

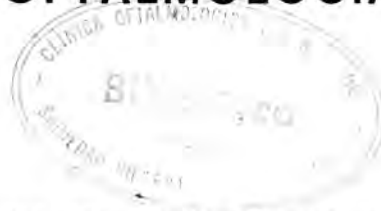
# ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

## C O N T E N I D O

|   |    |
|---|----|
| EDITORIAL .....   | 7  |
| Espíldora, C.J.: Conferencia Prof. Carlos Charlín Correa .....  | 9  |
| Yaluff, M.C.: Nuevo enfoque quirúrgico del glaucoma neo<br>vascular .....   | 23 |
| Miranda, M.N. y García-Castiñeiras, S.: Cambios en el lente<br>"Permalens" al deshidratarse. Complicaciones y manejo .....                            | 31 |
| Miranda, M.N. y García-Castiñeiras, S.: Efectos del pH y de<br>algunas preparaciones oftálmicas tópicas sobre el lente<br>de contacto Permalens. .... | 35 |
| Velásquez, A.E. y Mast, Sch. L. : Plastia palpebral para lagofthalmos<br>paralítico. ....   | 41 |
| Velásquez, A.E. y Mast, Sch. L.: Reparación tardía de heridas<br>palpebrales .....  | 51 |
| Guerrero, C.F. y Serani, F.: Causas de ceguera y pensión de<br>invalidez en el área metropolitana sur de Santiago. ....                               | 59 |
| Arenas, A.E.: Efectos secundarios de la Radio y Betaterapia en<br>Oftalmología. ....  | 65 |
| Morales, N.M.; Atías, A.; Muñoz, P.; Barría, M.: El compromiso<br>ocular en la enfermedad de Chagas Congénita .....                                   | 71 |
| Charlín, V.C.: El ojo en el embarazo. ....  | 73 |
| Ibáñez, L.S.: Avances científicos. ....   | 81 |
| Morales, M.N.: Memoria anual del departamento de Prevención<br>de la ceguera .....  | 91 |
| Calendario de Congresos .....   | 93 |

| PRODUCTO                         | PRINCIPALES COMPONENTES  | INDICACIONES  |
|----------------------------------|--|---|
| BLEFAM-10                        | Sulfacetamida Sódica 10 <sup>o</sup> /o.<br>Liquifilm.   | Conjuntivitis — Ulcera Corneal  |
| BLEFAM-30                        | Sulfacetamida Sódica 30 <sup>o</sup> /o.<br>Liquifilm.   | Conjuntivitis — Ulcera Corneal  |
| CLOROPTIC                        | Cloramfenicol 0,5 <sup>o</sup> /o.   | Infecciones de la Conjuntiva y/o córnea causada por gérmenes sensibles al Cloroamfenicol.                             |
| CONJUNTIN                        | Sulfato de Polimixina B 5.000 u/ml.<br>Sulfato de Neomicina 0,5 <sup>o</sup> /o<br>Liquifilm.  | Infecciones de la Conjuntiva y/o córnea causada por gérmenes sensibles a la Polimixina B y/o Neomicina.               |
| HERPLEX                          | Idoxuridina 0,1 <sup>o</sup> /o.<br>Liquifilm.   | Queratitis herpética  |
| BLEFAMIDE                        | Sulfacetamida Sódica 10 <sup>o</sup> /o<br>Acetato de prednisolona 0,2 <sup>o</sup> /o<br>Fenilefrina HCL 0,12 <sup>o</sup> /o<br>Liquifilm  | Blefaritis no purulenta<br>Blefarconjuntivitis — Conjuntivitis no purulenta   |
| CONJUNTIN-S                      | Sulfato de Polimixina B. 5000 U/MI.<br>Sulfato de neomicina 0,5 <sup>o</sup> /o<br>Acetato de prednisolona 0,5 <sup>o</sup> /o<br>Liquifilm. | Blefaritis - Conjuntivitis no purulenta - Escleritis<br>Queratitis no herpética - Dacriocistitis.<br>Profiláctico.    |
| EPISONA<br>(H. M. S.)            | Medrisona 1 <sup>o</sup> /o.<br>Liquifilm.   | Conjuntivitis alérgica — Conjuntivitis vernal<br>Episcleritis — Sensibilidad a la epinefrina                          |
| FLU FORTE                        | Fluorometalona 0,1 <sup>o</sup> /o.<br>Liquifilm.  | Supresión de la inflamación de la Conjuntiva palpebral y bulbar córnea y segmento anterior del ojo.                   |
| PREDNEFRIN 0,12 <sup>o</sup> /o  | Acetato de prednisolona 0,12 <sup>o</sup> /o   | Desordenes alérgicos e inflamatorios no infecciosos suaves a moderados del párpado, conjuntiva, córnea y esclerótica. |
| PREDNEFRIN FORTE<br>(PRED FORTE) | Acetato de prednisolona 1 <sup>o</sup> /o  | Esteroides antiinflamatorios de la conjuntiva palpebral y bulbar, córnea y segmento anterior del ojo.                 |
| LICARPIN                         | Pilocarpina HCL 2 <sup>o</sup> /o y 4 <sup>o</sup> /o —<br>Liquifilm.  | Control de la presión intraocular en glaucoma.  |
| EPIFRIN                          | Levo-epinefrina HCL 2 <sup>o</sup> /o  | Glaucoma de ángulo abierto.   |
| ALBASOL                          | Nafazolina HCL 0,1 <sup>o</sup> /o — Liquifilm   | Vasoconstrictor de acción prolongada.   |
| LACRIL<br>LIQUIFILM<br>LAGRIMAS  | Alcohol polivinílico 1,4 <sup>o</sup> /o<br>Clorobutanol 0,5 <sup>o</sup> /o   | Lágrimas. Suavizan y lubrican el ojo seco.  |
| OFTETIC                          | Proparacaína HCL 0,5 <sup>o</sup> /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 Espíldora  
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**

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

ISSN: 0716 – 0186

## 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)

**XII CONGRESO CHILENO DE OFTALMOLOGIA  
VIÑA DEL MAR, 8 al 11 DE OCTUBRE DE 1983.  
HOTEL MIRAMAR**

La Comisión organizadora ha elaborado un interesante programa científico que contempla Mesas Redondas sobre Ambliopía, Epitelio Corneal (problemas de superficie corneal) y Retina. Se ha programado además varios Cursos, a cargo de especialistas chilenos y extranjeros. Se dará especial realce a los trabajos libres, que serán presentados en horario preferencial y sin competencia de actividades simultáneas.

Han comprometido su asistencia hasta ahora, distinguidos invitados extranjeros, como el Dr. Marshall M. Parks y el Dr. H. Dwight Cavanagh, ambos de los Estados Unidos. La Conferencia

Prof. Juan Verdaguer Planas será dictada por el Dr. George Blankanship de Miami, Estados Unidos.

Las autoridades del Congreso hacen un llamado a todos los Socios para asistir al máximo evento de la Oftalmología Nacional. Se solicita y agradece la inscripción de trabajos libres.

Director Ejecutivo del Congreso es el Dr. Ronald Hoehmann; Secretaria es la Dra. Marcela Pérez y Tesorero, el Dr. Miguel Canelas U.

Informes y Correspondencia: XII Congreso Chileno de Oftalmología. Apartado 14. Correo de VIÑA DEL MAR.

# ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA



## C O N T E N I D O

|  |    |
|--|----|
| EDITORIAL .....  | 7  |
| <b>Espíldora, C.J.:</b> Conferencia Prof. Carlos Charlín Correa .....  | 9  |
| <b>Yaluff, M.C.:</b> Nuevo enfoque quirúrgico del glaucoma neo<br>vascular .....   | 23 |
| <b>Miranda, M. N. y García-Castiñeiras, S.:</b> Cambios en el lente<br>"Permalens" al deshidratarse. Complicaciones y manejo .....                           | 31 |
| <b>Miranda, M.N. y García-Castiñeiras, S.:</b> Efectos del pH y de<br>algunas preparaciones oftálmicas tópicas sobre el lente<br>de contacto Permalens. .... | 35 |
| <b>Velásquez, A.E. y Mast, Sch. L. :</b> Plastía palpebral para lagofthalmos<br>paralítico. ....   | 41 |
| <b>Velásquez, A.E. y Mast, Sch. L.:</b> Reparación tardía de heridas<br>palpebrales .....  | 51 |
| <b>Guerrero, C.F. y Serani, F.:</b> Causas de ceguera y pensión de<br>invalidez en el área metropolitana sur de Santiago. ....                               | 59 |
| <b>Arenas, A.E.:</b> Efectos secundarios de la Radio y Betaterapia en<br>Oftalmología. ....  | 65 |
| <b>Morales, N.M.; Atías, A.; Muñoz, P.; Barría, M.:</b> El compromiso<br>ocular en la enfermedad de Chagas Congénita. ....                                   | 71 |
| <b>Charlín, V.C.:</b> El ojo en el embarazo. ....  | 73 |
| <b>Ibáñez, L.S.:</b> Avances científicos. ....   | 81 |
| <b>Morales, M.N.:</b> Memoria anual del departamento de Prevención<br>de la ceguera .....  | 91 |
| Calendario de Congresos .....  | 93 |

## **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



## EDITORIAL

### AVANCES EN CONTACTOLOGIA

Los notables avances de la Oftalmología en todo tiempo, se dejan sentir también en el campo de la Contactología, sobre todo en los últimos años en que han irrumpido en escena nuevas fibras sintéticas en la confección de los lentes de contacto.

El lente de contacto es una prótesis que apoyada directamente sobre la córnea, es capaz de modificar el poder refractivo del globo ocular. Es campo del oftalmólogo y prueba de ello son los numerosos trabajos científicos sobre este tema que se publican en la literatura oftalmológica, las sociedades de oftalmólogos formadas para profundizar sobre la Contactología, los cursos que se organizan y las revistas dedicadas a la subespecialidad.

Se ha ido incorporando al diario quehacer oftalmológico la consulta del paciente que desea usar lentes de contacto, que busca nuestra ayuda para conseguir una buena tolerancia de estas prótesis o que solicita tratamiento para alguna complicación provocada por su uso.

Se estima que en nuestro país alrededor de 100.000 personas están usando lentes de contacto y que cada año, unos 6.000 pacientes se incorporan a este grupo.

Las investigaciones buscan el lente de contacto ideal. Aunque la meta es difícil ya observamos notables progresos, como son los lentes de uso prolongado que pueden permanecer sobre la córnea por varios días y hasta por meses, sin interferir en forma significativa en el metabolismo de esta delicada estructura. Son el producto de múltiples combinaciones de polímeros que han resultado en lentes de gran permeabilidad al oxígeno, de fina pero resistente textura y capaces de absorber de un 70 a 80% de agua. Se comportan como verdaderas membranas biológicas que colocadas sobre el ojo forman cuerpo con él.

En estos tiempos, en los que el lente intraocular ha ido ganando terreno en la solución refractiva ideal del afáquico, un lente de contacto con las características del lente de uso prolongado hace necesario meditar la elección. Debemos ponderar cuidadosamente diversos factores como son la edad, situación socioeconómica, estado psíquico, fisiológico y anatómico del paciente, ambiente técnico y aptitudes del contactólogo tratante.

Hay situaciones en las que el lente de contacto es la mejor solución como son las del afáquico monocular joven y las anisometropías significativas.

Este progreso de la Contactología ha traído algunas complicaciones para el globo ocular o sus anexos las que se están incorporando a la patología diaria. A manera de ejemplo podemos ver en los párpados manifestaciones de rechazo o intolerancia a los lentes o a los diversos agentes químicos que entran en la composición de los líquidos que se usan en la mantención de los mismos. Estas alteraciones pueden ir desde una vascularización en forma de finos penachos vasculares, pasando por folículos y papilas que además de adquirir gran tamaño llegan a cubrir toda la superficie del tarso superior.

En el globo ocular se pueden presentar crisis hipertensivas con edema de córnea y reacción iridiana por un fenómeno de ventosa al producirse una deshidratación relativa del lente el que adquiere así un cierto grado de rigidez. También podremos observar vascularización corneal paralimbar y a nivel del endotelio aparición de vacuolas y disminución del recuento celular hasta de un 10%.

Con el aumento del número de personas que usan lentes de contacto, estas complicaciones serán cada vez más frecuentes por lo que deberemos estar preparados para su correcto diagnóstico y tratamiento.

Dr. Mario Figueroa A.

**Para ver tan bien de lejos  
como de cerca  
y en esas distancias intermedias...**

**VARI LUX 2**  
la lente progresiva.



---

**OPTICAS  
ROTTER & KRAUSS**

AHUMADA 324 • ESTADO 273 • OMNIUM DE APOQUINDO 4900 - LOCAL 58  
LOS COBRE DE VITACURA SECTOR D - LOCAL 1 • PEDRO DE VALDIVIA 065  
HUERFANOS 669 - 5° PISO • CENTRO LENTES DE CONTACTO

**GLAUCOMA CONGENITO PRIMARIO  
CONFERENCIA PROF. CARLOS CHARLIN CORREA 1982**

**Prof. Dr. José Espíldora-Couso**

Aún palpita en esta aula el estilo de sus brillantes lecciones, su fácil y liviano lenguaje, el acierto de su observación clínica, su trato humano hacia el enfermo, el vigoroso brillo de su superior inteligencia y esa generosidad para enseñar, herencia imperecedera del gran maestro de nuestra Escuela Oftalmológica, el Prof. CARLOS CHARLIN CORREA. Al rendirle hoy su homenaje, la Sociedad Chilena de Oftalmología por mi intermedio, me otorga un inmerecido honor y un privilegio pero, al mismo tiempo, me da la oportunidad de retribuir, aunque no sea más que con un modesto aporte, su ejemplo y sus enseñanzas, su pasión por la oftalmología. Cuando se goza del invaluable patrimonio de una herencia espiritual que se respeta; cuando se ha tratado de seguir el camino de la tradición que nos han dejado nuestros mayores y, cuando esta tradición nos ha inculcado la práctica de la generosidad y la entrega de nuestro acervo de experiencia a las generaciones que nos siguen, es una enorme responsabilidad ejercer en nuestro medio la medicina y lo es más aún, cuando se es oftalmólogo.

Daros hoy la Conferencia Charlín, es propicia ocasión para mostrar a la memoria del gran maestro de maestros y a vosotros muy queridos colegas, la senda que hemos tratado de seguir en la mejor forma a nuestro alcance y capacidad. Puede ser esta senda modesta dentro del inmenso progreso de la ciencia y el arte de la Medicina, pero al menos nos cabe estar tranquilos, pues hemos hecho todo lo posible para asimilar las enseñanzas recibidas y comunicar estas enseñanzas, así como él lo hacía, en la forma más generosa posible.

Entre las múltiples inquietudes del Prof. Charlín estuvo el vasto tema del glaucoma. Su ansia por conocer la etiología de esta enfermedad lo llevó a publicar numerosas investigaciones clínicas sobre

las relaciones del glaucoma primario con la sífilis, la arterioesclerosis y enfermedades cardiovasculares y fue así como en 1921 publica en el *Annales d'Oculistique* un trabajo titulado. "El estado vascular de los glaucomatosos"(3) (Figura 1.).

Hoy sabemos la importancia que, en muchas formas de glaucoma puede tener el factor vascular.



Figura 1

Su empeño por mantener a la medicina libre de la "Perturbación espiritual" como él decía, lo llevó a comunicar la verdad, su propia verdad, nacida del "contacto con la realidad", fruto de una vida por él vivida y, no por otros. Se angustiaba al creer que no podría vaciar su "saco de caminante" a los que vendrían detrás de él, sus discípulos. Hoy podemos decirle al maestro que lo logró, que les vació ese generoso saco de incansable caminante a sus discípulos directos: Dra. Thierry, Espíldora-Luque, Schweitzer, Verdaguer, Wagnanski, Gormaz, A. Villaseca, su propio hijo Carlos y que ellos han sabido transmitirnoslo.

Sus discípulos han sabido cumplir con esta sagrada misión y todos nos hemos beneficiado de esa mística y de esa ansiedad del saber y de la verdad, de esa inquietud por el perfeccionamiento de nuestras técnicas para llevar a nuestros enfermos a la curación de sus dolencias.

Es por esta razón, que he elegido el tema del Glaucoma Congénito Primario, enfermedad que hace 30 años era incurable. Fue en la Clínica de "El Salvador", su propia clínica, en donde se iniciaron las nuevas técnicas quirúrgicas para el tratamiento del glaucoma congénito, junto a la incansable inquietud y habilidad quirúrgica del Prof. Gormaz quien nos estimuló a introducirnos en estas prácticas y nos contagió su entusiasmo, gracias a lo cual llevamos ya 25 años de tratamiento del glaucoma congénito. Sirva pues esta presentación del tema como un homenaje de la Unidad Docente del Area Oriente de la Escuela de Medicina de la Universidad de Chile y de la Unidad Docente Asociada de Oftalmología de la Escuela de Medicina de la Universidad Católica de Chile, a la memoria del Prof. Carlos Charlín Correa. Docentes y académicos de estas unidades, junto a quien os habla por ellos y por sí mismo han tratado de seguir la senda y luchar, y siguen luchando, por conocer cada día más acerca del glaucoma infantil, de sus posibles causas y de su acertado tratamiento. Debo en este momento agradecer y destacar la importante colaboración permanente de la Dra. Patricia Vicuña y del profesor Eugenio Maul en el desarrollo de nuestras experiencias en glaucoma congénito. La incidencia de ceguera por glaucoma en la infancia, fluctúa entre el 3% y el 10% en las instituciones de atención al ciego.

Cualquiera anomalía presente en el momento de nacer que tenga por consecuencia un aumento de la presión ocular (Po), está incluida dentro del término del glaucoma congénito, o del desarrollo

(10) aunque este aumento de la Po no se manifieste hasta de una manera más tardía en la vida.

La terminología que se ha utilizado en la literatura resulta un tanto confusa, ya que, dentro del término de glaucoma congénito, se incluyen entidades clínicas de diferente patogenia, herencia, evolución y respuesta al tratamiento.

Podemos clasificar el glaucoma del niño tomando en consideración el sitio y características del daño estructural, su herencia, la edad de comienzo.

Nosotros clasificamos al glaucoma del niño en tres grandes grupos: (Figura 2).

#### GLAUCOMA CONGÉNITO FORMAS CLÍNICAS

1. Glaucoma Congénito o Infantil Primario o Simple
2. Glaucoma Congénito Complicado o Secundario a Anomalías del Segmento Anterior.
  - a) Disgenesias Mesodérmicas
    - Axenfeld
    - Riegers
    - Peter
  - b) Sturge Weber
  - c) Neurofibromatosis
  - d) Homocistinuria
  - e) Trisomía 13 f) S. Oculocerebrorenal de Lowe
  - g) Fibroplasia Retrolental
  - h) Persistencia Vitreo Primario
3. Embriopatías
  - Rubeola
  - Otras Virosis

Figura 2

#### I. Glaucoma congénito o infantil primario o simple

En este tipo se agrupan aquellos casos en que la dificultad en la eliminación del acuoso está en las estructuras del ángulo, especialmente a nivel trabecular. Es la forma del glaucoma descrita por Hoskins como trabeculodisgenesia con algunas diferencias de criterio con nosotros. Son las formas más frecuentes.

#### II. Glaucoma congénito complicado o secundario

a anomalías del segmento anterior, tales como las disgenesias tipo Axenfeld, Riegers y Peter y, otros cuadros como el Sturge Weber, neurofibromatosis, homocistinuria, trisomía 13, síndrome oculocerebro o síndrome de Lowe, Fibroplasia retrolental, persistencia del vítreo primario hiperplásico.

### III Embriopatías

En estas formas se incluyen cuadros clínicos tales como el síndrome por rubeola y otras enfermedades virales en los 3 primeros meses del embarazo que pueden provocar cuadros clínicos congénitos.

Hoy sólo hablaremos del primer grupo, el glaucoma congénito infantil primario o simple.

La anomalía del desarrollo se localiza a nivel de la región trabecular y en ella puede participar la base o raíz del iris y se estima que es debida a una detención del desarrollo angular en el 7° mes del embarazo.

Esta anomalía ha sido interpretada como debida a la persistencia de tejidos embrionarios, tales como restos mesodérmicos, asociados o no a la presencia de una membrana pre trabecular que aún no ha sido demostrada histológicamente ni con técnicas ultraestructurales. Los especímenes examinados con microscopía electrónica, muestran una inserción anterior del iris y la presencia de un tejido uveal muy denso que comprime los espacios intratrabeculares. Maul, Strozzi y col. (11) han descrito en cortes histológicos, fuera de la persistencia de tejido mesodérmico por delante del trabéculo, la existencia de bandas de tejido colágeno. Carvallo (1) ha descrito aspectos metaplásicos con degeneración hialina, interpretando estos cambios como una metamorfosis regresiva. El hecho de no haberse visto histológicamente la membrana de Barkan no necesariamente significa que ésta no exista, ya que, esta membrana, puede ser tan frágil, que puede romperse y desaparecer con las técnicas de manipulación de los especímenes. Hanson y Yerndal (9) describieron una membrana endotelial que recubre el trabéculo durante la vida fetal. Al practicar la goniotomía hemos visto la aparición de filamentos blanquecinos en cámara anterior en el extremo del goniótomo lo que nos ha hecho pensar en la probable existencia de una membrana celofánica pretrabecular.

Hay casos en que la malformación trabecular se acompaña de un desarrollo anómalo de la raíz del iris, lo que a nuestro entender se puede detectar a la gonioscopia, como veremos más adelante, dando

un aspecto aplásico o hipoplásico. Para Hoskins (10) esta hipoplasia a nivel del estroma de la raíz del iris puede corresponder a un aspecto de translucencia del estroma iridiano y según él, también se ve en niños normales. Sin embargo, este autor describe casos de glaucoma congénito con hipoplasia del estroma iridiano con ausencia e irregularidad de éste y que incluye al collarite iridiano. En nuestra opinión esta hipoplasia difusa del iris no corresponde a casos de glaucoma congénito primario, sino que, viene a corresponder a una disgenesia iridiana de menor grado que la disgenesia llamada anomalía de Rieger y, por lo tanto, la llamada por Hoskins iridodisgenesia con hipoplasia difusa del iris corresponde a un glaucoma congénito complicado.

Distinguir en el glaucoma congénito primario estas dos formas gonioscópicas, una hiperplásica, con abundantes restos mesodérmicos que ocultan el trabéculo y la banda ciliar y la otra aplásica, tiene gran importancia clínica ya que, estas formas clínicas tienen diferentes respuesta al tratamiento quirúrgico.

### HERENCIA

El factor hereditario en el glaucoma congénito primario puede comprobarse en el 15% de los casos en nuestra experiencia.

Es una herencia de tipo recesiva con penetración muy escasa.

La herencia en el conjunto de glaucomas congénitos puede ser recesiva, como ocurre en las formas primarias que tratamos. También existen ciertos casos de herencia dominante con mayor o menor penetración. Estas formas dominantes suelen verse en las formas de glaucoma congénito secundarias o complicadas de otras anomalías oculares. También podrían existir mecanismos de pseudo dominancia.

### SINTOMAS Y DIAGNOSTICO

Una epífora sine materia, la fotofobia, una macrocórnea, el edema corneal, son síntomas y signos de hipertensión ocular en el niño. (Figura 3).

Planteado por los síntomas, el diagnóstico presuntivo de glaucoma congénito en niños menores de 5 años, es preciso plantearle a los padres el examen bajo anestesia general previniéndoles que, de confirmarse el diagnóstico, el examen será seguido de la intervención quirúrgica indicada.

En el examen se utilizan diferentes parámetros: (Figura 4).



Figura 3

PARAMETROS DEL EXAMEN  
EN UN GLAUCOMA CONGENITO

EXAMEN DEL SEGMENTO ANTERIOR:

CORNEA  
REGION LUMBAR  
CAMARA ANTERIOR  
IRIS Y PUPILA  
CRISTALINO

TONOMETRIA  
MEDICION DE DIAMETROS CORNEALES  
FONDO DE OJO. PAPILOSCOPIA  
GONIOSCOPIA  
ECOBOMETRIA

Figura 4

- Examen de la córnea, limbo, cámara anterior, iris, pupilas, cristalino.
- Tonometría.
- Medición de diámetros corneales
- Fondo de ojo, especialmente papiloscopia
- Gonioscopia
- Ecobiometría

**Examen del segmento anterior:**

Evaluamos el estado corneal, el grado e intensidad del edema y la presencia y características de

las rupturas de la Descemet, conocidas con el nombre de estrías de Haab. Estas estrías tienen importante valor diagnóstico. El estudio de las características del limbo permiten obtener elementos de juicio para la cirugía.

El examen del iris y la pupila, nos permite descartar la existencia de anomalías o disgenesias que hablen en favor de otras formas de glaucoma congénito secundarias o complicadas.

**LA TONOMETRIA**

El ideal es practicar la tonometría de aplanación, pero el tonómetro de Schiötz y la práctica de la tonometría combinada con pesa de 5.5 y 10 grs. puede prestar mucha utilidad en los casos en que no se cuenta con tonometría aplanática.

La Po normal en un niño no debe exceder de 16 mm Hg., una Po entre 16-20 mm Hg., bajo anestesia general es signo de sospecha, cifras que deben evaluarse con el resto del examen ocular.

No hacemos el diagnóstico de glaucoma congénito basados exclusivamente en presiones superiores a 16 mm Hg. La decisión quirúrgica debe tomarse, evaluando el examen de la córnea, su diámetro, el aspecto papilar, la sintomatología que motiva la consulta, la gonioscopia y la ecobiometría.

**DIAMETROS CORNEALES**

Su medición debe ser hecha bajo microscopio operatorio con un compás y siempre por el mismo examinador. Los diámetros corneales en un niño recién nacido fluctúan entre 10.5 y 11 mm Hg. Al año de edad, 12 mm, es el límite máximo del diámetro corneal normal. El ojo del niño menor de 3 años con hipertensión crece y la córnea muestra progresivo aumento de diámetro. En el niño mayor no hace crecer la córnea y el diagnóstico debe hacerse por la tonometría, la papiloscopia y la ecobiometría. En el niño mayor de 3 años, el ojo crece pero, lo hace a expensas del polo posterior y especialmente del espacio vítreo.

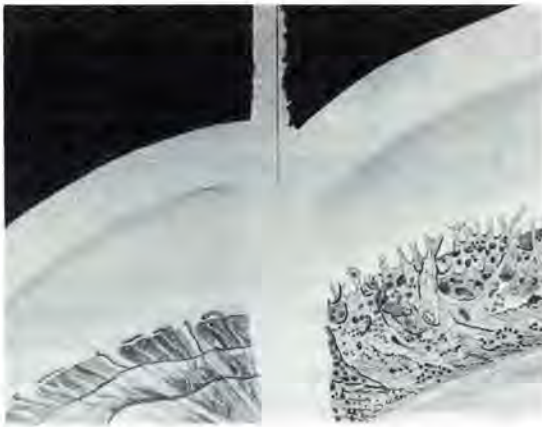
**FONDO DE OJO**

La papila es un parámetro de gran importancia en el glaucoma congénito. Una papila con una relación superior a 0.3 es altamente sospechosa en niños menores de 1 año. La asimetría en el aspecto de la excavación papilar es un hecho excepcional en el niño, en cambio, existe en el 88% de los glaucomas monoculares (13). La papila de un niño con una excavación superior a 0.5 obliga a un examen

completo. El empleo de la anestesia general dependerá de la edad del niño.

### Gonioscopía

Nosotros distinguimos fundamentalmente dos tipos de ángulos en el glaucoma congénito primario (Figura 5). Hay un ángulo hiperplásico en el que se observan abundantes restos mesodérmicos de mayor o menor densidad, desde una estructura porosa, hasta una verdadera sábana de tejido embrionario pigmentado y denso que oculta la banda ciliar, llegando a insertarse a diferentes niveles del trabéculo e incluso a la línea de Schwalbe.



Ángulo Aplásico

Ángulo Hiperplásico

Figura 5

El segundo tipo de ángulo es el llamado aplásico o hipoplásico en el cual vemos una inserción anterior del iris a nivel o por delante del espón escleral asociada a una aplasia de la raíz, de forma que, no existe la capa mesodérmica del iris, viéndose la capa epitelial, en forma de arcadas y con vasos. En nuestra experiencia, el 75% de los glaucomas primarios, presentan ángulos hiperplásicos, un 14% hipoplásicos y un 11% aplásicos.

Esta distinción entre ángulos hiperplásicos y aplásicos tiene importancia, pues la respuesta al tratamiento quirúrgico es diferente como veremos más adelante.

### Ecobiometría

Nosotros consideramos que la ecobiometría debe ser incorporada como examen de diagnóstico y de seguimiento evolutivo del glaucoma congénito operado. Tiene especial aplicación diagnóstica

en niños mayores de 3 años en los que el glaucoma produce un crecimiento con elongación del eje antero-posterior (EAP) y no impacta sobre el polo anterior. El aumento progresivo y rápido del E.A.P. en un niño miope, hace obligatoria la determinación adecuada de la Po. y un examen completo, destinado a descartar un glaucoma asociado a miopía. Además, la ecobiometría, representa el método ideal para hacer el diagnóstico diferencial entre glaucoma congénito y megalocórnea.

### TRATAMIENTO

El tratamiento del glaucoma congénito primario es quirúrgico. Consideramos como técnicas microquirúrgicas para el glaucoma congénito primario a la goniotomía y a la trabeculotomía. Cuando nos vemos obligado a recurrir, en los casos reoperados, a la trabeculectomía, denominamos a este tipo de cirugía como filtrante.

La experiencia de más de 20 años en el tratamiento del glaucoma congénito (5), nos ha planteado muchas inquietudes en relación a cual debe ser la mejor técnica quirúrgica y, cuales son los parámetros más confiables en el control postoperatorio de nuestros pacientes.

Es de sumo interés, conocer el límite máximo de la presión ocular (Po) permisible en el post operatorio que, signifique un real control del glaucoma a lo largo del tiempo. Si la determinación del diámetro corneal (Dc) es un método confiable al compararla con la ecografía axial que nos informa acerca del crecimiento del ojo. Los cambios estructurales en el glaucoma congénito parecen producirse de manera diferente, de forma que, el crecimiento global es distinto a nivel del polo anterior con relación al polo posterior. Es evidente que estos cambios influyen también en la refracción.

Analizaremos sucesivamente cuatro aspectos que dicen relación al tratamiento y al control tardío del glaucoma congénito operado:

1. Resultados de la microcirugía.
2. Parámetros en el control de la evolución post operatoria
3. Interpretación de los datos suministrados por la ecobiometría.
4. El estado de la retina en el glaucoma congénito

#### 1. Resultados de la Microcirugía

De un grupo de 250 ojos operados, hemos seleccionado 108 ojos de 74 pacientes con glaucoma congénito primario. De estos, 39 son varones y 35 mujeres. En 41 pacientes, el glaucoma fue bila-

teral y en 26 unilateral. Una herencia de tipo recesivo pudo establecerse sólo en 4 pacientes (Figura 6).

### GLAUCOMA CONGENITO PRIMARIO

#### CASUÍSTICA

|               |            |
|---------------|------------|
| 74 PACIENTES: | 39 VARONES |
| 108 OJOS      | 35 MUJERES |

|                                |    |
|--------------------------------|----|
| GLAUCOMA CONGENITO BILATERAL:  | 41 |
| GLAUCOMA CONGENITO UNILATERAL: | 26 |

#### TIEMPO CONTROL:

|           |                |
|-----------|----------------|
| MAXIMO:   | 19 AÑOS        |
| MINIMO:   | 2 AÑOS         |
| $\bar{x}$ | 8 AÑOS 6 MESES |

Figura 6

El control post operatorio tiene un promedio de 8 años y 6 meses, con un mínimo de 2 años y un máximo de 19 años.

La edad de la operación fluctuó entre las 5 semanas y los 18 años. Debemos aclarar que, en nuestro concepto, aquellos casos de glaucoma que se inician entre los 3 y los 10 años, deben ser considerados como glaucomas congénitos primarios de aparición tardía, como también lo acepta Weekers y col. (15). Las técnicas quirúrgicas efectuadas como primera intervención fueron la goniotomía en 45 ojos y la trabeculotomía en 63 ojos.

Los exámenes pre y post operatorios se hacen bajo anestesia general y consisten en la determinación de la Po, de los Dc bajo microscopio, examen gonioscópico y de fondo de ojo y ecobiometría axial. Utilizamos (Figura 7), la ultrasonografía tipo A-Scan con el modelo 7.200 M.A. de Kroztecnic, con cubeta de agua y método fotográfico para las mediciones. Debo destacar y agradecer la estrecha, eficiente e indispensable colaboración del Dr. Alex Papic en la práctica e interpretación de este examen que consideramos tan importante.

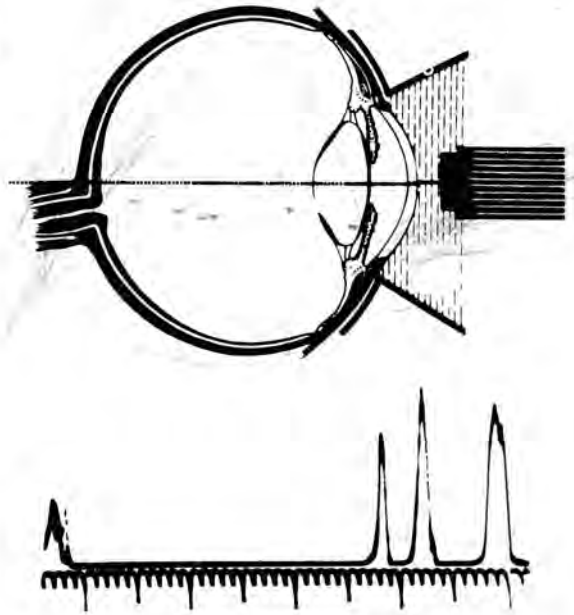


Figura 7

Los resultados de la microcirugía han sido evaluados considerando los valores de la Po. Catalogamos como éxitos aquellos casos que se han mantenido con una Po máxima de 16 mm Hg., sin aumento de los diámetros corneales ni del largo axial del ojo a la biometría y sin daño papilar progresivo.

#### **Microcirugía**

En los 108 ojos operados con las técnicas microquirúrgicas (goniotomía y trabeculotomía), hemos obtenido un control satisfactorio de la Po en el 88% de los casos.

Considerando por separado a la goniotomía y a la trabeculotomía, los resultados se distribuyen como siguen: (Figura 8) una goniotomía efectuada como primera y única intervención en 45 ojos, nos da un 49% de éxitos tensionales (22 ojos). Considerando el conjunto de ojos operados con una o dos goniotomías, este porcentaje se eleva al 53% (24 ojos).

Una trabeculotomía, efectuada como primera y única intervención en 63 ojos nos da un 78% de éxitos (49 ojos). Considerando el conjunto de ojos operados con una o dos trabeculotomías este porcentaje se eleva al 92% (58 ojos).

Es muy importante comunicar que, las posibilidades de éxito de cualesquiera de ambas técnicas,



RESULTADOS DE LA GONIOTOMIA Y DE LA TRABECULOTOMIA EN GLAUCOMAS CONGENITOS OPERADOS

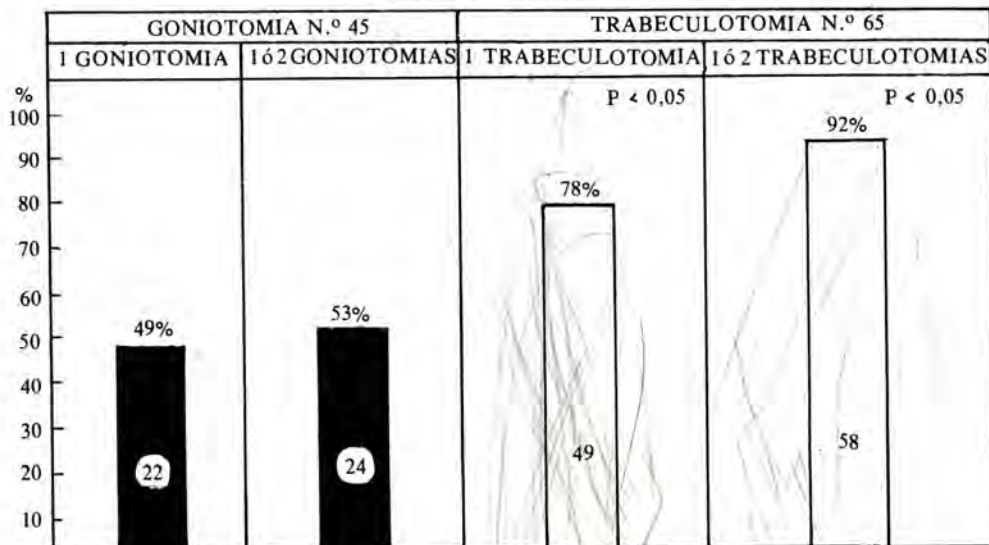


Figura 8

disminuye significativamente cuando como primera intervención se ha practicado, previamente, una operación filtrante.

Los resultados varían según sea el aspecto del ángulo camerular. Si bien la goniotomía puede dar un 53% de éxitos tensionales en aquellos ángulos que son hiperplásicos, su fracaso es del 100% en ángulos hipoplásicos o aplásicos. La trabeculotomía da un 92% de éxitos considerando el total de ojos operados, pero este porcentaje se reduce al 50% en casos de aplasia angular. Todos los ojos con aplasia del ángulo en los que intentamos una segunda trabeculotomía fueron fracasos de esta técnica. De estos datos ya podemos sacar dos conclusiones importantes:

- a) Nunca deberá hacerse como primera intervención quirúrgica una filtrante, aunque esta sea una trabeculotomía.
- b) No está indicado hacer una segunda trabeculotomía en los casos con aplasia del ángulo. Habrá que recurrir a la cirugía filtrante tipo trepano-trabeculectomía.

2. Control de la evolución post operatoria del glaucoma congénito

La determinación de la Po, del diámetro corneal, del aspecto de la papila y la ecobiometría, constituyen los parámetros habitualmente usados en el control del glaucoma congénito operado.

En nuestra experiencia, los casos que presentan una Po superior a 16 mm Hg. en el post operatorio, se van descompensando y terminan siendo, con el tiempo, fracasos de la microcirugía como lo afirman otros autores (11), (1).

La medición de los diámetros corneales en niños menores de 2 años es un buen método para la evaluación del control del glaucoma, pero deja de serlo por encima de esta edad, ya que a medida que el niño crece, la córnea no continúa aumentando de diámetro en los casos mal controlados.

En efecto, no hemos encontrado una correlación lineal significativa entre los diámetros corneales y los datos que la ecobiometría nos da de la profundidad de la cámara anterior y del largo del eje anteroposterior del ojo.

En los niños mayores de 2 años, el ojo que no controla bien su Po sigue creciendo, pero lo hace a expensas de la distensión del polo posterior y no del polo anterior. Es por esto que pensamos que la ecobiometría es el mejor parámetro en el control de la evolución de un glaucoma congénito.

3. Ecobiometría y aspectos funcionales en el glaucoma congénito operado.

En los controles tardíos de nuestros casos operados nos ha llamado la atención que, a pesar de ser ojos biftálmicos en los que podría suponerse una miopía, el 27% de los casos presentan una hi-

permetropía. Los casos con astigmatismo simple alcanzan al 16% (Figura 9). Del conjunto de 80 ojos buftálmicos, el estudio de la refracción, reveló que sólo el 56% eran miopes (6), (7). Este hallazgo clínico nos llevó a investigar mediante la ecobiometría si realmente estos ojos buftálmicos presentaban una elongación de su eje antero posterior (E.A.P.) y nos planteamos las siguientes interrogantes:

- a) Si estos ojos buftálmicos tienen realmente un aumento de su E.A.P. y
- b) Si así fuera ¿qué alteraciones biométricas o refractivas se han producido en estos ojos para transformarse en hipermétropes o astigmatas?

Existen 4 factores que influyen en la refracción del ojo:

- La longitud axial (E.A.P.)
- La profundidad de la cámara anterior (P.C.A.)
- El espesor del cristalino (E.C.)
- El radio de curvatura corneal (Rc)

REFRACCION DE 80 OJOS BUFTALMICOS OPERADOS  
DE GLAUCOMA CONGENITO PRIMARIO

|                                  |        |   |                    |        |  |
|----------------------------------|--------|---|--------------------|--------|--|
| <u>M I O P E S</u>               | 56,25% | } | MODERADOS<br>38 D. | 31,25% |  |
|                                  |        |   | ALTOS<br>48 D.     | 25,00% |  |
| <u>H I P E R M E T R O P E S</u> | 27,50% |   |                    |        |  |
| <u>A S T I G M A T A S</u>       | 16,25% |   |                    |        |  |

Figura 9

Teóricamente hay tres posibles mecanismos para compensar una miopía en un ojo con E.A.P. significativamente mayor que el del ojo emétrope:

1. Aumentar la profundidad de la Cámara Anterior (P.C.A.) en relación al E.A.P.

$$R = \text{Profundidad cámara anterior} = X \\ \text{eje antero posterior}$$

2. Disminuir el espesor del cristalino (E.C.)
3. Aumentar el radio de curvatura corneal (Rc)

Nuestros datos biométricos los hemos comparado con la biometría efectuada en el ojo contralateral normal de los 26 casos de glaucoma unilateral. En todos los ojos con buftalmo encontramos un E.A.P. significativamente aumentado con relación a los normales. En efecto, mientras los ojos norma-

les tienen un promedio de 23.23 mm.  $\sigma$  1.15 de E.A.P. los ojos buftálmicos tienen un promedio de 26.47 mm  $\sigma$  2.2 y debieran ser miopes todos. (Figura 10).

Puede observarse que, la relación existente entre la P.C.A. y el E.A.P. es prácticamente igual en los ojos normales que en los miopes buftálmicos. A medida que estos ojos disminuyen su miopía, hasta hacerse hipermétropes y astigmatas, se aprecia un significativo aumento de esta relación a expensas de una mayor profundidad de la cámara anterior.

El cristalino (E.C.) no presenta un espesor diferente entre miopes e hipermétropes.

En un análisis del radio de curvatura corneal realizado con anterioridad a este estudio, (6) demostramos que un sólo caso compensó su miopía aumentando su Rc a 9.25 mm y mantuvo una profundidad de cámara normal. Christensen y col. (4) afirman que en el glaucoma congénito, el aumento del Dc es independiente de la curvatura corneal.

Al efectuar un análisis ecobiométrico entre los casos de glaucomas monoculares y los binoculares, (Figura 11) hemos observado que, mientras los monoculares, en su mayoría ambliopes, presentan un E.A.P. similar a los glaucomas binoculares, la profundidad de la cámara anterior es menor en los monoculares. Hay por lo tanto, menos tendencia a compensar la miopía en los casos de glaucoma monocular.

Este hallazgo, puede explicar que los resultados funcionales son mucho peores en los casos monoculares, pese a que en ellos los resultados tensionales son mejores, ya que en estos casos siempre se ha observado un tipo de ángulo hiperplásico a la gonioscopia. (1). Esta imposibilidad de compensar la miopía conduce a estos ojos a una profunda ambliopía. De ahí la importancia que tiene en el tratamiento post operatorio del glaucoma congénito, combatir la ambliopía (lente de contacto, oclusión), tratamiento que para nosotros cumple con un doble fin: 1. mejorar la ambliopía misma y 2 despertar los mecanismos compensatorios de la miopía por buftálmo.

La refracción del ojo buftálmico tiene relación con el estado de la papila, observándose que el mayor porcentaje de papilas dañadas con excavaciones de 5/6 a 6/6 se obtuvo en los ojos miopes. (Fig. 12).

Hemos comprobado que las papilas más alteradas se encuentran en los ojos más buftálmicos y

HALLAZGOS DE LA ECOBIOMETRIA EN OJOS NORMALES Y OJOS BUFTALMICOS OPERADOS DE GLAUCOMA CONGENITO PRIMARIO

|                                  | E.A.P.<br>(mm)            | P.C.A.<br>(mm)           | CRISTALINO<br>(mm)       | VITREO<br>(mm)            | R = C.A.<br>E.A.P. |
|----------------------------------|---------------------------|--------------------------|--------------------------|---------------------------|--------------------|
| OJOS NORMALES<br>CONTRALATERALES | 23.23 mm<br>1.15 $\sigma$ | 3.61 mm<br>0.25 $\sigma$ | 4.00 mm<br>0.23 $\sigma$ | 15.49 mm<br>1.16 $\sigma$ | 0.155<br>0.010     |
| MIOPE ALTO                       | 28.9 mm<br>2.18 $\sigma$  | 4.44 mm<br>0.55 $\sigma$ | 4.07 mm<br>0.31 $\sigma$ | 20.3 mm<br>2.51 $\sigma$  | 0.154<br>0.022     |
| MIOPE<br>MODERADOS               | 27.60 mm<br>1.04 $\sigma$ | 4.54 mm<br>0.48 $\sigma$ | 3.95 mm<br>0.29 $\sigma$ | 19.25 mm<br>1.14 $\sigma$ | 0.163<br>0.022     |
| HIPERMETROPE                     | 25.90 mm<br>1.37 $\sigma$ | 4.56 mm<br>0.74 $\sigma$ | 3.97 mm<br>0.38 $\sigma$ | 17.30 mm<br>1.26 $\sigma$ | 0.176<br>0.025     |
| ASTIGMATAS<br>SIMPLES            | 25.85 mm<br>1.07 $\sigma$ | 4.39 mm<br>0.72 $\sigma$ | 3.95 mm<br>0.20 $\sigma$ | 17.5 mm<br>1.09 $\sigma$  | 0.170<br>0.026     |

Figura 10

BIOMETRIA COMPARATIVA ENTRE GLAUCOMAS CONGENITOS MONOCULARES Y BINOCULARES

|                                | C.A.                     | E.A.P.                    |
|--------------------------------|--------------------------|---------------------------|
| GLAUCOMAS MONOCULARES<br>n= 20 | 4,05 mm<br>0,38 $\sigma$ | 26,35 mm<br>2,93 $\sigma$ |
| GLAUCOMAS BINOCULARES<br>n= 48 | 4,40 mm<br>0,66 $\sigma$ | 26,40 mm<br>3,21 $\sigma$ |

Figura 11

que el crecimiento de estos ojos se ha hecho a expensas del espacio vítreo, mientras que la profundidad de la cámara anterior se mantiene igual cualquiera sea el estado de la papila (Fig. 13). Igualmente, mientras mayor es la Po pre operatoria, mayor es el daño papilar. (Figura 14).

La agudeza visual en el niño operado de glaucoma congénito se va comprometiendo en forma paralela al número de intervenciones que han sido necesarias para controlar el glaucoma. Observamos que un sólo procedimiento quirúrgico da un 44,4% de visiones entre 1 y 0,5, mientras que los resultados visuales son inversos cuando han sido necesarios dos o más procedimientos. (Figura 15).

El campo visual efectuado en 31 ojos fue normal y se mantiene normal en nuestra casuística en el 80.6%

RELACION ESTADO PAPILAR Y REFRACCION EN GLAUCOMAS CONGENITOS OPERADOS

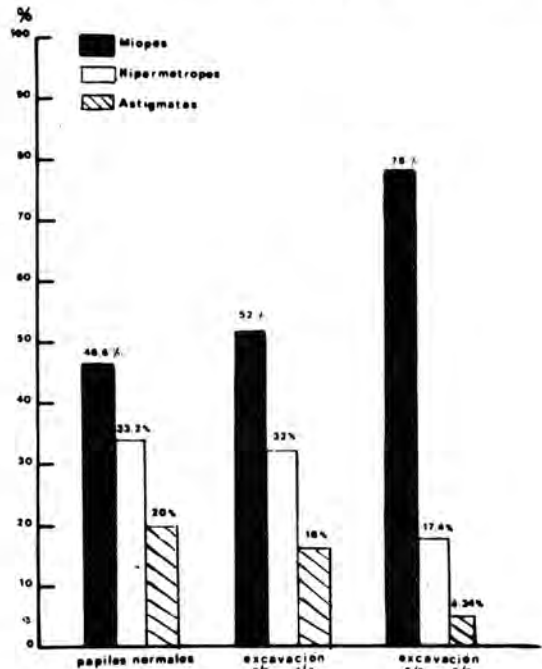


Figura 12

Resumiendo, podemos afirmar que:

1. El ojo buftálmico tiende a compensar la miopía especialmente en los casos binoculares a

RELACION ENTRE ESTADO PAPILAR Y BIOMETRIA EN GLAUCOMAS CONGENITOS OPERADOS.

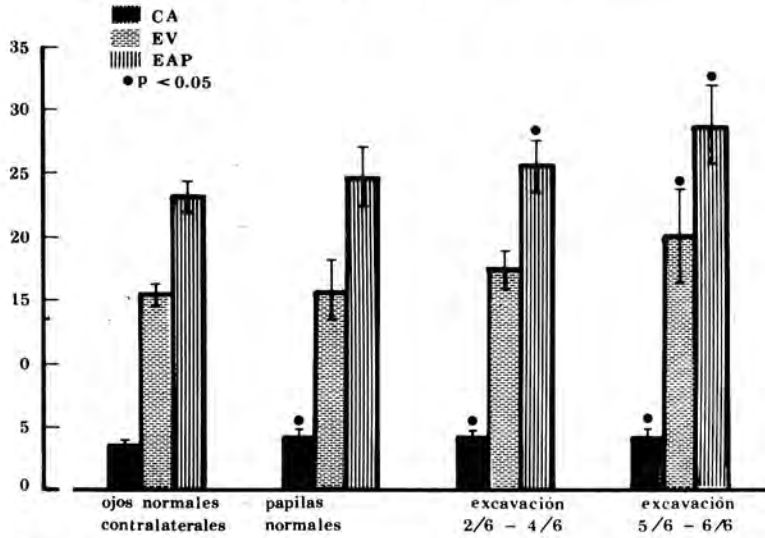


Figura 13

RELACION ENTRE PRESION OCULAR PRE-OPERATORIA Y DAÑO PAPILAR

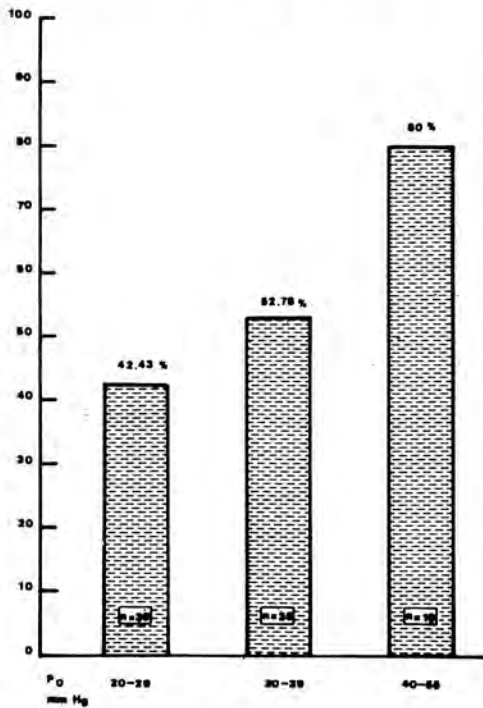


Figura 14

AGUDEZA VISUAL EN 56 OJOS OPERADOS DE GLAUCOMA CONGENITO EN RELACION AL NUMERO DE OPERACIONES QUE LOGRARON CONTROLAR LA F

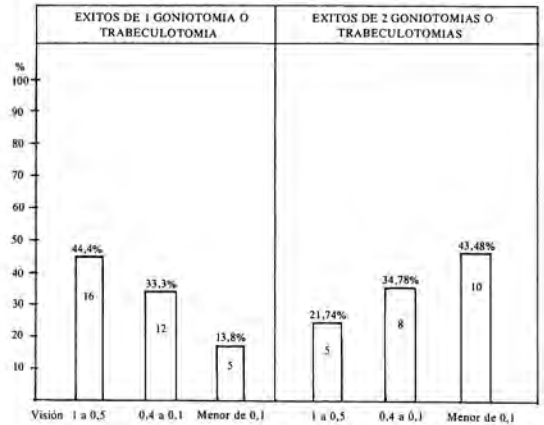


Figura 15

expensas de un aumento de la profundidad de la cámara anterior. El cristalino no juega un rol compensatorio y sólo, excepcionalmente el ojo buftálmico puede compensar su miopía con un aplanamiento de la córnea por aumento de su radio de curvatura. (Figura 16).

2. En el glaucoma monocular no se producen los mecanismos compensatorios de la miopía y por lo tanto, son estos los casos más expuestos a la ambliopía.

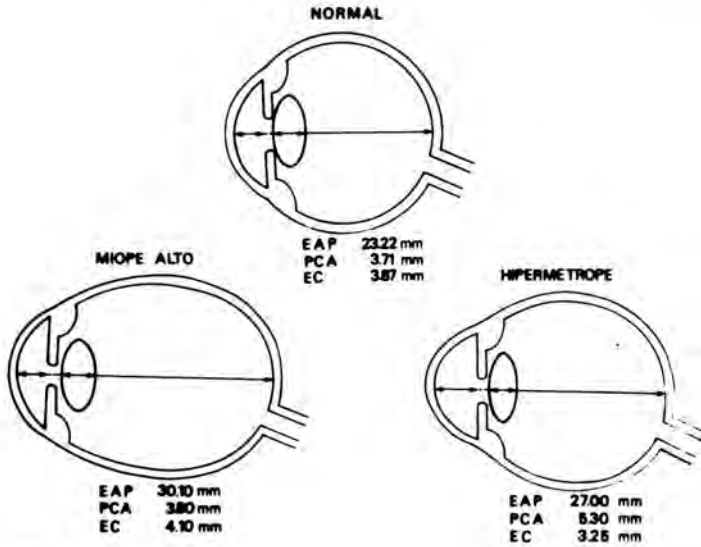


Figura 16

3. Es en el ojo buftálmico con miopía en el que encontramos la mayor frecuencia y gravedad del daño papilar lo que coincide con el aumento o crecimiento del espacio vítreo. Esto traduce el impacto del glaucoma congénito no sólo sobre el segmento anterior, sino que también sobre el polo posterior y significativamente en la retina como veremos enseguida.
4. La agudeza visual obtenida en nuestros casos fue tanto mayor mientras menos procedimientos quirúrgicos se emplearon para dominar la hipertensión.
5. Un glaucoma congénito tratado convenientemente con estas técnicas microquirúrgicas, bien indicadas y en su oportunidad, tiene la posibilidad de un 80% de conservar el campo visual normal hasta después de 19 años de control post operatorio como ocurre en nuestra casuística.

**EL ESTADO DE LA RETINA EN EL GLAUCOMA CONGENITO.**

En un estudio realizado por Maul, Vicuña y el que habla (12) de 49 ojos de glaucomas congénitos primarios, evaluados funcionalmente, sólo el 35% de estos casos mostró una visión superior a 0.4.

En el glaucoma congénito primario la evaluación de la visión puede efectuarse sólo muchos

años después del diagnóstico y tratamiento de la enfermedad.

Nos parece importante establecer aquellos factores que puedan influir negativamente en la visión, a largo plazo, de estos casos.

La discordancia existente que el 90% de nuestros casos obtengan con la microcirugía, una normalización de la Po y sólo el 40% logre una visión superior a 0.4, está señalando que hay factores que influyen en la visión y que escapan a nuestro control.

Por este motivo, nosotros, decidimos efectuar un estudio prospectivo del estado de la retina en el glaucoma congénito, controlado varios años después del diagnóstico y tratamiento de la enfermedad.

La casuística reúne 44 casos de glaucoma congénito primario de aparición precoz y 12 casos de glaucoma congénito de aparición tardía.

Todos los casos tienen presiones normales y fueron examinados con oftalmoscopia indirecta y ecografía axial. Además, fueron determinados la visión, el campo visual, la refracción y los antecedentes quirúrgicos en cada caso. Corresponden a casos con un período de seguimiento entre 2 y 27 años (promedio 11 años).

En la serie de 44 glaucomas congénitos primarios y precoces se produjeron 3 casos de desprendimiento de retina representando una incidencia del

6.8% . Cooling, Rice, McLeod (2) han comunicado recientemente una incidencia del 6.3% en un período de seguimiento de 2 a 19 años. González-Ramos y col. (16) encuentran un 16% de desprendimientos de retina en 25 glaucomas congénitos.

La edad de diagnóstico del desprendimiento fluctuó entre los 6 y 21 años de seguimiento y el diagnóstico se hizo en un caso como hallazgo durante el control del glaucoma por el examen de fondo.

En el caso 6, el diagnóstico se hizo por una ecografía solicitada por la opacidad de los medios y en el caso 42 fue un hallazgo ecográfico durante el control de glaucoma del paciente.

En ninguno de los 3 pacientes, se encontraron desgarros y dos casos fueron catalogados como desprendimientos traccionales.

La cirugía de la retina en estos casos es difícil por la existencia de cirugía previa que en 1 caso era de tipo filtrante y si bien, en dos de los casos había una buena transparencia de medios, la deformación de la pupila dificultó la visualización.

No podemos descartar la posibilidad que estos casos sean reales desprendimientos regmatógenos.

De los 3 casos, hubo reaplicación del 100% de la retina sólo en uno de los casos. En el caso 6, permaneció el desprendimiento y en el caso 42 se replicó sólo el 50% de la retina.

En 27 ojos sin desprendimiento se observaron alteraciones retinales diversas representando un 46% .

Desgarros se observó en el 2% correspondiente a un ojo que presentaba un agujero pequeño redondo en la región ecuatorial y en relación a una zona de atrofia corioretinal.

Aunque la frecuencia de desgarro fue muy baja, se obtuvo un 26% de lesiones predisponentes a desgarros como lo son la degeneración corioretinal difusa, blanco sin presión y degeneración lattice.

Nos ha llamado la atención la enorme significación que tienen las alteraciones de la mácula en esta serie, lo que obviamente impide una buena visión central aunque la presión, los medios y el nervio óptico estén en las mejores condiciones.

Ahora, ¿cuál sería la patogenia del desprendimiento retinal en estos casos? Si comparamos el grupo de pacientes con glaucoma que sufrió desprendimiento retinal con aquellos que no lo presentaron, vemos que no hay diferencia entre estos dos grupos en lo que se refiere a edad y años de evolución. La longitud axial del ojo, así como la

del espacio vítreo tampoco presentan una diferencia significativa entre los que presentaron desprendimiento retinal y los que no lo presentaron.

Sólo el número de operaciones antiglaucomatosas diferencia significativamente a estos dos grupos, lo cual estaría indicando que el repetido trauma de frecuentes operaciones antiglaucomatosas predispone a estos ojos al desprendimiento retinal. Esto nos indica que en los ojos portadores de glaucoma congénito el desprendimiento retinal se debe a factores adquiridos y, por lo tanto, no existiría una predisposición genética al desprendimiento retinal en el glaucoma congénito. Sin embargo, la gran frecuencia de lesiones predisponentes al desgarro retinal en estos ojos nos hace llegar a la conclusión que estos ojos enfrentan un mayor riesgo de desprendimiento retinal.

En efecto, en 10 ojos sin glaucoma en pacientes portadores de un glaucoma unilateral sólo 1 ojo presentó lesiones predisponentes retinales (10%) en oposición al 46% de ojos con estas alteraciones en ojos portadores de glaucoma.

Si separamos aquellos pacientes con alteraciones de la retina de aquellos glaucomas sin alteraciones retinales podemos comprobar que la edad y el tiempo de seguimiento fue igual en ambos grupos.

La longitud axial del globo es levemente mayor en los ojos con alteraciones de la retina que en aquellos glaucomas sin lesiones retinales.

Sólo la longitud del espacio vítreo fue significativamente mayor en pacientes con alteraciones retinales. En esta forma el mayor crecimiento del segmento posterior en estos ojos se asocia a la presencia de lesiones retinales. Si a esto asociamos una mayor frecuencia de la miopía en estos casos, podemos concluir que cambios en el tamaño del segmento posterior y miopía asociada, conducen a las alteraciones retinales aquí descritas.

Hemos analizado diferentes tópicos de glaucoma congénito, llamado también buftalmos desde los escritos y descripciones de Hipócrates, Celsus y Galeno. Fue von Murali en 1869 quien primero introdujo al buftalmo como un cuadro clínico perteneciente a la familia del glaucoma. El y von Graefe, contemporáneos ambos, establecieron que el crecimiento de la córnea era el primer signo que mostraban estos ojos hipertensos.

Otros nombres como los de Mauthner, Pflüger, Horner, Collins, von Hippel están ligados a los progresos en el conocimiento de esta enfermedad. Hoy debemos destacar el nombre de Barkan, of-

talmólogo norteamericano que entre 1936 y 1955 concibió a la goniotomía como una cirugía apropiada para el glaucoma congénito. Los doctores Shaffer y Weiss de San Francisco, California y New York respectivamente, han dedicado muchos años al estudio, investigación y tratamiento de esta enfermedad que, como ya lo dijimos, era incurable hace 30 o más años.

A todos ellos les reconocemos agradecidos los conocimientos aportados, a ellos y al Dr. Redmond Smith de Londres, creador original de la trabeculotomía, a Harms y Danheim de Tübingen, pues tienen el mérito de haber perfeccionado la técnica de la trabeculotomía que hoy nos permite tener la satisfacción que significa ver como niños que, hemos operado siendo lactantes, han llegado a sus 21 años de edad con su visión intacta y muchos de ellos destacándose como alumnos sobresalientes en colegios y universidades.

Para terminar, hoy podemos decir al recordado y querido Maestro Prof. Carlos Charlín Correa que no fueron vanos sus desvelos, que sembró su maravillosa semilla en terreno fértil y para comprobar este acerto, no tengo más que contemplar a esta distinguida audiencia, constituida en su mayoría por rostros jóvenes de las últimas generaciones que nos siguen, llenos de pujanzas y entusiasmo, enamorados de esta maravillosa especialidad médica, "La Oftalmología".

Santiago, agosto de 1982.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Carvalho C.A.: "Frecuencia de Alterações Biomicroscópicas e Gonioscópicas no glaucoma congénito". Rev. Brasil. de Oftal. 33: 27-32, 1974.
2. Cooling, R.J., Rice, N.S.C., McLeod, D.: "Retinal detachment in Congenital Glaucoma". Brit. J. Ophthal. 64: 417, 1980.
3. Charlín C.C.: "L'état vasculaire des Glaucomateux. Etude clinique de 75 malade". Ann. d'Oculistique. Dic. 1921 Vol. CLVIII N° 12.
4. Christensen, R.E., Garai, M.H.: "Corneal curvature and diameter in Developmental glaucoma". Am. J. Ophthal. 71: 490, 1971.
5. Espíldora, J., Vicuña, P.: "Tratamiento médico quirúrgico del glaucoma congénito primario". Ann. Inst. Barraquer, 13: 332, 1977.
6. Espíldora, J., Vicuña, P.: "Refracción y Biometría en el glaucoma congénito". Simposium de Glaucoma. XII Congreso Panamericano de Oftalmología, Miami, 1979.
7. Espíldora, J., Vicuña, P., Maul, E.: "Correlaciones clínicas Ecográficas en el Glaucoma Congénito Primario". VIII Curso Internacional del Instituto Barraquer, Barcelona, España, mayo de 1982. En prensa. Ann. Inst. Barraquer.
8. González-Ramos, R., González-Bouchon, J.D., Bravo, C.P., Vera, S.Y.: "Riesgo de desprendimiento de retina en el Glaucoma Congénito". Arch. Chil. Oftalmol. 36: 57, 1979.
9. Hansson, H.A. and Jerndal, T.: "Scanning electron microscopic studies of the development of the irido-corneal angle in human eyes". Invest. Ophthal. 10: 2-52, 1971.
10. Hoskin H.D., Jr., Hetherington I, Jr., Schaffer, R.N. Welling, A.M., "Developmental Glaucomas: diagnosis and classifications". Symposium on Glaucoma. Transactions of the New Orleans Acad. of Ophthal., St. Louis. The C.V. Mosby Co. 172-190, 1981.
11. Maul E., N. Strozzi L., C. Muñoz, C. Reyes C: "The outflow pathway in congenital glaucoma". Am. J. Ophthal. 89: 667, 1980.
12. Maul, E., Vicuña, P., Espíldora, J.: "El estado de la Retina en el Glaucoma Congénito". En prensa. Arch. Chil. Oftalmología.
13. Richardson, K.T., and Schaffer, R.N.: "Optic nerve cupping in congenital glaucoma". Am. J. Ophthal. 62: 507, 1966.
14. Sampaolesi, R., Reza, R., Carro, A. y Armando, E.: "Estado actual del estudio continuado sobre el comportamiento de la presión ocular del niño desde el nacimiento hasta los 5 años de edad". Arch. Oftal. Bs. Aires. 50: 321, 1975.
15. Weekers, R., et Prijot, E.: "Glaucoma Congenital - Glaucoma Juvenil". Arch. Ophthal. 34: 437, 1974.
16. Weekers, R., Prijot, E., Henrotte, J., et Engels, G.: "Ophtalmotonus de jeune enfants sous anesthésie". Arch. Ophthal. 34: 242, 1974.





## NUEVO ENFOQUE QUIRURGICO DEL GLAUCOMA NEOVASCULAR\*

DR. CLAUDIO YALUFF MUÑOZ-RODRIGUEZ\*\*

El Glaucoma Neovascular es y ha sido uno de los desafíos terapéuticos más importantes en Oftalmología, producto del desarrollo de una membrana fibrovascular que partiendo de la superficie de un iris rubeótico avanza tapizando el trabéculo totalmente; en forma posterior la membrana se contrae y lleva consigo al iris que termina por sellar definitivamente el ángulo de los ojos afectados por esta terrible enfermedad.

Las causas más frecuentes del flagelo son holgadamente la Diabetes, con su retinopatía a cuestas y la Trombosis de vena central particularmente la de tipo isquémico; en definitiva parece ser que el factor determinante en la aparición de este cuadro es la isquemia retinal, la cual independientemente de su causa generaría una sustancia difusible, al parecer una proteína de moléculas muy pequeñas que atravesaría el vítreo y el diafragma zónulo-cristaliniano para ejercer su efecto a nivel de la úvea anterior donde cobraría nuevo impulso asentándose más tarde en el ángulo.

Se han postulado diferentes tratamientos para esta enfermedad llegándose en forma demasiado frecuente a la enucleación; en el momento actual parece haber mejorado algo el pronóstico en el estado previo a las goniosinequias con la aplicación del Laser de Argón, tanto a nivel del ángulo como del iris mismo asociado esto a panfotocoagulación de la retina.

Se han publicado trabajos sobre criocoagulación de procesos ciliares, implantación de válvulas filtrantes incluyendo la mejor forma de colocar inyecciones retrooculares de alcohol.

Personalmente, contacté desde muy temprano en mi quehacer oftalmológico con el glaucoma neovascular, sufriendo junto a los pacientes la evolución del cuadro que no solo producía en forma más o menos rápida la ceguera sino que transformaba estos ojos en verdaderas espinas irritativas que luego de algunos vanos intentos terminaban en la enucleación; frente a este oscuro panorama se intentó todo; desde las inoperantes inyecciones de alcohol hasta una intervención denominada hemi-iridectomía que alguna vez salió publicada en la literatura al respecto como una de las escasas alternativas del inexorable glaucoma; los resultados fueron pésimos.

Entre las inyecciones de alcohol y la hemi-iridectomía apliqué distintos tratamientos tales como gigantescas dosis esteroidales pensando en un elemento inflamatorio, tratamientos médicos máximos, aplicaciones de crio-ciclodiatemias, angio-ciclodiatemias, etc., nada servía para bajar la Tn.; pero se produjo algo importante en la observación BMC de los pacientes sometidos a diatermia, si bien ésta no modificaba los altos niveles tensionales del glaucoma neovascular producía a los pocos días de su aplicación una franca reducción de la rubeosis en la zona iridiana inmediatamente adyacente a la diatermia. En la gonioscopia, el ángulo, la mayoría de las veces soldado mostraba un aspecto considerablemente menos vascular que el resto de la circunferencia. Aplicado a esta observación pude apreciar que en curso de aproximadamente 2 meses la rubeosis tendía a reaparecer. Debo apuntar el que estas observaciones se hacían en ojos ciegos entre 2 retrooculares de alcohol. Apoyado en este hecho pensaba que si los vasos rubeóticos se reducían sustancialmente aunque fuera en forma temporal, al punto de hacerlos poco riesgosos en un eventual ma-

\* Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 25 de Mayo de 1982.

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

nejo quirúrgico se posibilitaba una operación filtrante y comencé entonces hace ya varios años a realizar el procedimiento en evidente contraste frente a la verdad absoluta de que las operaciones filtrantes estaban formalmente contraindicadas en el Glaucoma Neovascular por el seguro e incoercible hifema absoluto que se produciría.

Los primeros casos fueron esporádicos y por supuesto en ojos ciegos; los resultados moderadamente alentadores, pero se referían solo a pacientes personales y el acumular experiencia demoró bastante.

Durante un largo período el procedimiento se desarrollaba de la siguiente manera; el lugar a intervenir era elegido mediante una cuidadosa gonioscopia con glicerina determinando donde eran menos importantes los vasos rubeóticos y allí se hacía entonces la diatermia aplicando 3 líneas de 1 a 4 mm. del limbo en forma directa a la esclera, después de levantar cuidadosamente la conjuntiva, ésta volvía a colocarse en su lugar y luego de una semana, previa constatación gonioscópica y BMC. de la anemización de la zona se procedía a realizar una trabeculectomía clásica con buena perforación y generosa iridectomía.

En los últimos tiempos se ha dejado de lado la gonioscopia como examen decisivo del lugar a operar eligiendo siempre el sector superior para las intervenciones confiando cada vez más en la isquemia producida por la diatermia que se realiza en 3 líneas de 10 a 2. Hasta la fecha, después de 20 procedimientos realizados se ha producido sólo 1 hifema total; lo corriente es que haya un moderado sangramiento que demora bastante en desaparecer totalmente. En los pacientes que han reducido su presión ya sea a niveles normales o bien a niveles asintomáticos hemos constatado una desaparición casi total de la rubeosis en el resto del iris como se verá en algunas fotografías.

Esta presentación constituye el resumen de una ya larga experiencia y la mayoría de estos pacientes han sido presentados en reuniones clínicas del Hospital del Salvador a guisa de comunicaciones preliminares.

A continuación se presentan algunos casos demostrativos del procedimiento.

Caso 1. B.A. Paciente de 74 años, diabético con 20 años de evolución VODI = 0. OI, operado de catarata hace 10 años perdido por retinopatía diabética antigua. OD: Glaucoma Neovascular con gruesos vasos rubeóticos en el iris; intenso edema corneal, Tn. OD: 69 OI: 14 (Fig. 1).



Figura 1

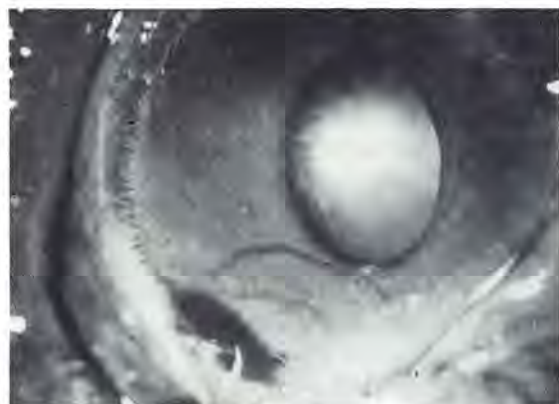


Figura 2

Consulta por intenso dolor que no cede a pesar de terapia máxima; la Tn. no se modifica sustancialmente.

Se procede a diatermia superior, luego de la cual desaparecen vasos superiores (Fig. 2) y a los 5 días trabeculectomía superior clásica sin incidentes salvo un ligero hifema que remite a los 3 días, el dolor desaparece luego de la segunda intervención.

Al mes de la operación el paciente no presenta sintomatología, el edema corneal ha desaparecido y los vasos rubeóticos se han hecho insignificantes Tn. 10.2 (Fig. 3). Estas condiciones se mantienen a los 8 meses de la intervención (Fig. 4). En la figura 4 puede apreciarse el cristalino con una pseudoexfoliación de Vogt Clásica.

Caso 2. M.H. Paciente de 50 años afectada de

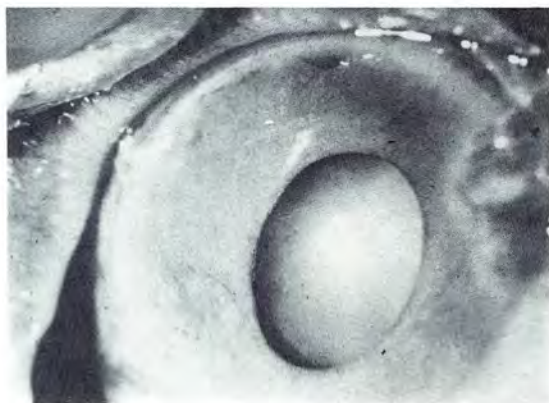


Figura 3

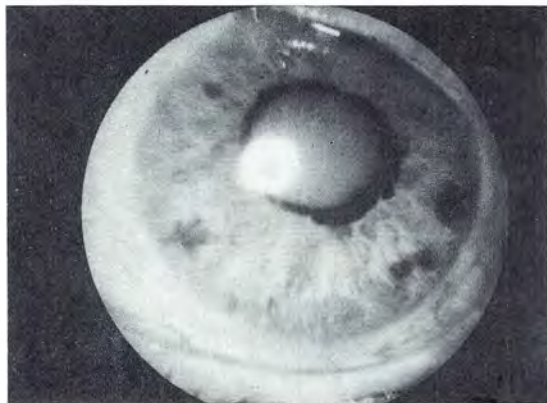


Figura 5

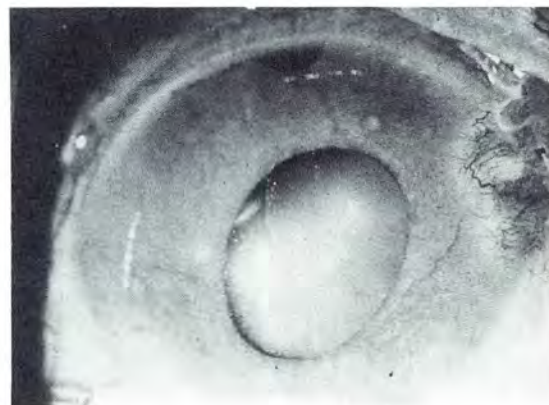


Figura 4



Figura 6

una Trombosis V, Central de la retina en OI, a comienzos de 1979, en 3 meses la paciente desarrolló un Glaucoma Neovascular con tensión de 80 mm. acompañada de marcado edema corneal, intensa rubeosis, midriasis y eversión de la golilla pigmentaria; el ángulo, previa instilación de glicerina aparecía soldado en los 360° padecía intenso dolor que a ratos se hacía intolerable y no había modificación con tratamiento médico, la visión era 0 desde su primera consulta.

Se sometió al procedimiento lográndose relevo de su sintomatología estabilizándose la presión en 17,3 con desaparición del edema, de la rubeosis y reducción de la eversión pigmentaria. A los 2 años de la intervención el resultado se mantenía sin variación (Fig. 5) la gonioscopia evidenciaba un ángulo soldado, la iridectomía y ausencia de rubeosis (Fig. 6).

Caso 3. P.P. Paciente de 27 años, hipertensa quien después de 2 1/2 meses de una T.V.C. de la R. en OD desarrolló un Glaucoma Neovascular con todos los signos clínicos clásicos, al momento de consulta su Tn. era de 70 mm., visión 0 y un dolor tan intenso que la paciente no podía deambular.

Se practicó el procedimiento obteniéndose una estabilización tensional en 35 mm. que perduraba a los 10 meses de la operación; la paciente quedó asintomática.

La figura 7 muestra su cojín de filtración difuso luego de varios meses. En esta paciente se practicó una cuidadosa resección de la tenon durante la segunda intervención.

Caso 4. G.R. Paciente de 67 años que había sufrido una T.V.C.R. en OD de 1 año de evolución



Figura 7

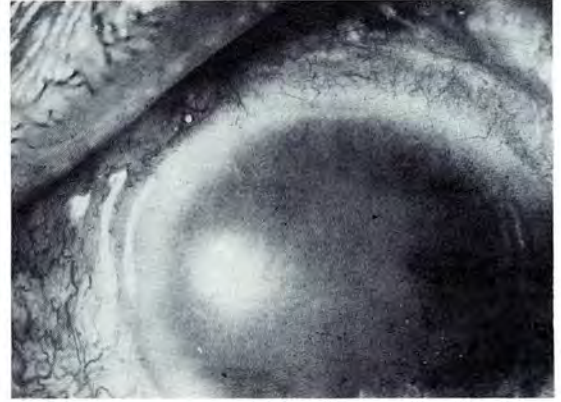


Figura 9



Figura 8

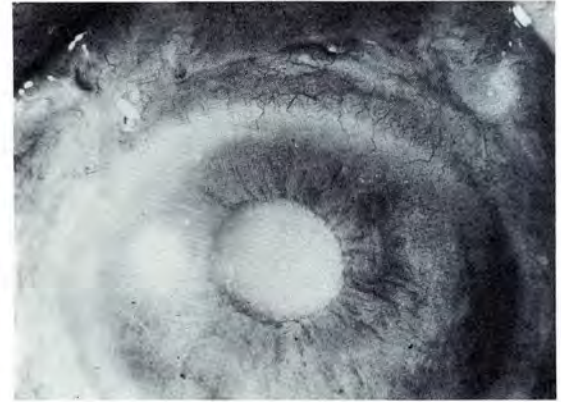


Figura 10

T.V.C.R. en OD de 1 año de evolución complicándose más tarde con un Glaucoma Neovascular con intensa sintomatología; el paciente había recibido diversos tratamientos entre los que se contaban varias inyecciones de alcohol sin lograr disminución del dolor que se había hecho intolerable.

El examen presentaba marcado edema corneal, intensa rubeosis de grandes vasos que atravesaban incluso el área pupilar y cubrían todo el ángulo, había además catarata, la Tn. era de 81.7 (Fig. 8). Se practicó el procedimiento sin incidentes sufriendo en el postoperatorio inmediato un hifema total no hipertensivo que remitió totalmente a los 15 días. (Fig. 9).

Al mes de la operación la Tn. era de 7.1 al BMC mostraba un gran cojín de filtración, córnea clara y desaparición total de la rubeosis así como del dolor; condiciones que se mantenían a los 7 meses de practicar el procedimiento. (Fig. 10).

Durante su control posterior se descubrió un glaucoma crónico simple en el ojo contralateral que actualmente se encuentra bajo tratamiento médico.

Caso 5. M.G. Diabética de 65 años con 40 años de evolución de su enfermedad enviada por el Departamento de Retina ante la imposibilidad de fotogularla por el intenso edema corneal. El aspecto ODI era casi calcado, Tn. ODI = 81.7, intensa rubeosis de gruesos vasos ODI algunas sinequias, eversion de la golilla, ángulos soldados (Fig. 11). En OD conservaba visión luz por lo que se indicó rápidamente la intervención de diatermia; a los 4 días, luego de constatar desaparición de la rubeosis superior se practicó trabeculectomía sin incidentes; la paciente permaneció algunos días con C.A. aplastada reformándose más tarde sin dificult-

tad; la Tn. se normalizó quedando en 10,2 desapareciendo la rubeosis, el edema y el dolor (Fig. 12), la visión mejoro a c. dedos a 1 m. conservándose en iguales condiciones a los 6 meses de intervención (Fig. 13).

Posteriormente se operó el ojo contralateral con resultados muy similares.

Caso 6. M.H. Paciente de 58 años en control en el Departamento de Glaucoma donde había sido sometida a una trabeculotomía por glaucoma crónico con Vogt en OD, ésta normalizó la Tn. por un tiempo para luego volver al glaucoma y en el curso de este sufrió una T.V.C.R. que se complicó más tarde con un Glaucoma Neovascular acompañado de intenso dolor, edema corneal y marcada rubeosis, con visión 0 y Tn. 70 mm., la paciente fue sometida al procedimiento obteniéndose desapa-

rición de los vasos superiores primero (Fig. 14) y luego remisión total de la rubeosis con normalización tensional; esta paciente sufrió un mediano hifema que desapareció después de las primeras semanas (Fig. 15). La Tn. fue elevándose posteriormente en forma gradual estabilizándose en 40 mm. con sintomatología moderada (Fig. 16).

Caso 7. M.I.M. Paciente de 69 años enviada también por el Departamento de Glaucoma afectada de un Glaucoma Neovascular con marcado edema corneal, rubeosis fina que comprometía el área pupilar y el ángulo que ya estaba soldado, había además una pseudoexfoliación de Vogt; la Tn. era de 70 mm. y la visión 0; la paciente se quejaba de un intenso dolor. Fue intervenida de diatermia superior y a la semana de trabeculectomía con moderado hifema postoperatorio (Fig. 17), el que re-

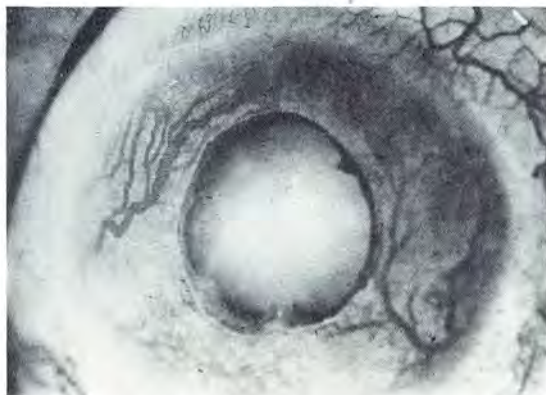


Figura 11

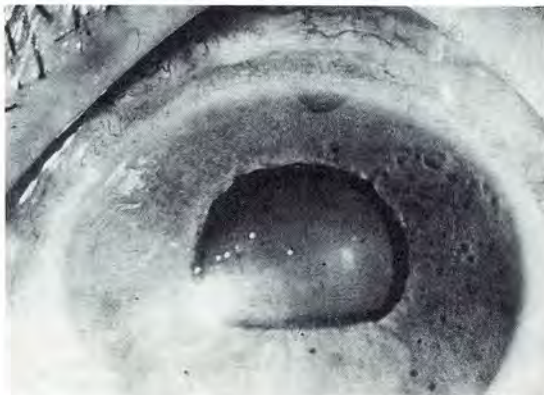


Figura 13

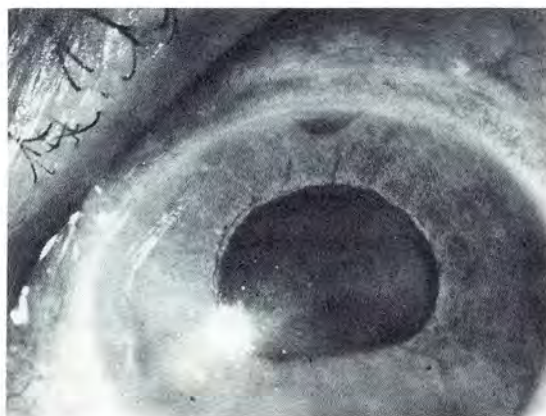


Figura 12



Figura 14

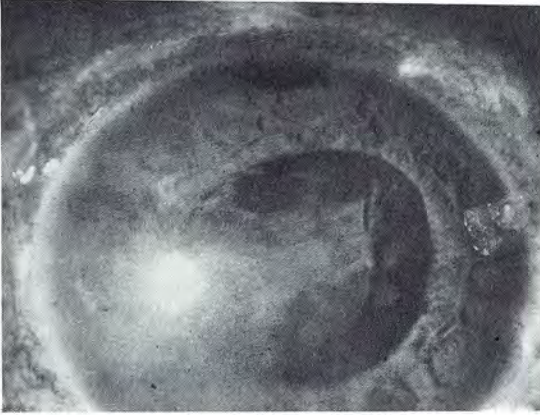


Figura 15



Figura 17

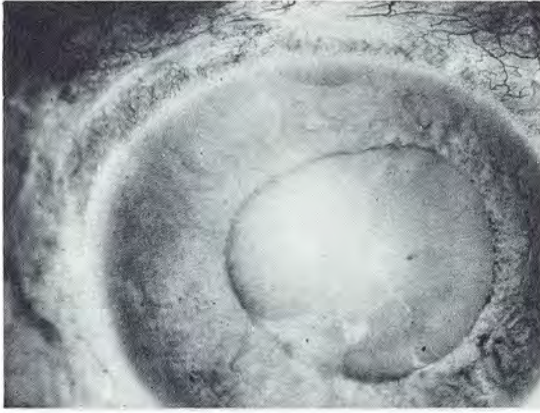


Figura 16



Figura 18

mitió casi totalmente a las 3 semanas (Fig. 18).

La tensión fue normalizada en 7.1 con relevo absoluto de la sintomatología así como de la rubeosis y del edema, circunstancia que se mantiene a los 8 meses de la intervención conservando un muy buen cojín de filtración. La transparencia de la córnea permite apreciar con claridad la pseudoexfoliación de Vogt. (Fig. 19). Durante sus controles se demostró un glaucoma crónico contralateral que se mantiene bajo tratamiento médico.

#### RESUMEN

Se presentan 20 casos de Glaucoma Neovascular secundarios tanto a T.V.C. como a Diabetes que han sido sometidos a un procedimiento diferente como la aplicación de diatermia primero y luego trabeculectomía obteniéndose normalización ten-

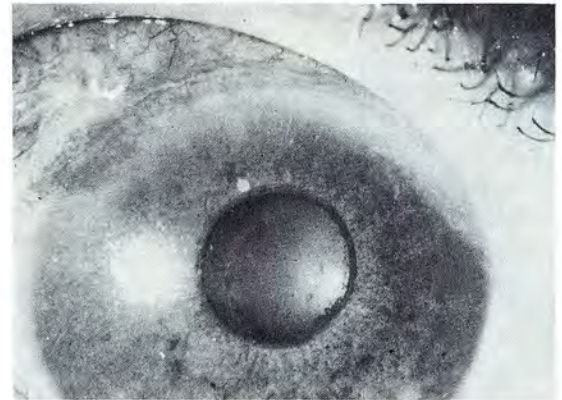


Figura 19

sional y relevo de síntomas en más del 70% de los casos.

Más de 1/3 de los pacientes presentaban además un síndrome de pseudoexfoliación de Vogt (incluidos los diabéticos).

La intención de este trabajo no es solo presentar una nueva alternativa frente al Glaucoma Neovascular sino también un llamado de atención sobre la **oportunidad** de un eventual tratamiento dada la rapidez con que esta enfermedad produce ojos ciegos e intensamente dolorosos.

#### SUMMARY

##### A new surgical aproach Neo Vascular Glaucoma

A report on 20 cases of neo-vascular glaucoma secondary to central retinal vein thrombosis, and/or diabetes which have been subjected to a new procedure consisting of diathermy over the ciliary body followed days later by a trabeculectomy. This combined two-step operation produces relief of symptoms and tensional normalization in over 70% of the cases.

Over 1/3 of the patients exhibited besides Vogt's pseudo-exfoliation syndrome (diabetics included).

The purpose of this paper is not only to present a new option in front of neo-vascular glaucoma but also emphasize the importance of an oportune intervention against, since this syndrome evolves very rapidly toward a blind, very painful eye.

Dr. Claudio Yaluff  
Merced 106 - Piso 6º  
SANTIAGO - CHILE

#### BIBLIOGRAFIA

1. Beckman H.; Kinoshita A.; Rota AN.; Sugar HS.: Transcleral ruby laser irradiation of the ciliary body in the treatment of intractable glaucoma. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 76:423-435, 1972.
2. Boniuk M.: Cryotherapy in neovascular glaucoma. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 78: 337-343, 1974.
3. Callahan MA.; Hilton GF.: Correspondence Photocoagulation and rubeosis iridis *Am.J. Ophthalmol.* 78:873-874, 1974.
4. Dueker DK: Neovascular glaucoma, in Changer PA, Grant WM (eds); *Glaucoma Philadelphia, Lea & Febiger, ed 2, 1979.*
5. Ellis PP.; Thompson RL.; Tyner GS.: A Modified filtering operation for Hemorrhagic glaucoma. *Am. J. Ophthalmol.* 54:954-960, 1962.
6. Faulborn J, and Bimbaun F: Cyclocryotherapy of hemorrhagic glaucoma: Clinical long-term and histopathologic result, *Klin Monatsbl. Augenheilkd* 170 (5): 651, 1977.
7. Gartner S., Henkind P.: Neovascularization of the iris. *Survey Ophthalmol.* 22: 291-312, 1978.
8. Grant WM: Management of Neovascular Glaucoma. *Symposium on Ocular Therapy, Vol 7 ST Louis, CV Mosby, 1974, pag. 36-61.*
9. Henkind P: Ocular Neovascularization. *Am.J Ophthalmol.* 85: 287-301, 1978.
10. Herschler J.; Agness D.: A modified filtering operation for Neovascular glaucoma. *Arch Ophthalmol.* 97: 2339-2341, 1979.
11. Imre, G: Neovascularization of the eye. In Bellows, J.H. editor *Contemporary Ophthalmology*, Baltimore, 1972. The Williams & Wilkins Co.
12. Krupin T.; Kaufman P.; Maudell A. et al.: Filtering valve implant surgery for eyes with neovascular glaucoma. *Am. J. Ophthalmol.* 89. 338-343, 1980.
13. Krupin T.; Mitchell KB.; Becker B.: Cyclocryotherapy in neovascular glaucoma. *Am. J. Ophthalmol.* 86: 24-26, 1978.
14. Laatikainen L.: Preliminary report on the effect of retinal panphotocoagulation on rubeosis iridis and neovascular glaucoma *Br. J. Ophthalmol.* 61: 278-283, 1977.
15. Maumenee AE.: Retrobulbar alcohol injections: Relief of ocular pain in eyes with and without vision. *Am. J. Ophthalmol.* 32:1502-1508, 1949.
16. Michaelson IC.: The mode of development of the vascular system of the retina; some observation on its significance for certain retinal diseases. *Trans. Ophthalmol. Soc. UK.* 68: 137, 1954.
17. Michels RG.; Maumenee AF.: Retrobulbar alcohol injection in seeing eyes. *Trans. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 77: 164, 1973.
18. Schulze RR.; Rubeosis iridis. *Am. J. Ophthalmol.* 63 487-495, 1967.
19. Simmons RJ.; Deuker DK.; Kimbrough RL.; Aiello LM.: Goniophotocoagulation for neovascular glaucoma. *Trans. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 83: 80-89, 1977.
20. Simmons RJ.: Chapter. In Boyd BF, ed *Highlights of Ophthalmology 20th anniversary ed. Panama, 1978-1978-1979, Pag. 580-14.*
21. Simmons RJ.; Depperman SR.; Dueker DK.: The role of goniophotocoagulation in neovascularization of the anterior chamber angle. *Ophthalmology* 87: 79, 1980.
22. Weber, Paul A.: Neovascular Glaucoma. *Current Management. Survey Ophthalmology. Vol. 26; 149-153 N° 3 Nov. - Dic. 1981.*





## "CAMBIOS EN EL LENTE PERMALENS\* AL DESHIDRATARSE COMPLICACIONES Y MANEJO"\*\*\*

MANUEL N. MIRANDA, M. D.\*\*\* SIXTO GARCIA-CASTIÑEIRAS, M. D., Ph. D.\*\*\*\*

### INTRODUCCION

El lente Permalens de los Laboratorios Cooper, Inc. consiste de un material llamado Perfilcon A, que es un terpolímero hecho de 2 Hemavinyll piroolidona y otros metacrilatos. Como todos los lentes de contacto hidrogeles, tiene las buenas propiedades de ser blando, fácil de adaptar y cómodo; pero además, por su composición química, a la temperatura y pH normal del ojo, tiene la ventaja adicional que puede hidratarse en un 71%. Esto le permite una buena permeabilidad al oxígeno tan necesario para el buen funcionamiento de la córnea. Debido a dicha característica, puede usarse por períodos prolongados.

La experiencia ha demostrado que en pacientes afáquicos, hiperopes y miopes bien seleccionados, bien adaptados y con seguimiento adecuado, se puede mejorar la visión satisfactoriamente sin tener riesgos o complicaciones graves.

El edema severo de la córnea, la vascularización gradual e infecciones que se notan corrientemente en el uso prolongado de los lentes de contacto blandos de un contenido bajo en agua, son infrecuentes (9) con el Permalens.

Las complicaciones más comunes de este lente (6,10) son depósitos lípidos, proteínicos y de calcio en su superficie anterior, variaciones frecuentes en la refracción, pérdida y rotura del lente y el llamado síndrome del lente apretado.

De acuerdo con las publicaciones de los Labora-

torios Cooper, Inc., el lente se seca y se pone frágil cuando se deja expuesto al aire por 30 minutos o más, y en algunos casos, se abomba ligeramente durante su uso debido a deshidratación. También se han descrito cambios en su diámetro (8), radios de curvatura, índice de refracción y espesor central (3) con variaciones en la temperatura. Todos estos cambios predisponen al desarrollo de las complicaciones comunes del lente.

Esta presentación demuestra que la variación en consistencia, tamaño y forma del lente debido a la deshidratación es el factor primordial en el desarrollo de las complicaciones.

### MATERIALES Y METODOS

Un lente Permalens hidratado en solución salina normal con una curva base de 8.0 mm, un diámetro de 13.5 mm y una potencia de -0.25 dioptrías se colocó en una laminilla con estrías rectas de cristal de las siguientes dimensiones: 40 mm. de ancho, 75 mm. de largo y 1 mm de espesor. Las estrías se extendían a todo lo largo y estaban separadas por intervalos de 1 mm.

A una temperatura constante de 80° F. se colocó la laminilla en la base de un sistema fotográfico a una distancia fija de 85 mm. del lente de la cámara para reproducir una imagen fotográfica de 1 a 1. Se tomaron fotografías del diámetro y perfil del lente a intervalos de media hora por un período de tres horas.

### RESULTADOS

Según se demuestra en la Tabla 1, el diámetro del lente hidratado se redujo de 13.5 a 10.0 mm, durante la primera media hora y permaneció de ese tamaño por tres horas, cuando al rehidratarse

\* Nombre registrado de los Laboratorios Cooper Vision.

\*\* Presentada a la Soc. Chilena de Oftalmología el 25 junio 1982.

\*\*\* Profesor y Director del Depto. de Oftalmología el 25 de Junio 1982.

Esc. de Medicina Universidad de Puerto Rico.

\*\*\*\*Profesor Auxiliar del Depto. Oftalmología.

Esc. de Medicina. Universidad de Puerto Rico.

con solución salina normal, volvió a asumir su tamaño original de 13.5 mm.

**TABLA 1**

| Tiempo de exposición en minutos | Diámetro en milímetros |
|---------------------------------|------------------------|
| 0                               | 13.5                   |
| 30                              | 10.0                   |
| 60                              | 10.0                   |
| 90                              | 10.0                   |
| 120                             | 10.0                   |
| 150                             | 10.0                   |
| 180                             | 10.0                   |
| Rehidratación                   | 13.5                   |

La Tabla 2 muestra, en adición a los resultados de la Tabla 1, los cambios en el perfil del lente. La medida vertical se tomó del medio de la base del diámetro al centro del radio de curvatura.

La medida vertical no cambió durante la primera media hora; se redujo de 5 a 4 mm. durante la segunda media hora; de 4 a 3 1/2 mm durante la tercera media hora; de 3 1/2 a 3 mm durante

**TABLA 2**

| Tiempo de exposición en minutos | Diámetro en milímetros | Medida vertical en milímetros |
|---------------------------------|------------------------|-------------------------------|
| 0                               | 13.5                   | 5                             |
| 30                              | 10.0                   | 5                             |
| 60                              | 10.0                   | 4                             |
| 90                              | 10.0                   | 3 1/2                         |
| 120                             | 10.0                   | 3                             |
| 150                             | 10.0                   | 3                             |
| 180                             | 10.0                   | 3                             |
| Rehidratación                   | 13.5                   | 5                             |

la cuarta media hora y permaneció de 3 mm hasta una hora más tarde, cuando el lente se rehidrató y asumió de nuevo su tamaño original de 5 mm. (Ver figura 1).

#### DISCUSION

Los cambios notados en el tamaño y forma del Permalens al exponerse a un ambiente a la temperatura constante de salón de 80F. por tres horas son causados por la deshidratación gradual como consecuencia de la evaporación. Cambios simi-

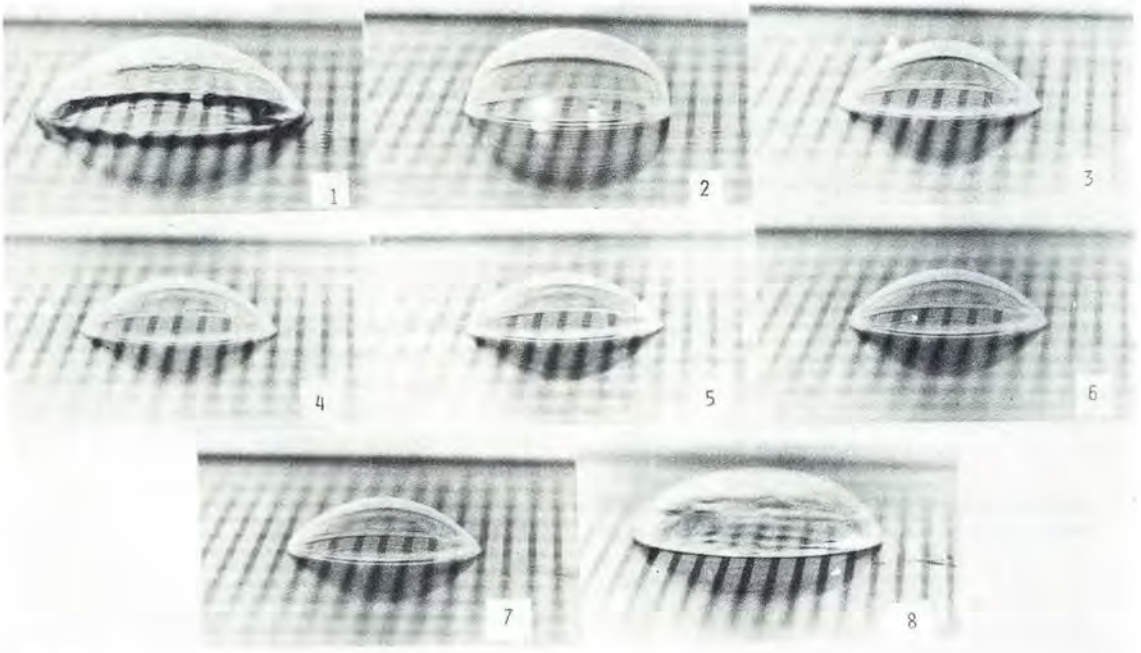


Figura 1

lares ocurren en el lente colocado en el ojo del paciente cuando se afecta su hidratación, pero, naturalmente por estar localizado ahora en un ambiente relativamente húmedo, éstos se producen más lentos y en un grado menor.

El cambio que se produce primero es una reducción en el diámetro y abombamiento del lente. Dicho cambio predispone a variaciones en la refracción y al desarrollo del síndrome del lente apretado.

El síndrome del lente apretado de una inyección conjuntival y ciliar, un lente visiblemente apretado comprimiendo la conjuntiva periférica y ocasionalmente una iritis leve transitoria. Puede aparecer a las pocas semanas de usarse el lente o varios meses más tarde. En la mayoría de los casos se nota en el paciente al levantarse por la mañana. Es durante el sueño cuando tenemos menos oxígeno y lágrimas disponibles para la córnea y la probabilidad de que el lente se deshidrate y se abombe son mayores. Este lente abombado viene a ser de menor radio de curvatura interior y cuando el paciente duerme, los párpados lo empujan sobre la superficie anterior del ojo causando compresión de la córnea y de los capilares limbares a la vez que se interrumpe el intercambio de lágrimas y metabolitos en el borde del lente.

Cavanagh (2) trata estos pacientes adaptándoles lentes con radios de curvatura más llanos y con el uso de solución salina balanceada.

Este síndrome no produce daños permanentes al paciente y su incidencia es pequeña. Nosotros lo tratamos usando frecuentemente soluciones salinas hipoosmóticas e isotónicas.

Otras de las complicaciones del Permalens es la pérdida y rotura del lente; ocurre por lo general durante la mañana. Es por la mañana, cuando el lente está menos hidratado, que su tamaño es menor y su consistencia menos blanda, por lo tanto el riesgo de salirse del ojo y romperse es mayor, especialmente en pacientes que se frotan los ojos y la cara vigorosamente. Manteniendo el lente hidratado adecuadamente se reduce este riesgo.

Las complicaciones más frecuentes son depósitos de lípidos, proteínas y calcio en su superficie anterior.

Los lentes blandos de uso prolongado son cubiertos rápidamente por una fina capa de mucina que aumenta en espesor al aumentar el tiempo de uso(4). La mucina, siendo a la vez hidrofóbica e hidrofílica, no solamente se pega a la cornea, sino que también permite la adherencia al lente de los

lípidos de la capa superficial de las lágrimas cuando hay deficiencia de la capa acuosa. Estos depósitos lípidos pueden servir como núcleo para la precipitación de proteínas y minerales (11). La acumulación de depósitos puede reducir la visión y causar irritaciones del ojo.

Kersley y Kerr (5) han logrado disminuir los depósitos y reducir la incidencia del ojo rojo utilizando soluciones normales salinas esterilizadas para lavados del ojo en copa por la mañana y por la tarde con los párpados parcialmente cerrados.

Binder y Woodwar (1) encontraron que podían reducir los depósitos en sus pacientes usando lágrimas artificiales hipoosmóticas y de baja viscosidad frecuentemente, y manteniendo una higiene buena del borde del párpado mediante masajes diarios con champú de bebé.

Algunos investigadores (7) creen que los depósitos pueden evitarse usando lubricantes como Clerz de cuatro a seis veces al día.

Nosotros hemos notado que los depósitos en el lente, los cambios en la refracción, pérdidas y roturas del lente, y el síndrome del lente apretado son más frecuentes en personas seniles. La disminución en la producción de lágrimas en ese período de la vida es un factor importante en la deshidratación del lente, y las complicaciones ya mencionadas se reducirían significativamente si el lente se mantuviera adecuadamente hidratado.

La primera indicación sobre la importancia de mantener el lente hidratado nos fue dada por un paciente de 58 años de edad, varón con afaquia monocular, que lleva 25 meses usando continuamente su Permalens sin haber desarrollado complicaciones. Se le recomendó usar gotas humedecedoras y lubricantes cuatro veces al día, pero en realidad las ha estado usando siete veces al día.

La producción de lágrimas es muy importante en algunos pacientes. Una paciente miope, de 21 años de edad, después de usar sus lentes Permalens por varios meses, no tuvo complicaciones en el ojo derecho, pero en su ojo izquierdo, tuvo un episodio del síndrome del lente apretado y depósitos frecuentes en su lente. La prueba de Schirmer demostró que tenía deficiencia en la producción de lágrimas en su ojo izquierdo.

La temperatura ambiental es también muy importante. A una paciente de 70 años de edad con afaquia bilateral le habían puesto lentes Permalens en los Estados Unidos de América. Ella estaba cómoda usando solución Clerz, una o dos gotas al día mientras vivía allá. Se mudó a Puerto Rico

donde el clima es más caliente. Varias semanas después de haberse mudado a la Isla, desarrolló un síndrome del lente apretado en el ojo izquierdo, y reducción de la visión en su ojo derecho donde el lente demostraba muchos depósitos. Mejoró dramáticamente con el uso frecuente de gotas Hypotears.

La importancia de mantener una hidratación adecuada del lente se destaca aún más, en la siguiente paciente miope de 20 años de edad que desarrolló varios períodos de irritación de los ojos cuando usaba sus lentes Permalens por algún tiempo. Ella no usaba gatas humedecedoras cuando usaba sus lentes. La prueba de Schirmer fue normal en ambos ojos. Sus episodios de irritación de los ojos desaparecieron cuando comenzó a usar gotas oftálmicas Clerz cuatro veces al día.

#### CONCLUSION

Los resultados de este estudio demuestran que el lente Permalens es muy bueno para afáquicos y miopes pero debe mantenerse adecuadamente hidratado para evitar o reducir sus complicaciones. Gotas humedecedoras y lubricantes Clerz deben usarse por lo menos cuatro veces al día; la limpieza de los párpados con compresas de agua fría o con champú de bebé ayudará. Tan pronto como aparezca una capa gruesa de mucosidad o depósitos en el lente se debe usar gotas Hypotears cada dos o tres horas por varios días.

#### SUMMARY

##### Changes in the permalens lens with dehydration: Complications and management.

The authors had good success with Permalens in aphakics and myopes, but the lens should be maintained well hydrated to avoid and reduce complications. Wet drops and Clerz lubricants should be used at least four times a day; cleaning of

the lids with cold compresses and baby shampoo may be of some help. Hypotears drops 2 or 3 times a day should be used as soon as mucoprotein deposits appear on the surface of the lens.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Binder, P.S., and Woodward, C.: Extended-wear Hydrocurve and Sauflon contact lenses. *Am. J. Ophthalmol.* 90:309, 1980.
2. Cavanagh, H.D., Bodner, B.L., and Wilson, L. A.: Extended wear hydrogel lenses. *Ophthalmology* 87: 871, 1980.
3. Fatt, I. and Chaston, J.: The response of vertex power to changes in dimensions of Hydrogel contact lenses. *International Contact Lens Clinic* 86 :22, 1980.
4. Fowler, S. A., and Allansmith, M. R. The surface of continuously worn contact lenses. *Arch. of Ophthalmol.* 98: 1233, 1980.
5. Kersley, H.J., and Kerr, C.: Aphakic extended wear one solution to the problems that occur. *Contact and Intraocular Lens Medical Journal* 7: 111, 1981.
6. Manchester, P.T.: Extended wear contact lenses for aphakic correction: experiences with the Cooper Permalens, a preliminary report. *Contact and Intraocular Lens Med. Journal* 7: 115, 1981.
7. Nesburn, A.B., and Magues, E.: *International Ophthalmol. Cl.* 21: 209, 1981.
8. Refojo, M.F.: Materials in bandage lenses. *Contact and Intraocular Lens Med. Journal* 5: 34, 1979.
9. Slatt, B., and Stein, H.: Complications of prolonged wear hydrogel lenses. *Contact and Intraocular Lens Med. Journal* 5: 82, 1979.
10. Stark, W.J., Kracher, G.P., Cowan, C.L., Taylor H. R., Hirst, L.W. Oyakawa, R.T., and Maumenee, A.S. Extended-wear contact lenses and intraocular lenses for aphakia correction. *Am. J. Ophthalmol* 88: 535, 1979.
11. Tuffery, A.A.: Histological studies of soft lens deposits. *Contact and Intraocular Lens Medical Journal* 7: 27, 1978.



## "EFECTOS DEL pH Y DE ALGUNAS PREPARACIONES OFTÁLMICAS TÓPICAS, SOBRE ELLENTE DE CONTACTO" PERMALENS\*\*\*\*

MANUEL N. MIRANDA, M. D.\*\*\* SIXTO GARCIA-CASTIÑEIRAS, M. D., Ph. D.\*\*\*\*

### INTRODUCCION

Cuando se trata de lentes de contactos blandos de uso prolongado como Permalens, se hace importante la consideración de si aplicar o no preparaciones tópicas con el lente puesto. Este tipo de lentes se hacen de uso cada vez más frecuente debido a la comodidad que suponen para el paciente. Por tanto, es de esperar que aumente el número de personas que, además de usarlos, requieren simultáneamente la aplicación tópica de algún medicamento oftálmico.

La presencia de un lente de contacto sobre la córnea puede conducir, cuando se aplican gotas, a molestias corneales mayores de lo usual, o a respuestas farmacológicas exageradas (2).

Estos problemas son probablemente debidos a: una mayor facilidad para que el film precorneal de lágrimas se rompa cuando hay un lente puesto, a un mayor tiempo de permanencia de la droga en contacto con la córnea, o al atrapamiento de la droga en la matriz del lente de contacto, que luego se liberaría lentamente por un período anormalmente largo (2)

Aparte de estos efectos subjetivos y farmacológicos, el propio lente puede sufrir daños con la aplicación tópica de medicamentos. La permeabilidad elevada de un lente hidrofílico permitiría una amplia interacción entre el polímero y sustancias hidrosolubles de bajo peso molecular presentes en las preparaciones oftálmicas. El tipo específicos de interacción establecida dependerá de la composi-

ción química y estructura tridimensional tanto de la droga que difunde a través del lente como del polímero que lo constituye. Las interacciones pueden ser reversibles o irreversibles. Las primeras implican la formación de enlaces no-covalentes entre la droga y alguno de los componentes de la malla polimérica, tales como puentes de hidrógeno y/o enlaces iónicos. A pesar de que estamos hablando de lentes hidrofílicos, la posibilidad de interacciones hidrofóbicas no puede descartarse a priori, ya que pueden existir regiones concretas en el polímero en las que grupos apolares sean los que predominen.

La droga puede también fijarse irreversiblemente a la matriz del lente bien porque la suma de interacciones débiles no-covalentes produzca una interacción resultante intensa o bien porque se produzcan reacciones químicas (enlaces covalentes) entre grupos reactivos de la droga y del polímero.

Desde el punto de vista del lente es deseable evitar especialmente las interacciones de tipo irreversible.

Se sabe, por ejemplo, que los colorantes fluorescentes y Rosa de Bengala tienden a ser concentrados en la matriz del lente y luego cuesta trabajo o es imposible removerlos en su totalidad (2).

Se sabe también que epinefrina aplicada tópicamente da productos de foto-oxidación pigmentados que se fijan irreversiblemente al polímero del lente tornándolo de color pardo (5).

Varios investigadores han encontrado que el uso de preparaciones como yoduro de fosfolina, cloranfenicol, pilocarpina y Timoptic no produce aparentemente alteraciones en los lentes de contacto(3). Otros autores expresan la misma opinión aunque no especifican las preparaciones a las que se refieren (4,1).

En el trabajo presente hemos investigado más

\* Nombre registrado de los Laboratorios Cooper Vision

\*\* Presentado a la Sociedad Clínica de Oftalmología el 25 de Junio 1982.

\*\*\* Profesor y Director del Depto. de Oftalmología Esc. de Medicina. Universidad de Puerto Rico.

\*\*\*\* Profesor auxiliar del Depto. de Oftalmología.

Escuela de Medicina. Universidad de Puerto Rico.



## RESULTADOS Y DISCUSION

### Efecto del pH

El diámetro del Permalens mostró insensibilidad al pH del medio en el rango de 6.3 a 9.1 unidades de pH. Sin embargo el diámetro se redujo en un 11.1% a pH 4.6 y en un 7.4% a pH 5.5 (Tabla 11).

TABLA II. EFECTO DEL pH EN EL DIAMETRO DE LOS LENTES PERMALENS

| pH  | % change |
|-----|----------|
| 4.6 | 11.1     |
| 5.5 | 7.4      |
| 6.3 | 0        |
| 7.3 | 0        |
| 8.1 | 0        |
| 9.1 | 0        |

Estos resultados parecen indicar que en el polímero de Permalens hay grupos disociables débiles que generan cargas negativas a pH mayor de 6.0 unidades. Por encima de este pH, por tanto, efectos repulsivos entre las cargas negativas contribuirían a mantener expandido el polímero normalmente. Por debajo de pH 6.0, los resultados indican que el lente tiende a encogerse, lo que correspondería a la desaparición de las cargas negativas por protonación. En el lado alcalino del pH el lente es insensitivo a tales efectos, sugiriendo que no hay grupos básicos disociables en el mismo.

La presencia de cargas negativas a pH neutro pudiera ser un factor a considerar en la producción de depósitos sobre Permalens.

Idealmente el polímero de un lente blando no debe poseer cargas eléctricas para minimizar interacciones con componentes iónicos del líquido lacrimal o con medicamentos tópicos aplicados con el lente puesto.

### Efecto de Preparaciones Oftálmicas Tópicas

Tras una semana de inmersión en las preparaciones oftálmicas sin diluir mencionadas previamente, en la mayor parte de los casos el diámetro del lente se redujo un poco. Sin embargo el único hallazgo claramente anormal en este sentido fue la gran expansión del lente (hasta 21 mm.) producida por fluoresceína al 10%. El lente, por otro lado, se tiñó

intensamente de color anaranjado. El lente expuesto a epinefrina al 1% se volvió color castaño, pero los expuestos a concentraciones más bajas de epinefrina no sufrieron cambios de coloración aparentes. Ninguna de las otras drogas cambió de color los lentes.

En nuestra opinión, la dramática expansión del polímero que se produce por la exposición a fluoresceína al 10% no se debe a efectos puramente osmóticos, sino a una combinación de interacciones hidrofóbicas (que anclarían las moléculas de fluoresceína a la malla del polímero) y de carga (que producirían efectos repulsivos intensos). Las moléculas de fluoresceína poseen tanto regiones apolares como cargas negativas. El polímero de Permalens podría tener regiones internas hidrofóbicas y parece poseer también cargas negativas.

El hecho de que las preparaciones que contenían epinefrina al 0.1% (Droperettes) o al 0.55% (E-Pilo-2) no tiñeron los Permalens, pudiera ser debido a que la exposición se hizo en viales de cristal, que protegerían a epinefrina contra degradación por luz ultravioleta solar. Es muy posible que concentraciones de epinefrina menores del 1% hubieran producido tinción de los lentes si éstos hubieran estado expuestos al sol.

Dentro de nuestro procedimiento experimental, los cambios ocurridos en Permalens tras una semana de inmersión en preparaciones oftálmicas sin diluir son de naturaleza extrema. Cuando se aplican gotas sobre el ojo hay un efecto inmediato de dilución en el líquido lacrimal.

Nuestro estudio se diseñó básicamente para detectar cambios irreversibles dejados en Permalens tras exposición a distintas preparaciones oftálmicas. Si una droga interacciona irreversiblemente con el polímero, una exposición corta e intensa equivaldría a la suma de exposiciones repetidas aunque poco intensas (tal y como ocurriría con la instilación repetida diaria de un medicamento). Veamos las alteraciones que quedaron en Permalens tras el lavado exhaustivo de los lentes en solución salina.

**Pigmentación.** Aunque la mayor parte de la fluoresceína incorporada al lente pudo removerse con el lavado, siempre quedó una fracción no lavable que coloreó permanentemente al lente de un tinte anaranjado.

**Diámetro.** Según se indica en la Tabla III casi todos los lentes recuperaron el diámetro original tras el lavado en solución salina. Es posible, según los datos de la tabla, que las preparaciones que contie-

nen epinefrina y pilocarpina tengan la tendencia a reducir irreversiblemente el diámetro de los Permalens.

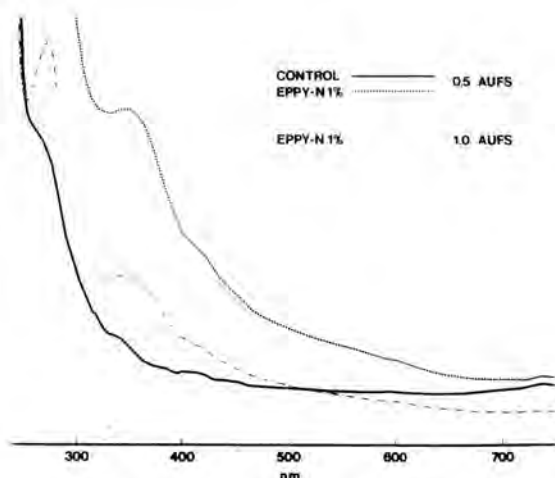
**TABLA III. Cambios de diámetro en Permalens tras exposición a las preparaciones oftálmicas indicadas y lavado exhaustivo en salina.**

| Preparación        | Diámetro (mm) |
|--------------------|---------------|
| Saline (Control)   | 14.0          |
| Vasocon Regular    | 14.0          |
| Vasoclear          | 14.0          |
| Vasocidin          | 14.0          |
| Vasosulf           | 14.2          |
| Inflamase/Forte    | 14.0          |
| Maxitrol           | 13.2          |
| Tearisol           | 14.2          |
| Timoptic           | 14.1          |
| Pilocar-2          | 13.0          |
| Epinephrine 1:1000 | 12.6          |
| E-Pilo-2           | 12.5          |
| Propine            | 13.1          |
| Fluorescein        | 14.2          |

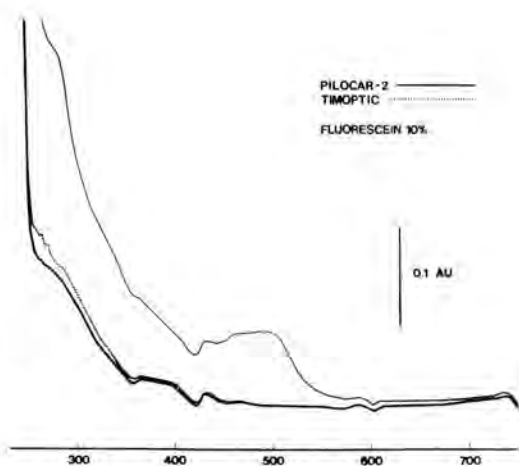
**Depósitos.** El hecho de que ninguna preparación haya producido depósitos permanentes cremos que se debe a que los lentes permanecieron siempre en solución. La formación de depósitos parece ser un problema más bien de la situación del lente in vivo, en que la superficie anterior del mismo puede secarse periódicamente, y no de una situación in vitro, en que el lente permanece siempre en solución.

**Cambios espectrales.** Tras el lavado en salina, todos los Permalens, excepto los expuestos a Fluoresceína 10% y Epinefrina 1% permanecieron transparentes en la región visible del espectro. El espectro de absorción de un Permalens que permaneció siempre en solución salina isotónica se muestra en la Figura 1 junto con el espectro del lente expuesto a Eppy/N 1% La absorbancia del último ha aumentado considerablemente sobre 400 nm, invadiendo incluso la región roja del espectro. La figura 2 muestra los espectros de absorción de lentes expuestos a varias preparaciones, incluyendo Fluoresceína al 10%. Solamente el expuesto a fluoresceína ha perdido la transparencia en la región visible, como lo demuestra la absorbancia aumentada hasta los 550 nm aproximadamente.

Cambios en la región ultravioleta fueron



**Figura 1.** Espectros de absorción de lentes Permalens expuestos a salina (Control) y a epinefrina (Eppy-N 1%). El espectro de este último se ha registrado a dos sensibilidades: escala de 0,5 (.....) y de 1,0 (.-.-.) unidades de absorbancia. Detalles adicionales se mencionan en el texto.



**Figura 2.** Espectros de absorción de lentes Permalens expuesto a Pilocar-2 (línea oscura), Timoptic (línea de puntos) y fluoresceína 10% (línea clara). Los detalles experimentales se dan en el texto.

aparentes en ciertos casos. Las preparaciones que contenían Sulfacetamida (Vasocidin, Vasosulf) muestran que al lente se absorbieron irreversiblemente componentes con absorción a 275 y 370



nm. (Figuras 3 y 4). Fluoresceína 10% y Epinefrina 1% produjeron también cambios apreciables en la región ultravioleta (Figuras 1 y 2). No así epinefrina 0.1% (Figura 4), que no produjo cambios espectrales significativos ni en esta región ni en la visible, bajo las condiciones de este estudio. La razón se ha comentado anteriormente.

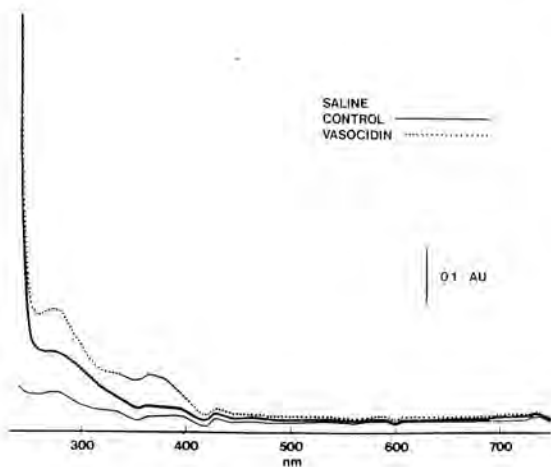


Figura 3. Espectros de absorción de lentes Permalens expuestos a salina (control, línea oscura) o a Vasocidin (línea de puntos). La línea clara (salina) representa la absorbancia de salina en la celda del espectrofotómetro, sin lente de contacto.

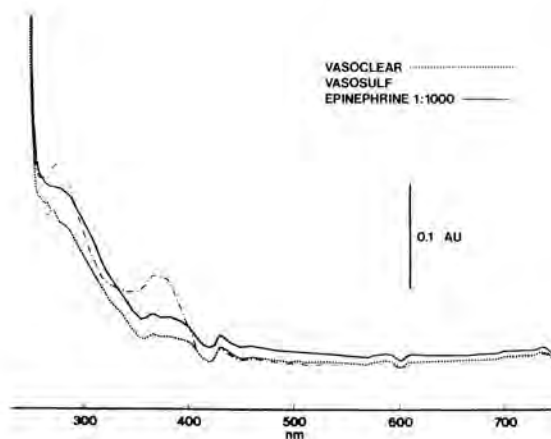


Figura 4. Espectros de absorción de lentes Permalens expuestos a Vasoclear (puntos), Vasosulf (puntos y rayas) y epinefrina 0.1% (línea continua).

## CONCLUSIONES

Se ha descubierto evidencia de cargas negativas en el polímero de Permalens, que pueden contribuir a la expansión normal del lente a pH 7.0 y que pueden ser causantes de fenómenos de adsorción de moléculas cargadas positivamente.

Salvo en el caso de fluoresceína y epinefrina, ninguna de las demás preparaciones oftálmicas produjo cambios de transparencia en la región visible del espectro de Permalens. Sin embargo, algunas produjeron disminución de transparencia en la región ultravioleta del espectro (preparaciones conteniendo sulfacetamida, por ejemplo). Estos cambios no son de importancia desde el punto de vista de la visión, pero probablemente indican la adsorción irreversible de ciertas moléculas al polímero del lente. Aunque no sabemos a la larga el efecto que sobre el lente puedan tener estos depósitos moleculares, no hubo evidencia de daños a Permalens en las condiciones de nuestro estudio. Por lo tanto, todas las preparaciones oftálmicas probadas, con la excepción de fluoresceína y epinefrina, podrían ser usadas sin problema con los lentes puestos, de no existir respuestas farmacológicas o subjetivas anormales. Una precaución importante adicional sería mantener los lentes siempre adecuadamente húmedos entre las aplicaciones de las drogas.

## AGRADECIMIENTOS

Queremos agradecer la asistencia de Mrs. Teresita Ramos y Mrs. Carmín Cabra en la preparación mecanográfica de este manuscrito. Hacemos extensivo nuestro agradecimiento a Mrs. Celia Paneto por su ayuda en el laboratorio, y a Mr. Eliut González por el trabajo fotográfico.

Los Laboratorios Cooper Vision colaboraron generosamente sufriendo sus productos para este trabajo. Otras compañías farmacéuticas también merecen nuestro agradecimiento: Merck, Sharp and Dohme, Alcon, Allergan, y Barnes-Hind.

## SUMMARY

The effect of the pH and some ophthalmic topic medications on the "Permalens" contact lens.

Negative charges have been demonstrated in the "Permalens" polymer. These negative charges may contribute to the normal expansion of the lens at pH 7.0 and may cause the absorption of positively charged molecules.

Only fluorescein and ephinefrine induced a change in the transparency of the lens for visible light. However, some preparations induced a reduction in the transparency of the lens for ultra violet light (Sulfacetamide). This changes do not impair visual acuity, but are an indication of irreversible absorption of some molecules to the lens polymer. We do not know the long term effect of these molecular deposits, but no evidence of damage to the lens was found in this study. Therefore, all the ophthalmic preparations used in this study could be used with the lenses in place on the cornea, with the sole exception of fluorescein and epinephrine, unless an abnormal pharmacological or subjective response is induced. The lenses showed be kept

moist between applications of the drugs, as an important additional precaution.

#### BIBLIQGRAFIA

1. **Binder, P.S.:** Extended wear of three soft contact lenses. *Contact Intraocular Lens Med. J.*, 5: 45, 1979
2. **Kreznoski, J.Z.,** Topical Medications. *International Oph. Clinics*, 21, 173, 1981.
3. **Manchester, P.T.:** Extended wear contact lenses for aphakic correction: Experiences with the Cooper Permalens. *Contact Intraocular Lens, Md. J.*, 7: 115, 1981.
4. **Stark, W.J., Kracher, G.P., Cowan, C.L., Taylor, H. R., Hirst, L.W., Oyakawa, R.T., and Maumenee, A.E.** Extended wear contact lenses and intraocular lenses for aphakic correction. *Am. J. Ophthalmol.* 88: 535, 1979.
5. **Sugar, J.:** Adrenochrome pigmentation of hydrophilic contact lenses. *Arch. Ophthalmol.* 91: 11, 1974.

## PLASTIA PALPEBRAL PARA EL LAGOFTALMO PARALITICO\*

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

De varios años atrás, nos ha llamado la atención la gran cantidad de técnicas quirúrgicas que intentan corregir el lagoftalmo paralítico y sus secuelas oculares, no logrando ninguna de ellas resultados funcionales ni estéticos satisfactorios.

Por este motivo ideamos en el curso de 1975 un conjunto de procedimientos quirúrgicos, de ejecución no complicada, que utilizando estructuras anatómicas de los propios párpados soluciona en gran medida esta antiestética y molesta alteración palpebral, causante de serios daños al ojo y a la visión.

En nuestra casuística de 175 ectropiones palpebrales operados y controlados durante el decenio 1970-1980, la forma paralítica alcanzó al 6,43%. De frecuencia más bien escasa, ocupó la tercera ubicación, luego de la cicatrizal (40.35%) y la senil (22.22%).

### GENERALIDADES:

El lagoftalmo paralítico es provocado por parálisis del músculo orbicular, causada por una afección periférica del Nervio Facial.

Las fibras preseptales y pretarsales pierden su tono y se relajan, afectándose de este modo ambos párpados.

El párpado superior paralizado, desciende por gravedad; además la contracción del músculo tarsal superior o retractor de Müller, lo retrae en mayor o menor medida, siendo por este motivo muy difíciles la oclusión palpebral voluntaria, el parpadeo y cerrar los párpados al dormir.

El párpado inferior flácido y atónico, desciende por gravedad y contracción del músculo retractor inferior de Müller, retrayéndose en los jóvenes y ectropionándose en los seniles; al quedar en éstos el punto lagrimal ectópico, se producirá epí-

fora permanente que macerará la piel y cuya cicatrización contribuirá a exagerar el ectropión y el lagoftalmo.

La retracción del párpado superior y la retracción o ectropión del inferior, provocan una **acentuada lagoftalmía** que si no es corregida rápidamente con medidas médicas (oclusión o cámara húmeda) o quirúrgicas (blefarorrafia o plastias palpebrales), afectará gravemente la córnea (diversos grados de queratitis lagoftálmica) y la visión.

El **tratamiento quirúrgico** se basa en un sinnúmero de técnicas operatorias, algunas muy ingeniosas, que tratan de fijar y mantener el párpado inferior relajado, retraído y paralizado al globo ocular y ayudar al descenso del superior paralizado y parcial o totalmente retraído.

Una buena parte de estas técnicas introducen elementos extraños en las estructuras palpebrales, intentando restablecer las condiciones anatómicas y funcionales normales de los párpados paralizados, retraídos o ectropionados:

\* Presentado a la soc. Chilena de Oftalmología el 30 de Abril 1982.

\*\* Servicio Oftalmología Sección Cirugía Plástica Oftalmológica Hospital Clínico U. de Chile José Joaquín Aguirre.

- a. **Bandas de silicona intra y peripalpebrales** (Arion): tiende a evitar la retracción palpebral superior y el ectropión inferior.
- b. **Microimanes implantados en tercio medio de bordes libres palpebrales** (Mühlbauer): procura ayudar la oclusión palpebral en el reposo y el sueño, evitando la lagoftalmía.
- c. **Implantes palpebrales superiores de Tantalio** (Sheehan) o **de oro** (Barclay): tratan de disminuir la retracción palpebral superior y la lagoftalmía.
- d. **Resorte de acero en sector temporal del párpado superior** (Morel-Fatio): intenta eliminar la retracción palpebral superior en el reposo y sueño.
- e. **Injertos musculares libres** (Thompson): pretende estimular la reinervación del músculo orbicular.
- f. **Colgajo del músculo Temporal intra y peripalpebrales** (Master-Gillies): proyecta la oclusión voluntaria de la hendidura palpebral.

g. **Reinervación del Nervio Facial** mediante anastomosis con nervios Hipogloso, Espinal, Frénico o Facial contralateral tiende a recuperar la función del nervio facial paralizado.

En general, se trata de técnicas operatorias laboriosas, cuyos resultados funcionales y estéticos son poco brillantes. (1-2-3-4-5-6-7-8).

Nuestro procedimiento quirúrgico más fisiológico y estético, es el siguiente:

Para corregir el ectropion o la retracción palpebral inferior practicamos:

- a) Colgajo del músculo pretarsal inferior de 5 mm. de ancho.
- b) 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 del párpado con triángulo compensatorio dérmico).
- c) Fijación del colgajo muscular pretarsal, pasado bajo el tendón cantal externo, en el tercio superoexterno del reborde orbitario.

En los casos de retracción palpebral superior efectuamos un alargamiento del músculo elevador del párpado superior mediante miotomías parciales de él, practicando además una miectomía del retractor palpebral superior de Muller sobre el borde convexo del tarso. Figs. 1.1-1.2-1.3-1.4-1.5-1.6-1.7

El momento adecuado para practicar la **plastia palpebral correctora del lagofltmo paralítico**, dependerá de los siguientes factores:

1. **Precocidad y gravedad del compromiso corneal:** úlceras extensas, profundas e infectadas, sobre todo en el ojo vidente, imponen urgencia a la intervención.

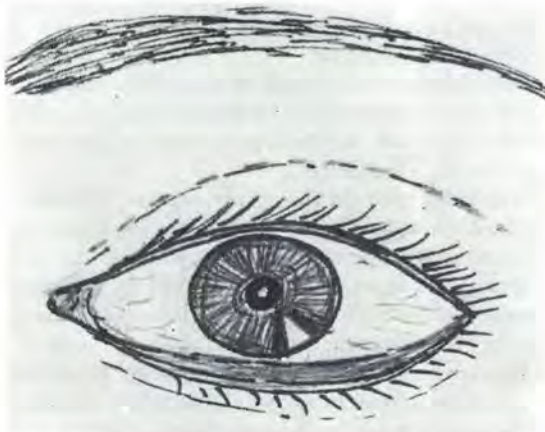


Fig. 1.1. Técnica quirúrgica correctora del lagofltmo paralítico. Incisión a nivel de pliegue supratarsal.

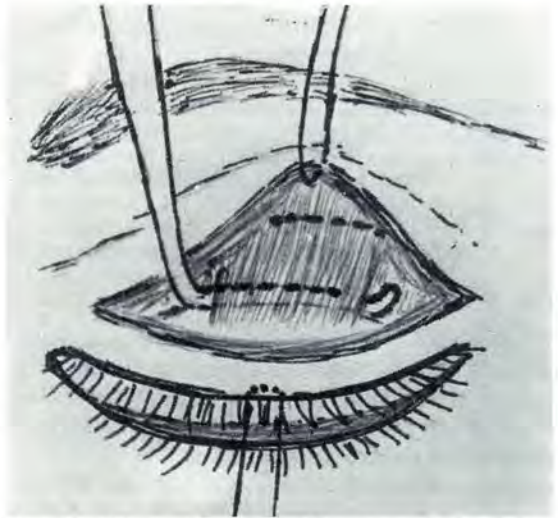


Fig. 1.2. Técnica Quirúrgica. Correctora de lagofltmo paralítico. Disección de tendón de músculo elevador.

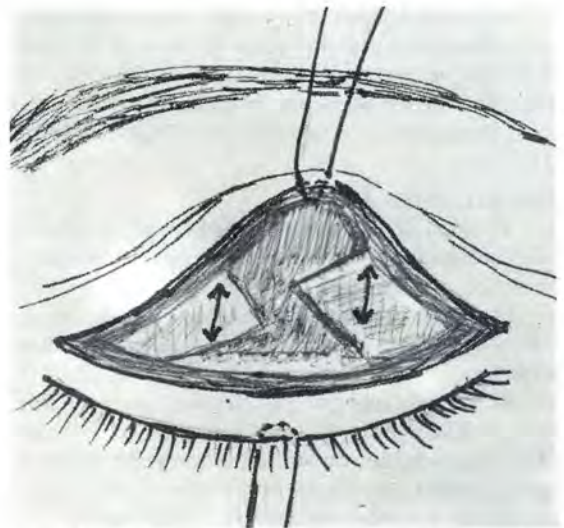


Fig. 1.3. Técnica Quirúrgica. Correctora de lagofltmo paralítico. Miotomías parciales de tendón del músculo elevador.

2. **Edad del paciente:** mayores de 60 años tienen más posibilidades de presentar cuadros no reversibles; a mayor edad mayor precocidad del tratamiento.
3. **Estado de tejidos palpebrales y faciales:** relajación constitucional o senil excesiva, exagera el ectropion y el lagofltmo paralítico.

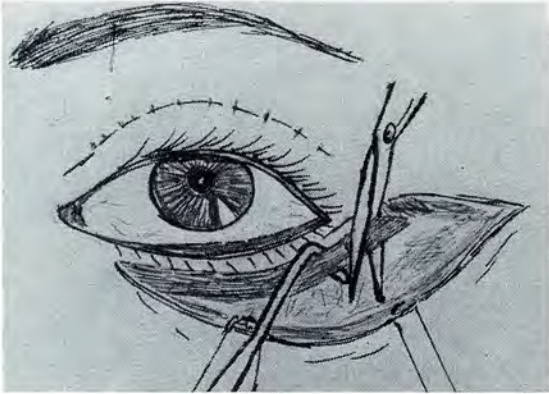


Fig. 1.4. Técnica Quirúrgica. Correctora de lagoftalmo paralítico. Colgajo de músculo pretarsal.

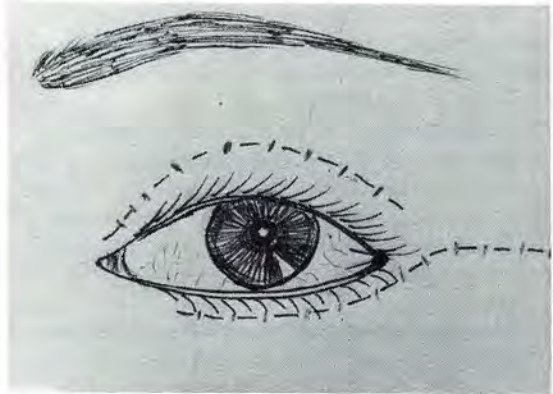


Fig. 1.7. Técnica Quirúrgica. Correctora de lagoftalmo paralítico. Resección y sutura de piel y de comisura externa.

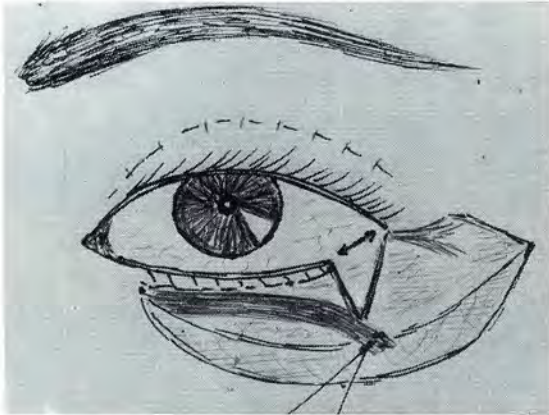


Fig. 1.5. Técnica Quirúrgica. Correctora de lagoftalmo paralítico. Acortamiento del párpado inferior.

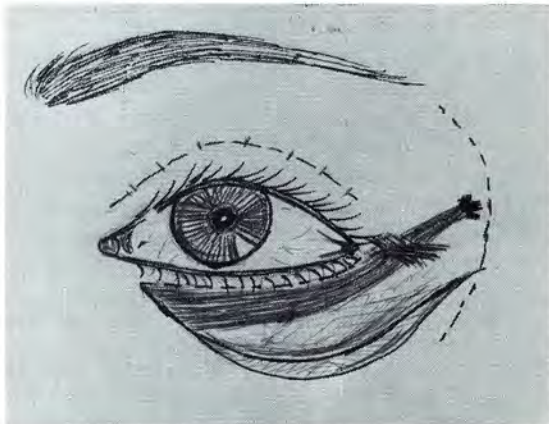


Fig. 1.6. Técnica Quirúrgica. Correctora de lagoftalmo paralítico. Anclaje del colgajo de músculo pretarsal en periósteo súperoexterno orbitario.

4. **Intensidad del ectropion y retracción palpebral paralítica:** ectropiones paralíticos severos provocan elongación definitiva del párpado en personas seniles; la retracción palpebral superior e inferior acentuada al exagerar la lagoftalmía, condicionan mayor urgencia a la intervención correctora.
5. **Presencia de anomalías de la motilidad ocular:** ausencia o inversión del fenómeno de Bell exagera el compromiso corneal, por lo tanto imprime mayor urgencia a la operación.
6. **Etiología de la Parálisis Facial:** causas traumáticas, quirúrgicas o infecciosas graves del SNC causan ectropion, retracción palpebral y lagoftalmo definitivos, obligando a adelantar la intervención.
7. **Depresión psíquica causada por la deformación palpebral paralítica:** presencia de estados depresivos intensos, estimulan a una mayor celeridad del tratamiento correctivo.

**21 PLASTIAS PALPEBRALES PARA LAGOFTALMO PARALITICO REALIZADAS DESDE 1976 a 1982**

1. **Edad de Pacientes:** 33 a 80 años.
2. **Frecuencia por Edad:**

|                  |        |
|------------------|--------|
| 31 a 40 años (4) | 19,05% |
| 41 a 50 años (2) | 9,52%  |
| 51 a 60 años (5) | 23,81% |
| 61 a 70 años (3) | 14,29% |
| 71 a 80 años (7) | 33,33% |

**3. Distribución por Sexo:**

|              |        |
|--------------|--------|
| Hombres (14) | 66,67% |
| Mujeres (7)  | 33,33% |

**4. Tipos de Lagoftalmos:**

|                 |        |
|-----------------|--------|
| Congénitos (0)  |        |
| Adquiridos (21) | 100%   |
| Esenciales (12) | 57,14% |
| Quirúrgicos (5) | 23,81% |
| Traumáticos (4) | 19,05% |

**5. Tiempo de Evolución preoperatorio:** 1 mes a 62 años.

**6. Tiempo de control Postoperatorio:** 6 meses a 6 años.

**7. Estudio fotográfico Pre y Postoperatorio:** 100%

**8. Resultados:**

Recuperación funcional y estética palpebral: (17)

↓ 80,95%

Fracasos: (4) 19,05%

**COMENTARIOS DE LA CASUÍSTICA:**

La edad de nuestros pacientes osciló entre los 33 y 80 años. La máxima frecuencia del cuadro se presentó después de los 51 años (71,43%), afectando con mayor frecuencia a los hombres (66,67%), siendo el lagoftalmo de tipo adquirido el predominante. Los de causa esencial o idiopática alcanzaron al 57,14%.

La evolución preoperatoria fue desde el mes a los 62 años. El tiempo de control postoperatorio, de los 6 meses a los 6 años.

Los resultados alcanzados fueron buenos, con recuperación funcional y estética palpebral en el 80,95%. Los fracasos representaron el 19,05%, de éstos la mitad correspondió a portadores de lagoftalmos de larga evolución, más de 60 años, con grandes alteraciones del desarrollo y estructura palpebral y los restantes a pacientes portadores de secuelas de graves daños traumáticos y quirúrgicos (tumores) del Sistema Nervioso Central.

**Relación de algunos casos clínicos:****1. O.C.C. 57 años.**

**Antecedentes:** Parálisis facial periférica derecha a los 2 años de edad, quedó con ojo rojo, epífora y lagoftalmía (Figs. 2.1 - 2.2).

**Examen:** Retracción palpebral franca inferior y superior e intensa lagoftalmía.

**Operación:** -Miotomías del músculo elevador.  
-Resección palpebral inferior de 6 mm.

**Resultados;** Párpado inferior en posición normal, leve retracción palpebral superior (Figs. 2.3. 2.4).



Fig. 2.1. O.C.C. 57 años. Lagoftalmo paralítico preoperatorio



Fig. 2.2. O.C.C. 57 años. Lagoftalmo paralítico preoperatorio -



Fig. 2.3. O.C.C. 57 años. Lagofalmo paralítico - Postoperatorio -

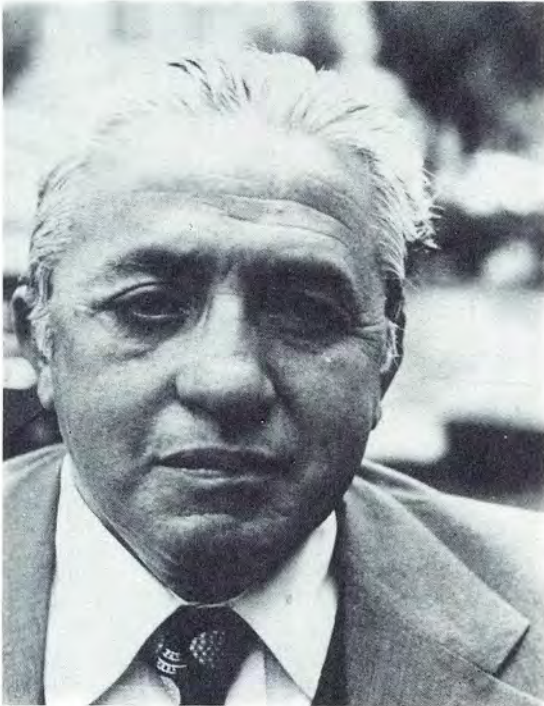


Fig. 2.4. O.C.C. 57 años. Lagofalmo paralítico - Postoperatorio -

2. M.V.M. 35 años.

**Antecedentes:** T.E.C. grave a los 32 años, quedó con parálisis facial derecha, ojo rojo, epífora, fotofobia y lagofalmía (Figs. 3.1 3.2).

**Examen:** Retracción palpebral superior e inferior, intenso lagofalmo. Queratoconjuntivitis lagofálmica.

**Operación:** -Miotomías del músculo elevador. -Miectomía del retractor palpebral superior. -Colgajo de músculo pretarsal a reborde súperoexterno órbita.

**Resultados:** Párpados en posición normal. Sin lagofalmía (Figs. 3.3 - 3.4).

3. E.M.J. 43 años.

**Antecedentes:** Parálisis facial derecha a los 41 años, luego de extirpación de neurinoma del acústico derecho; quedó con ojo rojo, epífora y ambliopía (Figs. 4.1 - 4.2).

**Examen:** Retracción palpebral superior intensa y moderada inferior. Lagofalmo franco. Sin compromiso de motilidad ocular.

**Operación:** -Miotomías del músculo elevador. +Miectomía del retractor palpebral superior. +Colgajo de músculo pretarsal a reborde súperoexterno órbita.

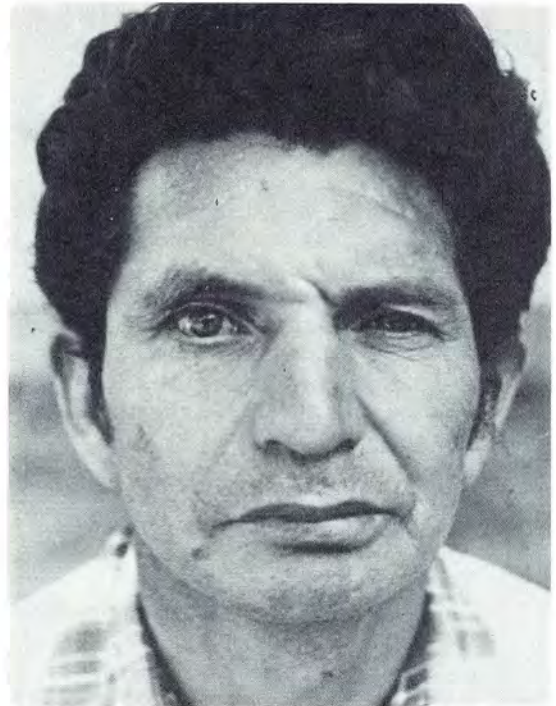


Fig. 3.1. M.V.M. 35 años. Lagofalmo paralítico traumático.

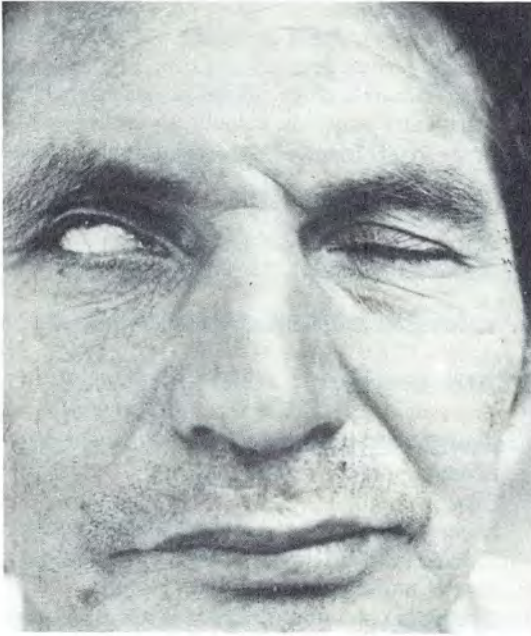


Fig. 3.2. M.V.M. 35 años. Lagoftalmo paralítico traumático. - preoperatorio -



Fig. 3.3. M.V.M. 35 años. Lagoftalmo traumático postoperatorio -

**Resultados:** Párpados en posición normal. Sin lagoftalmía (Figs. 4.3 - 4.4).

#### 4. E.N.M. 55 años.

**Antecedentes:** T.E.C.: a los 54 años, quedó con parálisis facial derecha, ojo rojo, epífora y lagoftalmía (Figs. 5.1 - 5.2).

**Examen:** Intensa retracción palpebral superior y moderada inferior, sin ectropion de borde libre. Lagoftalmo intenso. Queratoconjuntivitis lagoftálmica.

**Operación:** -Miotomías del músculo elevador. Miectomía del retractor palpebral superior. Resección palpebral inferior de 8 mm. -Colgajo del músculo pretarsal a reborde súperoexterno órbita.

**Resultados:** Párpado superior e inferior en posición normales. Sin lagoftalmía (Figs. 5.3 - 5.4).

#### Conclusiones:

Con la intervención descrita es posible solucionar las diferentes anomalías de posición de los párpados, provocadas por la parálisis facial:

a) **Retracción palpebral superior:** solucionable mediante las miotomías del músculo elevador y la miectomía del retractor palpebral superior.

b) **Retracción palpebral inferior:** corregible con la utilización del colgajo del orbicular pretarsal al reborde súperoexterno orbitario.

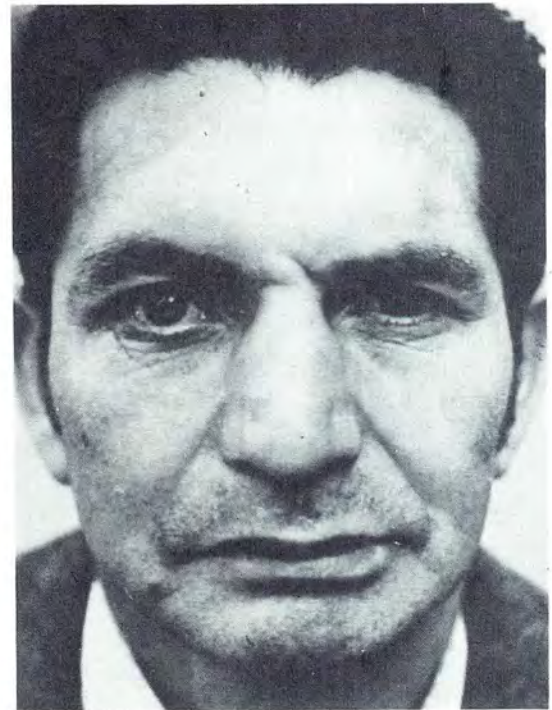


Fig. 3.4. M.V.M. 35 años. Lagoftalmo traumático postoperatorio -



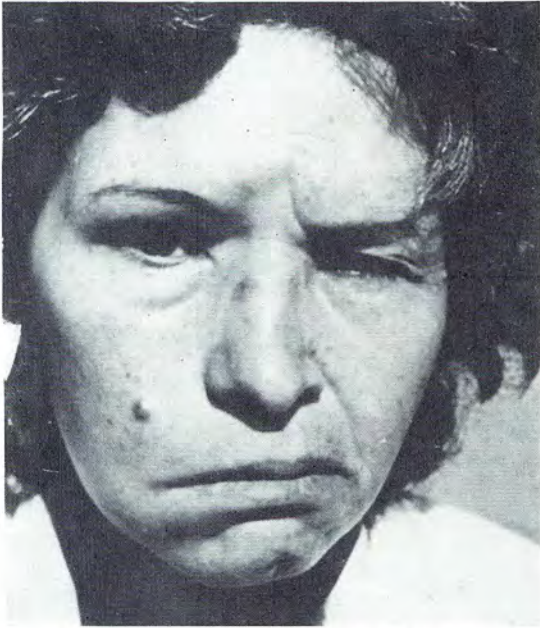


Fig. 4.1. E.M.J. 43 años. Lagoftalmo paralítico - preoperatorio -



Fig. 4.3. E.M.J. 43 años. Lagoftalmo paralítico - postoperatorio -



Fig. 4.2. E.M.J. 43 años. Lagoftalmo paralítico - preoperatorio -



Fig. 4.4. E.M.J. 43 años. Lagoftalmo paralítico - postoperatorio -

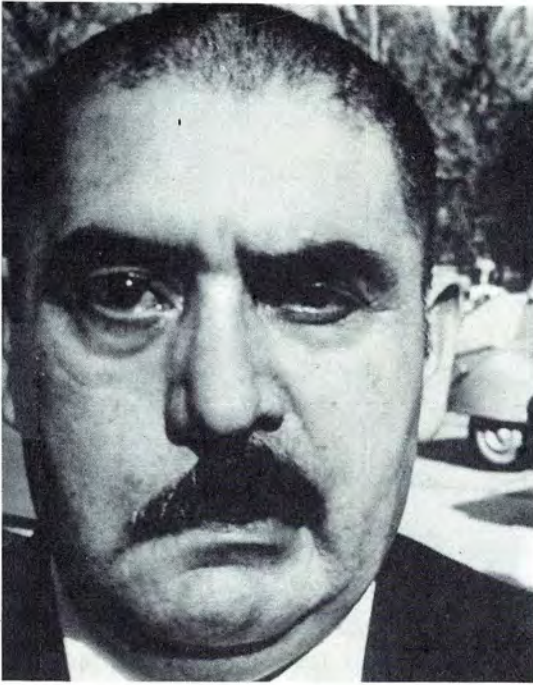


Fig. 5.1. E.N.M. 55 años. Lagoftalmo paralítico traumático preoperatorio -

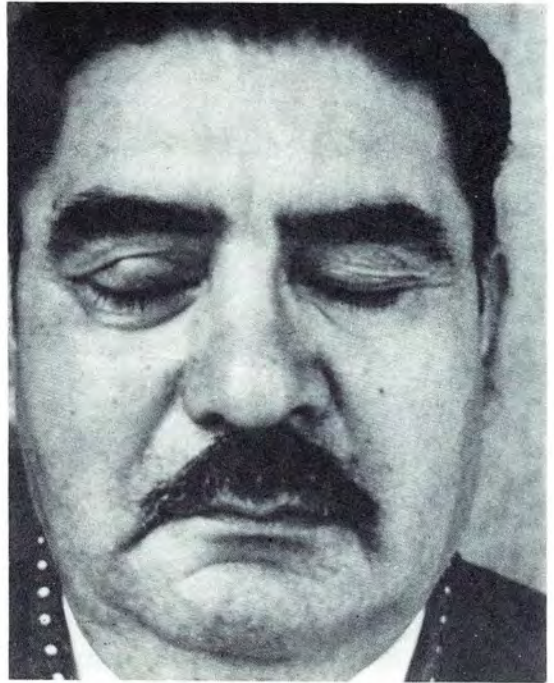


Fig. 5.3. E.N.M. 55 años. Lagoftalmo paralítico traumático postoperatorio -



Fig. 5.2. E.N.M. 55 años. Lagoftalmo paralítico traumático preoperatorio -

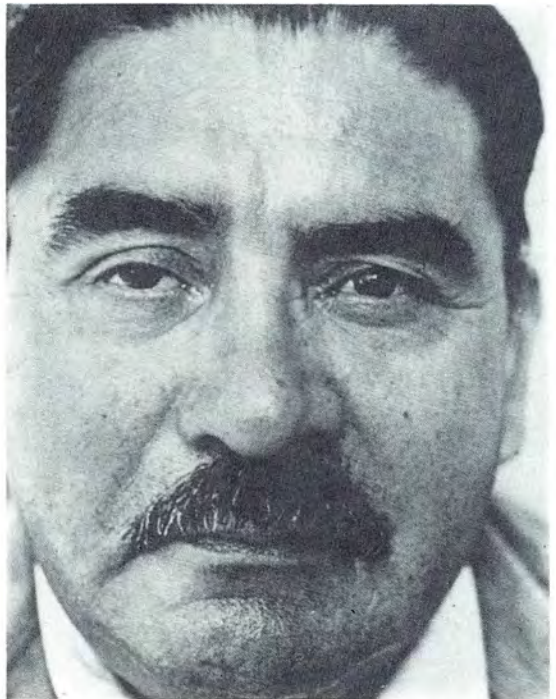


Fig. 5.4. E.N.M. 55 años. Lagoftalmo paralítico traumático postoperatorio -

c) **Ectropion palpebral paralítico:** reparable mediante la resección de 1/5 a 1/2 del párpado inferior, reforzada con colgajo del orbicular pretarsal al reborde súperoexterno orbitario.

#### RESUMEN

Se describe un procedimiento quirúrgico que utilizando estructuras anatómicas palpebrales corrige el lagofthlmo paralítico.

Se analizan sus indicaciones y resultados obtenidos luego de seis años de manejo por los autores: obtienen un 80,95% de éxito.

#### SUMMARY

##### Plastic Repair for Paralytic Lagophtalmo (Facial Palsy).

A surgical procedure has been designed by the authors for Lagophtalmo in facial palsy. Indications for surgery and the results obtained in the last 6 years whith this technique are analyzed. A successful result was obtaines in 80.95% of the cases.

Dr. Eulogio Velásquez Alcaíno  
Marcoleta 377 - Oficina 407  
Santiago de Chile

#### BIBLIOGRAFIA:

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 Co., pp. 110, 220-234.
2. **Moldaver J., Conley J.:** The Facial Palsies. Springfield, Illinois, 1980, Charles C. Thomas Publisher, pp. 205-235.
3. **Mustarde J.C.:** Repair and Reconstruction in the Orbital Region. Edinburgh. Scotland, 1980, Churchill Livingstone, pp. 294-301.
4. **Reeh M.J., Beyer CH. K.:** Cirugía Ocular Reparadora y Plástica. Barcelona. España, 1979, Espaxs S.A., pp. 150-158.
5. **Smith B., Converse J.M.:** Plastic and Reconstructive Surgery of the Eye and Adnexa. Proceeding of the Second International Symposium. St. Louis, 1967. The C.V. Mosby Co., pp. 189-190, 203, 367-372, 395-410, 490-498.
6. **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.
7. **Tessier P., Rougier J.:** Plastic Surgery of the Orbit and Eyelids. New York, 1981. Masson Publishing USA. Inc. pp. 380-386.
8. **Watman S.R., Kruppin T.:** Complications in Ophthalmic Surgery. New York, 1980. J.B. Lippincott Company, pp. 210-216.



## REPARACION TARDIA DE HERIDAS PALPEBRALES

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

En el presente trabajo exponemos nuestra experiencia en la corrección tardía de las heridas palpebrales, causadas por agresiones, accidentes domésticos, deportivos, laborales o del tránsito; en las que por desidia, trabas burocráticas de los servicios asistenciales, impericia en la atención de urgencia o gravedad del paciente, el adecuado tratamiento sólo es posible realizarlo días o semanas más tarde.

### GENERALIDADES:

Las heridas palpebrales cortantes o contusas las podemos clasificar en **superficiales** (afectan sólo la piel palpebral) y **profundas** (comprometen además el orbicular, tarso, conjuntiva, músculo elevador, musculatura extraocular, globo ocular y órbita). Estas, de acuerdo a su ubicación, pueden o no seccionar los canaliculos lagrimales.

Afectan a ambos párpados, siendo más frecuentes a nivel del inferior.

Los **traumatismos contusos** violentos desgarran los párpados a nivel del punto más débil: próximo al canto interno, sitio donde termina el tarso y la raíz superior o inferior del tendón cantal interno es más delgada y frágil. El desgarro palpebral inicialmente vertical, secciona el canaliculo lagrimal, horizontalizándose luego al seguir las fibras del orbicular. En los sectores centrales del párpado, el tarso se desgarran a nivel de sus puntos débiles: trayecto de las glándulas de Meibomio. El tercio externo palpebral es raramente comprometido.

Las **heridas cortantes** se ubican a cualquier nivel palpebral, son provocadas por variados elementos cortantes (trozos de vidrio o metales en accidentes

del tránsito, objetos cortantes en riñas, etc.), de ordinario tienen dirección oblicua, determinada por la protección que confiere el reborde orbitario a los párpados. En estos casos la precisión del corte facilita la reparación, ya que generalmente durante ésta no se debe sacrificar tejidos palpebrales. La sutura cuidadosa por planos es suficiente, no siendo necesaria la blefarorrafia, ya que la línea fina y precisa cicatrizal no causa colobomas ni anomalías de posición del borde libre.

Tanto en las **heridas contusas como cortantes palpebrales, es fundamental la sutura precisa del tarso**, para obtener un buen resultado funcional y estético del párpado.

La sección de los canaliculos lagrimales, obliga a su recanalización bajo biomicroscopía, incluyendo en su luz sutura inerte, no reabsorbible 3 ó 4/0, tubo de Silastic de 1 mm. de diámetro, sonda de acero de Viers, tubo de Jones o Rennieck durante cuatro o seis semanas.

**Cuando la reparación primaria ha sido deficiente o si por algún motivo se pospone la intervención, las fibras del orbicular se contraen y fibrosan, al igual que los segmentos del tarso**, lo cual provoca la aparición de cicatrices deformantes de la piel, retracción vertical del párpado, ectropion cicatrizal y coloboma del borde libre.

**Se acepta que la reparación palpebral debe realizarse precozmente: 24 a 48 horas como máximo**, pasado este lapso se considera lesión complicada, prefiriéndose la reparación por segunda intención, alrededor del tercer mes, momento de atenuación de la actividad fibroblástica y finalización de los procesos de retracción cicatrizal. (1-2-3-4-5-6).

Existe un **adagio quirúrgico que dice: "por muy difícil que resulte la reparación de una herida, la reconstitución secundaria, de ordinario resulta más difícil"**.

Pensando en esta sentencia, nos dimos a la tarea desde 1976 a la fecha de reparar todas las heridas

\* Presentado a la Soc. Chilena de Oftalmología el 30 de abril de 1982.

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

palpebrales, cortantes o contusas, de más de 48 horas de evolución y analizar los resultados.

Desde ese año hemos tratado 12 pacientes portadores de heridas palpebrales de 6 a 20 días de antigüedad, con evidentes signos clínicos de persistencia de tejido granulatorio, y cuya pauta de tratamiento ha sido la siguiente:

- a. **Reavivamiento de la herida palpebral bajo anestesia general.**
- b. **Resección de todo el tejido granulatorio.**
- c. **Diseción cuidadosa de los bordes y áreas vecinas de la herida y sutura por planos:** conjuntiva con seda 6 ó 7/0 (sutura continua), tarso y orbicular con Dexón 6/0, piel y borde libre con seda 6/0.
- d. **Reparación de la vía lagrimal seccionada en casos de compromiso de ella.**
- e. **Vendaje comprensivo (3 a 4 días) y reposo absoluto postoperatorio durante 24 horas y relativo durante 5 días.**
- f. **Extracción de suturas de conjuntiva y piel al quinto o sexto día.**
- g. **Administración postoperatoria de antiflogísticos (1 semana).**
- h. **Masajes diarios (3) de área intervenida durante 1 a 2 meses.**

## 12 REPARACIONES TARDIAS DE HERIDAS PALPEBRALES REALIZADAS DESDE 1976 a 1982

1. **Edad de pacientes:** 17 a 71 años.
2. **Distribución por sexo:**

|              |        |
|--------------|--------|
| Hombres (10) | 83,33% |
| Mujeres (2)  | 16,67% |
3. **Localización palpebral:**

|                       |        |
|-----------------------|--------|
| Párpado superior (2)  | 16,67% |
| Párpado inferior (10) | 83,33% |
4. **Compromiso de la vía lagrimal:**

|   |        |
|---|--------|
| Sección de canaliculo lagrimal inferior (7) | 58,33% |
| Sección de ambos canículos lagrimales (1)   | 8,33%  |
| Sin compromiso canalicular (4)              | 33,34% |
5. **Tipo de herida palpebral:**

|                      |        |
|----------------------|--------|
| Contusa (11)         | 91,67% |
| Contuso-cortante (1) | 8,33%  |
6. **Tiempo de evolución preoperatorio:** 6 a 20 días
 

|                              |         |
|------------------------------|---------|
| 2 pacientes (26-F y 71 años) | 6 días  |
| 1 Paciente (46 años)         | 7 días  |
| 1 Paciente (60 años)         | 9 días  |
| 1 Paciente (31 años)         | 10 días |

|                            |         |
|----------------------------|---------|
| 1 Paciente (17 años - F)   | 11 días |
| 1 Paciente (47 años)       | 13 días |
| 2 Pacientes (38 y 44 años) | 16 días |
| 1 Paciente (42 años)       | 18 días |
| 1 Paciente (20 años)       | 19 días |
| 1 Paciente (23 años)       | 20 días |

7. **Tiempo de control postoperatorio:** 6 meses a 6 años.

8. **Estudio fotográfico pre y postoperatorio:** 100%

9. **Resultados:**

|   |      |
|---|------|
| Funcionales palpebrales: excelentes (12)    | 100% |
| Estéticos palpebrales: excelentes (12)      | 100% |
| Funcionales lagrimales: buenos (6)          | 75%  |
| Fracasos permeabilización vía lagrimal: (2) | 25%  |

### Comentarios de la Casuística:

La edad de los pacientes fluctuó entre los 17 y 71 años con franco predominio masculino (83,33%) habiendo sido comprometido el párpado inferior y su canaliculo lagrimal preferentemente.

El tipo de herida predominante fue la contusa (91,67%) y su causa fundamental la violencia humana (50%) y los accidentes automovilísticos (25%).

A pesar de haberse realizado la reparación quirúrgica tardíamente, sexto al vigésimo día del accidente causal, los resultados funcionales y estéticos palpebrales fueron excelentes y los funcionales lagrimales buenos, obteniéndose la permeabilización de la vía lagrimal en el 75% de los casos comprometidos.

### Relación de algunos casos clínicos:

1. **E.C.E. 71 años.** Figs. 1.1. - 1.2.

**Diagnóstico:** Herida contusa palpebral inferior derecha con sección de canaliculo lagrimal.

**Causa:** golpe con rama de árbol.

**Preoperatorio:** 6 días.

**Operación:** -Resección de tejido granulatorio. -Sutura por planos con recanalización de la vía lagrimal.

**Resultados:** Estética y función palpebral excelentes. Discreta estenosis residual canalicular inferior. Fig. 1.3.

2. **C.V.V. 60 años.** Figs. 2.1. - 2.2.

**Diagnóstico:** Herida contusa palpebral inferior izquierda colobomatosa del tercio externo.

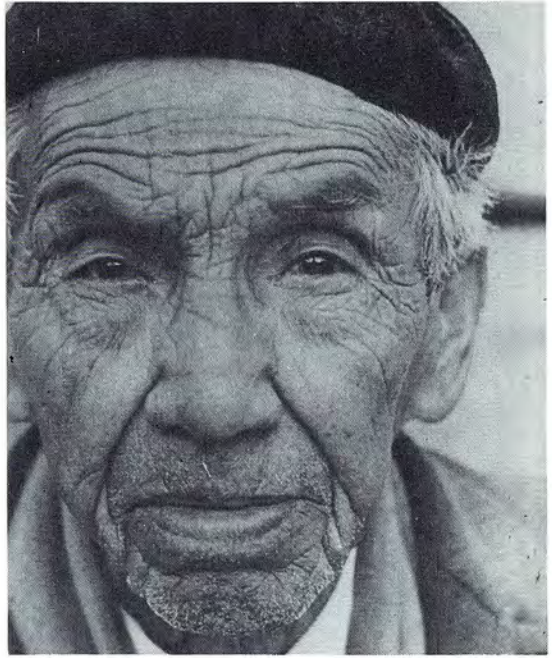
**Causa:** accidente en vía pública.

**Preoperatorio:** 9 días.

**Operación:** -Resección de tejido granulatorio. -Regulación de bordes de la herida. -Sutura palpebral por planos.



**Fig. 1.1. E.C.E. 71 años. Herida palpebral inferior con sección canalículo lagrimal (6 días de evolución) - Preoperatorio -**



**Fig. 1.3. E.C.E. 71 años. - Postoperatorio -**



**Fig. 1.2. E.C.E. 71 años. Herida palpebral inferior con sección canalículo lagrimal (6 días de evolución) - Preoperatorio -**



**Fig. 2.1. C.V.V. 60 años. Herida palpebral inferior 1/3 externo. (9 días de evolución) - Preoperatorio -**



Fig. 2.2. C.V.V. 60 años. Herida palpebral inferior 1/3 externo (9 días de evolución) - Preoperatorio -

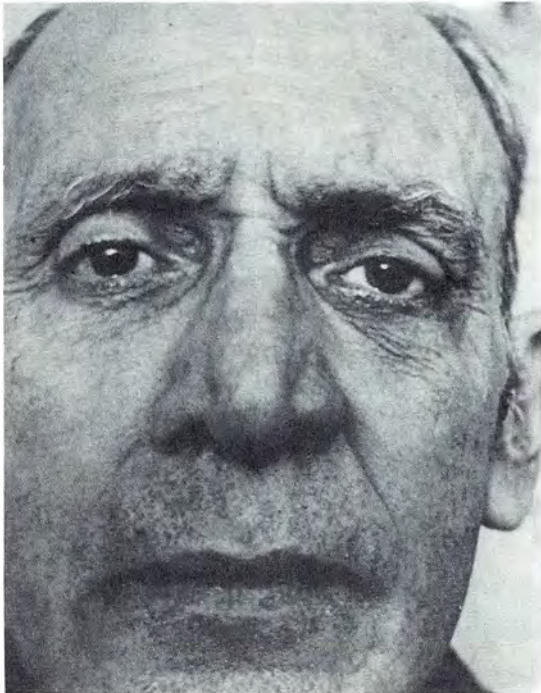


Fig. 2.3. C.V.V. 60 años. - Postoperatorio -

**Resultados:** Estética y función palpebral muy buenas. Fig. 2.3.

3. R.F.C. 31 años. Figs. 3.1. - 3.2.

**Diagnóstico:** Herida contusa palpebral inferior derecha con sección de canalículo lagrimal.

**Causa:** puñetazo en riña.

**Preoperatorio:** 10 días.



Fig. 3.1. R.F.C. 31 años. Herida palpebral inferior con sección de canalículo lagrimal (10 días de evolución) - Preoperatorio -



Fig. 3.2. R.F.C. 31 años. Herida palpebral inferior con sección de canalículo lagrimal (10 días de evolución) - Preoperatorio -



**Operación:** -Resección de tejido granulatorio.  
-Sutura palpebral por planos con recanalización de vía lagrimal.

**Resultados:** Estética y función palpebral excelentes. Permeabilización de canaliculo lagrimal inferior. Fig. 3.3.

4. E.C.S. 47 años. Figs. 4.1. - 4.2.

**Diagnóstico:** Herida contusa palpebral inferior izquierda con ectropion interno.

**Causa:** golpe con rama de árbol.

**Preoperatorio:** 13 días.

**Operación:** -Resección de tejido granulatorio.  
-Sutura palpebral por planos.

**Resultados:** Estética y función palpebral excelentes. Fig. 4.3.

5. H.C.O. 38 años. Figs. 5.1. - 5.2.

**Diagnóstico:** Heridas contusas infectadas párpado superior, superciliar y celulitis orbitaria. Fracturas malar, reborde y piso orbitario.

**Causa:** pedradas durante asalto en vía pública.

**Preoperatorio:** 16 días.

**Operación:** -Resección de tejido granulatorio. -Injerto dermoepidérmico palpebral superior. -Osteo-

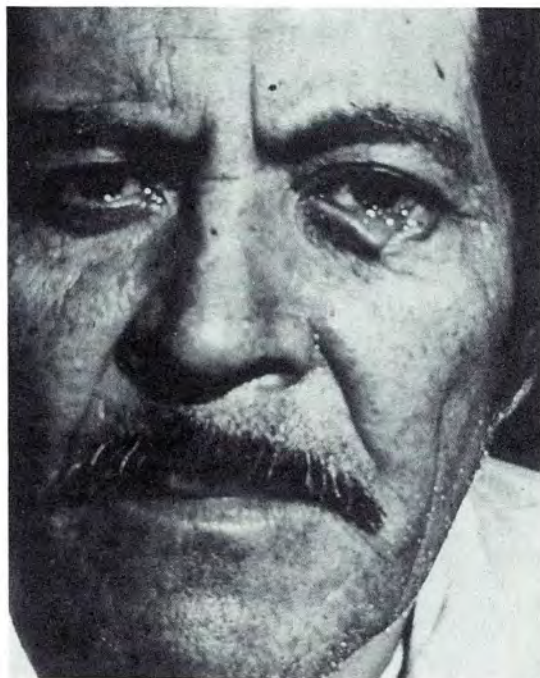


Fig. 4.1. E.C.S. 47 años. Herida palpebral inferior con ectropion interno (13 días de evolución) - Preoperatorio -

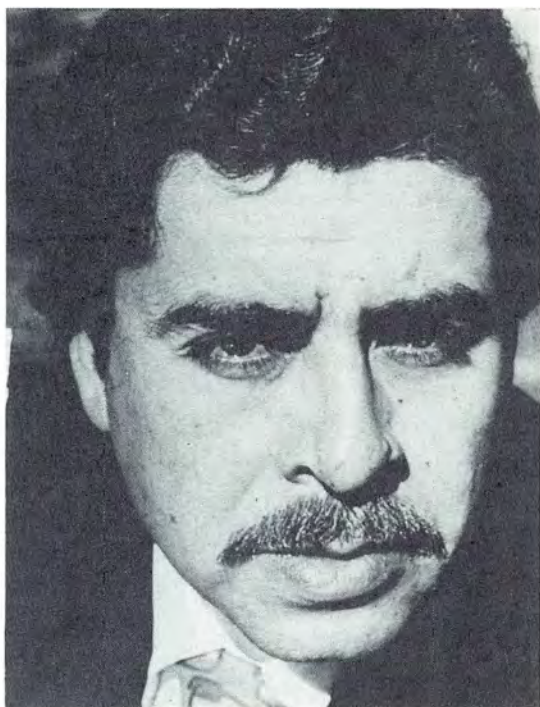


Fig. 3.3. R.F.C. 31 años. - Postoperatorio -

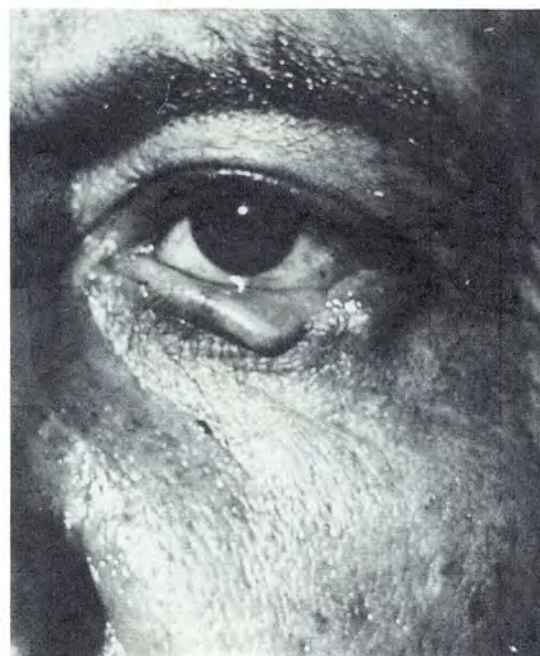


Fig. 4.2. E.C.S. 47 años. Herida palpebral inferior con ectropion interno (13 días de evolución) - Preoperatorio -



Fig. 4.3. E.C.S. 47 años. - Postoperatorio -



Fig. 5.2. H.C.O. 38 años. Herida infectada palpebral superior y celulitis orbitaria (16 días de evolución) - Preoperatorio -



Fig. 5.1. H.C.O. 38 años. Herida infectada palpebral superior y celulitis orbitaria, Fracturas, Malar, Reborde y Piso Orbitario. (16 días de evolución) - Preoperatorio -



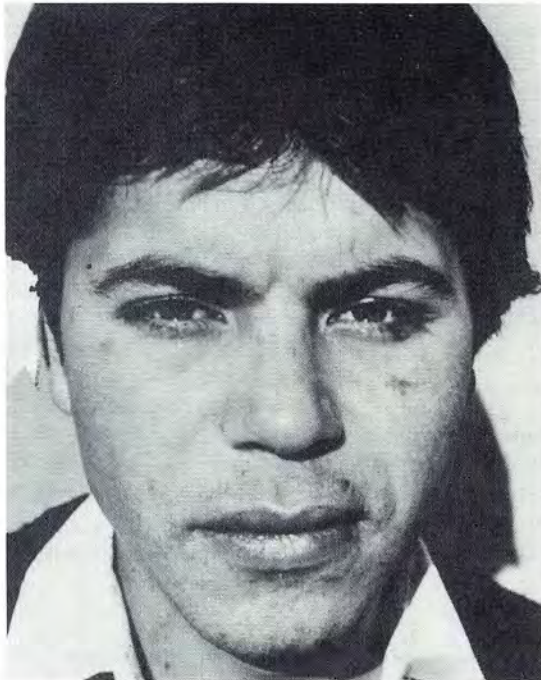
Fig. 5.3. H.C.O. 38 años. - Postoperatorio -



**Fig. 6.1.** M.A.A.C. 23 años. Herida colobomatosas palpebrales superior e inferior. (20 días de evolución) - Preoperatorio -



**Fig. 6.2.** M.A.A.C. 23 años. Heridas colobomatosas palpebrales superior e inferior (20 días de evolución) - Preoperatorio -



**Fig. 6.3.** M.A.A.C. 23 años. - Postoperatorio -

síntesis transinusal del malar, reborde y piso orbitario.

**Resultados:** Estética y función palpebral muy buenas. Fig. 5.3.

6. M.A.A.C. 23 años. Figs. 6.1. - 6.2.

**Diagnóstico:** Heridas contusas colobomatosas tercio medio párpado superior y tercio externo inferior.

**Causa:** golpe con alambre.

**Preoperatorio:** 20 días.

**Operación:** - Resección palpebral en cuña a nivel de heridas palpebrales. - Sutura palpebral por planos.

**Resultados:** Estética y función palpebrales excelentes. Fig. 6.3.

#### CONCLUSION

Los resultados postoperatorios funcionales y estéticos obtenidos, nos han dejado plenamente satisfechos, **demostrando al mismo tiempo el error de postergar en estos casos la intervención reparadora hasta la cicatrización total de las heridas iniciales** (3 o más meses), momento en que será preciso eliminar tejidos cicatrizales que ya han deformado la piel, tarso, músculos y vías lagrimales que difícilmente podrán normalizarse aún con las mejores técnicas quirúrgicas.

**RESUMEN**

El trabajo muestra la experiencia de los autores desde el año 1976 en la reparación de las heridas palpebrales antiguas hasta de veinte días de evolución.

Los resultados obtenidos en la normalización palpebral y en permeabilización de las vías lagrimales, han sido sorprendentemente exitosos, demostrando con ello el error de postergar el tratamiento quirúrgico hasta la cesación de los procesos cicatrizales, momento en que los resultados de ordinario no son tan brillantes.

**SUMMARY****Late repair of palpebral wounds.**

The results of the authors' experience with the late repair of palpebral wounds up to 20 days old is analyzed.

The results regarding anatomic restoration of lid configuration and permeability of the lacrimal passages were surprisingly good. According to their experience, surgical treatment should not be postponed until the cessation of the cicatricial process,

since the results at that time are not usually very good.

Dr. Eulogio Velásquez Alcaíno  
Marcoleta 377 Oficina 407  
Santiago de Chile

**BIBLIOGRAFIA**

1. **Freeman, H.M.** Ocular Trauma. New York, 1979. Appleton-Century-Crofts, pp. 71-84.
2. **Iloff, C.E., Iloff, W.J.:** Oculoplastic Surgery. Philadelphia, 1979, W.B. Saunders, pp. 329-334.
3. **Mustarde, J.C.:** Repair and Reconstruction in the Orbital Region. Edinburgh. Scotland, 1980, Churchill Livingstone, pp. 79-91.
4. **Smith, B., Cherubini, T.D.:** Oculoplastic Surgery. A Compendium of Principles and Techniques. St. Louis, 1970, The C.V. Mosby Co. pp. 9-11.
5. **Smith, B., Nesi, F.:** Practical Techniques in Ophthalmic Plastic Surgery. St. Louis, 1981, The C.V. Mosby Company, pp. 43-51.
6. **Tessier, P., Rougier, J.:** Plastic Surgery of the Orbit and Eyelids. New York, 1981, Masson Publishing USA. Inc. pp. 328-355.

## CAUSA DE CEGUERA Y PENSION DE INVALIDEZ EN EL AREA METROPOLITANA SUR-SANTIAGO\*

DR. FRANCISCO GUERRERO C.\*\* DRA. FIORA SERANI E.\*\*

### INTRODUCCION

Las acciones de oftalmología preventiva han tomado un nuevo énfasis desde la creación del Depto. de Educación y Prevención de la Ceguera de la Sociedad Chilena de Oftalmología; el conocimiento de las causas de ceguera y/o déficit visual parcial y la determinación de los grupos de población más vulnerables son factores de importancia en la orientación de la labor preventiva.

No es fácil hacer estudios censales representativos para determinar estos factores; en Chile no se ha realizado estudios poblacionales del estado visual, y los estudios clínico-estadísticos son pocos; así es como no están determinadas en nuestro país las causas de ceguera o disminución visual en la población general.

### OBJETIVO

El objetivo de este trabajo es tener una primera aproximación a las causas de ceguera y/o déficit visual en Chile mediante el estudio de las pensiones de invalidez de origen oftalmológico otorgadas en el Area Metropolitana Sur de Salud en Santiago; determinar el grado de disminución visual y su distribución por sexo y edad, y la frecuencia de los diferentes diagnósticos causales.

### MATERIAL Y METODO

Se analizaron todos los expedientes de pensión de invalidez por causa oftalmológica tramitados y aprobados por la H. Comisión de Medicina Preventiva e Invalidez del Area Metropolitana Sur de Santiago, entre agosto 1980 y julio 1981; se estu-

diaron los antecedentes clínicos de estos pacientes y se tabularon y analizaron los diagnósticos, agudeza visual, sexo, edad, y los antecedentes en general que aportaban los expedientes en cada caso.

Para clasificar el grado de disminución visual, se definió como ciegos a los pacientes con Ag. visual de 0.10 o menos en el mejor ojo con corrección, o con campo visual de menos de 20° aunque la visión central esté sobre 0.10; se escogió este criterio por ser el más conocido y utilizado en nuestro medio y concuerda bastante con las definiciones de la OMS, si bien en los últimos años este organismo ha introducido algunas modificaciones. (Cuadro N° 1 y 2).

#### Cuadro N° 1

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

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

Los pacientes con agudeza visual entre 0.10 y 0.30 fueron clasificados como disminuidos visuales.

Se consideró también los datos de población total y población asignada del área, según proyecciones estadísticas proporcionadas por el mismo servicio de salud.

### RESULTADOS

La población total del área para 1980 fue de 977.362 habitantes, según proyecciones estadísticas; de estas, 725.362 corresponden a la población asignada, es decir a la población que por tener

\* Presentado a la Soc. Chilena de Oftalmología el 28 de marzo de 1982.

\*\* Servicio Oftalmología, Hospital del Salvador.

**Cuadro N° 2**  
**Categories of visual impairment adapted from the international**  
**classification of diseases ninth (1975) revision**

| Category of visual impairment <sup>a</sup> | Visual acuity <sup>b</sup> with best possible correction |   |   |
|--|--|---|---|
|  | Maximum: less than                                       | Minimum equal to or better than                                     |   |
| LOW VISION                                 | 1  | 6/18<br>20/70<br>3/10 (0.3)   | 6/60<br>20/200<br>1/10 (0.1)  |
|  | 2  | 6/60<br>20/200<br>1/10 (0.1)  | 3/60 (Finger counting at 3 metres)<br>20/400<br>1/20 (0.05)         |
| BLINDNESS                                  | 3  | 3/60 (Finger counting at 3 metres)<br>20/400<br>1/20 (0.05)         | 1/60 (Finger counting at 1 metre)<br>5/300 (20/1200)<br>1/50 (0.02) |
|  | 4  | 1/60 (Finger counting at 1 metre)<br>5/300 (20/1200)<br>1/50 (0.02) | Light perception  |
| 5  | No light perception                                      |   |   |
| 9  | Undetermined or unspecified                              |   |   |

If the extent of the visual field is taken into account, patients with a visual field radius no greater than 10° but greater than 5° around central fixation should be placed in category 3 and patients with a field no greater than 5° around central fixation should be placed in category 4, even if the central acuity is not impaired.

derecho legal, origina las pensiones de invalidez tramitadas en esta área y que fueron estudiadas. Se excluye en relación a la población total, a beneficiarios de otras cajas o sistemas previsionales como FFAA, FFCC, Marina Mercante, religiosos, etc. (Cuadro N° 3).

Aunque correspondientes a la población asignada, no se incluye entre las pensiones de invalidez

que analizamos, a las Pensiones Asistenciales que solicitan los menores ciegos que asisten a las escuelas de no videntes, porque ellos recurren a mecanismos administrativos diferentes que no pasan por la Comisión de Invalidez del Area. Durante el período en estudio hubo 11 casos nuevos de ceguera infantil que recibieron pensión asistencial.

En el COMPIN del Area Sur, en el período estudiado, se acogieron a pensión de invalidez 2.212 pacientes, de estos 114 fueron por causa oftalmológica (5,15%) y son los casos estudiados. Corresponden a 86 hombres (75,44%) y a 28 mujeres (25,66%), su edad estuvo entre los 28 y 68 años, el promedio de edad fue de 51,6 años. (Cuadro N° 4).

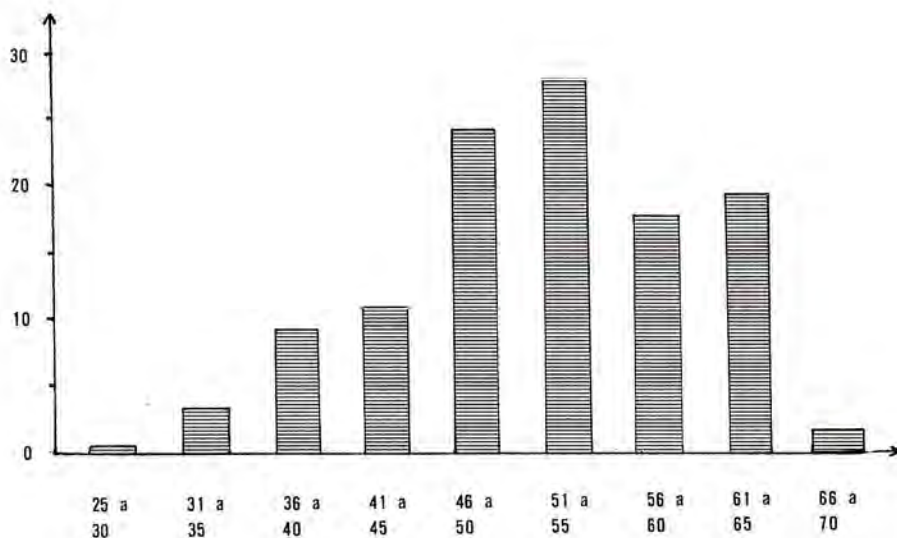
La clasificación de estos pacientes según su agudeza visual nos muestra que sólo un 42,98% (49 casos) son ciegos de acuerdo a la definición de ceguera elegida; de estos 33 son hombres (67,35%) y 16 mujeres (32,65%); un 49,99% de los pacientes corresponden a "disminuidos visuales" y un 7,01%

**Cuadro N° 3**  
**Población y pensiones otorgadas entre agosto 1980**  
**a julio 1981**

|  |         |        |
|--|---------|--------|
| Población total Servicio Salud Metropolitana Sur   | 977.362 |        |
| Población asignada                                 | 725.367 |        |
| Pensiones de invalidez por causas físicas diversas | 2.212   | 94,84% |
| Pensiones de invalidez por causas oftalmológicas   | 114     | 5,15%  |

Cuadro 4

## DISTRIBUCION DE PACIENTES SEGUN EDAD



## PROMEDIO

|            |        |
|------------|--------|
| EDAD TOTAL | 51,6 % |
| HOMBRES    | 51,1 % |
| MUJERES    | 48,6 % |

EDADES : 29 a 68 a.

tienen agudez visual "normal" (Cuadro N° 5), es decir, visión para lejos sobre 0,30, campo visual de más de 20° y buena visión para cerca, (sin embargo, encontramos que en la mayoría de los casos no estaba consignada la medición de la visión para cerca). Hay también, un 30,6% de ciegos monoculares, cuyo ojo bueno tenía visión 5/5 o cercana a esta cifra, y que jubilaron por dificultad específica para su trabajo.

Si tabulamos las causas que originan estas pensiones de invalidez (Cuadro N° 6), vemos que la miopía complicada ocupa el primer lugar. El término complicada se refiere a degeneración miópica de la mácula con o sin hemorragia o mancha de Fuch y pérdida irreversible de la visión. En segundo lugar están los glaucomas de varios tipos y en tercer lugar los accidentes y sus secuelas, luego sigue un grupo de diagnóstico etiológico desconocido.

Si tabulamos solamente los pacientes ciegos

Cuadro N° 5

## Distribución porcentual del grado de déficit visual

|                  |        |
|------------------|--------|
| Ciegos según OMS | 42,98% |
| Déficit parcial  | 49,99% |
| Límites normales | 7,01%  |

(49 pacientes), vemos que la primera causa de ceguera corresponde a los glaucomas con un 24,49% de los casos (prácticamente la cuarta parte de los ciegos), en segundo lugar está la miopía complicada con un 18,36%, sigue la retinopatía pigmentaria con un 14,28%, en cuarto lugar la retinopatía diabética con un 8,16% (Cuadro N° 7).

No hay diferencias significativas entre las causas de ceguera de hombres y mujeres, es notoria la ausencia de infecciones como causa de ceguera bilateral pues no hay ningún caso consignado, sólo se registra algunos casos aislados entre los pacientes que hemos definido como "disminuidos visuales" o en los ciegos monoculares por úlcera serpiginosa.

**Cuadro N° 7.**  
Causas de Ceguera en el Area Metropolitana Sur. Stgo.  
según clasificación OMS (1974)

|                                   |           | %             |
|-----------------------------------|-----------|---------------|
| 1. Glaucomas                      | 12        | 24,49         |
| 2. Miopía complicada              | 9         | 18,36         |
| 3. Retinopatía Pigmentaria        | 7         | 14,28         |
| 4. Retinopatía Diabética          | 4         | 8,16          |
| 5. Cegueras de causa no precisada | 4         | 8,16          |
| 6. Degeneración Macular Senil     | 3         | 6,12          |
| 7. Catarata                       | 2         | 4,08          |
| 8. Maculopatías no seniles        | 2         | 4,08          |
| 9. Otros*                         | 6         | 2,01          |
| <b>TOTAL</b>                      | <b>49</b> | <b>100,00</b> |

\*Otros: rubros con 1 caso c/u.

**Cuadro N° 6**  
Causas Oftalmológicas de P. Invalidez

|  | Total | %     |
|--|-------|-------|
| 1. Miopía complicada                             | 23    | 20,17 |
| 2. Glaucomas                                     | 20    | 17,54 |
| 3. Accidentes y secuelas de traumatismo          | 10    | 8,77  |
| 4. Causa no precisada                            | 9     | 7,89  |
| 5. Cataratas                                     | 8     | 7,02  |
| 6. Retinopatía diabética                         | 7     | 6,14  |
| 7. Retinopatía pigmentaria                       | 7     | 6,14  |
| 8. Enf. corneales (queratoconos, leucomas, etc.) | 7     | 6,14  |
| 9. Desprendimiento de retina                     | 5     | 4,39  |
| 10. Uveitis y secuelas                           | 5     | 4,39  |
| 11. TVCF o Enf. vasculares retinales             | 4     | 3,51  |
| 12. Deg. Macular Senil                           | 4     | 3,51  |
| 13. Ambliopías desde infancia                    | 3     | 2,63  |
| 14. Maculopatías de causa no precisada           | 2     | 1,75  |

## COMENTARIOS

La OMS en una publicación de 1980 sobre prevalencia y causas de ceguera en el mundo, estima para Chile una prevalencia de 1% de ciegos sin señalar causas, esto es diferente a las cifras asignadas a los países vecinos, así, la prevalencia de ceguera para la Rep. Argentina sería de 0,12% y las causas citadas son retinopatía diabética, deg. macular, glaucoma y catarata congénita. Para Bolivia da un 0,3% de ciegos sin precisar causas y Perú un 0,2% tampoco registrando causas. Nos parece que la cifra para Chile estaría sobreestimada y que la cifra real se debe acercar a 0,5%.

Nuestro estudio no da cifras de prevalencia de ceguera, pero sí parece epidemiológicamente lícito asumir que los ciegos estudiados son ciegos

nuevos; estos, sumados a los niños ciegos que en el período estudiado recibieron pensión asistencial (11 niños), nos da una incidencia de 8,27 ciegos que piden pensión de invalidez por 100.000 habitantes al año.

El análisis de las causas de pérdida visual nos muestra marcadas diferencias con países de Asia y Africa donde predominan el tracoma, oncocercosis, xeroftalmía e infecciones; estos diagnósticos en Chile prácticamente no existen, pero sí se dan en otros países de América Latina.

Nuestra primera causa de ceguera son los glaucomas (24,49%), que desde luego son susceptibles de tratar sin llegar a la pérdida total de visión. No fue posible extraer de los expedientes de jubilación datos precisos como para clasificar el tipo de glaucoma, pero los más frecuentemente citados fueron glaucoma crónico simple, glaucoma agudo no tratado y gl. neovascular. Había varios glaucomas absolutos cuyo tipo inicial no fue posible definir.

La segunda y tercera causa de ceguera (Miopía complicada, 18,36% y retinopatía pigmentaria 14,28%) en la práctica están fuera de posibilidades terapéuticas. La miopía complicada en muchos países es una causa importante de ceguera y está en los primeros lugares en cuanto se superan las causas infecciosas de pérdida visual. La retinopatía pigmentaria y/o degeneraciones tapetoretinales en general, en los países europeos tienen un porcentaje de prevalencia semejante al de nuestra casuística, en Noruega un segundo lugar con un 14,2% (= a Chile).

Los accidentes no provocaron ceguera bilateral en este estudio, sino sólo pérdida parcial de visión o ceguera monocular; desde luego este factor debe ser materia de prevención.

La retinopatía diabética fue nuestra cuarta causa de ceguera (8,16%), es probable que en Chile no haya recursos suficientes para tratar todas las retinopatías por diabétes en forma adecuada, pero en nuestra experiencia, es notable el retraso con que los diabéticos consultan o son referidos al oftalmólogo.

La degeneración macular senil, (6,12) de ciegos, es una afección propia de países desarrollados con mayor promedio de vida.

Un elemento no tabulado, pero que fue muy notorio durante el análisis de los expedientes de invalidez, fue la falta de uniformidad de las fichas, la falta de datos claros para precisar los diagnósticos y desde luego el hecho que no hay difusión



suficiente entre los oftalmólogos de la reglamentación que valora la incapacidad producida por determinado déficit visual.

#### RESUMEN

Se estudia las pensiones de invalidez de causa oftalmológica otorgadas en el Area Metropolitana Sur de Santiago, estas pensiones son el 5,11% del total de pensiones por invalidez física o intelectual del área. De estos pacientes sólo el 42,98% son ciegos de acuerdo a la definición adoptada de la OMS, el resto presenta déficit visuales parciales o ceguera monocular que los incapacita específicamente para su trabajo. Las causas de pensión de invalidez y de ceguera son semejantes, variando sólo levemente en cuanto a su frecuencia o importancia relativa. Los glaucomas son la primera causa de ceguera con un 24,49%, le sigue la miopía complicada (18,36%), la retinopatía pigmentaria (14,28%) y ret. diabética, (8,16%), etc.

Se determinó que el Area Sur tiene una incidencia de 8,27 ciegos que piden pensión de invalidez por 100.000 hab. al año.

Pensamos que se debe hacer estudios epidemiológicos tipo censos para determinar la prevalencia de la ceguera en Chile.

#### SUMMARY

##### Causes of blindness and government health pensions in the southern Area of Santiago.

A study of Government health pensions in the

Southern area of Santiago was done; 5.11 % of them were given to patients with ocular diseases. Only 42.98% of the patients were blind, according to WHO definition; the rest of them exhibited partial loss of visual function or monocular blindness, with incapacity for specific labor requirements. The causes were similar for both groups.

Glaucoma was the most common cause (24.49%), followed by complicated myopia (18.36%), pigmentary retinopathy (14.28%), diabetic retinopathy (8.16%) and others. The study showed that 8.27 legally blind persons for each 100.000 inhabitants of this area ask for a Government pension each years.

Dr. Francisco Guerrero C.  
Avda. Salvador 710, 2° piso  
Fono: 2236202  
Santiago - Chile

#### BIBLIOGRAFIA

1. International Agency for the Prevention of Blindness. World's mayor blinding condition. Vision. Vol. 1, 1982.
2. Morales, M. Muñoz, V., Muñoz O, Peñaloza H. y Villarroel F. Causas de ceguera en niños en edad escolar. Arch. Chil. Oftal. 31: 149-153, 1974.
3. O.M.S. Prevención de la ceguera. Informe técnico N° 518; Ginebra, 1973.
4. O.M.S. Guidelines for programmes for the prevention of blindness; Génova, 1979.
5. Villarroel C.F., Rehabilitación del deficiente visual en Chile. Arch. Chil. Oftal. 31: 155-158, 1974.
6. Waitchouk I.F., Data on blindness and causes throughout the world. O.M.S. Nueva Delhi, 1981.

# OPTICAS SCHILLING

SU VISTA EN LAS MEJORES MANOS

- CRISTALES ORGANICOS 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 EST. CENTRAL  
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

## EFFECTOS SECUNDARIOS DE LA RADIO Y LA BETATERAPIA EN OFTALMOLOGIA \*

EDUARDO ARENAS ARCHILA\*\*

Desde el descubrimiento por Roentgen en 1895, los rayos X se han comenzado a aplicar como fuente de terapia para controlar el crecimiento de tumores y neoplasias. Sus efectos secundarios desafortunadamente aparecen, en muchos casos, años o décadas después de su aplicación, haciendo a veces difícil predecir sus verdaderas consecuencias. En oftalmología su uso ha sido amplio no solo en el tratamiento de tumores sino en el control de ciertas lesiones de tipo neovascular benigno, como el pterigion. (2,7).

Los efectos secundarios de la radioterapia en oftalmología son muy diversos, debido a la multiplicidad de tejidos que componen el sistema ocular y a la diversa sensibilidad de cada uno de ellos a la acción de las radiaciones ionizantes (9).

Para una mejor comprensión de estos efectos, dividiremos los tejidos oculares así: piel y párpado, conjuntiva, córnea, esclera, cristalino, retina y nervio óptico.

### I. Piel y Párpado

Los efectos de la radioterapia son similares a los que pueden ocurrir en cualquiera otra de las superficies epidérmicas, salvo que en el ojo, dada la función protectora que cumple la piel, esos efectos pueden implicar trastornos serios en la fisiología ocular, muchos de los cuales son de suficiente gravedad como para amenazar la integridad del ojo.

El trastorno más característicos de la piel es el **Eritema**, consistente en una zona de límites muy

delimitados de enrojecimiento de la piel, la cual puede ser de varios grados de intensidad. Cuando la dosis y la sensibilidad del paciente son óptimas, dicho enrojecimiento puede desaparecer sin dejar secuelas.

En ocasiones el eritema puede ser lo suficientemente intenso como para producir una verdadera radiodermatitis. En estos casos, además del eritema se produce una acción destructiva sobre la raíz de los folículos pilosos, dando lugar a una depilación (Fig. 1). Cuando la dosis no es muy alta, los folículos pilosos pueden volver a crecer varios meses después, con el mismo aspecto que tenían anteriormente.

Si la dosis y la sensibilidad son aún mayores sobre la zona irradiada, se pueden producir destrucciones permanentes de las glándulas más profundas sudoríparas, sebáceas y de los folículos pilosos. Generalmente queda un aumento de la pigmentación meses después de pasado el aspecto agudo de la quemadura. Un grado más avanzado



Fig. 1 Depilación zonal en una niña de 4 años tratada para un hemangioma con betaterapia. Se nota también ligera depigmentación.

\* Presentado en el III Curso Panamericano de Patología ocular. Montevideo, abril 1-2, 1982.

\*\* Profesor de la Facultad de Medicina, Universidad del Rosario, Bogotá-Colombia. Jefe del Servicio de Oftalmología. Centro Médico de los Andes, Bogotá, Colombia.

producirá verdadera quemadura, con formación de ampollas y una consecuente destrucción total y permanente de las glándulas de la región.

Cuando se trata de dosis equívocas o accidentales de tipo no médico, se producirán quemaduras intensas, con formación de verdaderas úlceras y pérdidas de tejido, de cicatrización muy difícil.

Los fenómenos anteriores son parte del período agudo de la quemadura radioterápica, los cuales pasan y dan lugar a las secuelas y alteraciones secundarias consistentes en:

- a. **Pigmentación.** Esta puede ser un aumento o a veces una verdadera decoloración de la piel en la parte central (Fig. 1).
- b. **Atrofia.** Se presenta cuando la quemadura radioterápica es bastante alta y alcanza a ulcerar en su período agudo. El tejido se adelgaza, toma la consistencia de papel y pierde toda elasticidad (Fig. 2).



Fig. 2 Depigmentación y adelgazamiento de la piel del canto interno después de un tratamiento con rayos X superficiales para un carcinoma basocelular de la región. Pueden observarse también vasos telangiectásicos.

- c. **Engrosamiento.** En algunas ocasiones la piel del sector sufre una hiperplasia que en los ojos da lugar a una malformación de los párpados, alterando por consiguiente su función (Fig. 3).
- d. **Telangiectasias.** Son pequeños vasos dilatados típicos, que simplemente dan un aspecto estético molesto. En la región de los párpados no producen mayor complicación fisiopatológica. No se debe olvidar que cuando las dosis de radioterapia han sido altas o repetidas y debido a su carácter acumulativo, puede



Fig. 3 Engrosamiento del párpado inferior después de una curación radioterápica para un carcinoma basocelular.

producirse una degeneración maligna que aparece muchos años después de recibidas las primeras dosis (7).

- e. **Depilación.** Cuando se produce, puede no tener muchas implicaciones patológicas si se localiza en el párpado inferior, pero sí altera los mecanismos de defensa cuando se presenta en el párpado superior.
- f. **Fimosis.** La pérdida de la elasticidad de los párpados puede originar en ocasiones fimosis o estrechez en las vías de eliminación de las lágrimas, con epíforas secundarias. El tratamiento quirúrgico de estas complicaciones es muy difícil, por la escasa elasticidad y la grave alteración en los procesos de cicatrización. Hemos observado muchos casos en los cuales las dosis de radioterapia producen una atrofia total del párpado inferior, pero aparentemente el daño estético y fisiológico no es tan grave como era de esperarse.

## II Efectos Biológicos de la Radioterapia sobre la Conjuntiva.

Los efectos sobre la conjuntiva podríamos dividirlos en tres tipos:

1. Los efectos mecánicos, derivados de posibles adherencias entre la conjuntiva tarsal y bulbar, que dan origen a simblefarones.
2. Los efectos secundarios al engrosamiento de la conjuntiva tarsal sobre la textura de la córnea.
3. Hallazgos interesantes en relación con el daño que produce la radioterapia sobre la secreción básica de las lágrimas.

En un análisis de 100 pacientes (8) encontramos que un gran número de ellos, a pesar, de que tenían las vías lacrimales permeables por no haberlas afectado la radioterapia, presentaban epífora después del tratamiento, y otro grupo, cuyos puntos y conductos lacrimales habían sido totalmente fundidos por las dosis radioterápicas, no presentaban ningún tipo de epífora. Se hizo entonces un estudio mediante biopsias de la conjuntiva y conteo de las glándulas calcificadas, encontrándonos con gran sorpresa que a muchos pacientes que tenían epífora con vías lacrimales permeables se les había aumentado en 4 o 5 veces el número de glándulas calcificadas, lo que explicaba la hipersecreción. (Fig. 4).

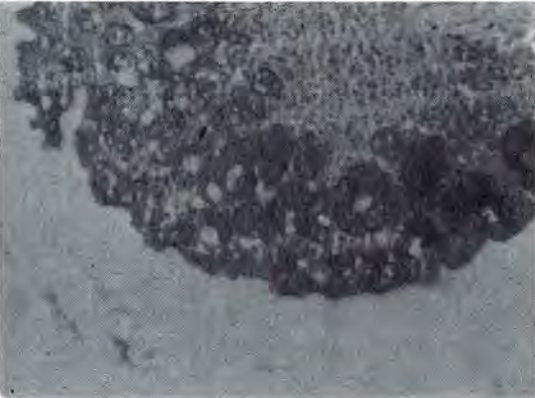


Fig. 4 Hiperplasia de las glándulas calcificadas de la conjuntiva en una persona que recibió radioterapia para un proceso neoplásico de los párpados. En la preparación pueden observarse más de 80 células por campo, cuando lo normal se considera alrededor de 25 células.

De otra parte, encontramos también que otros casos presentaban lo contrario, es decir, una disminución y a veces desaparición de las glándulas calcificadas, lo cual explica la falta de epífora en pacientes obstruidos (Fig. 5).



Fig. 5 Desaparición total de las células calcificadas en otra conjuntiva que recibió radioterapia.

Es un hallazgo interesante; desafortunadamente no logramos encontrar una relación exacta con la dosis la edad o el tipo de radioterapia que explicara cuando se producía un aumento y cuando una atrofia de las glándulas calcificadas.

### III Córnea

La córnea se considera más sensible que la piel a la radioterapia. La primera respuesta será un punteado sobre la zona epitelial de tipo reversible. Si el efecto se intensifica, la quemadura será más profunda, llegando a formar una especie de excavación o ulceración que cicatriza con leucoma. En ocasiones estas úlceras pueden llegar a ser tan profundas y progresivas, que por un mecanismo de

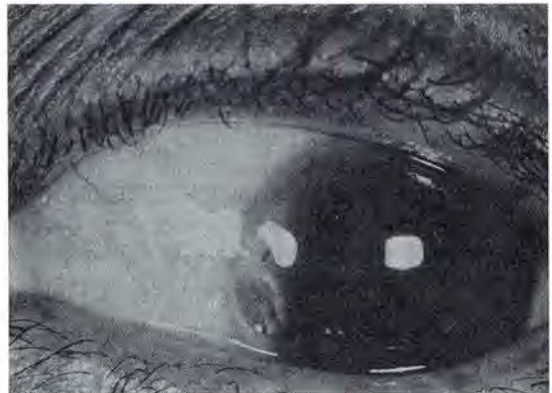


Fig. 6 Ulceración trófica del limbo esclerocorneo en un paciente sometido a betaterapia para el post-operatorio de pterigion.

Dellen, pueden llegar a la perforación periférica (Fig. 6). Observamos también en algunos pacientes, disminuciones de la sensibilidad corneal local que podrían predisponer a la formación de úlceras por falta de protección ante cualquier cuerpo extraño.

#### IV Esclera

Aunque la esclera es más resistente que la córnea a la radioterapia, el efecto de una dosis muy alta produce una rápida necrosis que termina por ocasionar prolapso del tejido uveal, arriesgando una completa desorganización ocular (Fig. 7).



Fig. 7 Necrosis escleral con herniación de tejido uveal, en un paciente tratado con radioterapia por un carcinoma escamo-celular.

Alrededor de la córnea y la esclera hay un fenómeno muy interesante que vale la pena tener en cuenta y comprueba una vez más el efecto acumulativo y permanente de la radioterapia sobre los tejidos. En pacientes operados de pterigion e irradiados con betaterapia, que más tarde son sometidos a extracción de cristalino, con mucha frecuencia se les producen fístulas secundarias absolutamente rebeldes, en el sentido de que los dos extremos de córnea y esclera no se adosan después de la cirugía (Fig. 8).

Basado en este fenómeno, Tribín Piedrahíta, (8) aconseja el uso de betaterapia en aquellas personas a quienes se les practica operaciones fistulizantes para el glaucoma, con el fin de retardar la cicatrización y facilitar la permanencia de las fístulas.

Como ya conocemos cuáles pueden ser las con-



Fig. 8 Fístula del sector nasal en un ojo operado de catarata, que había sido irradiado para prevenir recurrencia de pterigion 5 años antes. Aún puede advertirse la zona donde estaba el pterigion

secuencias de estos irradiados, al someterlos a cirugía de catarata nosotros practicamos una sutura continua con puntos de monofilamento profundos y lo suficientemente tensos para impedir que se forme una fistulización al exterior. La otra solución es no intervenir sobre la zona irradiada, desplazando la incisión hacia el lado opuesto.

#### V. Efectos sobre el Cristalino

El cristalino es quizás uno de los tejidos más sensibles de todo el organismo a la acción de la radioterapia. Es bien conocido que una dosis por encima de 600 rads sobre el epitelio germinal es capaz de producir cambios en el metabolismo cristaliniano (5).

Un vez que el cristalino recibe una dosis suficiente y directa, se opacifica en el curso de pocas semanas. Esta es una de las razones por las cuales se requieren extremas precauciones y máximo conocimiento de la anatomía ocular cuando se inicia un tratamiento radioterapéutico del globo ocular o sus anexos. En el caso del retinoblastoma, los riesgos se multiplican por la vecindad de los tumores con el cristalino y la temprana edad de los pacientes, directamente proporcional a la sensibilidad del cristalino a las radiaciones ionizantes.

En lo que se refiere a la betaterapia usada en la profilaxis de recurrencias del pterigion o para prevenir la neovascularización corneana, nosotros estudiamos un número aproximado de 260 ojos (1)

que habían sido sometidos a una o a múltiples dosis de betaterapia, entre 6 meses y 25 años después de recibida.

La conclusión de nuestros hallazgos fue que las dosis aplicadas en el limbo producían cambios típicos en el cristalino, atribuibles a la acción de la betaterapia sobre el epitelio germinal del ecuador.

Cuando aparecieron los primeros signos de alteración ecuatorial, se detectaron 2 años después de recibida la dosis. Lógicamente las dosis altas tuvieron mucha más capacidad de producir cambios cristalinianos; se comprobó definitivamente que existe una sensibilidad individual, siendo mucho más sensibles a los efectos de la radiación las personas jóvenes (10). Una vez iniciado un proceso de opacificación o de alteración metabólica en la periferia del cristalino, estos fenómenos son lentamente progresivos y terminan por alterar la transparencia del cristalino en el centro, con alteraciones de la visión.

Del análisis de este estudio concluiríamos que la betaterapia sigue siendo un método terapéutico bastante útil, pero que su aplicación debe ser lo suficientemente prudente, sobre todo en personas jóvenes, buscando en lo posible alejarse del ecuador del cristalino en el momento de la aplicación. De acuerdo con nuestro análisis una dosis por debajo de 3.000 rads aplicada distante del ecuador del cristalino, puede considerarse completamente inocua.

#### VI. Efectos de la Radioterapia sobre la Retina y la Coroides.

Son dos tejidos con alta radiorresistencia. Se calcula que dosis entre 6.000 y 8.000 rads (6) son completamente inocuas y en algunos casos no se han visto complicaciones aparentes con dosis hasta de 20.000 rads.

Los efectos secundarios de la radioterapia en la retina son más evidentes sobre el sistema vascular consistente en:

- Vaso-obliteración con la consiguiente isquemia
- Microaneurismas
- Microinfartos y
- Hemorragias.

Sobre el epitelio pigmentario puede aparecer una movilización del pigmento, que puede dejar cicatrices, sobre todo cuando se usan semillas de cobalto que se colocan en el polo posterior para el tratamiento de melanomas.

Recientemente (3) se ha descrito el uso de panfotocoagulación como tratamiento para impedir

los efectos de neovascularización secundaria a dosis altas de radioterapia.

#### VII. Sobre el Nervio Óptico

Investigaciones hechas por Fitzgerald (4), demuestran que en los casos en que se presentan fenómenos compatibles con retinopatía radiacional, se han comprobado, mediante perimetría cinética, daños en la conducción axonal por detrás de la lámina cribosa.

#### RESUMEN

Se ha hecho un resumen de las relaciones de los diversos tejidos oculares a dosis grandes y pequeñas de radio y betaterapia, teniendo en cuenta la diversa sensibilidad de los tejidos oculares a las radiaciones ionizantes, se estudian por separado los párpados, vías lacrimales, conjuntiva, córnea, cristalino, retina y nervio óptico.

Se hace especial énfasis en los efectos secundarios de la radioterapia sobre la conjuntiva y los efectos tardíos de la betaterapia sobre el cristalino.

Este trabajo recalca una vez más la importancia de vigilar y proteger los tejidos oculares que deben ser sometidos a tratamientos radioterapéuticos.

#### SUMMARY

#### Side effects of radiotherapy and Beta application in Ophthalmology.

The effects of radiotherapy and Beta radiation on ocular structures is analyzed. Considering the different sensibility of ocular tissues to radiation energy, a separate analysis is done for the lids, lacrimal passages, conjunctiva, cornea, lens, retina and optic nerve at high and small doses. The effect of radiotherapy on the conjunctiva and the late effect of Beta - Irradiation on the lens are emphasized.

The importance of an adequate protection of ocular structures during radiation treatment is emphasized once more.

Eduardo Arenas A.  
Transversal 19  
Nº 114 - 4  
Bogotá - Colombia

## BIBLIOGRAFIA

1. Arenas Archila, E.; Arenas Archila, M.A.: The Late Effects of Beta-Irradiation on the Human Lens. To be published.
2. Burnam, C.F.; Neil, W. Jr.: Use of Beta Ray of Radium Applicators: Descriptions of Method and Results Obtained in Superficial Lesions of the Eye. South Med. Journal 33: 279, 1940.
3. Chaudhuri, P.R.; Austin, D.J.; Rosenthal, R.A.: Treatment of Radiation Retinopathy. Br. J. Ophthal. 65: 623-625, 1981.
4. Fitzgerald, C.R.; Enoch, J.M.; Temme, L.A.: Radiation Therapy in and About Retina, Optic Nerve and Anterior Visual Pathway. Arch Ophthal. 99: 611-623, 1981.
5. Goldman, H.; Liechti, A.: Experimentelle Untersuchungen Uber Die Genese des Röntgenstars. Graefes Arch. Ophthal 138: 722-736, 1938.
6. Lerman, S.: Radiant Energy and the Eye. Mac Millan Publ. Col. N. York, 282, 1980.
7. Macfaul P.A.; Bedford, M.A.: Ocular Complications After Therapeutic Irradiation. Brit. J. Ophthal. 54: 237-247, 1970.
8. Tribín-Piedrahita, A.: Am. J. Ophthal. 60: 140, 1965.
9. Walter, J.; Miller, H.: A Short Text-Book of Radioterapy. Little Brown and Co.; Boston, 1959.
10. Worgul, B.V.; Merrian, G.R.; Szechter, A.J.; Srinivasan, D.R.: Lens Epithelium and Radiation Cataract. Arch Ophthalm. 94: 996-999, 1976.



## EL COMPROMISO OCULAR EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS CONGENITA\*

DRA. MARGARITA MORALES, PROF. DR. ANTONIO ATIAS, DRA. PATRICIA MUÑOZ,  
DRA. MARCELA BARRIA.

Entre los años 1968 y 1978 se diagnosticaron en el Servicio de Pediatría del Hospital San Juan de Dios, 11 casos de enfermedad de Chagas Congénita, a los cuales se practicó de rutina, examen de fondo de ojos. En 9 de ellos estaba alterado.

Hacemos notar que la provincia de Santiago, es una zona de baja endemia chagásica. La gravedad del cuadro clínico general de los pacientes fue variable, desde leve hasta extrema gravedad.

Las lesiones fundoscópicas encontradas en los niños fueron las siguientes: palidez papilar, con o sin edema; máculas con dispersión pigmentaria y ausencia de brillo foveolar. En la retina se pesquisaron aspecto "celofánico" o en "sal y pimienta" como también pequeñas hemorragias. En uno se observó edema retinal discreto y pequeños sollevamientos amarillogrisáceos. Otro, con gran compromiso general producido por la enfermedad de Chagas y que falleció poco después, presentó un gran foco de coriorretinitis subpapilar, de 2 DP, irregularmente pigmentado. En el vítreo dos niños presentaron tenues velos, premacular en uno y prepapilar en el otro. Uno de los pacientes falleció precozmente sin haber sido realizada la fundoscopia; el estudio necrópsico reveló una infiltración linfoplasmocitaria de la coroides y retina, sin que se pudiera encontrar el parásito en estos tejidos.

Seis de los ocho niños tienen control fundoscópico post-tratamiento. En 2 hubo recuperación total. Tres presentaron leve palidez papilar y mácula sin brillo foveolar. El sexto niño en el que se

observaba antes del tratamiento, opacidad vítrea preretinal y retina en "sal y pimienta" hoy presenta dispersión pigmentaria de las máculas y de la retina que las rodea, siendo el resto del examen normal.

Como vemos, las alteraciones oculares son inespecíficas, no existiendo lesiones características de esta afección. Por otra parte no hubo relación entre la gravedad del cuadro clínico y el compromiso ocular. Bajo la acción del tratamiento se observó una respuesta favorable con reabsorción del edema de la papila y de la retina, así como de las hemorragias y opacidades vítreas.

En niños y adultos normales, es frecuente la observación de máculas con dispersión pigmentaria o con papilas levemente pálidas. Es posible que en las zonas de endemia trypanosómica, algunas de ellas pudieran corresponder a secuelas de una enfermedad de Chagas congénita que pasó desapercibida en el momento del parto.

A la luz de esta experiencia, creemos haber dado a conocer una nueva causa de coriorretinitis congénita, la cual debiera investigarse en niños con antecedentes de bajo peso de nacimiento, hígato-esplenomegalia y compromiso variable del sistema nervioso central. Por la elevada frecuencia con que hemos encontrado la complicación ocular en la enfermedad de Chagas congénita, recomendamos efectuar rutinariamente el examen de fondo de ojos en todo niño en el que se sospeche esta infección parasitaria.

### RESUMEN

Se relatan los hallazgos fundoscópicos en 9 de 11 pacientes tratados por Enfermedad de Chagas Congénita, entre los años 1968 y 1978. La complicación ocular parece ser frecuente.

Las alteraciones son inespecíficas. Las estructuras comprometidas son coroides, retina, nervio

\* Trabajo realizado en la Unidad de Parasitología de la Facultad de Medicina Santiago Occidente y Servicio de Oftalmología y Pediatría del Hospital San Juan de Dios. Resumen del trabajo presentado al II Simposio Internacional de Enfermedad de Chagas - Buenos Aires, 1979.

óptico y vítreo posterior. La respuesta al tratamiento es favorable, no parece haber relación entre la gravedad de la enfermedad y las manifestaciones oculares. No debemos olvidar esta causa de coriorretinitis congénita, especialmente en aquellos niños con bajo peso de nacimiento y hépatoesplenomegalia.

#### SUMMARY

**Eye involvement in congenital Chagas disease.**

We present eye fundus findings in 9 out of 11 patients, treated for Chagas Disease, during the period 1968-1978.

The lesions found are inespecific. The structures involved are choroid, retina, optic nerve and later seems to be no relationship between the ocular manifestations and the seriousness of

the disease. We should think in this cause of congenital corioretinitis in children with low birth weight and hepatosplenomegaly.

Dra. Margarita Morales  
Valentín Letelier 1381  
Depto. 1003  
STGO - CHILE

#### REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

Atías A., Morales M., Muñoz P., Barría M. y Valenzuela R.: "El compromiso ocular de la enfermedad de chagas congénita. Experiencia en 9 casos". Libro resúmenes 5º Congreso Latinoamericano de Parasitología y II Simposio Internacional de Enfermedad de Chagas, Buenos Aires, 1979 p. 342.

## EL OJO EN EL EMBARAZO (\*)

DR. C. CHARLIN V. (\*\*)

En la Clínica de Ojos del Hospital del Salvador se controlan oftalmoscópicamente desde hace años las pacientes con Síndrome Hipertensivo de la Maternidad (\*).

Sabemos que el embarazo, siendo una manifestación fisiológica, puede dar origen a diversos cambios fisiopatológicos de importancia clínica general asociada a la ocular.

Es posible evidenciar alteraciones y compromisos especialmente en lo vascular, hormonal y metabólico que el embarazo permite exteriorizar; revelándose con ello una patología preexistente o subclínica.

En lo vascular se observa un aumento del volumen plasmático sanguíneo, hay descenso de la actividad fibrinolítica (hipercoagulación). La presión arterial baja en los dos primeros meses para elevarse en el último trimestre. Durante el parto, especialmente en el momento de la expulsión aumenta la presión venosa e intrarraquídea. Además en el trabajo del parto, si la presión arterial se ha mantenido estable se registran elevaciones súbitas entre cada contracción uterina que inciden particularmente sobre la porción superior del cuerpo.

En relación a lo endocrino las modificaciones hormonales del embarazo normal incluyen un compromiso de la hipófisis, la que aumenta de volumen (proliferación celular con hipertrofia de las células de prolactina y neovascularización de la región hipofisaria). En las hormonas periféricas aumentan el Estradiol (de 1 a 20), el Estriol (de 0,1 a 25), la Progesterona de (20 a 200).

Ciertamente que la gestosis puede evolucionar

en equilibrio y adaptación llegando a la normalización en las semanas siguientes al parto.

### MODIFICACIONES OCULARES. (Fisiológicas).

**Agudeza Visual.** En las últimas semanas del embarazo (—> 31 semanas) se comprueba una miopización (15) Las emétopes se hacen miopes y las hipermetropes se reducen (o sea se hacen emétopes). La normalización ocurre a las 8 semanas después del parto. (El origen de estos cambios estaría en la retención hídrica).

No es recomendable una prescripción óptica en tales períodos.

Hay referencias de miopías que evolucionan de modo "maligno" por hipo-avitaminosis "E" en los primeros 3 meses del embarazo, ya sea por defectuosa absorción o un mayor requerimiento de esta vitamina, (ASCIANO), (15).

La córnea en el embarazo demuestra disminución de la sensibilidad, comprobada con el instrumento ideado por Boberg-ans (2), y aumento de su espesor después de la 31 semana por retención hídrica, por lo que los lentes de contacto se suelen tolerar menos, (2), (14).

El "Huso de Krükenberg" ha sido observado algunas veces, pero sin aumento de oftalmotonus y su evolución es favorable. Estaría ligado a variaciones fisiológicas de la melanina en el ojo bajo influencia hormonal. (DUNCAN), (8).

Las opiniones de diversos autores sobre las variaciones del tonus ocular en el embarazo han sido extremadamente contradictorias, (BECKER, HORVEN, PETTERSON Y MILLER), (15).

### DESPRENDIMIENTO RETINAL QUIRURGICO EN LA EMBARAZADA:

La mujer embarazada que presenta un desprendimiento retinal (DR) quirúrgico, debe intervenirse bajo anestesia general, (12).

(\*) Presentado en la Reunión Clínica del 19 de mayo 1981.

(\*\*) Clínica Oftalmológica del Hospital del Salvador.

(e) Maternidad con la capacidad de 260 camas y con 10-12 mil partos al años.

En las pacientes con antecedentes de lesiones degenerativas en la periferia de la retina, o bien con antecedentes de DR previo al embarazo, es aconsejable un tratamiento preventivo de las áreas retinales sospechosas, como garantía para afrontar los esfuerzos del parto.

En muchos de estos casos es recomendable practicar la cesárea, como así también ante casos de miopías altas que pueden ofrecer algún riesgo de desprendimiento (12).

Citaremos brevemente dos ejemplos tomados de nuestro Depto. de Retina. Son dos pacientes portadoras de DR que fueron intervenidas quirúrgicamente.

1. Patricia, S. V. (obs. N° 349618), 26 años, profesión: dueña de casa. Dos hermanos altos miopes.

Diagnóstico: Alta miope de -13 y -16 D. sph. respectivamente: embarazo en 8° mes, (enero "72, desprendimiento retinal en el O. D. Trat. "crio" y "buckling" sector temporal inf. Ultimo control: Oct. "79". Retina aplicada. (Fdo. Dr. M. Vaisman).

2. Mónica, M. S., (obs. N° 631735), 17 años Sin profesión.

Diagnóstico: O. D. traumatismo de 9 días. Embarazo 5° mes. DR. traumático. Diálisis superior. Trat. O. D.: Implante y "crio". Ultimo control: 3 meses después, retina aplicada (Fdo. Dr. M. Vaisman).

#### TOXEMIA GRAVIDICA (T. G.)

La toxemia gravídica (T. G.) se presenta generalmente en el tercer trimestre de una primigesta que ha llevado por lo comun, inapropiado cuidado prenatal.

Su patogenia está ligada a trastornos generales metabólicos y a factores tóxicos histoplacentarios.

Su diagnóstico es sencillo en casos típicos con los antecedentes de la anamnesis.

Los cambios retinales observados en la toxemia gravídica son usualmente reversibles, pero en ocasiones se producen complicaciones visuales graves.

Los casos de pre-eclampsia serios son ahora más infrecuentes y esporádicos, pero la incidencia del cuadro se mantiene.

En la TG. hay un conjunto de síntomas y alteraciones vasculares y retinales que constituyen la toxemia del embarazo. Su comienzo es rápido, apareciendo entre las 28-30 semanas de gestación, para disminuir gradualmente después del parto, en 2 a 3 semanas según la severidad de la toxemia.

La toxemia hipertensiva se caracteriza por la tríada sintomática de **hipertensión arterial, edema y albuminuria.**

En el examen fundoscópico debemos considerar ciertas modalidades propias, diversas y variadas. Podemos encontrar un aspecto de fondo de ojo normal, un síndrome vascular con atenuación arteriolar y angioesposmos, síndrome vascular esclerohipertensivo, hemorragias y exudados retinales y desprendimiento de la retina.

El grado y cuantía de las alteraciones dependerá de la intensidad de la toxemia, reflejado en un mayor o menor compromiso que puedan mostrar vasos y retina. También la rapidez en desaparecer la retinopatía está ligada a su grado tóxico. De tal manera que la retina se "limpia" en un tiempo variable de días a semanas.

La retinopatía del embarazo tiene características subjetivas y objetivas.

La sintomatología subjetiva secundaria a la retinopatía se caracteriza por disminución de la agudeza visual que es más rápida en aparecer y más acentuada que la que se observa en la retinopatía renal. Pueden observarse además alteraciones del campo visual, como escotomas y obnubilaciones visuales ocasionadas o secundarias a los angioesposmos retinales.

La sintomatología objetiva ofrece diversidad de variaciones tanto vasculares como retinales que pueden presentarse en etapas sucesivas o combinarse entre ellas.

En el síndrome vascular hipertensivo la "constricción arteriolar o atenuación" es la primera respuesta a la toxemia gravídica. Las arterias se presentan más delgadas y pálidas, con un límite lineal más oscuro, entre su borde y la retina adyacente. Este signo lo aceptan y reconocen numerosos autores (MYLIUS, WAGENER, GIBSON, DUKE-ELDER, SCHULZE, O'BRIEN, BALZA, GARCIA-QUEROL, NANO, etc.) (4). Se le estima como manifestación preorgánica y reversible que se presenta en 80% de los casos. Según GIBSON, la atenuación se hace visible cuando la presión arterial diastólica es superior a 90 mm. de Hg.

La vasoconstricción desaparece a las pocas semanas después del parto (SCHULZE y O'BRIEN), (4).

Otro signo propio, es el "angioesposmo" que es una constricción segmentaria en un vaso ya adelgazado (aspecto fusiforme). Se le observa en un 30% y bloquea parcialmente la luz vascular dando lugar a edema retinal localizado en la vecindad.

En el síndrome vascular observamos la "mácula hipertónica de SALUS": demostración significativa de la atenuación arteriolar generalizada que se observa oftalmoscópicamente. Se reconoce porque las arteriolas son visibles más

alejadas que las venulas de la fovea, por lo que no vemos a la arteriola a igual distancia como ocurre normalmente, (Fig. N° 1).

El edema se localiza preferentemente en el polo posterior peripapilar, junto a los vasos, aparece en sectores y de intensidad variable. Este tarda más en desaparecer que el edema de las extremidades, al estar la paciente bajo régimen médico, (Fig. N° 1).

Las hemorragias retinales más comunmente son en "llama", en número, tamaño y distribución variable, agrupadas o aisladas en el polo posterior.

Los exudados son del tipo algodonoso, blancos de bordes borrosos y tamaño variable.

Estas manifestaciones de retinopatía son bilaterales, pero es habitual no observarlas en igual grado de intensidad en ambos ojos; nosotros comúnmente encontramos un mayor grado de intensidad para el ojo izquierdo.

La retinopatía del embarazo a diferencia de la renal es de comienzo brusco y se la ve según los autores entre el 25 a 40% , en relación con la edad de la paciente, número de partos y límites de la presión arterial. Actualmente se observan con menos frecuencia.

Sabemos que la sintomatología objetiva expuesta remite total o parcialmente en forma gradual después del parto, al no existir ya la causa provocadora. A veces se observan algunas alteraciones residuales como pequeñas zonas de pigmento o cierto grado de palidez papilar de acuerdo al grado de intensidad que alcanzó la toxemia.

Otro signo importante y de escasa frecuencia es el desprendimiento retinal seroso (D. R. S.), el que puede asociarse a los ya descritos, pero también observarse en ausencia de una patología retinal severa. La incidencia del D. R. S. es variable según los autores (1,2% en pre-eclampsia y 10,4% en la eclampsia (FRY) 6 en 300 (HALLUM), 2 en 20.538, (KRONENBERG). (4), (15).

A continuación damos cuenta de uno de nuestros casos.

Caso clínico: Luísa P. H. (N° 6345599), 27 años, casada, primigesta, 31 semanas.

Antecedentes: Pr. Art. 200/120 - Visión Borrosa Sulf. de Mg. suero glucosado. Cesárea.

Crisis de eclampsia.

Ex. Lab. nitrógeno ureico: 35 mg. uremia: 0.75 gr.

Uricemia 11,8 mgs. orina alb., cel. hialinas. hialinas.

Oftalmoscopia (al día siguiente) papila bordes borrosos-angioscopías = arterias estrechas, brillantes cruces A.V. (+). Edema retinal.

Hemorragias retinales fusiformes y circulares en el polo post. Exudados algodonosos. D.R. bilateral con grandes bolsas inferiores altas, desp. ret. superior plano.

Tn. ODI = 14 mm. Hg.

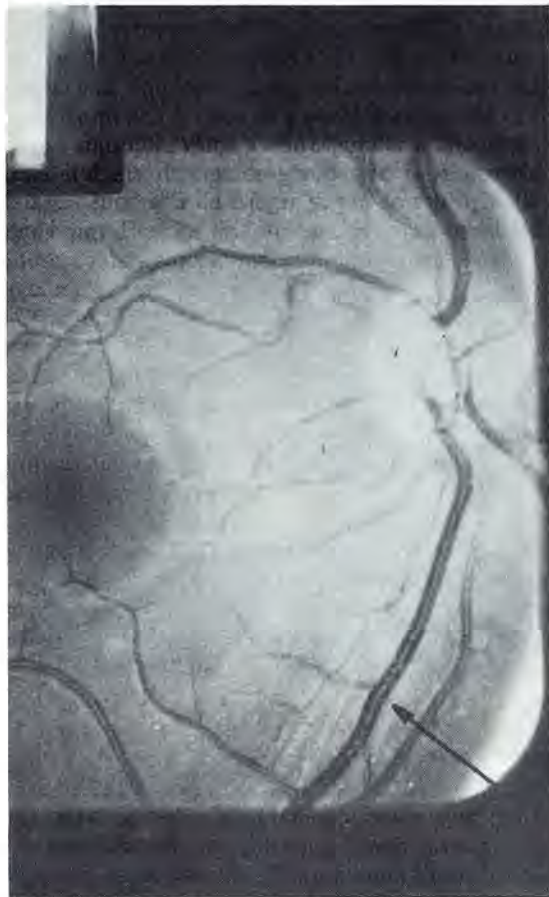


Fig. 1. Fondo de ojo OD. de la paciente Patricia R., 22 años primigesta. Pr. art. 170/100 Hg. Fotografía 2 días después del parto. Se observa muy bien las zonas de edema retinal junto a los vasos y el "Signo de Salus" junto a la mácula.

Evolución favorable a las 6 semanas de la cesárea: visión de 5/10 con lentes, normalización de la pr. art. y de Ex. laboratorio. (Fig. 2).

En general se estima, que posiblemente se vería un mayor número, si se practicara oftalmoscopia en todas las pacientes toxémicas. El mecanismo de producción del D.R.S. no está aclarado, (MABIE y ASS.), (13).

VERDERAME (1911) fue el primero en postular que el daño coroideo sería la causa del D.R.S.

en pacientes con toxemia gravídica basándose en estudio anátomo-patológico. En apoyo de lo expuesto por ese autor hay experiencias que citaremos sumariamente:



Fig 2 Luisa P.H. 29 años. Hipertensa. Eclampsia, D.R. bilateral. Angiofluoresceinografía: demuestra hiperfluorescencia de la región post. del fondo de ojo. Las zonas oscuras corresponden a acúmulos pigmentarios. (16 semanas después del parto).

Inyectando microesferas en suspensión en venas vorticosas de gatos (COLLIER, 1967) obtuvo aumento de la presión hidrostática coroidea, con vasodilatación y secundariamente exudación hacia los espacios subretinales, (9).

STERN y ASS. (1974) en mono rhesus demostraron daño en la corio-capilar inyectando microesferas embólicas en las ciliares posteriores; al agregar adrenalina endovenosa obtuvo D.R.S. (9).

KENNY y ASS. (1972) demostraron con la AFG. practicada 48 hrs. después del parto que el D.R.S. en la toxemia es secundario a cambios en ambas circulaciones, la retinal y la coroidea, (9).

Los estudios fluoresceinográficos preparto en la toxemia con D.R.S. son escasos por temor a posibles efectos teratogénicos. (MABIE y ASS.), 1980, (13).

#### DIABETES Y EMBARAZO.

A veces la retinopatía diabética no se manifiesta hasta el 2° o 3er. trimestre de gestación. El embarazo es diabetógeno como lo demuestran las alteraciones de la regulación del glicógeno y la mayor cantidad de insulina que se requiere en las diabéticas después del 2° trimestre.

Generalmente con el embarazo el empeoramiento de la retinopatía es del 10 al 20% (Hamilton, White), (15).

Las retinopatías diabéticas de alto grado, curiosamente, se afectan irregularmente con el embarazo, pero la paciente de retinopatía proliferativa o con historia de hemorragia vítrea, ella puede repetirse y conducir a la ceguera (Pedersen), (15). Para algunos, una diabética sea o no proliferativa no es contraindicación de embarazo; naturalmente empleándose las medidas terapéuticas justas (foto-coagulación, etc.) y con vigilancia oftalmoscópica y angiográfica de control (Offret. y colab.), (15).

Las diabéticas, vascularmente complicadas en especial de nefropatía, son relativamente estériles, además de tener un alto índice de aborto o dan origen a fetos con anomalías, (15), (11).

Podríamos concluir que la retinopatía diabética puede agravarse o quedar estable con el embarazo, que es lo que hemos observado en nuestros casos a semejanza de lo establecido en la literatura, (15).

#### HIPOFISIS Y EMBARAZO.

El uso repetido de los anticonceptivos orales, ha coincidido actualmente con una mayor frecuencia de adenomas pituitarios. Así, CHANG y Col., en 1977 indican que en 25 pacientes, el 80% con adenoma prolactínico habían usado anticonceptivos orales, (16).

Con la incorporación del radioinmunoanálisis por su exactitud de información, la radiografía, la tomografía axial computarizada y un buen manejo clínico es posible diagnosticar precozmente los tumores hipofisarios. En el Departamento de Obstetricia y Ginecología del Hospital del Salvador al analizar un grupo de pacientes se concluye que las complicaciones tumorales durante la evolución del embarazo dependían del tamaño alcanzado por el tumor, así como de una vigilancia clínica y campimetrías controladas. Su tratamiento será médico (bromocriptina) y/o quirúrgico según el caso. Agregando que se recomienda evitar el

embarazo a la portadora de un tumor de hipófisis.

Los trastornos clínicos más frecuentes de observar son alteraciones menstruales, galactorrea, cefaleas, reacciones actino-pigmentarias, hipogonadismo, acompañadas de alteraciones radiológicas de la silla turca y valores plasmáticos altos de la prolactina. A continuación relatamos brevemente una observación de características muy particulares.

**Observación:** Josefina P.L., (N° 573476). 37 años, casada.

**Antecedentes:** Embarazo de 12 semanas, tratada durante años por amenorrea y esterilidad. Cefaleas, vómitos, diplopia.

Hiperprolactinemia - (prolactina: 200). Macroadenoma.

Hipofisiario - Tomografía: proceso expansivo intracelular.

Radiografía silla turca: aumentada de volumen con ruptura del piso e invasión al seno esfenoidal.

Demás exámenes: dentro de los límites normales.

Síndrome de la pared lateral del seno cavernoso derecho, con irritabilidad del V° par. Paresia intrínseca y extrínseca del III y del IV par. Aoplegia hipofisiaria.

**Operación:** Vaciamiento transesfenoidal del macroadenoma hipofisiario cromóforo. (Instituto de Neurocirugía, Hospital del Salvador).

Tratamiento: de sustitución y Ró.

Parto: Normal (con niño de 2.600 grs. a las 32 semanas).

#### TOXOPLASMOSIS

Sabemos que esta afección tiene relación con la infertilidad, encontrándose en el aborto habitual reacciones positivas en un 63% y elevándose a 79,7% en aquellas madres con niños sospechosos de toxoplasmosis congénita.

En Chile, Christiansen (1951) halló en la placenta humana el parásito (*Toxoplasma gondii*) por primera vez en el mundo, (10).

En la mujer embarazada con retino-coroiditis toxoplásmica diagnosticada clínicamente es importante evaluar sus títulos, si están por debajo de 1/500 probablemente adquirió la enfermedad antes del embarazo y no habrá problema para el niño. Si los títulos están por encima de 1/500 se debe pensar en una infección reciente por lo que

deberán hacerse controles seriados; si estos se elevan probablemente el niño tendrá problemas.

En un 40% de los casos el niño los tiene.

Con títulos de 1/1000 o más se trata de una toxoplasmosis ocular aguda recurrente, (B.F. Boyd y T. Schlaegel), (3).

La inmunidad se adquiere teniendo la enfermedad. Si los títulos son negativos durante el embarazo debe evitarse acercarse a gatos, comer carne mal cocida, estar en contacto con tierra contaminada.

El tratamiento es mixto, en casos graves usar corticoides, Daraprin, Clindamicina, Vancomicina, (Spiramycine) y mantener el tratamiento mientras la lesión retinal tenga aspecto algodonoso.

#### PSEUDO NEURITIS OPTICA Y NEURITIS OPTICA EN EL EMBARAZO.

Es de interés relatar el caso de una ambliopía bilateral que fue estimada erróneamente por el médico oftalmólogo que examinó a la paciente como una neuritis óptica gravídica en la que recomendó interrupción del embarazo.

Historia: L.A.O. (Obs. 1583), 27 años, 4° mes de embarazo.

Desde hacía un mes que acusaba visión borrosa con ambos ojos, además de intensas cefaleas frontooculares y occipitales. Con estos antecedentes nos la enviaron del Servicio de Obstetricia para examen y diagnóstico.

V.O.D. = 2/30 cae idem; V.O.I. = 2/30 cae idem.

Pupilas buenas reacciones. Esquiascopia = emetropía.

Fondo de ojo. Papilas de aspecto normal, vasos flexuosos. Tensión endocular = normal.

A la inspección la paciente no revelaba espíritu de colaboración y su actitud correspondía a la apariencia de la "pseudo sorda" (5), lo que nos inclinó por una etiología de neurosis histérica.

Interrogándola obtuvimos informes adicionales importantes. La paciente tenía antecedentes de haber presentado 10 años antes una neuritis óptica retrobulbar bilateral de la lactancia, de la que se recuperó a los pocos días con la suspensión de la crianza, más administración de vitaminas y corticoides.

Además algo significativo, la enferma no deseaba este embarazo.

Se envió a la paciente al Depto. de Medicina Psicosomática del Servicio de Obstetricia con nuestro diagnóstico. El que fue confirmado y tratada

la paciente con psicoterapia. El informe, además nos daba a conocer que por problemas sentimentales deseaba el aborto.

A los pocos días después, la paciente presentaba visión normal, y con campo visual normal.

A propósito de esta ambliopía histérica bilateral que simulaba ser neuritis óptica bilateral, nos permitiremos referirnos brevemente a las neuritis ópticas que se presentan en la gravidez, parto o puerperio, en que la visión se compromete en pocas horas, llegando a veces a la amaurosis, (1). Su recuperación sabemos que en estos casos es más o menos rápida (3 a 6 días) ello en relación al vaciamiento del útero. No ocurre lo mismo con la neuritis óptica propia de la lactancia que es más seria. Esta aparece a las 4 a 8 semanas después del parto y es más lenta en su recuperación visual y campimetría, aún contando con un tratamiento médico oportuno y suspensión precoz de la lactancia.

También es recomendable practicar ante un cuadro semejante un examen neurológico para excluir una posible esclerosis en placa y completar el estudio general con un examen clínico completo.

En cuanto a la etiología de la neuritis óptica que se observa en una embarazada o puerpera puede intervenir la toxicosis gravídica o influir factores hormonales, afecciones carenciales, etc.

De tal manera que su etiopatogénesis no está bien aclarada. (1), (6), (7)

Se ha dicho que la neuritis óptica en ciertos casos ha sido la única complicación que llega a presentarse en el curso del embarazo y lactancia. Por lo demás, sabemos que el cuadro de la neuritis óptica no es un cuadro frecuente.

Hemos pretendido considerar en esta presentación el aspecto clínico y patológico del ojo en la embarazada. Con especial referencia a la imagen vasculo-retinal de la toxemia gravídica, sin desestimar las complicaciones como la diabetes, toxoplasmosis, DR. quirúrgico, etc. que en ocasiones se hacen presentes.

La revisión de la literatura comprueba lo observado por nosotros en más de cinco mil casos de gestosis gravídica de la maternidad del Hospital del Salvador.

En la toxemia gravídica se hace presente la triada sintomática de hipertensión arterial, edema y proteinuria.

La oftalmoscopia revela en más del 70% de estos casos vasoconstricción arterial y edema retinal,

que desaparece gradualmente en los días siguientes al parto, (dependiendo naturalmente del grado tóxico). El angiograma fluoresceínico se ha practicado sólo post-partum, por cuidado a posibles complicaciones teratogénicas.

En nuestra experiencia la pre-eclampsia no ha disminuido en su incidencia, pero sí en su severidad.

El examen oftalmoscópico solicitado por el obstetra como un examen complementario es útil por su valor pronóstico.

#### RECONOCIMIENTO

Deseo agradecer al Dr. Arturo de la Barra, de la Clínica de Obstetricia y Ginecología del Hospital del Salvador su importante asesoría en el presente trabajo.

#### RESUMEN

Revisión de problemas de la fisiopatología ocular en la mujer embarazada en especial del cuadro hipertensivo vascular en el eclampsismo.

#### SUMMARY

##### The Eye in Pregnancy.

A revision of the eye physiopathology in pregnancy, with special mention of hypertensive vascular alterations, in eclamptic patients.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Blagojevic, M. y Colbs.: "Néurite Optique au cours de la Grossesse et de l'allaitement". *Bulletins et Mémoires de la Soc. Française d'Ophthalmologie* (1963) pág. 169-185.
2. Boberg-Ans, J.: "Experience in Clinical Examination of Corneal Sensitivity". *Brit. J. Ophth.* 39: 705-726 (1955).
3. Boyd, B.F.; Schlaegel, T.: "Nuevos conceptos en el diagnóstico y manejo de la toxoplasmosis ocular". *Highlights of Ophthal.* 9: 4 (1981).
4. Bravo J., Charlin V.C.: "Fondo de ojo en la gestosis" *Arch. Chilenos de Oftalm.* 13. N° 37, pág. 159-177 (1956).
5. Charlin, C.C.: "Simulation and ocular Hysteria", *Am. J. Ophth.*: 16. N° 8, pág. 683-686. (1933).
6. Charlin, C.C.: "Lecciones Clínicas de Medicina Oftalmológica". Vol. II. Lecc. XXIV: "Neuritis Óptica de la Lactancia" pág. 282-293 (1947).
7. Duke-Elder S., Scott, S.: *Neuro-ophth.* S. Vol. XII, pág. 133-136 (1971).
8. Duncan, Th. E.: "Krükenberg spindles in pregnancy" *Arch. Ophth.* 91: 355-358. (1974).



9. Fastenberg, D.M.; Fetkenhour, C.L.; Chromokos, E. Shoch, D.E.: "Choroidal vascular changes in Toxemia of Pregnancy". Am. J. Ophthalm.; 89: 362-368 (1980).
10. Foxley, R.; Socías, G.; Roubillard, J.; Muñoz, W.; Liepins, J.: "Toxoplasmosis e infertilidad. Rev. Chilena Obst. y Ginec. XXXV.: 275-278. (1970).
11. Jarrett, J.: "Complic. of Diabetes", (Stowers. J.M.) c.6 pág. 206. Year-Book Med. Publ. Inc. (1975).
12. Legerlotz, von C. "Geburtsleitung nach Netzhautablösung". Klin. Mbl. Augenheilk (1971). 158: 597-601.
13. Mabie W.C., Ober, R.: "Fluorescein angiography in toxemia of pregnancy" Brit. J. Ophth. 64:666-671; (1980).
14. Millodot, M.: "The influence of pregnancy on the sensivity of the cornea". Brit. J. Ophth; 61: 646-649 (1971).
15. Offret, H.; Blanchard, M.; Saraux, H. Pigne, A. Barrat, J.: "Pathologique de la femme enceinte". J Fr. Ophthalmol., 3, 11., 679-689 (1980).
16. Porcile, A.J.; Pineda, G.U.; Basaure, L.S.: Astorquiza, J.L.; Castro, M.A.; Rodríguez, A.V.: "Experiencia sobre tumor hipofisiario y embarazo". Rev. Chilena de Obst. y Ginec., XLTV: 261-269. (1979).





# **“CONTALENT”** (M. R.)

## **LENTE 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:**

**LENTE DE CONTACTO Y PROTESIS**

**AGUSTINAS 715 — DEPARTAMENTO 204      H O R A R I O :**

**2º PISO — TELEFONO 3 9 3 3 1 7      De 12 a 20 hrs.**

# OPTICA "SANTA LUCIA"

VER BIEN PARA VIVIR MEJOR

MIGUEL SOLARI Y CIA. LTDA.

SAN ANTONIO 194 — FONO 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



MEDIA  
DISTANCIA



CERCA



## AVANCES CIENTIFICOS

### ARQUITECTURA FUNCIONAL DE LA VIA OPTICA

#### RESUMEN DE LOS TRABAJOS DE LOS DRS. HUBEL y WIESEL\*

DR. SANTIAGO IBAÑEZ L.

#### I) INTRODUCCION

El objeto de este artículo es resumir la información proveniente de la secuencia de descubrimientos acerca de cómo la vía óptica analiza las señales eléctricas iniciadas en los fotorreceptores retinales. Este tema ha sido investigado por decenas de científicos, entre los cuales los más destacados son los Drs. D.H. Hubel y T.N. Wiesel, quienes fueron galardonados con el premio Nobel de Medicina en 1981.

Si bien este tema no tiene interés práctico inmediato, adquirirá una trascendencia enorme para el enfoque y la explicación de varios fenómenos netamente clínicos. Además, sinceramente creo que este tópico es en sí mismo, apasionante.

#### II. GENERALIDADES

El cerebro usa señales eléctricas para procesar toda la información que recibe y analiza. Estas señales son virtualmente idénticas en todas las neuronas del cuerpo, transporten éstas información del tacto, dolor, visión, etc. Incluso más, en casi todos los organismos animales son iguales. Por tanto la cualidad o significado de las señales dependen de su origen y destino, o sea, de sus conexiones (el receptor especializado proveerá toda la información de entrada, y mediante complejas estaciones de integración, el S.N.C. irá sacando provecho de todo el mundo abstracto de señales eléctricas para finalmente descifrar y darle vida a una sensación).

Al teorizar sobre "cómo funciona la vía óptica", cualquiera de nosotros ingenuamente hubie-

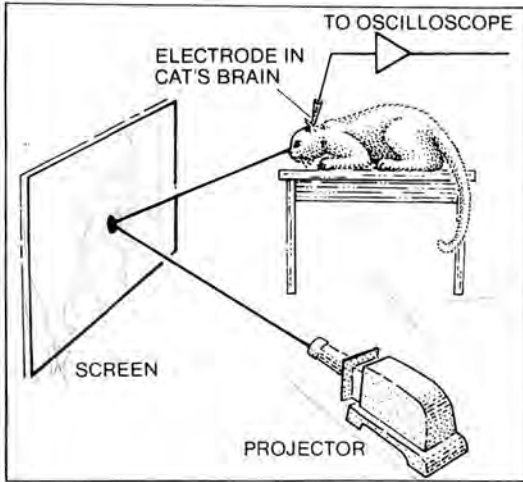
ra creído que la retina y el nervio óptico tienen gran similitud a una película fotográfica a color. Cada pequeña área retinal captaría un punto de determinado color, los que en un conjunto ordenado darían una imagen instantánea. Pero para que eso ocurriera, ¿qué sentido tendría una compleja retina con varias capas celulares? ¿para qué sirven 130 millones de fotorreceptores si sólo hay 1 millón de fibras ópticas que en definitiva son las que transportan esta "película" hacia la corteza? Y así, nos podríamos formular una infinidad de preguntas.

La respuesta a estas preguntas, es que la vía óptica "funciona" de una manera que tiene poco que ver con este simple esquema imaginado por nosotros.

#### III. CONCEPTO DE CAMPO RECEPTIVO Y SINTESIS DE FISIOLOGIA RETINAL.

La piedra angular de los hallazgos de Hubel y Wiesel que permiten al sistema visual ir construyendo la imagen a base de unidades funcionales, equivalentes a los ladrillos para una casa, es el concepto de "campo receptivo". La transformación e integración que ocurre en cada nivel de la vía visual (retina, cuerpo geniculado y corteza occipital) es analizada en términos de campos receptivos. Así, como ya explicaremos, la célula bipolar, la ganglionar, la geniculada y distintos tipos celulares de la corteza tienen su propio campo receptivo (C.R.) ¿Qué es el campo receptivo? Este se entiende como "el área determinada de la retina, que mediante su iluminación influye sobre la descarga de una neurona específica". (Fig. 1). Esta área retinal debe estar sometida a estímulos luminosos de ciertas características para que exista la mejor respuesta en la neurona cuyo

\* Presentada a Reunión Clínica de los Servicios de Oftalmología de los Hospitales J.J. Aguirre y Militar.

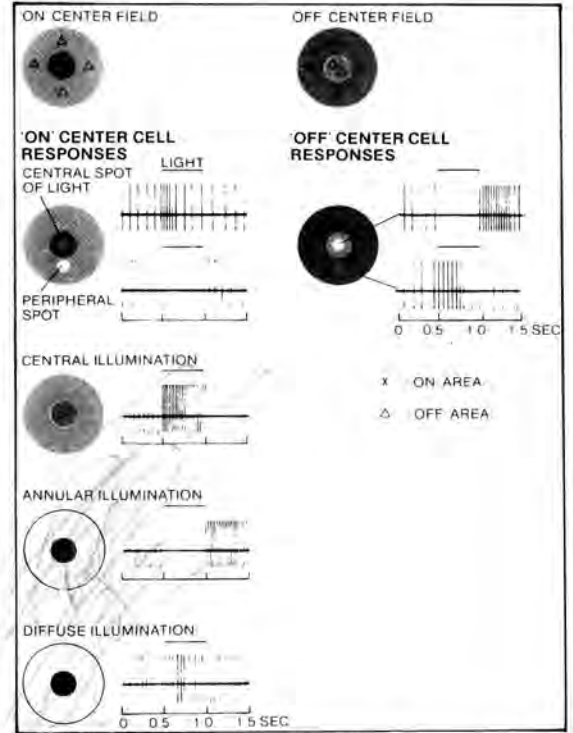


### 1. Estimulación de la Retina con patrones de luz.

Los ojos de un gato (o mono) anestesiado, enfocan una pantalla, en la que diversos patrones o modelos de luz son proyectados. Un electrodo registra las respuestas de una sola célula del tracto visual. La luz (o sombra) que cae en un área restringida de la pantalla puede acelerar (excitar) o disminuir (inhibir) las señales eléctricas emitidas por la neurona. Determinando las áreas de la pantalla que pueden influenciar la descarga de esa neurona, se puede delinear su campo receptivo. Las posiciones de esas células en el cerebro así como el trayecto de los electrodos pueden ser reconstruidos después del experimento.

campo receptivo se investiga. (Fig. 2). Por ejemplo, el campo receptivo de la célula ganglionar es redondo, y tiene un centro y una periferia. El apellido "on" u "off", se refiere a la iluminación que debe recibir cada área (centro o periferia). Si el campo es de centro "on", la periferia será "off". Esto significa que para que esa célula ganglionar obtenga su mayor descarga eléctrica (la más alta frecuencia de descarga) el área de retina que le aporta información debe recibir una luz puntual sobre el centro "on" de aquel campo receptivo y debe estar rodeado por la oscuridad, es decir, debe haber ausencia de luz en la periferia, "off". Por el contrario, si cae luz en la periferia, y el centro está en penumbra, la respuesta de esa célula ganglionar será de "gran inhibición". Ello demuestra una gran regla general en el mundo visual: el sistema está diseñado para percibir diferencias de intensidad, o sea, **contrastes**, más que intensidades absolutas de luz.

Así como hay campos receptivos de centro



### 2. Campos Receptivos de células ganglionares de retinas de gatos y monos.

El esquema de la izquierda muestra una célula cuyo campo receptivo es de centro "on" y periferia "off". Por lo tanto, esta célula responde mejor a una mancha de luz mostrada en el centro de su campo receptivo (aumenta la frecuencia de descarga). Si se muestra una luz anular que cae sobre la superficie "off" del campo, la célula se inhibirá y cesará toda descarga. La iluminación difusa no altera la secuencia de descarga basal. La célula ganglionar responde a "contrastos" puntuales de luz. Este esquema es en todo similar para los campos receptivos de las células del cuerpo geniculado.

"on" y periferia "off", también los hay a la inversa, es decir centro "off" y periferia "on". El tamaño de un C.R. dependerá si éste recibe información macular o de extrema periferia, para explicar los más disímiles.

En la retina periférica del gato, el C.R., de una célula ganglionar tiene un diámetro de 0,12 a 2 mms. En retina central, es muchísimo más pequeño. La mácula tiene máxima agudeza visual, gran concentración de conos y campos receptivos de pequeñísimo tamaño y por ende de gran poder resolutorio. Lo inverso sucede en la periferia retinal.

Los fotorreceptores responden a la luz con

hiperpolarización, en cambio las células ganglionares y amacrinas con depolarización. Esta respuesta paradójica de los fotorreceptores es como si el estímulo fuese la oscuridad y la luz aparentemente señalará la ausencia de estímulo.

Las células horizontales crean un mecanismo de retroalimentación a través de las sinapsis colaterales hacia otros fotorreceptores. Las células horizontales en sí mismas, así como las bipolares no generan impulsos propios. Las células horizontales tienen campos receptivos amplios (de mucho mayor área, por todas las sinapsis colaterales que tienen).

Las células bipolares, empiezan a demostrar ya, algo de lo que serán los campos receptivos de las células ganglionares. La señal de salida (output) de la célula bipolar registra especialmente la diferencia de iluminación entre periferia y centro de su campo receptivo, proveendo un claro mecanismo de contraste.

Las células amacrinas no se conectan con fotorreceptores, sino solo con células bipolares y otras amacrinas. También ejercen un mecanismo de feed-back hacia las bipolares.

(En aves, hay fibras eferentes desde el cerebro hacia las amacrinas y modulan las propiedades de sus campos receptivos).

En resumen, las células ganglionares cuentan una historia diferente a las de los fotorreceptores. Ellas no traen información de los niveles absolutos de iluminación ya que se comportan igual a distintos niveles de iluminación. Incluso más, ignoran gran parte de la información de los fotorreceptores, quienes trabajan más como una película de máquina fotográfica. Ellas miden comparaciones entre el grado de iluminación entre el centro de su campo receptivo y el entorno. Están diseñadas para captar contrastes simultáneos, y son insensibles a cambios graduales de iluminación:

El mundo visual, está representado para las células ganglionares como una serie de puntos y contornos que dependen de las diferencias de iluminación.

Las 3 capas celulares de la retina sintetizan y analizan una gran cantidad de información coleccionadas por los fotorreceptores y eligen algunos aspectos de esa información y no otras, para formar un cuadro visual.

### III. GANGLIO GENICULADO.

El ganglio geniculado, está organizado ordenadamente en capas de neuronas. En el mono hay 6 capas y a cada una llega información de 1 solo ojo.

Hay más o menos el mismo número de neuronas que fibras ópticas (o sea alrededor de 1 millón por cuerpo geniculado). Sin embargo, cada célula geniculada recibe "input" de varias fibras ópticas. Hay una topografía ordenada. La posición de los campos receptivos permanecen en posiciones correspondientes a las 2 retinas, representando la misma área del campo visual. Hay pocas células geniculadas que son binoculares.

La respuesta de la célula geniculada responden en forma bastante similar a las células ganglionares. El esquema de los campos receptivos de ambas neuronas son idénticos. (Observar figura N° 2).

### IV. ANALISIS CORTICAL

En la corteza se analiza a un nivel superior toda la información que llega desde el cuerpo geniculado. La corteza visual tiene alrededor de 2 mms. de espesor y hay 2 tipos celulares: —piramidales (sinapsis profundas hacia sust. blancas).

—estelares.

En las células corticales, los campos receptivos se han especializado en estimularse con bordes o barras oscuras o claras y con cierta inclinación y hasta movimiento. El poder de resolución no se ha perdido: las células corticales relacionadas con estímulos de la mácula, tienen campos receptivos de barras más finas, delgadas, etc.

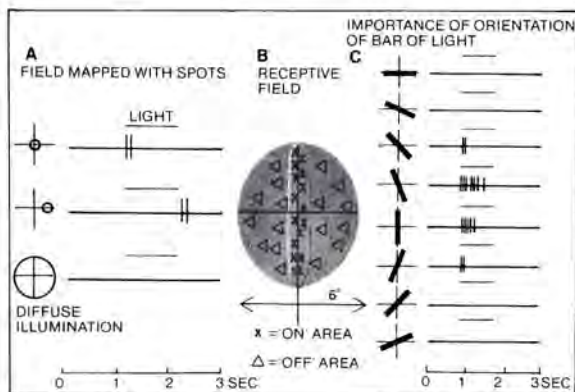
Hay 3 tipos de células corticales, con campos receptivos diferentes y jerarquizados: a) Cel. simples, exigen de una inclinación determinada. (Fig. 3 y Fig. 4); b) Cel. complejas: responden al concepto más abstracto de orientación, sin importarle la posición dentro del campo receptivo. Fig. 5.; c) Cel. Hipercomplejas: requieren de una esquina, un ángulo, una inclinación y un movimiento. La posición dentro del campo receptivo es importante. (Fig. 6 y Fig. 7).

### V. VISION BINOCULAR

Hubel y Wiesel han demostrado que el 80 por ciento de las células corticales del gato reciben impulsos de ambos ojos. En el mono solo las células corticales de la capa IV son monoculares, y todas las otras capas celulares reciben información proveniente de ambos ojos.

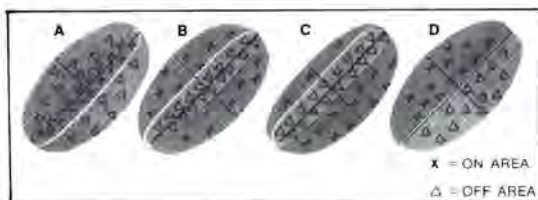
Las características de los campos receptivos de las células binoculares mantienen ciertos principios:

- corresponden a posiciones idénticas de cada campo visual.
- la orientación, inclinación, etc., preferida es la misma.



### 3. Respuestas de una célula "simple" en la corteza estriada del gato a barras de luz.

El campo receptivo es ovalado y tiene una barra longitudinal "on" rodeado de 2 flancos "off". El mejor estímulo para esta célula es una barra vertical ( $1^\circ \times 8^\circ$  grados de arco) en el centro de su campo receptivo. Otras orientaciones son menos efectivas o inefectivas. La luz difusa no la estimula.



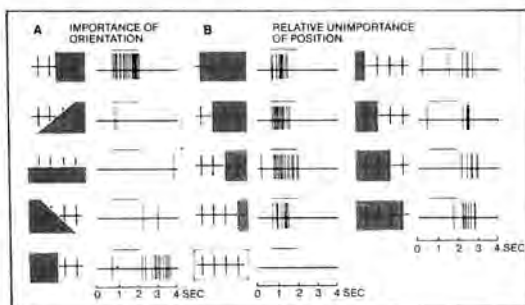
### 4. Campos receptivos en células simples

En la práctica todas las orientaciones posibles son observadas por cada tipo de campo. El estímulo óptimo para A es una barra de luz en el centro; para B una barra oscura central; para C una barra oscura excéntrica, desplazada y en D, un borde oscuro a la derecha. En cada caso se recalca que necesitan de una orientación específica.

- c) la célula cortical binocular logra su máxima descarga cuando el estímulo visual excita ambos campos receptivos. Figura N° 8.
- d) las células responsables de la "visión en profundidad" se estimulan solo cuando hay coincidencia exacta de sus dos campos receptivos, es decir, estímulos idénticos sobre O.D. y O.I.

## VI. CONCEPTO DE FUSION DE LA LINEA MEDIA

Dimidiando el campo visual de O.D. y O.I por la línea media vertical, sabemos que el hemicampo derecho es íntegramente informado a la hemi-



### 5. Respuestas de una célula compleja en la corteza estriada del gato.

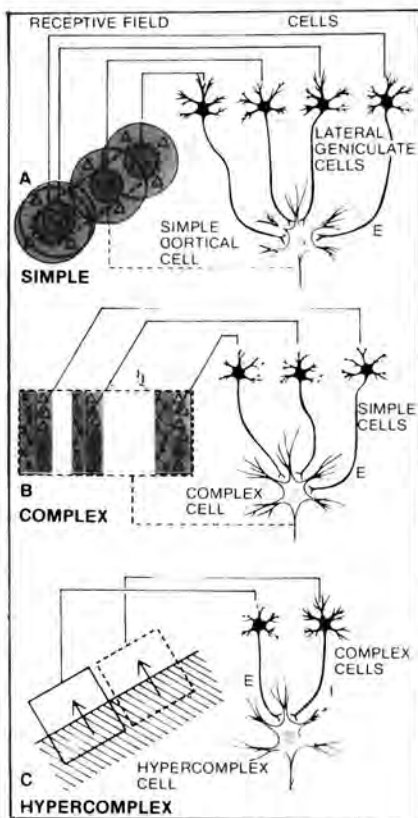
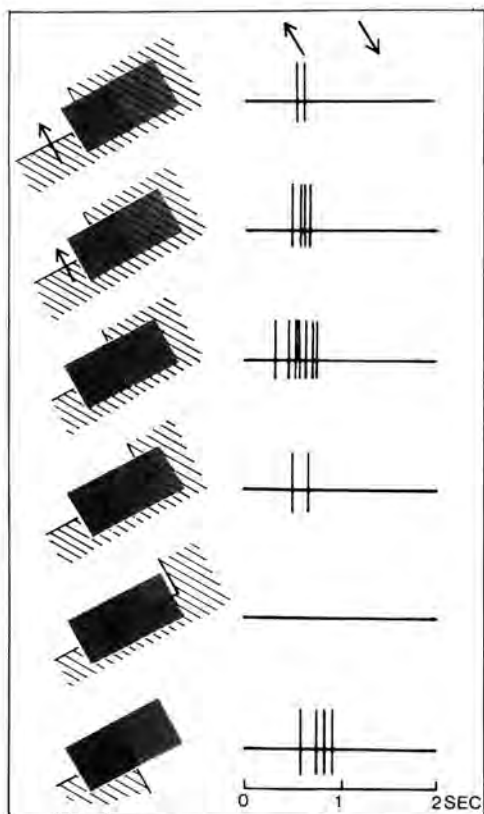
Las células responden mejor a un borde vertical. Con la luz a la izquierda y la oscuridad a la derecha hay una respuesta "on". Con la luz a la derecha la respuesta es inhibitoria. El cambio de orientación del borde hace la respuesta menos efectiva. Hay una importancia solo relativa de la posición de la barra dentro del campo receptivo.

corteza izquierda, y viceversa. De tal forma que la corteza izquierda solo ve nuestro mundo visual de recho, y viceversa. Si comparamos nuestro campo visual con una fotografía, y la cortamos con una tijera por la mitad vertical, sabemos por tanto, que la mitad derecha captada por ambos ojos será informada solo al hemisferio cortical izquierdo y viceversa. ¿Cómo se une la mitad izq. y la derecha de la imagen, para que esta no quede "corrida" o "desfasada"? La respuesta está en el cuerpo caloso, del cual se sabe que pasa información visual de todo el área próxima a la línea media vertical, de un lado a otro. La prueba está en esta experiencia: si se secciona el quiasma longitudinalmente, tendremos una hemianopsia bitemporal. Esto significa que se ciega a la corteza derecha, del mundo visual izquierdo del ojo izquierdo. Sin embargo algunas células corticales izquierdas cuyos campos receptivos están próximos a la línea media, se excitan al estimular fotoreceptores de la retina temporal del ojo derecho. Esto se logra porque hay células corticales derechas que reciben información del mundo visual izquierdo del ojo derecho que traspasan dicha información a través del cuerpo caloso hacia células corticales izquierdas. Fig. N° 9.

## VII. METODO DE ESTUDIO

Para comprender mejor los siguientes descubrimientos, haremos un paréntesis relatando los métodos de estudio que se han utilizado:





6. Respuestas de una célula hipercompleja en el área 18 de la corteza del gato.

El mejor estímulo para esta célula es una esquina, un ángulo con ese eje de orientación y con el movimiento hacia arriba. Los registros muestran una sensibilidad selectiva de la célula al movimiento hacia arriba.

1. Para evaluar el grado de excitación de una neurona, se han utilizado microelectrodos de vidrio de 0,1 micrón, de diámetro en su extremo, haciendo registros extra o intracelulares. Ellos han investigado la mejor respuesta para cada neurona estudiada y así conocer su campo receptivo. Por lo tanto al animal de experimentación anestesiado, con el globo ocular fijo, le han proyectado los más variados estímulos luminosos sobre una pantalla, para evaluar la mejor respuesta. (Observar figura N° 1). Los investigadores reconocen que nadie puede estar seguro cual es realmente el mejor estímulo: por ejemplo, en vez de un campo receptivo redondo con centro y periferia antagónicos para una célula ganglionar, bien podría ser una letra,

7. Síntesis de los campos receptivos.

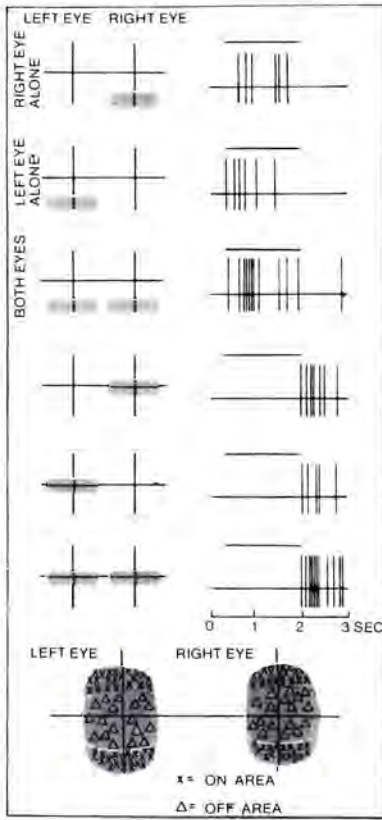
Hipótesis intuitiva por Hubel y Wiesel para explicar la síntesis de los campos receptivos de células simples, complejas e hipercomplejas. En cada caso un orden celular inferior converge hacia la formación de campos receptivos de células de mayor jerarquización.

A. Campos de células simples son elaborados por la convergencia de muchas neuronas geniculadas con campos receptivos concéntricos. Deben estar ordenadas en una línea recta en la retina de acuerdo al eje de orientación de los campos receptivos simples.

B. Células simples que responden mejor a un bordé orientado verticalmente con sutiles diferencias de posición, pudieran explicar el comportamiento de esa célula compleja.

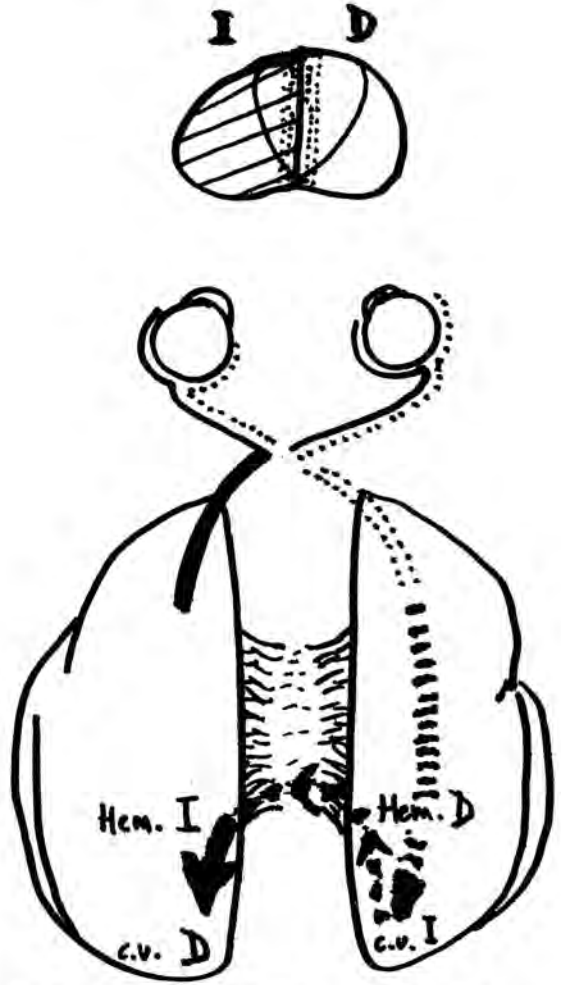
C. Cada una de las dos células complejas del esquema responden mejor a un borde de orientación oblicua. Pero una aferencia de célula compleja es excitatoria y la otra es inhibitoria para la célula hipercompleja. Así un borde que cubre ambos campos es inefectivo, y en cambio, una esquina al lado izquierdo del campo la excitaría.

o una curva, o la forma de una rata, o una mano, etc., Sin embargo, ellos están concientes de que toda la enorme gama de formas, tamaños,



8. Activación Binocular de una neurona simple cortical que tiene un campo receptivo idéntico en ambos ojos. La iluminación simultánea de las correspondientes áreas "on" de los campos receptivos derecho e izquierdo es más efectiva que la estimulación de uno solo. Asimismo la estimulación de las áreas "off" potencian la inhibición si esta es bilateral.

- etc, que probaron, la mejor respuesta la obtuvieron tal cual se ha explicado en la presente exposición.
- Dañar ciertos cuerpos neuronales, esperar la degeneración consecuente de las fibras, e identificar su trayecto y conexiones con la tinción de Nanta.
  - Al inyectar un metabolito similar a la glucosa, la 2 desoxiglucosa marcada (radioactiva), ésta es absorbida y acumulada por las neuronas metabólicamente más activas. De tal manera que inyectan dicho radioisótopo, hacen el experimento deseado (p. ej., estimular el ojo derecho del mono con bandas oblicuas puntuales), sacrifican al animal, realizan cortes seriados y evalúan



9. Fusión de línea media del campo visual y la importancia del cuerpo calloso.

- con radiofoto las zonas metabólicas más activas.
- Inyección de aminoácido marcado intravítreo. Este se absorbe en la retina, siguiente el trayecto (igual que toda molécula del transporte axónico) hasta ambas cortezas. Se secciona el tejido a estudiar, se procesa y aparece el marcado radiactivo. Esto ha servido para estudiar las columnas de dominancia ocular.

VIII. COLUMNAS EN LA CORTEZA VISUAL

Hubel y Wiesel hicieron largos y sistemáticos estudios de neuronas corticales penetrando la corteza con microelectrodos y haciendo un listado de las propiedades de varias células. ¿Qué se encontró? Un pattern establecido y generalizado:

al introducir un electrodo perpendicular a la superficie cortical, hay grupos de neuronas que responden al mismo eje de orientación y que va cambiando regularmente.

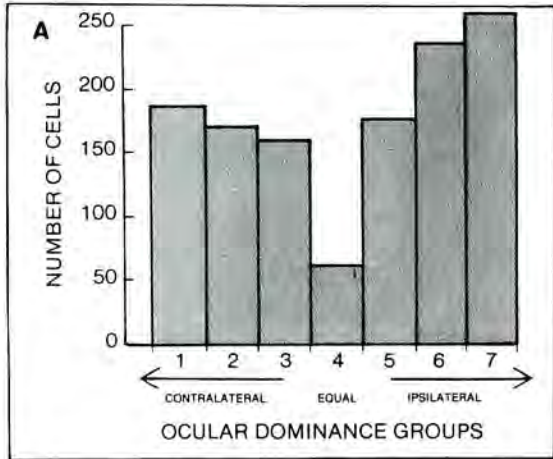
Era clara, pues, que, (en gatos y monos) en el área 17, neuronas simples, complejas e hipercomplejas con campos receptivos con ejes de orientación similares estuvieran claramente colocadas unas sobre otras formando columnas que corrían perpendicularmente a la superficie cortical. Las columnas reciben su entrada -input- desde campos superpuestos de la superficie retinal.

Hay columnas para la preferencia de cada ojo, o sea, columnas de neuronas corticales que reciben más input proveniente de uno u otro ojo.

En el mono, las fibras geniculadas de un ojo terminan en cel. simples en la capa IV de la corteza, separadas de las del otro ojo. Afuera de la capa IV, las células simples, complejas e hipercomplejas reciben aferencias de fibras provenientes de ambos ojos.

Las columnas de la capa IV, se llaman columnas de dominancia ocular. (Fig. 10).

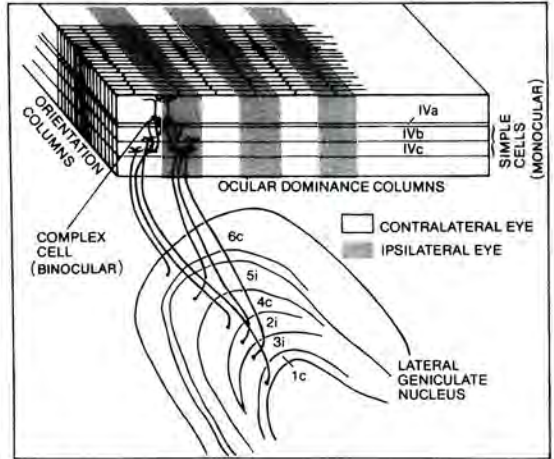
A medida que el electrodo se mueve de la capa IV, ya sea más profunda o superficialmente, se encuentran células complejas, e hipercomplejas con C.R. con el mismo eje de orientación, igual dominancia ocular, e igual posición en el campo visual. Estas columnas se expanden lateralmente a



**10. Columnas de dominancia ocular**

Demuestra la preferencia ocular de 1.116 células en macacos Rhesus. La mayoría de las células (grupo 2 al 6) son estimuladas por ambos ojos. La columna N° 1 sólo es estimulada por aferencias del ojo derecho y la N° 7 por aquellas que provengan del ojo izquierdo.

corta distancia. A medida que un electrodo se mueve horizontalmente en la capa IV, la columna de dominancia se va alternando de ojo cada 0,25 o 0,5 mm, (al menos intervalos más o menos regulares) como se ve en el esquema, no son propiamente columnas simétricas sino un mapa estriado. (Fig. 11).



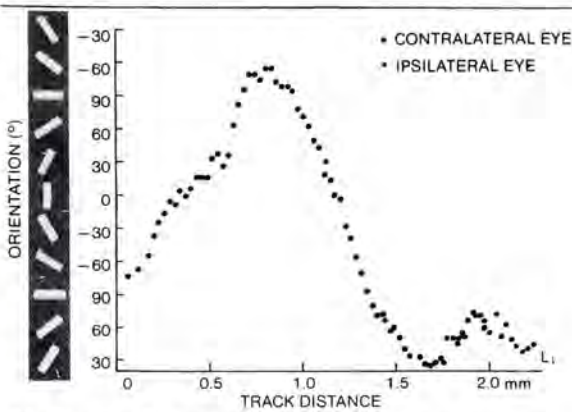
**11. Relación entre dominancia ocular y la orientación de las columnas**

El esquema muestra que las columnas de dominancia y las de orientación corren en ángulo recto una en relación a la otra.

Avanzando con el electrodo en el otro eje del espacio, caminando a través de la "columna" o banda de dominancia ocular, se vio que cada 50 micrones, el eje de orientación de las células simples van cambiando en 10°. (Figura 12).

**IX. GENETICA Y DOMINANCIA OCULAR**

Hasta donde van los conocimientos en la actualidad, se sabe que tanto los campos receptivos de cel. geniculadas y corticales así como el histograma de las células corticales de los animales neonatos son iguales a los de animales adultos. Si bien nacemos con el "alambrado" y las conexiones ya constituidas, éstas son susceptibles de dañarse si no reciben la "mantención" del estímulo adecuado en el período neonatal. Los reflejos básicos como el pupilar resisten cambios; en contraste, altas funciones como la visión, alteran su desarrollo con gran sensibilidad a los cambios (un ojo "ambliope" tiene mala visión pero buen reflejo pupilar).



### 12. Distribución de las columnas de orientación

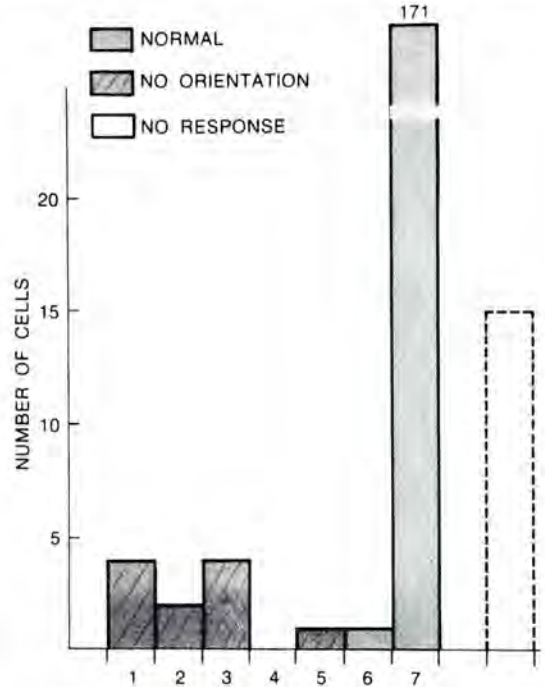
A medida que el electrodo se mueve oblicuamente a través de las capas corticales, la orientación específica de las células cambia sistemáticamente alrededor de  $10^\circ$  cada 50 micrones.

Se han hecho varios experimentos en relación a entorpecer el desarrollo visual normal de los animales estudiados;

- cerrando los párpados de uno o ambos ojos.
- impidiendo que vean imágenes formadas, pero no la presencia de luz y
- provocándoles estrabismo.

- Al cerrar el párpado de O.D. de un gatito recién nacido, durante 3 meses y luego abrirlo y cerrarle O.I. por 1 año completo, se ha observado que el O.D. se comporta como ciego, en cambio O.I. tiene buena visión. Sin embargo, el reflejo pupilar de ambos ojos es normal. El registro del ERG y el estudio de los campos receptivos de células ganglionares y de cel. geniculadas es normal en los dos ojos. La gran sorpresa es que al realizar el histograma de cel. corticales, hay solamente células que responden a los estímulos de O.I., habiendo una casi total atrofia y desaparición de cel. que reciben aferencias de O.D. Fig. 13.

El período altamente sensible que induce a la ambliopía de estos ojos varía entre los diferentes animales. Por ejemplo, en los gatos el cierre de los párpados durante los primeros 21 días no tiene consecuencias; entre la 4a. y la 5a. semana, basta ocluir un ojo por 3 o 4 días para provocar ambliopía. Luego de la 6a. semana esta susceptibilidad disminuye de tal manera que la oclusión después del 3er. mes no les provoca ninguna alteración.



### 13. Daño producido por el cierre de un párpado

La distribución de la dominancia ocular en gatos a quienes se ocluyó el ojo derecho entre las 8 y las 14 semanas de vida: sólo 13 de 199 células respondieron a la estimulación del ojo ocluido. Las células corticales del otro ojo dieron respuestas normales. La columna con línea punteada representa a células que no respondieron a ningún ojo.

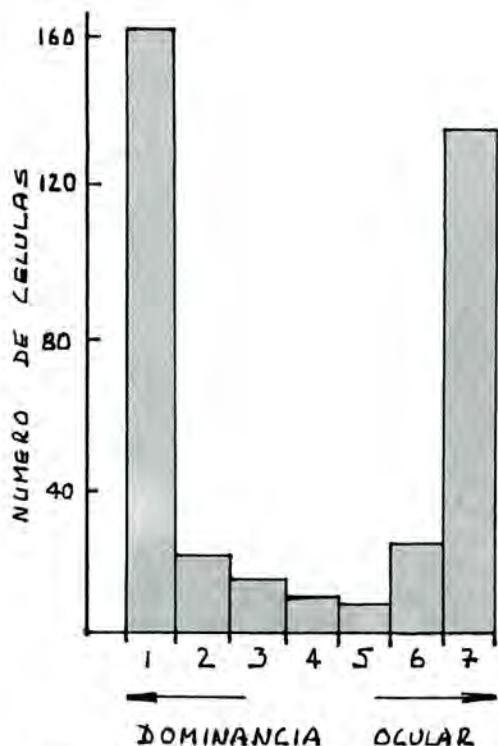
- Al obstruir la visión de un ojo con una membrana semitransparente (cristal esmerilado) que dejaba pasar una imagen difusa, se encontró que sucedía algo muy similar en el histograma cortical, es decir, ausencia casi total de células con aferencia del globo ocular semiocluido. Con esto, ha quedado demostrado que para la conservación de la trama orgánica de las neuronas corticales del sistema visual y su consiguiente indemnidad funcional es indispensable la estimulación retinal con imágenes formadas.
- Al provocar un estrabismo en monos neonatos seccionando un músculo extraocular (provocando un estrabismo alternante) se observó que el histograma se caracterizaba por la mantención de las células con aferencia estricta monocular, tanto de OD como de OI, pero desaparecieron en su totalidad las células con aferencia igualitaria de ambos ojos, es decir, las responsables

de la visión binocular o estereoscópica. Además había una severa disminución de células corticales con aferencia desigual binocular. Figura 14.

Lo mismo sucedió al ocluir en monos neonatos el OD y OI en forma alternante, sin permitir la visión binocular durante el "período sensible" del desarrollo visual de estos animales.

**X. BREVE COMENTARIO**

Como conclusión, son muchos los conceptos que se pueden resumir a raíz de esta secuencia de descubrimientos identificables con los Drs. Hubel y Wiesel que desde los años 50 vienen dedicando su vida a dichas investigaciones. Como ideas remarcables conviene mencionar que esto ha abierto una línea de investigación que puede conducir por un lado a aportar mucho más información en los pasos siguientes a las "células hipercomplejas" y por otro al conocimiento de otras funciones y áreas del cerebro, que al igual que la visión "construyen" la sensación a base de unidades funcionales —similar a los campos receptivos— a través de estaciones jerarquizadas de integración, cada vez más complejas en la medida que se alejan de los receptores especializados.



14. Efecto de estrabismo en gatos

Dominancia ocular en cuatro gatos a los cuales se les produjo un estrabismo artificial. La representación binocular disminuyó notablemente y la mayoría de las células era estimulada por uno u otro ojo.

**BIBLIOGRAFIA**

1. Kuffler W. Stephen, Nichols G. John. "From brain to neuron". Cap. 1, 2, 3, y 19. Sinauer Associates, Inc. Publishers. Sunderland, Massachusetts 1976.
2. Hubel H. David, Wiesel N. Torsten. "Mecanismos cerebrales de la visión". Investigación y Ciencia; Scientific American. Nov. 1979, N° 38.



## MEMORIA ANUAL DEPARTAMENTO PREVENCIÓN DE LA CEGUERA\*

DRA. MARGARITA MORALES N.

El anterior directorio, presidido por el Dr. Carlos Eggers, consciente por una parte del deseo de muchos oftalmólogos de llegar a conocer las causas de ceguera en Chile y por otra, de efectuar acciones de educación y prevención de alteraciones visuales en la comunidad, decidió dar forma a un proyecto que formaba parte de los Estatutos de nuestra Sociedad. Me refiero al Departamento de Prevención de la Ceguera.

El actual directorio, presidido por el Dr. Basilio Rojas dio hace un año un paso más, al nominar en dicho Departamento al Prof. Juan Arentsen y al Dr. Francisco Guerrero, presidido por quien les habla.

Desde el primer momento se vio la necesidad de coordinar los recursos existentes y aunar diversos grupos de la comunidad, que de una manera u otra se interesan por los problemas visuales y su prevención: Oftalmólogos, Club de Leones, profesores, Deptos. del Ministerio de Salud, etc.

Los principales objetivos de nuestro Departamento son:

Realizar o participar en toda clase de iniciativas y empresas con el fin de promover el cuidado de los ojos y la prevención de la ceguera, facilitando además la investigación en el campo de la oftalmología.

Realizar programas de educación y divulgación a otros profesionales y público en general, acerca de lo que es la oftalmología, la manera en que se forma al especialista en oftalmología y los avances obtenidos en esta especialidad en nuestro país.

Realizar estudios conducentes a determinar las causas, incidencia y morbilidad de las enfermedades oculares en Chile.

Organizar campañas de detección de enfermedades y defectos oculares, susceptibles de ser corregidas o evitadas mediante su diagnóstico precoz.

En este año se han realizado diversas acciones concretas que, aunque pequeñas, confluyen hacia estos objetivos.

Se ha confeccionado una Ficha Preventiva, en la que se indican visión, cover-test, convergencia, estereopsis, visión de colores y tensión ocular y cuyos datos podrán computarizados.

En octubre y noviembre pasados, en la Fisa y Expocenter respectivamente, funcionaron con gran afluencia de público, pequeñas unidades de estudio preventivo en las que se usó la ficha confeccionada por nuestro Departamento.

Se entró en contacto con el INE (Instituto Nacional de Estadísticas) a quien solicitamos colaboración para, tomando una muestra estadística valedera, llegar a conocer las causas de ceguera en Chile, que sólo se presumen pero que en realidad nunca han sido estudiadas. Se nos respondió favorablemente definiendo su colaboración hasta un tiempo prudente después del Censo Nacional, recién realizado en abril.

Se está haciendo un inventario de recursos humanos y materiales en relación a problemas visuales en el Area Metropolitana. (Me refiero a consultorios oftalmológicos, bibliotecas de ciegos, escuelas, centros de rehabilitación, etc.)

En septiembre pasado, asistí junto al Prof. Dr. Oscar Ham y al Dr. Miguel Puentes, al Seminario Iriternacional sobre Prevención y Control de la Ceguera, patrocinado por la O.M.S. y en el que por primera vez nuestro país estuvo representado. En él se fijaron los siguientes objetivos prioritarios:

- Conocer la incidencia y prevalencia de la ceguera en Chile
- Conocer los grupos de mayor riesgo para cada causa

\*Presentado en Soc. Chilena Oftalmología, Mayo 1982.

- Confección de una ficha tipo para la encuesta y registro de casos.
- Implementar un registro nacional de ciegos como parte integrante del registro de incapacitados.
- Hacer un inventario de recursos a nivel nacional.

Objetivos éstos, a los cuales nos acercamos gradualmente con lo que se está realizando.

Quiero finalizar agradeciendo la colaboración de todos aquellos que de una manera u otra están contribuyendo a que estos proyectos se hagan realidad.



## CALENDARIO DE CONGRESOS

### XII CONGRESO CHILENO DE OFTALMOLOGIA VIÑA DEL MAR, 8 al 11 DE OCTUBRE DE 1983. HOTEL MIRAMAR

La Comisión organizadora ha elaborado un interesante programa científico que contempla Mesas Redondas sobre Ambliopía, Epitelio Corneal (problemas de superficie corneal) y Retina. Se ha programado además varios Cursos, a cargo de especialistas chilenos y extranjeros. Se dará especial realce a los trabajos libres, que serán presentados en horario preferencial y sin competencia de actividades simultáneas.

Han comprometido su asistencia hasta ahora, distinguidos invitados extranjeros, como el Dr. Marshall M. Parks y el Dr. H. Dwight Cavanagh, ambos de los Estados Unidos. La Conferencia

Prof. Juan Verdaguer Planas será dictada por el Dr. George Blankanship de Miami, Estados Unidos.

Las autoridades del Congreso hacen un llamado a todos los Socios para asistir al máximo evento de la Oftalmología Nacional. Se solicita y agradece la inscripción de trabajos libres.

Director Ejecutivo del Congreso es el Dr. Ronald Hoehmann; Secretaria es la Dra. Marcela Pérez y Tesorero, el Dr. Miguel Canelas U.

Informes y Correspondencia: XII Congreso Chileno de Oftalmología. Apartado 14. Correo de VIÑA DEL MAR.

### XIV CONGRESO PANAMERICANO DE OFTALMOLOGIA

La Asociación Panamericana de Oftalmología y los oftalmólogos peruanos estamos organizando el XIV Congreso Panamericano de Oftalmología, que se llevará a cabo en el Centro de Convenciones del Hotel Crillón en Lima, del 3 al 8 de Julio de 1983.

El Programa Científico se ha elaborado para brindar la oportunidad de intercambiar conceptos sobre los últimos avances de la Oftalmología. Los temas centrales son:

- Catarata: Extracción Intra vs Extracapsular.
- Lentes Intraoculares, ventajas y desventajas.
- Ptosis Palpebral.
- Tratamiento de la Retinopatía Diabética.
- Estado actual de la Cirugía de Vítreo.
- Avances en el manejo del Traumatismo Ocular.
- Avances en la cirugía del Desprendimiento de Retina.
- Genética en Oftalmología.
- Nuevos conceptos en el manejo del Glaucoma.
- Estado actual de la Cirugía Refractiva.

- Importancia de la Oftalmología Preventiva.
- Manejo moderno de las Ulceras Corneales.
- Avances en Lentes de Contacto.

Además de los Simposios, Cursos, Trabajos Libres y reuniones de las Sociedades Panamericanas de Especialidades Oftalmológicas, habrá Exposiciones Científicas, Técnicas y Comerciales, así como diversas actividades culturales y sociales.

El Comité Organizador lo invita muy cordialmente a asistir y participar en las actividades de este Congreso y disfrutar del Programa Científico y Social especialmente preparador para Ud. y su familia.

Por ser el Perú un país que guarda tesoros invalorables de su pasado Incaico y Virreynal, así como bellezas naturales de grandes contrastes se ha confeccionado un atractivo Programa Turístico.

Esperamos brindarles la tradicional hospitalidad peruana.

El Comité Organizador.

### Cuotas de Inscripción

Hasta el 31 de Diciembre de 1982

|             |           |
|-------------|-----------|
| Miembro     | US\$. 300 |
| Acompañante | US\$. 180 |
| No Miembro  | US\$. 400 |
| Acompañante | US\$. 250 |
| Residente   | US\$. 150 |

Después del 1ro. de Enero de 1983

|             |           |
|-------------|-----------|
| Miembro     | US\$. 350 |
| Acompañante | US\$. 220 |
| No Miembro  | US\$. 500 |
| Acompañante | US\$. 300 |
| Residente   | US\$. 200 |

### HOTELES

|          | Simple   | Doble    | Triple   |
|----------|----------|----------|----------|
| *****    |          |          |          |
| Crillon  | US\$. 51 | US\$. 69 | US\$. 78 |
| Sheraton | US\$. 66 | US\$. 84 | US\$. 92 |
| Bolívar  | US\$. 45 | US\$. 60 | US\$. 68 |
| ****     |          |          |          |
| Riviera  | US\$. 42 | US\$. 54 | US\$. 62 |
| ***      |          |          |          |
| Savoy    | US\$. 33 | US\$. 40 | US\$. 45 |
| Maury    | US\$. 20 | US\$. 30 | US\$. 40 |

Los precios señalados no incluyen los impuestos de ley y están sujetos a cambio. Las reservaciones se harán hasta el 1ro. de Mayo de 1983, después de esa fecha el Comité Organizador no se hace responsable del alojamiento.

Inscripciones, Reservas a Hoteles e Informaciones.  
XIV Congreso Panamericano de Oftalmología.  
P. O. Box. N.º 5423, Miraflores. Lima 181 PERU.

## XII CONGRESO ARGENTINO DE OFTALMOLOGIA

Tendrá lugar en Buenos Aires, del 18 al 23 de Septiembre de 1983.

El programa contempla cuatro mesas redondas:

1. CONTROVERSIAS EN FOTOCOAGULACION  
Coordinador: Dr. Ricardo Dodds.
2. CONTROVERSIAS EN LA CIRUGIA DE LA CATARATA  
Coordinador: Dr. Hugo Nano,
3. CONTROVERSIAS EN EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL GLAUCOMA  
Coordinador: Dr. Celso de Carvalho.
4. AVANCES EN OFTALMOLOGIA  
Coordinador: Dr. Pedro Buffo,

Se realizarán doce cursos, presentación de trabajos libres, películas y Conferencias Magistrales.

Invitado de Honor es el Dr. Jacques Charleux. Otros invitados son el Dr. Jorge Buxton, Nassim Calixto, Steven Podos, Juan Verdaguer, W. Wilson y otros por confirmar.

Presidente del Congreso es el Dr. Raúl H. F. Méndez y Secretario General el Dr. Jorge A. Lynch.

Informes: CC. 618 - 1.900 LA PLATA  
Provincia de BUENOS AIRES - ARGENTINA.



Pan-American Association of Ophthalmology

Asociación Pan Americana de Oftalmología

Associação Pan Americana de Oftalmologia



# AUDIO REVISTA<sup>TM</sup>

## PAN AMERICANA DE OFTALMOLOGIA

LOS ULTIMOS ADELANTOS DE LA OFTALMOLOGIA EN ESPAÑOL

CURSOS

COMENTARIOS

CONGRESOS

Cada año la AUDIO REVISTA PAN AMERICANA Publicará seis cassettes de 60-90 minutos de duración. Temas del primer volumen (1983): Cirugía de catarata; Complicaciones de la cirugía de catarata; Catarata congénita; Enfermedades externas; Enfermedades vasculares de la retina; Glaucoma; Uveítis.

Suscripción al Primer Volumen (1983) de la AUDIO REVISTA PAN AMERICANA.

Nombre: \_\_\_\_\_

Dirección: \_\_\_\_\_

Ciudad: \_\_\_\_\_ País: \_\_\_\_\_

Le invitamos a que envíe este formulario con su cheque de cincuenta dólares (\$50.00 U.S.) a:

AUDIO REVISTA PAN AMERICANA  
c/o Don Nicholson, M. D., Editor  
Bascom Palmer Eye Institute  
P. O. BOX 016880 Miami, Florida 33101  
U. S. A.

# **OPTOLENT**

## **TODO EN OPTICA**

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



OPTOLENT OPTICA : Huérfanos 645 - Fono 382588

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

San Martín 728, Fono 26341, CONCEPCION

---

---

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

## OPTICROM<sup>MR</sup>

(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**