagua.
- Dr. HENRIQUEZ MOLINA, PATRICIO  
Mac Iver 180, Of. 46, F. 381268, Santiago o Las Nieves  
3589, Vitacura, F. 483852, Santiago.
- Dr. HERMOSILLA C., CARLOS  
Diego de Almagro 615, Rancagua.
- Dr. HOEHMANN RESCHKE, RONALD  
Casilla 1897, Valparaíso.
- Dr. HOTT PRUSSING, RODOLFO  
Casilla 1130, Osorno.
- Dr. IBAÑEZ LANGLOIS, SANTIAGO  
Luis Thayer Ojeda 0115, Of. 305, F. 743772, Santiago.
- Dr. IHNEN MIRANDA, RICARDO  
Agustinas 1141, Of. 5°. P. F. 84991, Santiago.
- Dr. INOSTROZA CARDENAS, WALDO  
Ahumada 11, Of. 405, F. 717445, Santiago.
- Dr. IORI CARACCI, MIGUEL A.  
Paulino Alfonso 390, F. 36142, Santiago.
- Dra. ITURRA HERNANDEZ, GABRIELA  
Serv. Oftal. Hosp. Sotero del Río, Puente Alto.
- Dr. IVANCHITZ POULSEN, GUNTHER  
Freire 485, Bajos, Concepción.
- Dra. JAQUE LABRAÑA, JORKY  
Serv. Oftal. Hosp. Reg. Concepción.
- Dr. JARPA WEVAR CARLOS  
Bulnes 553, Chillán.
- Dra. KOCHSCH WERNER, RENATE  
Aníbal Pinto 50, D.A. Concepción.
- Dr. KORDIC MARIANI, MILAN  
Amunátegui 31, 4° P. F. 85842, Santiago.
- Dra. KRAUSE DIAZ, SILVIA  
Mac Iver 180, Of. 46, F. 381268 o Luis Montaner 544,  
F. 236712, Santiago.
- Dra. KUZMANIC GHERMAN, ALEJANDRA  
Luis Pasteur 6249, Santiago.
- Dr. KUSTER SCHMIDT, CARLOS  
Prov. 365, Of. 14, F. 40789, Santiago.
- Dr. LAMA SAN MARTIN, GASTON  
José M. de la Barra 480, D. 302, F. 30208, Santiago.
- Dr. LAMA ZERENE, GONZALO  
José M. de la Barra 480, D. 302, F. 30208, Santiago.
- Dra. LANGLEY ALVAREZ, MARGARITA  
Chuquicamata 510, El Salvador, 3° Región.
- Dra. LECHUGA CARREÑO, MARTA  
Félix Cabrera 14, Of. 23, F. 743885, Santiago.
- Dr. LIRA VIEL, CARLOS  
Moneda 1040, Of. 1110, F. 82034, Santiago.
- Dr. LOPEZ RIVAS, JORGE  
Freire 59, Quillota.
- Dr. LUCO FRANZOY, CRISTIAN  
Huelén 102, F. 746280, Santiago.
- Dra. LUZZI VASQUEZ, SYLVIA  
Simón Bolívar 2139, F. 259733, Santiago.
- Dra. MAC-DONALD MAIER, PATRICIA  
Rafael Correa 1226, F. 208462, Santiago.
- Dra. MADRID PEREZ, LUISA  
Casilla 7107, Santiago 3.
- Dra. MANOSALVA PALMA, WALKIRIA  
Polcura 1970, F. 207430, Santiago.
- Dra. MARDONES TORRES, CECILIA  
Los Gladiolos 2979, F. 744862, Santiago.
- Dra. MARTINEZ HITSCHIED, ERIKA  
Carmencita 116, F. 487212, Santiago.
- Dra. MAST SCHÄLCHI, LYA  
Marcoleta 377, Of. 407, F. 384035, Santiago.
- Dr. MAUL DE LA PUENTE, EUGENIO  
Casilla 19, Las Condes.
- Dr. MEHECH HADDAD, MICHEL  
Casilla 5041, Santiago o Avda. Diagonal Paraguay 490,  
D. 82, Santiago.
- Dr. MEJIAS, OSCAR  
Serv. Oftalm. Hosp. Reg. Concepción.
- Dr. MEYER M., FERNANDO  
Los Plátanos 2498, Viña del Mar.

- Dr. MEYER SALAZAR, JUAN  
San Martín 848, Concepción.
- Dr. MILLAN ARRATE, MIGUEL  
General Bustamante 32, Of. 21. F. 461369, Santiago.
- Dra. MINAEFF TOLSTOW, TAMARA  
Hosp. H. Roy Glover, Chuquicamata.
- Dr. MINOLETTI OLIVARES, CARLOS  
5 Norte 1330, Ed. 1. Depto. 101, Arlegui 646, Of. 305,  
Viña del Mar.
- Dr. MORA NANJARI, HUGO  
Las Marejadas 5159, Villa Frei, Ñuñoa.
- Dr. MORALES ESTUFIÑAN, SERGIO  
Hamburgo 1191, Santiago.
- Dra. MORALES NAVARRO, MARGARITA  
Amunátegui 31, Of. 4° P. F. 85842, Santiago.
- Dra. MORENO, GRACIELA  
Serv. Oftalm. Hosp. Reg. Concepción.
- Dra. MOSCA RAULD, VIVIANA  
Mac-Iver 22, Of. 2. P. F. 30052, Santiago.
- Dr. MUGA M. RENE, PEDRO  
Huelén 222, Of. 1° P. F. 237513, Santiago.
- Dr. MUÑOZ ARRIAGADA, VOLTAIRE  
Caupolicán 597, Valdivia.
- Dr. MUÑOZ GONZALEZ, JASPIER  
Serv. Oftalm. Hosp. Reg. Los Angeles.
- Dr. MUÑOZ HERNANDEZ, CARLOS  
Esmeralda 1074, Valparaíso.
- Dr. MUÑOZ SEPULVEDA, CARLOS (h)  
Calle Los Carreras N° 572, 2° P. Of. 1. Galería Los  
Carreras, La Serena.
- Dr. MUÑOZ PONTONY, OSCAR  
18 de Septiembre 257, Chillán.
- Dra. NAGEL GUERSTEIN, CHARLOTTE  
Alberto Reyes 032, F. 377371, Santiago.
- Dr. NEGRI CHIORRINI, HUMBERTO  
Ahumada 11, Of. 326. F. 66345, Santiago.
- Dra. NORAMBUENA PINTO, XIMENA  
Avda. Bulnes 351, D. 310. F. 88690, Santiago.
- Dr. OLIVARES ALARCON, MIGUEL LUIS  
Victoria Subercaseaux 299, Piso 1° F. 398990, Santiago.
- Dr. OLIVER REJMAN, LUIS  
Casilla 314, Concepción.
- Dr. OLIVEROS COSSIO, RUBALDO  
Mac-Iver 180, Of. 23. F. 383780, Santiago.
- Dr. O'REILLY, GUILLERMO  
Casilla 1450, Concepción.
- Dr. ORVIETTO TRIPLISKY, VITTORIO  
Prov. 2392, Of. 4° Piso. F. 498487, Santiago.
- Dr. OYARZUN BARAHONA, EDMUNDO  
Casilla 1253, Arica.
- Dr. OYARZUN BUSTAMANTE, MARIO  
Serv. Oftalm. Hosp. Reg. Angol.
- Dr. PAPIĆ VLADILO, ALEX  
Ahumada 254, Of. 8. F. 60239, Santiago.
- Dra. PEÑA VENEGAS, JUANA  
Barros Arana 1290, Concepción.
- Dr. PELLON ARCAYA, MARIO  
Huelén 080, Temuco.
- Dr. PEÑALOZA VIGOUROUX, HECTOR  
Agustinas 1476, Of. 601. F. 715430, Santiago.
- Dr. PASMNIK GUINERMAN, SAUL  
San Antonio 378, 9° P. Depto. 903. F. 392176, San-  
tiago.
- Dr. PERALTA GUAJARDO, ARTURO  
Pérez Valenzuela 099, Depto. 87. F. 748702, Santiago.
- Dr. PETOUR LAGOS, JORGE  
Luis Thayer Ojeda 157, Of. 411. F. 223931, Santiago.
- Dr. PEREZ BASSI, RAUL  
Ahumada 312, Of. 408. F. 714431, Santiago.
- Dr. PEREZ CARREÑO, MANUEL  
Huelén 102, F. 746280, Santiago.
- Dr. PEREZ GONZALEZ, REBECA  
Padre Errázuriz 7813, Las Condes.
- Dra. PEREZ, MARCELA  
Condell 1443, 2° P. Of. 204, Valparaíso.
- Dr. PEREZ VILLEGAS, EDUARDO  
Casilla 888, Antofagasta.
- Dr. PUELMA MADSEN, RODOLFO  
Casilla 914, Punta Arenas.
- Dr. PUENTES LACAMARA, MIGUEL A.  
Prov. 1930, Of. 31. F. 237099, Santiago.
- Dra. QUIJADA TAMAYO, JULIA  
Ahumada 6, Of. 121. F. 725015, Santiago.
- Dr. QUINTANO RUIZ, RODOLFO  
Huérfanos 757, Of. 210. F. 32140, Santiago.
- Dr. QUIROZ RAVELLO, RAMON  
Huelén 53, Of. 1° P. F. 231495, Santiago.
- Dra. REYES CONTRERAS, NURY  
Aníbal Pinto 193, Piso 2°, Concepción.
- Dr. RIED UNDURRAGA, JOSE M.  
Isidora Goyenechea 3116, F. 484558, Santiago.
- Dr. ROBLES FERNANDEZ, EDGARDO  
Edificio Prales 203, Valdivia.
- Dra. RODRIGUEZ ARENAS, MARIA A.  
Mac-Iver 22, Of. 2° P. F. 30052, Santiago.
- Dr. RODRIGUEZ GALLEGUILLAS, LEON  
Eduardo Larenas 270, Concepción.
- Dr. ROJAS ECHEVERRIA, WOLFRAM  
Huérfanos 1160, Of. 1114. F. 61973, Santiago.
- Dr. ROJAS URQUIZA, BASILIO  
Huérfanos 757, Of. 611. F. 33773, Santiago.
- Dr. SAHR ROCHA, CARLOS  
Regimiento 768, Puerto Montt.

- Dr. SALAS OLIVARES, WERNER  
Avda. Bulnes 188, Of. 73, F. 718575, Santiago.
- Dr. SALINAS DUVACHELLE, CARLOS  
R. San Borja T. 2, D. 43. F. 222477, Santiago.
- Dr. SANTOS SALAS, GONZALO  
Mosquito 459, Of. 1° P. F. 36404, Santiago.
- Dr. SCHLIAPNIK BRILL, ROBERTO  
Padre Letelier 041, D. 105, Santiago.
- Dra. SCHMIDT URIBE, ANITA  
Félix Cabrera 14, Depto. 23. F. 743885, Santiago.
- Dr. SCHURTER THUNIN, PATRICIO  
Benavente 943, Casa 4, La Serena.
- Dra. SCHWEITZER BRONFMAN, MARIANA  
Serv. Oftalm. Hosp. Salvador, Santiago o Instituto de Neurocirugía. F. 499021.
- Dr. SCHWEITZER SPEISKY, ABRAHAM  
Serv. Oftalm. Hosp. Salvador. Santiago.
- Dr. SCHWADERER ULRIKSEN, HERMANN  
San Antonio 527, Of. 2° P. F. 30766, Santiago.
- Dr. SCHWEMBER FERNANDEZ, JORGE  
Casilla 7107, Santiago 3 o Salvador 1476, F. 238249, Santiago.
- Dr. SEPERIZA PASCUALI, IVAN  
Camilo Henríquez 0106, Quilpué.
- Dr. SEPULVEDA, LUIS  
Casilla 189, La Serena.
- Dra. SERANI ECHEVERRIA, FIORA  
Salvador 72, F. 238134, Santiago.
- Dra. SIÑA GHIO, LILY  
Huérfanos 878, P. 10°. F. 392943, Santiago.
- Dr. STAGNO DIAZ, JUAN CARLOS  
Las Dalias 1899, F. 233545, Santiago.
- Dr. STROZZI VERA, LUIS  
Socio correspondiente de la Sociedad Ch. Oftal. Rafael Cañas 171, Depto. B, Santiago.
- Dr. STUARDO PEREZ, JAIME  
Limache 2211, D. 33, Viña del Mar.
- Dr. SUAREZ BRAUN, DONATO  
Estado 187, Curicó.
- Dr. TAPIA, LEONARDO  
Serv. Oftalm. Hosp. Reg. Osorno.
- Dra. THIERRY SOERENSON, IDA  
Santa Lucía 344, F. 30296, Santiago.
- Dra. TOBAR BUSTAMANTE, VICTORIA  
San Antonio 726, Of. 53. F. 30493, Santiago.
- Dr. TORRES SOTO, ORLANDO  
Cons.: Orella 392, F. 22607, Iquique, o Resid.: Avda. Aeropuerto 2812, Playa Brava, Iquique.
- Dr. ULLOA VIDAL, CRISTIAN  
Prov. 1722, 4° P. F. 225590, Santiago.
- Dra. URETA ARAVENA, SYLVIA  
Agustinas 972, D. 442. F. 85418, Santiago, u Hospital Militar Serv. de Oftalm.
- Dr. URETA VIAL, RAIMUNDO  
Vicuña Mackenna 660, Temuco.
- Dr. URBINA ROMERO, MARIO  
Condell 1190, D. 35, Valparaíso.
- Dr. URIBE, ALEJANDRO  
Condell 1530, Of. 63, Valparaíso.
- Dr. URRUTIA, SALVADOR  
Serv. Oftalm. Hosp. Reg. Arica.
- Dra. URRUTIA BUNSTER, GABRIELA PIA  
Luis Tayher Ojeda 1022, D. 202, Santiago.
- Dr. VAISMAN WEINSTEIN, MARIO  
Salvador 351, F. 252610, Santiago.
- Dr. VALENZUELA HAAG, HERNAN  
Pérez Valenzuela 099, Of. 35. F. 236173, Santiago.
- Dra. VALENZUELA HERNANDEZ, ANABELLA  
Huelén 102, F. 746280, Santiago.
- Dr. VALLE ANABALON, GASTON  
Huito 430, Valparaíso.
- Dr. VARGAS KOTHER, ALFREDO  
Huérfanos 757, Of. 711. F. 398214, Santiago.
- Dra. VASQUEZ ARANCIBIA, MARIA A.  
Casilla 372, Los Angeles.
- Dr. VASQUEZ CABALLERO, RUBEN  
Atacama 456, Copiapó.
- Dr. VELASQUEZ MONJE, MIGUEL ANGEL  
José Toribio Medina 9, F. 85719, Santiago.
- Dr. VELASQUEZ ALCAINO, EULOGIO  
Marcoleta 377, Of. 407. F. 384035, Santiago.
- Dr. VERDAGUER TARRADELLA, JUAN  
Luis Thayer Ojeda 0115, Of. 305. F. 743772, Santiago.
- Dra. VICUÑA CRISTINI, PATRICIA  
Salvador 351, F. 252610, Santiago.
- Dra. VICUÑA CRISTINI, XIMENA  
Huelén 102, F. 746280, Santiago.
- Dra. VIGNOLO FRIZ, XIMENA  
Monte Olimpo 1441, F. 292245, Santiago.
- Dra. VILLALOBOS JARA, YOLANDA  
Valparaíso 161, Of. 31, Viña del Mar.
- Dr. VILLANUEVA MARIN, PATRICIO  
José V. Lastarria 93, F. 396095, Santiago.
- Dr. VILLASECA ESCOBAR, ALFREDO  
Prov. 365, Of. 29. F. 40786, Santiago.
- Dr. VILLASECA CALVO, IVAN  
Huelén 102, F. 746280, Santiago.
- Dr. VILLARROEL CASTRILLON, FCO.  
Salvador 351, F. 252610, Santiago.
- Dr. VIVANCO DONOSO, HUGO  
Ahumada 312, 2° P. F. 86130, Santiago.
- Dra. VOULLIEME COLLAO, SONIA  
Serv. Oftal. Hosp. Salv. Santiago.
- Dr. WEIBEL AGUILERA, HUGO  
Manuel Verbal 1430, Antofagasta o Casilla 55, Antofagasta.



Dr. WEINSTEIN W., ADOLFO  
Condell 1190, D. 55, Valparaíso.

Dr. WOLTER, BRUNO  
Portales 625, Of. 151, Temuco.

Dr. WYGNANKI WALTHER, ROMAN  
Antonio Varas 71, F. 744773, Santiago.

Dr. YALUFF CHOCAIR, ANTONIO  
Merced 106, Of. 6° P. F. 33520, Santiago.

Dr. YALUFF MUÑOZ-RODRIGUEZ, CLAUDIO  
Merced 106, Of. 6° P. F. 33520, Santiago.

Dr. ZENTENO YAÑEZ, ENRIQUE  
De Las Claras 0195, F. 233524, Santiago.

Dr. ZIMEND HEFTER, MARCELO  
Ahumada 11, Of. 406. F. 88223, Santiago.

Dr. ZUNIGA, ROBERTO  
Serv. Oftalm. Hosp. Barros Luco, Santiago.

### CALENDARIO DE CONGRESOS

1. XX Congreso Colombiano de Oftalmología, Bogotá, 5 al 8 de agosto de 1981.  
Presidente: Dr. Eduardo Arenas Archila  
Carrera 7ª N° 66 - 10 Apto. 203  
Apartado Aéreo 51632  
Bogotá, D.E. Colombia.
2. Congreso Boliviano de Oftalmología  
La Paz, 21 al 24 de septiembre de 1981  
Presidente: Dr. Alberto Flores Carrasco  
Casilla de Correo 1997  
La Paz - Bolivia.
3. Congreso Brasileiro de Oftalmología  
Recife, 13 al 17 de octubre, 1981.  
Presidente: Dr. Clovis Paiva  
Rua Dom Bosco 855  
Recife 50.000, Pernambuco, Brasil.
4. American Academy of Ophthalmology  
Atlanta, Georgia, 1° al 6 de noviembre de 1981.  
Informes: Academy's Annual Meeting  
Department, P.O. Box 7424, San Francisco,  
CA 94120.
5. III Congreso Venezolano de Oftalmología.  
Caracas, 22 al 27 de noviembre de 1981.  
Presidente: Dr. Darío Fuenmayor  
Apartado de Correos del Este 50. 150 A.  
Caracas, Venezuela.
6. Tercer Curso Interamericano: Temas Clínicos en Oftalmología. Facultad de Medicina, Universidad de Miami, Bascom Palmer Eye Institute.  
Miami, Florida, 10 al 15 de noviembre de 1981.  
Informes: III Curso Interamericano, Bascom Palmer Eye Institute. P.O. Box 016880.  
Miami, Florida, 33101, USA.
7. Curso Institucional  
Asociación Pan Americana de Oftalmología  
Cartagena, Colombia, 25 al 30 de abril de 1982.  
Director: Dr. Alvaro Rodríguez G., Apartado Aéreo N48460, Bogotá, D.E. Colombia, S.A.  
Curso Clínico dictado por profesores del Instituto Wilmer de Baltimore.
8. VIII Curso Internacional de Oftalmología  
Instituto Barraquer de Barcelona  
Barcelona, 16-21 de mayo de 1982.  
Informes: Instituto Barraquer, Laforja 88, Barcelona 21, España.
9. II Congreso Paraguayo de Oftalmología  
Asunción, 14-17 de septiembre de 1982.  
Presidente: Dr. Néstor Sánchez I.  
Casilla de Correo 2438  
Asunción, Paraguay.
10. XXIV Congreso Internacional de Oftalmología y Academia Americana de Oftalmología.  
San Francisco, California, 31 octubre, 5 noviembre, 1982.  
Presidente: Dr. Edward Maumenee  
Secretario General: Dr. Bruce E. Spivey.  
Informes: International Congress of Ophthalmology,  
Post Office Box 3030.  
San Francisco, CA 94119, USA.

# MINDARIL

pomada oftálmica  
antibiótica y  
antiinflamatoria

CLORANFENICOL 1%

TANDERAL 10%



DOBLE SEGURIDAD  
DE INMEDIATO:

ACCION ANTIINFLAMATORIA  
**NO ESTEROIDE**  
BAJO COBERTURA  
ANTIBIOTICA

DOSIS: 3 aplicaciones diarias.

PRESENTACION: Tubo de 5 gr.

MINDARIL está indicado en las inflamaciones del segmento anterior del ojo cuando haya inflamación:

- conjuntivitis
- blefaritis

cuando haya riesgo potencial de infección:

- erosiones de la córnea
- querato-conjuntivitis por cuerpo extraño
- afecciones víricas bajo tratamiento específico
- intervenciones quirúrgicas

cuando el diagnóstico exacto no se hace de inmediato.

**DISPERSA**

Representantes exclusivos para Chile:  
PRODUCTOS QUIMICOS CIBA - GEIGY LTDA.  
FRANCISCO MENESES 1980 - SANTIAGO





**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**