

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

C O N T E N I D O

EDITORIAL	5
SOCIOS FUNDADORES DE LA SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA	6
DIRECTORIO ACTUAL DE LA SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA	6
Contardo, A. R.: Discurso Cincuentenario Sociedad Chilena de Oftalmología	7
Rojas, U. B.: Discurso Cincuentenario Sociedad Chilena de Oftalmología	13
Meyer - Schwickerath, G; Bornfeld, N.: Fotocoagulación de Melanomas Malignos de Coroides	17
Metzler, U.: Potenciales evocados visuales con estímulos de colores	23
Verdaguer, T. J.; Rojas, U. B.; Ibáñez, L. S.; Lechuga, C. M.; Schmidt, U.A.: Desprendimiento retinal por pelotazo en el juego del fútbol	31
Puentes, L. M.; Ham, G. O.; TM. Díaz, T. y TM. Silva, M. L.: Investigación operacional para la prevención de la ambliopía	37
Bravo, C. L. : Papiloflebitis	43
Ibáñez, L. S.; Verdaguer, T. J.; Sapunar, J.: Toxocariasis ocular	47
Velásquez, A.E.; Mast, Sch. L.: Plastías correctoras de anomalías de posición del borde libre palpebral	51
Eggers, Sch. C.; Valenzuela, H. H.; Martínez, H. E.; Cubillos, C.E.: Despren dimiento de Descemet en Queratoplastía penetrante. Caso Clínico	75
Eggers, Sch. C.; Valenzuela, H. H.; Martínez, H. E.; Cubillos, C. E.: Crecimiento fibroso anular anterior en Queratoplastía penetrante. Caso Clínico Patológico	79
Técnicas Quirúrgicas	83
Documentos Académicos	85
Verdaguer, T. J.: Dr. Algernon B. Reese	87

PRODUCTO	PRINCIPALES COMPONENTES	INDICACIONES
BLEFAM-10	Sulfacetamida Sódica 10 ^o /o. Liquifilm.	Conjuntivitis – Ulcera Corneal
BLEFAM-30	Sulfacetamida Sódica 30 ^o /o. Liquifilm.	Conjuntivitis – Ulcera Corneal
CLOROPTIC	Cloramfenicol 0,5 ^o /o.	Infecciones de la Conjuntiva y/o córnea causada por gérmenes sensibles al Cloroamfenicol.
CONJUNTIN	Sulfato de Polimixina B 5.000 u/ml. Sulfato de Neomicina 0.5 ^o /o Liquifilm.	Infecciones de la Conjuntiva y/o córnea causada por gérmenes sensibles a la Polimixina B y/o Neomicina.
HERPLEX	Idoxuridina 0.1 ^o /o. Liquifilm.	Queratitis herpética
BLEFAMIDE	Sulfacetamida Sódica 10 ^o /o Acetato de prednisolona 0.2 ^o /o Fenilefrina HCL 0.12 ^o /o Liquifilm	Blefaritis no purulenta Blefarconjuntivitis – Conjuntivitis no purulenta
CONJUNTIN-S	Sulfato de Polimixina B. 5000 U/MI. Sulfato de neomicina 0.5 ^o /o Acetato de prednisolona 0.5 ^o /o Liquifilm.	Blefaritis - Conjuntivitis no purulenta - Escleritis - Queratitis no herpética - Dacriosisitis. Profílativo.
EPISONA (H. M. S.)	Medrisona 1 ^o /o. Liquifilm.	Conjuntivitis alérgica – Conjuntivitis vernal Episcleritis – Sensibilidad a la epinefrina
FLU FORTE	Fluorometalona 0.1 ^o /o. Liquifilm.	Supresión de la inflamación de la Conjuntiva palpebral y bulbar córnea y segmento anterior del ojo.
PREDNEFRIN 0.12 ^o /o	Acetato de prednisolona 0.12 ^o /o	Desordenes alérgicos e inflamatorios no infecciosos suaves a moderados del párpado, conjuntiva, córnea y esclerótica.
PREDNEFRIN FORTE (PRED FORTE)	Acetato de prednisolona 1 ^o /o	Esteroides antiinflamatorios de la conjuntiva palpebral y bulbar. córnea y segmento anterior del ojo.
LICARPIN	Pilocarpina HCL 2 ^o /o y 4 ^o /o – Liquifilm.	Control de la presión intraocular en glaucoma.
EPIFRIN	Levo-epinefrina HCL 2 ^o /o	Glaucoma de ángulo abierto.
ALBASOL	Nafazolina HCL 0.1 ^o /o – Liquifilm	Vasoconstrictor de acción prolongada.
LACRIL LIQUIFILM LAGRIMAS	Alcohol polivinílico 1.4 ^o /o Clorobutanol 0.5 ^o /o	Lágrimas. Suavizan y lubrican el ojo seco.
OFTETIC	Proparacaína HCL 0.5 ^o /o	Anestésico oftalmológico de acción rápida.

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 Espildora
Dr. Alberto Gormaz
Dr. José González B.
Dr. Ronald Höehmann
Dr. Manuel Pérez C.
Dr. Hernán Valenzuela

Secretaría Administrativa
Sra. María de Cortés

Secretaría de Propaganda
Sra. Mónica de Muñoz

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

Fundada el 21 de Octubre de 1931

DIRECTORIO

1981

Presidente	Dr. Basilio Rojas U.
Vicepresidente	Dr. Rene Muga M.
Secretario	Dr. Raimundo Charlín E.
Tesorero	Dr. Alfredo Vargas K.
Prosecretario	Dr. Francisco Guerrero C.
Departamento Gremial	Dr. Gonzalo Santos S.

ISSN: 0716 – 0186

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

C O N T E N I D O

EDITORIAL	5
SOCIOS FUNDADORES DE LA SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA	6
DIRECTORIO ACTUAL DE LA SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA	6
Contardo, A. R.: Discurso Cincuentenario Sociedad Chilena de Oftalmología	7
Rojas, U. B.: Discurso Cincuentenario Sociedad Chilena de Oftalmología .	13
Meyer - Schwickerath, G; Bornfeld, N.: Fotocoagulación de Melanomas Malignos de Coroides	17
Metzler, U.: Potenciales evocados visuales con estímulos de colores	23
Verdaguer, T. J.; Rojas, U. B.; Ibáñez, L. S.; Lechuga, C. M.; Schmidt, U.A.: Desprendimiento retinal por pelotazo en el juego del fútbol	31
Puentes, L. M.; Ham, G. O.; TM. Díaz, T. y TM. Silva, M. L.: Investigación operacional para la prevención de la ambliopía	37
Bravo, C. L.: Papiloflebitis	43
Ibáñez, L. S.; Verdaguer, T. J.; Sapunar, J.: Toxocariasis ocular	47
Velásquez, A.E.; Mast, Sch. L.: Plastías correctoras de anomalías de posición del borde libre palpebral	51
Eggers, Sch. C.; Valenzuela, H. H.; Martínez, H. E.; Cubillos, C.E.: Despren dimiento de Descemet en Queratoplastia penetrante. Caso Clínico . . .	75
Eggers, Sch. C.; Valenzuela, H. H.; Martínez, H. E.; Cubillos, C. E.: Crecimiento fibroso anular anterior en Queratoplastia penetrante. Caso Clínico Patológico	79
Técnicas Quirúrgicas	83
Documentos Académicos	85
Verdaguer, T. J.: Dr. Algernon B. Reese	87

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.

Indexada en el INDEX MEDICUS LATINOAMERICANO (IMLA)

CINCUNETENARIO DE LA SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA.

La Sociedad Chilena de Oftalmología cumplió cincuenta años de actividad ininterrumpida. El aniversario fue celebrado en forma solemne en Sesión Especial que tuvo lugar en el Salón de Honor de la Universidad de Chile, donde se rindió homenaje a los Socios Fundadores y a los Presidentes de la Sociedad. El presente número de los ARCHIVOS contiene los discursos conmemorativos del Presidente de la Sociedad y el del Profesor Dr. René Contardo, quien destacó la importancia de la Institución en el desarrollo histórico de la Oftalmología Chilena.

Las Jornadas Científicas del Cincuentenario tuvieron lugar en Santiago en Noviembre de 1981 y alcanzaron singular brillo. Participaron, como Invitados de Honor, el Profesor Gerd Meyer-Schwickerath de Alemania Federal, el Dr. Enrique Malbrán de Argentina y el Dr. Charles Bayer de los Estados Unidos y como Invitado Especial el Dr. Francisco Barraquer de Colombia.

Los Dres. Meyer-Schwickerath y Malbrán son Socios Honorarios de nuestra institución y están ligados a ella por antiguos lazos de afecto.

La Sociedad Chilena de Oftalmología es una Organización Científica que busca el progreso y mira hacia el futuro. Sin embargo, su solidez y su firmeza están dadas por sus profundas raíces. Pese a las múltiples exigencias de la hora presente, el Directorio de la Sociedad, ha tenido la iniciativa de rendir este tributo a nuestros padres, en la mejor tradición de nobleza y unidad que caracteriza a la Oftalmología Chilena.

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

Fundada el 21 de Octubre de 1931

Socios fundadores:

Prof. Dr. Carlos Charlín Correa
Prof. Dr. Cristóbal Espíldora Luque
Prof. Dr. Italo Martini Zerega
Prof. Dr. Juan Verdaguer Planas
Prof. Dr. Abraham Schweitzer Speisky
Dr. Germán Stölting Franz
Dr. Santiago Barrenechea Acevedo
Dr. Víctor Villalón Pizarro
Dra. Ida Thierry Soerenson
Dr. Luis Vicuña Vicuña
Dr. Heberto Mujica Mujica
Dr. Daniel Prieto Aravena
Dr. Adriano Borgoño Donoso
Dr. Raúl Costa Lennon
Dr. Carlos Camino Pacheco

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA DIRECTORIO 1981 - 1982

Presidente : Dr. Basilio Rojas Urquiza
Vice-Presidente : Dr. René Muga Muga
Secretario : Dr. Raimundo Charlín Edwards
Pro-Secretario : Dr. Francisco Guerrero Castex
Tesorero : Dr. Alfredo Vargas Kother
Presidente Depto.
Gremial : Dr. Gonzalo Santos Salas

CINCUNETENARIO DE LA SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

Dr. RENE CONTARDO

La Sociedad Chilena de Oftalmología me ha distinguido al designarme para hablar en esta sesión solemne que celebra el cincuentenario de su fundación.

La Oftalmología en Chile se inicia en 1874 con la llegada al país del distinguido oftalmólogo italiano Dr. ERNESTO MAZZEI, Profesor Extraordinario de Oftalmología de la Universidad de Bolonia y primer profesor de la especialidad de la Escuela de Medicina de la Universidad de Chile en 1876, año en que se creó la Cátedra.

El Profesor Mazzei tuvo a su cargo el primer dispensario de Oftalmología de Santiago en el antiguo Hospital San Juan de Dios de la Avenida Libertador Bernardo O'Higgins, el que dotó de su propio peculio y que donó al Supremo Gobierno de la República.

Un colaborador del Profesor Mazzei, el Dr. Máximo Cienfuegos Sánchez, de formación europea, ya que había sido enviado por el Supremo Gobierno a estudiar Oftalmología en Europa, fue designado Profesor de la Cátedra de Oftalmología en 1883, con asiento en el antiguo Hospital San Vicente de Paul (actual Hospital José Joaquín Aguirre).

El Profesor Cienfuegos integró y presidió el Consejo Superior de Higiene Pública y asistió en calidad de delegado de Chile a numerosos Congresos Internacionales. Fue un gran oftalmólogo, que se contrajo a la docencia e imprimió un rumbo a la enseñanza de la Oftalmología.

El Profesor Alejandro Mujica Molina fue ayudante y luego Jefe de Clínica de la Cátedra del Profesor Cienfuegos, para reemplazarlo en la

docencia como Profesor Titular. Publicó numerosos trabajos científicos en la Revista Médica o en Actas de Congresos, igual que los Profesores Mazzei y Cienfuegos.

El número de oftalmólogos era reducido y las esporádicas presentaciones científicas se hacían en la Sociedad Médica, que revelaban los primeros esfuerzos para difundir la especialidad, pero no existía una Sociedad ni una publicación oftalmológica en la que se diera a conocer su actividad.

En el siglo XX cambió el panorama oftalmológico chileno, gracias especialmente a la influencia que significó la extraordinaria personalidad del Profesor CARLOS CHARLIN CORREA y su escuela en la concepción de la Oftalmología.

Don Carlos Charlín se tituló de Médico-cirujano en 1910 en la Universidad de Chile y perfeccionó sus estudios de la especialidad en Europa, en Alemania y Francia.

En 1917 recibió el título de Profesor Extraordinario de Oftalmología de la Escuela de Medicina de la Universidad de Chile, para ser titular en 1927.

Dentro de sus múltiples actividades, en que llegó hasta desempeñar la Rectoría de la Universidad de Chile, tuvo también la concepción genial de la construcción de una Clínica Oftalmológica, que es hoy la del Hospital del Salvador, que lleva su nombre y la fundación de la Sociedad Chilena de Oftalmología.

El 21 de Octubre de 1931 fue fundada la Sociedad Oftalmológica de Chile, que tomó en definitiva el nombre de Sociedad Chilena de Oftal-

mología, por asentimiento unánime de sus componentes, el 1º de Diciembre de 1948, nombre con que ya se la designaba por más de 10 años.

Sus objetivos eran contribuir al desarrollo de la Oftalmología y al perfeccionamiento en ella de sus miembros, por medio de conferencias, demostraciones y discursos sobre temas pertinentes; cultivar las relaciones entre sus miembros; velar por el correcto ejercicio de la especialidad; preocupación de una manera especial de la profilaxis de la ceguera; mantener relación con las sociedades nacionales y extranjeras y mantener la publicación de un Organó Oficial.

Los socios fundadores fueron los Profesores Drs. Carlos Charlín Correa, Cristóbal Espíldora Luque, Italo Martini Zerega, Juan Verdaguer Planas y Abraham Schweitzer Spaisky y los Drs. German Stölting Franz, Santiago Barrenechea Acevedo, Victor Villalón Pizarro, Ida Thierry Sprenson, Luis Vicuña Vicuña, Heberto Mujica Mujica, Daniel Prieto Aravena, Adriano Borgoño Donoso, Raúl Costa Lennon y Carlos Camino Pacheco.

La existencia de la Sociedad Chilena de Oftalmología hacía imperioso tener una publicación oficial y en 1936 el Profesor Charlín logró su objetivo al salir a luz los "Archivos Sudamericanos de Oftalmología", que si bien tuvieron corta vida por razones de orden material, fue el primer intento de llegar a esta realización indispensable para la

vida de una sociedad científica.

Esta realización se logró en Julio de 1944, gracias a los esfuerzos de un valioso colaborador del Profesor Charlín, el Dr. Santiago Barrenechea Acevedo, al fundar los "Archivos Chilenos de Oftalmología", de los que fue su Director durante años y que sigue siendo el órgano oficial de la Sociedad Chilena de Oftalmología bajo la eficiente dirección del Profesor Juan Verdaguer Tarradellá.

Una brillante culminación de la labor gigantesca del Profesor Carlos Charlín, fue la organización y desarrollo de la Primera Reunión Oftalmológica Latinoamericana, realizada en Santiago de Chile en Febrero de 1931, a la que concurrieron oftalmólogos de casi todos los países latinoamericanos y de la cual fue su Presidente, asesorado por los Drs. Santiago Barrenechea A. como Secretario y Juan Verdaguer Planas como Prosecretario. Este evento fue un éxito y fue el precursor de los futuros Congresos Panamericanos de Oftalmología.

El Profesor Carlos Charlín Correa presidió la Sociedad Chilena de Oftalmología desde su fundación hasta 1944, en que fue designado Presidente Honorario.

Nada de raro tiene que la Sociedad fuera tomando cada día más alto vuelo bajo su égida, ya que con toda propiedad formó una nueva Oftalmología en Chile, al renovarla en tal forma de darle una nueva y desconocida orientación, vinculándola estrechamente a la Medicina General y no enclaustrándola dentro de la órbita.



Prof. Dr. Carlos Charlín Correa
1931 - 1944



Prof. Italo Martini Z. 1944 - 1952



Prof. Juan Verdaguer P. 1952 - 1954

El Profesor Carlos Charlín fue un auténtico maestro, el prototipo del maestro. Era un pedagogo innato que poseía el don de enseñar con absoluta lealtad. Fue un profesor insigne que rompió los moldes del profesor para transformarse en maestro.

Su espíritu de observación y su perseverancia, que conforman la sabiduría y la intuición, que es un carácter del genio, lo llevaron a que en la investigación se adelantara a su tiempo al realizarla de conjunto y en forma intuitiva. Junto con crear una escuela oftalmológica, formó una pléyade brillante de oftalmólogos que hacen honor al que fuera su maestro. Los nombres de Cristóbal Espíldora Luque, Juan Verdaguer Planas, Santiago Barrenechea Acevedo, Abraham Schweitzer, Alberto Gormaz, Ida Thierry, Román Wgnanski, Alfredo Villaseca Escobar, Carlos Charlín Vicuña y tantos otros que conforman la Oftalmología nacional lo demuestran en forma explícita. En suma, el Profesor Charlín ha sido el forjador directo o indirecto de todos los oftalmólogos chilenos actuales.

El sucesor en la presidencia de la Sociedad Chilena de Oftalmología fue el Profesor Italo Martini Zerega, cargo que desempeñó con gran entusiasmo y especial esmero desde 1944 a 1952, siendo designado entonces Presidente Honorario.

Llevó a la Sociedad a un plano de alto valor científico que le brindó a nuestro país el alto honor de que en él se realizara un brillante torneo

internacional, como fue el V Congreso Panamericano de Oftalmología, realizado en Santiago de Chile en Enero de 1956 y del cual fue Presidente Honorario.

Desde 1913 a 1948 tuvo a su cargo la Jefatura del Servicio de Oftalmología del Hospital San Fco. de Borja, que desempeñó con singular dedicación.

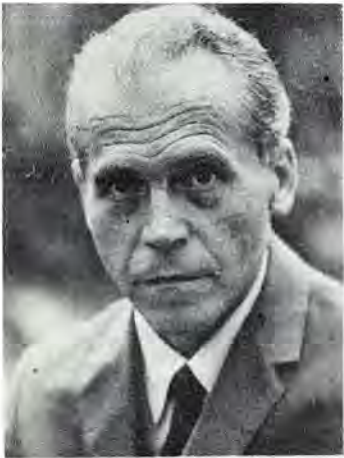
En 1952 asumió la presidencia el Profesor Juan Verdaguer Planas, que fue un dinámico y activo directivo que desempeñó el cargo por dos períodos (1952-54 y 1960-61) para ser después Presidente Honorario.

Hay que destacar que en 1953 organizó en Concepción las Primeras Jornadas Chilenas de Oftalmología, precursoras de los actuales congresos de la especialidad.

Fue Profesor Extraordinario y Titular de Oftalmología de la Escuela de Medicina de la Universidad de Chile.

Su trayectoria oftalmológica fue brillante, desde Médico a Profesor y Maestro, en que destacó por dos cualidades difíciles de poseer: el tino y la prudencia.

En 1954 es elegido Presidente de la Sociedad Chilena de Oftalmología el Profesor Alberto Gormaz B., como Vice-Presidente el Dr. Miguel Millán Arrate y como Secretario el Dr. Carlos Charlín Vicuña, directiva que recibe la escritura notarial del acta de constitución de la Sociedad Chilena de Oftalmología. (8 de Abril de 1954).



Prof. Alberto Gormaz B.
1954 - 1956



Prof. Abraham Schweitzer S.
1956 - 1958



Prof. Cristóbal Espíldora L.
1958 - 1960

Al Profesor Alberto Gormaz lo sucedió el Profesor Abraham Schweitzer en 1956 con la colaboración en la vice-presidencia de la Dra. Ida Thierry, para sucederle en 1958 el Profesor Cristóbal Espíldora Luque y como Vice-presidente el Profesor Juan Arentsen Sauer.

El Profesor Cristóbal Espíldora Luque fue uno de los más destacados Presidentes de la Sociedad Chilena de Oftalmología, cargo que desempeñó entre 1958 y 1960.

Poseía brillantes condiciones científicas y docentes, a las que unía la oratoria, su palabra era fácil y de profundo contenido. Sabía interesar y conmover sin recurrir a estridencias.

Fue el Presidente del V Congreso Panamericano de Oftalmología realizado en Santiago de Chile en 1956, que dirigió en forma magistral.

Espíldora como Charlín fue más que un Profesor, fue un Maestro.

El Profesor Cristóbal Espíldora Luque mantuvo con el Profesor Carlos Charlín una relación de amistad inalterable, de mentes afines en que se pasó por la etapa maestro—discípulo a la de amigos entrañables.

Fue su sucesor en la Jefatura del Servicio de Oftalmología como también en la Cátedra Titular de Oftalmología de la Universidad de Chile en 1945.

Sus nombres van también unidos porque tanto D. Carlos Charlín como D. Cristóbal Espíldora contribuyeron con un epónimo a la Medicina,

reconocidos en el mundo oftalmológico universal: El Síndrome del Nervio Nasal de Charlín y el Síndrome oftálmico—silviano de Espíldora Luque.

La figura señera de D. Cristóbal Espíldora Luque así como su memoria y su obra se agigantan con el tiempo, condición que es patrimonio de algunos escogidos.

En 1960 es reelegido el Profesor Juan Verdguer P. y como Vicepresidente el Dr. Román Wagnanski, quién en 1961 es designado Presidente y como Vicepresidente el Dr. Evaristo Santos Galmes.

En 1962 al ausentarse el presidente para asistir al Congreso Mundial de Nueva Delhi es reemplazado por el vice-presidente, a quién rindo un sentido homenaje en recuerdo de nuestra amistad labrada en nuestros primeros años de vida universitaria en la Escuela de Medicina de la Universidad Católica de Chile.

En el año 1963 es elegido Presidente de la Sociedad el Profesor Juan Arentsen Sauer, que es reelegido en 1964, teniendo como vice-presidente al Dr. Alfredo Villaseca Escobar.

El Profesor Juan Arentsen en 1974 llegó a ser Presidente de la Asociación Panamericana de Oftalmología, primera vez que Chile tenía tan alto honor.

Además, hay que rendirle un homenaje por ser el creador del Curso de Formación y Perfeccionamiento de Oftalmólogos, que patrocina la Sociedad Chilena de Oftalmología y de reconocido pres-



Prof. Juan Verdguer P.
1960 - 1961



Prof. Román Wagnanski W.
1961 - 1963



Prof. Juan Arentsen S. 1963 - 1965



Dr. Alfredo Villaseca E. 1965 - 1967



Prof. José Espíldora C. 1967 - 1969



Prof. René Barreau K. 1969 - 1970

tigio nacional e internacional.

En 1965 bajo la Presidencia del Dr. Alfredo Villaseca, se aprobó el reglamento de los Congresos Chilenos de Oftalmología. Las jornadas chilenas de Oftalmología que desde 1953 resumieran a los oftalmólogos chilenos fueron designados como Congresos Chilenos de Oftalmología, el 1º de los cuales con el nombre de VII Congreso correspondió al año 1965.

En 1967 fue elegido Presidente el Profesor José Espíldora Couso y Vice-presidente el Profesor René Barreau Koch, quién es elegido presidente en 1969 y Vice-presidente el Profesor Juan Verdaguer Tarradella., el que pasa a la presidencia en el período 1970-72 teniendo como vicepresidente

al Profesor Oscar Ham González, el que ocupa la presidencia en 1973-74 y la vice-presidencia el Dr. Carlos Eggers Schonherr.

En 1975-76 es elegido presidente el Profesor Miguel Luis Olivares Alarcón y vice-presidente el Profesor Eduardo Guzmán Valdés, directiva que le correspondió la responsabilidad de la realización del Undécimo (XI) Congreso Panamericano de Oftalmología, que fue presidido con singular prestancia por el Profesor Alberto Gormaz Balierio, congreso que fue brillante tanto desde el punto de vista científico como en la parte organizativa.

En 1977-78 el presidente es el Profesor Wolfram Rojas Echeverría y vice-presidente el Dr. Carlos Eggers, quién es elegido para presidir



Prof. Juan Verdaguer T. 1970 - 1972



Prof. Oscar Ham G. 1973 - 1974

Prof. Miguel L. Olivares A.
1975 - 1976



Prof. Wolfram Rojas E. 1977 - 1978



Prof. Carlos Eggers Sch. 1979 - 1980



Prof. Basilio Rojas U. 1981 - 1982

la Sociedad en 1979, teniendo como vice-presidente al Dr. Hernán Valenzuela Haag y en 1980 es elegida la actual directiva:

- Presidente Dr. Basilio Rojas Urquiza y
- Vice-presidente el Dr. Pedro René Muga Muga.

La antorcha que encendió D. Carlos Charlín Correa ha pasado de mano en mano hasta alcanzar la fecha actual y cumplir cincuenta años de intensa actividad científica, en que se han cumplido ampliamente los postulados señalados en el acta de fundación.

Y así han ido pasando los días en nuestra Oftalmología, los días que hicieron los años y estos hicieron la historia.

Augusto Comte afirmó que “no se conoce bien una ciencia sino cuando se conoce la historia”.

No debemos olvidar a quienes nos han dado las bases perdurables de nuestra especialidad, como los primeros presidentes ya desaparecidos, que los oftalmólogos debemos siempre recordar con respeto y admiración, y a quienes debe conferirseles el título de Maestros de la Oftalmología, ya que se distinguieron en forma sobresaliente en el ejercicio y enseñanza de la especialidad.

Es imposible reseñar en detalle a todos los que han intervenido en este proceso de estructuración de una entidad que es la rectora de la Oftalmología Chilena, pero sin duda que han cumplido y tan bien que la Sociedad Chilena de Oftalmología ostenta un lugar destacado dentro de la Medicina Nacional e Internacional.

CINCUNETENARIO DE LA SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

DISCURSO INAUGURAL

DR. BASILIO ROJAS U.

Señoras y Señores:

El 21 de Octubre de 1931 un grupo de oftalmólogos chilenos funda una Asociación Oftalmológica, que tomó el nombre de Sociedad Chilena de Oftalmología en Diciembre de 1953 cuando fueron aprobados sus estatutos. Creo estar en lo cierto al afirmar que desde sus primeras reuniones se perfiló como una institución de larga y fecunda vida.

Hoy que celebramos el quincuagésimo aniversario de su fundación, se encuentra sólidamente prestigiada en su nivel científico y ético, acorde con los objetivos trazados por sus fundadores y la actividad permanente de los sucesivos Directorios. Me ha correspondido el privilegio de presidir el Directorio actual y el alto honor de hacer uso de la palabra en ocasión tan solemne para la oftalmología nacional.

Celebrar el cincuentenario de esta Sociedad o de cualquier asociación que cumpla tantos años de efectivo trabajo y proyección, invita a reflexionar.

Buscando, talvez, la explicación del sentimiento societario que impulsa al hombre a unirse en grupos, buscando también, la razón por la cual los grupos van cumpliendo su quehacer y perfeccionando su propio ser-grupo. Al principio el hombre primitivo actuó solo y vivió aislado. Su creciente desarrollo intelectual fue entregando los productos de su inquietud, de su interés y de su acción. Estos productos son su creación. El hombre entonces hace algo de la nada, es decir, crea. Aprendimos que la materia sólo se transforma; siendo así, sólo puede crearse lo inmaterial, esto es el espíritu, el intelecto, las ideas. En este sentido lo que nace de la actitud creadora del

hombre será intangible, inagotable y perdurable, cuando lo creado es aporte de genio y bondad.

La habilidad creadora del hombre ha existido en su acervo de ser pensante desde que adquirió capacidad de entendimiento, cuando habitaba en cavernas y no hablaba. Entiende que debe vivir y nada que le rodea le es indiferente. Entiende que debe subsistir y aprende a aprovechar su medio. Entiende que debe proyectarse y se agrupa buscando y dando ayuda. A medida que comprende y desentraña los misterios de su mundo, asegura su supervivencia y su progreso.

Pasarán muchos siglos antes de que aparezcan las primeras insinuaciones del pensamiento científico, como una necesidad de analizar ordenadamente las experiencias recogidas en grupos de trabajo, que van adquiriendo lentamente homogeneidad en su labor y que constituirán, posteriormente, las diferentes doctrinas científicas.

El hombre se inquieta en lo material y en lo espiritual, sin lograr, afortunadamente, aquella quietud soberbia que todo lo inmoviliza. Busca el principio de las cosas y sus causas. Filósofa y experimenta. Toma conciencia de la trascendencia de su momento presente y actúa llevado por una inagotable sed de conocimiento y sin darse cuenta, su acción, su causa y consecuencia, lo hacen perpetuarse en cuanto su pasar conforma la historia.

Los grupos, asociaciones, sociedades o como quieran llamarse aparecen ante la necesidad de comunicar, perfeccionar y discutir tópicos afines, en las bases de filosofía, ciencia e historia que conformarán los valores propios de cada agrupación, aceptados por sus miembros. Ya el hombre no trabaja por sí, ya no sólo por su personal ilustración, sino que por todos y con

todos aquellos que conforman su grupo de trabajo. Surge así, el concepto de disciplina societaria. Las solitarias y aisladas cruzadas intelectuales y científicas dan paso al trabajo mancomunado, que perdura y se transmite.

Hoy recibimos una historia de cincuenta años de ciencia y humanismo, que nos obliga a ser consecuentes con nuestra realidad presente y continuar la proyección de nuestra Sociedad, consciente de la responsabilidad que nos exige sostenerla en los niveles alcanzados y nos compromete a mantener vigentes los postulados de verdad, ética y altruismo que hemos heredado.

En nuestra institución se ha dado y se dan todas las condiciones propicias para un desarrollo científico eficiente y oportuno. Esta constituida por hombre, médicos capaces, entusiastas e imbuidos de conceptos profundos de perfeccionamiento, integración y comunicación abierta. Desde su fundación ha contado con Directorios eficientes y renovadores, con espíritu de superación constante, sin pensar en sacrificios para llevar adelante sus iniciativas.

El artículo tercero de los estatutos señala: "son socios fundadores los profesores, Drs. Carlos Charlín Correa, Cristóbal Espíldora Luque, Italo Martini y Juan Verdaguer Planas y los Drs. Germán Stolting, Santiago Barrenechea, Víctor Villalón, Ida Thierry, Luis Vicuña, Heberto Mujica, Daniel Prieto, Abraham Schweitzer, Adriano Borgoño, Raúl Costa y Carlos Camino". (Acta de la Sesión del 21 de Octubre de 1931).

Hoy tenemos el Honor de saludar a los socios fundadores Dra. Ida Thierry, Dr. Adriano Borgoño, Dr. Carlos Camino, Dr. Abraham Schweitzer y Dr. Luis Vicuña. La Sociedad los ha invitado especialmente en esta ocasión para testimoniarles su gratitud y aprecio. Gratitud por su iniciativa y por su labor de tantos años que representa un servicio invaluable a la oftalmología nacional y a la comunidad. Aprecio, porque sentimos un acercamiento filial hacia ellos, demostrándoles así que hemos recibido su mensaje y que lo transmitiremos. Materializaremos estos sentimientos entregándoles un recuerdo de esta trascendental fecha.

Este Directorio quiere distinguir también la labor de los ex-presidentes, quienes dirigieron los

destinos de la Sociedad y asumieron la responsabilidad de mantener dignamente la actividad científica y gremial de la institución. Otorgaremos a cada uno de ellos un diploma de reconocimiento, el cual hacemos extensivo a todos los integrantes de los respectivos Directorios.

Nuestra Sociedad agrupa prácticamente a todos los oftalmólogos nacionales, con algunas escasas excepciones. Actualmente está integrada por 246 socios nacionales titulares y adherentes, 50 socios Honorarios extranjeros y 78 Socios Correspondientes, a todos ellos hemos participado esta conmemoración.

El artículo 2º de los estatutos establece que la Sociedad tendrá por objeto a) contribuir al desarrollo de la oftalmología y al perfeccionamiento en ella de sus miembros por medio de conferencias, demostraciones y discusiones sobre temas pertinentes; b) cultivar las relaciones entre sus miembros; c) velar por el correcto ejercicio de la especialidad; d) preocuparse de una manera especial de la profilaxia de la ceguera; e) mantener relaciones con las sociedades similares nacionales y extranjeras; f) mantener la publicación de un órgano oficial.

En estos cincuenta años de labor, se ha cumplido cabalmente con los objetivos planeados en sus estatutos. Ha contribuido al desarrollo de la oftalmología y al perfeccionamiento de sus miembros a través de sus actividades societarias mensuales, ordinarias y por medio de reuniones extraordinarias donde han destacado brillantes oftalmólogos extranjeros. Los congresos nacionales y los cursos extraordinarios son fuente de perfeccionamiento y discusión de temas, a la vez que constituyen provechosas puestas al día y tribuna científica para todos los socios. El enorme avance científico y tecnológico que ha experimentado la oftalmología ha sido analizado y expuesto en la Sociedad con la oportunidad necesaria para mantener a los socios a nivel de la oftalmología internacional. Para llevar a cabo toda esta actividad se ha contado con el concurso entusiasta y desinteresado de los socios, que desde puestos directivos o no, han sacrificado horas de descanso y familia para cumplir con la institución, ya sea en la entrega de conocimientos y experien-

cias como en labores administrativas y de organización.

Bajo la inspiración del Prof. Dr. Juan Arentsen Sauer, se crea en 1957 el Curso de Formación y Perfeccionamiento de Oftalmólogos, auspiciado por la Sociedad, cumpliéndose así con satisfacer la necesidad de unificar, ordenar y prospectar la enseñanza de la oftalmología en el país, con la intención de mejorar el nivel de instrucción de los oftalmólogos asistencial y quirúrgico, con evidente beneficio para la comunidad. En sus 24 años de existencia han participado como docentes un sinnúmero de colegas que con gran responsabilidad y altruismo entregan sus enseñanzas en horarios que comprometen su tiempo libre, sin percibir remuneración y absorbiendo, además, los gastos de su material docente. Destaco estos hechos, como una forma de agradecimiento para todos ellos.

Por este Curso han pasado 187 oftalmólogos desde su creación, ciento cincuenta y dos nacionales y treinta y cinco extranjeros. Creo interesante indicar su procedencia: Bolivia 12, Ecuador 10, Honduras 3, Argentina 2, Perú 1, Panamá 4, México 2 y Colombia 1. Actualmente el Curso tiene un total de 19 becados de primero y segundo año.

Dicen los estatutos que la Sociedad "debe velar y cultivar las relaciones entre sus miembros", acción que se efectúa en cada sesión científica, en cada curso, en cada congreso y que llega más allá de los Servicios y Hospitales. Recientemente hemos podido comprobar la solidaridad entre los socios que establece un precepto de ayuda mutua, que debe perdurar y que nos orgullece.

El artículo 2º señala: "la Sociedad debe velar por el correcto ejercicio de la especialidad". Hace algunos años la Asociación Oftalmológica de Chile fue integrada a la Sociedad con la creación de su Departamento Gremial, pilar fundamental para el desarrollo de la actividad científica en forma tranquila y eficiente. Debemos velar por la dignidad de la oftalmología chilena que implica nuestra propia dignidad como médicos y hombres. Con este Departamento Gremial se completa el respaldo que nuestra Sociedad otorga a cada socio para su desempeño como profesional idóneo y respetable en la comunidad; aspecto que rubrica la importancia que tiene, para el oftalmólogo, pertenecer a ella.

Los estatutos indican que la Sociedad "debe preocuparse de una manera especial de la profilaxia de la ceguera". La reciente creación del Departamento de Educación y Prevención de la Ceguera, viene a llenar el vacío que se hacía sentir hace años.

Su actual estructuración, normas y proyectos están en manos de un Directorio que, con un entusiasmo digno de encomio, está llevando adelante en forma rápida y eficiente una labor de indudable necesidad en nuestro País.

La mantención de relaciones con otras especialidades, es un hecho concreto que en estas Jornadas se ha realizado con la participación de destacados especialistas de otras disciplinas afines a la oftalmología y que, en representación de su propia Sociedad Científica, han dictado charlas de gran interés común. Estas relaciones inter-sociales, recomendadas en los estatutos, se han cumplido regularmente a través de los años, con óptimos resultados e intercambio de ideas tanto en lo científico como en lo gremial.

Los archivos Chilenos de Oftalmología, revista semestral, es el órgano oficial de la Sociedad que publica los trabajos presentados en las reuniones mensuales ordinarias y en los Congresos, manteniendo corresponsalía con diversas publicaciones extranjeras y cumple la función de divulgar la labor científica de la oftalmología chilena. Ha contado con notables Directores que han sabido darle la categoría que merece. Debemos mencionar también la labor desarrollada por la Biblioteca Prof. Carlos Charlín Correa, que nuestra Sociedad mantiene y cuyos Directores se han esmerado en actualizar, ofreciendo diversos servicios a los usuarios.

Este ha sido un breve recuento de cómo se ha cumplido con los estatutos, de como ha vivido nuestra Sociedad y de como seguirá proyectándose con el impulso entusiasta de todos los asociados, que, conociendo estos logros, sabrán apreciarla y sentirla tan propia como la sentimos los que laboramos desde puestos Directivos.

Se encuentran con nosotros en esta Sesión Solemne, distinguidos invitados extranjeros, evidencia concreta de la universalidad del quehacer científico que caracteriza a nuestra actividad. Mantenemos abiertas las puertas y ofrezcamos el estrado libre para los oftalmólogos extranjeros que traigan

el mensaje preclaro y positivo de su actividad científica.

Nos honran con su presencia el Prof. Dr. Gerd Meyer Schwickerath de la República Federal Alemana, y el Doctor Enrique Malbrán de la República Argentina, ambos Miembros Honorarios de nuestra Sociedad. El Doctor Charles Beyer de Estados Unidos de Norteamérica, quien recibirá en esta ocasión el título de Miembro Honorario en consideración a su reconocido aporte a la oftalmología. El Doctor Francisco Barraquer, destacado especialista latinoamericano quien recibirá la distinción de Miembro Correspondiente.

Agradecemos la presencia a las distinguidas damas que nos acompañan, a las autoridades de gobierno y universitarias, a los representantes de

Sociedades Científicas, a nuestros invitados y a todos los colegas oftalmólogos que asistieron a estas Jornadas del Cincuentenario. Vuestra compañía es el mejor estímulo para continuar trabajando por nuestra institución. Los reencuentros entre los miembros y su Sociedad permiten afianzar conceptos que constituyen base y motivo de ser, de toda agrupación, a la vez que reconociendo, consciente o inconscientemente, los valores aceptados de común acuerdo y que constituyen las normas de conducta solidaria, se refuerza la unión entre los consocios y se perpetua la existencia de esa agrupación. Esto es lo que ocurre en nuestra Sociedad al cabo de cincuenta años.

Basilio Rojas Urquiza.

FOTOCOAGULACION DE MELANOMAS MALIGNOS DE COROIDES. 30 AÑOS DE EXPERIENCIA. *

G. MEYER - SCHWICKERATH Y N. BORNFELD.

En 1952 nosotros usamos fotocoagulación para destruir un melanoma maligno de la coroides en un paciente que había perdido su ojo contralateral por una injuria perforante. El paciente, ahora de 74 años, está aún bajo control y con buena salud.

Después de la primera F-C. informamos sobre este tratamiento en 1957, 1959, 1960, 1973 y 1977. Nuestros resultados pudieron ser confirmados por otros (RIASKOFF 1977, FRANCOIS 1981).

Informes histológicos de melanomas coroides después de F-C. han sido publicados por LUND (1968) y VOGEL (1972). Mientras tanto, sin embargo, la técnica de tratamiento ha experimentado varios cambios. En el presente trabajo deseamos describir nuestra técnica actual y recientes resultados en el tratamiento de los melanomas de coroides.

PRECONDICIONES PARA EL TRAT. CON FOTOCOAGULACION

Revisando nuestro material, encontramos que hubo 3 condiciones que fueron contraindicaciones absolutas para tratar con fotocoagulación los melanomas de coroides (cuadro 1).

En el cuadro 2, se enumeran las condiciones que pensamos que son contraindicaciones relativas para la fotocoagulación. La prominencia del tumor no debería ser mayor de 5 dioptrías, aunque tumores excediendo 10 dioptrías han sido tratados con

C U A D R O N º 1

FOTOCOAGULACION DE MELANOMAS COROIDEOS

CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS.

- 1.- Desprendimiento de Retina extenso asociado.
- 2.- Tumor adyacente a la pupila.
- 3.- Limites no precisos del tumor.

C U A D R O N º 2

FOTOCOAGULACION DE MELANOMAS COROIDEOS

CONTRAINDICACIONES RELATIVAS

- 1.- Tumor de más de 5 dioptrías de elevación.
- 2.- Tumor de más de 30° de extensión lateral.
- 3.- Desprendimiento de retina pequeño.
- 4.- Tumor en ojo con mala función visual.
- 5.- Grandes vasos sobre el tumor.
- 6.- Opacidad de los medios.
- 7.- Escasa dilatación pupilar.

éxito. La extensión lateral del tumor no debería ser más de 30°. En la mayoría de los casos, un pequeño desprendimiento de retina asociada, desaparecerá después de la primera sesión de F-C. Si el tumor esta localizado en el área dentro del

*Presentado en honor del Aniversario de Oro de la Soc. Chilena de Oftalmología

círculo de ZINN, puede haber peligro que continúe el crecimiento a pesar de la F-C., porque la masa intraocular recibirá su aporte sanguíneo desde los vasos del círculo de ZINN. Oclusión de grandes vasos retinales cruzando el tumor puede llevar al cuadro clínico de obstrucción de rama venosa y subsecuente formación neovascular. Como se señalará más adelante, generalmente la neovascularización que ocurre durante el tratamiento con F-C del melanoma es de origen coroideo, no retinal, y pensamos que la oclusión de una gruesa vena retinal, junto con la arteria acompañante no necesariamente lleva a complicaciones posteriores. Esto se puede deber al hecho que la F-C. misma crea una gran cicatriz coriorretinal en el área de drenaje de la vena retinal ocluida, lo cual tiene el efecto de una F-C. retinal diseminada como se aplica normalmente en una oclusión de rama venosa.

En el caso de mala función del ojo que tiene el tumor no se recomienda fotocoagular. En cuanto a opacidad de los medios y/o imposibilidad de obtener midriasis máxima deben ser consideradas como contraindicaciones dependiendo de las circunstancias de cada caso individual.

Antes de comenzar el tratamiento, el diagnóstico de melanoma maligno de coroides debería ser confirmado. Esto se realiza mediante, angiografía fluoresceínica, oftalmoscopia directa e indirecta, examen con lente de contacto, fotografía infrarroja, ultrasonido, transiluminación y (si es necesario) test de p) 32. En melanomas coroides más bien chicos, nosotros sólo iniciamos tratamiento si se ha probado crecimiento tumoral con los métodos mencionados.

TECNICA DE FOTOCOAGULACION

Una o dos filas de fotocoagulación con un tiempo de exposición cercano a 1 segundo se colocan rodeando totalmente la masa tumoral; se debe evitar fotocoagulación intensa de los gruesos vasos retinales. Después de 4-5 semanas de esta fotocoagulación en anillo ocurre una cicatrización pigmentada y cierto número de vasos coroides están ya obliterados. La segunda fotocoagulación circular tiene un efecto más intenso de modo que la coloración blanquecina de la retina no vuelve a

ocurrir. En este momento será posible ocluir la mayoría de los vasos coroides.

Los grandes vasos retinales, sin embargo, deberían ser ocluidos paso a paso en sucesivas coagulaciones. En la segunda o una posterior sesión de fotocoagulación la totalidad de la superficie del tumor debe ser cubierta con fotocoagulaciones y se pone blanquecina.

Debería evitarse coagulación excesiva a fin de prevenir reacciones explosivas prematuras. Una 3ra. coagulación se realiza luego de una espera adicional de 4-5 semanas. En este momento, vasos coroides gruesos aislados, pueden ser visible y atacados individualmente. La totalidad de la superficie del tumor puede ser fotocoagulada de nuevo. La retina subyacente no muestra decoloración blanquecina. La intensidad de la coagulación se puede guiar por la aparición de corrugamiento en el tejido tumoral; sin embargo, dependerá en gran medida de la cantidad de pigmento en la superficie tumoral. En áreas muy pigmentadas puede ocurrir reacciones explosivas con un ruido audible y aparición de burbujar de gas. Puede caer pigmento hacia el vítreo. Si ocurre una hemorragia en esta etapa indica que el tumor está aún activo. La fuente de la hemorragia misma debe ser coagulada inmediatamente de nuevo. Una hemorragia severa que oscurezca el área de tratamiento es extremadamente rara.

En posteriores sesiones de coagulación con intervalos de 1-2 meses podemos encontrar que la superficie del tumor está convertida en una capa cicatricial gris-blanquecina. Si esto ocurre, es recomendable hacer reacciones explosivas usando alta intensidad a fin de romper la capa superficial grisácea. Esto puede ser realizado en varias zonas del tumor, que luego luce como cubierta de cráteres. Durante la F-C. desechos pigmentados y burbujas de gas pueden producirse. Después de varios meses, dependiendo del tamaño del tumor, una cicatriz plana, completamente atrófica es visible con unos restos café-grisáceos en el medio. Posteriores coagulaciones de esta área central con reacciones explosivas pueden mostrar la esclera desnuda subyacente.

¿Cuándo consideramos que el tumor está curado? El cuadro oftalmoscópico de tal tumor se podría describir como sigue: un anillo blanquecino,

avasascular, que puede contener algún pigmento café-grisáceo en el centro, este pigmento se puede contraer al ser coagulado y si hay una reacción explosiva, no hay hemorragia subsecuente. Es importante enfatizar, que estos restos en el centro de la cicatriz corioretinal después de terminado el tratamiento es improbable que sea tejido tumoral persistente, en la medida que no crece.

Los restos pigmentados deben ser planos y no se debería detectar elevación con respecto al lado blanquecino que los rodea. Hemos encontrado que la angiofluoresceinografía y el test de P 32 no son de gran valor para determinar si la cicatriz aún contiene células tumorales vivas o no. Desde luego, es necesario en todos los casos, un cuidadoso seguimiento con fotografía. En casos que consideramos curados, un chequeo con fotografía se realiza cada 6 meses.

Complicaciones del Tratamiento.

En un comienzo una de las principales complicaciones de la fotocoagulación de los melanomas coroideos era el miedo, tanto en el paciente como en el médico que refería al paciente. Como se verá más adelante, 12 ojos que histológicamente no mostraron células tumorales vivas, fueron enucleados por varias razones.

Las dos complicaciones genuinas más frecuentes eran recurrencias y neovascularización.

Prácticamente todas las recurrencias tumorales estaban localizadas en el margen del tumor, en la mayoría de los casos, fuimos capaces de destruir la recurrencia con F-C. En algunos casos, sin embargo, nuevo crecimiento tumoral llevó a enucleación del ojo.

Una de las más peligrosas complicaciones en el tratamiento con F-C. de los melanomas coroideos es la aparición de neovascularización. Recientemente revisamos nuestros casos (GERKE, BORN-FELD 1981) y encontramos, que en casi todos ellos, el origen de los vasos de neoformación fue el sistema vascular coroidal. En sólo dos de nuestros 22 casos se observó neovascularización de origen retinal. Pensamos que la causa más probable de formación neovascular es la ruptura de la M. de Bruch por las reacciones explosivas. En 13 de nuestros 22 casos con neovascularización, estos vasos

de neoformación pudieron ser finalmente destruidos por repetidas F-C. Otra complicación durante el tratamiento con fotocoagulación de los melanomas coroideos es la aparición de un crecimiento tumoral extraocular. Esto ocurrió en 6 ojos tratados. El volumen del tumor intraocular puede ser erróneamente interpretado al estimar el riesgo de un crecimiento tumoral extraocular. Tal como CANNY, SHIELDS Y KAY (1978), hemos observado que tumores intraoculares relativamente pequeños pueden tener gran extensión extraocular, esto nos ha llevado a realizar de rutina una tomografía computarizada orbitaria en cada ojo estudiado, siempre que se va a iniciar una F-C. de un melanoma coroideo.

Otras complicaciones de la F-C. son hemorragias vítreas y opacidades, desprendimiento retinal secundario y pérdida de la visibilidad del fondo por opacidades vítreas. Todas estas complicaciones son, no obstante, más bien raras y a menudo temporales.

RESULTADOS

Desde 1959 hasta la fecha, 164 ojos con melanomas coroideos han sido tratados en nuestro departamento con fotocoagulación. Sólo 4 ojos no han cumplido su seguimiento, en 26 ojos el tratamiento aún no ha terminado. Con los restantes 134 pacientes se obtuvo un detallado seguimiento por un período medio de más de 9 años.

En 79 ojos el tumor pudo ser destruido y el ojo se salvó. 76 pacientes están aún vivos o murieron por otras causas. 1 paciente murió de metástasis del melanoma coroideo, el tumor, en este caso, era demasiado grande para ser fotocoagulado pero era un ojo único. En otros casos el diagnóstico clínico de enfermedad metastásica es muy incierto y se basa solamente en la historia de estos pacientes, no se realizó autopsia. 55 ojos fueron enucleados, como ya se estableció, una de las principales razones para la enucleación fue el miedo en el paciente o en el médico que lo refería. Otra razón de importancia fueron las recurrencias, formación neovascular y menos frecuentemente desprendimiento de retina y pérdida de la visibilidad del fondo. Con mayor experiencia, sin embargo, sólo 1 ojo ha sido

enucleado durante los últimos 3 años. 44 pacientes están aún vivos o fallecieron por otras causas. 11 pacientes murieron de enfermedad metastásica.

Con respecto a la prominencia del tumor, sólo hubo una diferencia de 1 dioptría en el promedio de elevación entre los pacientes que fueron tratados exitosamente y aquellos que fueron enucleados. El promedio de edad y el tiempo de seguimiento fue igual en ambos grupos. En 12 de los 55 ojos enucleados no hubo células tumorales vivas detectables en el examen histopatológico. En sólo 6 ojos hubo crecimiento tumoral extraocular manifiesto, 3 de estos 6 pacientes fallecieron de enfermedad metastásica.

En relación a nuestros datos, es un hecho sorprendente que, a pesar de una pequeña diferencia en la prominencia del tumor, 20% de los pacientes cuyo ojo fue enucleado fallecieron de enfermedad metastásica, contra 1 de 79 pacientes en quienes no se realizó enucleación.

Esto no puede ser solamente explicado, por el bien documentado hecho que los pequeños melanomas coroideos tienen un pronóstico más favorable que los melanomas grande (DAVIDORF Y LAUG 1975; MCLEAN; FOSTER Y ZIMMERMANN 1977; SHAMMAS Y BLODI 1977; GASS 1977; THOMAS, GREEN Y MAUMENEE 1979). pero es otra sugerencia de que la teoría de ZIMMERMANN que dice que la enucleación de un ojo con un melanoma de coroides puede llevar a enfermedad metastásica (ZIMMERMANN, McLEAN Y FOSTER 1978, ZIMMERMANN Y McLEAN 1979, ZIMMERMANN, McLEAN y FOSTER 1980) es correcta. En consecuencia, en nuestra opinión, la fotocoagulación de melanomas coroideos en casos adecuados es un método confiable para destruir el tumor y salvar no solo el ojo del paciente si no talvez su vida.

AGRADECIMIENTOS: Al PROF. LUND; PROF. VOGEL Y PROF. ZIMMERMANN, por realizar la mayoría de los exámenes histológicos y al Sr. L. GUSSNING por el análisis estadístico de los datos.

BIBLIOGRAFIA

1. Canny, C. L. B., Shiekls, J. A., Kay, M. L.: Clinically Stationary choroidal melanoma with extraocular extension. *Arch. Ophthalmol.* 96, 436-439 (1978).
2. Davidorf, F. H., Lang, J. R.: The natural history of malignant melanoma of the choroid: small vs large tumors. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol* 79, 310 - 320 (1975).
3. Francois, J. : Treatment of malignant melanoma of the choroid by photocoagulation. *Int. Symp. on Intraoc. Tumor Schwerin* 1981 (in press).
4. Gass, J. D. : Problems in the differential diagnosis of choroidal nevi and malignant melanoma. XXXIII Edward Jackson Memorial Lecture *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol* 83, 19-48 (1977).
5. Gerke, E., Mackensen, D., Bornfeld, N. : Neovaskularisationen als Komplikationen der Lichtkoagulation maligner Aderhautmelanome. *Ber. Dtsch. Ophthal. Ges.* 78. 1981.
6. Lund, O. E. : Lichtkoagulation von malignen Melanoblastomen der Choriodea - Klinische und histologische Untersuchungen. *Mod. Probl. Ophthal.* 7, 44-55 (1968).
7. Mc Lean, M. J., Foster, W. D., Zimmerman, L. E. : Prognostic factors in small malignant melanomas of choroid and ciliary body. *Arch. Ophthal.* 95, 46-58 (1977).
8. Mc Lean, I. W., Foster, W. D., Zimmerman, L. E., Martin, D. G.: Inferred natural history of uveal melanomas. *Invest. Ophth. Vis. SC.*: 19, 760-770 (1980).
9. Meyer - Schwickerath, G. : Further progress in the field of light coagulation. *Trans. Ophthal. Soc. UK* 77, 421 - 440 (1957).
10. Meyer - Schwickerath, G. : Indications and limitations of light coagulation of the retina. *Trans. Am. Acad. Ophthal. Otolaryngol* 63, 725-738 (1959).
11. Meyer - Schwickerath, G. : Die Möglichkeiten zur Behandlung intraocularer Tumoren unter Erhaltung des Sehvermögens. *Ber. dtsch. Ophthalmol. Ges* 63, 178-189 (1960).
12. Meyer - Schwickerath, G., y Vogel, M. H.: Malignant melanoma of the choroid treated with photocoagulation. A 10 - year follow-up. *Mod. Probl. Ophthal.* 12, 544-549 (1973).
13. Meyer-Schwickerath, G., Vogel, M. : Treatment of malignant melanoma of the choroid by photocoagulation. *Trans. Ophthal. Soc. U. K.* 97, 416-420 (1977).
14. Riaskoff, S. : Some aspects of photocoagulation treatment of intraocular vascular tumors and malignant melanoma of the choroid. *Doc. Ophthal.* 24, 303-319 (1977).
15. Shammass, H. F., Blodi, F. C.: Prognostic factors in choroidal and ciliary body melanomas. *Arch. Ophthal.* 95, 63-69 (1977).
16. Thomas, J. V. Green, W. R., Maumene, A. E. : Small

- choroidal melanomas. A long-term follow-up study. *Arch. Ophthalmol.* 861-864 (1979).
17. Vogel, M. H.: Histological observations of photo-coagulated malignant melanomas of the choroid. *Amer. J. Ophthalmol.* 74, 466-474 (1972).
 18. Zimmerman, L. E., McLean, I. W., Foster, W. D. : Does enucleation of the eye containing a malignant melanoma prevent or accelerate the dissemination of tumor cells. *Brit. J. Ophthalmol.* 62, 420-425 (1978)
 19. Zimmerman, L. E., McLean, I. W.: Metastatic disease from untreated uveal melanomas. *Amer. J. Ophthalmol.* 88, 524-534 (1979).
 20. Zimmerman, L. E., McLean, I. W., Foster, W. D.: Statistical analysis of follow-up data concerning uveal melanomas and the influence of enucleation. *Ophthalmology* 87, 557-564 (1980).

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

POTENCIALES EVOCADOS VISUALES CON ESTIMULOS DE COLORES (*)

URSULA METZLER BROESCH-THINNES (**)

INTRODUCCION

Los potenciales evocados visuales (PEV) son respuestas que se producen en la corteza occipital como consecuencia de la estimulación fótica. Estos potenciales pueden ser estudiados como eventos transientes registrando los potenciales que se generan en la corteza occipital mediante electrodos en el cuero cabelludo. La estimulación se repite 50-100 veces y se promedian las respuestas para restar la actividad basal de la corteza. De esta forma se obtiene una respuesta depurada del potencial evocado (1, 5, 6, 8, 11, 13).

Otro método de estudio consiste en los llamados "steady state evoked potentials". En este caso la frecuencia de la estimulación es igual a la frecuencia de la respuesta generada, de modo que la corteza no alcanza a recuperar su actividad de reposo (7, 13, 14). Si bien este método ofrece ventajas para el estudio clínico por su rapidez, la obtención del registro requiere un proceso de elaboración de los datos relativamente complejo.

En el presente trabajo se ha empleado el primer método, que permite observar mejor todo el desarrollo de la respuesta específica. Además los resultados se procesan con métodos más simples. La literatura indica que existe una diferencia en la forma de la respuesta cuando se estimula la retina con diferentes colores. Se describe estimulación con flash de distintas longitudes de onda con iluminación de fondo adicional o bien con estímulos mixtos de color y forma (9, 12, 17).

El objeto de este trabajo es estudiar los PEV inducidos por diferentes longitudes de onda sin

interferencia de otro tipo de estímulo. Se pretende establecer curvas tipo en adultos como respuesta a los diferentes colores. En esta forma se puede obtener un patrón de evaluación para un proyecto de investigación tendiente a estudiar el desarrollo de la visión de colores en lactantes.

Método

La estimulación retinal se efectúa mediante un estroboscopio con filtros rojo, azul y verde. En cada voluntario se registran 100 respuestas evocadas para cada color. Estas son posteriormente promediadas.

Un estroboscopio flash-tac de Hitchin fue acondicionado con filtros Schott de interferencia de línea para longitudes de onda de 632,8 nm (rojo), 441,7 nm (azul), 529 nm (verde). La energía luminosa que llega a la retina se uniformó entre 1,1 y 1,33 microwatt/cm²/nm.

Se estimula con una frecuencia de 1 vez por segundo (1 Hz) en una pieza oscura. Los voluntarios son previamente adaptados a la luz ambiental tenue durante 10 minutos.

El registro se efectúa en forma bipolar aplicando el electrodo activo en el punto 5% encima de OZ, y el electrodo de referencia en el punto CZ. Los electrodos de tierra se colocan en ambos lóbulos auriculares (electrodo de copa, Grass instrument co.). La señal es procesada a través de un preamplificador diferencial (Tektronix 122) y un amplificador Dual especialmente diseñado. Mediante un modulador de frecuencia la señal es almacenada en cassette standard.

Los 100 registros de cada color, previamente demodulados son promediados en una computadora Mnenotron CAT 400 (Computer of average transients).

La curva resultante ha sufrido una ganancia de

* Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 26 de septiembre de 1981.

** Servicio de Oftalmología Hospital Van Buren. Valparaíso, Chile.

30.000 veces con respecto a la señal original. El proceso de modulación/demodulación cambia el signo y la amplitud de la curva según la fórmula $y = -2,7x + 8$.

Los registros se obtuvieron en 32 voluntarios, 11 hombres y 21 mujeres, cuyas edades fluctúan entre 20 y 59 años. Se descartó la existencia de discromatopsia mediante test de Ishihara.

Resultados

Los resultados se analizan estudiando el tipo de respuesta, los tiempos de latencia de los "peak" característicos y del paso de la curva por la línea basal (=0) del registro.

En primer lugar se comprueba que las personas estimuladas con los diferentes colores muestran diferentes PEV y que las respuestas son reproducibles, es decir se repiten las mismas curvas en exámenes de una misma persona en distintos días y con diferente secuencia de colores. Sin embargo las diferencias interindividuales son tan grandes que no es posible describir una "curva normal" para el rojo, para el azul o para el verde.

Las deflexiones específicas de los potenciales evocados ocurren para los colores entre 100 y 200, incluso hasta 250 mseg. después del estímulo. Por lo tanto se trató de tipificar las respuestas según las deflexiones importantes registradas entre 100 y 200 mseg. Existen personas que responden primero con un "peak" positivo seguido por un "peak" negativo (+ -). Otros tienen primero un "peak" negativo y luego uno positivo (-+). Algunos individuos sólo muestran un "peak" negativo (v) o un doble "peak" negativo (w). (ver Figs. 1 y 2).

Entre nuestras 32 personas, 20 cambiaron el tipo de respuestas al cambiar el color de estímulo. (ver Figs. 3 y 4).

La frecuencia con que se presenta cada tipo de respuestas se resume en la tabla N° 1.

El análisis estadístico de los datos consignados en tabla N° 1 demuestra una diferencia significativa entre las respuestas a los estímulos rojo y verde en cuanto al tipo del PEV (prueba cuadrimensional, $2 \alpha = 0,01$). Si bien esto no permite reconocer por el tipo de respuesta el color que la originó, la respuesta al rojo es preferentemente del tipo positivo - negativo, mientras que la respuesta al verde sigue generalmente un orden inverso, negativo-positivo. El estímulo azul origina ambos tipos de respuesta con similar frecuencia.

El tiempo de latencia promediado para cada tipo

TABLA N° 1: Frecuencia con que se presenta cada tipo de PEV ante el estímulo de cada color.

	Tipo + -	Tipo - +	Tipo V -W	Total
Rojo	16	7	9	32
Azul	13	12	7	32
Verde	3	18	11	32

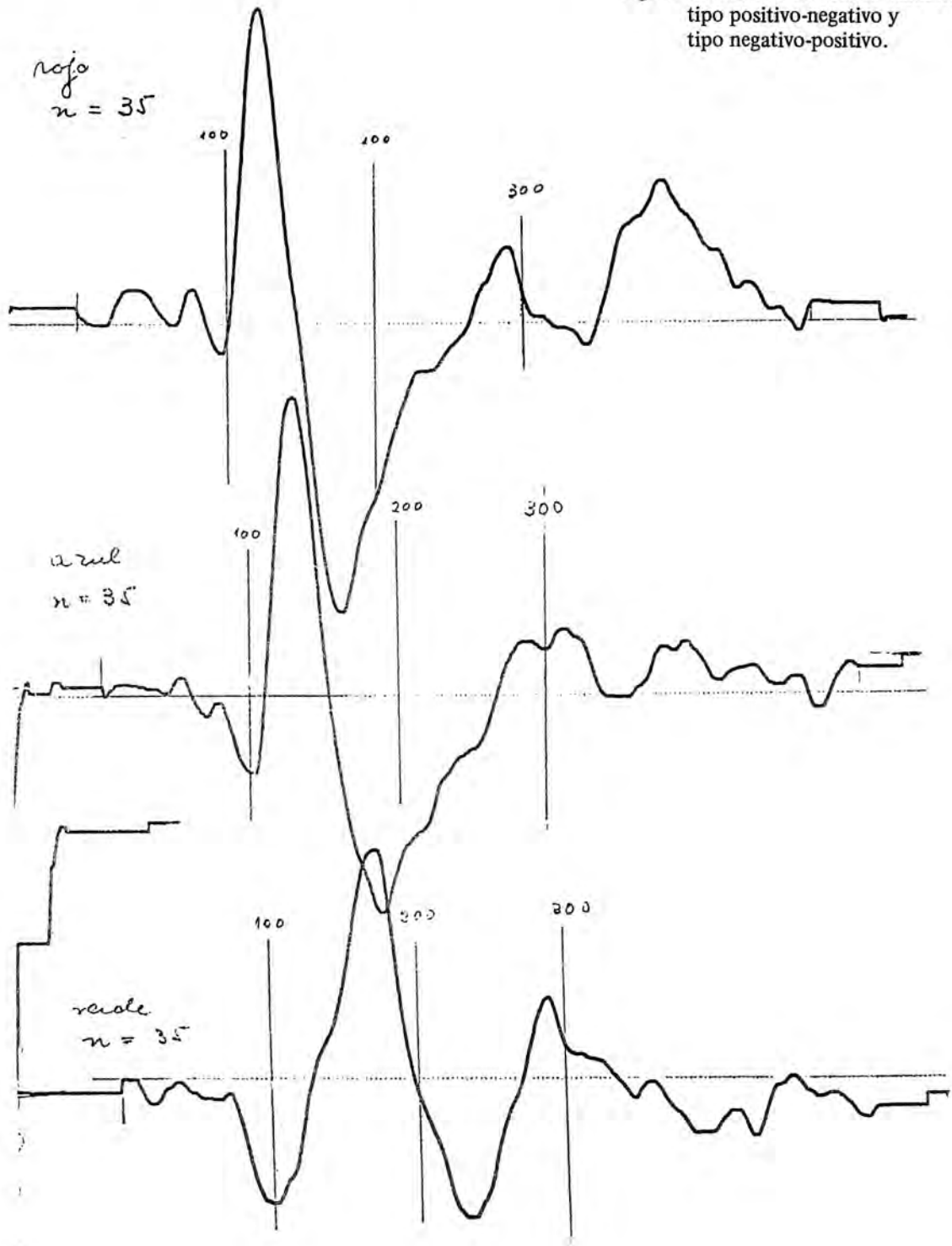
de respuesta a cada color se representa en la tabla N° 2. Como puede observarse, los valores promedios de la latencia son similares en los 3 colores, tanto en el tipo de respuesta positivo-negativo como en el tipo negativo-positivo. Existe una prolongación relativa de las latencias en el caso del estímulo verde. Los tipos v y w fueron evaluados en conjunto ya que ambos se caracterizan por la ausencia de "peak" positivo. En el caso de la respuesta tipo w se consignó el valor promedio de ambas deflexiones, lo que explica la prolongación de la latencia en estos casos.

TABLA N° 2: Promedio de latencia en milisegundos y desviación standard (entre paréntesis) para los "peaks" de cada tipo de PEV.

	Tipo	n	Primer Peak	Segundo Peak
Rojo	+ -	16	121,5 (10,1)	180,5 (21,1)
	- +	7	125,4 (20,7)	187,0 (9,5)
	v-w	9	167,0 (16,2)	-
Azul	+ -	13	123,9 (17,8)	194,3 (20,6)
	- +	12	117,6 (19,2)	184,7 (20,2)
	v-w	7	179,0(17,9)	-
Verde	+ -	3	139,2	202,6
	- +	18	123,6(13,8)	184,0(15,4)
	v-w	11	170,4(10,9)	-

La tendencia de prolongación de las latencias observadas para los registros obtenidos con estímulo verde nos llevó a estudiar específicamente las características del "peak" positivo sin considerar si éste era precedido o no por un "peak" negativo.

Fig. 1: Potenciales Evocados Visuales tipo positivo-negativo y tipo negativo-positivo.



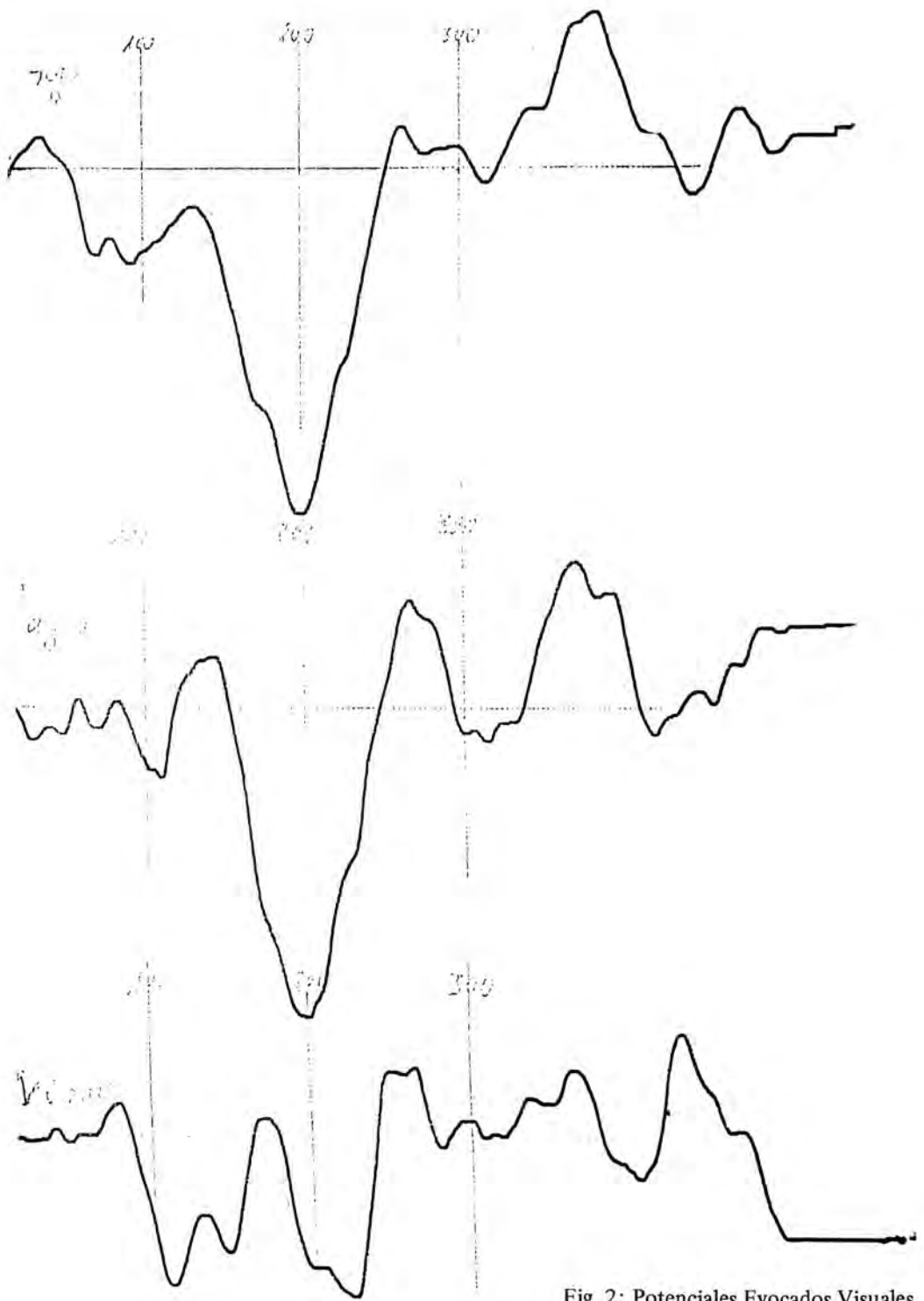


Fig. 2: Potenciales Evocados Visuales tipo "v" y tipo "w".

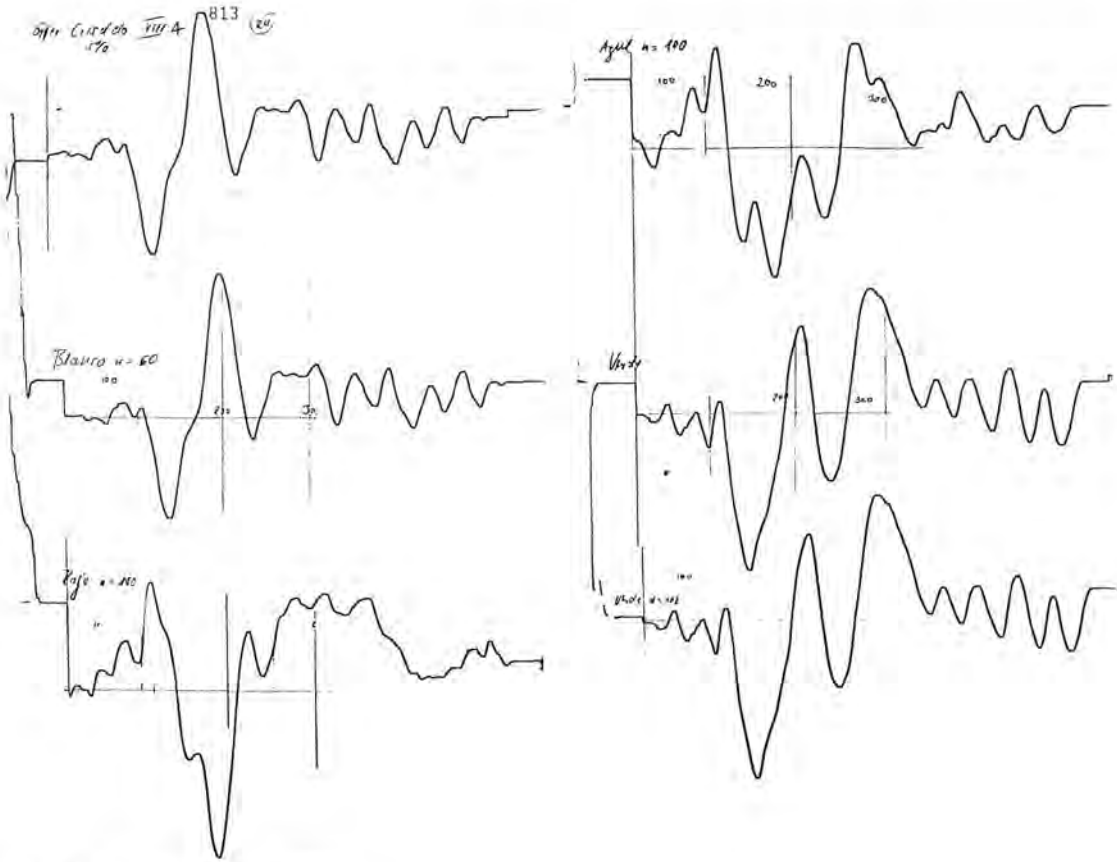


Fig. 3: Cambio en el tipo de PEV con el cambio de color.

En este caso la latencia de la respuesta muestra un progresivo retardo obteniéndose promedios: 142 msec para el rojo, 154 msec para el azul y 171 msec para el verde. Aplicando la prueba de Wilcoxon para 2 muestras se logra establecer una diferencia significativa solamente entre las latencias de los potenciales positivos obtenidos por estimulación rojo y verde ($2 \alpha = 0,05$). Esta diferencia aumenta si en el registro individual se calculan las diferencias entre los "peaks" positivos de uno y otro color. Mediante la prueba de Wilcoxon para diferencias de pares se logra demostrar que la latencia de estos potenciales positivos del rojo difieren de aquellos del verde con mayor margen de seguridad ($2 \alpha = 0,01$) y cierta diferencia entre rojo y azul ($2 \alpha = 0,1$). En ningún caso es posible diferenciar estadísticamente las respuestas al azul respecto a la respuesta del verde.

Por último se calculó el tiempo transcurrido hasta que el registro cruza la línea basal (= 0) para alcanzar su primer "peak".

La línea basal se obtiene promediando los primero 50 msec del registro, cuando aún no hay respuesta al estímulo. Con este método es posible observar algunas diferencias entre los tres colores estudiados, siguiendo un orden distinto. El promedio del tiempo para rojo es de 96,4 msec, para azul de 91,8 msec y para verde de 87,8 msec.

El análisis tendiente a relacionar los resultados numéricos de cada color con otros factores como sexo, edad y magnitud de la latencia inicial no es consistente.

En este trabajo no se analizan datos referentes a la amplitud de los PEV. Esta varía enormemente entre los registros obtenidos y parece ser influenciada por la concentración del sujeto examinado.

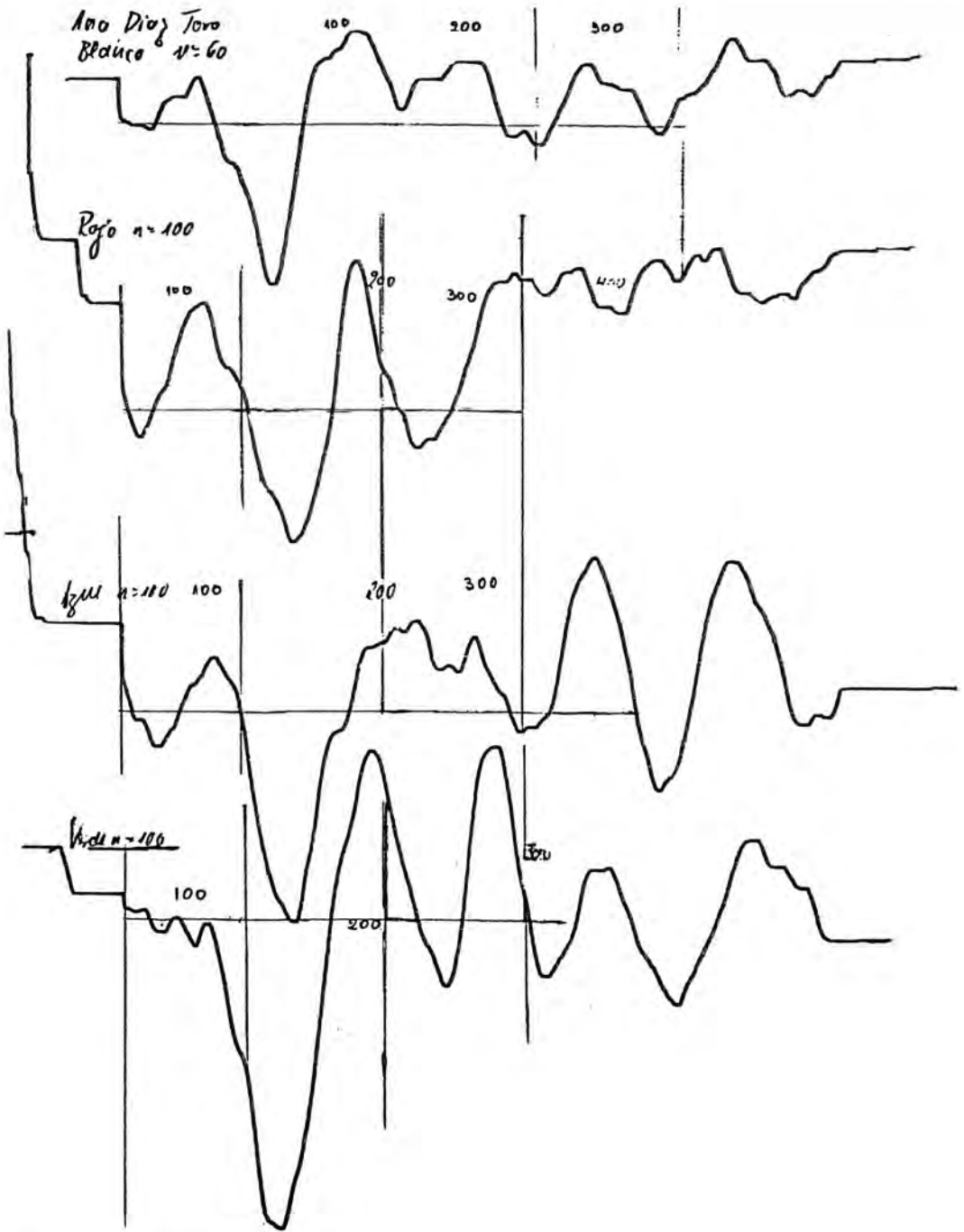


Fig. 4: Cambio de color sin cambio en el tipo de PEV.

Las amplitudes registradas fluctúan entre 4 y 25 μ V, siendo lo habitual 8-10 μ V.

Discusión

La interpretación de los potenciales evocados por colores son controvertidos en la literatura (2, 10, 12, 17, 18). Nosotros encontramos diferencias entre las formas de las respuestas como Shipley y cols. y White y cols. Al igual que en los experimentos de White y cols. de "peak" positivo aparece más tarde en la respuesta a una estimulación con luz verde. Estos autores encontraron además el "peak" positivo de la respuesta al azul aún más prolongada, hecho que no podemos constatar, Shipley y cols. destacan un cambio gradual entre las respuestas en lo referente a su forma con 3 tipos de patrones, uno para los colores violeta-verde-amarillo, un segundo para amarillo-naranja y un tercero para rojo. Eso explicaría porqué no es posible establecer una diferencia significativa entre los PEV a azul y verde. Sin embargo las condiciones experimentales fueron diferentes en uno y otro caso. Al igual que en nuestra metódica, Shipley y cols. efectuaron registros en piezas oscuras, mientras que White y cols. usaron iluminación de fondo de un color distinto al estímulo. Los mejores resultados fueron obtenidos, cuando estimularon respecto a una iluminación de fondo amarilla.

Los trabajos de Zeki sobre la anatomía y función de las áreas visuales en el mono demuestran la complejidad de los PEV (19, 20). Mediante microelectrodos intracorticales encontró en el área V_4 células que responden a un estímulo proveniente de una banda estrecha del espectro de la luz visible. Así por ejemplo en la banda del azul sólo registró respuestas excitatorias, mientras que en la banda del verde pudo detectar tanto respuestas excitatorias como inhibitorias. Estos estudios pueden explicar en parte las diferencias de los PEV para cada color, ya que éstos representan una suma de las respuestas de toda una población de células corticales. Las diferencias entre las respuestas a los colores podrían ser consecuencia de la distinta sensibilidad de los fotoreceptores de la retina. Es sabido que cada longitud de onda requiere de distinta intensidad luminosa para desencadenar una respuesta de fotoreceptor (3, 4, 15, 16). Creemos poder descartar esta posibilidad por haber usado filtros compensadores.

RESUMEN

Los potenciales evocados por estímulos de colores rojo, azul y verde demuestran en nuestros registros diferentes tipo de respuestas, destacándose el tipo positivo-negativo en la respuesta a la estimulación rojo respecto al tipo negativo-positivo en la respuesta a la estimulación verde.

Las latencias de los potenciales positivos difieren significativamente en los registros obtenidos por estimulación con luz de color rojo y verde. Esta diferencia es mayor en comparaciones individuales y se hace extensiva al rojo y azul.

Se establecen ciertas características de los PEV en el adulto. La información obtenida permitirá aplicar este método en el estudio del desarrollo de la visión de colores en lactantes en condiciones normales y patológicas.

SUMMARY

Visual colour-evoked potentials.

Visual evoked potentials were registered with red, blue and green light stimulus. The EEG responses differed according to the colour of the stimulating light; the red stimulus gave a positive-negative response and the green light gave a negative-positive response.

Latent periods for the positive potentials were significantly different for the red and green lights; red and the stimuli gave also different latent periods.

The data reported will be useful in evaluation of colour vision of infants in normal and pathological conditions.

DRA. URZULA MERZLER
Casilla 1897
VALPARAISO

BIBLIOGRAFIA

1. Ciganek L.: The EEG response (evoked potential) to light stimulus in man. *Electroenceph clin Neurophysiol* 13, 165-172, 1961.
2. Ciganek L. and Ingvar D.H.: Colour specific features of visual cortical responses. *Acta physiol scand* 76, 82-92, 1969.
3. Estevez O., Spekrijie H. van den Berg T J T and Cavonius C.R.: The spectral sensitivities of isolated human color mechanisms determined from contrast evoked potential measurement. *Visión res.* 15, 1205 - 1212, 1975.
4. Estevez O. and Cavonius C.R.: Human color perception and Stiles' mechanisms. *Vision Res.* 17 417-422, 1977.
5. Kooi, Kaa: Visual evoked potentials in central disorders of the visual system. Harper and Row 1979.
6. Monnier M. Retinal, cortical and motor neuron res-

- ponses to photic stimulation in man, *J. Neurophysiol* 15, 469-486, 1952.
7. **Regan D.:** Evoked potentials and psychophysical correlates of changes in stimulus colour and intensity. *Vision Res.* 10, 163-178, 1970.
 8. **Regan D.:** Evoked Potentials in psychology, sensory physiology and clinical medicine Chapman and Hall 1972.
 9. **Regan D.:** Evoked potentials to changes in the chromatic contrast and luminance contrast of the checkerboard stimulus pattern. *Adv. Exp. Med. Biol.* 24, 171-187, 1972.
 10. **Regan D.:** Evoked potential, indications of colour blindness. *Vision Res.* 14 89-95, 1974.
 11. **Riggs L.A.:** Electrophysiological techniques for studying visual function in man: a historical overview. *J. Opt Soc. Am.* 67, 1451-57, 1975.
 12. **Shipley T.; Wayne Jones R. and Fry A.:** Spectral Analysis of the visually evoked occipitogram in man. *Vision Res.* 8, 409-431, 1968.
 13. **Spekreijse H., Estevez O. and Reits D.:** Visual evoked potentials and the physiological analysis of visual processes in man, on Visual evoked potentials in man. J.E. Desmedt Ed. Clarendon Press Oxford 1977.
 14. **Van der Twell:** Visual evoked potentials, a methodological panorama. Current concepts in clinical neurophysiology Ed: van Duljn, Donners, van Huffel. N. V. Drukkerij Triol Den Haag, 1977.
 15. **Wald G.:** Human vision and the spectrum. *Science* 101, 653-658, 1945.
 16. **Wald G.:** The receptors of human color vision. *Science* 145, 1007 - 1116, 1964.
 17. **White C.T. Kataoka R.W. and Martin J.I.:** Colour-evoked potentials: development of a methodology for the analysis of the processes involved in colour vision, on Visual evoked potentials in man, Ed. JE Desmed. Clarendon Press Oxford, 1977.
 18. **Wooten B.R.:** Photic and scotopic contributions to the human visually evoked cortical potential. *Vision Res.* 12, 1647-1660, 1972.
 19. **Zeki S.M.:** Functional specialisation in the visual cortex of the rhesus monkey. *Nature* 274, 423-428, 1978.
 20. **Zeki S.M.:** The representation of the colours in the cerebral cortex. *Nature* 284, 412-418, 1980.

DESPRENDIMIENTO RETINAL POR PELOTAZO EN EL JUEGO DEL FUTBOL *

DRES. JUAN VERDAGUER T.*, BASILIO ROJAS, * SANTIAGO IBAÑEZ, * MARTA LECHUGA * Y ANITA SCHMIDT. *

En una revisión de 1.000 casos consecutivos de desprendimiento retinal operados por nuestro grupo, el desprendimiento retinal traumático solo representó un 7.52% del total. (Tabla 1). Los casos se calificaron como traumáticos de acuerdo a las estrictas normas recomendadas por Cox, Schepens y Freeman (1). En los pacientes menores de 30 años con desprendimiento retinal traumático, el inducido por un pelotazo en la práctica de futbol acusó la mayor frecuencia, seguido por el provocado por una pedrada.

Diversos autores se han ocupado del riesgo de lesiones oculares que presentan deportes como el hockey (9), golf (5) y deportes de raqueta (4-7), sin embargo se ha prestado muy poca atención a los riesgos oculares de un juego practicado por millares de deportistas en casi todo el globo y en especial en Latino América y Europa.

En la práctica del juego del balón pie o football, se pueden producir diversos tipos de golpes accidentales sobre el ojo. El trauma ocular puede ser inducido por un pelotazo, un golpe con el codo, la cabeza, un dedo, etc. El trauma puede ocasionar lesiones de polo anterior de diversa severidad, desde una erosión corneal o una pequeña reacción uveal hasta el hifema, las lesiones del esfínter pupilar, del ángulo camerular y del cristalino. De igual modo, se pueden producir lesiones del polo posterior, como edema de Berlin, hemorragia vítrea,

TABLA Nº 1
INCIDENCIA DE DIVERSOS TIPOS DE DESPRENDIMIENTO RETINAL REGMATOGENO EN 100 CASOS OPERADOS CONSECUTIVAMENTE.

	CASOS	%
1.- Miópico	313*	31.3
2.- Senil - idiopático	235*	23.5
3.- Afáquico	105 (27*)	10.5
4.- Diálisis juvenil	98	9.8
5.- Traumáticos	75	7.5
6.- Agujero macular	68 (68*)	6.8
7.- Desgarro gigante	24 (17*)	2.4
8.- Misceláneos**	82	8.2

* pacientes miopes

** incluye desprendimiento retinales regmatógenos secundarios y casos no clasificados en rubros anteriores.

ruptura coroídea, desgarros y desprendimiento de retina.

El propósito de este estudio es analizar, en forma exclusiva, el desprendimiento de retina ocasionado por el pelotazo, basados en el estudio clínico de 20 pacientes, operados por nuestro grupo.

EDAD Y SEXO

Todos los pacientes eran de sexo masculino entre la segunda década (10 enfermos) y la tercera década de la vida (9 enfermos), lo que sin duda corresponde a la edad de la vida en que este depor-

* Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 26 Septiembre 1981.

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

te se practica preferentemente, y con la necesaria fuerza y violencia para provocar lesiones significativas. El menor de los pacientes tenía 13 años.

13 pacientes eran emétopes, y dos eran miopes de - 4.50 y - 22 dioptrías, respectivamente.

Sintomatología y período de latencia

El diagnóstico de desprendimiento de retina se efectuó dentro de un período inferior a un mes del traumatismo en 10 casos y en 4 casos dentro de la primera semana, lo que indica que la ruptura retinal debe producirse, con toda probabilidad, en el momento del impacto. Estas observaciones son concordantes con las de Schepens (6) y Tassmann (8) que han analizado los efectos del traumatismo ocular experimental y clínicamente. En estos casos precoces, la mayor parte de los enfermos se quejó de pérdida inmediata de la visión y recuperación parcial uno o dos horas después; examinado el enfermo en los días siguientes se comprobó el desprendimiento de retina.

Otro grupo de enfermos, en cambio, acusó la percepción de una sombra en el campo visual de aparición brusca en períodos de 1 a 3 meses después del traumatismo, indicando claramente que el desprendimiento retinal se desencadenó tardíamente.

Dos enfermos consultaron por mala visión unilateral con antecedentes de haber recibido un pelotazo más de un año atrás. Estos enfermos presentaban signos inequívocos del traumatismo ocular (ruptura del esfínter iridiano).

El análisis de estos datos sugiere, que, si bien la diálisis debe producirse en el momento del impacto, el desprendimiento retinal puede hacerse evidente en los primeros días o bien desencadenarse meses después del accidente.

HALLAZGOS OFTALMOLOGICOS

El desprendimiento de retina se generó en una diálisis retinal en más del 50% de los casos (Tabla 2), ubicada en el cuadrante superotemporal preferentemente. En los casos restantes se encontraron desgarros redondos u ovals, paralelos a la ora y a corta distancia de ella, todos en el cuadrante superotemporal. Desgarros en herradura se encontraron en un solo paciente, portador de una miopía de -22 D.

TABLA N° 2

DESPRENDIMIENTO DE RETINA POR PELOTAZO EN EL FUTBOL.

TIPOS DE DESGARROS

	N° DE PACIENTES
DIALISIS RETINALES	12
superotemporales: 10 casos	
inferotemporales: 2 casos	
DESGARROS OVALADOS	7
superotemporales	
HERRADURA	1*

* Alta Miopía.

Las diálisis fueron por lo común únicas y de gran tamaño (Fig. 1) y por excepción pequeñas y múltiples (Fig. 2) y se originaron en el borde posterior de la base del vítreo (salvo en un caso generado en el borde anterior con evidencias de arrancamiento de la base del vítreo (Fig. 1). Con frecuencia se observó pigmentación y atrofia coriorretinal de la periferia y pequeña hemorragia vítrea.



FIG. 1

Dialisis superotemporal con arrancamiento de la base del vítreo de desprendimiento retinal localizado por un pelotazo.



FIG. 2 Dialisis superotemporales múltiples y desprendimiento retinal.

Los desgarros redondeados u ovals (Fig. 3 y 4) presentaban bordes limpios, con la excepción de un caso de bordes rugosos.

Diez casos presentaron un desprendimiento retinal localizado, buloso o aplanado; estos pacien-



FIG. 3 Agujeros redondos y desprendimiento retinal inducidos por un pelotazo.

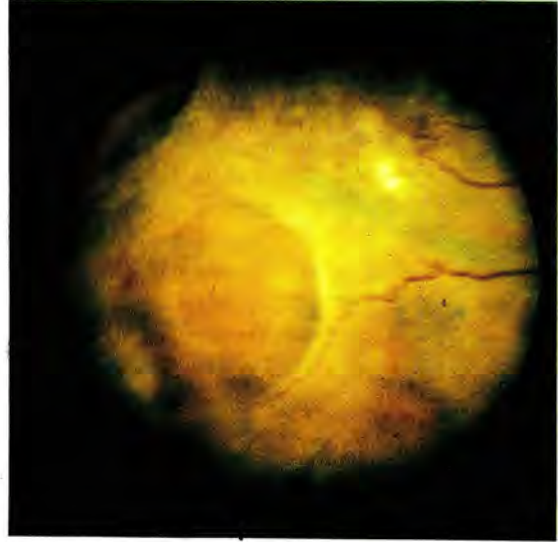


FIG. 4 2 agujeros redondeados superotemporales con desprendimiento retinal consecutivo a un pelotazo.

tes son los que consultaron en los primeros días o semanas después del accidente. Los pacientes que consultaron meses o años después del trauma, presentaban desprendimientos retinales extensos, con compromiso macular e incluso pliegues fijos en algunos casos.

El compromiso macular es frecuente en este cuadro; 12 enfermos presentaron lesión macular traumática, caracterizada por atrofia y pigmentación de grado variable.

OTRAS ALTERACIONES OCULARES

En algunos enfermos se verificó una erosión corneal inmediata al traumatismo, sin mayores consecuencias. En 4 enfermos se encontraron alteraciones pupilares, en especial pequeñas rupturas del esfínter. Una reacción uveal anterior, de grado variable se pudo demostrar en los enfermos que pudieron ser estudiados precozmente. En esta serie de 20 pacientes operados solo uno presentó catarata contusional; ningún otro presentó lesiones oculares graves. Sin embargo, hemos tenido oportunidad de estudiar histopatológicamente un caso con catarata contusional y desprendimiento retinal inoperable. Este caso no se incluye en la presente serie de 20 casos operados y se describe a continuación separadamente.

CASO CLINICO – PATOLOGICO: Este jugador de 26 años de edad recibió violento pelotazo en ojo izquierdo en partido de fútbol. 14 meses después es operado de catarata contusional en Hospital de tal provincia. Examinado en este Servicio 8 meses después se encontró visión 0, intenso rojo ciliar, hipotonía, invasión fibrosa densa de la mitad superior del iris, con presentación de vasos episclerales al interior de la cámara anterior, intenso tyndall. El examen histopatológico del globo enucleado demostró invasión fibrosa de cámara anterior; (Fig. 5 y 6) la gruesa capa de tejido fibroso tenía continuidad en la cicatriz operatoria limbar; una membrana fibrovascular recubre el iris inferior. La retina estaba totalmente desprendida y aglutinada, adhiriendo al tejido fibroso en el área pupilar. Un extenso desprendimiento de cuerpo ciliar y coroides comprometía el tercio anterior de la uvea.

COMENTARIO: Este caso clínico –patológico demuestra que un pelotazo violento es capaz de inducir efectos devastadores en un ojo, como una catarata contusional y desprendimiento retinal total. La hipotonía que el enfermo presentaba, (pese a la rubeosis) se explica por el desprendi-

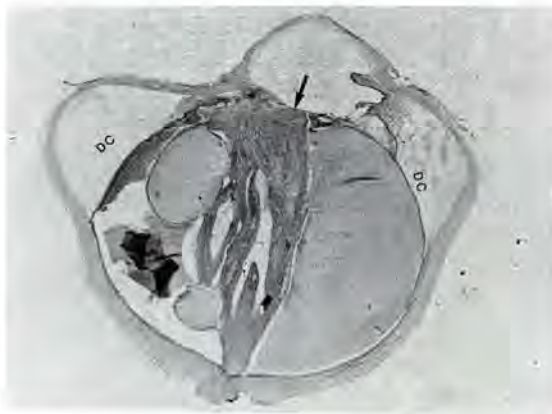


FIG.5 Corte histológico de ojo afáquico enucleado meses después de un pelotazo sobre el ojo. Se observa desprendimiento corioideo masivo (DC) y retina totalmente desprendida y adherida a tejido fibroso que invade cámara anterior (flecha).

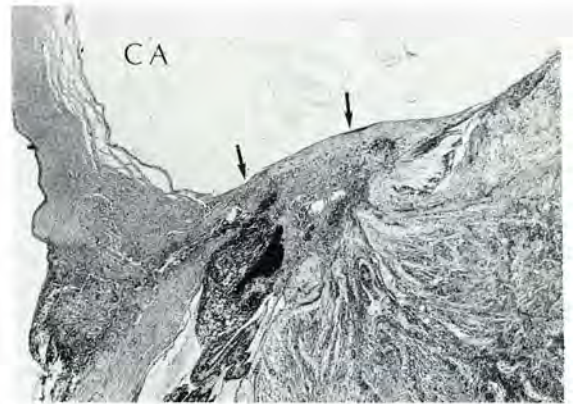


FIG. 6 Detalle de la zona del ángulo de la cámara anterior, en zona de incisión operatoria. Invasión fibrosa de cámara anterior (flechas) con adherencia de la retina al tejido fibroso.

miento corioideo masivo y desprendimiento de retina. El desprendimiento retinal era inoperable, con aglutinación retinal y adherencia de la retina a una gruesa banda de tejido fibroso que tapizaba parte de la cámara anterior.

RESULTADOS QUIRURGICOS

Fueron utilizadas diversas técnicas quirúrgicas desde el pliegue o invaginación escleral simple, con diatermia y evacuadora, implante de silicón en trap-door con diatermia y punción evacuadora y criopexia e implante de silicón epi-escleral. La reapiación retinal se obtuvo en 19 de 20 pacientes.

Un paciente hubo de ser operado de catarata contusional en un primer tiempo, persistiendo un desprendimiento retinal aplanado que culminó en atrofia corioretinal; en otro paciente, miope de 22 dioptrías, con alteraciones traumáticas múltiples, se consiguió la reapiación retinal, pero no se recuperó la función visual.

La visión final guarda relación con las alteraciones maculares y la antigüedad del desprendimiento. En 12 enfermos se obtuvo una visión superior a 5/10, con lesiones maculares mínimas en algunos casos. En 5 enfermos, la visión fue inferior a 0.1 (-6/60).

En suma se puede opinar que el pronóstico

para la reaplicación retinal es bueno, pero la visión final depende del estado de la mácula.

PATOGENIA

El mecanismo por el cual la contusión del globo afecta el área de la base del vítreo ha sido elucidado por los experimentos clásicos de Schepens, (6) Weidenthal y Schepens (11), Delori y al (2). El impacto violento produce característica deformación del globo (Fig. 7): indentación corneal acentuada, con expansión brusca de la esclera anterior para compensar la disminución de volumen. Inmediatamente después del impacto, el globo recupera su forma, pero el diámetro antero-posterior se elonga ligeramente sobre lo normal a expensas del polo posterior, para permanecer oscilando por algunos milisegundos. La expansión de la esclera

anterior, que es más extensible que el vítreo, no es seguida por este último en la misma proporción, ejerciéndose una tracción violenta sobre la retina por parte de la base del vítreo. La diálisis retinal se producirá en el momento mismo del impacto, lo que concuerda con la observación de un desprendimiento retinal comprobado a los dos días del traumatismo en nuestro material. El desprendimiento retinal puede aparecer sin embargo, mucho más tarde, en la medida que los cambios secundarios en el vítreo lo facilitan.

La elongación del eje anteroposterior que sigue a la indentación inicial es un fenómeno de rebote que explica la alta frecuencia de lesiones maculares que se detectan en estos casos, al expandirse más la esclera posterior que el vítreo.

COMENTARIO

Un pelotazo sobre la región orbitaria y ojo puede ocasionar un desprendimiento retinal. El presente estudio sugiere que las rupturas retinales se producirían en el momento mismo del impacto. El desprendimiento de retina puede aparecer en los primeros días o demorar semanas o meses en producirse. El examen reveló preferentemente, diálisis o agujeros ovalados en posición superotemporal, y con mucha frecuencia, maculopatías traumáticas. El pronóstico para la reaplicación quirúrgica de la retina es bueno, pero la visión final guarda relación con el estado de la mácula.

Con menos frecuencia, la violencia del impacto puede ser tal que provoca lesiones oculares graves e irreversibles que incluso pueden culminar en la pérdida del ojo. Particularmente grave es el pronóstico en la alta miopía, donde hemos podido incluso observar formación de desgarros gigantes (casos no incluidos en esta serie) por lo que consideramos que la práctica de este deporte está totalmente contraindicada en el alto miope.

RESUMEN

Se estudian 20 pacientes que presentaron un desprendimiento retinal por un pelotazo en el juego del fútbol. El diagnóstico de desprendimiento retinal se hizo dentro de la primera semana en 4 casos y dentro del primer mes en 10 casos, lo que

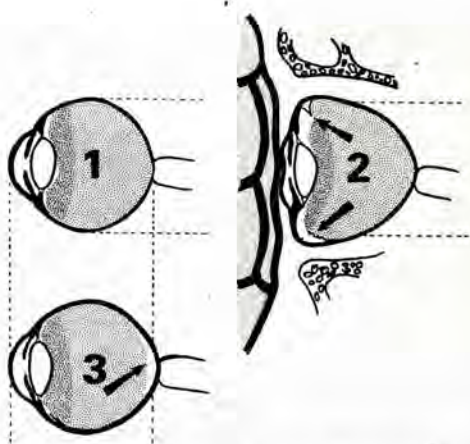


FIG. 7 Dibujo esquemático que ilustra el probable mecanismo de producción de la diálisis y la maculopatía. El impacto de la pelota provoca una deformación del globo, que se indenta violentamente (2). La expansión rápida de la esclera anterior induce una violenta tracción de la retina por parte de la base del vítreo (Flechas). Al recuperar el ojo su forma, se produce una breve elongación del eje antero posterior, lo que induce una tracción sobre la mácula por parte del vítreo.

sugiere que las rupturas retinales se producirían en el momento mismo del impacto y el desprendimiento retinal después de un intervalo variable en cada enfermo.

En la inmensa mayoría de los casos se observaron diálisis o agujeros ovalados en el cuadrante superotemporal. La lesión macular es frecuente. El pronóstico para la reaplicación quirúrgica de la retina es bueno, pero la visión final guarda relación con el estado de la mácula y con la antigüedad del desprendimiento.

SUMMARY

RETINAL DETACHMENT CAUSED BY SOCCER BALL IMPACT.

In 20 patients with retinal detachment caused by the impact of a soccer ball, the interval between the injury and the diagnosis of retinal detachment was less than one month in 10 cases and less than one week in four cases, suggesting that the retinal breaks occur at the time of injury. The most common breaks were superotemporal dialyses and round or oval holes. Macular damage was common. Nineteen of the 20 retinas were reattached surgically. The prognosis for retinal reattachment was good, but final acuity was related to the time elapsed between the development of the detachment and surgical intervention and to the severity of the maculopathy.

Dr. Juan Verdaguer T.
Providencia. Stgo. Chile.
Luis Thayer Ojeda 0115 Depto. 305.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Cox, M. S., Schepens, C.L. and Freeman, H. M.: Retinal detachment due to ocular contusion. *Arch. Ophthalmol.* 76:678, 1966.
- 2.— Delori, F., Pomerantzeff, O., and Cox, M. S.: Deformation of the globe under high speed impact. Its relation to contusion injuries. *Invest. Ophthalmol.* 8: 290, 1969.
- 3.— Hamilton Daggart, J. J.: The impact of boxing upon the visual apparatus. *Arch. Ophthalmol.* 54, 161, 1955.
- 4.— Ingram, D. V. and Lewkonja, I.: Ocular hazards of playing squash rackets. *Brit. J. Ophthalmol.* 57: 434, 1973.
- 5.— Millar, G. T.: Golfing Eye injuries. *Amer. J. Ophthalmol.* 64: 741, 1967.
- 6.— Schepens, C. L.: Pathogenesis of traumatic rhegmatogenous retinal detachment, In Freeman, H. M. (ed.): *Ocular Trauma*, New York, Appleton – Century-Crofts, 1979, pp. 273 – 284.
- 7.— Seelenfreund, M. H. and Freilich, D. B.: Retinal injuries in racquet sports. In Freeman, H. M. (ed.): *Ocular Trauma*, New York, Appleton – Century – Crofts, 1979, pp. 363 – 368.
- 8.— Tasman, W.: Retinal dialysis following blunt trauma. In Freeman H. M. (ed.) *Ocular Trauma*, New York, Appleton – Century – Crofts, 1979, pp. 295 – 299.
- 9.— Vinger P. F.: Ocular injuries in Hockey. *Arch. Ophthalmol.* 94: 74, 1976.
- 10.— Vinger P.F. y Tolpin D. W.: Racquet sports, an ocular hazard. *JAMA* 239: 2575–2577, 1978.
- 11.— Weidenthal, D.T. and Schepens, C.L.: Peripheral fundus changes associated with ocular contusion. *Am. J. Ophthalmol.* 62: 465, 1966.

INVESTIGACION OPERACIONAL PARA LA PREVENCION DE LA AMBLIOPIA

DR. MIGUEL PUENTES L. (**), DR. OSCAR HAM G. (**), T.M. TERESA DIAZ S. (***) y
T.M. MARIA LUZ SILVA F. (**)

La prevención de la ambliopía ha adquirido un interés creciente en los últimos años (1, 4, 5, 6, 7, 8). Ella se basa en que la eficacia de su tratamiento es mayor y los resultados se obtienen en un tiempo más breve si a las medidas terapéuticas se inician antes de los 5 años de edad.

Por esta razón postulamos que la pesquisa de alteraciones visuales debe realizarse en preescolares de 4 años de edad, considerando, además, que a esta edad ya es posible evaluar su agudeza visual.

El propósito de esta investigación ha sido conocer la real eficacia de un programa preventivo que, de confirmarse, pudiera aplicarse extensamente en el país.

Material y Método

El programa se inició con 2 charlas informativas del problema, su trascendencia y la importancia del diagnóstico precoz, dirigidas a 42 educadoras de párvulos que pertenecían al Ministerio de Educación, a jardines infantiles particulares del área y a jardines infantiles de la Junta Nacional de Jardines Infantiles.

En una segunda etapa, 2 Tecnólogos Médicos adiestraron a estas educadoras en la técnica del examen de la agudeza visual.

A continuación los tecnólogos examinaron los niños que, al examen realizado por la educadora en su respectivo jardín, demostraron tener una visión deficiente. El examen tecnológico se hizo coincidir con el examen del oftalmólogo, que incluyó refracción bajo ciclopegia.

(*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en diciembre/81.

(**) Instituto de Estrabismo del Hospital San Juan de Dios, Stgo., Chile.

El criterio de ambliopía adoptado fue, para ambliopía unilateral, la diferencia de agudeza visual entre un ojo y el otro de una línea en el tablero de Jonkers; para la ambliopía bilateral, una agudeza visual menor de 5/8 ó 0,6.

Como tratamiento se programó el uso de lentes y oclusión.

Los controles de agudeza visual fueron trimestrales y realizados por un tecnólogo médico. Aquellos que cumplieron con un control satisfactorio, constituyeron el grupo investigado.

Para comparar resultados, utilizamos un grupo testigo etiológicamente semejante al investigado, pero formado por personas que hubieran consultado espontáneamente. Con este objeto se tomaron al azar casos de un fichero oftalmológico general.

Resultados

De 1.037 niños examinados por educadoras de párvulos, 432 tuvieron visión deficiente (Tabla I). De éstos, sólo 382 concurrieron al examen del tecnólogo médico; éste constató visión deficiente en 163, lo que representa un 17,71% del total de niños examinados.

TABLA I
PREVENCION AMBLIOPIA
ETAPAS DE EVALUACION VISUAL

I. EDUCADORA DE PARVULOS:	1.037	100%
AGUDEZA VISUAL DEF:	432	41,7%
II TECNOLOGO MEDICO:	382	36,8%
AGUDEZA VISUAL:	163	17,7%
III OFTALMOLOGO:	154	14,8%
LENTE PRESCRITOS	90	8,6%
AMBLIOPES:	95	9,2%
AMBLIOPES CONTROLADOS	45	4,3%

De 163 niños enviados al oftalmólogo, éste examinó a 154, prescribiendo lentes a 90.

Se pesquisaron 95 pacientes ambliopes; pero, por deserción, sólo 45 continuaron con el control programado de su tratamiento.

De acuerdo a la etiología de la ambliopía, obtuvimos los siguientes grupos (Tabla II): ambliopía bilateral ametrópica, ambliopía anisométrica, ambliopía estrábica, ambliopía de causa desconocida, y de otras etiologías como nistagmus y daño orgánico.

TABLA II
AMBLIOPIA
CAUSAS Y DISTRIBUCION

AMETROPIA BILAT.	16
ANISOMETROPIA	13
ESTRABISMO	9
DESCONOCIDA	5
OTRAS CAUSAS (*)	2
TOTAL	45

(*) 1 caso de Nistagmus y 1 caso de daño orgánico.

El tiempo máximo para lograr nuestros resultados fue de 20 meses, que era el plazo de término del programa. El tiempo promedio necesario para lograr la curación fue de 12 meses, siendo en algunos casos sólo de 3 meses. En este período, 41 casos usaron lentes, 27 usaron oclusión y sólo 3 casos llevaron mal el tratamiento.

Se consideró la agudeza visual promedio inicial y final del ojo sano y del ambliope para ver la mejoría visual lograda (diferencia promedio visual \bar{d}).

Así observamos que la mejoría visual promedio en el ojo ambliope fue de 0,19 en la ambliopía bilateral por ametropía alta (Tabla III), de 0,23 en la anisometropía (Tabla IV), 0,21 en el estrabismo (Tabla V) y 0,19 en la ambliopía de causa desconocida (Tabla VI).

El resultado terapéutico global en los 45 ambliopes fue una mejoría visual promedio en el ojo ambliope de 0,21 (Tabla VII).

Al conformar el grupo testigo, de consulta espontánea, observamos que la edad muy diversa de estos pacientes era mayor de 4 años en general. Sólo 9 casos de este grupo, cuyas edades fluctuaron entre los 3 y 7 años se consideraron tratados. El resto no se trató por tener una edad fuera del

TABLA III
RESULTADO TERAPEUTICO EN
AMBLIOPIA AMETROPICA BILATERAL
VISION PROMEDIO EN 16 CASOS

OJO MEJOR			OJO PEOR		
A.V.I.	A.V.F.	\bar{d}	A.V.I.	A.V.F.	\bar{d}
0,40	0,59	+ 0,19	0,36	0,55	+0,19

TABLA IV
RESULTADO TERAPEUTICO EN
AMBLIOPIA ANISOMETRICA MONOCULAR
VISION PROMEDIO EN 13 CASOS

OJO SANO			OJO AMBLIOPE		
A.V.I.	A.V.F.	\bar{d}	A.V.I.	A.V.P.	\bar{d}
0,63	0,70	+0,70	0,40	0,67	+0,23

TABLA V
RESULTADO TERAPEUTICO EN
AMBLIOPIA MONOCULAR ESTRABICA
VISION PROMEDIO EN 9 CASOS

OJO SANO			OJO AMBLIOPE		
A.V.I.	A.V.F.	\bar{d}	A.V.I.	A.V.F.	\bar{d}
0,64	0,54	-0,10	0,25	0,46	+0,21

TABLA VI
RESULTADO TERAPEUTICO EN
AMBLIOPIA DE CAUSA DESCONOCIDA
VISION PROMEDIO EN 5 CASOS

OJO SANO			OJO AMBLIOPE		
A.V.I.	A.V.F.	\bar{d}	A.V.I.	A.V.F.	\bar{d}
0,68	0,80	+0,12	0,54	0,72	+0,19

período sensorial lábil. Se prescribieron lentes a 31 paciente.

Los resultados terapéuticos de ambos grupos se pueden observar en la Tabla VII.

TABLA VII
RESULTADO TERAPEUTICO GLOBAL EN 45
AMBLIOPES
VISION PROMEDIO

OJO MEJOR			OJO PEOR		
A.V.I.	A.V.F.	\bar{d}	A.V.I.	A.V.F.	\bar{d}
0,54	0,62	+0,09	0,37	0,56	+0,21

Discusión

La evaluación visual realizada por educadoras de párvulos arrojó un 41,7% de deficientes visuales, proporción muy similar a la encontrada en una encuesta comparable a la muestra por De Castro Moreira (38,7% (3)). Sin embargo, el examen tecnológico de estos últimos niños demostró que un 42,7% realmente tenía déficit visual. Es decir, el 57,3% de los niños catalogados como deficientes visuales por la educadora eran falsos (+), cifra que nos parece alta pero inevitable en una pesquisa a nivel primario por la inexperiencia de los encuestadores. De este modo en el 17,7% de los 1.037 niños se constató visión deficiente y ellos requirieron atención del oftalmólogo. Esta proporción es similar a la publicada por De Castro Moreira (15,4%). Se prescribieron lentes a un 8,6% de los niños. Los dos últimos datos son de interés en el cálculo del costo de un programa semejante.

En la literatura, la prevalencia de la ambliopía oscila entre un 0,75% y el 10%, dependiendo del criterio de definición de ambliopía y de la población investigada (1). La proporción de ambliopía encontrada por nosotros es relativamente alta, 9,2%. Esto puede deberse a nuestro criterio estricto de considerar ambliopía una línea de diferencia de agudeza visual entre un ojo y otro. Este porcentaje es semejante al del autor antes aludido: 8.84%. (3)

La ambliopía más frecuente fue la debida a ametropía bilateral alta, hallazgo de alusión poco frecuente en la literatura; le siguieron en frecuencia la ambliopía por anisometropía y la estrábica.

Pudo observarse que la ambliopía encontrada en el grupo investigado no alcanzó grados extremos, como ocurrió en el grupo control, lo que permitiría suponer que la ambliopía sin tratamiento se agrava después de los 4 años de edad.

Referente a los controles del tratamiento, lla-

ma la atención la alta proporción de deserciones (53%). Sólo se controlaron satisfactoriamente 45 ambliopías. De éstos, 17 no asistieron regularmente a sus controles trimestrales. Se puede atribuir este hecho a una motivación insuficiente y a razones culturales, sociales y económicas de la población examinada.

El examen de agudeza visual reveló en algunos casos valores oscilantes en un mismo paciente de un control a otro, efectuados por las mismas personas, hecho que concierne a su confiabilidad.

La recuperación de la ambliopía en general ocurrió en plazo breve (12 meses), estabilizándose después de este plazo la visión lograda. Sin embargo, el 16% del grupo investigado no alcanzó un nivel satisfactorio en el plazo de cierre del programa de 20 meses.

La mejoría de agudeza visual del ojo ambliope en promedio parecería discreta (0,21) si comparamos, por ejemplo, con lo publicado por Nordmann, quien acusa un promedio de visión ganada de 0,6 en menores de 5 años. Esta diferencia es explicable si se considera que la ambliopía inicial de nuestros casos no fue tan marcada (visión inicial promedio 0,37).

Se apreció también un incremento de la agudeza visual en el ojo sano (a excepción del grupo con estrabismo); pero en el ojo ambliope el incremento fue mayor en todos los grupos. La mejoría del ojo sano creemos correspondería a una creciente colaboración del niño y a una mayor madurez sensorial. En el grupo con ambliopía ametrópica bilateral, el incremento de la agudeza visual fue igual en ambos ojos, como era de suponer.

Es digno de hacer notar que la mejoría visual promedio del ojo ambliope fue independiente de su etiología, estadísticamente.

El estudio estadístico mediante la prueba de "t" (test de Student) de los resultados terapéuticos revela significación estadística para el grupo de ambliopía ametrópica bilateral y para el de ambliopía anisométrica:

Ambliopía bilateral por alta ametropía:

$$\bar{d} = + 0.189 \text{ "t"} = 7.297 \text{ p} < 0,01$$

Ambliopía por anisometropía:

$$\bar{d} = + 0.283 \text{ "t"} = 6.182 \text{ p} < 0,01$$

En los demás grupos los resultados no revelaron significación estadística, probablemente por el escaso número de casos.

El estudio global de los 45 pacientes sí demostró significación estadística, tanto para el ojo sano

como para el ojo ambliope; es decir, la mejoría de la agudeza visual no fue fruto del azar.

Evaluamos la eficacia del tratamiento precoz comparando los resultados con los del grupo testigo. En este último (Tabla VIII) la visión definitiva osciló entre cuenta dedos y 0,8. Sólo 9 pacientes (20%) consultaron en edad susceptible de recibir tratamiento y, como consecuencia, la mejoría promedio del grupo fue pobre: 19 casos (42%) quedaron con visión deficiente (inferior a 0,4); entre ellos 5 con visión "cuenta dedos" (grado 3 de ceguera según la O.M.S.), situación extrema que no se presentó en el grupo investigado. En este último sólo 7 casos (16%) quedaron con visión deficiente, siendo el peor resultado obtenido igual a 0,2 (en dos casos). La superioridad de los resultados en este grupos nos parece, pues, evidente.

TABLA VIII
AGUDEZA VISUAL RESULTANTE

Ag. Visual	Grupo investigado No de casos	Grupo testigo No casos
- de 0,1	0	5
0,1 a 0,33	7	14
0,4 a 0,8	36	26
+ de 0,8	2	0
TOTAL	45	45

Si comparamos la eficacia del tratamiento entre ambos grupos por la frecuencia de visión satisfactoria obtenida (igual a 0,4 o mejor), observamos que ésta fue de 84,4% en el grupo investigado frente a sólo 57,8% en el grupo testigo (Tabla IX). Empleándose un nivel de significación de 0,01, dada la importancia de la conclusión y del reducido número de casos en algunos de los grupos, y como prueba de significación estadística la prueba de "t" (prueba de Student) comprobamos que la diferencia es estadísticamente significativa: $p^1 - p^2 < 0,01$. Por tanto la mejoría de la agudeza visual en el grupo investigado (tratamiento precoz) es atribuible al tratamiento.

Conclusiones

1. En la consulta espontánea se observó un diagnóstico tardío de la ambliopía en la mayoría de los casos. Por este motivo en nuestro grupo testigo

TABLA IX
EFICACIA DEL TRATAMIENTO

Grupo	TOTAL	Ag. Visual satisfact.	% A.V.S.
Investigado	45	38	84,4%
Testigo	45	26	57,8%

$P_1 - P_2 < 0,01$

sólo un 20% pudo ser tratado y los resultados fueron pobres en general. El 42% logró visión de 0,33 o menos, entre ellos 5 casos fueron calificados de ciegos de un ojo.

2. La agudeza visual pudo ser evaluada satisfactoriamente en niños de 4 años de edad por educadoras de párvulos previamente adiestradas, con fines preventivos.

3. La corrección de la ambliopía se logró en un plazo promedio breve (12 meses) y el nivel visual alcanzado fue satisfactorio en el 84% de los casos.

4. El alto porcentaje de deserciones observado (53%) se puede atribuir a motivación insuficiente y razones culturales, sociales y económicas de la población examinada.

5. El método empleado permite una prevención secundaria óptima de la ambliopía, ya que su buen éxito se basa en su diagnóstico precoz.

6. Se justifica plenamente la prosecución del proyecto preventivo y su extensión a aquellas regiones en que los recursos lo permitan y se recomienda incluir de rutina en el examen de salud del niño la toma de agudeza visual a los 4 años de edad.

7. La prevención de la ambliopía debe constituir una responsabilidad importante a todo nivel para evitar que ojos potencialmente normales pierdan su oportunidad de recuperación.

RESUMEN

Se presenta experiencia con un programa preventivo de ambliopía y su eficacia indudable. Se examinó 1.037 niños de 4 años de edad. Se eligió este grupo etario, pues es posible evaluar en ellos la agudeza visual obteniéndose mejores resultados con un tratamiento más breve. El nivel de visión alcanzado fue satisfactorio en un plazo de 12 meses (promedio) en el 84% de los casos, resultado estadísticamente significativo. Se pudo confirmar fehacientemente con el grupo testigo que el diagnóstico tardío hace imposible la recuperación de la ambliopía en un alto porcentaje de casos. Se propone incluir la toma obligatoria de la agudeza visual en niños de 4 años de edad por

personal previamente adiestrado por un equipo oftalmológico.

AGRADECIMIENTOS

Nuestros agradecimientos a los epidemiólogos Drs. Héctor Rodríguez y Luis Roos; al Profesor de Bioestadística Dr. José M. Ugarte y a los oftalmólogos Drs. Miguel Angel Velásquez y Oriana Krause, quienes colaboraron muy de cerca en este programa, y a los miembros de la comisión que se preocupó por largo tiempo del estudio de la solución del problema de la ambliopía en nuestro país: Drs. Patricia Mac Donald, Graciela Arias, Angélica Rodríguez, Srs. Claudio Mayer y Ricardo Nercelles (publicista) y Tecnólogo Médico María A. Meza y María I. Vermeheren.

SUMMARY

Research for the Prevention of Amblyopia.

1,037 (4 year-old) children were examined. We chose this age group because it is possible to check visual acuity in them and obtain better results in a shorter treatment period. The visual acuity was satisfactory after an average treatment period of 12 month in 84% of cases. This percentage has statistical significance. The control group proved that delayed diagnosis makes amblyopia restoration impossible in a large percentage of cases. We propose and recommend that visual acuity examination be mandatory to all 4 year-old children as part of their health assessment.

DR. MIGUEL PUENTES LACAMARA
Valentín Letelier 1381 - Depto. 1003
SANTIAGO - CHILE

BIBLIOGRAFIA

1. **Bernasconi M. del H.:** Prevención de Ambliopía. Seminario Internacional sobre Prevención y control de la Ceguera de los Países del Cono Sur. O.P.S. Uruguay, Sept. 1981.
2. **Brick M.:** Profilaxia de Ambliopía. Archivos Brasileños de Oftalmología. 34: N° 4, 1971.
3. **De Castro Moreira J.B.:** Censo Pre-escolar e Prevenção de Cegueira. IV Congreso Brasileiro de Prevenção de Cegueira. Bello Horizonte, 1980, pp 176 - 173.
4. **Flynn T. John and Cassady C. Yanet:** Current Trends in Amblyopia Therapy. Ophtalmology 85; N° 5, 1980.
5. **Fliendly D.S.:** Preschool visual acuity screening Test. Transactions Am. Ophtalmology 76; 383, 1978.
6. **Gurovich L.:** Tratamiento de la Ambliopía. Experiencia Mundial Legislación en diversos Países. Congreso du Conselho Latinoamericano de Estrabismo. Guaraja - Brasil 1976.
7. **Ingram R.M.:** The Possibility of Preventing Amblyopia. Lancet 15: 3, 1980.
8. **Von Noorden G.K.:** Métodos Corrientes de Tratamiento de Ambliopía Estrábica. Revista Latino Americana de Estrabismo. VI Congreso de Clade 3: N° 2, 1979.

“CONTALENT” (M. R.)

LENTES DE CONTACTO

SISTEMAS PATENTADOS

TORICAS

ASFERICAS

MULTIFOCAL (BIFOCAL)

DE USO PROLONGADO

DE ALTA HUMECTANCIA Y

**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

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 3 1 7 De 12 a 20 hrs.**

PAPILOFLEBITIS

DR. LUIS BRAVO ATRIA

La papiloflebitis es una afección vascular retinal de evolución generalmente benigna.

Fue descrita también con los nombres de vasculitis retinal (6) y vasculitis retinal benigna (3). Debido a la semejanza del cuadro oftalmoscópico con diferentes afecciones de la retina y nervio óptico, plantea problemas diagnóstico diferenciales con otras patologías de evolución menos favorable.

La primera descripción de este síndrome fue en 1961 por Lyle y Wybar (6) que comprendió 6 casos.

Esta presentación tiene por objeto comunicar el estudio clínico y angiográfico de cinco casos de este síndrome.

RELACION DE CASOS:

CASO N.º 1

Niño de 14 años de edad que consultó por brusca pérdida de visión en Enero de 1976 sin ningún otro tipo de síntoma asociado.

El examen oftalmológico al día siguiente del comienzo de los síntomas, mostraba visión de OD=0.05 y visión de OI=1.0. El segmento anterior de ambos ojos era normal con medios transparentes. En el fondo de ojo tenía un edema de papila, tortuosidad vascular, dilatación venosa y numerosas hemorragias retinales que desde el área peripapilar llegaban algunas hasta el ecuador. Había algunos exudados algodonosos en polo posterior. En la mácula tenía marcado edema.

Hicimos el diagnóstico de trombosis de vena central de ojo derecho. El estudio exhaustivo desde el punto de vista médico general fue normal, aparte de una hipogammaglobulinemia.

Dos meses más tarde la visión de OD se había recuperado a 0.3 y la oftalmoscopia mostraba recuperación del edema papilar y el desarrollo de una abundante circulación peripapilar.

El estudio angiográfico realizado en ese momento muestra la existencia de una malla de innumerables colaterales desde los troncos mayores de la vena central a la circulación ciliar. En las fotografías tardías hay filtración del colorante, tanto de estas colaterales como de las venas mismas adyacentes al nervio óptico. Campo visual muestra escotoma central y aumento de la mancha ciega.

En los siguientes tres años la visión de OD se recuperó a 0.9 con mejoría del cuadro oftalmoscópico. La angiografía realizada en Marzo de 1979 demostró una muy eficiente circulación colateral retinal con retorno venoso al territorio ciliar por medio de colaterales preferenciales.

CASO N.º 2

Paciente de 42 años de sexo masculino que despertó el 14 de Abril de 1979 con pérdida de la visión central de OD, que se recuperó parcialmente en los días siguientes. Fue referido a nosotros 22 días después del comienzo de los síntomas.

El examen mostraba VOD=0.4 y VOI=0.5, (pero aún con marcado déficit subjetivo de la visión central). El segmento anterior estaba idemne y medios transparentes. En ojo derecho el

* Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 26 de Septiembre de 1981.

fondo de ojo tenía marcada ingurgitación y tortuosidad venosa con hemorragias retinales que alcanzaban hasta el ecuador con algunos exudados algodonosos.

El examen médico general era normal.

La angiografía retinal mostró marcado retardo en el llene venoso (más de 15 segundos) y discreta filtración residual de las venas peripapilares y de la microcirculación del polo posterior. No hubo evidencia de áreas de no perfusión capilar.

En la evolución hubo recuperación del cuadro oftalmoscópico y visión normal al cabo de tres meses sin mediar terapia alguna. La angiografía de control dio llene venoso a menos de 10 segundos. En las fotografías tardías hay ausencia de filtración perivascular. No hubo colaterales a la circulación ciliar demostrables.

CASO N.º 3

Hombre de 27 años de edad que consultó a su oftalmólogo por visión borrosa de OD en Junio de 1976, interpretándose el cuadro como trombosis de vena central. 45 días después del comienzo de los síntomas de OD presenta igual sintomatología en OI, asociada a trastornos de la motilidad ocular; esto hizo sospechar a su médico la presencia de un síndrome de hipertensión endocraneana por lo cual lo refiere a nosotros.

En nuestro examen dos meses después de iniciado los síntomas, el paciente tiene VOD=0.9 y VOI=1.0. El examen de segmento anterior es normal con medios transparentes.

El fondo de ojo mostraba en ODI papilas hiperhémicas de bordes borrosos, dilatación venosa y hemorragias retinales que se extienden hasta el ecuador.

Con el diagnóstico de edema de papila se efectuaron Rx. de cráneo, EEG, Gamma-encefalografía y estudios hematológicos que fueron normales. Se descarta la existencia de hipertensión intracraneana.

La angiografía retinal de OI, muestra retardo del tiempo de llene venoso en la hemi-retina superior con buena perfusión retinal.

Las fotos tardías demuestran importante filtración perivascular en la hemiretina superior y filtración de la papila.

La evolución fue a la recuperación espon-

tánea del cuadro oftalmoscópico manteniendo visión normal.

CASO N.º 4

Mujer de 29 años que tuvo brusca pérdida de visión de ojo izquierdo 5 días antes de la primera consulta en Mayo de 1979.

El examen inicial mostraba visión de cuenta dedos en ojo izquierdo y normal en ojo derecho. Segmento anterior normal con medios transparentes.

El examen de fondo de ojo izquierdo tenía extensas hemorragias retinales peripapilares, tortuosidad vascular e ingurgitación venosa. En el área macular mostraba una hemorragia sub-hialoidea importante.

El estudio angiográfico, enmascarado parcialmente por las hemorragias retinales, mostraba una llamativa normalidad de la micro-circulación retinal. Sólo en las fotografías tardías se apreciaba discreta filtración del colorante en la papila. Un mes después había marcada recuperación desde el punto de vista oftalmoscópico, pero la visión continuaba deteriorada por la hemorragia a nivel de la mácula.

En el último control, 6 meses después de iniciado los síntomas, la visión se había recuperado a 0.5, el fondo de ojo casi dentro de lo normal y la angiografía retinal no mostraba compromiso vascular alguno.

CASO N.º 5

Paciente de 40 años, sexo masculino que 20 días antes de consultar tiene sensación de visión borrosa OD sin otra sintomatología.

Al examen oftalmológico VOD=0.8 y VOI=1.0. El segmento anterior es normal y los medios transparentes en ambos ojos.

En el fondo de ojo OD había ingurgitación venosa, numerosas hemorragias retinales, papila de bordes borrosos con hemorragias.

La angiografía retinal realizada 5 días después mostró retardo del tiempo de llene venoso, indemnidad de la microcirculación retinal y leve tinción en área papilar en las fotos tardías.

La evolución fue a la gradual desaparición de

las alteraciones, con recuperación completa en 3 meses.

La sensación de visión borrosa desapareció en los 15 días siguientes a la 1.ª consulta.

DISCUSION

La descripción de los casos aquí presentados ilustran el cuadro llamado papiloflebitis. Este síndrome benigno se presenta en adultos jóvenes de cualquier sexo sin otra patología asociada, ni ocular ni general.

El cuadro oftalmoscópico muestra una marcada ingurgitación venosa y hemorragias retinales en polo posterior y área peripapilar y la papila se observa habitualmente edematosa.

EVOLUCION DE LA AGUDEZA VISUAL EN PAPILOFLEBITIS

		Inicial	Final
caso 1	OD	c.d	0.9
caso 2	OD	0.4	0.8
	OD	1.0	1.0
caso 3	OI	0.9	1.0
caso 4	OI	c.d	0.5
caso 5	OD	0.8	1.0

El déficit visual en nuestro grupo es desde leve como en el caso 3 hasta severo como en el caso 1, concordante con lo descrito por otros autores (2) (3) (4) a diferencia de lo que ocurre en la trombosis de la vena central en los cuales la caída de visión es el síntoma más relevante.

Las alteraciones del campo visual que más frecuentemente se ven son aumento de mancha ciega y defectos del área central, ambos explicables por alteraciones retinales.

La fluoresceinografía, tanto en nuestros casos como lo descrito en la literatura, muestra como el elemento más importante la descompensación de la circulación venosa caracterizada por dilatación y tortuosidad vascular, retardo en el llene venoso y fluorescencia peri-venosa en las fotografías tardías. En cambio la descompensación de la micro circulación capilar es inexistente,

a diferencia de la TVC en que es, tal vez, el signo fluoresceinográfico más constante (3).

Llama la atención la ausencia de patología arterial lo que permitiría una buena perfusión retinal y la posibilidad de desarrollo de circulación colateral al territorio ciliar en algunos pacientes. Esto último tal vez debido a que en pacientes jóvenes exista una mejor capacidad de adecuación del retorno venoso a la circulación ciliar por el desarrollo de colaterales preferenciales en pacientes en los que no existe una enfermedad vascular subyacente (6) (7).

Este cuadro ha sido descrito invariablemente como unilateral (2) (3) (6). En nuestra serie un caso era bilateral condición que no ha sido comunicada previamente. Dejamos fuera de discusión los casos bilaterales descritos por Cogan (1) en los cuales la oclusión de la V. C. estaba asociada a importante enfermedad general como periarteritis, arteritis granulomatosa, Behcet y otros, en los cuales no hubo recuperación visual.

La etiología de este cuadro es aún desconocida. Diversos autores han invocado una causa inflamatoria (2) (5) (4). Nosotros creemos que aunque la causa última es incierta y cualquiera que ella fuera, la condición es análoga, si no idéntica, a la trombosis de la vena central, cuya evolución es distinta por los factores ya señalados. La evolución de este cuadro es en general benigna, con mejoría en un período de tiempo variable.

Para la comprensión de la evolución del cuadro clínico es importante destacar el sitio de la oclusión de la vena central. Este no puede ser otro que a nivel de la cabeza del nervio óptico, más allá de la anastomosis de la vena central con la circulación ciliar pudiendo de este modo establecerse la circulación colateral que permite el drenaje adecuado de la circulación retinal (3) (7).

En el paciente de mayor edad, en el que la causa inicial de la oclusión de la vena central pudiera ser la misma, la existencia de daño vascular subyacente y la menor capacidad de adecuar colaterales lleva el cuadro clásico de la trombosis venosa. Hayreh (4) ubica la papiloflebitis como uno de los dos sub-grupos de la retinopatía por éstasis venoso en la cual el elemento relevante es la casi normalidad de la perfusión retinal y de la microcirculación capilar.

Se plantea el diagnóstico diferencial con la trombosis de la vena central de retina o menos probablemente con una papilitis y en los casos de compromiso bilateral con edema papilar.

Con respecto al tratamiento, aunque se ha invocado el uso de esteroides (4) creemos que no hay suficiente evidencia de su beneficio por lo que una vez establecido su diagnóstico, dado que es una enfermedad de resolución espontánea, se debe abstener el uso de medicamentos y se debe ser muy cauto en anticipar pronóstico desfavorable que la papiloflebitis no los tiene.

RESUMEN

Se presentan cinco casos clínicos de un cuadro llamado papiloflebitis. Este es un cuadro clínico que se presenta en personas de menos de 50 años y que oftalmoscópicamente es semejante a una trombosis de vena central de retina pero que a diferencia de esta, la pérdida de agudeza visual inicial puede ser mínima. La evolución en todos nuestros casos fue favorable, llegando en tres casos la visión a 0.8 o 1.0 y en un caso a 0.5. La diferencia en la evolución clínica entre la trombosis de la vena central de la retina clásica y la papiloflebitis estaría condicionada por la juventud de los pacientes, los que tendrían un sistema arterial normal y además una mayor capacidad de desarrollar circulación colateral, lo que explicaría la evolución clínica.

SUMMARY

PAPILLOPHLEBITIS

The authors report 4 cases of Papillophlebitis. This clinical entity has a fundoscopic picture very alike a

central retinal vein occlusion, but it is seen in younger patients (less than 50 years old) and with a fairly good visual acuity. The evolution in our cases was good (3 cases had normal vision and 1 case had 0.5 after six months) and this could be explained by an adequate arterial system and capacity to form vascular collateral in young healthy patients.

DR. Luis Bravo Atria
Huelén 102
Santiago - Chile

BIBIOGRAFIA

1. Cogan D. G.: Ophthalmic manifestations of systemic vascular disease. Philadelphia WB. Saunders Co. 135-137, 1974.
2. Ellember C. Jr. Messner KH: Papillophlebitis: Bening Retinopathy resembling papilledema or papillitis. *Ann Neurol* 3: 438-440, 1978.
3. Hart C. D.; Sanders M. D., Milner I. H. : Bening retinal vasculitis. *Brit. J. Ophthalm.* 55: 712-733, 1971.
4. Hayreh S. S. : Central retinal vein occlusion. Differential diagnosis and management. *Tran. Am. Acad. Ophthalm. Otolaryngol* 83; 3-379-391, 1977.
5. Haryreh S. S.: Optic disc vasculitis. *Brit. J. Ophthalm.* 56; 652-670, 1972.
6. Lyle, TK; Wybark K.: Retinal Vasculitis. *Brit. J. Ophthalm.* 45; 778-788, 1961.
7. Lonn LL. Hoyt WF. : Papillophlebitis a cause of protracted yet bening optic disc edema. *Eye ear nose throat monthly* 45; 62-68, 1966.

TOXOCARIASIS OCULAR*

DR. SANTIAGO IBÁÑEZ L.** , DR. JUAN VERDAGUER T.** , DR. JORGE SAPUNAR***

I. INTRODUCCION

Por toxocariasis ocular se entiende la presencia de la larva de la *Toxocara canis* u, ocasionalmente, otras larvas de nematodos de carnívoros domésticos, en el globo ocular humano. El diagnóstico de certeza de dicha entidad es exclusivamente histopatológico. De allí que esta casuística se clasifique como presuntiva.

Esta patología ocular tiene variadas manifestaciones clínicas, y es una entidad poco diagnosticada. De ahí nace nuestro interés por conocerla y divulgarla.

El estudio de la toxocariasis ocular se remonta a 1950, cuando el Dr. Paul Beaver estudió los casos de tres niños con hepatomegalia y enorme eosinofilia, encontrando en las biopsias hepáticas múltiples granulomas eosinófilos algunos con larvas de nematodos. En ese momento se describió el "síndrome de larva migrans visceral".

En 1950, Wilder estudió 46 globos enucleados con el diagnóstico de pseudoglioma y retinoblastoma, percatándose con sorpresa de la presencia en ellos de larvas de nematodos. En 1956, Nichols por primera vez identifica este nematode como el segundo estado larvario de *Toxocara canis*.

Desde esa fecha hasta nuestros días, se han descrito numerosos casos de globos enucleados que confirman esta etiología. Incluso se han descrito casos de granulomas iridianos y neuritis óptica asociada a esta causa. En este informe nos remitiremos a analizar solamente casos retinales.

* Presentado en las Jornadas del Cincuentenario de la Soc. Chilena de Oftalmología.

** Unidad de Retina, Oftalmología. Hosp. J.J. Aguirre, Santiago, Chile.

***Centro de Gastroenterología, Hops. J.J. Aguirre, Santiago, Chile.

II. Ciclo de *Toxocara canis* y *T. cati*

Estos parásitos de la familia Ascaridae tienen como huésped definitivo al perro (*Toxocara canis*) y al gato (*Toxocara cati*). Para que exista contagio del hombre se requiere que el huevo del parásito se desarrolle en la tierra; de tal manera que en ciudades muy pavimentadas (Nueva York, por ejemplo, en que existen 600.000 perros) casi no hay toxocariasis. Lo contrario sucede en poblados con bastante tierra en sus calles y jardines.

El parásito adulto es un gusano que mide 10 a 18 cm de longitud, y reside en el intestino del perro, y el gato respectivamente. Los huevos del parásito salen con las deposiciones de estos animales, los que al caer en un terreno propicio bajo ciertas condiciones de humedad y temperatura, desarrollan en su interior una larva constituyéndose en la forma infectante. (Es de hacer notar que alrededor del 20 por ciento de los cachorros de la ciudad de Santiago poseen estos parásitos).

El hombre ingiere estos huevos larvados, —especialmente el niño, por sus hábitos higiénicos deficientes, o por franca geofagia— en su intestino



quedan libres larvas que atraviesan la mucosa intestinal y por vía sanguínea se esparcen a los diferentes parénquimas, especialmente hígado, pulmón, ojos, etc. sin llegar al estado adulto. Si el niño ingiere gran cantidad de huevos, puede desarrollar el cuadro clínico del "síndrome de larva migrans visceral", caracterizado por fiebre, leucocitosis, eosinofilia altísima (hasta 80 por ciento), hepatomegalia e hipergamaglobulinemia. En general los casos oculares no se asocian con el cuadro sistémico de larvas migrans visceral, aunque en sí misma la oculotoxocariasis es una forma clínica de dicho síndrome.

III Material y Método

Entre el año 1979 y 1981 hemos clasificado bajo de diagnóstico de SPOT (Síndrome de Presunta oculo toxocariasis) a 13 pacientes, estudiados la gran mayoría en la Unidad de Retina del Hops. J. J. Aguirre. A todos se les ha practicado un examen oftalmológico completo y un estudio parasitológico a cargo del Dr. Sapunar, (este ha comprendido estudio hematológico, test serológicos, examen pa-

rasitológico de deposiciones del paciente y de los perros y gatos que habitan en su casa). En la Tabla Nº 1 se especifican los detalles más relevantes de cada paciente.

IV Comentario

Esta patología tiene varias formas de presentación en clínica, que son las siguientes: a) granuloma central, focal, posterior b) endoftalmitis de curso tórpido, lento, c) granuloma periférico aislado y d) granuloma periférico, unido a la papila a través de una banda glial epiretinal o un tubo retinal o subretinal.

Aunque ninguno de nuestros casos tiene estudio histopatológico —ya que ningún ojo fue enucleado— la gran mayoría de ellos son muy probablemente toxocariasis considerando que el aspecto clínico es muy similar a otros casos publicados en los que se confirmó histopatológicamente la presencia de larvas de *Toxocara* sp. (Depto. de Uveitis, Universidad de Louisville). Además, coinciden en tener títulos inmunodiagnósticos positivos.

Por tanto recalamos que la observación de un

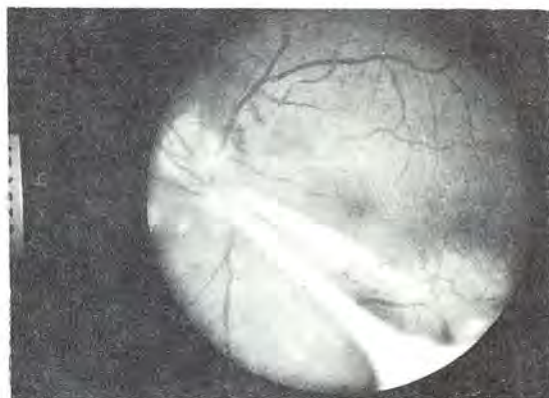
TABLA Nº 1

TABLA RESUMEN CASOS TOXOCARIASIS OCULAR

Caso Nº	Sexo	Edad	Causa consulta	Visión al consultar	Presentación oftalmoscópica	ELISA TEST	Eosinofilia
1	M	7	leucocoria	luz	capullo periférico	—	4%
2	F	11	estrabismo	luz	capullo periférico	1:64	—
3	F	3	estrabismo	0,1	granuloma ínfero macular	negativo	5%
4	F	4	dism. VOD	luz	granuloma periférico	1:32	3%
5	F	5	estrabismo	luz	granuloma macular	—	45%
6	F	5	estrabismo	cds 20 cms	granuloma inf. nasal	negativo	—
7	F	20	leve dism. vision	0,4	capullo periférico	1:256	27%
8	M	9	dism. VOI	0,25	capullo periférico	1:32	—
9	F	7	dism. VOD	cero	granuloma inf. papilar	negativo	8%
10	M	8	dism. VOI	0,4	capullo periférico	negativo	7%
11	F	8	estrabismo	—	granuloma ecuatorial	1:8	—
12	F	37	dism. VOI	cds 50 cms	granulosa parapapilar	1:256	63%
13	F	6	dism. VOD	m.m.	granulosa pápilo-macular	1:4	6%



Masa blanquecina fusiforme aguzada en su extremo central epiretinal-intravítrea. Medios transparentes.



Extremo aguzado de la masa se continua con pliegue tubular que llega hasta la papila óptica. Subyacente a él, existe un tubo retinal que une la papila con granuloma primario corioretinal.



Paciente con ELISA test positivo de 1:256, con el típico capullo blanco nacarado que estira una fina banda hasta la papila.

granuloma periférico epiretinal, como un “capullo” blanquecino, nacarado, fusiforme, que tiene la curiosa particularidad de aguzarse en su extremo central y unirse a la papila óptica a través de un fino pliegue, es altamente sugerente de esta etiología. Esto ocurre en ojos relativamente tranquilos que consultan por disminución de visión, estrabismo o leococoria. Su pronóstico es reservado, pero la mayoría de los casos no lleva a la pérdida total de la visión.

Es necesario agregar, que algunos casos con Elisa test positivo, ocurrieron en ojos con gran turbidez vítrea que culminaron con la formación de membrana ciclítica, catarata secundaria, desprendimiento retinal. De allí que deba hacerse el diagnóstico diferencial con seudogliomas, otras uveítis, enf. Coats, y retinoblastoma.

Otras ayudas diagnósticas son:

1. El estudio citológico del humor acuoso y/o vítreo. Si hay eosinófilos sugiere endoftalmítis por nemátodo y si hay células neoplásicas, confirma retinoblastoma.

2. El estudio de la razón humor acuoso/plasma de la deshidrogenasa láctica. Esta es normal en toxocariasis ocular y es alta en retinoblastomas.

3. Elisa Test para Toxocariasis.

En relación al tratamiento, se usó Tiabendazole por vía oral, a veces con prednisona, sin darnos un aliciente claro como terapia médica, ya que prácticamente no hubo variación en la evolución de dichos casos.

ELISA TEST

El ELISA test es la sigla de “enzyme linked immuno sorbent assay”. Esta es una técnica de laboratorio utilizada para realizar test serológicos en diagnósticos de toxocariasis, ascaridiasis, etc. Este test se ha perfeccionado en la medida en que se ha usado como antígeno una preparación del huevo de la toxocara, y no del parásito adulto como se realizaba antes. El grupo que más experiencia posee al respecto es el “Center for Disease Control” (CDC) de Atlanta, U.S.A., el cual sugiere que una dilución igual o mayor a 1:32 debe ser considerada positiva. La sensibilidad del ELISA es de alrededor de 70 por ciento y su especificidad mayor de 90 por ciento, considerando como título inmuno diagnóstico positivo la dilución de 1:32. (Schantz y Glickman, 1979).

RESUMEN

Se presenta el estudio clínico de 13 casos de pacientes con el síndrome de la presunta oculotoxocariasis. Los casos más característicos son aquellos que presentan una masa fusiforme, blanco-nacarada, epiretinal, que en su extremo central se aguja y forma un pliegue "papilofílico", ya que siempre llega hasta el disco óptico. Se explica la utilidad diagnóstica del examen serológico llamado ELISA test.

SUMMARY

Presuntive oculotoxocariasis syndrome

13 cases of presuntive oculotoxocariasis syndrome are studied. The authors over-emphasize the clinical presentation of an epiretinal white mass connected to the optic disc through a "papillophilic" tube or fold. The value of ELISA test is explained.

DR. SANTIAGO IBAÑEZ L.
Luis Thayer Ojeda 0115 Ofic. 305.
SANTIAGO - CHILE

BIBLIOGRAFIA

1. Ashton Norma: Laval granulomatosis of the retina due to toxocara. Brit. J. Ophthal. 44, 129-148, 1960.
2. Cordero Moreno R.: Larva migrans intraocular. Gac. Med. Caracas. 86. 357-370, 1978.
3. De Buen Sadi y cols.: Endoftalmitis por nematodo. La Prensa Mexicana. 31, 168-171, 1966.
4. Galliard Henri: Larva Migrans. G.M. de France Tome 76, Nº 12. 2463-2482, 1969.
5. Gimenez Almenara J. y cols.: Toxocariasis ocular. Arch. Soc. Esp. Oft., 39, 1218-1224, 1979.
6. Glickman Lawrence, Cypess Raymond: Toxocara specific antibody in the serum and aqueous humor of a patient with presumed ocular and visceral toxocariasis. Am. J. Trop. Med. Hyg. 28. 29-35, 1979.
7. Hardy Smith P., Greer C.H.: Unusual presentation of ocular toxocara infestation. Brit. J. Ophthal. 55. 317-320, 1971.
8. Hevia H., Leon F., Romero P., Salgado C.: Larva Migrans Visceralis. Revista Chilena de Pediatría. 50. 53-54. 1979.
9. O'Connor R.: Visceral Larva Migrans of the eye. Arch. Ophthal. 88. 526-529, 1972.
10. Pollard Zane: Ocular toxocara in siblings of two families. Diagnosis confirmed by Elisa Test. Arch. Ophthal. 97. 2319-2320, 1979.
11. Pollard Zane, Jarrett William, Hagler William, Allai Dorothy, Schantz Peter: ELISA for diagnosis of ocular toxocariasis. Ophthal. A.A.O. 743-749, 1978.
12. Raistrick E.R.: Ocular toxocariasis in adults Brit. J. Ophthal. 60. 365-370, 1976.
13. Schantz Peter, Glickman Lawrence: Toxocaral visceral larva migrans. The New England Journal of Medicine. 298. 436-439, 1978.
14. Schantz Peter and cols.: Clinical, serologic and epidemiologic characteristics of ocular toxocariasis Am. J. trop. Med. 24-28, 1979.
15. Shieds Jerry, Felberg N.: Discussion of ELISA test. Ophthal. A.A.O. 86. 750-752, 1979.

PLASTIAS CORRECTORAS DE ANOMALIAS DE POSICION DEL BORDE LIBRE PALPEBRAL*

DR. EULOGIO VELASQUEZ ALCAINO**, DRA. LYA MAST SCHALCHLI**

Por haber comprobado en el ejercicio de nuestra especialidad cierto grado de confusión en el manejo y aplicación del tratamiento quirúrgico más eficaz y adecuado a los pacientes portadores de anomalías de posición del borde libre palpebral, haremos a continuación una revisión del tema y expondremos nuestra experiencia.

Nos referiremos a las formas más frecuentes e importantes: el entropion, el ectropion y la retracción palpebral. Ellos asocian el problema funcional (inversión, eversión y desplazamiento hacia la base del borde libre) al problema estético (deformación del tamaño y forma de la hendidura palpebral).

El cirujano plástico que intente corregirlas adecuadamente, deberá poseer un conocimiento preciso de la anatomía quirúrgica, fisiología y patología palpebral y orbitaria, ya que diversas estructuras de ellos, alteradas en su función, forma y relación por causas congénitas o adquiridas, pondrán a prueba su técnica, habilidad, imaginación y paciencia antes de obtener la normalización de la posición de los bordes palpebrales.

En este tipo de cirugía, el especialista no debe olvidar el siguiente axioma: "para curar quirúrgicamente, no se debe adaptar la Anatomía a la técnica operatoria, sino la técnica a la Anatomía".

A continuación revisaremos la clínica del Entropion Palpebral, su clasificación, las técnicas correctoras más simples y eficaces y los resultados que con ellas hemos obtenido, prosiguiendo luego con el análisis del Ectropion y de la Retracción palpebral.

I. Entropion Palpebral

Es la inversión del borde libre palpebral, que provoca el roce de las pestañas sobre la superficie corneal, ocasionando irritación constante, ulceración, infección y leucomas.

Frecuentemente afecta al párpado inferior. El borde libre palpebral de ordinario es normal, al igual que la implantación de las pestañas.

Etiopatogenia: el factor muscular es la causa principal en la génesis del entropion, sin olvidar la relación entre piel y conjuntiva y la firmeza de los tejidos subyacentes.

Las fibras orbiculares pretarsales describen una doble curvatura: una vertical que rodea la hendidura palpebral, con concavidad hacia abajo en el párpado superior y hacia arriba, en el inferior; la otra horizontal que sigue la curvatura del globo ocular, con concavidad hacia atrás. Al contraerse el orbicular, ambas curvas se aplanan: la vertical aproxima los bordes palpebrales y la horizontal presiona el párpado sobre la superficie ocular.

Cualquier fuerza que impida la aproximación de los bordes palpebrales (desigualdad entre elasticidad de la conjuntiva y piel), tenderá a deflectarlos: invertirlos o evertirlos. La presión de los párpados sobre el globo ocular producirá un contacto perfecto sólo si la superficie de apoyo palpebral es uniforme: en casos de hipertrofia o ausencia de tarsos o falta de atrofia del globo ocular, se producirá una tendencia a la inversión del borde libre o entropion.

Por razones anatómicas, en todo los tipos de entropiones (congénitos y adquiridos) se compromete de preferencia el párpado inferior: el párpado superior posee un tarso de mayor tamaño y más rígido, un músculo tarsal superior más desarrollado que mantiene el tarso en su sitio y las adheren-

* Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 24 Abril 1981.

** Hospital Clínico U. de Chile J.J. Aguirre. Servicio Oftalmología. Sección Cirugía Plástica Oftalmológica. Stgo., Chile.

cias cutáneas del músculo elevador (pliegue de belleza), evitan que la piel se relaje en exceso.

Los últimos conceptos sobre la patogenia del entropion palpebral, dan como causas desencadenantes:

-Fracaso de los retractores palpebrales (músculo tarsal inferior y recto inferior) para traccionar el borde inferior del tarso hacia abajo.

-El párpado superior no permite elevarse al párpado inferior (bléfaroespasma, aumento de peso del párpado superior por tumores o inflamaciones, vendaje compresivo prolongado en ancianos).

-El músculo preseptal sobrepasa en cierto grado al músculo pretarsal durante el parpadeo, provocando así la inversión del tarso. (Fig. 1).

Estos nuevos conceptos sobre la génesis del entropion, se basan en la observación de la persona normal que al mirar hacia abajo, el párpado infe-

rior desciende o se retrae de 2/3 de la rotación inferior del globo ocular. En cambio, cuando el portador de un entropion senil mira hacia abajo, el párpado inferior no se retrae o lo hace escasamente.

El fracaso de buena parte de las técnicas quirúrgicas empleadas, se debe a que ellas corrigen sólo el síntoma (inversión del borde libre palpebral) y no la causa (falla de los retractores palpebrales, déficit del descenso del párpado inferior, etc.) (1-3-4-5-11-13).

Clasificación: se distinguen dos grupos principales

-Entropion congénito

-Entropion adquirido, subdividido de acuerdo a su etiología en los siguientes tipos: espástico, mecánico, senil y cicatrizal.

4 5 ENTROPIONES PALPEBRALES OPERADOS Y CONTROLADOS DESDE 1976-1980

1. EDAD DE PACIENTES: 26 a 96 años.
2. FRECUENCIA POR EDAD:

	-	40 á	(6)	13,33%	
41	a	50 á	(1)	2,22%	
51	a	60 á	(7)	15,56%	
61	a	70 á	(11)	24,44%	
71	a	80 á	(16)	35,56%	60%
	+	81 á	(4)	8.89%	
3. DISTRIBUCION POR SEXO:

HOMBRES	(15)	33.33%
MUJERES	(30)	66.67%
4. LOCALIZACION PALPEBRAL:

PARPADO SUPERIOR	(9)	20%
PARPADO INFERIOR	(36)	80%
5. TIPOS DE ENTROPIONES:

CONGENITOS	(0)			
ADQUIRIDOS	(45)	100%	SENIL	(29)
			CICATRIZAL	(12)
			ESPASTICO	(4)
				64.44%
				26.67%
				9.89%
6. TIEMPO DE EVOLUCION PREOPERATORIO: 1 semana a 4 años.
7. TIEMPO DE CONTROL POSTOPERATORIO: 6 meses. a 5 años.
8. RECIDIVAS POSTOPERATORIOS (7) 15.55%

HOMBRES	(2)	4.44%
MUJERES	(5)	11.11%
9. ESTUDIO FOTOGRAFICO PRE Y POSTOPERATORIO: 100%
10. RESULTADOS FUNCIONALES Y ESTETICOS POSTOPERATORIOS: BUENOS 100%

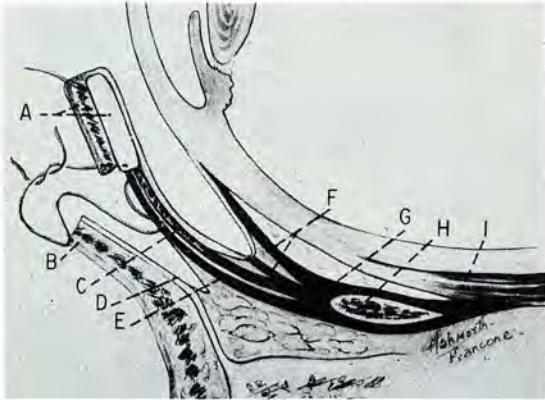


Figura 1. Sección transversal palpebral y orbitaria inferior: A: músculo pretarsal y tarso; B: músculo preseptal; C: músculo tarsal inferior de Müller; D: séptum orbitario o aponeurosis tarso-orbitaria; E: aponeurosis palpebral inferior; F: cápsula del músculo recto inferior; G: ligamento transverso inferior; H: músculo oblicuo inferior; I: músculo recto inferior.

Comentarios de la Casuística:

La edad de nuestros pacientes fluctuó entre los 26 y 96 años, predominando la afección en mujeres (66,67%), de edades 61 a 80 años (60%), afectándose preferentemente el párpado inferior (80%).

En lo relativo al tipo, el entropion senil fue el más frecuente (64,44%), explicable porque el trabajo se realizó en Servicio hospitalario de adultos.

La sintomatología pre-operatoria estuvo presente de la semana a los 4 años (los portadores de entropiones cicatrizales tuvieron síntomas durante un lapso más prolongado).

Los controles clínicos y fotográficos postoperatorios han abarcado un período de 6 meses a 5 años. Todos los pacientes fueron sometidos a la misma pauta pre y postoperatoria: examen clínico acucioso, fotografías (diapositivas) de párpados y cara, exámenes de laboratorio, ECG, Médico general e intervenciones bajo Anestesia General.

Las recidivas postoperatorias alcanzaron al 15,55%, de ellas 11,11% fueron mujeres y 4,44% hombres. Todas ellas evolucionaron bien con las reintervenciones.

Los resultados funcionales y estéticos fueron buenos en el 100% de los casos.

1. Entropion congénito:

Raro como anomalía aislada, más frecuente

asociado a microbléfaron, micro o anoftalmo o epicanthos. Se le trata quirúrgicamente sólo cuando causa daño corneal.

El epibléfaron inferior, pliegue próximo al borde libre inferior, anomalía frecuente durante el primer año de vida, tiende a dirigir las pestañas hacia arriba produciendo en ocasiones entropion transitorio, desaparece con el desarrollo de las estructuras faciales. (Fig. 2.1).



Figura 2.1. A.L.M., 6 meses, Entropion congénito bilateral. Epibléfaron inferior.

En la patogenia del entropion congénito intervienen: anomalías del tarso (ausencia de él, rara; o su hipertrofia con duplicidad de las glándulas de Meibomio) o anomalías del músculo orbicular (hipertrofia de la porción pretarsal que provoca entropion espástico).

Tratamiento quirúrgico: se basa en la extirpación del músculo pretarsal y piel necesaria para normalizar la posición del borde libre, completando con suturas que fijan la incisión cutánea al borde inferior del tarso.

Técnica operatoria: incisión de piel a 2 mm. del borde libre en toda su extensión. Extirpación del

músculo pretarsal y resección elipsoidal de piel de 3 a 5 mm. para enderezar el borde libre palpebral. Con catgut crómico fino (5-0 ó 6-0) se fija la incisión cutánea al borde inferior del tarso que estabiliza la corrección del entropion. (2-4-5-10-9-11 14). (Figs. 2,2 y 2.3).

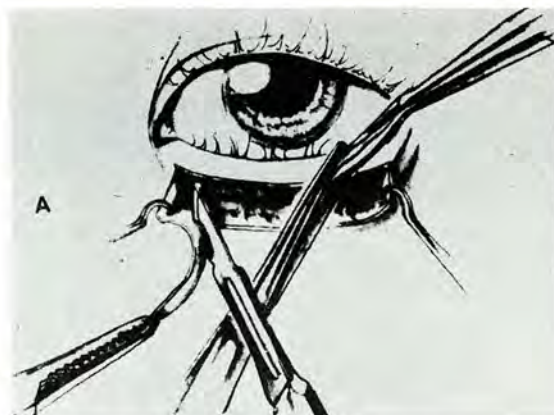


Figura 2.2. Entropion congénito. Técnica operatoria: Resección músculo pretarsal y piel (A).



Figura 2.3. Entropion congénito. Técnica operatoria: Id. (B).

2. Entropion adquirido:

a.) Entropion espástico:

Afecta a niños y adultos. Compromete principalmente al párpado inferior, el superior se afecta sólo en casos con piel anormalmente laxa que sobrepasa el borde libre.

Se presenta en casos de bléfaroespasmus prolon-

gado (queratopatías crónicas acompañadas de gran fotofobia). Favorece su aparición la laxitud de la piel palpebral y la quemosis conjuntival. De igual modo los vendajes oculares prolongados en personas de edad y la triquiasis por la irritación corneal continua que ocasionan. (Figs. 3.1. y 3.2).



Figura 3.1. V.M.H., 64 años, Entropion espástico izquierdo preoperatorio.

Es una forma reversible de entropion, a menos que por su larga evolución se produzcan alteraciones definitivas palpebrales, en cuyo caso su tratamiento será quirúrgico y similar al de los entropiones no cicatrizales. (1-5-7-8).

b.) Entropion mecánico:

Puede comprometer a ambos párpados. Se presenta cuando falta el apoyo que el globo ocular da a los párpados, como en casos de atrofia ocular, enoftalmo o atrofia de la grasa orbitaria, como también después de enucleación no corregida con prótesis o ésta es demasiado pequeña. Grandes chalaziones o tumores palpebrales o hiperplasia de la conjuntiva vecina a los fórnices, provoca también



Figura 3.2. V.M.H. Id. postoperatorio.



Figura 4.1. V.V.A., 78 años, Entropion mecánico bilateral preoperatorio.

entropion mecánico. La extirpación quirúrgica del tarso en el tracoma o traumatismo graves palpebrales, son una rara causa de entropion mecánico. (Figs. 4.1 - 4.2).

Su tratamiento se basa en la supresión o corrección de la afección causal (9).

c. Entropion senil:

Es el más común, afecta exclusivamente al párpado inferior. Es causado por falta de apoyo ocular a los párpados por atrofia de la grasa orbitaria, piel palpebral laxa, atrófica y sin elasticidad, conjuntiva relajada, falta de tono del septum orbitario o aponeurosis tarso-orbitaria, de los ligamentos palpebrales y músculo tarsal inferior o retractor inferior de Müller; todo lo cual favorece el deslizamiento sobre la cara anterior del tarso de la porción preseptal del músculo orbicular, provocando así la rotación anterior del borde inferior de la lámina tarsal.

El tratamiento del entropion senil, es quirúrgico.

Técnicas operatorias: las más efectivas y utilizadas, son las siguientes

1. Resección cutáneo-orbital con rotación marginal del borde:

Se aborda el orbicular a 5 ó 6 mm. bajo el borde libre palpebral, desde el 1/3 medio al canto externo, separando las porciones pretarsal y preseptal; identificado el borde inferior del tarso se separa del septum orbitario, lo que permite entrar al espacio preaponeurótico. Se desnuda ampliamente la aponeurosis. Luego se reseca en forma elipsoidal piel y músculo preseptal. Mediante cinco suturas de seda 4-0 se unen entre sí, el borde inferior de la incisión cutánea, la aponeurosis a 8 mm. bajo el borde tarsal, el septum y el borde inferior del tarso al borde superior de la incisión cutánea.

La cicatriz que se forma en la base del tarso, impide que el músculo preseptal sobrepase hacia arriba al músculo pretarsal (Fig. 5.1).

2. Acortamiento horizontal en cuña del párpado inferior:

Técnica indicada en entropiones seniles asociados con extrema relajación de todo el párpado inferior: ancianos de edad muy avanzada que parecen combinar entropion con ectropion senil.



Figura 4.2. V.V.A. Id. postoperatorio.

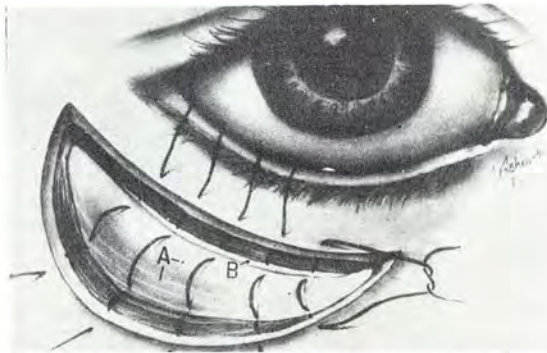


Figura 5.1. Entropion senil. Técnica operatoria: Resección cutáneo-orbicular con rotación marginal del borde.

Se reseca una cuña de párpado de 5 a 7 mm. de longitud, junto al canto externo; mediante una sutura firme de catgut crómico 5-0 se fija el tarso al reborde orbitario, ligeramente por encima del canto externo. De este modo se consigue un mejor contacto del párpado inferior al globo ocular y normalización de la posición del borde libre. (Fig. 5.2).



Figura 5.2. Entropion senil. Técnica operatoria: Acortamiento horizontal en cuña del párpado inferior.

3. Resección tarso-orbicular interna:

Busca anular la inversión del borde libre palpebral, proporcionando un mejor contacto del párpado al ojo. Tiene éxito en caso de anoftalmía con prótesis pequeña y franca atrofia de la grasa orbitaria.

Se reseca un triángulo conjuntivo-tarsal de base en el fórnix y vértice dirigido al borde cortante, pero sin contactar con él. El orbicular así expuesto se reseca igualmente, suturándose el plano muscular con catgut crómico 6-0 y seda 6-0 la tarsoconjuntiva. (Figs. 5.3. - 5.4).

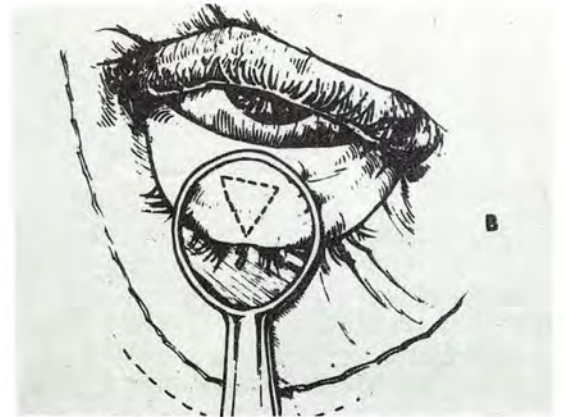


Figura 5.3. Entropion senil. Técnica operatoria: Resección tarso-orbicular interna.

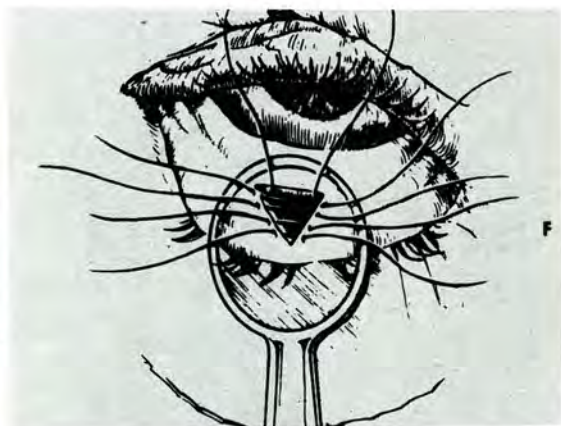


Figura 5.4. Entropion senil. Técnica operatoria: Transplante de colgajo de músculo orbicular pretarsal.

4. Trasplante de colgajo del músculo orbicular pretarsal:

Técnica empleada preferentemente en entropiones severos o recidivados.

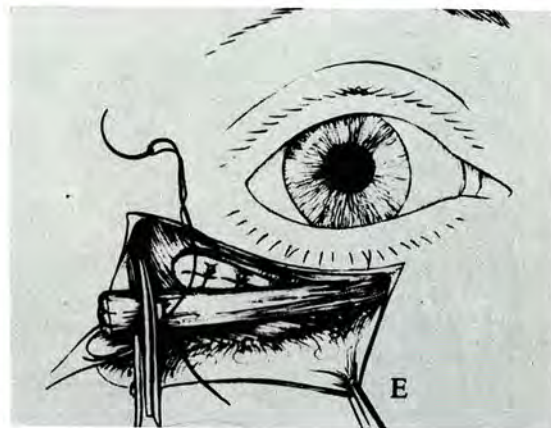
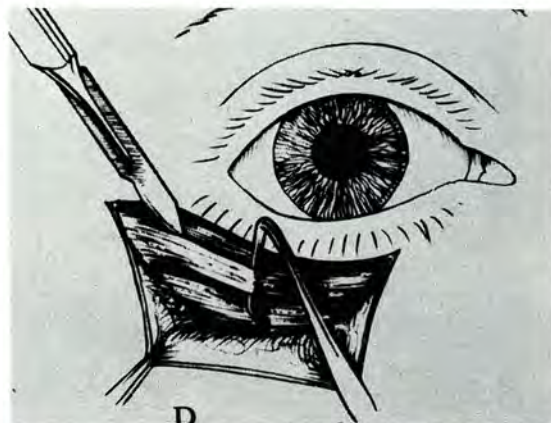
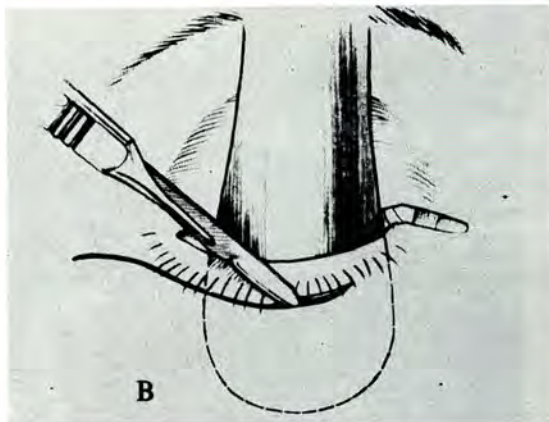
Se incide la piel a 2 mm. del borde libre, del 1/3 medio al canto externo. Se disecciona y separa músculos pretarsal y preseptal hacia afuera hasta el reborde orbitario. Se talla un colgajo del orbicular de 7 mm. de ancho que luego de liberarlo de los tejidos vecinos, se fija con catgut crómico 5-0 al periosteo del tercio ínfero-externo de la órbita, evitando la tracción vertical excesiva. Si hay tendencia a la herniación grasa, se incide el septum, reseccándola y suturando luego.

La magnitud de la tracción del colgajo orbicular, se determina por la normalización o ligera sobrecorrección de la posición del borde libre. Finalmente se suturará la piel con seda 6-0 (1-7-10-11-12-14-15). (Figs. 5.5 - 5.6 - 5.7 - 5.8 - 5.9 - 5.10 - 5.11 - 5.12).

d. Entropion cicatrizal:

Es provocado esencialmente por cicatrices de la conjuntiva tarsal, las que tienden a invertir el borde libre palpebral. Afecta preferentemente al párpado superior. Se presenta luego de traumatismos, quemaduras e inflamaciones conjuntivales graves (virales o pseudomembranosas). En aquellos países con tracoma endémico, es la causa más frecuente de este tipo de entropion, debido a las cicatrices conjuntivales y a la atrofia y deformación tarsal.

El tratamiento es esencialmente quirúrgico.



Figuras 5.5 - 5.6 - 5.7. Entropion senil. Técnica operatoria: Transplante de colgajo de músculo orbicular pretarsal.

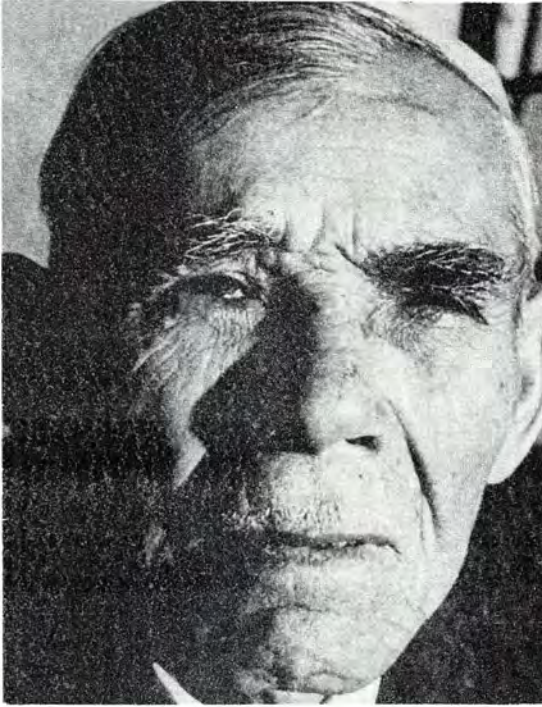


Figura 5.8. M.G.A., 79 años, Entropion senil derecho preoperatorio.

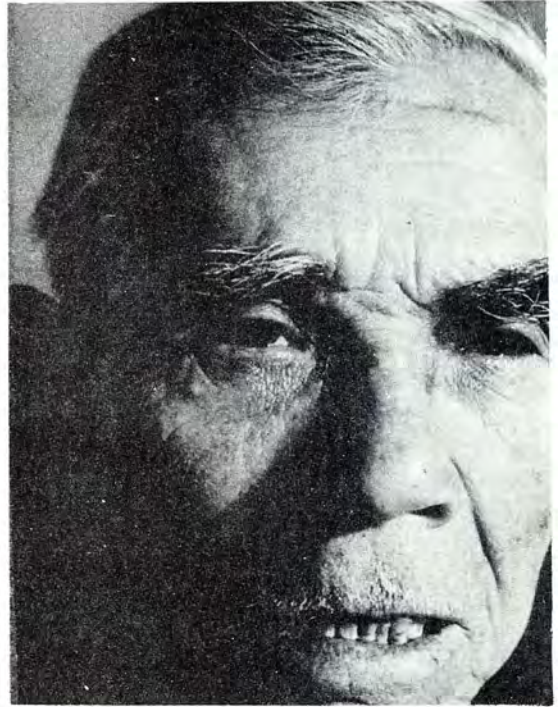


Figura 5.9. M.G.A., 79 años, Entropion senil derecho preoperatorio.



Figura 5.10. L.E.N., 81 años, Entropion senil bilateral preoperatorio.

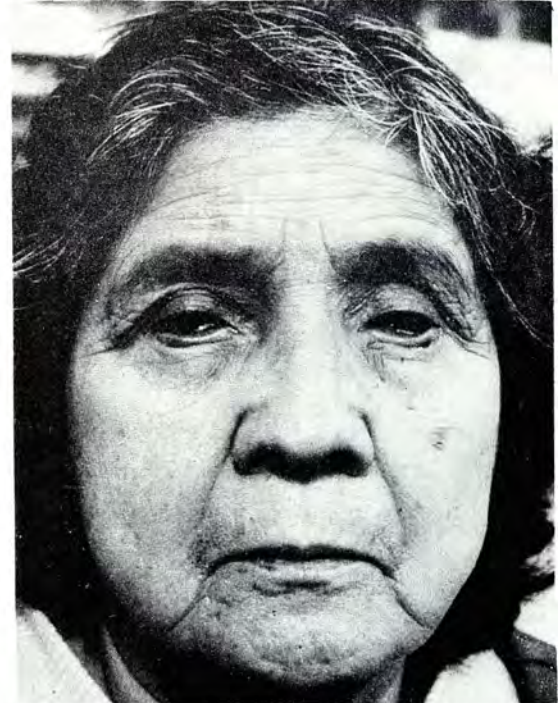


Figura 5.11 y 5.12. L.E.N. operada con Técnica de Hiff.



Figura 5.12

Técnicas operatorias: las más efectivas son las siguientes

1.) Injerto en cuña tarsoconjuntival:

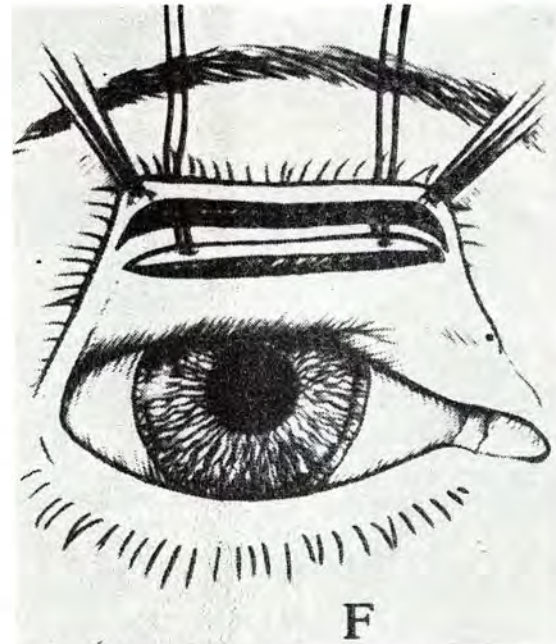
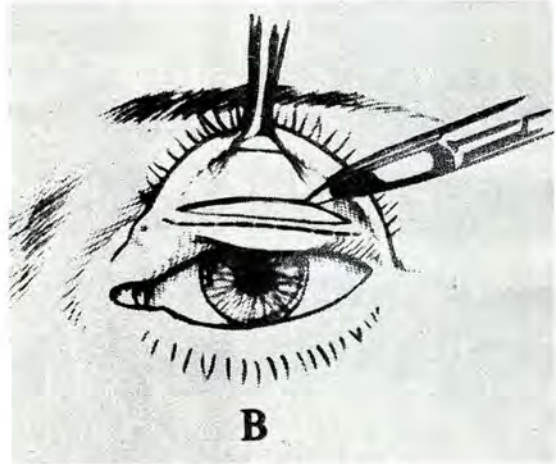
Se emplea en grados moderados de entropiones cicatrizales. La zona dadora de elección es la conjuntiva tarsal superior contralateral.

Se extrae cuña de tarsoconjuntiva de 3 mm. de ancho por 18 a 20 mm. de largo. Luego se practica incisión longitudinal de la zona entropionada, a nivel del borde posterior cortante del párpado. La dirección del corte es oblicua en 45 grados hacia la superficie cutánea. Se fija el injerto en cuña en el lecho tallado, mediante suturas separadas de seda 6-0. La zona dadora se sutura en forma continua con catgut crómico 6-0. (Figs. 6.1 - 6.2 - 6.3)

2.) Blefarotomía transversa con rotación marginal:

Se considera que es la intervención que da los mejores resultados en los entropiones cicatrizales.

Se practica incisión transfixiante de piel, orbicular y tarsoconjuntiva a 4 mm. del borde libre, a todo lo largo del borde palpebral deformado (blefarotomía), cuidando no lesionar la arteria palpebral marginal.



Figuras 6.1 - 6.2 - 6.3. Entropion cicatrizal. Técnica operatoria: Injerto en cuña tarsoconjuntival.

Se colocan suturas de seda 4-0 en U con doble aguja, horizontalmente por la conjuntiva y profundamente en el tarso, justo sobre el borde proximal de la incisión. Cada aguja se pasa a través del fragmento palpebral distal profundamente hasta la superficie cutánea muy próxima a la raíz de las pestañas. Al anudar las suturas, el borde palpebral rota hacia arriba y adelante, quedando el párpado sobre corregido. (6-7-10-11-12-13-14-15). Figs. 6.4 - 6.5 - 6.6 - 6.7).

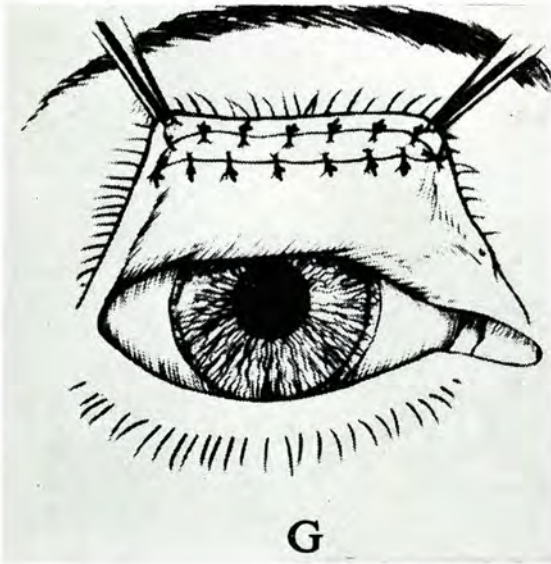
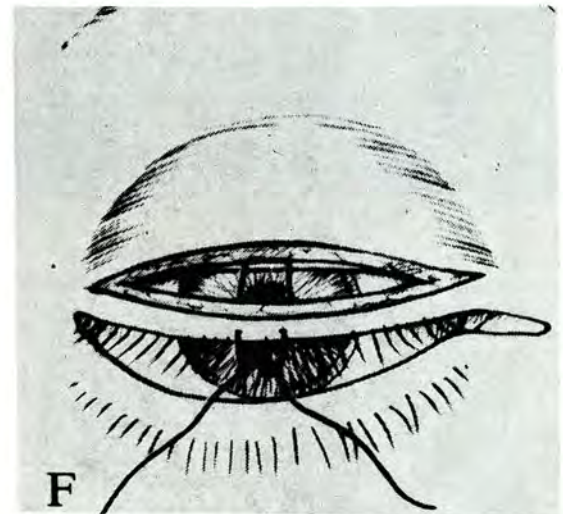
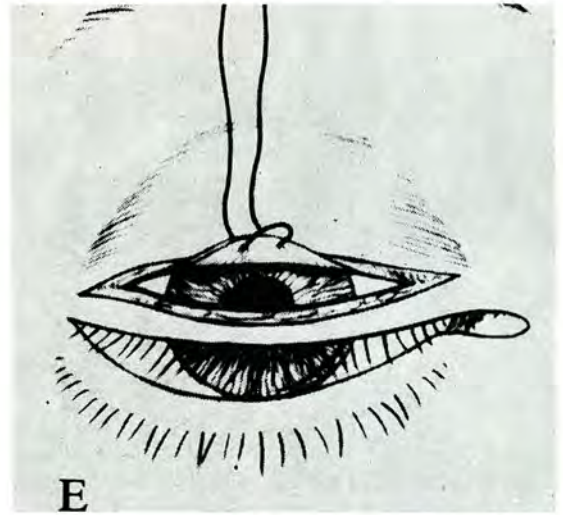
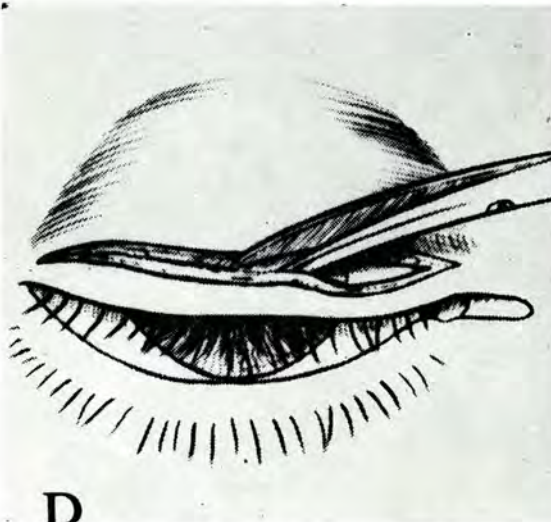


Figura 6.3



Figuras 6.5. - 6.6



D
Figuras 6.4 - 6.5 - 6.6 - 6.7. Entropion cicatrizal. Técnica operatoria: Blefarotomía transvernal con rotación marginal.

II. Entropion palpebral

Es la eversión del borde libre palpebral, que, alejándose del globo ocular, expone gradualmente la conjuntiva tarsal, la que progresivamente se hipertrofia y epidermiza exagerando el cuadro, provocando de este modo una incompleta protección corneal (lagofthalmía).

Inicialmente sólo se compromete el borde mar-

ginal y el punto lagrimal, originándose así una epífora persistente.

En los grados extremos se produce una elongación del borde libre y un acortamiento vertical de la piel, permaneciendo la hendidura palpebral más o menos entreabierta o lagofthalmica, lo que provoca una incompleta protección corneal (queratitis.lagofthalmica). (1-3-5-9-14).

Clasificación: se distinguen dos grupos principales

—Entropion congénito.

—Entropion adquirido, subdividido de acuerdo a su etiología en los siguientes tipos: espástico, senil, paralítico, cicatrizal, mecánico y dermatológico.

1 7 5 ECTROPIONES PALPEBRALES OPERADOS Y CONTROLADOS DESDE 1970 a 1980

1. EDAD DE PACIENTES: 2 a 3 años,	83 años				
2. FRECUENCIA POR EDAD:					
— 10 á	(21)	12 %			
11 a 20 á	(33)	18.86%		50,86%	
21 a 30 á	(20)	11.43%			
31 a 40 á	(15)	8.57%			
41 a 50 á	(17)	9.71%			
51 a 60 á	(23)	13.14%			
61 a 70 á	(24)	13.71%			
71 a 80 á	(18)	10.29%			
+ 81 á	(4)	2.29%			
3. DISTRIBUCION POR SEXO:					
HOMBRES	(121)	69.14%			
MUJERES	(54)	30.86%			
4. LOCALIZACION PALPEBRAL:					
PÁRPADO SUPERIOR	(34)	19.43%			
PÁRPADO INFERIOR	(141)	80.57%			
5. TIPOS DE ECTROPION:					
CONGENITO	(4)	2.29%			
ADQUIRIDO	(171)	97.71%			
			CICATRIZAL	(69)	40.35%
			SENIL	(38)	22.22%
			PARALITICO	(11)	6.43%
			ESPASTICO	(5)	2.93%
			DERMATOLOGICO	(3)	1.75%
			RETRACCION PALPEBRAL	(45)	26.32%
6. TIEMPO DE EVOLUCION PREOPERATORIO: 2 semanas a 52 años.					
7. TIEMPO DE CONTROL POSTOPERATORIO: 6 meses a 10 años.					
8. ESTUDIO FOTOGRAFICO PRE Y POSTOPERATORIO: 100%					
9. RECIDIVAS POSTOPERATORIAS:	(9)	5.14%			
Hombres	(6)	66.67%			
Mujeres	(3)	33.33%			
10. RESULTADOS FUNCIONALES Y ESTETICOS POSTOPERATORIOS: BUENOS 100%.					

Comentarios de la casuística:

La edad de nuestros pacientes fluctuó entre los 2 y 83 años, predominando francamente la afección en hombres (69.14%), de edades hasta 40 años (50.86%); la etiología principal fue la traumática, afectándose preferentemente el párpado inferior (80.57%).

En lo relativo al tipo, el adquirido predominó (97.71%); los ectropiones cicatrizales (40.35%) y los seniles (22.22%) fueron los más frecuentes constituyendo ambos el 62.57% de las formas ad-

quiridas. Las retracciones cicatrizales alcanzaron al 26.32%.

La sintomatología preoperatoria estuvo presente de la 2da. semana a los 52 años: los portadores de ectropiones paralíticos y cicatrizales consultaron más precozmente.

Los controles clínicos y fotográficos han abarcado un lapso de 6 meses a 10 años. Todos los pacientes fueron sometidos a similares pautas pre y postoperatorias, ya detalladas al tratar los entropiones palpebrales.

Las recidivas postoperatorias alcanzaron al 5.14%.

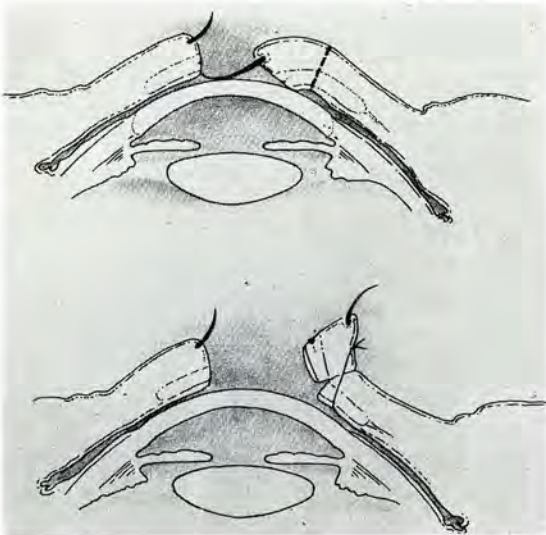


Figura 6.7

de ellas el 66,67% fueron hombres y sólo 33,33% mujeres. Todas revolucionaron bien con las reintervenciones.

Los resultados funcionales y estéticos fueron buenos en el 100% de los casos.

1. Ectropion congénito:

Muy raro y de ordinario de difícil tratamiento. Se presenta aislado o mejor aún asociado a telecanto, ptosis, epicanto inverso, atrofia difusa de los párpados o acortamiento de la hendidura palpebral.

Tratamiento quirúrgico: Se corrige mediante injerto de piel total. En estos casos de ordinario la piel es escasa o deficiente en el párpado inferior y sólo ocasionalmente deficiente en el superior. Por este motivo se puede utilizar un colgajo rotatorio del párpado superior al inferior, seguido o no de blefarorrafia para evitar la retracción cicatrizal.

En aquellos casos en que la piel palpebral no es utilizable, el injerto se obtiene de la región retroauricular, cervical alta o cara interna del brazo. (1-2-4-5-14).

2. Ectropion adquirido:

a.) Ectropion espástico:

Afecta tanto al párpado superior como al inferior. Se presenta de ordinario en niños y jóve-

nes (piel de elasticidad normal). El bléfarospasmo intenso, el exoftalmo y el buftalmo, lo provocan.

La presión ejercida por el globo ocular sobre el borde libre, conduce a la rotación del tarso sobre su eje horizontal, que es favorecida por el espasmo de las fibras musculares pretarsales y preseptales. Este espasmo muscular puede ser causado por una infección o traumatismo que interese tanto a los párpados, conjuntivas o córnea.

Tratamiento quirúrgico: en esta rara forma de ectropion, los resultados postoperatorios de ordinario son favorables o exitosos. (Fig. 1.1 - 1.2)

Si al espasmo muscular se asocian cicatrices que comprometan el borde periférico del tarso, será preciso resecarlas totalmente. Si además se comprueba un alargamiento palpebral, se deberá también practicar un acortamiento palpebral (Blefaroplastía de Kunht-Symanowski). (1-10).



Figura 1.1. M.N.C., 42 años, Ectropion espástico bilateral preoperatorio.

b.) Ectropion senil o flácido:

Afecta exclusivamente al párpado inferior: es una de las formas más comunes de ectropion. En



Figura 1.2. M.N.C., 42 años, Ectropion espástico bilateral postoperatorio.

la senectud se produce una relajación y debilitamiento de las fibras del músculo orbicular, que provoca una falta de adosamiento del párpado al ojo. El cambio de posición del punto lagrimal, causa epífora que el paciente combate secándose las lágrimas con un movimiento hacia abajo y afuera, que lleva con el tiempo a la elongación del borde libre y de todo el párpado inferior. Esto unido a la desecación e hipertrofia de la conjuntiva tarsal expuesta, crea un círculo vicioso que mantendrá y exagerará progresivamente el ectropion palpebral.

Tratamiento quirúrgico: En las fases iniciales en que sólo hay ectopía del punto lagrimal, con producción de epífora persistente, se indicará descongestionantes oculares y se instruirá al paciente para que se enjague las lágrimas siguiendo un movimiento hacia adentro y arriba. Si esto falla, se deberá practicar debridamiento del punto y canalículo lagrimal inferior (debridocanaliculectomía).

En los casos más intensos de ectropion palpebral, será preciso practicar acortamiento quirúrgico del párpado (6 a 12 mm.): la técnica más útil es la de Kuhnt-Symanowski o alguna de sus variantes.

Nosotros preferimos acortar el párpado del tercio externo a la comisura externa para evitar la formación de una cicatriz vertical, que con el tiempo puede conducir a la reaparición del ectropion; además el desplazamiento temporal del párpado forma una cicatriz que sigue la dirección de las arrugas comisurales normales. Es fundamental en esta técnica, la reconstitución cuidadosa de la comisura externa (punto de cargut crómico 5-0 del tarso al ligamento palpebral externo y punto de lino 4-0 en U que afronte los extremos de ambos bordes libres palpebrales previamente reavivados). (Figs. 2.1 - 2.2)

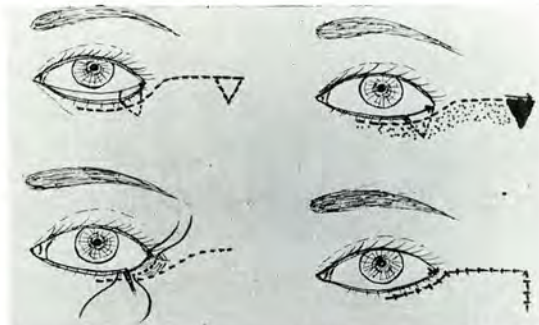


Figura 2.1. Ectropion senil. Técnica operatoria: Resección palpebral de Kuhnt-Symanowski modificada.

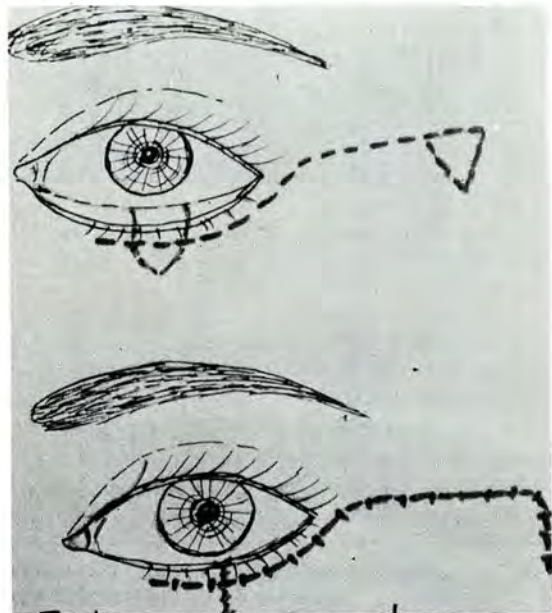


Figura 2.2. Ectropion senil. Técnica operatoria: Resección palpebral de Kuhnt-Symanowski (variante).

En los casos exagerados con gran hipertrofia y epidermización de la conjuntiva tarsal expuesta, será preciso ocluir el ojo durante 4 a 6 días para normalizar previamente la conjuntiva; en la intervención misma, se reseca además un triángulo conjuntivo-tarsal de base superior (Técnica de Kuhnt). Igual procedimiento se practicará en el ectropion residual presente al mes de la intervención inicial. (1-6-7-10-11-12-15). Figs. 2.3 - 2.4 - 2.5 - 2.6 - 2.7).

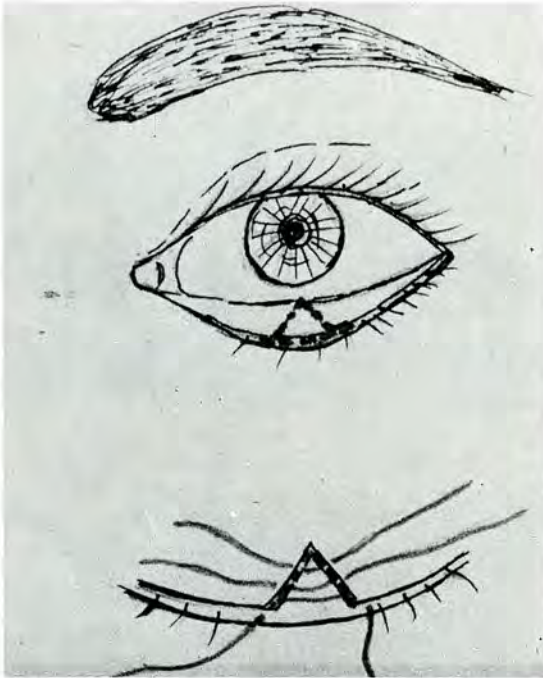


Figura 2.3. Ectropion senil residual. Técnica operatoria: Resección tarso-conjuntival de Kuhnt.

c.) Ectropion paralítico:

Es provocado por una parálisis periférica del nervio facial: el párpado inferior flácido y atónico, desciende por gravedad y contracción del músculo tarsal inferior de Müller, retrayéndose en los jóvenes y evertiéndose en los seniles. La ectopía del punto lagrimal provoca epífora continua que macera la piel y cuya cicatrización exagerará el ectropion provocando una gran lagofthalmía con grave compromiso corneal.

Tratamiento quirúrgico: tiene por objeto fijar y mantener el párpado inferior ectropionado, retraído y paralizado al globo ocular.



Figura 2.4. P.A.R., 78 años, Ectropion senil izquierdo preoperatorio.

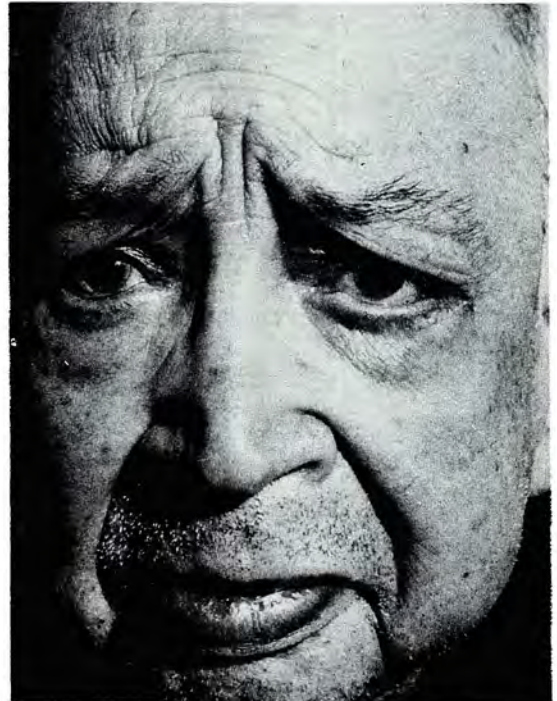


Figura 2.5. P.A.R., 78 años, Ectropion senil izquierdo postoperatorio.



Figura 2.6. V.F.C. 74 años, Ectropion senil y atrofia ocular. Preoperatorio.



Figura 2.7. V.F.C. Id. postoperatorio con prótesis ocular adecuada.

Diversas técnicas operatorias se emplean para restablecer las condiciones anatómicas normales del párpado paralizado:

- 1) Blefarorrafias parciales o totales
- 2) Acortamiento palpebral inferior. Técnicas de Kuhnt-Symanowski y variantes.
- 3) Bandas de Silicona peripalpebrales. Técnica de Arion, tiende a evitar el ectropion y ayudar al cierre de la hendidura palpebral.
- 4) Microimanes implantados en 1/3 medio de bordes libres. Técnica de Mühlbauer ayuda a la oclusión palpebral durante el reposo y sueño.
- 5) Injertos musculares libres. Técnica de Thompson, tiende a estimular la reinervación del músculo orbicular paralizado.
- 6) Colgajo de músculo temporal. Técnica de Master-Gillies, intenta conseguir la oclusión voluntaria palpebral.
- 7) Reinervación del Nervio Facial mediante la anastomosis con diversos nervios: Hipogloso, Espinal, Frénico o Facial contralateral, tiende a recuperar la función del nervio facial paralizado.

A excepción de las tres primeras, se trata de técnicas operatorias laboriosas que someten al paciente a riesgos mayores y cuyos resultados funcionales y estéticos son pobres o poco brillantes. (1-9-10-11-13-14-15).

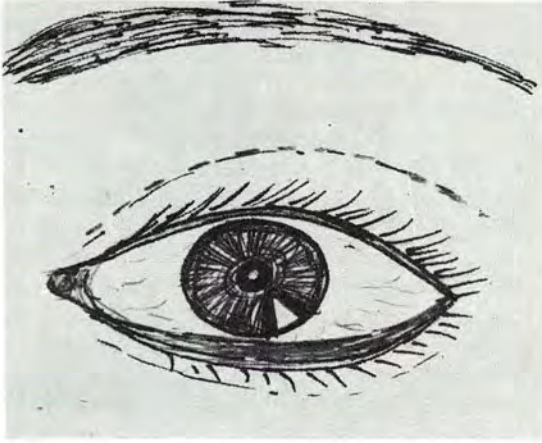
Nosotros tratamos el ectropion y la retracción palpebral paralítica, mediante la siguiente técnica:

- Colgajo del músculo pretarsal inferior de 5 mm. de ancho.
- Resección de 6 a 15 mm (1/5 a 1/2) de párpado inferior, según Técnica de Kuhnt-Symanowski modificada (resección en cuña de extremidad temporal papebral y triángulo compensatorio dérmico).
- Fijación del colgajo muscular pretarsal, pasado bajo tendón cantal externo, en el tercio súper-externo del reborde orbitario.

Si además, hay gran lagofalmo por retracción palpebral superior, practicamos alargamiento del músculo elevador mediante miotomías parciales de él y miectomía total del músculo tarsal superior de Müller. (Fig.s 3.1 - 3.2 - 3.3 - 3.4 - 3.5 - 3.6 - 3.7 - 3.8 - 3.9 - 3.10 - 3.11 - 3.12).

d.) Ectropion cicatrizal:

Puede afectar a ambos párpados, provocando las mayores deformaciones de ellos y las formas más intensas de lagofaltrias.



Figuras 3.1 - 3.2 - 3.3 - 3.4 - 3.5 - 3.6 - 3.7 - 3.8. Ectropion parolítico. Técnica operatoria: Miotomías parciales de músculo elevador, Miectomía de músculo tarsal superior, Colgajo de músculo orbicular pretarsal a reborde superoexterno orbitario y Acortamiento palpebral inferior.

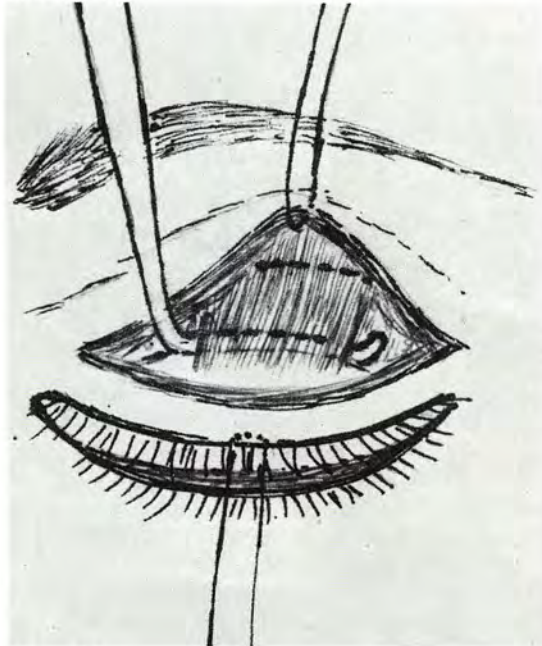


Figura 3.2

Se ve a menudo luego de quemaduras palpebrales o faciales, laceraciones, infecciones de los párpados (piógenas, gangrenosas, carbunclosas, tuberculosas, etc.), huesos de la cara o rebordes orbitarios (osteomielitis o Tbc), cirugía palpebral o facial (por tumores, cosmética, etc.) y afecciones

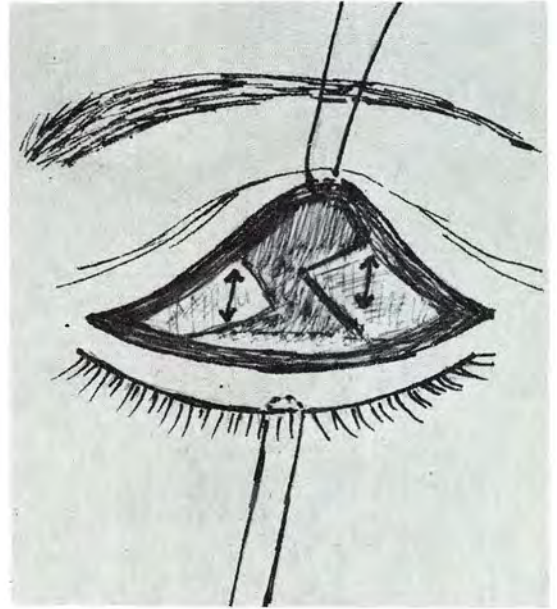


Figura 3.3

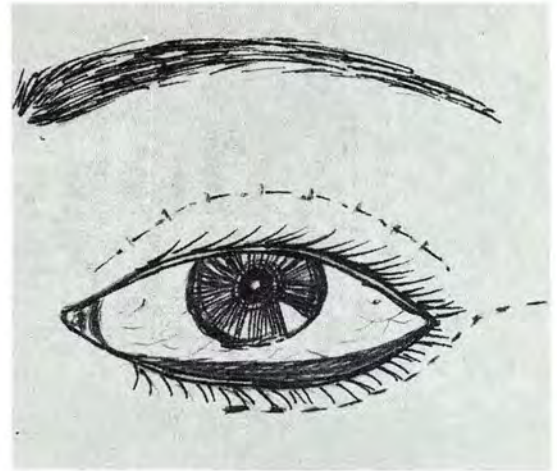


Figura 3.4

esclerosantes de la piel (esclerodermia, epidermolisis bulosa, etc.).

Los ectropiones más exagerados son los provocados por traumatismos, sobre todo quemaduras de la cara por fuego o radiaciones, en los que la retracción cicatrizal puede desplazar el párpado superior hasta la ceja y el inferior hasta la mejilla; la lagoftalmía resultante llevará inevitablemente a la pérdida de la visión o del ojo mismo.

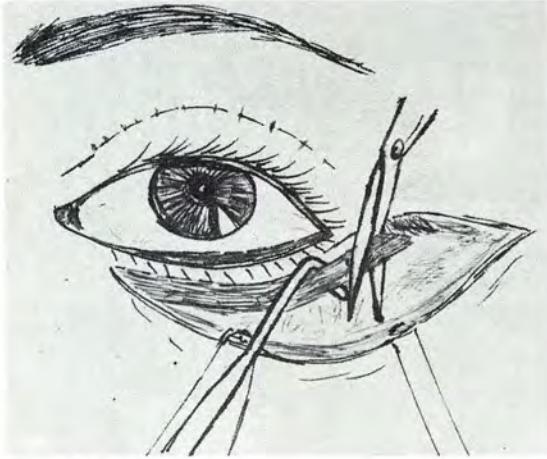


Figura 3.5

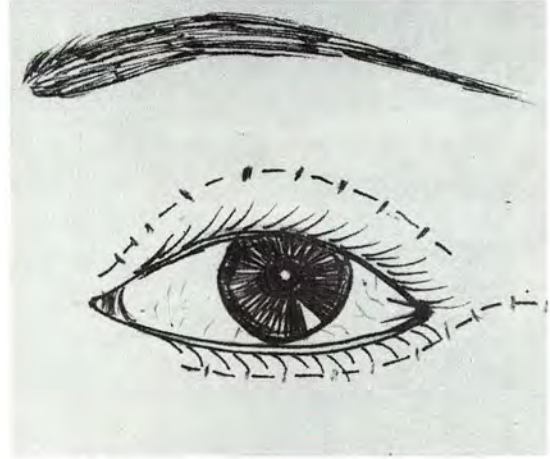


Figura 3.8

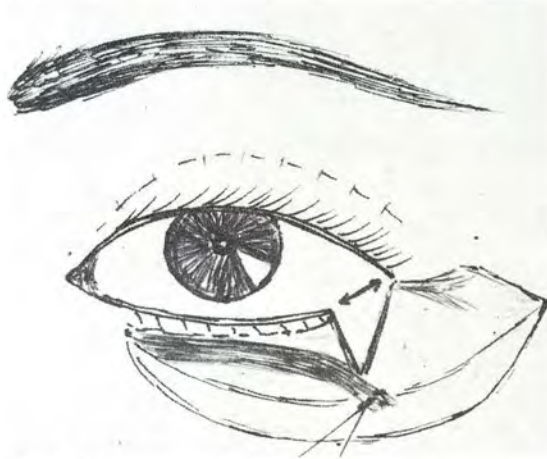


Figura 3.6

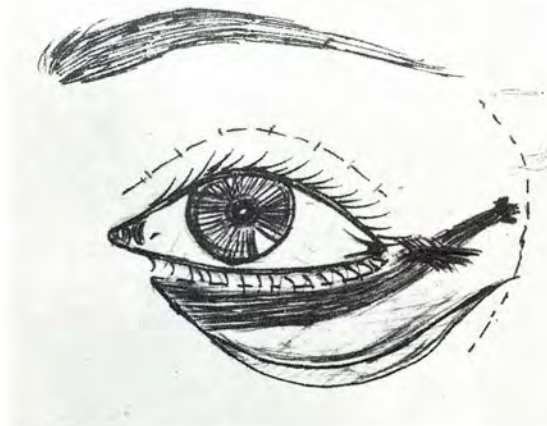
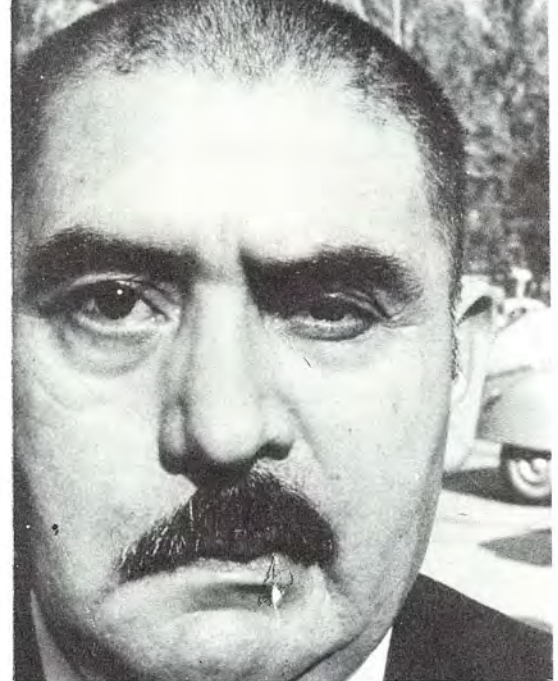


Figura 3.7



Figuras 3.9 - 3.10. E.N.M., 55 años, Ectropion y Lagofalmo paralítico traumático derecho preoperatorio.

Tratamiento quirúrgico: se debe reseca la mayor parte del tejido cicatrizal, liberando los planos vecinos de toda las adherencias o bridas cicatrizales; luego se practica una blefarorrafia total y finalmente se injerta con piel total adelgazada, obtenida del párpado superior contralateral o de zona retroauricular, cervical alta en personas mayores, supraclavicular o de cara interna del brazo.

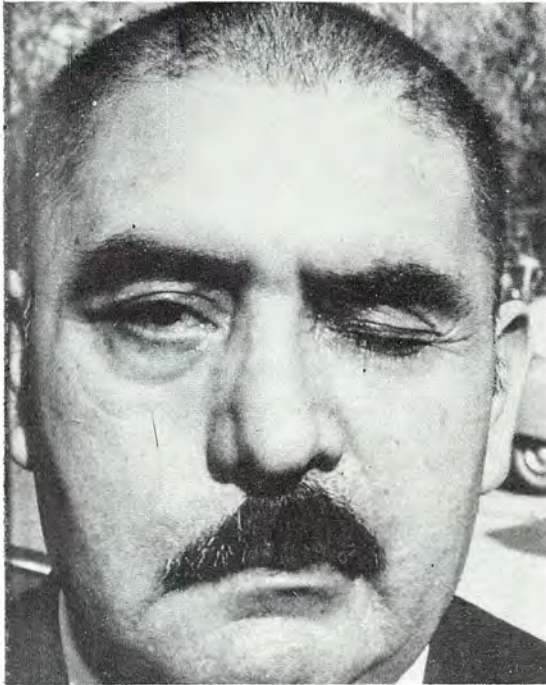
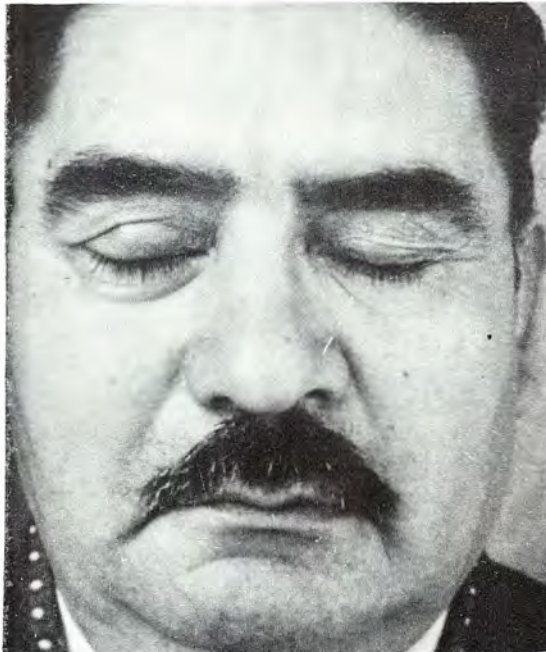


Figura 3.10



Figura 3.12



Figuras 3.11 - 3.12. E.N.M., 55 años, Ectropion y Lagofalmo paraltico traumático derecho postoperatorio.

Se tratará en lo posible cohibir las hemorragias mediante compresión y no ligando los vasos para evitar las reacciones secundarias a las ligaduras. El injerto será de tamaño ligeramente mayor que el lecho receptor, para compensar la retracción cicatrizal y también evitar su posible plegamiento.

Las suturas del injerto al lecho deben ser separadas y de seda muy fina 6-0, se mantendrán entre 4 y 6 días. El vendaje será comprensivo, el reposo absoluto durante 24 horas y luego relativo. La primera curación se realizará al cuarto día. Iniciándose la movilización (masajes) de toda la zona injertada a la semana. (Figs. 4.1 - 4.2 - 4.3 - 4.5 - 4.6 4.7 - 4.8).

Si se necesitan practicar nuevas plastías, la siguiente será en el curso del segundo o tercer mes. Si no hay necesidad de ellas, se abre la blefarorrafia en este momento. (1-7-11-13-14-15).

e.) Ectropion mecánico:

Afecta sólo al párpado inferior. En casos de exoftalmo o buftalmo, el aumento de masa y peso palpebral, debido a edema difuso del párpado, hipertrofia o engrosamiento conjuntival o tumores



Figura 4.1. J.O.F., 66 años, Ectropion cicatrizal preoperatorio.



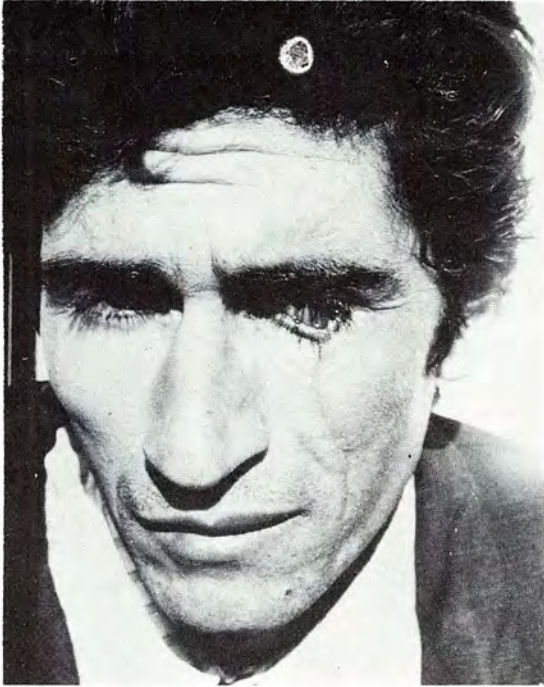
Figuras 4.3 - 4.4. V.P.S., 34 años, Ectropion cicatrizal derecho, pre y postoperatorio (injertos palpebral inferior, pestañas y ceja).



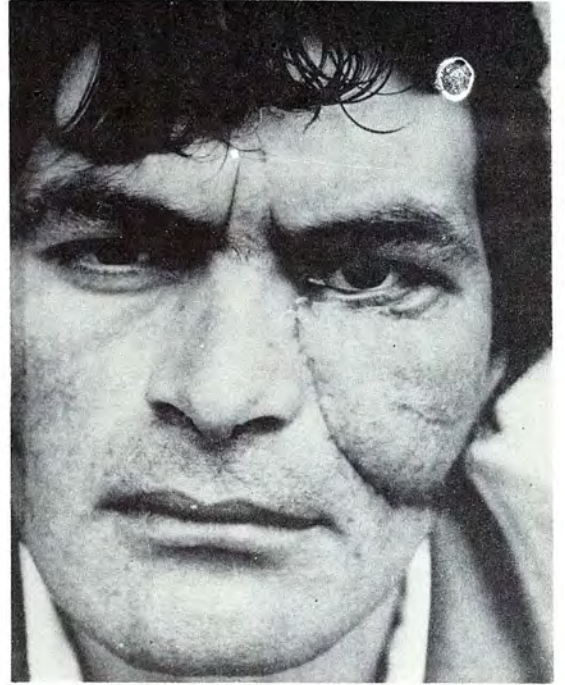
Figura 4.2. J.O.F., 66 años, Ectropion cicatrizal postoperatorio.



Figura 4.4



Figuras 4.5 - 4.6. E.S.G., 32 años, Ectropion cicatrizal inferior izquierdo pre y postoperatorio.



Figuras 4.7 - 4.8. C.J.C., 29 años, Ectropion cicatrizal inferior izquierdo, pre y postoperatorio.

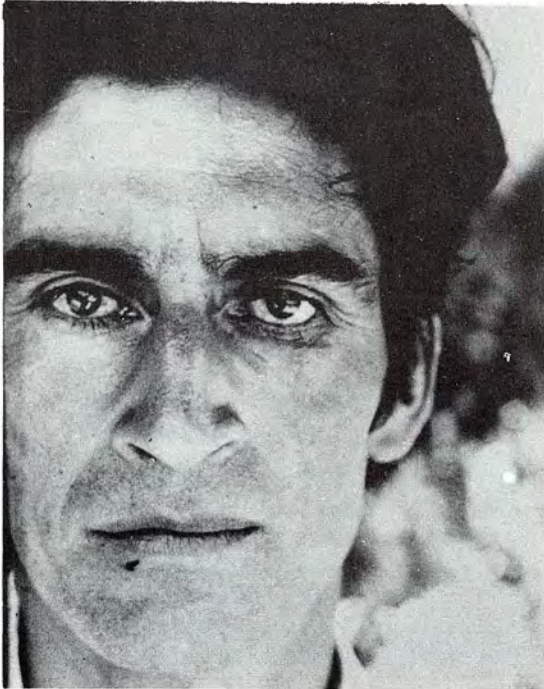


Figura 4.6

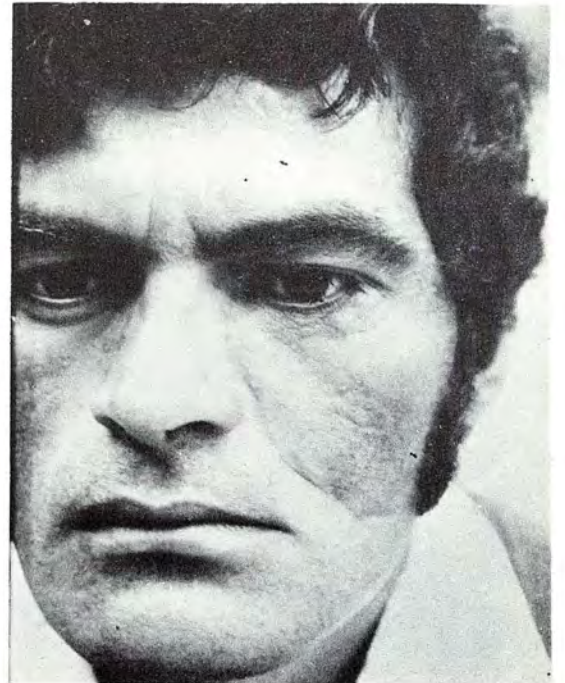


Figura 4.8

tarsales o dérmicos, el borde libre palpebral sometido a una doble fuerza (desplazamiento anterior y gravedad), tiende a evertirse.

Tratamiento quirúrgico: Los ectropiones causados por tumores, mejoran total o parcialmente con la remoción de ellos. En algunos casos se preferirá la radioterapia o bien ocasionalmente la cirugía.

El ectropion causado por éstasis linfático, puede mejorar con medidas médicas o fisioterápicas. En caso de ser causado por cicatrices, éstas deberán ser removidas.

No debemos olvidar que el paso del tiempo, también ayuda mucho. (1-6-9-12).

f.) Ectropion dermatológico:

Es causado por una retracción esencial de la piel de los párpados a consecuencia de dermatitis alérgica o exfoliativa. El ectropion palpebral resultante, es similar al cicatrizal.

Tratamiento: consiste en la remoción del agente causal o alergizante y en ocasiones injertos palpebrales de piel total adelgazada y blefarorrafia total durante dos o tres meses.

Frecuentemente se deberá ayudar con la aplicación tópica y general de corticoides. (1). Figs. 5.1 - 5.2).

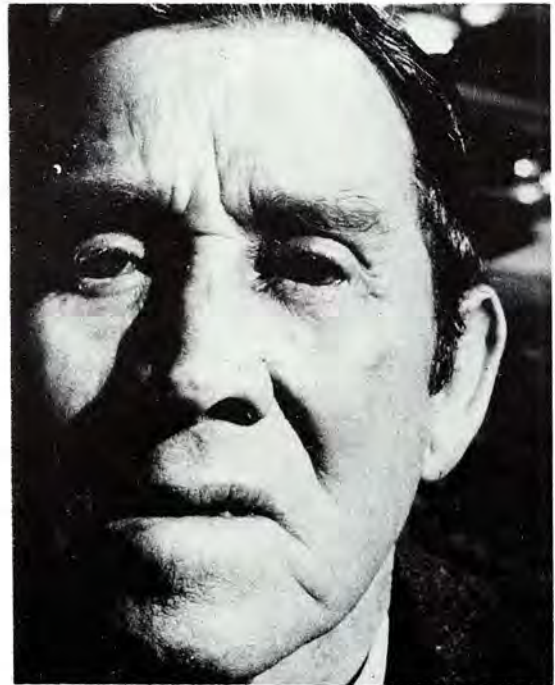
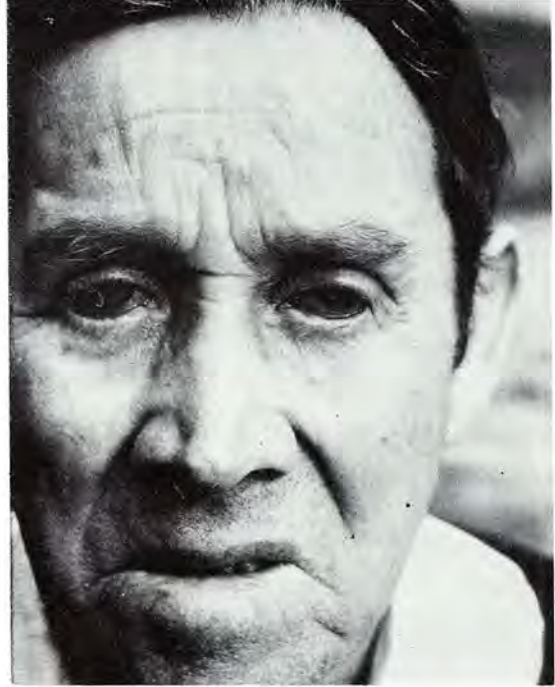
Retracción palpebral:

Para completar la revisión de las Anomalías de Posición del borde libre palpebral, analizaremos esta afección que sin evertir el borde libre, lo desplaza hacia su base.

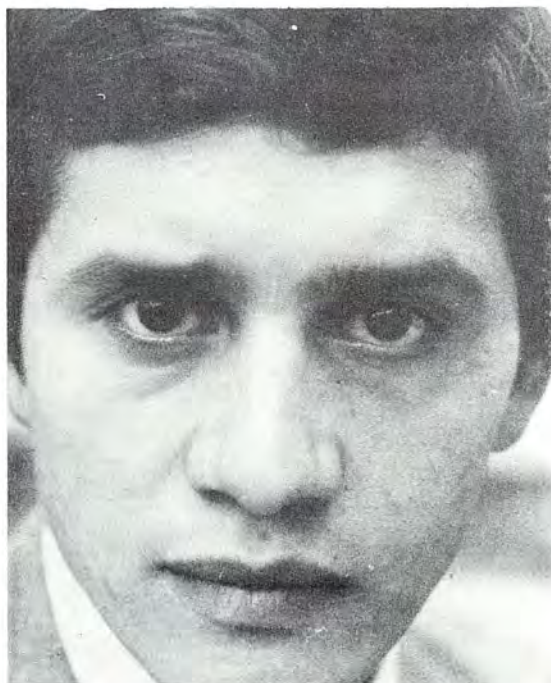
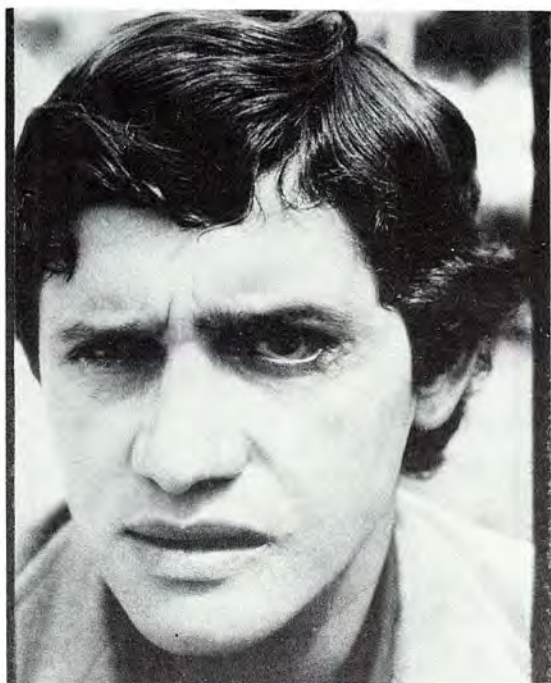
En algunos traumatismos palpebrales que afectan preferentemente la base palpebral (quemaduras o laceraciones, (afecciones esclerosantes dermatológicas (esclerodermia, epidermolisis bulosa, etc.) o en el hipertiroidismo, se produce una retracción o acortamiento vertical del párpado sin eversion del borde libre, con discreta o mediana lagofthalmía. El cuadro puede afectar a ambos párpados. (Figs. 6.1 - 6.2).

a.) Retracción palpebral superior:

La más común es la causada por el hipertiroidismo exoftalmizante o Enfermedad de Graves-Basedow. Será debida a: Excesiva contracción del músculo tarsal superior de Müller, hiperacción del músculo elevador del párpado superior y músculo



Figuras 5.1 - 5.2. J.C.C., 59 años, Ectropion dermatológico bilateral pre y postoperatorio.



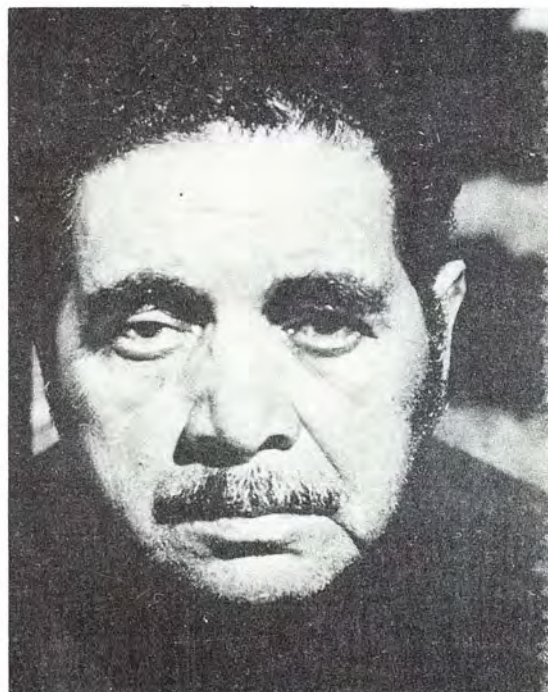
Figuras 6.1 - 6.2. L.M.M., 23 años, Retracción cicatrizal palpebral inferior izquierda pre y postoperatorio.

recto superior y fibrosis del elevador secundaria a la infiltración por mucopolisacáridos.

Tratamiento quirúrgico: alargamiento del músculo elevador del párpado mediante miotomías parciales y miectomía del músculo tarsal superior sobre el borde convexo del tarso.

b.) Retracción palpebral inferior:

La fibrosis o atrofia de las capas internas del párpado inferior, común en el micro o anoftalmo, provocan un acortamiento vertical de él, visualizándose la esclera inferior al estar el paciente con la mirada al frente. Esto obliga a su corrección quirúrgica, mediante injerto obtenido de la conjuntiva tarsal superior o al acortamiento palpebral en sujetos seniles. (1-10-12). (Figs. 6.3 - 6.4).



Figuras 6.3 - 6.4. A.M.M., 64 años, Retracción palpebral inferior bilateral pre y postoperatorio.

RESUMEN:

En el trabajo se analiza la etiopatogenia y clasificación de los entropiones, ectropiones y retracciones palpebrales, como también las técnicas quirúrgicas correctoras más efectivas.



Figura 6.4

Los resultados estéticos y funcionales obtenidos durante el lapso 1970 - 1980 en la corrección de 220 anomalías de posición del borde libre palpebral, utilizando las técnicas descritas, fueron muy buenos.

SUMMARY:

Plastic surgical procedures for lid malpositions.

Classifications and mechanisms responsible for the production of entropions, ectropions and lid retraction are analyzed. The most effective corrective surgical procedures are described. Cosmetic and functional results in 220 cases of lid malposition operated on between 1970 and 1980 with the techniques described were very good.

Dr. Eulogio Velásquez Alcaíno
Marcoleta 377 Ofic. 407
SANTIAGO - CHILE

BIBLIOGRAFIA DE PLASTIAS EN ECTROPION Y RETRACCION PALPEBRAL

1. Beard C., Blodi F.C.: Symposium on Surgery of the Orbit and Adnexa. New Orleans Acad. Ophthalmol. St. Louis, 1974, The C.V. Mosby Company, pp. 110, 220-234.

2. Bergsma Daniel: Birth Defects Compendius. Second Edition. New York, 1979. Alan R. Liss, Inc. p. 421.

3. Duane T.D.: Clinical Ophthalmology, vol. V: Surgery of the Eyelids. Hagerstown, Maryland, 1979. Harper and Row, pp. 105.

4. Duke-Elder S.: System of Ophthalmology, vol. XIII. The Ocular Adnexa. Part I Diseases of the Eyelids. London, 1974, Henry Kimpton, pp. 581-586.

5. Duke-Elder S.: System of Ophthalmology, vol. III. Normal and Abnormal Development. Part 2. Congenital Deformities. St. Louis, 1963. The C.V. Mosby Company, pp. 864-867.

6. Grabb W.C., Smith J.W.: Plastic Surgery. Boston, 1979. Little, Brown and Company. pp. 280-292.

7. Iliff C.E., Iliff W.J.: Oculoplastic Surgery. Philadelphia, 1979, W.B. Saunders, pp. 121 - 133.

8. Kwitko Marvin L.: Surgery of the Infant eye. New York, 1979, Appleton-Century crofts, p. 72.

9. Moldaver J., Conley J., The Facial Palsies. Springfield. Illinois, 1980, Charles C. Thomas Publisher, pp. 205-235.

10. Mustarde J.C.: Repair and Reconstruction in the Orbital Region. Edinburgh. Scotland, 1980, Churchill Livingstone. pp. 294-301.

11. Reeh M.J., Beyer Ch. K.: Cirugía Ocular Reparadora y Plástica. Barcelona. España, 1979, Espaxs. S.A., pp. 150-158.

12. Smith B., Cherubini T.D.: Oculoplastic Surgery. A Compendium of Principles and Techniques. St. Louis, 1970, The C.V. Mosby Co., pp. 92-97.

13. Smith B., Converse J.M.: Plastic and Reconstructive Surgery of the Eye and Adnexa. Proceedings of the Second International Symposium. St. Louis, 1967. The C.V. Mosby Co., pp. 189-190, 203, 367-372, 395-410, 490-498.

14. Tessier P., Callahan A.: Symposium on Plastic Surgery in the Orbital region, vol. XII. St. Louis, 1976, The C.V. Mosby Co., pp. 31-37. 203-206, 389-402.

15. Waltman S.R., Kruppin T.: Complications in Ophthalmic Surgery. New York, 1980. J.B. Lippincott Company, pp. 210-216.

OPTICA SCHILLING

SU VISTA EN LAS MEJORES MANOS

- CRISTALES ORGANICOAS C. R. 39
- LENTES DE CONTACTO
- ARMAZONES IMPORTADOS Y NACIONALES
- EXTENSO STOCK DE CRISTALES IMPORTADOS EN BLANCO Y FOTOCROMATICOS

MAC-IVER 30
FONO 395673

MAC-IVER 52
FONO 31448

HUERFANOS 983
FONO 33997

COSMOCENTRO
APUMANQUE
MANQUEHUE 31

PASEO ESTACION
LOCAL 32

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

P I N C U S

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

DESPRENDIMIENTO DE DESCOMET POST-QUERATOPLASTIA PENETRANTE CASO CLINICO (*)

DRS^o. CARLOS EGGERS SCH. (**), HERNAN VALENZUELA H. (***) Y ERIKA MARTINEZ H. (***);
T.M. ESMERALDA CUBILLOS C. (***)

Historia Clínica

J.V.T. , 34 años, sexo masculino, en diciembre 1980 sufre herida penetrante corneal OD con vidrio astillado al cargar botellas, la que es suturada el mismo día del accidente en su ciudad de origen. En junio de 1981 nos es remitido, para posibilidad de injerto corneal.

El 17 de junio de 1981 se practica trasplante corneal penetrante, de 7.4 mm de diámetro en el dador y de 7.5 mm en el receptor. El dador provenía de un paciente de 55 años de edad, fue extraído 2 horas post-mortem, y se implantó después de 22 horas de conservación. La intervención quirúrgica transcurrió sin complicaciones aparentes, notándose solamente protrusión iridiana en la fase inicial de la intervención. Se colocaron 16 suturas de poliamida 10-0 montada en aguja atraumática GS-9. La cámara anterior se reformó a su profundidad normal a través del borde dador-receptor con suero Ringer mediante cánulas de aire. No se introdujo ningún instrumento, fuera del mencionado, en la cámara anterior. No se practicó iridectomía periférica. Nos permitimos insistir en estos detalles técnicos por lo que sucedió después.

Al día siguiente de la intervención, con gran sorpresa nuestra, el injerto mostraba edema estromal. No había dehiscencia o filtración, y la tensión del globo ocular era normal.

La situación no varió en forma considerable en los días siguientes. A esas alturas pensamos en dos posibilidades que explicaran el hecho:

1^o Lo que se ha dado en denominar un mal dador,
o

2^o Una reacción iridociliar intensa.

En beneficio de la duda instalamos un tratamiento esteroideal intenso por vía tópica, subconjuntival y sistémica, más atropinización.

Si bien la agudeza visual en ningún momento del post-operatorio fue mejor que c.d.s. a 40-50 cms., alrededor de la cuarta semana la situación pareció mejorar levemente. Entonces pudimos apreciar el aspecto de una discontinuidad en las capas profundas más centrales de la córnea dadora (fig. 1)

Interpretamos el cuadro como una falta de Descemet y decidimos cambiar el trasplante. Por falta de tejido donante materializamos lo antedicho recién una semana después, vale decir 5 semanas después del trasplante original, efectuando un segundo trasplante corneal penetrante, esta vez de 8 mm. La pieza obtenida fue fijada en Alfac, re-fijada en alcohol de 80°, y remitida al Laboratorio de Patología Ocular del Hospital José Joaquín Aguirre para su estudio.



Figura 1

* Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 30 octubre 1981.

** Departamento de Cornea. Servicio de Oftalmología. Hospital del Salvador.

*** Laboratorio de Patología Ocular. Servicio Oftalmología. Hospital J.J. Aguirre

Patología

El botón corneal examinado presenta un epitelio adelgazado, constituido por 2-3 capas de células en algunos sectores, observándose edema intracelular y algunas bulas subepiteliales. La membrana de Bowman está intacta en toda su extensión. El estroma presenta edema que afecta a todas sus capas separando las lamelas, las que además, se observan algo tumefactas.

En cuanto a la limitante posterior, parte de la membrana de Descemet se encuentra en su sitio. En el sector central hay un desprendimiento de una membrana que, libre en cámara anterior, ofrece en algunos sectores un aspecto epitelial y en otros ciertos caracteres elásticos, lo que se observa más claramente con tinción tricrómica de Van Gieson; además, ha adquirido la capacidad de formar tejido conectivo laxo (en forma de ovillo o penacho). (fig. 2-3).

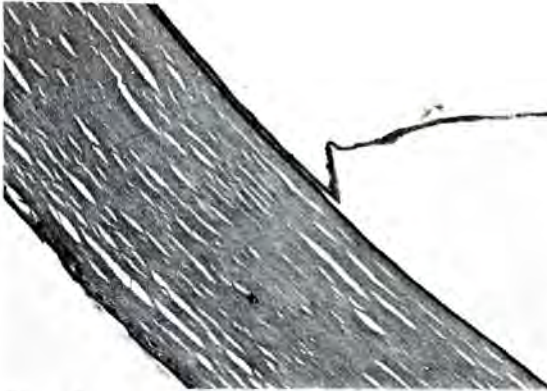


Figura 2

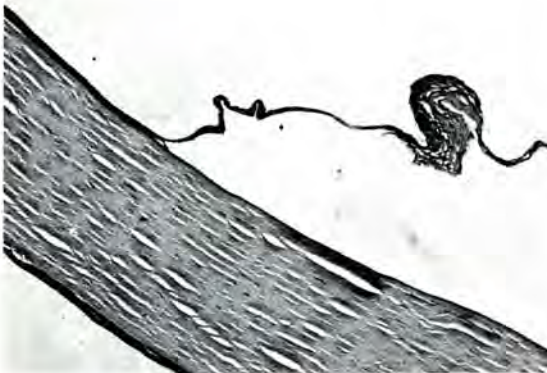


Figura 3

Comentario

Ahora bien, ¿qué sucedió con las estructuras faltantes? ¿Dónde quedaron? Es muy claro que sólo existen dos posibilidades:

- 1) Que durante la manipulación de obtención del disco dador se hubiera separado una parte de la limitante posterior, quedando fuera del ojo receptor.
- 2) Que el desprendimiento de la citada estructura se haya producido una vez estando el injerto en su lugar.

No teníamos la certeza acerca de cuál posibilidad era la verdadera hasta que más o menos diez días después del 2º injerto observamos claramente un rollo de Descemet en cámara anterior (Fig. 4).

En operaciones de catarata y algunas de glaucoma, particularmente en la ciclodiálisis, se han descrito desgarros, separaciones y desprendimientos totales de la Descemet (1-5). No obstante, en trasplantes corneales si bien los desprendimientos centrales de la Descemet son inusuales, los periféricos se observan con relativa frecuencia, lo que se explica tanto por manipulaciones previas a la implantación del disco dador, como a maniobras con el injerto ya "in situ". Entre estas últimas, valga la pena citar la introducción de espátula para liberar sinequias, la colocación de suturas demasiado profundas con anudamiento excesivo y la inyección de suero o aire, especialmente cuando esta última se intenta a través del borde dador-receptor en lugar de practicarla a través de una paracentesis limbar.

Parecería, sin embargo, no haber ninguna de las explicaciones anteriores en el caso en cuestión, porque, como se dijo, no se introdujo espátula en



Figura 4

C.A., y porque la cánula de aire, que sí se usó, habría producido un desprendimiento a partir del borde mismo del disco dador. A este respecto, no existe evidencia clínica ni histológica, pues no se apreció desprendimiento, ni siquiera separación junto al borde.

Nos quedamos, por consiguiente, desde el punto de vista quirúrgico, sin explicación plausible fehacientemente demostrada. Solamente podríamos aventurar como hipótesis, la existencia de un dador sobrehidratado y con fenómenos necróticos de cierta consideración, con una limitante posterior más laxamente adherida, en que un traumatismo relativamente mínimo haya motivado la complicación. Como dato adicional, que no podemos dejar de mencionar, dejamos constancia que el trasplante del dador homólogo, evolucionó perfectamente. Existió, eso sí, la diferencia de que este ojo se usó a la hora de obtenido, y el caso motivó de este estudio después de 22 horas de conservación.

RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente con herida corneal suturada seis meses antes del trasplante corneal penetrante (7.4 mm de diámetro en el dador y de 7.5 mm en el receptor), intervención efectuada sin incidentes. Sin embargo, al día siguiente se observó edema corneal estromal y hacia la cuarta semana se hizo evidente discontinuidad circular de las capas profundas más centrales de la córnea dadora.

Se interpretó el cuadro como una falta de Descemet, practicándose una semana después un segundo injerto de mayor tamaño (8 mm de diámetro).

El estudio microscópico del botón corneal reveló un desprendimiento central de parte de la membrana de Descemet y del endotelio. Este hecho no puede ser atribuido en su totalidad al acto quirúrgico exclusivamente, pero sí podrá pensarse en un traumatismo

mínimo en una córnea dadora que no se encontraba en condiciones óptimas de conservación, atendiendo a que fue empleada luego de 22 horas de conservación.

SUMMARY

Separation of descemet's membrane in penetrating keratoplasty.

A penetrating keratoplasty was performed in a 34-year-old man with a repaired corneal wound (7.4 mm corneal button over a 7.5 mm trephination in the recipient eye). There was no operative complications. However, following surgery a corneal edema and central stripping of Descemet's membrane was seen.

A second and larger penetrating keratoplasty was made five weeks after the first procedure (8 mm corneal disc). Considerations are made regarding the pathogenesis of this complication.

DR. CARLOS EGGERS SCH.
Agustinas 641 Of. 12
SANTIAGO - CHILE

BIBLIOGRAFIA

1. Henderson, J.W., Wolter, J.R.: Separation of Descemet's membrane in keratoplasty. *Am. J. Ophthal.* 65: 375, 1968.
2. Mackool, R.J., Holtz S.J.: Descemet membrane detachment. *Arch. Ophthalmol.* 95: 459, 1977.
3. Sugar H.S.: Prognosis in stripping of Descemet's membrane (in cataract extraction). *Am. J. Ophthal.* 63: 140, 1967.
4. Wolter, J.R., Willey, E.N.: Lamellar splitting on Descemet's membrane. *Am. J. Ophthal.* 61: 331, 1966.
5. Wolter, J.R., Fechner, P.U.: Glass membrane on the anterior iris surface. *Am. J. Ophthal.* 53: 234, 1962.

¿Puede usted leer este aviso?



Si no pudo leerlo está perdiendo mucho más que eso.

**OPTICAS
ROTTER & KRAUSS S.A.**

AHUMADA 324 - ESTADO 273 P. DE VALDIVIA 065
(lado Cine Oriente)

CRECIMIENTO FIBROSO ANULAR ANTERIOR POST-QUERATOPLASTIA PENETRANTE (*)

CASO CLINICO - PATOLOGICO

DRES. CARLOS EGGERS SCH. (**), HERNAN VALENZUELA H (***) Y ERIKA MARTINEZ H (***)
T.M. SRA. ESMERALDA CUBILLOS C. (***)

Historia Clínica

F.I.S., 56 años, sexo masculino, nos es remitido el 14 de septiembre de 1978 con el diagnóstico de distrofia corneal de Fuchs. La agudeza es de 0.07 en el ojo derecho y de 1 en el izquierdo. Presenta en el ojo enfermo antecedentes de disminución visual paulatina y generalmente indolora desde hace 3 años a la fecha. Al examen se observa edema corneal estromal difuso y formación de algunas vesículas en el epitelio corneal. Llama la atención el hecho de que la córnea del ojo izquierdo es totalmente normal y no se observa siquiera la presencia de córnea guttata.

El 29 de septiembre de 1978 se practica trasplante corneal penetrante de 7.75 mm de diámetro, tanto en dador como en receptor. Operación y post-operatorio inmediato sin incidentes.

El 14 de Febrero de 1979, vale decir, cuatro y medio meses después de la intervención, el paciente, residente en Iquique, es nuevamente controlado. Esta vez presenta un discreto sollevamiento del borde dador-receptor en el cuadrante temporal superior. El resto de la córnea dadora se mantiene de espesor y transparencia normales. La agudeza visual en O.D. (+ 0,25 esf \ominus - 1.25 cil a 1150) es de 0.6 p.

A fines de abril del mismo año, vale decir, siete y medio meses después de la intervención, no se

observa mayor aumento del crecimiento, que es relativamente poco denso y que no avanza más de un mm. a partir de la línea de sutura hacia el disco dador aunque comprometiendo también al receptor en menor escala. Se retira la sutura y se prescriben lentes de contacto de polimetilmetacrilato.

En abril de 1980, es decir, un año después del último control y un y medio año después del trasplante lo remite el Dr. Ricardo Colvin desde Iquique con el siguiente informe:

"En O.I. no ha habido cambios en este tiempo y se mantiene asintomático y con visión normal. En O.D. la visión con corrección es de 20/20. En relación a su injerto éste se mantiene transparente en el sector central y en la periferia de él se ha ido formando un anillo opalescente denso, sin vascularización. Actualmente está sin tratamiento, pero sin poder usar su lente de contacto, con intolerancia absoluta a él".

El paciente no puede apreciar cabalmente la buena visión, dado que como se dijo, no tolera el lente de contacto y con anteojos hay aniseiconia, pues el ojo contralateral es hipermetrope mediano con cilindros plus en orientación contraria a la del ojo operado. El paciente nos presiona y a sugerencia de él le recomendamos consultar al Dr. Joaquín Barraquer, quien desgraciadamente no está presente en Barcelona durante su visita. En todo caso, un colega de esa Clínica recomienda observación, tal como nosotros.

Al cabo de algunos meses la sintomatología irritativa del paciente aumenta, si bien la excelente agudeza visual no disminuye significativamente. Examinamos nuevamente al paciente y nos llama la atención que la condensación descrita se ha transformado en un anillo fibroso extraordinaria-

* Presentado en Sesión de la Sociedad Chilena de Oftalmología del 30 de octubre de 1981.

** Departamento Cornea Servicio Oftalmología. Hospital Salvador.

*** Laboratorio Patología Ocular. Servicio Oftalmología. Hospital José Joaquín Aguirre.

mente denso, con aspecto de anillo salvavidas a expensas de la cara anterior de la córnea, comprometiendo no sólo al dador, sino que también, aunque en menor escala, al receptor, sobre todo en el lado nasal. (Fig. 1).

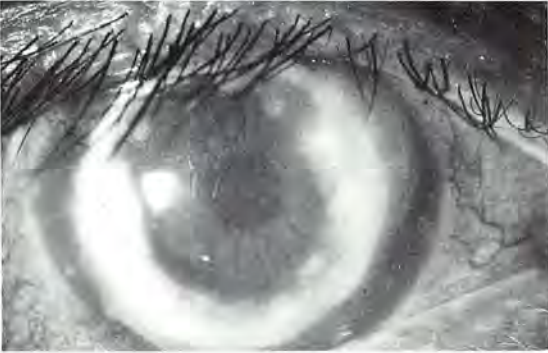


Figura 1

A fines de enero de 1981 decidimos finalmente, a pesar de la buena agudeza, hacer un retrasplante, el que efectuamos el 13 de marzo, eligiendo un diámetro de 8.5 mm. No hay problemas post-operatorios, y a la fecha, siete meses después, el aspecto es excelente.

Remitimos el disco escindido al Laboratorio de Patología Ocular del Hospital José Joaquín Aguirre, el que incluye una semiluna de tejido del receptor pues, como ya se dijo, el diámetro del segundo injerto excedió en 3/4 de milímetro al diámetro del injerto original.

Patología

El botón corneal es seccionado en dos mitades, de modo que el crecimiento anular observado clínicamente se observa evidenciado histológicamente a nivel de los extremos del mismo. (Fig. 2) Al recorrer la córnea desde su área central hacia la periferia, constatamos que en la primera las distintas capas se encuentran bien conservadas. Sin embargo, en la medida que nos aproximemos a la periferia, se observa cierto engrosamiento del epitelio, el que a nivel del punto en que la córnea comienza a solevantarse envía algunas digitaciones hacia un plano más profundo. Es a este nivel donde la membrana de Bowman está interrumpida.

En los extremos del botón corneal, se aprecia bajo el epitelio abundante tejido conectivo laxo

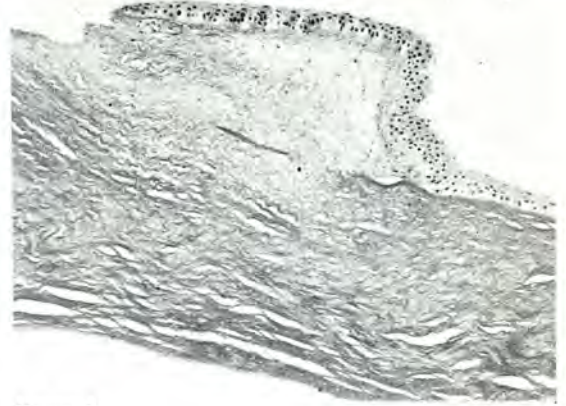


Figura 2

con marcada actividad fibroblástica, claramente diferente al estroma corneal, lo que origina el solevantamiento descrito. En la Fig. 3 observamos esto último y además, un fragmento de membrana de Bowman incluido en el espesor de dicho tejido conectivo.

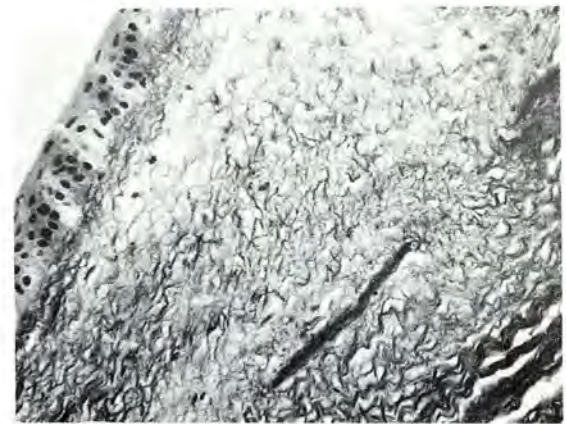


Figura 3

Comentario

Desde un punto de vista clínico-patológico se consideró el caso digno de publicación en atención a la ausencia de referencias bibliográficas relativas al tema. Este hecho contrasta con la alta incidencia observada histopatológicamente en el crecimiento retrocorneal post-queratoplastia pene-

trante reflejado en las estadísticas de Hales y Spencer, Brown y Kitano y Gorguiladze (1, 2, 3).

En el presente caso, el crecimiento fibroso anular anterior comenzó a desarrollarse en el curso del quinto mes del post-operatorio a nivel de un cuadrante, tornándose posteriormente más prominente y aumentando progresivamente en densidad, terminando por comprometer el borde dador-receptor en toda la circunferencia del injerto.

Llamaron también la atención el largo tiempo transcurrido hasta que se hizo evidente la complicación y la lentitud en su progresión. Es necesario también destacar que el injerto conservó espesor y transparencia normales en su centro. No obstante ello, se tomó la decisión de reinjertar la córnea considerando que el uso del lente de contacto se hacía imposible por la prominencia del crecimiento fibroso. Este último, al comprometer también la córnea receptora hubiera hecho necesario un injerto de un diámetro aún mayor que el efectuado.

Sherrard y Rycroft (4) describieron histológicamente distintas etapas en el desarrollo de las membranas retrocorneales. Si aplicamos estos conceptos al crecimiento fibroso anular anterior resulta evidente que el tejido conectivo laxo con acentuada actividad fibroblástica que lo constituye tiene un carácter definidamente juvenil.

RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente portador de distrofia corneal de Fuchs, quien es sometido a queratoplastia penetrante de 7.75 mm de diámetro.

En el transcurso del quinto mes de post-operatorio, se desarrolla discreto solevantamiento del borde dador-receptor en un cuadrante. Este se torna progresivamente más prominente, aumentado también en densidad, terminando por comprometer el borde dador-receptor en toda la circunferencia del injerto.

Dos años y medio después del injerto, se procede a reinjertar, esta vez con un diámetro corneal de 8.5 mm.

Histológicamente el solevantamiento descrito es producido por tejido conectivo laxo con marcada actividad fibroblástica claramente diferente al estroma corneal.

No se encontraron referencias bibliográficas relativas a crecimiento fibroblástico anterior post-queratoplastia penetrante, si bien ellas son numerosas en relación a crecimiento retrocorneal.

SUMMARY

Corneal annular overgrowth

A penetrating keratoplasty was performed in a 56-years-old man with a corneal Fuchs dystrophy. (7.75mm corneal disc.).

During the fifth post-operative month a slight corneal anterior overgrowth was observed at one quadrant of the donor-recipient border, becoming more prominent and thick and progressing downwards in an annular fashion during the following months.

A second and large penetrating keratoplasty was made 30 months after the initial operation (8.5 mm corneal disc.).

Microscopically the corneal overgrowth is made up of loose connective tissue with marked fibroblastic activity, clearly different from the corneal stroma.

No references were found in the literature about anterior corneal overgrowth following a penetrating keratoplasty.

DR. CARLOS EGGERS SCH.
Agustinas 641 Of. 12
SANTIAGO - CHILE

BIBLIOGRAFIA

1. Hales, R.H., Spencer, W.H.: Unsuccessful penetrating keratoplasties. Correlation of clinical and histologic findings. Arch. Ophthalm. 70: 805, 1963.
2. Brown, S.I., Kitano, S.: Pathogenesis of the retrocorneal membrane. Arch. Ophthalm. 75: 518, 1966.
3. Eggers, C., Valenzuela, H., Cubillos, E.: Crecimiento retrocorneal post-queratoplastia penetrante. Caso clínico-patológico. Arch. Chil. Oftal. XXX: 93, 1973.
4. Sherrard, E.S., Rycroft, P.: Retrocorneal membranes. I. Their origin and structure. Brit. J. Ophthalm. 51: 379, 1967.

OPTICA "SANTA LUCIA"

VER BIEN PARA VIVIR MEJOR

MIGUEL SOLARI Y CIA. LTDA.

SAN ANTONIO 194 — FONOS 393746 — SANTIAGO

OPTICAS MONEDA Y ROTTER

OFRECE
MULTIFOCALES
INVISIBLES



PROGRESIVOS
SIN ABERRACION LATERAL
TALLADOS EN NUESTRO
PROPIO LABORATORIO

HUERFANOS 1029
☎ **80465 - STGO.**
MONEDA 1152
☎ **80714 - STGO.**

LEJOS

P. ALEGRE
373 RIO
122 CURITIBA
226 BRASILIA
321 P. ALEGRE
933 RIO
216 B. HORIZ
164 FOZ IGUAQU

MEDIA
DISTANCIA



CERCA



TECNICAS QUIRURGICAS

CIRUGIA DEL PTERIGION: TECNICA DE SANTOS

Dr. HECTOR BOREL A.

El Dr. Gonzalo Santos S. ha perfeccionado la técnica quirúrgica del Pterigion, introduciendo interesantes cambios, que han reducido notablemente el número de recidivas post-operatorias.

La operación debe realizarse bajo microscopio operatorio de iluminación co-axial. Usaremos un sistema de fresado constituido por un motor portátil de velocidad graduable hasta 12000 revoluciones por segundo, equipado con fresas dentales redondas de acero Nº 3 a 6. Anestesia retrobulbar: 1 cc. de lidocaína al 2%.

Se practica una insisión de vértice caruncular en el cuerpo del Pterigion llegando hasta la esclera (fig. 1) Se levanta el colgajo ya disecado y se extirpa la mayor cantidad de cápsula de Tenon que sea posible. (fig. 2) Se procede a disecar la cabeza del Pterigion usando un escarificador, sin profundizarse en el tejido corneal, lo cual se logra realizando una leve tracción del colgajo durante la disección. (fig. 3) Luego se realiza una prolija cauterización del lecho escleral, especialmente en el sector paravimbrario. (fig. 4).

Manteniendo el campo operatorio permanentemente seco, se efectúa un cuidadoso microfresado del lecho corneal. (fig. 5) Una vez lograda la completa extirpación de los restos del Pterigion,

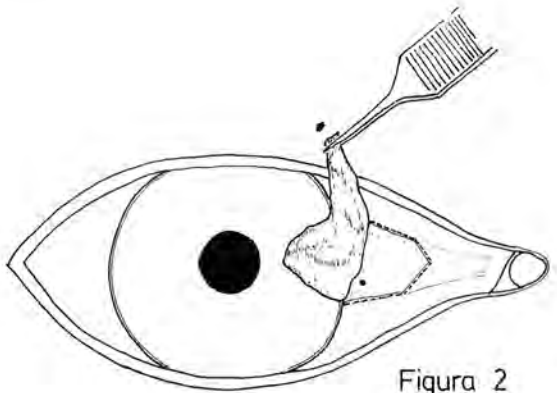


Figura 2

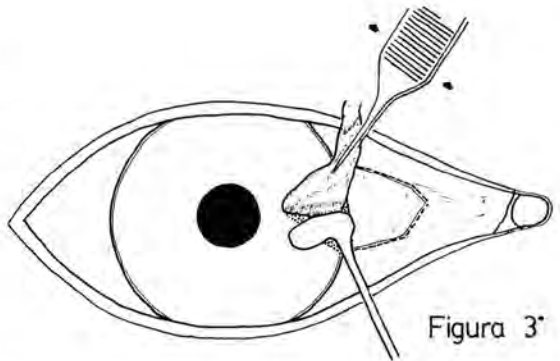


Figura 3

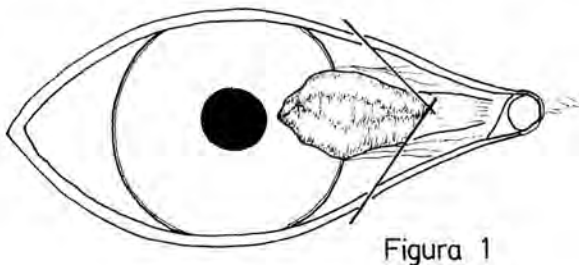


Figura 1

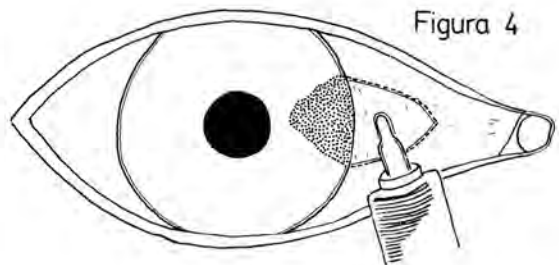
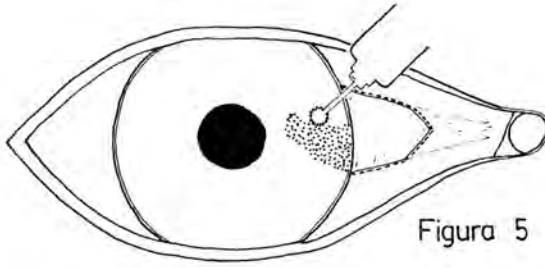
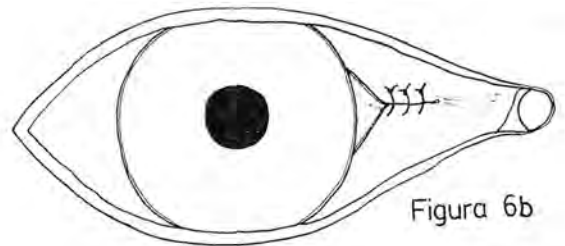
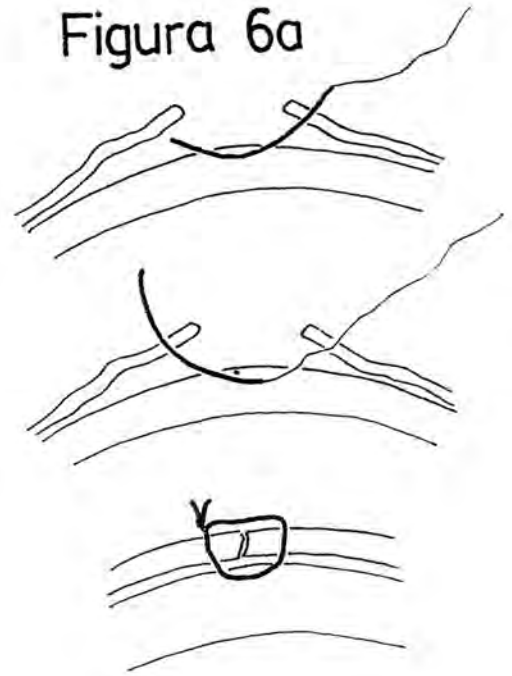


Figura 4



dejando la superficie corneal totalmente lisa, se fresa el sector escleral paraimbar frente al sitio de inserción de la cabeza del Pterigion.

A continuación, se libera la conjuntiva hacia superior e inferior con tijera roma y se sutura con seda Kalt la zona desnuda. El primer punto debe ser anclado (fig. 6a) a la episclera dejando un sector de esclera desnuda. (fig. 6b) Se completa con puntos conjuntivales.



DOCUMENTOS ACADEMICOS

CEREMONIA INAUGURAL, CURSO DE FORMACION Y PERFECCIONAMIENTO DE OFTALMOLOGOS.

DISCURSO DEL DIRECTOR EJECUTIVO

DR. RENE PEDRO MUGA M.

La Sociedad Chilena de Oftalmología cumple este año su Vigésimoquinto aniversario desde sus inicios, preocupada de la formación de sus futuros miembros, con el objetivo primordial de que alcancen un nivel actualizado y completo de conocimientos generales de la especialidad, viene entregando a los médicos chilenos este curso que hoy, una vez más, inauguramos con legítimo orgullo. El nuestro no es un curso más, obedece a una planificada concepción de la formación oftalmológica, consta de dos años de clases teóricas, tres veces a la semana, pasos prácticos, mesas redondas, demostraciones, reuniones clínicas, seminarios, cursos regulares de actualización con especialistas nacionales y extranjeros. En fin, numerosas actividades que los oftalmólogos realizan sin medir sacrificios, ni tiempo, ni angustias, a pesar de sus preocupaciones y problemas y que muchos consideran ya propio de su quehacer regular. Constituye un orgullo dictar clases en el curso. Enseñar a los que nos sucederán es para los oftalmólogos legítima distinción, enriquece nuestro bagaje personal, nos acerca a la juventud y hace que nos sintamos más hipocráticos por aquello de "instruiré por precepto, por discurso y en todas las otras formas a mis hijos, a los hijos del que me enseñó a mí, y no sólo hasta ahí el juramento, agrega además" y a los discípulos unidos por juramento y estipulación. De acuerdo con la ley médica y no a otras personas".

Hoy, en nombre del Consejo Docente del Curso y de todos los que en él participan, quiero darles la más cordial bienvenida. Quiero también comprometerlos. En los días que vivimos no todos comprenden la transitoriedad de las cosas. Algunos ven en la actividad profesional sólo un medio de vida. Olvidan que es la oportunidad que tenemos

de servir a los demás y muy especialmente a los que no tienen ninguna forma de retribuir lo que reciben. Olvidan que hemos heredado de otros las herramientas para desarrollar una capacidad que tenemos la obligación de entregar, y prodigar generosamente. Y no más para nuestro propio peculio.

Jamás hemos pensado, y quiero decirlo aquí y muy claro, en que al entregar nuestra actividad al curso estamos formando competidores, muy por el contrario, estamos seguros que formamos colaboradores, nueva sabia para la oftalmología nacional nuevos impulsores de la Sociedad Chilena de Oftalmología, profesionales que nos ayudarán en la tarea diaria de dar atención a la comunidad, discípulos que enriquecerán la oftalmología con su aporte, especialistas íntegros que no se apartarán de la senda señalada por nuestra sociedad, respetarán sus acuerdos, se regirán por sus normas éticas y darán lustre a un grupo que ha sido en esta y otras esferas, pionero en la historia médica nacional.

Les habla alguien que como la mayoría de los que, hoy comienzan este curso fué médico general de zona, empezamos más tarde que otros a caminar por la especialidad. Pero quiero que sepan que no sólo es necesario detentar grandes capacidades científicas o de investigador eminente o de preparación notable para ayudar a la sociedad. Para hacerlo sólo es menester entregar la cuota personal de sacrificio, de compañerismo, de esfuerzo, y de entusiasmo. Sólo con estas herramientas personales he alcanzado yo la posibilidad de darles hoy la bienvenida.

Los reto a que Uds. entreguen también nuestro propio aporte.

Quiero terminar mis palabras leyéndoles

un trozo de Séneca, nacido en Córdoba, el romano mas hispano de su tiempo, de su obra de Beneficis VI - 16 que alcanza a los médicos y muy especialmente a los que enseñan.

Dice Séneca:

“¿Porqué al médico y al preceptor les soy deudor de algo más?.

¿Por qué no cumplo con ellos con el simple salario? Por qué el médico y el preceptor se convierten en amigos nuestro y no nos obligan por el oficio que venden, sino por su benigna y familiar buena voluntad. Así, al médico que no pasa de tocarme la mano y me pone entre aquellos a quienes apresuradamente visita, prescribiéndoles sin el menor afecto lo que deben hacer y lo que deben evitar, nada mas les debo?. **Porqué** no se ve en mi amigo, sino al cliente. . . ¿Porqué, pues, debemos mucho a estos hombres?. No porque lo que nos vendieron valga mas de lo que les paga-

mos, sino porque hicieron algo por nosotros mismos. Aquel dio mas de lo necesario en un médico; temió por mí, no por el prestigio de su arte; no se contentó con indicarme los remedios, sino que me los administró; se sentó entre los mas solícitos para conmigo, y acudió en los momentos de peligro; ningún quehacer le fue oneroso, le conmovían mis gemidos; entre la multitud de los que como enfermos le requerían, fui para el **primerísima preocupación**; atendió a los otros en cuanto a mi salud lo permitió y para con ese estoy obligado, no tanto porque es médico, como por que es amigo”.

Guardemos estos principios como indispensables para nuestra y para vuestra propia estima. Y no olvidemos que lo fundamental debe ser el respeto que inspiramos en nuestros iguales que no en los que sólo ven el brillo exterior que a veces deslumbra sin dar calor.

DR. ALGERNON B. REESE



La noticia de la muerte del Dr. Reese nos llegó tardíamente. En este país, como en muchos otros, hay oftalmólogos que le deben parte de su formación y que le recuerdan con afecto; Carlos Charlín V., Anabella Valenzuela y quien escribe estas líneas lo conocieron muy de cerca y recibieron de él mucho más que simples enseñanzas.

El Dr. Reese nació en un estado del sur norteamericano, en la ciudad de Charlotte en 1896. Luego de estudiar medicina en la Universidad de Harvard y hacer su residencia en Oftalmología en Nueva York, se cultivó especialmente en el campo

de la Patología Ocular, viajando a la Clínica de Ernst Fuchs en Viena, a la época la Catedral de la Oftalmología europea y luego con Frederick Verhoeff, el patólogo ocular más destacado del Nuevo Mundo. Con esta formación sólida y esta base patológica el Dr. Reese inició su práctica clínica en Nueva York, dedicando medio siglo de su vida al estudio de los Tumores Oculares. Su obra es monumental y está basada en la más extensa experiencia clínica acumulada en este campo; en la época en que estuve con él, no resultaba extraño que se examinaran 10 o 12 casos de retinoblas-

tomas en una sola mañana; su prestigiosa clínica de tumores atraía casos referidos por oftalmólogos de todo el mundo, en interminable y penosa romería. No es de extrañar, entonces, que la contribución de Reese en el campo de los tumores oculares y anexos debe ser calificada de colosal, sistematizando y ordenando los dispersos y hasta entonces caóticos y aislados conceptos sobre neoplasia oculares. Recuerdo, al pasar, contribuciones tales como el tratamiento del retinoblastoma y su historia natural, las melanosis conjuntivales, la displasia retinal, la persistencia del vítreo primario, el desprendimiento hemorrágico del epitelio pigmentario, la sistematización en el diagnóstico y tratamiento de los tumores de la órbita, etc. Cuando me obsequió la nueva edición de su libro "Tumors of the Eye" me señaló que probablemente la mitad de lo allí escrito era verdadero y la otra mitad era errónea, pero que desgraciadamente ignoraba cual era la mitad correcta. Con ello quería señalar que el inexorable paso del tiempo y el progreso también inexorable de la ciencia iba a demostrar la falacia de mucho de lo que hoy creemos cierto.

De carácter serio y reservado, mis relaciones con él fueron lejanas durante mis primeros meses en el Columbia Presbyterian Medical Center; no resultaba fácilmente accesible, su tiempo era muy escaso y me pareció inalcanzable. Con el pasar del tiempo, sin embargo, las puertas inesperadamente se abrieron. Algunos sábados solía llegar sorpresivamente al Laboratorio, en el que un silencio sepulcral reemplazaba al bullicio de los días hábiles, interesándose vivamente por mis trabajos. A pesar que en esa época ya había sobrepasado los 65 años, estaba lleno de ideas y de inquietudes que transmitía con el mayor entusiasmo. Me encargó varios estudios lo que me llevó a las fichas de su consultorio privado y también al completo archivo de casos que mantenía en el Instituto, atesorados

con devoción por su antigua secretaria. Igualmente se me abrió el acceso a la verdadera galería de arte formada por los dibujos que el Sr. Gustavo Bethke venía haciendo por décadas, ilustrando el polo anterior o el fondo de ojo de los pacientes.

Transcurriendo los meses aprendí que el Dr. Reese no solo tenía una capacidad de trabajo muy alta, sino que además sabía vivir; organizaba reuniones sociales donde hasta el más pequeño detalle era cuidado: los invitados que tenían siempre entre sí algún grado de afinidad, eran atendidos con fineza inigualable. Pasé la Navidad con su familia en su departamento de Park Avenue; en una ocasión como esta, en que el "smoking" era de rigor, la preocupación mayor del Dr. Reese en los días previos era la forma en que el invitado podría acceder a esta indispensable vestimenta.

Discípulos de Algernon Reese esparcidos por el mundo lamentan hoy su pérdida. Lo recordamos, sobre todo, por su preocupación afectuosa por estos jóvenes y humildes aprendices venidos de lejanos y exóticos países. Al terminar mi beca con él, le expresé, junto con mi agradecimiento, la promesa de crear un Laboratorio de Patología Ocular en mi país y organizar un gran archivo documental especialmente fotográfico, de manera de hacer nuestro material nacional aprovechable para generaciones venideras. Por algunos años, nos seguimos escribiendo, luego las cartas se fueron espaciando y finalmente cesaron. Súbitamente nos sacude la noticia de su muerte y he sentido la imperiosa necesidad de rendir un homenaje a este hombre que, siendo una de las grandes figuras de la Oftalmología del siglo Veinte, tenía tiempo para enseñar y para escuchar a jóvenes desconocidos. ¡que lección de grandeza!

DR. JUAN VERDAGUER TARRADELLA.

PORQUE UN OJO INFLAMADO
PUEDE SER UN OJO INFECTADO

doble seguridad de inmediato

^RMINDARIL

Pomada Oftálmica, tubo 5 grs.

Antiinflamatorio no esteroide bajo cobertura antibiótica.
2-3 aplicaciones al día

(Cloranfenicol al 1%)
(^RTanderol al 10%)

Indicaciones: Conjuntivitis
Blefaritis
Queratitis
Pre y Postoperatorio

DISPERSA
REPRESENTANTE EN CHILE
CIBA-GEIGY



NUEVO DE CIBA

^RRengasil

(PIRPROFENO)

**corta el dolor y termina
con la inflamación.**

- Antiinflamatorio con acción analgésica demostradamente superior.
- Tan bien tolerado como el mejor.
- Cómoda dosificación de 1-3 cápsulas al día según necesidad.

CIBA

PARA MAYOR INFORMACION
DIRIGIRSE A PRODUCTOS
QUIMICOS CIBA-GEIGY LTDA.
CASILLA 9993 SANTIAGO

Opticrom — un avance revolucionario en el tratamiento del componente alérgico de la conjuntivitis

OPTICROM^{MA}

(Cromoglicato Sódico 2.0%)

SOLUCION OFTALMICA ESTERIL



DESCRIPCION: Una solución oftálmica estéril. Cada ml. contiene: Cromoglicato Sódico 2.0%, Cloruro de Benzalconio 0.01%, Alcohol Fenil Etilico 0.4%, Edetato Disódico, Agua Destilada.

INDICACION: Opticrom está indicado en el tratamiento de conjuntivitis alérgica.

CONTRAINDICACIONES/ADVERTENCIAS: No debe usarse si el paciente es hipersensible a cualquier componente de este preparado. En algunos pacientes puede ocurrir ardor pasajero. Manténgase fuera del alcance de los niños. No debe tocarse ninguna superficie con la punta del gotero porque la solución podría contaminarse.

ALMACENAJE: Almacénese entre los 8° — 30°C. Protéjase de la luz.

DOSIS Y ADMINISTRACION: Instilar una o dos gotas en el (los) saco(s) conjuntival(es) cuatro veces al día o como indique el médico. El uso diario de Opticrom (o como le indique su médico) es importante para evitar la reaparición de los síntomas alérgicos.

Prescriba Opticrom — la terapia moderna para la conjuntivitis alérgica.



Alcon