

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

FUNDADO POR EL DR. SANTIAGO BARRENECHEA A.
EN JULIO DE 1944

Organo Oficial de la Sociedad Chilena de Oftalmología

DIRECTOR

Dr. Juan Verdaguer T.

DIRECTORES ASOCIADOS

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

COMITE DE REDACCION

Dr. René Barreau
Dr. Carlos Eggers
Dr. José Espíldora
Dr. Alberto Gormaz
Dr. José González B.
Dr. Ronald Höehmann
Dr. Manuel Pérez C.
Dr. Hernán Valenzuela

Secretaria Administrativa
Sra. María de Cortés

Secretaria de Propaganda
Sra. Mónica de Muñoz

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

Fundada el 21 de Octubre de 1931

DIRECTORIO

1983

Presidente	Dr. Hernán Valenzuela
Vicepresidente	Dr. Raimundo Charlín
Secretario	Dr. José Miguel Ried
Tesorero	Dr. Juan Villaseca
Prosecretario	Dr. Santiago Ibáñez
Departamento Gremial	Dr. Luis Bravo

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)

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

CONTENIDO

EDITORIAL	7
Mc Pherson, A.: Desprendimiento de retina en ojos pseudofáquicos	11
Kuster, Sch. C.; Eggers, Sch. C.; T.M. Díaz, M.C.: Queratomycosis y endoftalmitis micóticas	17
Kuzmanic, G.A.; Urrutia, B.P.: Síndrome de Weill-Marchesani. 4 casos clínicos familiares	29
Villarroel, C.F.: Plastías de grandes defectos palpebrales	41
Figueroa, J.P.; Emparanza, J.L.; Thompson, M.L.; Silva, S.M.; Verdaguer, T.J.: Estudio de la flora conjuntival y palpebral en población intrahospitalaria	47
Eggers, Sch. C.; Siebert, E.A.; Eggers, K.A.: La anestesia local en la cirugía de la catarata	49
Holuigue, B.J.; Verdaguer T.J.: Vitreoretinopatía familiar exudativa ..	55
Schwember, F.J.; Madrid, P.L.: Exoftalmo intermitente	61
Galaz, D.S.; Muñoz, N.M.; Sra. Medina, C.: Queratoconjuntivitis flictenular. Estudio en 60 pacientes	67
Mellado, M.V.; Zacharías, A.J.; Verdaguer, T.J.: Análisis de la frecuencia de asimetría de la excavación papilar en pacientes no glaucomatosos	73
Tolozá, G.; Sanhueza, A.H.; Ceppi, K.H.: Un caso de xeroderma pigmentoso con compromiso ocular	77
Sandoval, V.A.: Síndrome de Alström Hallgren	81
CASOS CLINICO-PATOLOGICOS:	
Charlín, E.R.; Valenzuela, H.H.; T.M. Cubillos, E.: Degeneración esférica de la córnea y de la conjuntiva	91
Verdaguer, T.J.; Lacassie, I.; T.M. Cubillos, E.: Síndrome 13q.	97
LEGISLACION	
Bitrán, B.D.; Oyanguren, H.: Simplificación para la evaluación de las incapacidades visuales por accidentes del trabajo y enfermedades	103
ACTUALIZACION	
Oyarzún, B.M.: Mecanismo de daño visual en el glaucoma	107
DOCUMENTOS ACADEMICOS	
Homenajes póstumos	125
Calendario de Congresos y Cursos	129

LA PREVENCIÓN DE LA CEGUERA A TRAVÉS DEL MUNDO

La participación en una campaña global para prevenir la ceguera es un importante desafío que espera la respuesta del mundo de los Oftalmólogos. Alrededor de 40 millones de personas en el mundo son ciegas; la mayoría están en las naciones de Asia, África y América Latina, donde la Catarata, Tracoma, Oncoercosis y Xeroftalmia son las principales causas de incapacidad visual.

La Catarata es la causa principal de ceguera en el mundo. En India más de 6 millones de personas son ciegas por esta enfermedad. Se estima que el Tracoma afecta a 500 millones de personas a través del mundo. De éstos, un mínimo de 2 millones son ciegos. La oncoercosis afecta sobre 25 millones de personas en el mundo. En Volta River Basin al Oeste de África, un millón del total de la población de 10 millones son víctimas de oncoercosis; de éstos 70.000 son ciegos. Xeroftalmia o ceguera por mal nutrición y falta de vitamina A aflige a 5 millones de niños cada año, de los cuales 250.000 quedan ciegos.

La mayor tecnología para prevenir o tratar estas enfermedades está disponible y ha conducido a la eliminación o a la significativa reducción de ceguera por estas enfermedades en las áreas desarrolladas del mundo, tales como U.S.A.; Singapur, Japón, Hong Kong y las Naciones del Oeste de Europa.

De hecho se estima que la mitad de la ceguera en todo el mundo es prevenible y tratable. La catarata, por ejemplo, se está tratando de eliminarla ya que es una causa importante de ceguera en las naciones desarrolladas.

Los avances en la cirugía de la catarata han resultado exitosos en el 95% de los casos y se considera una de las más seguras y eficientes operaciones. Gracias a los procedimientos sofisticados usados hoy en día, los hospitales han reducido la estada de los pacientes de 8 a 2 ó 3 días.

El desarrollo de los medicamentos antiinflamatorios y antibacterianos ha permitido a los Oftalmólogos tratar la córnea y otras agresivas infecciones a los ojos. El glaucoma también puede ser controlado en la mayoría de los casos, a través del uso de medicamentos o cirugía, y también se están desarrollando nuevas drogas que están relativamente libres de efectos secundarios. También el Láser es ahora una importante alternativa para una iridectomía convencional en el tratamiento del glaucoma de ángulo cerrado.

Esto es de particular importancia para muchas áreas del mundo desarrollado, donde el glaucoma de ángulo cerrado está altamente latente.

Los rayos láser se han probado como efectivos, en tratamiento de trastornos oculares tales como degeneración Macular senil y Retinopatía diabética proliferativa.

La importancia del tratamiento con láser es que puede ser hecho en un ambiente donde no se requiere de tratamientos caros como en hospitales o de demasiado personal. Y no se expone a los pacientes a las infecciones del hospital.

Por último los avances en el trasplante corneal han mejorado la visión a muchas personas, quienes una generación atrás podrían haber quedado permanentemente ciegas ya sea por heridas corneales o infección.

Durante la última década, las tasas de complicaciones para esta operación han sido reducidas en gran medida por técnicas mejores de cirugía, el uso de sofisticadas suturas, y métodos avanzados de manipulación de tejidos y preservación.

Los avances en tecnologías Oftalmológicas y sistemas de cuidado de ojos están disponibles en la mayoría de esos países del mundo desarrollado. Sin embargo la gente en los países con alrededor del 80% de la población del mundo piensa que podría ser una batalla perdida contra los estragos de la ceguera. Sus armas en esta batalla no sólo están pasadas de moda, sus sistemas de cuidados para la salud oftalmológica están virtualmente sin existencia.

El entrenamiento del poder del hombre y las fuentes financieras están faltando. Sin vista esta gente no será capaz de enfrentar los desafíos de la vida de hoy en día, y permitir sola la satisfacción de los requerimientos para las necesidades de un crecimiento económico a un grado alto en su estándar de vida.

La amplia brecha de salud visual entre las naciones desarrolladas y las en desarrollo pueden tener nefastas consecuencias en el futuro. A menos que se haga algo pronto, el número de gente ciega en el mundo se doblará al final de este siglo, ya que la población crece.

La nueva tecnología necesita desarrollar avances importantes que luchen contra las principales causas de ceguera. Por ejemplo, un láser portátil que pueda adherirse a una lámpara y usarse para hacer una iridectomía en pacientes con glaucoma de ángulo cerrado, y puede haber un significativo impacto en el Sudeste de Asia donde esta forma de glaucoma es la mayor causa de ceguera. La aplicación de este sistema de bajo costo y tecnología efectiva es posible cuando se una con un sistema de cuidado de salud y donde haya un comité local para su uso.

Programas efectivos para la Prevención de Ceguera en estos países en desarrollo requieren un tratamiento en masa a bajo costo por unidad.

En muchas situaciones la única tecnología aceptable es lo que calza con el patrón cultural; si esto es demasiado complicado, sofisticado, o caro, ésta se defiende a sí misma y ésta puede posponer el desarrollo de algo menos elaborado pero más práctico.

Se ha creado un movimiento a través del mundo para desafiar las devastadoras enfermedades visuales.

Al frente de esta Actividad está la Organización Mundial de la Salud, la cual ha establecido un programa global de cooperación técnica y le ha dado una gran prioridad a Prevención de Ceguera. Los programas de Prevención de Ceguera están ahora funcionando en 20 países, pero este número debe doblarse.

La Agencia Internacional de Prevención de Ceguera, formada en 1975 con el apoyo de la Organización Mundial de la Salud, puede hacer una importante contribución para llevar a cabo este objetivo, *porque la Organización Mundial de la Salud puede sólo proveer asistencia cuando el Gobierno de la nación lo pide*. El grado de apoyo político para la prevención de la ceguera dentro de cada país es el factor primario en determinar el extenso rol de la Organización Mundial de la Salud. A causa de esto, cuando la Agencia Internacional para la Prevención de la Ceguera se fundó, uno de sus objetivos fue estimular la formación de comités no gubernamentales para la prevención de la Ceguera en naciones que estaban faltas de tales Organizaciones. Se espera que estos comités mantengan a sus gobiernos informados acerca de las necesidades y oportunidades concernientes a Prevención de Ceguera y los alienten en las peticiones apropiadas para la asistencia de la Organización Mundial de la Salud.

Hoy en día los comités de conservación de la vista de 62 países participan en la Agencia para la Prevención de la Ceguera.

En los últimos años su rol ha crecido más allá de su interés. Ahora la agencia facilita la cooperación y colaboración entre organizaciones para mover recursos locales para programas de Ceguera, dando perfeccionamientos especiales para operar programas y desarrollar innovaciones para Prevención de Ceguera a través de investigaciones clínicas.

En noviembre de 1982 en la 2^{da} Asamblea General de la Agencia que tuvo lugar en Washington D.C., fui elegido Presidente. En los meses siguientes me pondré en contacto con Organizaciones Oftalmológicas y Oftalmólogos individuales para trabajar juntos para establecer una serie de programas para ayudar a nuestros colegas a través del mundo para tratar a aquellos que están ya ciegos y prevenir a otra gente de que quede ciega.

Los problemas globales de ceguera están tambaleantes y necesitaremos toda la ayuda que pueda ser suministrada. Por lo tanto encarecidamente solicito a todos los Oftalmólogos a que se unan conmigo en este esfuerzo.

CARL KUPFER, M.D.

Presidente de la Agencia Internacional para la
Prevención de la Ceguera.

DESPRENDIMIENTO DE RETINA EN OJOS PSEUDOFÁQUICOS

Dra. ALICE R. Mc PHERSON* y Dr. JUAN ORELLANA*

INTRODUCCION

La incidencia del desprendimiento de retina en ojos pseudofáquicos ha sido estimada en cifras que varían del 0,3% (9) al 3,6% (5). La incidencia aumenta al 5% cuando el eje axial del ojo excede los 25 mm (2). No es posible obtener una estimación más exacta de la incidencia del desprendimiento de retina debido a los variables criterios para la implantación de lentes intraoculares y a la multiplicidad de los modelos de lentes actualmente en uso.

Inicialmente las contraindicaciones para la implantación de lentes oculares eran las siguientes: historia familiar de desprendimiento de retina, desprendimiento de retina en el ojo contralateral, degeneración retinal en rejilla ("lattice"), malos resultados con la implantación de lentes en el ojo contralateral, miopía, pérdida de vítreo, ojo único, diabetes, queratopatía, glaucoma y uveítis. Las contraindicaciones han variado al mejorar las técnicas microquirúrgicas y con el desarrollo de la tecnología de los lentes. En la actualidad las contraindicaciones básicas son cuatro: retinopatía diabética proliferativa, glaucoma mal controlado, condiciones preexistentes en el ojo contralateral, tales como uveítis recidivante y ambliopía.

Los problemas que debe enfrentar el cirujano retinal en presencia del desprendimiento de retina en ojo pseudofáquico son diferentes para cada tipo de lente intraocular (cámara anterior, fijación iridiana y cámara posterior).

En el presente trabajo se hace una revisión de los problemas específicos encontrados en el tratamiento de este tipo de pacientes en nuestra Institución (Mc Pherson Associates).

MÉTODOS Y RESULTADOS

Se revisaron 4.048 casos de desprendimiento de retina regmatógeno, tratados entre los años 1969 y 1982. De este grupo, 1.657 ojos (40,9%) eran afáquicos y 112 de ellos tenían un lente intraocular; este último grupo es el objeto de este estudio. 35 de estos ojos tenían un lente de cámara anterior, 49 un lente de fijación iridiana y 28 un lente de cámara posterior. La mayoría de los lentes de fijación iridiana eran del tipo Worst Medallion o del tipo Binkhorst con 2 ó 4 asas. El lente de cámara anterior más comúnmente usado fue el lente trípode de Kelman. Los lentes de cámara posterior más frecuentemente usados fueron los de Shearing o Sinsky.

El desprendimiento de retina era bilateral en 6 pacientes. Dos casos habían sido sometidos previamente a queratoplastías. 63 pacientes eran de sexo masculino y 43 de sexo femenino. El lapso promedio entre la cirugía del cristalino y el desprendimiento de retina fue de 15 meses.

Todos los casos fueron tratados con implante de esponja de silicón acanalado, banda circular y crioretinopexia; un caso requirió una vitrectomía practicada con el ocutome. El lente intraocular permaneció in situ durante la cirugía escleral en todos los casos.

Se obtuvo un porcentaje de éxito del 91%. En 84 casos con lente de cámara anterior o de fijación iridiana nuestro porcentaje de fracaso fue de un 9,5%. En 28 ojos con lentes de cámara posterior, el porcentaje de fracaso fue de 7,2%. Los fracasos fueron consecutivos a la instalación de una vitreo-retinopatía proliferativa que resistió a varios intentos terapéuticos. En la mayor parte de los casos, el desprendimiento de retina se presentó dentro del primer año del postoperatorio de la cirugía de la catarata (63 ojos) presentándose entre el primer y

*Departamento de Oftalmología, Baylor College of Medicine, Houston, Texas.

segundo año en 30 casos, y entre el segundo y tercer año, en 19 casos.

DISCUSION

El año pasado se implantaron aproximadamente 496.000 lentes intraoculares en los Estados Unidos. Los lentes de cámara anterior más populares fueron los de Kelman (11), Leiske, Tennant, Azar, Choise y Hessburg. En tiempos recientes la tendencia se ha inclinado hacia la extracción extracapsular con lentes de cámara posterior. El lente de Sinsky-Kratz (asa en forma de J modificada) es en la actualidad el lente de cámara posterior más popular; los lentes de Simcoe, Shearing, Pearce, Haris, Knolle, Lindstrom y Sheets gozan también de amplias preferencias. En el consenso general, la incidencia de edema macular cistoide y de desprendimiento retinal es menor en los casos operados mediante extracción extracapsular; sin embargo esto aún no ha sido comprobado fehacientemente. En una revisión de la literatura, Drews encontró una incidencia de desprendimiento de retina variable entre 0 y 3,6%, con un promedio de 1,5% en 9.255 casos (3). Binkhorst encontró una incidencia de 2% en pacientes operados con técnica intracapsular e implante de lente intraocular, pero no registró casos en ojos con extracción extracapsular, lente intraocular y cápsula posterior intacta (1). Es probable que el momento elegido para realizar la capsulotomía sea determinante para la incidencia del desprendimiento de retina y para el resultado funcional final.

El lente de Copeland, utilizado en los primeros tiempos de esta cirugía no tiene fijación, presentando los mayores problemas al cirujano retinal. La visualización de la periferia estaba limitada por mala midriasis, asociada a sinequias posteriores; los casos que no presentaban sinequias tenían subluxaciones del lente. El porcentaje de curación en pacientes con este tipo de lentes variaba entre el 50 y 60%. La cirugía se facilitó con la aparición de lentes de fijación iridiana; a pesar de las sinequias, de los precipitados en las caras del lente y molestos reflejos, era posible obtener midriasis y localizar los desgarros (Fig. 1-A, Fig. 1-B).

En lentes fijados con suturas o clips de platino, la periferia era accesible al examen, aun en casos de desprendimiento total de la base del vítreo. Otros lentes iridianos permitían una dilatación pupilar generalmente adecuada de 4 a 5 mm, pero algunos desgarros de tipo afáquico tales como herraduras muy pequeñas y muy periféricas, así como desgarr



Fig. 1-A.: Un lente de fijación iridiana puede limitar la visualización de la periferia, al producirse sinequias entre el iris y el lente.

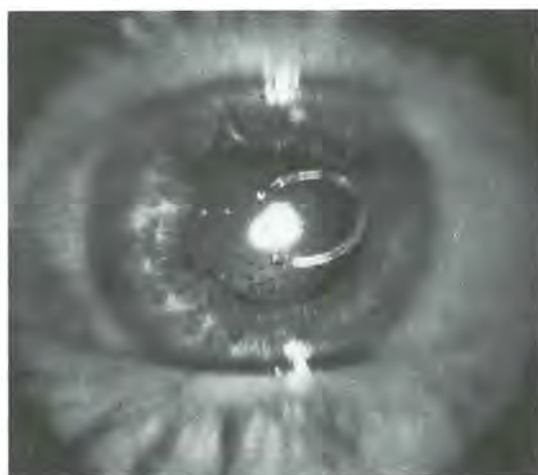


Fig. 1-B.: Lente de fijación iridiana con múltiples precipitados en la superficie del lente. Hay también sinequias entre el iris y el lente.

ros en la pars plana son imposibles de detectar con esa midriasis (Fig. 2). En los últimos años los diseñadores de lentes intraoculares han intentado desarrollar lentes de cámara anterior y posterior que permiten una adecuada dilatación pupilar.

La midriasis amplia permite una mejor visibilidad que se traduce en un más alto porcentaje de curaciones.

Los problemas de visualización aún existen, aunque en menor grado, con los nuevos modelos de lentes de cámara posterior.



Fig. 2: Desprendimiento de retina afáquico con pequeño desgarro en herradura único en el cuadrante supero nasal.

Los restos corticales o la cápsula opacificada ocasionan serios problemas al cirujano retinal; sin embargo, si la pupila se puede dilatar ampliamente, estos problemas pueden ser superados (Fig. 3). Las complicaciones más comunes de la cirugía de la catarata con lente intraocular que interfieren con la

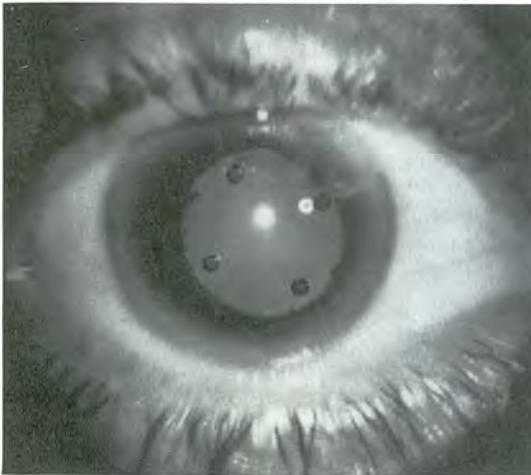


Fig. 3: Lentes de Shearing en un paciente en que se obtiene amplia midriasis. Este paciente había requerido una capsulotomía.

reparación de un desprendimiento de retina y con la mejoría visual postoperatoria son las siguientes: distrofia corneal, luxación del lente, opacificación de la cápsula y edema macular cistoide. La complicación más significativa es el edema macular cistoide, que comúnmente da lugar a una profunda disminución de la agudeza visual, sea cual sea el tipo de lente intraocular.

Las complicaciones operatorias que pueden presentarse con cualquier tipo de lente intraocular son las siguientes: ruptura de la herida corneoescleral, edema corneal, uveítis, hifema, luxación del lente e infección (Fig. 4-A). Si la cicatrización de la herida corneoescleral ha sido insatisfactoria, puede producirse pérdida de vítreo durante la criopexia, haciendo necesaria una resutura de la herida original. El hifema es más común en ojos con lente de cámara anterior y generalmente se genera en la zona del ángulo en el transcurso de la criopexia. La manipulación del globo y los cambios en la presión intraocular dan lugar al hifema que puede ser masivo culminando en una hemorragia vítrea.

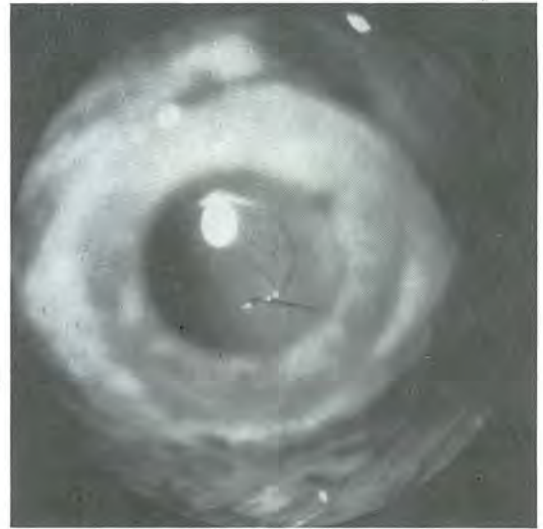


Fig. 4-A: Luxación de un lente de fijación iridiana.

Otros problemas comunes que causan los lentes de cámara anterior son el edema corneal y reacciones inflamatorias secundarias a la criopexia. La presión excesiva ejercida sobre el globo puede desplazar el lente hacia adelante y dañar el endotelio.

Los problemas más frecuentes asociados con los lentes de cámara posterior son: la luxación del lente, la luxación parcial y la opacificación de la cápsula (Fig. 4-B). La luxación puede ser mínima o muy extensa; en algunos casos el lente puede ser repuesto en su sitio por maniobras especiales no quirúrgicas, pero en las luxaciones severas puede ser indispensable recurrir a la cirugía. Durante los últimos 5 años sólo hemos tenido que lamentar la luxación de un lente de cámara posterior.



Fig. 4-B: Lentes de cámara posterior luxado en cavidad vítrea y capsulotomía previa amplia.

Como ya se ha dicho nuestro porcentaje de reimplantación retinal en este grupo alcanzó al 91%. Wilkinson logró un 88,4% de éxitos en 70 casos (7), cifra que es más alta que la publicada por Freeman y col. (4), pero que representaba la experiencia cooperativa de varios centros de referencias que reciben casos particularmente complejos. Snyder y col. (7) lograron un 97% de éxitos en una serie pequeña de 32 casos, pero hacen notar que la agudeza visual final en pacientes pseudofáquicos es inferior que la obtenida en pacientes afáquicos. En nuestra experiencia se obtuvo una mejoría o estabilización de la agudeza visual en 85 de los 112 ojos; una disminución de la agudeza visual de 2 o más líneas en la tabla de Snellen se observó en 27 pacientes.

El cirujano retinal se ve enfrentado a una nueva problemática; en la actualidad, la triple operación que incluye injerto corneal penetrante, extracción

del cristalino e implante del lente intraocular está ganando popularidad y se le acepta como técnica quirúrgica en muchos Centros. Los desprendimientos de retina secundarios a estos procedimientos combinados o a la implantación secundaria en ojos afáquicos, se están produciendo y nos están planteando ya difíciles problemas en su manejo quirúrgico.

Se ha producido una disminución en la incidencia del desprendimiento de retina afáquico desde 1960. En nuestro material la incidencia era de 40% en 1978 para bajar al 20% en los años 1981-1982. En nuestro concepto esta disminución en la incidencia del desprendimiento de retina afáquico debe atribuirse a los progresos en técnica quirúrgica, instrumentación y en tecnología y diseño de los lentes intraoculares.

RESUMEN

Se presentan los resultados en 112 casos de desprendimiento de retina en ojos pseudofáquicos. 49 pacientes usaban un lente de fijación iridiana; 35, uno de cámara anterior, y 28, uno de cámara posterior. El procedimiento quirúrgico consistió en crioterapia, implante de esponja de silicón y banda circular; en un caso se utilizó vitrectomía. Se obtuvo la reimplantación retinal en un 91% de los casos.

SUMMARY

COMPLICATIONS OF RETINAL DETACHMENT ASSOCIATED WITH INTRAOCULAR LENSES

We reviewed 112 consecutive aphakic detachments in intraocular lens patients. Iris-supported lenses were used more often than either anterior or posterior chamber lenses. All eyes were treated with cryotherapy, silicone sponge implant and encircling band. In one case vitrectomy techniques were utilized. The overall success rate was 91% in this series.

Dra. Alice McPherson;
6560 Fannin Suite
2200 Houston,
Texas 77030, U.S.A.

Traducción, Dr. Juan Verdaguer T.

BIBLIOGRAFIA

1. Binkhorst, C.D.; Kats, A.; Tjan, T.T. *et al.*: *Retinal accidents in pseudophakia-intracapsular vs. extracapsular surgery*. *Trans. Am. Acad. Ophthalmo. Otolaryngol.* 81: OP- 120-127, 1976.
2. Clayman, H.M.; Jaffe, N.S.; Light, D.S. *et al.*: *Intraocular lenses, axial length, and retinal detachment*. *Am. J. Ophthalmol.* 92: 778-780, 1981.
3. Drews, R.C.: *Inflammatory response, endophthalmitis, corneal dystrophy, glaucoma, retinal detachment, dislocation, refractive error, lens removal, and enucleation*. *Ophthalmology.* 85: 164-175, 1978.
4. Freeman, H.M.; Dobbie, J.G.; Friedman, M.W. *et al.*: *Pseudophakic retinal detachment*. *Mod. Probl. Ophthalmol.* 20: 345-353, 1979.
5. Kratz, R.P.; Mazzocco, T.R.; Davidson, B. *et al.*: *A comparative analysis of anterior chamber, iris supported, capsule fixated, and posterior chamber lenses following cataract extraction by phacoemulsification*. *Ophthalmology.* 88: 56-58, 1981.
6. Mc Pherson, A.R.; O'Malley, E. E. and Bravo, J.: *Retinal detachment following late posterior capsulotomy*. *Am. J. Ophthalmol.* 95: 593-597, 1983.
7. Synder, W.B., Bernstein I.; Fuller, D. *et al.*: *Retinal detachment and pseudophakia*. *Ophthalmology.* 86: 229-238, 1979.
8. Wilkinson, C.P.: *Retinal detachments following intraocular lens implantation*. *Ophthalmology.* 88: 410-413, 1981.
9. Worthen, D.M.; Boucher, J.A.; Buxton, J.N. *et al.*: *Interim FDA report on intraocular lenses*. *Ophthalmology.* 87: 267-271, 1980.

“CONTALENT” (M. R.)

LENTES DE CONTACTO
SISTEMAS PATENTADOS
TORICAS
ASFERICAS
MULTIFOCAL (BIFOCAL)
DE USO PROLONGADO
DE ALTA HUMECTANCIA Y

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

PROTESIS OCULARES A MEDIDA
DE
VICTORIO IORINO

Laboratorio dedicado exclusivamente a:
LENTES DE CONTACTO Y PROTESIS

AGUSTINAS 715 — DEPARTAMENTO 204 H O R A R I O :
2º P I S O — T E L E F O N O 3 9 3 3 1 7 De 12 a 20 hrs.

QUERATOMICOSIS Y ENDOFTALMITIS MICOTICA*

Dr. CARLOS KÜSTER S.**, Dr. CARLOS EGGERS S.** y T.M. MARIA CRISTINA DIAZ***

"El tema de las oculomicosis es complejo, difícil para el oftalmólogo práctico".

B. Jones

Los hongos cumplen un papel fundamental en el ciclo biológico de la naturaleza, actuando como transformadores y desintegradores de desechos orgánicos e influyendo en su medio ambiente, gracias a la síntesis de un sinnúmero de sustancias derivadas de su actividad vital. Se comprenderá su rol al comparar la biomasa relativa de hongos y animales: la de estos últimos, en conjunto, es unas cinco veces superior (51).

La mayoría vive como saprófitos. Unos pocos son parásitos habituales de plantas o animales. Su relación con el medio deriva de su heterotrofismo: al estar desprovistos de clorofila, dependen de sustratos preexistentes para su desarrollo.

La infección micótica es, en la gran mayoría de los casos, de tipo oportunista, al injertarse en un terreno favorable. Una gran cantidad de especies es capaz de provocar infección, de esta manera.

Se propagan en forma asexual (clase Deuteromycetes u hongos imperfectos), sexual, o de ambos modos (clases Phycomycetes y Ascomycetes). Muchos hongos se han reclasificado, pasando de la clase Deuteromycetes a la de los Ascomycetes, al descubrirse una fase de reproducción sexual.

Las clases de hongos antes citadas comprenden muchos miles de especies y en ellas están compren-

didados los géneros que pueden ocasionar enfermedades en hombres o animales.

Su propagación se efectúa mediante esporas, de forma muy variada, que pueden nacer directamente del talo fúngico, o formarse sobre filamentos especiales (conidióforos), o dentro de sacos especiales (esporangios y sacos). Unos pocos se reproducen exclusivamente por fragmentos de sus talos. Las esporas son muy livianas y se dispersan con los vientos a gran altura y a gran distancia, variando su número según las condiciones climáticas (51, 89).

La mayoría de los hongos crece en forma de filamentos vegetativos, llamados hifas, cuya ramificación da origen al micelio. Las hifas pueden o no presentar septos o tabiques más o menos desarrollados; su presencia o ausencia da lugar a la diferenciación de dos grandes grupos de hongos: superiores e inferiores.

Otros hongos crecen exclusiva o principalmente en forma de células que se multiplican por gemación.

Otro grupo adopta, habitualmente, ambas formas de crecimiento y multiplicación, predominando una sobre la otra según las condiciones del medio.

Estas modalidades de crecimiento han dado lugar a una clasificación de tipo práctico para el clínico (29). Se enumeran algunos géneros:

- 1) Levaduras (Cándida*, Cryptococcus, Rhodotórula, Torulopsis).

*En el organismo, la Cándida, además de células levaduriformes, desarrolla micelios, siendo estos últimos más resistentes a las defensas naturales (1, 12, 77).

*Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 29 de julio de 1983.

**Sección Córnea, Clínica de Ojos, Hospital del Salvador, Santiago, Chile.

***Unidad de Microbiología, Dep. de Salud Pública, Div. Cs. Médicas Oriente, Univ. de Chile.

- 2) Hongos filamentosos tabicados (*Fusarium*, *Cephalosporium* —llamado hoy día *Acremonium*—, *Aspergillus*, *Cladosporium*, *Penicillium*, *Paecilomyces*, *Alternaria*, *Curvularia*).
- 3) Hongos filamentosos no tabicados o *Phycomycetes* (*Mucor*, *Rhizopus*, *Absidia*).
- 4) Hongos dimorfos o difásicos (*Blastomyces*, *Coccidioides*, *Histoplasma*, *Sporothrix*).

Cuando los hongos filamentosos tabicados dan lugar a un micelio de color blanco o claro, se habla de hongos moniliáceos, en oposición a los que dan un micelio de color oscuro u hongos dematiáceos.

FLORA DE OJOS SANOS

Varía según la geografía y el ambiente. Es inconstante y transitoria. En la literatura mundial, la positividad de cultivos de ojos sanos varía entre 2,45% y 52% (3, 45, 53). Se aísla, con mayor frecuencia, en adultos. En ojos con Síndrome de Sjögren, la positividad aumenta casi 4 veces (84). Se han aislado alrededor de 100 especies de hongos de unos 50 géneros distintos (14). De la revisión de la literatura (45) se observa que los géneros más universalmente aislados son *Aspergillus*, *Penicillium*, *Cándida* y *Rhodotórula*.

EFFECTOS DE CORTICOIDES Y ANTIBIOTICOS SOBRE LA FLORA FUNGICA CONJUNTIVAL

Mitsui y Hanabusa (48) observaron aparición de hongos en 9 de 18 ojos, tratados con corticoides durante 3 semanas. Nema y Col. (54) obtienen un 41% de positividad en ojos tratados con corticoides por 4 semanas, y un 29% en ojos tratados con tetraciclina. Williamson y Col. (84) no observaron variación de positividad en ojos tratados con betametasona pura: si añadían neomicina, el porcentaje se elevaba de 2% a 22%. Albesi y Zapater (3) no hallaron diferencias entre ojos sanos y los tratados con colirio mixto. Cabe recordar que muchos preparados llevan preservativos mercuriales que negativizan los cultivos (45).

FRECUENCIA

Desde 1879, año en que Leber y Reincke (41) publicaron el primer caso de micosis corneal, hasta

1950, se publicaron 64 casos; entre 1951 y 1962 se publicaron otros 84 casos (10). El mismo aumento de frecuencia se observó en una revisión histopatológica de globos enucleados (52). Barry Jones (35), en su revisión, también encuentra un explosivo aumento en las décadas 50 y 60. En Latinoamérica, también se ha observado este aumento de frecuencia en los últimos años (6, 11, 27, 40, 47, 49, 61, 75, 87, 88).

En cuanto a las micosis intraoculares, posttraumáticas y postoperatorias, también se observa un aumento en el número de casos conocidos. Hasta 1959, se habían publicado 11 casos; ese mismo año, Fine y Zimmerman (19) añaden 15 casos más. En 1961, Theodore y Col. (76) presentan otros 8. De Almeida, en 1963, (11) publica 13 casos en operados de catarata. Hay una serie de presentaciones de casos aislados o series pequeñas, pero nos limitaremos a citar la de Pettit y Cols. (59), dando a conocer una verdadera epidemia que afectó un total de 13 ojos, de los cuales sólo salvaron visión útil 2, terminando 8 en enucleación. Estos casos fueron provocados por uso de una solución contaminada de bicarbonato de sodio, destinado a neutralizar el hidróxido de sodio empleado para esterilizar lentes intraoculares.

En una serie de 29 infecciones fúngicas intraoculares postquirúrgicas, con identificación del agente causal, 23 correspondían a operados de catarata, 4 a operados de injerto laminar y 2 a injertos penetrantes. En 8 de estos casos, el agente causal fue un hongo del género *Acremonium* (*Cephalosporium*) (14).

Probablemente, en el aumento de incidencia de micosis oculares, influyan procedimientos más acuciosos de diagnóstico y mayor interés por pesquisar el agente causal.

El género de hongos involucrado en las oculomiosis varía dependiendo de la geografía y clima de la región. Así, en la recopilación de Barry Jones (35) hasta 1970, el género *Aspergillus* fue responsable de 49,5% de los casos; *Cándida* de un 21,8% de los casos; *Fusarium* de un 22,6% y *Acremonium* (*Cephalosporium*) de un 7,5%. En cambio, en otra recopilación de Liesegang y Forster (44), de 1969 a 1977 en Miami, el género *Fusarium* fue responsable de un 61% de las infecciones, seguido de lejos por *Curvularia* en 5,9%, *Aspergillus* en 4,47%; *Lasioidiplodia*, *Acremonium* y *Penicillium* vienen a continuación en porcentajes muy similares.

FACTORES PREDISPONENTES Y DETERMINANTES

La córnea normal es resistente a la colonización fúngica (43). Los hongos pueden implantarse en superficie, a través de pequeñas soluciones de continuidad, o en profundidad, a través de heridas perforantes o cirugía; además puede recibir el agente infectante por vía hematógena y, a veces, por vecindad.

Hay factores predisponentes que median en la mayoría de los casos. Entre los de orden general, citaremos la inmunosupresión, el déficit de los mecanismos inmunitarios, la diabetes y acidosis, el alcoholismo y la drogadicción, cirugía abdominal con empleo masivo de antibióticos, uso de catéteres infectados, sepsis, carcinomatosis y déficit de Vitamina A (13, 16, 28, 31, 32, 55, 65, 74, 79, 83).

Entre los factores predisponentes locales hay que destacar, en primer lugar, el traumatismo, sobre todo el producido por vegetales, antecedente que aunque variable en diferentes estadísticas —es siempre significativo (13, 42, 52, 60, 64, 67, 75 y 79). Los corticoides tópicos son un factor favorecedor de importancia, hecho comprobado clínica y experimentalmente (2, 43, 48, 60, 67, 75, 78 y 79). El papel de los antibióticos no es, aún, muy claro (43), pero parece evidente en la Candidiasis sistémica (31). También contribuye a favorecer la fungosis corneal, toda patología ocular previa que provoque lesiones epiteliales crónicas (52, 65 y 79). Las lentes de contacto blandas se citan como otro factor (82).

El empleo de colirios o soluciones contaminadas, al existir cualesquiera de los factores anteriormente mencionados, puede determinar una infección micótica (56).

CUADRO CLINICO

En la queratomicosis, pueden observarse los siguientes hechos (14, 38):

1. Infiltrado solevantado, úlcera o absceso con edema, pliegues desceméticos, Tyndall positivo, hipopion, hifema, reacción ciliar variable.
2. Líneas estromales ramificadas a partir del foco.
3. Lesiones satélites.
4. Hifas, raramente, a luz reflejada.
5. Placa endotelial, densa, blanquecina.
6. Anillo infiltrativo corneal, a distancia del foco (reacción inmunitaria y acúmulo de polinucleares y plasmocitos).
7. Glaucoma fúngico maligno.
8. Descemetocele, perforación, endoftalmitis.
9. Secuelas: Estafiloma, ectasia, leucoma adherente o no, glaucoma.

No debe esperarse una conjunción de estos hechos para el diagnóstico de una micosis corneal. El cuadro puede desarrollarse precozmente, simulando una infección bacteriana, pero se mostrará rebelde al tratamiento antibiótico. En personas sanas, cuando la lesión tenga bordes irregulares y presente lesiones satélites, puede sospecharse infección por hongos filamentosos. En cambio, se sospechará infección por *Cándida*, en pacientes debilitados, sometidos a tratamientos con antibióticos, corticoides o inmunosupresores, que presenten una lesión de bordes netos, sin satélites.

En la endoftalmitis micótica, hay que destacar lo siguiente (19, 26 y 76):

1. Período latente largo, hasta la manifestación clínica.
2. Infección localizada del polo anterior, lentamente progresiva, con iridociclitis e hipopion.
3. Formación de membrana pupilar, o de un exudado que, a veces, avanza desde la cámara posterior a la anterior.
4. Focos vitreoretinales algodonosos, progresivos, que pueden llegar a abscesos.
5. Presencia de esférulas blancas o parduzcas sobre el iris, adheridas al endotelio, o flotantes en el vítreo.
6. Aparente mejoría inicial con corticoides y antibióticos, para empeorar luego.

METODOS DE DIAGNOSTICO

El laboratorio es indispensable para el diagnóstico (13). Debe debridarse, si es necesario, raspando con energía los bordes y el fondo de la úlcera con una espátula o cuchillete estéril, bajo anestésicos tópicos sin preservativos (empleamos Lidocaína de ampollas para inyección). Recordemos que los hongos tienden a crecer en profundidad (38, 58). En lo posible, preparar varias placas para frotis y sembrar en varios medios de cultivo. El frotis es de suma importancia, puesto que, a veces, será el único hallazgo positivo y permitirá, además, una orientación sobre el género de hongos y un tratamiento precoz. Según Forster y Rebell (22), el orden de eficiencia de los métodos de tinción del frotis es: 1) Metenamina-plata (Gomori, Groccot) (23); 2) Giemsa; 3) Gram (Kopeloff y Beerman); 4) Hidróxido de Potasio.

Los cultivos deben realizarse, dentro de lo posible, tanto a temperatura ambiente como a 37°C.

En orden decreciente de eficiencia, los medios de cultivo son (22 y 44): 1) Agar Sabouraud (sin cicloheximida); 2) Agar sangre fresca; 3) Infusión cerebro corazón. En nuestro medio, también se ha usado con éxito el agar lactimel.

Los cultivos pueden resultar negativos, lo que no descarta el diagnóstico; permiten identificar la especie fúngica, estudiando su morfología macro y microscópica, reacciones bioquímicas e inmunológicas.

Si se ha tomado una biopsia de la lesión, ésta se divide en 2 porciones: una para cultivo y la otra para examen histopatológico. Las tinciones más adecuadas para este último examen son: 1) Metenammina plata (Gomori, Grocott); 2) Ácido peryódico (PAS) (Schiff-Gridley) (14, 22, 60).

La punción de la cámara anterior y la aspiración de vítreo, pueden ser métodos importantes de diagnóstico que no deben olvidarse (60 y 76).

La tipificación de la especie de hongo es labor de micólogos muy especializados y, para el clínico, no tiene mucha relevancia práctica por el momento.

FUNGIGRAMA

Puede aprovecharse para estudiar la sensibilidad "in vitro" del hongo a distintos antifúngicos. Sin embargo, su valor es muy discutido, no existiendo muchas veces una correlación entre el efecto observado en la placa y el observado "in vivo" (1, 12, 35, 36 y 37).

TRATAMIENTO MEDICO

Sólo enumeraremos los agentes terapéuticos en boga y remitimos al lector a la literatura pertinente. Todos tienen en común su poca solubilidad y difusión, alcanzándose, en los tejidos, niveles más bien fungistáticos, lo que obliga a tratamientos prolongados, con resultados poco predecibles. Con excepción del Ketoconazol y 5-fluorocitosina, su absorción intestinal es insuficiente. De los *antibióticos poliénicos*, citaremos la Nistatina, de empleo circunscrito a candidiasis superficial (13, 35, 42, 60, 65). La Anfotericina B es muy útil en infecciones por *Cándida* y otros hongos dimorfos, especialmente asociándola a 5-fluorocitosina. Sobre los demás hongos filamentosos, su acción es variable. Puede usarse tópicamente, o por vía subconjuntival, para lavados de cámara anterior, por vía intravítrea o por

vía endovenosa (5, 7, 8, 9, 13, 21, 25, 30, 32, 34, 35, 42, 60, 72, 75, 86). La Natamicina se usa solamente por vía tópica en las queratomycosis (17, 18, 21, 34, 35, 55). Del grupo de los *imidazoles*, destacamos el Tiabendazol, de espectro selectivo contra algunas especies de *Fusarium* y *Aspergillus*; tiene buena penetración tópica y puede usarse, además, por vía oral (35, 81). El Clotrimazol solamente se emplea por vía tópica; su espectro es amplio, pero es poco difusible (35). El Miconazol y Econazol son poco solubles y de efecto inseguro; pueden usarse tópicamente o por vía oral, endovenosa o intravítrea. Esta última se ha empleado solamente para el Miconazol (6, 24, 35, 36, 37, 59, 80). El Ketoconazol se administra por vía oral en micosis sistémicas. Su uso tópico no está suficientemente estudiado; experimentalmente, se ha mostrado inferior a otros agentes por esta vía (1, 12, 57, 77).

Entre los agentes misceláneos, citaremos la Flucitosina (5-fluorocitosina), útil en candidosis endógenas, asociándola siempre a Anfotericina B para prevenir la aparición de resistencia. Se emplea por vía oral o tópica (35, 63, 71, 73).

En una publicación previa (15), se han dado pautas para el empleo práctico de todos los medicamentos antes mencionados.

Los posibles sinergismos o antagonismos entre las drogas de uno u otro grupo no están bien aclarados, puesto que los hallazgos en la literatura son contradictorios* (37).

Es conveniente el uso simultáneo de *antibióticos*. Por un lado, combaten la infección secundaria y, por otro lado, son sinergistas de varios antifúngicos, lo que ha resultado útil en su empleo clínico. Citaremos especialmente la combinación de Anfotericina B con Rifampicina (35, 46, 73).

Los *corticoides* pueden ser usados en dosis muy bajas, asociados a un antimicótico eficaz, lo que ha resultado beneficioso en endoftalmitis por *Cándida*, *Torulopsis* y algunos hongos filamentosos (16, 55).

TRATAMIENTO QUIRURGICO

Curetaje. El aseo adecuado de una lesión corneal recién producida, podría bastar para impedir el desarrollo de gérmenes en ella implantados. En una úlcera ya en actividad, un raspado enérgico es indispensable para la adecuada obtención de muestras

*Searl y Cols. *Ophthalmology*, 88: 1244, 1981.

con fin diagnóstico, pudiendo contribuir, además, a la curación, al eliminar tejidos alterados y elementos infectantes. Asimismo, permite una mejor difusión de los fármacos aplicados (14, 38, 40, 60).

Queratectomía superficial. Efectuada con técnica estéril, usando anestésicos tópicos que no contengan sustancias antisépticas, es un procedimiento muy útil para el diagnóstico y, al igual que en el curetaje, puede contribuir a la curación. Conviene reservar la mitad de la muestra para examen micológico y la otra mitad para estudio histopatológico (14, 60).

Recubrimiento conjuntival (33). Ha sido preconizado por diversos autores (13, 60, 66, 75). Puede ser útil en lesiones periféricas que no responden al tratamiento médico. Sin embargo, habría que resaltar que los recubrimientos extensos impiden la buena visualización y pueden interferir la penetración de las drogas.

Queratoplastia penetrante. Su objetivo es terapéutico, tectónico y óptico. Se obtienen buenos resultados terapéuticos en úlceras circunscritas, rápidamente progresivas, rebeldes al tratamiento, aun cuando no se logre eliminar todas las hifas infectantes (60, 66, 68, 69). Los resultados ópticos, operando sobre ojos inflamados o cuando la infección es muy extensa o complicada con endoftalmitis, son francamente malos (60, 66). El resultado óptico mejora sustancialmente con un tratamiento médico previo, si el caso lo permite (20, 21).

Facoéresis, iridectomías extensas, vitrecto-

mía anterior. En casos graves de endoftalmitis fúngica, podrá recurrirse a este procedimiento de excepción, con la esperanza de salvar el globo (13, 70).

CASUISTICA

Analizaremos nuestra casuística de la Clínica de Ojos del Hospital del Salvador, que comprende 12 pacientes con estudio clínico y microbiológico, observados entre los años 1976 y 1981. En 1982 y primer semestre de 1983 no hemos tenido ningún nuevo caso. Por años, se reparten de la siguiente manera:

Año 1976	2
Año 1979	2
Año 1980	3
Año 1981	5
Total	12

Los pacientes, exceptuando uno, proceden todos de la zona central y sur, de clima templado. En 5 de los pacientes, la profesión u oficio correspondía a las que se señalan con mayor riesgo (trabajadores agrícolas, cargadores de alimentos). Siete de los enfermos se desempeñaban en medio urbano.

De los 12 casos, 9 corresponden a micosis corneales y 3 a endoftalmitis postquirúrgica.

Hemos comparado distintos parámetros de nuestros pacientes con series de la literatura:

EDAD

		Media
Naumann, Green y Zimmerman	(1967)	48 años (9 - 87)
Sanders	(1970)	38 años (12 - 65)
Tamayo y Siverio	(1980)	41 años (19 - 63)
Liesegang y Forster	(1980)	44 años (2.5 - 86)
Hospital del Salvador	(1983)	39 años (20 - 61)

SEXO

		Número de casos	Porcentaje del Sexo Masculino
Naumann, Green y Zimmerman	(1967)	73	75%
Sanders	(1970)	38	76%
Polack, Kaufman y Newmark	(1971)	33	68%
Tamayo y Siverio	(1978)	20	70%
Liesegang y Forster	(1980)	134	82%
Hospital del Salvador	(1983)	12	80%

TRAUMATISMO PREVIO

		Número de Casos	Porcentaje
Chick y Conant	(1962)	148	52%
Naumann, Green y Zimmerman	(1967)	73	45%
Forster y Rebell	(1975)	61	39%
Tamayo y Siverio	(1978)	20	65%
Liesegang y Forster	(1980)	134	59%
Hospital del Salvador*	(1983)	12	50%

TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE APARICION DE LOS SINTOMAS
Y CONSULTA HOSPITALARIA

		T° M° de días
Kaufman y Wood	(1965)	15 (10 a 20)
Forster y Rebell	(1975)	7 (en 50% de los casos)
Tamayo y Siverio	(1978)	17 (3 a 30)
Hospital del Salvador	(1983)	23 (5 a 45)

TRATAMIENTO PREVIO A CONSULTA HOSPITALARIA

		Corticoides	Antibióticos
Kaufman y Wood	(1965)	53%	53%
Naumann, Green y Zimmerman	(1967)	35%	50%
Forster y Rebell	(1975)	30%	54%
Tamayo y Siverio	(1978)	35%	65%
Liesegang y Forster	(1980)	27%	—
Hospital del Salvador	(1983)	60%	66%

VISION DE INGRESO
(en pacientes de queratomicosis)

1.	JAC	Movimientos mano a 20 cm.
2.	RLG	5/40
3.	RRC	Luz, buena proyección.
4.	GOS	Luz dudosa.
5.	HAC	Luz, buena proyección.
6.	LAG	Luz, mala proyección.
7.	LCA	Luz, buena proyección.
8.	RBM	Luz, mala proyección.
9.	RVA	Cuenta dedos a 1 metro.

*Incluidos 3 casos postquirúrgicos.

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO Y HONGO IDENTIFICADO

Caso	Diagnóstico de laboratorio	Hongo identificado
1. JAC	Cultivo	Cándida sp.
2. RLG	Frotis y cultivo	Fusarium sp.
3. RRC	Frotis y cultivo	Fusarium sp.
4. GOS	Frotis (hifas gruesas, ramificadas, tabicadas)	—
5. HAC	Frotis (hifas gruesas, ramificadas, no tabicadas)	—
6. LAG	Frotis y cultivo	Fusarium moniliforme**
7. LCA	Frotis y cultivo	Fusarium oxysporum**
8. RBM	Frotis	Cándida sp.
9. RVA	Cultivo	Acremonium sp.
10. BVB***	Frotis y cultivo	Acremonium kiliense**
11. JSH***	Cultivo	Acremonium sp.**
12. J del R***	Cultivo	Acremonium sp.**

**Aislados y tipificados por el Dr. L. Ajello del Dept. of Health and Human Services, Public Health Service. Centers for Disease Control, Atlanta, Georgia.

***Micosis postqueratoplastia penetrante con compromiso corneal y endoftalmitis.

TRATAMIENTO MEDICO

En todos los casos de queratomicosis (1 al 9) se empleó como droga inicial Anfotericina B tópica en suspensión al 0,5% cada hora, asociada a Gentamicina y midriáticos. En el caso 1, con úlcera por Cándida, se obtuvo la curación con este régimen aislado.

En los casos 2, 3 y 4, los dos primeros debidos a *Fusarium* sp. y el tercero a un hongo filamentosos tabicado, se observó una notoria mejoría del cuadro al añadir al tratamiento una suspensión de Tiabendazol tópico al 4% cada hora, con lo que se observó aclaramiento corneal con reducción y desaparición del hipopion en un plazo de 2 a 3 semanas.

En el caso 6, debido a *Fusarium moniliforme*, en que se añadió pomada de Miconazol al 2%; en el caso 7, debido a *Fusarium oxysporum*, en que se añadió Natamicina tópica y en el caso 9, por *Acremonium* sp., tratado con Miconazol tópico e intravenoso, se observó un efecto favorable, aunque no dramático, que —con ayuda de la cirugía— permitió detener el proceso.

Los 3 casos postquirúrgicos se produjeron en pacientes operados en el mismo hospital dentro de un período de tiempo de 4 meses; se trató de injertos corneales penetrantes. Una exhaustiva investigación del ambiente, de la sala de operaciones y de las soluciones usadas, no permitió dar con la fuente de infección. En el caso 10, se manifestó a las 5

media semanas; en el caso 11, a los 13 días y en el caso 12 a los 19 días.

En el caso 10, la Natamicina no surtió efecto. Como el hongo reveló ser sensible al Miconazol in vitro, se añadió este producto por vía tópica y endovenosa (200 mg cada 4 h) junto con Econazol oral, sin observarse mejoría. Un nuevo injerto, con arrancamiento del iris y facoéresis, asociadas al tratamiento, permitieron conservar el globo con visión luz, buena proyección.

En el caso 11, portador de queratocono, también se recurrió al Miconazol tópico y sistémico (200 mg cada 4 h), lo que tampoco logró frenar el proceso, obligando a recambiar el injerto, practicando iridectomía en sector y lavado de cámara anterior. A los 10 días, se observó reaparición de exudación en cámara anterior, lo que obligó a dos nuevas paracentesis con lavados. El cristalino se tornó intumesciente, recurriéndose posteriormente a la lensectomía por pars plana. La inflamación cedió, pero el ojo va a la atrofia, quedando un globo 4 mm más corto y con ecos vitreos densos a la ecografía.

El caso 12, también portador de queratocono, se trató con Miconazol tópico y endovenoso, por la gran sensibilidad del hongo in vitro. Evolucionó con infiltración rebelde de la córnea dadora y receptora e hipopion. Viajó al extranjero, donde se reinjertó, suspendiéndose el Miconazol. Desarrolló una franca endoftalmitis fúngica, que obligó a la nucleación.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

El tratamiento quirúrgico de nuestros casos, se reseña en la tabla siguiente:

1.	JAC	—
2.	RLG	Queratoplastia penetrante.
3.	RRC	Recubrimiento fracasado. Injerto penetrante.
4.	GOS	Injerto penetrante.
5.	HAC	Injerto penetrante.
6.	LAG	Recubrimiento fracasado. Injerto penetrante. Facoéresis.
7.	LCA	Injerto penetrante. Ciclocrioterapia.
8.	RBM	Enucleación.
9.	RVA	Injerto penetrante.
10.	BVB	Reinjerto penetrante. Iridectomía total. Facoéresis.
11.	JSH	Reinjerto penetrante. Paracentesis repetida. Lensectomía por pars plana
12.	J del R	Reinjerto penetrante. Enucleación.

RESULTADOS FINALES

	Visión final	Estado anatómico del globo	Tiempo de observación	
1.	JAC	5/15	Conservado	2 meses
2.	RLG	Luz buena proyección.	Conservado	5 años
3.	RRG	Luz buena proyección.	Conservado	2 años
4.	GOS	20/60 con lentes.	Conservado	4 años
5.	HAC	Luz buena proyección.	Conservado	1,5 año
6.	LAG	Luz buena proyección.	Conservado	2 años
7.	LCA	Dedos a 80 cm.	Conservado	5 meses
8.	RBM	—	Enucleado	—
9.	RVA	5/30	Conservado	4 meses
10.	BVB	Luz buena proyección.	Conservado*	2 años
11.	JSH	Luz mala proyección.	Atrofia**	2 años
12.	J del R	—	Enucleado	—

COMENTARIO

La severidad del proceso micótico se relaciona directamente con su extensión y compromiso en profundidad. Esto hace necesario un diagnóstico oportuno. Así, una lesión pequeña y superficial podrá ser curada con tratamiento médico exclusivo.

La severidad también depende del género, especie y aun de la cepa del agente infectante. Así, una infección por *Cándida* o por hongos dematiáceos suele responder mejor al tratamiento que otra, debida a *Fusarium*, *Acremonium* o *Aspergillus*, por ejemplo.

No hay respuestas espectaculares al tratamiento médico. El hongo, aunque no viable, constituye un agente irritante que tiende a mantener un proceso inflamatorio arrastrado, con exudación fibrinosa, hemorragias y organización. En nuestros casos, los mejores resultados se obtuvieron en una candidosis corneal tratada con Anfotericina B y en dos casos de micosis corneal por *Fusarium* y otra por hongo filamentoso tabicado, cuando al tratamiento de Anfotericina B agregamos suspensión de Tiabendazol al 4%.

Coincidimos con otros autores en que en la mayoría de los casos avanzados, como los nuestros, el tratamiento deberá ser mixto: médico para frenar la proliferación de los hongos y la reacción inflamatoria, y quirúrgico para extirpar la mayor masa posible del foco infectante.

*1 mm más corto en la ecografía.

**4 mm más corto en la ecografía. Ecos vitreos densos.

Los dos recubrimientos conjuntivales totales practicados fracasaron; ambos ojos se perforaron y la colección se abrió paso a través de la conjuntiva. En la generalidad de los casos deberá recurrirse al injerto penetrante, sin olvidar la iridectomía. El compromiso del cristalino o del vítreo, que obligue a facoéresis y vitrectomía, ensombrece el pronóstico.

En casos aparentemente desesperados, muchas veces se logra, con todos estos medios, la salvación del globo y de la función retinal.

RESUMEN

Se presentan 12 casos de micosis ocular tratados en la Clínica de Ojos del Hospital del Salvador, entre los años 1976 y 1981. Tres de ellos corresponden a infecciones postinjertos penetrantes.

Se analizan los distintos parámetros de la infección micótica, comparando nuestros casos con series extranjeras. Se indican y comentan tratamientos efectuados. Se enfatiza el diagnóstico oportuno.

SUMMARY

KERATOMYCOSIS AND MYCOTIC ENDOPHTHALMITIS

Twelve cases of oculomycosis, occurring between 1976 and 1981 at Hospital del Salvador, Santiago, Chile, are presented, three of which correspond to post penetrating keratoplasties infections.

Clinical and laboratory features of the mycotic infections are compared with foreign series, with comments related to therapy and emphasis on prompt diagnosis.

AGRADECIMIENTOS

A los Dres. L. Ajello y Leo Kaufman del "Centers for Disease Control" de Atlanta, Georgia, por su ayuda en la tipificación de especies. Al Sr. Waldo Lazo, Profesor de Botánica Criptogámica, de la Facultad de Ciencias Básicas y Farmacéuticas, U. de Chile, por su ayuda en el aislamiento y pruebas de sensibilidad "in vitro" y por sus aportes bibliográficos.

Dr. Carlos Küster S.
Providencia 365, Of. 14,
Santiago

BIBLIOGRAFIA

1. Aerts, F.; De Brabander, M.; van den Bossche, H.; van Cutsem, J. and Borgers, M.: *The activity of Ketoconazole in mixed cultures of fungi and human fibroblasts.* Mykosen. 23(2): 53, 1980.
2. Agarwall, L.P.; Malik, S.R.K.; Mohan, M. y Col.: *Mycotic corneal ulcers.* Brit. J. Ophthalmol. 47: 109, 1963.
3. Albesi, E.J. y Zapater, R.: *Flora fúngica de la conjuntiva en ojos sanos.* Arch. Oftal. B. Aires. 47: 329, 1972.
4. Allen, H.F.: *Amphotericin B and exogenous mycotic endophthalmitis after cataract extraction.* Arch. Ophthalmol. 88: 640, 1972.
5. Anderson, B.; Roberts, S.S.; González, C. y Cols.: *Mycotic ulcerative keratitis.* Arch. Ophthalmol. 62: 169, 1959.
6. Arrechea, A. y Zapater, R.C.: *Tratamiento con Miconazol de una queratitis por Fusarium oxysporum.* Arch. Oftal. B. Aires. 52: 141, 1977.
7. Axelrod, A.J. and Peyman, G.A.: *Intravitreal Amphotericin B treatment of experimental fungal endophthalmitis.* Am. J. Ophthalmol. 76: 584, 1973.
8. Bell, W.B.; Ritchey, J.P.: *Subconjunctival nodules after Amphotericin B injection.* Arch. Ophthalmol. 90: 402, 1973.
9. Blumenkranz, M.S. and Stevens, D.A.: *Therapy of endogenous fungal endophthalmitis.* Arch. Ophthalmol. 98: 1216, 1980.
10. Chick, E.W. and Conant, N.F.: *Mycotic ulcerative keratitis: A review of 148 cases from the literature.* Invest. Ophthalmol. 1(3): 419, 1962.
11. De Almeida, A.A.: *Infecção pos-operatória bacteriana e micótica.* Rev. Bras. Oftal. XXIII(1): 53, 1963.
12. De Brabander, M.; Aerts, F.; van Cutsem, J.; van den Bossche, H. and Borgers, M.: *The activity of Ketoconazole in mixed cultures of leukocytes and Candida albicans.* Sabouraudia. 18: 197, 1980.
13. De Voe, A.G.: *Keratomycosis.* Am. J. Ophthalmol. 71: 406, 1971.
14. De Voe, A.G.; Silva-Hutner, M.: *Fungal infections of the eye in Lovatsher-Khorazo, D. and Seegal, B.C.* Microbiology of the Eye, St. Louis, Mosby: 208, 1972.
15. Eggers, C.: *Infecciones oculares fúngicas.* Tratamiento. Bol. Clin. Oftal. Hosp. del Salvador, 2(2): 1, 1982.
16. Elliot, J.H.; O'Day, D.M.; Gutow, G.S.; Podgorsky, S.F. y Akrabawi, P.: *Mycotic endophthalmitis in drug abusers.* Am. J. Ophthalmol. 88: 66, 1979.
17. Ellison, A.C. y Newmark, E.: *Effects of subconjunctival Pimaricin in experimental keratomycosis.* Am. J. Ophthalmol. 75: 790, 1973.
18. Ellison, A.C.: *Intravitreal effects of Pimaricin in experimental fungal endophthalmitis.* Am. J. Ophthalmol. 81: 157, 1976.
19. Fine, B.S. and Zimmerman, L.E.: *Exogenous intraocular fungus infections.* Am. J. Ophthalmol. 48: 151, 1959.
20. Forster, R.K. and Rebell, G.: *Therapeutic surgery in failures of medical treatment for fungal keratitis.* Brit. J. Ophthalmol. 59: 366, 1975.
21. Forster, R.K.; Rebell, G. and Wilson, L.A.: *Dematiaceous fungal keratitis.* Brit. J. Ophthalmol. 59: 372, 1975.
22. Forster, R.K. and Rebell, G.: *The diagnosis and management of keratomycosis.* Arch. Ophthalmol. 93: 975, 1975.

23. Forster, R.K.; Wirta, M.G.; Solis, M. and Rebell, G.: *Methenamine-silver stained corneal scraping in keratomycosis*. Am. J. Ophthalmol. 82: 261, 1976.
24. Foster, C.S. and Stefanyszyn, M.: *Intraocular penetration of Miconazole in rabbits*. Arch. Ophthalmol. 97: 1703, 1979.
25. Foster, C.S.; Lass, J.H.; Moran Wallace, K. and Giovannoni, R.: *Ocular toxicity of topical antifungal agents*. Arch. Ophthalmol. 99: 1081, 1981.
26. Francois, J.; De Vos, E.; Hanssens, M. et Elevaut-Rijsselaere, M.: *Mycoses Intra-Oculaires, Ann. d'Oculistique, 195(2): 97, 1962*.
27. García Nocito, P.; Ascani, E. y Zapater, R.: *Queratomycosis por Fusarium dimerum*. Arch. Oftal. B. Aires. 47: 332, 1972.
28. Getnick, R.A. y Rodríguez, M.M.: *Endogenous fungal endophthalmitis in a drug addict*. Am. J. Ophthalmol. 77: 680, 1974.
29. Grayson, M.: *Diseases of the cornea*. C.V. Mosby Co. 1979.
30. Green, W.R.; Bennett, J.E. and Goos, R.D.: *Ocular penetration of Amphotericin B*. Arch. Ophthalmol. 73: 769, 1965.
31. Griffin, J.R.; Pettit, T.H.; Fishman, L.S. and Foos, R.Y.: *Blood-borne Candida endophthalmitis*. Arch. Ophthalmol. 89: 450, 1973.
32. Hvidberg-Hansen: *Endogenous mycotic retinopathy*. Acta Ophthalmologica. 50: 515, 1972.
33. Hvidberg-Hansen and Moller, P.M.: *Lamellar keratectomy by the method of Gundersen*. Acta Ophthalmologica. 51: 142, 1973.
34. Jones, D.B.; Forster, R.K. and Rebell, G.: *Fusarium solani keratitis treated with Natamycin (Pimaricin), 18 consecutive cases*. Arch. Ophthalmol. 88: 147, 1972.
35. Jones, B.R.: *Principles in the management of oculomycosis*. XXXI Edward Jackson Memorial Lecture. Am. J. Ophthalmol. 79: 719, 1975.
36. Jones, B.R. and Clayton, Y.M.: *Fungal infection of the cornea*. Lecture at XXIII International Congress of Ophthalmology, Kyoto, 1978.
37. Jones, B.R.; Clayton, Y.M. and Oji, E.O.: *Recognition and chemotherapy of oculomycosis*. Postgrad Med. J. 55: 625, 1979.
38. Kaufman, H.E. and Wood, R.M.: *Mycotic keratitis*. Am. J. Ophthalmol. 59: 993, 1965.
39. Krachmer, J.H.; Anderson, R.L.; Binder, P.S.; Warin, G.O. Rowsey, J.I. and Meek, E.S.: *Helminthosporium corneal ulcers*. Am. J. Ophthalmol. 80: 666, 1978.
40. Laverde, S. y Cols.: *Estudio micológico y bacteriológico de las úlceras de córnea en pacientes del Hospital Universitario San Vicente de Paul*. Rev. Soc. Colombiana Oftalmol. III: 175, 1972.
41. Leber, Th.: *Keratomycosis aspergillina als Ursache von Hipopyon Keratitis*. Graefes Arch. Ophth. 25: 285, 1879, citado por De Voe y Silva-Hutner en Fungal Infections of the eye en Locatcher-Khorazo, D. y Seegal, R.C. Microbiology of the Eye. St. Louis, C.V. Mosby 208, 1972.
42. Lewitt, J.M. and Goldstein, J.: *Keratomycosis due to Allescheria bodii*. Am. J. Ophthalmol. 71: 1190, 1971.
43. Ley, A.P.: *Experimental fungus infections of the cornea: A preliminary report*. Am. J. Ophthalmol. 42: 59, 1956.
44. Liesegang, T.J. and Forster, R.K.: *Spectrum of microbial keratitis in South Florida*. Am. J. Ophthalmol. 90: 38, 1980.
45. Liotet, S.; Krzywkowski, J.C.; Warnet, V.N. et Jacq, C.: *Flore fungique conjonctivale des sujets sains*. J. Fr. Ophthalmol. 3: 557, 1980.
46. Lou, P.; Kazdan, J.; Bannatyne, R.M. and Cheung, R.: *Successful treatment of Candida endophthalmitis with a synergistic combination of Amphotericin B and Rifampin*. Am. J. Ophthalmol. 83: 12, 1977.
47. Martínez, E.; Valenzuela, H. and Cubillos, E.: *Rhinospodriosis de la conjuntiva*. Arch. Chil. Oftal. XXXIX (2) 49: 51, 1982.
48. Mitsui, Y. y Hanabusa, J.: *Corneal infections after Cortisone therapy*. Brit. J. Ophthalmol. 39: 244, 1955.
49. Morales, M.: *Queratitis micótica tratada con Griseofulvina*. Arch. Chil. Oftal. XVII (Nº 1): 47, 1960.
50. Mosier, M.A.; Lusk, B.; Pettit, T.H.; Howard, D.H. and Rhodes, J.: *Fungal endophthalmitis following intraocular lens implantation*. Am. J. Ophthalmol. 83: 1, 1977.
51. Müller, E. y Loeffler, W.: *Micología*. Barcelona, Omega, 1976.
52. Naumann, G.; Green, W.R. and Zimmerman, L.E.: *Mycotic keratitis, a histopathologic study of 73 cases*. Am. J. Ophthalmol. 64: 668, 1967.
53. Nema, H.V.; Ahuja, O.P.; Bal, A. and Mohapatra, L.N.: *Mycotic flora of the conjunctiva*. Am. J. Ophthalmol. 62: 968, 1966.
54. Nema, H.V.; Ahuja, O.P.; Bal, A. and Mohapatra, L.N.: *Effects of topical corticosteroids and antibiotics on mycotic flora of conjunctiva*. Am. J. Ophthalmol. 65: 747, 1968.
55. Newmark, E.; Ellison, A.C. and Kaufman, H.E.: *Combined pimaricin and Dexamethasone therapy of keratomycosis*. Am. J. Ophthalmol. 64: 668, 1967.
56. O'Day, D.M.: *Fungal endophthalmitis caused by Paecilomyces lilacinus after intraocular lens implantation*. Am. J. Ophthalmol. 83: 130, 1977.
57. O'Day, D.M.; Robinson, R. and Head, W.S.: *Efficacy of antifungal agents in the cornea*. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 24: 1098, 1983.
58. O'Day, D.M.; Moore, T.E., Jr. and Aronson, S.B.: *Deep fungal corneal abscess*. Arch. Ophthalmol. 86: 414, 1971.
59. Pettit, T.H.; Olson, R.V.; Foos, R.Y. and Martin W.J.: *Fungal endophthalmitis following intraocular lens implantation*. Arch. Ophthalmol. 98: 1025, 1980.
60. Polack, F.M.; Kaufman, H.E. and Newmark, E.: *Keratomycosis, Medical and surgical treatment*. Arch. Ophthalmol. 85: 410, 1971.
61. Quaintenne, E.J.: *Queratitis micótica por Trichophyton sabouraudi*. Arch. Oftal. B. Aires. 45: 318, 1970.
62. Roberts, S.S.: *Nystatin in Monilia keratoconjunctivitis*. Am. J. Ophthalmol. 44: 108, 1957.
63. Robertson, D.M.; Riley, F.C. and Hermans, P.E.: *Endogenous Candida oculomycosis*. Arch. Ophthalmol. 91: 33, 1974.
64. Rodríguez, M. and Laibson, P.R.: *Exogenous mycotic keratitis caused by Blastomyces dermatitides*. Arch. Ophthalmol. 75: 782, 1973.
65. Ross, H.W. and Laibson, P.R.: *Keratomycosis*. Am. J. Ophthalmol. 74: 438, 1972.
66. Sanders, N.: *Penetrating keratoplasty in the treatment of fungus keratitis*. Am. J. Ophthalmol. 70: 24, 1970.
67. Schwartz, L.K.; Loignon, L.M. and Webster R.G.: *Post-traumatic Phycomycosis of the anterior segment*. Arch. Ophthalmol. 96: 860, 1978.
68. Singh, G.; Malik, S.R.: *Therapeutic keratoplasty in fungal corneal ulcers*. Brit. J. Ophthalmol. 56: 41, 1972.

69. Singh, G.; Kumar Malik, S.R. and Bhatnagar, P.K.: *Therapeutic value of keratoplasty in keratomycosis*. Arch. Ophthalmol. 92: 48, 1974.
70. Snip, R.C. and Michels, R.G.: *Pars plana vitrectomy in the management of endogenous Candida endophthalmitis*. Am. J. Ophthalmol. 82: 699, 1976.
71. Steer, P.L.; Marks, M.I.; Klite, P.D. and Eikhoff, T.: *5-Fluorocytosine. An oral antifungal compound*. Ann. Int. Med. 76: 15, 1972.
72. Stern, G.A.; Fetkenhour, C.L. and O'Grady, R.B.: *Intravitreal Amphotericin B treatment of Candida endophthalmitis*. Arch. Ophthalmol. 95: 89, 1977.
73. Stern, G.A.: *In-vitro antibiotic synergism against ocular fungal isolates*. Am. J. Ophthalmol. 86: 359, 1978.
74. Sugar, H.S.; Mandell, G.H. and Shalev, J.S.: *Metastatic endophthalmitis associated with injection of addictive drugs*. Am. J. Ophthalmol. 71: 1055, 1971.
75. Tamayo, N. y Siverio, Z.: *Úlcera micótica*. Rev. Oftalmol. Hosp. Sto. Toribio de Mogrovejo. 1: 9, 1978.
76. Theodore, F.H.: *Etiology and diagnosis of fungal postoperative endophthalmitis*. Ophth. A.A. O.O. 85: 327, 1978.
77. Thienpont, D.; van Cutsen, J. and Borgers, M.: *Ketoconazole in experimental Candidosis*. Reviews of Infectious Diseases, Vol. 2, N° 4, July-August, 1980.
78. Thygeson, P.; Hogan, M.J. and Kimura S.: *Cortisone and Hydrocortisone in ocular infections*. Trans Amer. Acad. Ophth. Otolaryng. 57: 64, 1953.
79. Thygeson, P. and Okumoto, M.: *Keratomycosis: A preventable disease*. Tr. Am. Acad. Ophth. and Otol. 78: 433, 1974.
80. Tolentino, F.I.; Foster, C.S.; Lahav, M.; Liu, L. and Rabin, A.R.: *Toxicity of intravitreal Miconazole*. Arch. Ophthalmol. 100: 1504, 1982.
81. Upadhyay, M.P.; West, E.P. and Sharma, A.P.: *Keratitis due to Aspergillus flavus succesfully treated with Thiabendazole*. Brit. J. Ophthalmol. 64: 30, 1980.
82. Vannas, A. and Ruusuvaara, P.: *Mykosen durch weiche Kontaktlinsen*. Klin. Mbl. Augenhk. 170: 873, 1977.
83. Vastine, D.W.; Horsley, W.; Guth, S.B. and Goldberg, M.F.: *Endogenous Candida endophthalmitis associated with Heroine use*. Arch. Ophthalmol. 94: 1805, 1976.
84. Williamson, J.; Cordon, A.M.; Wood, R.; Dyer, A. and Yahya, O.A.: *Fungal flora for the conjunctival sac in health and disease*. Br. J. Ophthalmol. 52: 127, 1968.
85. Wind, Ch. A. and Polack, F.: *Keratomycosis due to Curvularia lunata*. Arch. Ophthalmol. 84: 694, 1970.
86. Wood, Th. O. and Williford, W.: *Treatment of keratomycosis with Amphotericin B 0,15%*. Am. J. Ophthalmol. 81: 847, 1976.
87. Zapater, R.C.; Brunzini, M.A.; Albesi, E.J. y Silicaro Arturi, C.A.: *El género Fusarium como agente etiológico de micosis oculares*. Arch. Oftal. B. Aires. 51: 279, 1976.
88. Zapater, R.C.; Castro Medina, O.; Guisarola, C.A.; Martínez, H.S.; Montesinos, C.E. y Sampallo, A.D.: *Queratomycosis por Fusarium*. Arch. Oftal. B. Aires. 55: 79, 1980.
89. Zapater, R.C.: *Micología médica*. Buenos Aires, El Ate-neo, 1981.

OPTICA "SANTA LUCIA"

VER BIEN PARA VIVIR MEJOR

MIGUEL SOLARI Y CIA. LTDA.

SAN ANTONIO 194 — FONO 393746 — SANTIAGO

Señor Oftalmólogo:

YSOPLENS tiene el agrado de ofrecerle su colaboración para la mejor atención de sus pacientes, poniendo a su disposición el mejor **CENTRO COMPUTARIZADO** y su especialización en **LENSES DE CONTACTO BLANDAS, TORICAS, DE USO DIARIO Y USO PROLONGADO.**



**CENTRO DE CONTACTOLOGIA
PRIMER CENTRO COMPUTARIZADO EN CHILE**

PROVIDENCIA

Edificio Plaza Lyon 3er. piso
Las Bellotas 199 Of. 31

☎ 232 7552

CENTRO

Edificio Santiago Centro 7° piso
Of. 710 Av. Lib. B. O'Higgins 949

☎ 63996

SINDROME DE WEILL-MARCHESANI: CUATRO CASOS CLINICOS FAMILIARES*

Dra. ALEXANDRA KUZMANIC G.** y Dra. PIA URRUTIA B.**

I. HISTORIA

En 1932, Weill al estudiar un grupo de enfermos con Síndrome de Marfán, describió un paciente con braquidactilia y microesferofaquia.

Posteriormente, en 1939, Marchesani reconoció la combinación de braquidactilia y microesferofaquia como una entidad separada. Dicho autor la consideró como antagónica al Síndrome de Marfán, y englobó a ambas en un grupo que denominó: "distrofias congénitas del mesodermo". De ellas, el Marfán sería la forma hipoplásica, mientras que el Marchesani sería la forma hiperplásica.

Hasta la fecha, sólo se han publicado en la literatura mundial alrededor de 55 casos solamente. Uno de ellos, en Chile, por el Dr. Carlos Charlín V. en 1954. Se trata, por lo tanto, de una patología de muy escasa frecuencia.

II. HERENCIA

El carácter hereditario de este cuadro parece estar establecido. Afecta por igual a ambos sexos.

Sin embargo, el modo de transmisión no está aún precisado. Algunos estudios (Rousseau, Herman y Mc. Gavic) han hecho creer que este síndrome tendría un rasgo de herencia dominante. Otros creen que sería recesivo. Pero actualmente, la mayoría de los autores están de acuerdo con la hipótesis de Marchesani, que habla de una herencia

intermedia, con expresividad variable y baja penetrancia (Rosenthal, Jensen y Probert).

La forma completa, que asocia braquimorfismo y microesferofaquia, sería la expresión de un gen en su estado homocigoto. El braquimorfismo sólo, sería expresión parcial de un estado heterocigoto.

Esto explicaría el papel de la consanguinidad tan frecuente en estos casos.

III. PATOGENESIS

1. La teoría más aceptada hasta la fecha, es la *teoría mesodérmica*, que postuló inicialmente Marchesani y que fue posteriormente aceptada por Meyer y Holstein (1941) y por Gartner (1958), y que dice que la causa primaria de la esferofaquia sería la hiperplasia del cuerpo ciliar, lo que produciría un estado de laxitud de las fibras zonulares, llevando finalmente al cristalino a una forma esférica y con acomodación máxima.

Es decir, una alteración de tejido de origen ectodérmico, como son el cristalino y la zónula sería causada por una hiperplasia de tejido mesodérmico, como son el cuerpo ciliar y el iris.

2. Quintana y Ormond (1969), son partidarios de la *teoría vascular*, según la cual existiría una anomalía del vítreo primario, de cuya nutrición dependen el cristalino y la zónula, durante la vida embrionaria, llevando así a una alteración de la forma y posición del cristalino.

3. Por último, la teoría más recientemente postulada por Jensen (1974), es la *teoría metabólica*, según la cual la reducción de la masa total del cristalino y las alteraciones de la zónula se deberían a un defecto metabólico básico.

*Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 28 de octubre de 1983.

**Servicio de Oftalmología, Hospital Militar.

IV. CARACTERISTICAS CLINICAS

A. Alteraciones del sistema músculo-esquelético

Están presentes desde el nacimiento y no se modifican.

1. Braquimorfismo característico:
 - Talla pequeña.
 - Braquicefalia: cráneo ancho y grueso.
 - Cuello corto.
 - Tórax en barril (ancho).
 - Braquidactilia: manos cortas y espatuladas; dedos anchos y cortos.
2. Limitación marcada de la motilidad activa y pasiva, de manos, dedos y muñecas.
3. Aumento del desarrollo de la musculatura.
4. Aumento del tejido adiposo subcutáneo.
5. No existe retardo mental.
6. Malformaciones cardíacas raras.
7. No existen alteraciones metabólicas ni histológicas.
8. Retardo en la osificación.

B. Alteraciones oculares

Son progresivas, y no están presentes desde el nacimiento, sino aparecen alrededor de los 10 años.

Es la característica principal de la enfermedad por lo que el oftalmólogo la descubre primero.

1. Dismorfia cristalina: *microesferofaquia* característica. El diámetro del cristalino es menor de 7 mm (Normal = 9 mm). El espesor del cristalino mide entre 5 y 5,7 mm (Normal = 3,75 mm). El peso del cristalino está reducido en un 25% de lo normal.
Es usualmente bilateral. En la lámpara de hendidura, se puede ver muy bien el borde del cristalino, con la pupila dilatada.
2. Miopía cristalina de 5 a 20 D. Es el signo más precoz. No se acompaña de lesiones del fondo de ojo, pero sí presenta insuficiencia de acomodación.
3. Alteraciones zonulares: fibras elongadas, delgadas, rotas, con depósitos pigmentarios, que se pueden observar a veces al biomicroscopio.
4. Cámara anterior estrecha.
5. Iridodonesis periférica, que se ve mejor con gonioscopia. La raíz del iris no tiene donde apoyarse y se mueve.
6. Subluxación y luxación del cristalino, con mayor frecuencia hacia abajo o sobre su eje. También pudiendo desplazarse hacia adelante o hacia atrás a la cámara vítrea.

Existen varios cuadros en que se puede encontrar una luxación del cristalino, además del síndrome de Marchesani:

- Síndrome de Marfán.
 - Homocistinuria.
 - Hiperlisenemia.
 - Deficiencia oxidada sulfítica.
 - Sífilis congénita.
 - Traumatismo.
 - Buftalmos.
 - Catarata hipermadura.
7. Gonioscopia: en general se describe un ángulo estrecho, con escasas goniosinequias. En muy raros casos, se han descrito restos mesodérmicos, o alteraciones semejantes al Síndrome de mal clivaje de C.A. (Duque-Estrada y Harcourt), pero no existen evidencias histológicas, que éstos jueguen un papel importante en el glaucoma en estos casos.
 8. Glaucoma secundario: es muy frecuente. Junto a la alta miopía, es la causa de mala visión de estos pacientes.
 9. Otras alteraciones concomitantes raras:
 - Megalocórnea (Soriano).
 - Glaucoma pigmentario (Soriano).
 - Síndrome de mal clivaje de cámara anterior (Harcourt).
 - Retinitis pigmentosa (Duane).
 - Degeneraciones coroidales no específicas (Duane).

V. DIAGNOSTICO

La *microesferofaquia* ha sido descrita como entidad aislada. También se ha encontrado asociada raramente a:

- Síndrome de Marfán.
- Homocistinuria.
- Síndrome de Allport.
- Síndrome de Klinefelter.
- Disostosis mandíbulo-facial.

Por lo tanto, la *microesferofaquia* pura, no es suficiente para el diagnóstico de Síndrome de Weill-Marchesani, pero sí es esencial.

Las *alteraciones esqueléticas* solas, también son insuficientes, porque se pueden encontrar en otras enfermedades, como las mucopolisacaridosis y displasias espándilo-epifisiales.

Por lo tanto, el diagnóstico se haría en base a la siguiente tríada:

- Alteraciones músculo-esqueléticas.
- Alteraciones oculares.
- Ausencia de alteraciones metabólicas.

VI. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

S. de Marfán	S. de W. Marchesani	Homocistinuria		Ectopía Simple
Biotipo	Dolimorfia	Braquimorfia	Normal Ten. a dolicomorfia.	Normal
	Dolicocefalia Esternón en punta. Hiperextensión articular.	Braquicefalia Tórax ancho. Rigidez articular.		
Déficit Mental.	A veces.	NO	frecuente	NO
Miopía	Verdadera	Lenticular	Rara	Rara
Malformaciones cardiovasculares.	SÍ	Raro	Frecuente	NO
Cristalino	Normal; a veces esférico.	M.E.F.	Normal	Normal
Ectopía	Frecuente,	Menos frec.	Frec. y precoz.	Frecuente
Lentis	Arriba-Nasal	Abajo	Inferior-Nasal	Arriba-Nasal
Glaucoma	Raro	Frecuente	Raro	Raro
Homocistinuria	NO	NO	SÍ	NO
Herencia	A + D	A - D? A - R?	A - R	A - D

VII. COMPLICACIONES OFTALMOLOGICAS

1. Luxación del cristalino

- Ocurre en el 60-90% de los casos.
- 16% en la 1ª década.
- 35% en la 2ª década.
- 21% en la 3ª década.
- 28% después de la 3ª década.

Es la causada por las alteraciones zonulares descritas complicaciones de la luxación.

1. Síntomas visuales.
 - Miopía lenticular
 - Afaquía
 - Diplopia
2. Uveítis secundaria

} ambliopía

- Irritación del iris por contacto con el cuerpo ciliar.
- Escape de proteínas del cristalino.

3. Glaucoma.
4. Catarata.

2. Glaucoma

Fleisher en 1916 fue el primero que asoció glaucoma con microesferofaquia.

Ocurre en el 60% de los casos, y es la complicación más grave de este síndrome. Aparece precozmente en menores de 20 años. Debido a que éste es un período muy activo del desarrollo de las estructuras fibrosas se produce una adaptación córneoescleral al aumento de tensión, lo que explica la poca frecuencia del edema corneal en estos casos.

A pesar de que la tensión ocular es alta, es bien soportada, sin dolores.

PATOGENIA DEL GLAUCOMA:

La forma esférica del cristalino llevaría a un bloqueo pupilar, cuando la pupila está en miosis. El humor acuoso, por lo tanto, no puede pasar a la cámara anterior, acumulándose en cámara posterior, y empujando el iris hacia adelante. Esto produciría un cierre angular y aumento de tensión.

Se ha comprobado este hecho gonioscópica-mente.

Por otro lado, se produciría también una irritación del cuerpo ciliar, con un aumento de producción del humor acuoso, que también contribuiría al aumento de tensión.

También la luxación del cristalino juega un papel importante en el bloqueo pupilar, ya sea por el desplazamiento del cristalino hacia adelante, o por el paso del vítreo hacia la cámara anterior.

En 1930, Urbaneck describió en un niño miópico con glaucoma, el hecho de que al administrarle mióticos, aumentaba la tensión, y al dilatarlo, la tensión disminuía. Él acuñó el término de "glaucoma juvenil inverso" para este cuadro.

Muchos síndromes de Weill-Marchesani han demostrado este glaucoma inverso, al instilar mióticos, pero al parecer, esto ocurre sólo cuando no existe luxación del cristalino.

En resumen, el glaucoma facomórfico es lo esencial aunque pudieran existir además anomalías del ángulo, ya sea congénitas, o secundarias a crisis de cierre angular.

VIII. TRATAMIENTO

Es controvertido, y debe dirigirse a mejorar la visión y evitar las complicaciones:

1. No deportes.
2. Interconsulta a Pediatría o Med. Interna.
3. Examen de familiares.
4. Corrección de la miopía con lentes.
5. **Tratamiento de la luxación de cristalino**
 - Posición supina.
 - Masaje del ojo con párpado cerrado.
 - Cyclogyl más Midriacyl para desbloquear la pupila.
 - Glicerina oral o Diamox, con lo que el vítreo se encogería y se iría el cristalino para atrás.
 - Timoptol tópico, si hay tensión alta.
 - Iridectomía periférica si hay bloqueo, que no cede con las medidas anteriores.
 - Facoéresis en algunos casos.
6. **Tratamiento del glaucoma.**

a) Nunca *mióticos* como tratamiento primario, porque producen un aumento de tensión por bloqueo pupilar.

b) *Intervenciones fistulizantes*: Existe consenso respecto al pésimo resultado de ellas. La juventud de los enfermos y la hiperplasia del tejido mesodérmico contribuyen decisivamente al cierre de las fistulas operatorias. Esto, junto con el desplazamiento del cristalino en el postoperatorio, hace con-

siderar contraproducente este tipo de intervenciones.

c) *Facoéresis*: Pensando en la patogenia del glaucoma, que es esencialmente facomórfico, muchos autores son partidarios de una facoéresis como tratamiento del glaucoma. Insisten en que ésta debe ser precoz, antes de que ocurran las complicaciones, porque de esperar mucho tiempo, se producen goniosinequias, lo que agrava el cuadro y hace el glaucoma irreversible. Al sacar el cristalino, han comprobado que disminuye la tensión ocular (Quintana, Larmande).

Sin embargo, se ha visto que las complicaciones intra y postoperatorias, son más frecuentes que en facoéresis:

- Prolapso de iris.
- Extracción E.C. no planeada.
- Pérdida de vítreo.
- Bloqueo pupilar.
- Edema macular.
- Desprendimiento de retina.
- Glaucoma secundario.

La técnica que produciría menos complicaciones, sería la discisión y aspiración de masas y la facoéresis extracapsular.

En vista de la alta frecuencia de estas complicaciones, se han establecido indicaciones precisas para la facoéresis en estos casos:

- Cristalino en cámara anterior, especialmente si toca endotelio.
- Cristalino cabalgando en la pupila.
- Catarata.
- Uveítis facolítica.
- Luxación completa inminente.
- Glaucoma incontrolable por bloqueo pupilar.

d) *Iridectomía periférica*: en los últimos estudios se ha sugerido que éste sería el procedimiento más seguro para resolver el problema del glaucoma (Jensen, Ritch, Rosenthal).

Pero debe ser efectuado precozmente, antes del compromiso angular, para lograr un buen resultado.

La pérdida de vítreo es más frecuente que en la Iridectomía periférica de rutina, por la pérdida de protección de la faz vítrea, por la periferia cristaliniana y zónula.

Por este motivo, la iridectomía por LÁSER, es aún más segura, ya que no existe riesgo de pérdida vítrea. Debe hacerse muy periférica, para así evitar que se bloquee por una luxación del cristalino, ya

que su tamaño es bastante más pequeño que el de una iridectomía quirúrgica.

El otro ojo debe ser sometido a una iridectomía profiláctica.

Después se aconseja el uso de mióticos, para evitar la luxación del cristalino a cámara anterior.

La TIMOXAMINA es un miótico que tiene más ventajas que la Pilocarpina u otros simpático-miméticos, en el Síndrome de Weill-Marchesani.

Se trata de un agente bloqueador α -adrenérgico, que causa miosis por inhibición del músculo dilatador de la pupila, que tiene innervación simpática.

Como el cuerpo ciliar tiene innervación parasimpática, no causaría efecto de espasmo ciliar, acomodación, ni actuaría en la facilidad de salida del humor acuoso. Por lo tanto produciría miosis, sin síntomas visuales.

e) *Midriáticos*: se pueden usar si el paciente rehúsa la Iridectomía periférica, pero es imprudente por la alta probabilidad de luxación a la cámara anterior.

En conclusión, se postula para el glaucoma un tratamiento profiláctico, antes que se comprometa el ángulo camerular.

IX. PRONOSTICO

Es pobre. Las causas, más probables de la mala visión son: La alta miopía lenticular y el glaucoma asintomático, ambos cuadros llevan a la ambliopía y a una alteración progresiva del campo visual en los niños.

Por lo tanto, la cirugía precoz sería beneficiosa en estos enfermos, así como la evaluación y tratamiento de los familiares afectados.

X. CONCLUSION

Cada paciente debe tener:

1. Evaluación completa de ambos ojos.
2. Evaluación pediátrica o médica, para determinar si las alteraciones visuales son un hecho aislado, o parte de una afección hereditaria.
3. Evaluación completa de los familiares.
4. Diagnóstico y tratamiento precoz, para evitar las complicaciones y conservar la visión.

XI. MATERIAL Y METODOS

Se presentan 4 casos de Síndrome de Weill-Marchesani, estudiados en el Hospital Militar de Santiago.

Nuestros pacientes pertenecen a una familia originaria de Bucalemu (Santo Domingo). De ellos examinamos a 38 personas, de los cuales 17 tenían braquimorfismo solo, y 4 de ellos tenían el Síndrome completo con braquimorfismo y microesferofaquia.

Mostramos a continuación el árbol genealógico (ver cuadro).

Paciente N° 1 V.M.A.P.

Historia: ♂ 21 años. Mala visión desde la niñez. Usa lentes desde 1980. Consulta en 1981, por 1ª vez en nuestro servicio, encontrándosele un glaucoma terminal.

Examen Físico General (ver foto 1 y 2)

- Talla: 1,59 m.
- Peso: 60 kg.
- Cabeza: 56 cm - Braquicefalia.
- Mano: 16 cm.
- Dedo medio: 7 cm - Braquidactilia
- Huesos cortos.
- Musculatura gruesa.
- Tejido subcutáneo bien desarrollado.
- Tórax ancho.
- Tendones cortos.
- Articulaciones poco móviles.
- Examen cardiovascular:
S.A. Eyección II/VI, funcional.
E.C.G. Normal.
- Homocistinuria (-).

Examen Oftalmológico (ver Fig. 3)

- VOD: c.d. 30 cm - c/ -16.00 esf. = -2.00 cyl. 95° 0.1.
- VOI: Cero.
- B.M.C.: Córneas claras de grosor normal, C.A. estrechas.
Irido y facodonesis - Cristalinos microesferofáquicos, transparentes, in situ. En midriasis, se ve el borde del cristalino.
- Gonioscopia: Angulos estrechos, no se ve ninguna estructura.

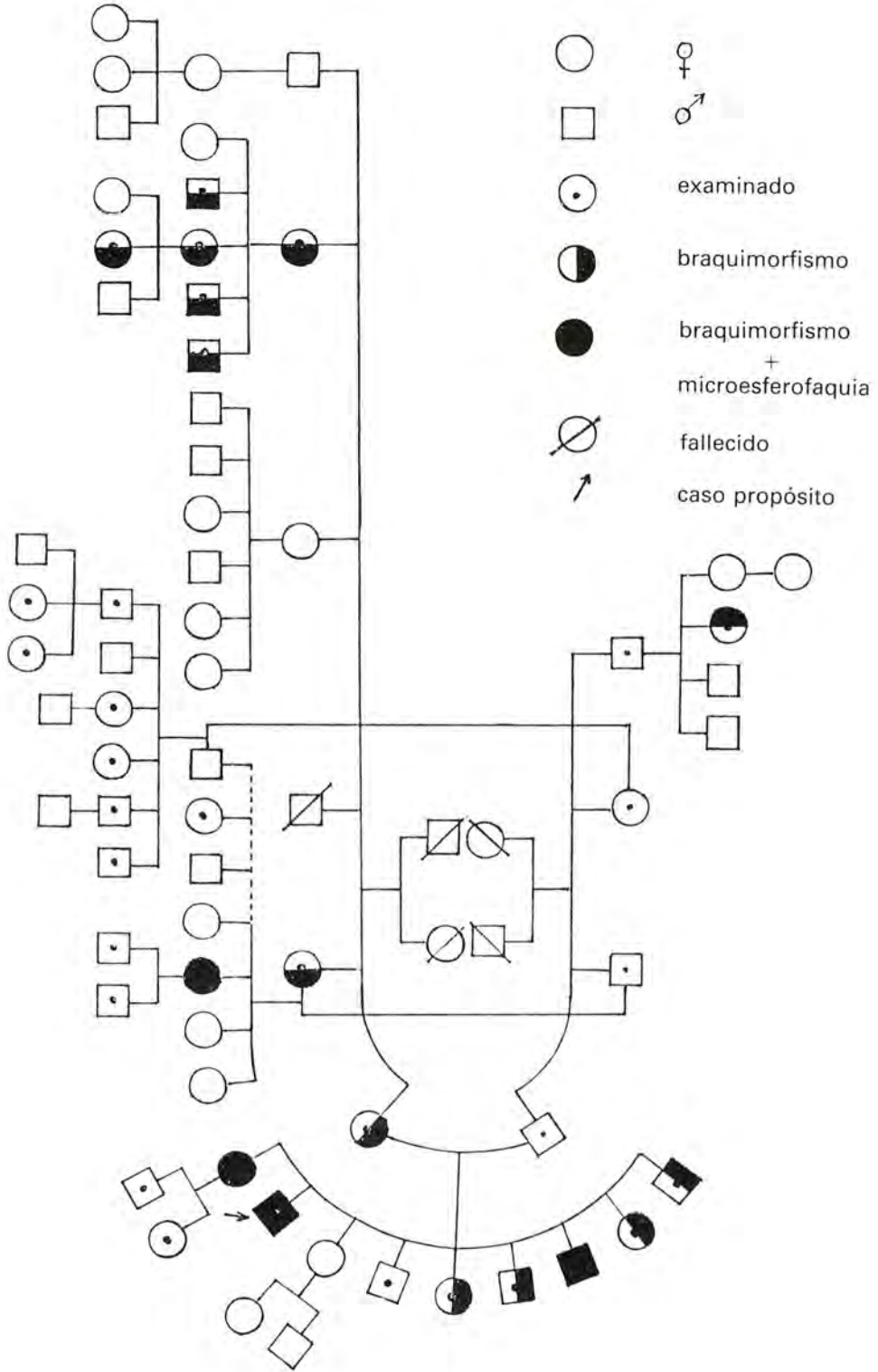




Fig. 1



Fig. 2

Gonioscopia: Angulos estrechos, no se ve ninguna estructura.

F.O.: Papilas con excavación amplia y profunda 5/6, dejando sólo un delgado borde neurorretinal. No se ven signos de coroidosis miópica - máculas normales.

Tn ODI = 50 mm Hg; con Diamox y Timoptol: Tn = 24 a 19 mm Hg.

C.V.: Tubulares.

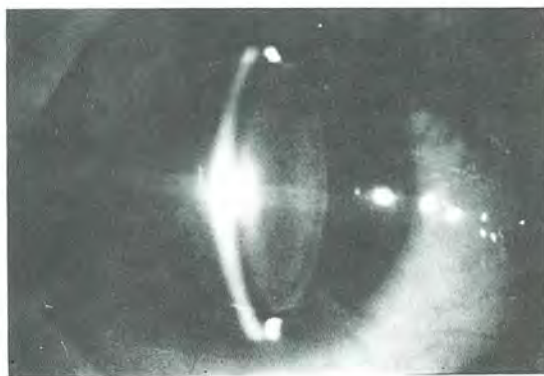


Fig. 3

En abril de 1981, se le efectuó una iridectomía periférica sellada en ambos ojos, con lo que logró disminuir la Tn a valores entre 18 y 16 mm Hg, sin tratamiento médico; sin embargo, un mes después la Tn volvió a subir, llegando a 35 y 38 mm Hg aun con timoptol.

Actualmente, los C.V. se mantienen tubulares y la Tn está siempre alta; el paciente no relata dolor ni molestias oculares.

Ecografía: biometría: ODI = 22,8 mm (globos oculares pequeños) cristalinos de espesor aumentado: ODI = 4,9 mm.

C.A. muy estrechas (ver Figs. 4 y 5).

Paciente N° 2

M.A.A.P.

Historia: ♀ 22 años - Mala visión desde la niñez. Hace 3 años comenzó con episodios de ojo rojo y

cefalea, dolor ocular y fotofobia, con pérdida progresiva de la visión. Fue operada hace 3 años, en OI, cuando ya tenía mala visión.

Victor Manuel OD 22,8mm C 4,9mm

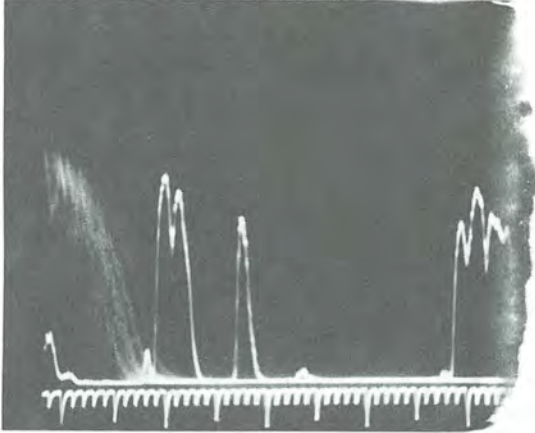


Fig. 4

Victor Manuel OI 22,8mm C 4,9mm

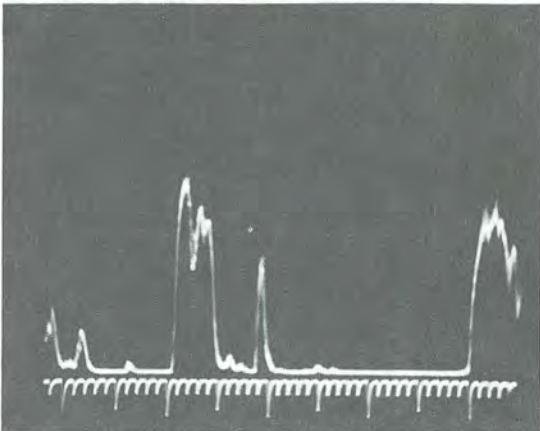


Fig. 5



Fig. 6



Fig. 7

- Talla: 1,40 m.
- Peso: 51 kg.
- Cabeza: 55 cm - Braquicefalia.
- Mano: 16 cm.
- Dedo medio: 6 cm - Braquidactilia
- Huesos cortos.
- Musculatura gruesa.
- Tórax ancho.
- Tejido S.C. bien desarrollado.
- Tendones cortos.
- Articulaciones poco móviles.
- Examen cardiovascular: S.S. eyección II/VI, compatible con estenosis de rama pulmonar
- E.C.G. y Ex. Tórax: Normales.
- Homocistinuria (-).

Examen Físico General (ver Figs. 6 y 7)

Examen Oftalmológico

VOD: Cero.
 VOI: Luz mala proyección.
 B.M.C.: OD: Ptisis bulbi.
 Córnea vascularizada.
 Masa blanquecina, vascularizada, que ocupa toda la cámara anterior, precristaliniana.
 OI: Córnea clara.
 Cámara anterior estrecha, de irregular profundidad, más profunda en zona inferior, y menos en zona superior; cristalino luxado hacia arriba y adelante. No se aprecia claramente la microesferofaquia.
 Iridectomía periférica a los 12.
 Vascularización de la cristaloides anterior.
 Tn OI: 35 mm Hg.
 F.O. OI: Papila redonda, con excavación 5/6, temporal, con rechazo de pedículo vascular hacia nasal.
 Mácula normal, vasos retinales normales.
 No hay coroidosis miópica.
 Ecografía: OD: Ptisis bulbi (15 mm).
 OI: Biometría: 23,2 mm (globo ocular pequeño).
 cristalino de espesor aumentado: 4,3 mm.
 C.A. estrecha (ver Figs. 8 y 9).

María Angelica OD Ptisis 15mm

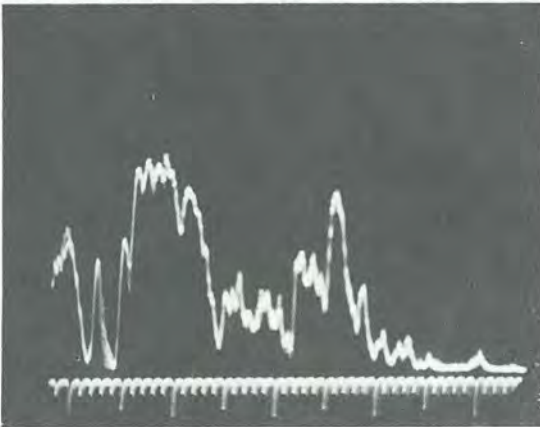


Fig. 8

María Angelica OI 23,2 mm C 4 mm

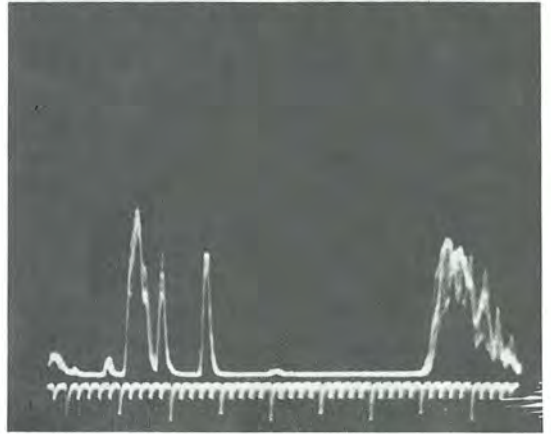


Fig. 9

Paciente N° 3
L.E.A.P.

Historia: ♂ 13 años. Fue visto por 1ª vez hace 2 años, en nuestro servicio, encontrándose una alta miopía y microesferofaquia.

Examen Físico General (ver Fig. 10).



Fig. 10

- Talla: 1,40 m.
- Peso: 42 kg.
- Cabeza: 55 cm - Braquicefalia.
- Mano: 15,5 cm - Normal.
- Dedo medio: 7,5 cm - Clinodactilia.
- Huesos cortos.
- Musculatura gruesa.
- Tejido S.C. bien desarrollado.
- Tendones cortos.
- Tórax ancho.

- Articulaciones poco móviles.
- Examen cardiovascular:
S.S. Eyección II/VI, funcional.
Desdoblamiento fisiológico de 2° R.
E.C.G. Normal.
- Ex. Cráneo: braquicefalia.
- Ex. manos: Normal.
- Homocistinuria: (-).

Examen Oftalmológico

- VOD: mm a 50 cm; c/ -11.00 esf. = -1,50
cyl 150° 0.3p.
- VOI: mm a 50 cm; c/ -10.00 esf. = -1.00
cyl 30° 0.5p.
- B.M.C.: Córneas claras.
C.A. estrechas. Irido y facodonesis.
Cristalinos microesferofáquicos,
transparentes.
Se ve el borde del cristalino, al dilatar
la pupila.
- Tn ODI: 13 mm Hg.
- F.O. Papilas y máculas de aspecto normal;
no hay signos de coroidosis miópica.
- Gonioscopia: Ángulos estrechos, se ve hasta línea
de Schwalbe y con maniobras, hasta
tabéculo filtrante.
- C.V.: Normales.
- Ecografía: Biometría ODI = 22 mm (globos ocula-
res pequeños) cristalinos de espesor
aumentado = 4,9 mm ODI.
C.A. estrechas (ver Figs. 11 y 12).

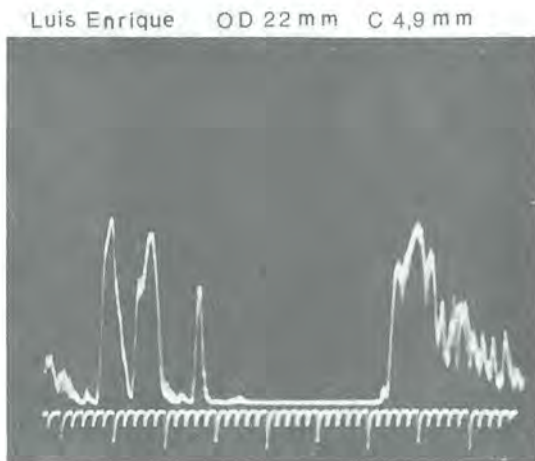


Fig. 11

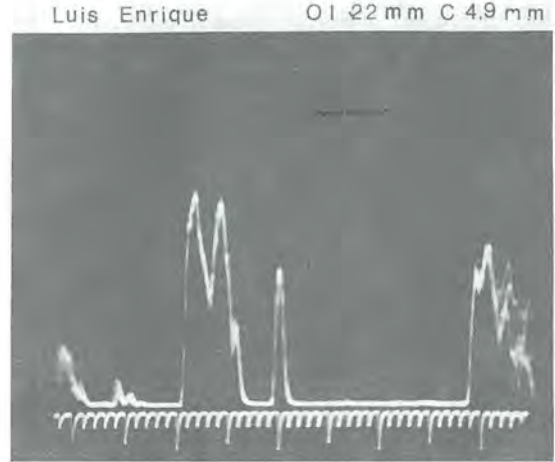


Fig. 12

Paciente N° 4 M.S.A.P.

Historia: ♀ 22 años. Acusa mala visión desde los
12 años de edad.

Examen Físico General (ver Fig. 13).

- Talla: 1,44 m.
- Peso: 51 kg.
- Cabeza: 57 cm - Braquicefalia
- Mano: 16 cm - Normal.
- Dedo Medio: 9 cm - Clinodactilia.
- Huesos cortos.
- Musculatura gruesa.
- Tórax ancho.
- Tejido S.C. bien desarrollado.
- Tendones cortos: NO.
- Articulaciones poco móviles: NO.
- Examen cardiovascular: Normal.
- Ex. Cráneo: Braquicefalia.
- Ex. Manos: Normal.
- Homocistinuria (-).

Examen Oftalmológico

- VOD: 0.05 a 3 m; -5.00 esf = -2.50 cyl
90° 0.5p.
- VOI: 0.05 a 3 m; -5.00 esf 0.5.
- B.M.C.: Córneas claras - CA estrechas.
Cristalinos transparentes y microesfe-
rofáquicos, lo que se observa mejor,
al dilatar la pupila.



Fig. 13

T_nOD: 14 mm Hg.
 OI: 12 mm Hg.
 F.O.: Papilas y máculas de aspecto normal; no hay signos de coroidosis miópica.
 Gonioscopía: Ángulos muy estrechos, con maniobra se ve escasamente la línea de Schwalbe.
 C.V.: Normales.
 Ecografías: Biometría globos oculares pequeños
 = OD 21,5 mm
 OI 21 mm
 Cristalinos de espesor aumentado =
 ODI 4,9 mm
 CA estrechas (ver Figs. 14 y 15).

RESUMEN

Se presenta el árbol genealógico de una familia originaria de Bucalemu, de la que se examinó a 34

Maria Salome OD 21,5 mm C 4,9 mm

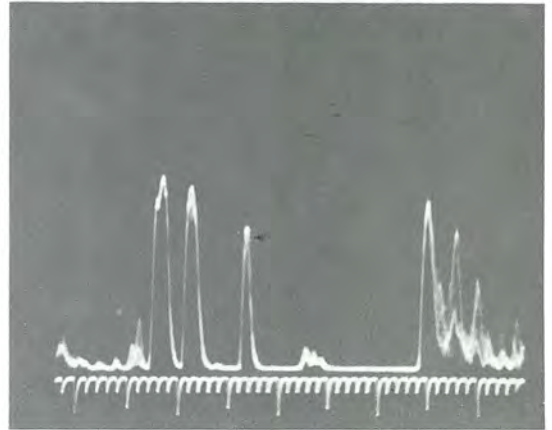


Fig. 14

Maria Salome OI 21 mm C 4,9 mm

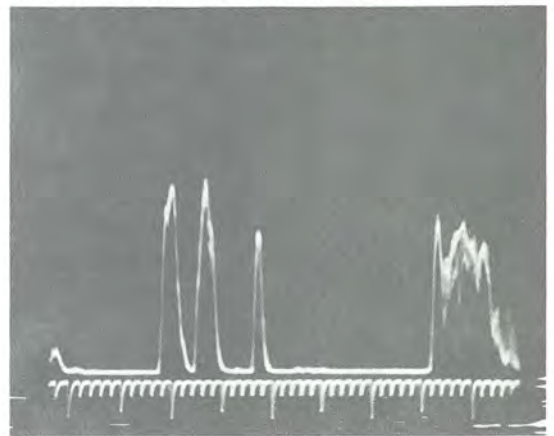


Fig. 15

personas, encontrándose en 13 de ellos Braquimorfismo solo, y en 4, Braquimorfismo y Microesferofaquia, que corresponden a las alteraciones músculo-esqueléticas y oculares del Síndrome de Weill-Marchesani.

El objeto de esta presentación es llamar la atención sobre la escasa frecuencia de este síndrome y sobre la importancia de un diagnóstico y tratamiento precoz para evitar las complicaciones y conservar la buena visión.

SUMMARY

WEILL-MARCHESANI SYNDROME: 4 FAMILIAR CASES

We have presented the genealogy of a family from Bucalemu. We examined 34 persons from this family. We found only Braquimorfism in 13 of them, and Braquimorfism and also microspherophakia, in 4 of them.

This syndrome corresponds to the musculo-skeletal and ocular signs known as the Weill-Marchesani Syndrome.

The purpose of this work is to call the attention on the low frequency of this syndrome and the importance of an early diagnosis and treatment, in order to avoid complications and preserve good vision.

AGRADECIMIENTOS

Queremos hacer público nuestro agradecimiento a todos quienes colaboraron con nosotros, para completar el estudio de estos pacientes, entre ellos a:

Dr. Manuel Aspillaga, Dra. M.E. Willshaw, Dr. A. Papic, Dr. C. Araneda, Dr. R. Charlín, T.M. Teresa Ortiz, T.M. Yermen Saba, Srta. Alicia Pérez, Sra. M. Cristina Arias, Srta. Isabel Rivera y al Capitán Villarroël y Teniente Pino del Regimiento Tejas Verdes de Bucalemu.

Dra. Alejandra Kusmanić
Luis Pasteur 6249
Las Condes
Santiago

BIBLIOGRAFIA

- Arjona, J.: *Síndrome de Marchesani*, Arch. Soc. Oftal. Hisp. Amer. 12: 1167, 1952.
- Burian, H.M.; Von Norden, G.K.: *Chamber Angle Anomalies in Systemic Connective Tissue Disorders*, Arch. Ophthalmol. 64: 671-680, 1960.
- Charlín, C.: *Esferofaquia, Subluxación y Braquidactilia*, Arch. Chil. Oftal. 11, 53, 1954.
- Duane, T.D.: *Clinical Ophthalmology*, Vol. 3, 1982.
- Duque-Estrada, W.D.: *Ocular Hipertensión in The Weill-Marchesani Syndrome*, Rev. Bras. Oftal. 20: 243-246, 1961.
- Feiler-Ofry, V. et al.: *Marchesani's syndrome and Chamber angle anomalies*, Amer. J. Ophthal. 65: 862-866, June 1968.
- Gorlin, R.J. et al.: *Weill-Marchesani syndrome in 2 generations - genetic heterogeneity or pseudo-dominance?* J. Pediatr. Ophthal. 11: 139-144, Aug. 1974.
- Harcourt, B.: *Anterior chamber cleavage syndrome associated with Weill-Marchesani syndrome and cranio-facial dysostosis*, J. Pediatr. Ophthal. 7: 24-28, Feb. 1970.
- Jensen, A.D. et al.: *Ocular complications in the Weill-Marchesani syndrome*, Amer. J. Ophthal. 77: 261-269, Feb. 1974.
- Johnson, V.P. et al.: *Dominant Microspherophakia*, Arch. Ophthal. 85: 534, Mayo 1971.
- Jones, R.F.: *The Syndrome of Marchesani*, Brit. J. Ophthal. 45: 377, 381, May 1961.
- Larmande, A. et al.: *Marchesani's Syndrome (critical studies and recent advances)*, Ann. Oculist (Paris). 204: 819-832, Aug. 1971.
- Levy, J. et al.: *Marchesani's Syndrome*, Brit. J. Ophthal. 45: 223-226, March 1961.
- Marchesani, O.: *Brachydactylie und angeborene Kugellinse als Systemerkrankung*, Klin. Monatsbl. Augenheilkd. 103: 392, 1939.
- Mc Gavic, J.S.: *Weill-Marchesani syndrome: brachymorfism and ectopia lentis*, Amer. J. Ophthal. 62: 820-823, Nov. 1966.
- Meyer S.I. and Hostein, T.: *Esferofaquia with glaucoma and Brachydactyly*, Amer. J. Ophthal. 24: 247, 1941.
- Murillo, M.L.: *Hyperplastic dystrophy of the mesoderm*, An. Soc. Mex. Oftal. 43: 167-175, Oct.-Dec. 1970.
- Nelson, L.B. and Maumenee, I.H.: *Ectopia Lentis - Survey of Ophthalmology*, Vol. 27 - N° 3: 143, Nov.-Dec. 1982.
- Probert, L.A.: *Spherophakia with Brachydactyly - Comparison with Marfan's Syndrome*, Am. J. Ophthal. 36: 1571, 1953.
- Quintana, M. et al.: *Two cases of Marchesani's Syndrome*, Arch. Soc. Oftal. Hisp. Amer. 29: 623-635, July 1969.
- Rahman, M.: *Homocystinuria - Review of 4 cases*, Brit. J. Ophthal. 55: 338-342, May 1971.
- Rahman, M. et al.: *Marchesani's Syndrome*, Brit. J. Ophthal. 47: 182-185, March 1963.
- Ritch, R. et al.: *Treatment of the Weill-Marchesani syndrome*, Ann. Ophthal. 13(6): 665-666 June, 1981.
- Rosenthal, J.W. and W. Kloepfer, H.: *The Spherophakia Brachymorphia Syndrome*, A.M.A., Arch. Ophthal. 55: 28, 1956.
- Sarma, C.M.: *Marchesani's Syndrome*, Philipp J. Ophthal. 5: 17; 20, Jan.-March 1973.
- Socias, J.: *Weill-Marchesani Syndrome*, Arch. Soc. Esp. Oftal. 36: 213-224, Feb. 1976.
- Soriano, H. et al.: *Marchesani's Syndrome associated with a megalocornea and iris atrophy - Ecography Study*, Ophthalmologica. 161: 269-273, N° 2/3, 1970.
- Weill, G.: *Ectopie des cristallins et malformation générales*, Ann. Oculist. 169: 21, 1932.
- Willi, M. et al.: *Pupillary - block glaucoma in the Marchesani's syndrome*, Arch. Ophthal. 90: 504-508.

PLASTIAS DE GRANDES DEFECTOS PALPEBRALES*

Dr. FRANCISCO VILLARROEL C.**

Numerosas son las técnicas que se han descrito y utilizan para reparar lesiones que comprometan a los párpados, dependiendo de la magnitud de la superficie a reconstituir. Sumariamente, son las siguientes:

1. En párpado superior o inferior (4, 5, 6, 8, 9, 10 y 12):
 - a. Defecto de un cuarto a un tercio: cierre directo.
 - b. Defecto entre un tercio y un medio: cantotomía y cantolisis laterales.
 - c. Defecto entre un medio y dos tercios: agregar un colgajo de piel (tipo semicircular de Tenzel, por ejemplo).
2. Para lesiones entre medio y todo el párpado, la técnica varía según sea el párpado a reparar:
 - a. Si es inferior: colgajo tarso conjuntival de párpado superior e injerto de piel. También puede usarse cartílago nasal o auricular (2) e injerto de conjuntiva.
 - b. Si es superior: colgajo total de párpado inferior, traspasado bajo un puente de borde libre palpebral, suturado al defecto plano por plano. La liberación se realiza en un segundo tiempo operatorio, 60 días más tarde (3) (Fig. 1).
3. Para canto medial y lateral: colgajos tarso conjuntival y de piel (4, 8, 10).

Pese a lo descrito, cuando existen defectos superiores al 50% de un párpado siempre es difícil decidir la técnica a usar, y es preferible adiestrarse bien en una determinada.

*Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 25 de marzo de 1983.

**Departamento Órbita y Plástica. Servicio de Oftalmología, Hospital del Salvador, Santiago, Chile

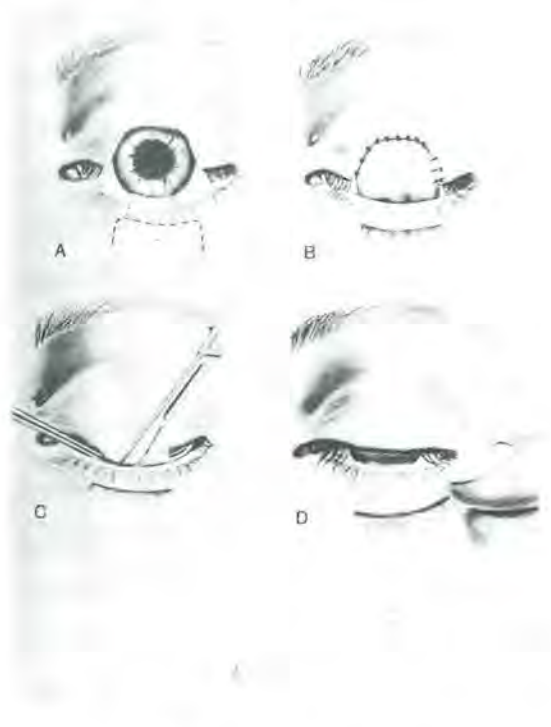


Fig. 1: Técnica de Cutler Beard (9).

Después de observar algunos pacientes en los que se practicó desplazamientos de colgajos cigomáticos (8) con serias dificultades de oclusión palpebral, consideré necesario evaluar la técnica 2b, pero no sólo para el párpado superior sino que también para las reparaciones del inferior.

MATERIAL Y METODOS

Se practica la técnica de Cutler Beard y la variación introducida (Fig. 2), en 12 pacientes atendidos en

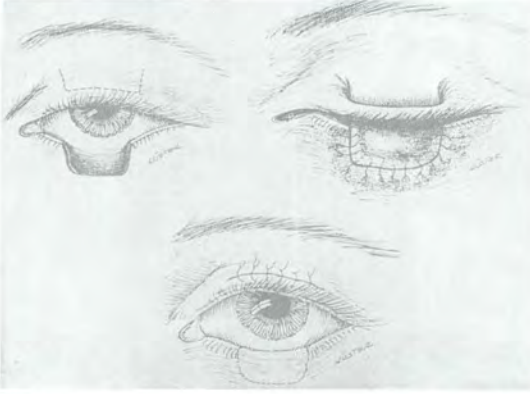


Fig. 2: Técnica inversa de Cutler Beard. Dibujos, gentileza del Dr. Carlos Küster.

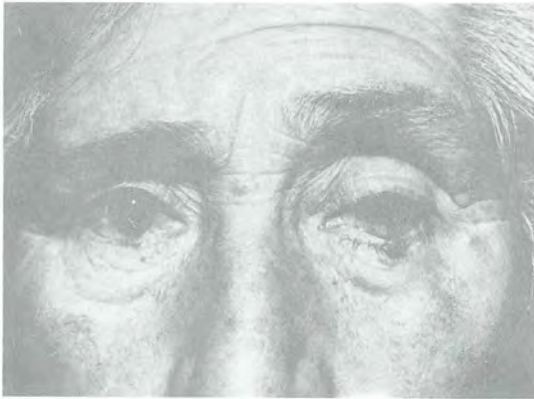


Fig. 3 a: Paciente número 2. Preoperatorio.

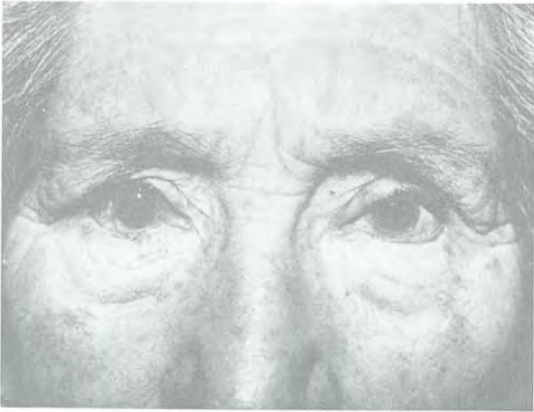


Figura 3 b: Paciente número 2. Postoperatorio, incluye resección de elevador párpado superior izquierdo.

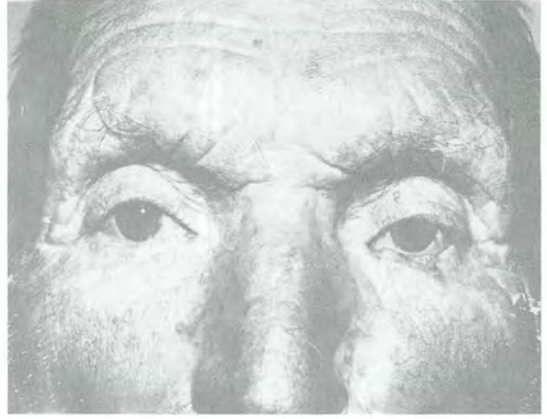


Fig. 4 a: Paciente número 5. Preoperatorio.



Fig. 4 b: Paciente número 5. Primer tiempo operatorio.

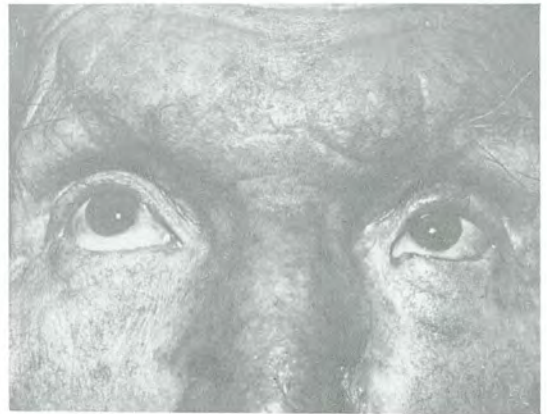


Fig. 4 c: Paciente número 5. Resultado final.

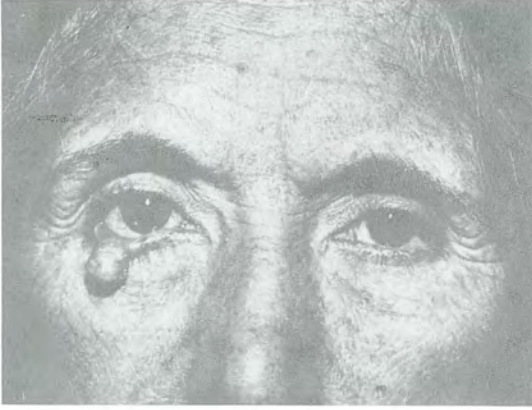


Fig. 5 a: Paciente número 9. Preoperatorio.



Fig. 6 b: Paciente número 10. Postoperatorio, PPM.



Fig. 5 b: Paciente número 5. Postoperatorio.



Fig. 6 c: Paciente número 10. Postoperatorio, superelevación.



Fig. 6 a: Paciente número 10. Extenso Ca. glánd. Meibomio.



Fig. 6 d: Paciente número 10. Postoperatorio, oclusión palpebral.

el Depto. de Órbita y Plástica del Servicio de Oftalmología del Hospital del Salvador. Diez de éstos eran portadores de lesiones malignas, previamente determinadas por biopsia incisional (7 carcinomas basocelulares y 3 carcinomas de glándulas de Mei-

bomio), 1 con hipoplasia palpebral superior congénita y 1 con grave lagofalmo secundario a retracción cicatrizal de párpado superior izquierdo (Tabla I).

TABLA I
MATERIAL
12 CASOS

	Edad (años)	Sexo		Párpado	
		Fem.	Masc.	Sup.	Inf.
Basocelular (7)	58-85 (74.4)	4	3		7
Ca. Glán. Meibomio (3)	51-70 (61.3)	3		2	1
No tumoral (2)	6-19 (12.5)		2	2	
Total		7	5	4	8

TABLA II

Paciente N°	Edad	Sexo	Evolución (años)	Párpado resecado (mm)	Párpado traspasado (mm)	Segundo tiempo (días)
a. Basocelulares						
1	58	F	2	28 Inf.	20 Sup.	58
2	65	F	1	20 Inf.	15 Sup.	117 (Fig. 3)
3	74	F	1	Todo Inf.	26 Sup.	140
4	77	F	1	24 Inf.	19 Sup.	180
5	79	M	9	25 Inf.	20 Sup.	180 (Fig. 4)
6	83	M	2	20 Inf.	15 Sup.	70
7	85	M	1	Todo Inf.	25 Sup.	230
b. Carcinoma glándula de Meibomio						
8	51	F	1	15 × 20 Sup.	10 Inf.	60
9	63	F	2	20 Inf.	15 Sup.	137 (Fig. 5)
10	70	F	1	Todo sup.	Todo Inf.	95 (Fig. 6)
c. No tumorales						
11	6		Coloboma párp. sup. congén. Simblefaron superior		18 Inf. Injerto mucosa labial	160 (Fig. 7)
12	19		Acortamiento traumático párpado superior		22 Inf. Conservación borde párp.	90



Fig. 7 a: Paciente número 11. Preoperatorio. OI, criptoftalmo.



Fig. 7 b: Paciente número 11. Postoperatorio.

Si la resección comprometía más allá del párpado, se recurrió además a desplazamientos de piel con colgajo horizontal y/o semicircular.

En un caso de Ca. glánd. Meibomio, se tuvo especial cuidado en el manejo del músculo elevador, utilizando su remanente con fines funcionales (Fig. 6).

RESULTADOS (TABLAS II Y III)

La edad promedio de los pacientes portadores de Ca. basocelular fue de 74.4 años. Para los de Meibomio, fue de 61.3 años. Para los no tumorales, de 12.5 años.

Sexo: 7 femeninos, 5 masculinos.

Se repararon 4 párpados superiores y 8 inferiores.

El tiempo de evolución en los casos tumorales varió entre uno y nueve años.

En los Ca. basocelulares se resecaron 26 mm de párpado inferior promedio, y se traspasaron 20 mm del párpado superior, promedio.

En los Ca. glánd. Meibomio, se repararon 2 párpados superiores y 1 inferior, mientras que en los no tumorales sólo se repararon superiores.

El segundo tiempo operatorio fue realizado los 125 días, promedio.

Las complicaciones (ver Tabla III) fueron variadas, considerándose entre ellas a las cicatrizales, como la eversión palpebral, con fines de futuros exámenes que requieran eventualmente estos pacientes.

TABLA III
COMPLICACIONES

Edema del puente	3
Irregularidad párpado dador	3
Irregularidad párpado receptor	2
Ptosis leve	2
Oclusión insuficiente	3
Queratitis por exposición (leve)	2
Simblefaron pequeño	1
Dificultad eversión párp. sup.	2

COMENTARIOS

Pese a que los casos fueron sólo 12, considero que este procedimiento quirúrgico es útil, y constituye un buen recurso para reparar defectos palpebrales importantes.

En un caso, paciente N° 2 (Fig. 3), en que se usó el párpado superior como dador, y existía una ptosis previa, se practicó una resección del elevador por vía cutánea sin ninguna dificultad, hecho que habla a favor de que este procedimiento no contraindica a otro igualmente plástico.

Los pacientes en que se usó el párpado superior como dador no mostraron complicaciones importantes, funcionales ni cosméticas, lo que me inclinaría a pensar en contra de los postulados de los autores Cutler y Beard, que sólo usaron el párpado inferior como dador.

Pese a sus ventajas, hay dos inconvenientes importantes: 1º, requiere de otro tiempo operatorio, y 2º, necesita de la indemnidad anatómica y funcional del párpado homolateral.

En los pacientes, el segundo tiempo operatorio resultó muy largo, obedeció más bien a problemas administrativos. Es muy probable que no se requiera ni los 60 días mencionados, pues es posible apreciar que la cicatrización ya es adecuada a los 30 días.

Aun con los inconvenientes señalados, debemos tener presente esta técnica cuando las circunstancias lo requieran.

RESUMEN

Se practica el procedimiento de Cutler Beard para reparar tanto el párpado superior como el inferior, en 10 pacientes con lesiones tumorales palpebrales (7 carcinomas basocelulares y 3 carcinomas de glándula de Meibomio) y 2 con lesiones no tumorales, obteniéndose un resultado satisfactorio en todos ellos.

SUMMARY

CUTLER BEARD'S TECHNIQUE FOR UPPER AND LOWER LID RECONSTRUCTION

Cutler Beard's technique was utilized in 12 patients for repair of upper and lower eyelid. Ten patients had tumors (Basocellular in 7 and Meibomian Gland Carcinoma in 3). Two had no tumors. Results were considered satisfactory.

Dr. Francisco Villarroel C.
Salvador 351
Santiago, Chile

BIBLIOGRAFIA

1. Anderson, L. Richard and Ceilley, I. Roger: *A multispecialty approach to the excision and reconstruction of eyelid tumors*. Trans Am Acad. Ophthalmol. Otolaryngol. 85: 1150-1163, 1978.
2. Baylis, H.I.; Rosen, N. y Neuhaus, R.W.: *Obtaining auricular cartilage for reconstructive surgery*. Am. J. Ophthalmol. 93: 709-712, 1982.
3. Cutler, N.L. y Beard, C.: *A method for partial and total upper lid reconstruction*. Am. J. Ophthalmol. 39: 1-7, 1955.
4. Fox, S.A.: *Ophthalmic plastic Surgery*. Grune and Stratton. N. York, 1976, pp. 184-278.
5. Hughes, W.L.: *Reconstructive Surgery of the eyelids*. St. Louis C.V. Mosby, 1954, p. 138.
6. Mc Cord, W. Clinton, Jr.: *Oculoplastic Surgery*, Raven Press, New York, 1981, pp. 175-222.
7. Mohs, F.F.: *Chemosurgery for Skin Cancer*, Arch. Dermatol 112: 211-215, 1976.
8. Mustardé, J.C.: *Repair and Reconstruction in the Orbital Region*. Baltimore, Williams & Wilkins Co., 1966, p. 123.
9. Soll, B.D.: *Management of Complications in Ophthalmic Plastic Surgery*. Aesculapius Publishing Co., Birmingham, Alabama, 1976, 221-243.
10. Smith, C.B.; Nesi, A.F.: *Ophthalmic Plastic Surgery*. The C.V. Mosby Company, Missouri, 1981, 92-101.
11. Tenzel, R.R.; Stewart, W.B.: *Eyelid Reconstruction by the semicircle flap technique*. Trans. Am. Acad. Ophthalmol. 85: 1164-1169, 1978.
12. Tenzel, R.R.: *Reconstruction of the cantal one half of an eyelid*. Arch. Ophthalmol. 93: 125-126, 1975.
13. Tenzel, R.R.: *Ocular Plastic Surgery*. International Ophthalmology Clinics, Fall, 1978, 18-3, 1-18.

ESTUDIO DE LA FLORA CONJUNTIVAL Y PALPEBRAL EN POBLACION INTRAHOSPITALARIA

Dres. PAZ FIGUEROA J. *, JOSE LUIS EMPARANZA P. *, LUIS THOMPSON M. *, MERCEDES SILVA S. ** Y JUAN VERDAGUER T. ***

INTRODUCCION

El estudio de la flora conjuntival normal ha motivado múltiples estudios en la literatura mundial (1, 2, 3, 5, 6, 7). En nuestro país la literatura al respecto es reducida.

En 1963 Paredes *et al.* estudiaron la flora normal de la conjuntiva en 90 pacientes hospitalizados en un servicio de oftalmología, los cuales serían intervenidos quirúrgicamente, correlacionando los hallazgos preoperatorios de la flora conjuntival normal con infecciones postoperatorias endo oculares.

Otros estudios de la flora conjuntival normal no hemos encontrado en la literatura nacional.

El motivo del presente trabajo ha sido estudiar la flora conjuntival normal en individuos que se desempeñan en un ambiente intrahospitalario, en quienes podríamos esperar un cambio cualitativo de la flora conjuntival y palpebral con respecto a la población extrahospitalaria.

MATERIAL Y METODO

Selección de la muestra

Se eligieron 100 voluntarios en el medio intrahospitalario, entre los que se encuentran médicos y personal paramédico del hospital clínico de la Universidad de Chile, que cumplieran los siguientes requisitos:

1. Edad 20-50 años de ambos sexos.

2. Sin antecedentes de antibioticoterapia en las últimas dos semanas.
3. Sin síntomas subjetivos u objetivos de enfermedad de la vía respiratoria alta.
4. Sin síntomas subjetivos ni clínicos de infección conjuntival.

Toma de la muestra

Las muestras se tomaron en los lugares habituales de trabajo de los voluntarios estudiados.

Se obtuvo, mediante tóriculas estériles, una muestra del borde del párpado superior y otra de la conjuntiva del ojo izquierdo.

Éstas fueron sembradas inmediatamente en agar sangre y caldo Tarozzi, se incubaron durante 24-48 h a 37°C.

Los microorganismos obtenidos fueron identificados de acuerdo a métodos standard.

RESULTADOS

TABLA I

MICROORGANISMOS AISLADOS

Microorganismo	Conjuntiva	Párpado
Staphylococcus epidermidis	42	87
Corynebacterium sp.	10	5
Branhanella catarrhalis	3	6
Staphylococcus aureus	2	17
Streptococcus pneumoniae	2	0
Streptococcus viridans	1	1
Bacillus subtilis	1	1
Hemophylus influenzae	0	1
Aspergillus sp.	0	1
Micrococcus luteus	0	2

*Internos de Medicina, División Norte, Universidad de Chile.

**Laboratorio central, sección microbiología clínica.

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

Se aislaron 10 especies diferentes de microorganismos (ver Tabla I). El germen más frecuente fue el *Staphylococcus epidermidis*, tanto en conjuntiva como en párpado, 42% y 87%, respectivamente. En segundo lugar se encontró *Corynebacterium sp.*, 10% en conjuntiva y 5% en párpado.

Staphylococcus aureus se aisló en párpado en un 17%, siendo en conjuntiva sólo un 2%.

Además cabe destacar que en un solo caso, la muestra de conjuntiva y párpado fue negativa (ver Tabla II).

TABLA II

Párpado y conjuntiva sin microorganismos	1
Conjuntiva sin microorganismos	51
Polimicrobismo (2 o más microorganismos)	32

En el párpado siempre hubo presencia de gérmenes, excepto en un caso. En cambio en la conjuntiva en un 51% de los casos la muestra fue negativa.

En un 32% se observó polimicrobismo (2 o más microorganismos).

COMENTARIO

Los resultados obtenidos no demuestran cambios significativos en relación a otros estudios nacionales o extranjeros con respecto a las especies bacteriales aisladas (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7).

El porcentaje de cultivos de conjuntiva negativa (51%) está dentro de lo esperado, encontrando en la literatura revisada porcentajes que oscilan entre 20% y 47,4% (2, 4, 5, 6).

En párpado obtuvimos un 99% de cultivos positivos; Cason *et al.* tuvieron un 97% de cultivos positivos en 1.604 casos estudiados.

Finalmente podemos concluir que no existen diferencias significativas en el estudio de flora conjuntival y palpebral normal en individuos de una población intrahospitalaria con respecto a una población extrahospitalaria.

RESUMEN

Se estudia la flora conjuntival y palpebral de 100 sujetos sanos que se desempeñan en el Hospital Clínico de la Universidad de Chile, encontrándose cultivo conjuntival positivo en un 49% de los casos. En el párpado se obtuvo un 100% de cultivos positivos.

El germen más frecuentemente aislado tanto en párpado como en conjuntiva fue el *Staphylococcus epidermidis* (42% y 87%, respectivamente); no se encontró diferencia significativa de la flora al compararla con la literatura revisada que se refería fundamentalmente a sujetos de ambiente extrahospitalario.

SUMMARY

BACTERIOLOGIC STUDY OF CONJUNCTIVAL AND PALPEBRAL FLORA IN HEALTHY HOSPITAL EMPLOYEES

A bacteriologic study of conjunctival and palpebral flora was done in 100 healthy subjects who work in the University of Chile's Hospital.

Lid cultures were positive in 100% of the cases and conjunctival cultures were positive in 49% of the Subjects.

Staphylococcus epidermidis was the most common organism found both in the lids (42%) as in the conjunctiva (87%).

Our results are similar to other referring to studies in normal subjects of a non-hospital population.

Dr. Juan Verdaguer
Luis Thayer Ojeda 0115, Of. 305
Santiago, Chile

BIBLIOGRAFIA

1. Cagle, G.D.; Abshire R.L.: *Quantitative ocular bacteriology: a method for the enumeration and identification of bacteria from the skinlash margin and conjunctiva*. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 20 (6): 751-7. June, 1981.
2. Cason, L.; Winkler, C.H. Jr.: *Bacteriology of the eye in normal flora*. Arch. Ophthalmol. 51: 196-199. 1954.
3. Isenberg, H.D.; Painter, B.G.: *Indigenous and Pathogenic microorganisms of Humans IN: Manual of clinical microbiology* Lennette Third editions. American Society for microbiology. Washington D.C., 1980, pp. 34-36.
4. Paredes, L.; Olivares, M.; Broitman, L.: *Flora microbiológica preoperatoria de la conjuntiva ocular e infección postoperatoria endoocular*. Arch. Chil. Oft. Vol. 19. pp. 150-154. Jul.-Dic. 1962.
5. Rodin, F.H.: *Bacteriologic Study of Human conjunctival flora*. Am. J. Ophthalmol. 28: 306, 1945.
6. Smith, C.H.: *Bacteriology of the Healthy conjunctiva*. Brit. J. Ophthalmol. 38: 719-726, 1954.
7. Thomas, J.V.; Gren W.R.: *Eye infection conjunctivitis IN: Principles and Practice of infectious diseases*. Gerald Mandell MD-R Gordon Douglas, Jr., MD- John E. Bennett, MD. A Wiley Medical Publication Yohn Wiley and sons. New York, 1979. pp. 1009-1014.



Afrine*

(clorhidrato de oximetazolina al 0,025%)

SOLUCION
OFTALMICA

una solución rápida
para la conjuntivitis

proporciona **alivio rápido** de los
síntomas de la conjuntivitis
alérgica no infecciosa
y duración prolongada del efecto
que **mantiene** claros los ojos

Antes del tratamiento - Conjuntivitis
causada por un cuerpo extraño

5 minutos después del tratamiento
con AFRINE solución oftálmica

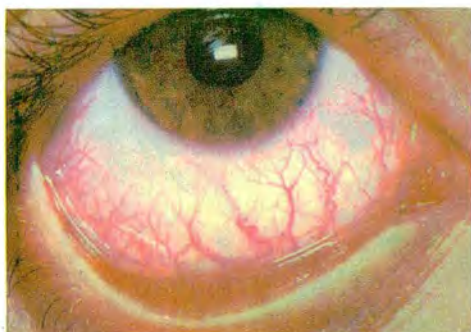


Afrine* SOLUCION OFTALMICA

(Clorhidrato de oximetazolina al 0,025%), en frasco-gotario.

- el efecto vasoconstrictor del clorhidrato de oximetazolina alivia rápidamente
- la prolongada duración de actividad mantiene la mejoría de la conjuntiva inflamada, sin efecto de rebote.
- solución acuosa transparente que no es irritante y es bien aceptada por los enfermos

Conjuntivitis antes del tratamiento (causada por un enjuague de cloro)¹



2 horas después del tratamiento



Ojo derecho tratado con AFRINE

Ojo izquierdo tratado con tetrahidrozolina

3 horas y 15 minutos después del tratamiento
(15 minutos después del segundo enjuague con cloro)



AFRINE todavía es eficaz—
no hay reinducción
de la hiperemia

Tetrahidrozolina
considerablemente menos
eficaz. con reinducción
significativa de la hiperemia



LA ANESTESIA LOCAL EN LA CIRUGIA DE LA CATARATA*

Dr. CARLOS EGGERS**, Dr. ALEJANDRO SIEBERT*** y Sr. ANDRES EGGERS****

La anestesia local a fines de la década del cincuenta, con el advenimiento del halothane y otros anestésicos modernos, pareció ceder definitivamente terreno ante la anestesia general, reservada hasta esa fecha preferentemente para la cirugía oftalmológica infantil.

No obstante, desde la segunda mitad de la década del setenta, es dable observar una mantenida tendencia a usar nuevamente en forma creciente la anestesia local (2, 3, 7).

No cabe duda que en la elección de anestesia general o local influyen varios criterios tanto objetivos, como subjetivos, como son, tipo de intervención, duración de ella, preferencias de parte del enfermo, edad del paciente, y no en último término factores de costo.

Analizaremos únicamente la anestesia local en la operación de catarata.

Los criterios para elegir entre anestesia general o local están expuestos en la Tabla I. Es evidente que algunos de esos criterios son discutibles. Por ejemplo, un paciente alcohólico grave puede dar problemas tanto con anestesia general (excitación postanestésica), como con anestesia local (estado angustioso durante la operación). Lo importante en esta situación es reconocer anticipadamente el problema y estar preparado para afrontar las eventuales complicaciones.

TABLA I
CIRUGIA CATARATA ADULTOS

Ventajas A. G.	Ventajas A. L.
Mayor tranquilidad cirujano	Menor costo.
Anestesia siempre presente	Internación no obligatoria.
Sordera profunda	Menor riesgo vital.
Psicóticos	Menor % complicaciones generales (vómitos, retención vesical, neumonía, etc.).
Nerviosos sin autodomínio	
Oligofrénicos	Continuación medicación habitual.
Alcohólicos	No ayuno.
Ausencia de complicaciones debidas a iny. retrobulbar*	Posibilidad de interrumpir intervención en consenso con el paciente.
	Rápida recuperación postoperatoria.
	Mejor midriasis.

* Ver Tabla III.

Otra observación en relación a la Tabla I se refiere al empleo o no empleo de inyección retrobulbar de anestésico en caso de anestesia general. Se debe tomar en cuenta que la acción de la inyección retrobulbar (6), aun en caso de empleo de anestesia general, es de beneficio de acuerdo a varios parámetros (Tabla II), si bien la contrapartida de ello está en la ocurrencia de algunas complicaciones (Tabla III) que, aunque porcentualmente pequeñas en cuanto a su incidencia individual, son de

*Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 16 de diciembre de 1983.

**Profesor Asociado, Sede Oriente, Escuela de Medicina, U. de Chile.

***Médico, Hospital Barros Luco-Trudeau, Servicio Nacional de Salud.

****Interno, 7º año de Medicina, Sede Occidente, Escuela de Medicina U. de Chile.

TABLA II
ACCION INYECCION RETROBULBAR DE
ANESTESICOS

No necesarias con A. G.	{ Anestesia ocular Aquinesia musculatura extrínseca	
	Dilatación pupilar	} Útiles aún con A. G.
	Hipotonía ocular	
	Bloqueo ganglionar	

TABLA III
COMPLICACIONES INYECCION RETROBULBAR

1. Muerte por sobredosis o por inyección intravascular.
2. Injuria N. óptico.
3. Atrofia óptica isquémica.
4. Hematoma retrobulbar (con o sin cierre A.C.R.).
5. Obstrucción A.C.R. y V.C.R., sin hematoma retrobulbar.
6. Perforación globo ocular.
7. Infección orbitaria.
8. Inyección equivocada (por ej.: alcohol, etc.).
9. Paresia músculos oculares.

alguna significación consideradas en conjunto (4, 10, 12, 15, 17). No serán analizados en detalle en esta presentación.

Respecto a las ventajas expuestas, también es discutible la mayor significación de unas u otras de las enumeradas. No cabe duda que, en la práctica de la cirugía extracapsular en adultos, la midriasis óptica es bienvenida. Según nuestra experiencia ella está mejor asegurada con anestesia local que con anestesia general. En este último caso algunos gases anestésicos empleados (halothane, penthrane, ethrane) tienen una leve acción miotizante, no solamente en la fase de inducción, como habitualmente se cree. El Fentanyl, frecuentemente usado en A.G. o en neuroleptoanalgésia a su vez, tiene un efecto miotizante energético, si bien más breve (5).

FARMACOLOGIA DE LOS ANESTESICOS LOCALES

Definición

Anestésico local es un fármaco capaz de inhibir la generación y conducción de impulsos nerviosos por

un tiempo limitado y así producir una pérdida de sensación en un área determinada (sin pérdida de conciencia ni del control central de las funciones vitales).

Tipos de anestesia local:

- a) Superficie.
- b) Infiltración.
- c) Conducción.

El primer anestésico local, la cocaína, fue descubierto en 1860, pero recién en 1884 fue utilizado como anestésico de superficie por el austríaco Karl Koller (14).

Su descubrimiento fue presentado meses después ante la Sociedad Oftalmológica de Heidelberg por un amigo, ya que Karl Koller carecía de los medios para financiar el viaje entre Viena y Heidelberg.

En 1904 se logra sintetizar la procaína o novocaína; en 1943 se descubre la lidocaína, dando inicio a una serie de compuestos con estructura semejante que se caracterizan por poseer 3 grupos químicos:

- a) Grupo aromático: lipofílico.
- b) Cadena intermedia: éster o amida.
- c) Amina secundaria o terciaria: hidrofílica.

La cadena intermedia permite clasificar a los anestésicos locales en dos grupos:

1) Aminoésteres:

- Procaína (Novocaína).
- Tetracaína (Pantocaína).
- Cocaína.
- Cloroprocaína.

2) Aminoamidas:

- Lidocaína (Dimecaína, Xylocaína).
- Mepivacaína (Carbocaína, Scandicaína).
- Prilocaina (Xylonest).
- Bupivacaína (Marcaína, Bupivan, Carbostesin, Meaverin).

La diferencia biológica fundamental entre estos dos tipos de agentes anestésicos está en:

- a) Su metabolismo.
- b) Sus potenciales alérgicos.

Los anestésicos de tipo éster se hidrolizan principalmente en el plasma por la enzima pseudocolirio esterasa y un pequeño porcentaje lo hace gracias a esterasas hepáticas. El ácido paraaminobenzoico constituye el principal metabolito de los compues-

tos de tipo éster y es el responsable de las reacciones alérgicas ocasionales.

Las aminoamidas se degradan fundamentalmente a nivel hepático por enzimas mecosomales.

Entre ambos tipos de compuestos no existen reacciones cruzadas.

Excreción de los anestésicos locales: Vía renal.

MECANISMO DE ACCION DE LOS ANESTESICOS LOCALES

La porción lipofílica del anestésico local se disuelve en el componente lipídico de la membrana neuronal en forma reversible, mientras que la pared hidrofílica (carga positiva) permanece en la fase acuosa de la membrana.

Esto determina una acumulación de cargas positivas en la superficie de la membrana, lo que disminuye la permeabilidad celular al Na+.

Secuencia de eventos

- 1) Desplazamiento de Ca++ desde los receptores en la membrana celular, y su reemplazo por la molécula de anestésico local.
- 2) Reducción en la permeabilidad de la membrana celular al Na+ y K+.
- 3) Disminuye la velocidad de depolarización del potencial de acción.
- 4) Depolarización insuficiente para alcanzar el umbral de excitación.
- 5) Imposibilidad del potencial de acción de propagarse.
- 6) Bloqueo de la conducción.

En las soluciones comerciales, los anestésicos se encuentran en forma de sales solubles, pero en contacto con los tejidos una parte queda como base libre. Es esta base libre la que atraviesa las diferentes membranas; a mayor cantidad de base libre, obtendremos un efecto anestésico más rápido.

A su vez la cantidad de base libre está determinada por el pH del medio y el pK (constante de disociación) de la solución anestésica.

Mientras más alcalino es el medio, mayor es la cantidad de base libre. Esto explica que en los tejidos inflamados, con un pH más ácido, el anestésico local tenga menor efecto.

Latencia de un anestésico local

$$\frac{\text{radio}^2}{\text{concentración}}$$

La latencia de un anestésico local es directamente proporcional al radio del nervio e indirectamente proporcional a la concentración y solubilidad del anestésico.

Potencia de un anestésico local

La duración del efecto depende de

- a) Solubilidad en lípidos.
- b) Unión a proteínas.

Según su duración los anestésicos se dividen:

Acción corta	Procaína	20-45 min.
Acción Intermedia	Lidocaína Prilocaína Mepivacaína	60-120 min.
Acción Prolongada	Tetracaína Bupivacaína Etidocaína	400-450 min.

Acciones farmacológicas

- | | | |
|------------|---------------------------------------|-----------|
| Progresión | a) Analgesia | Regresión |
| | b) Pérdida de sensación térmica | |
| | c) Pérdida de sensación táctil | |
| | d) Pérdida de sensación propioceptiva | |
| | e) Pérdida de actividad motora | |

A continuación, características de algunos anestésicos locales (Tabla IV).

MATERIAL Y METODOS

Para la inyección retrobulbar se empleó bupivacaína al 0.5% y 0.75%, mezclado en volúmenes iguales con lidocaína al 2% o con lidocaína hiperbárica al 5%. El volumen total empleado osciló entre 3 y 4 cc. Ocasionalmente se agregó vasopresina (POR 8 de Sandoz), un octopéptido sintético (8) de efecto adrenalínico, en concentración de 1/500.000. A la

TABLE IV
Características de algunos anestésicos locales

Anestésicos	Aplicación	Concentración %	Latencia	Analgesia	Aquiesia	Penetración	Dosis máxima
Lidocaína	(S) I C	0.5-2	0.5'-2'	40'-120'	40'-80'	Buena	400 mg
Lidocaína + adrenalina (100.000)	(S) I C	0.5-2	0.5'-2'	60'-150'	60'-100'	Buena	500 mg
— Mepivacaína							
— Mepivacaína + adrenalina	(S) I C	0.5-1-2	0.5'-2'	60'-120'	40'-80'	Buena	300 mg
— Bupivacaína							
— Bupivacaína + adrenalina	(S) I	0.25-0.5-0.75	5'-10'	60'-150'	60'-120'	Regular	200 mg
— Bupivacaína							
— Bupivacaína + adrenalina	C	0.25-0.5-0.75	10'-30'	4-16 h	4-10 hrs	Regular	200 mg
Cocaína	Sólo S	1-5]	15-30	—		

S = Superficie
I = Infiltración
C = Conducción

inyección del anestésico siguió compresión digital prolongada generalmente de 6-10 minutos de duración. La prolongación de la maniobra de compresión se reguló nada más que por la sensación táctil de la reducción de la presión del globo, y por la sensación táctil e impresión visual del enoftalmos, o, por lo menos, de la reducción de la proptosis ocular inmediatamente después de la inyección del anestésico.

La aquiesia del orbicular de los párpados se consiguió mediante la técnica de Van Lint en la variante de Atkinson (1). Se usaron cantidades variables de lidocaína al 2%, generalmente entre 6 y 10 cc. No se empleó la bupivacaína en la aquiesia del orbicular debido a las referencias bibliográficas (7, 9) de su lentitud en la inducción del bloqueo motor, y especialmente porque empleada con este objeto provoca un edema muy manifiesto (2).

En la forma antedicha se empleó en alrededor de 45 casos. No obstante, para los efectos de la evaluación, se descartarán los casos de cirugía del polo anterior, que no corresponden a la cirugía extracapsular de la catarata. Se ha adoptado este criterio, porque es sabido que, en promedio, la duración de la cirugía extracapsular es sensiblemente mayor que

la intracapsular, constituyendo de esta manera un padrón más exigente en relación a la excelencia del procedimiento. Hasta el momento se ha empleado la técnica en 30 operaciones de cirugía extracapsular, tanto simples como asociadas a implantes de cámara posterior.

RESULTADOS

Son difíciles de evaluar, por existir un componente subjetivo importante en el parámetro dolor. No obstante, se emplearon los criterios enumerados en la Tabla V.

TABLE V
REQUISITOS IDEALES FARMACOS

Para inyección retrobulbar

1. Reducida toxicidad.
2. Bloqueo ganglionar completo.
3. Inducción rápida de anestesia y aquiesia.
4. Duración del efecto compatible con el tiempo quirúrgico.
5. Analgesia postoperatoria.

En relación a los parámetros 1, 2 y 3, los resultados obtenidos fueron plenamente satisfactorios, prácticamente en el 100% de los casos.

En lo que se refiere a la duración del efecto, compatible con la duración del acto quirúrgico, fueron satisfactorios en 23 sobre 30 casos (76.7%). Puede haber influido el hecho de que, sobre todo en la primera mitad de los casos, el acto quirúrgico se extendió, en promedio, más allá del promedio temporal actual, por causas inherentes a la adopción de una técnica no familiar.

En relación a la analgesia postoperatoria, evidentemente se midió con otro criterio, cual es la necesidad de analgésicos que manifestó el paciente en el postoperatorio inmediato (12 horas siguientes a la intervención). Este parámetro dio resultados satisfactorios en 22 sobre 30 casos (73,4%).

COMENTARIO

Se estima que el uso de bupivacaína como anestésico local en la cirugía de la catarata es un enriquecimiento del procedimiento. Aunque los resultados no son uniformemente tan excelentes como los referidos por algunos autores (2, 3, 7, 8, 11, 14, 16), es posible que se puedan mejorar mediante algunas modificaciones. Actualmente se ha iniciado una serie, empleando bupivacaína + mepivacaína en volúmenes iguales, acerca de lo cual se informará oportunamente.

RESUMEN

Se analizan brevemente las indicaciones de la cirugía extracapsular en adultos bajo A.G. y A.L. A continuación se explica la farmacología de los anestésicos locales más frecuentemente empleados, y las características químicas que explican la acción corta, intermedia y prolongada de los diversos fármacos. Finalmente se comunica la experiencia en 30 casos de cirugía extracapsular de catarata, en que se empleó la mezcla bupivacaína + lidocaína.

SUMMARY

LOCAL ANESTHESIA IN CATARACT SURGERY

Indication of local or general anesthesia in extracapsular cataract surgery in adults is discussed. Pharmacology of most commonly used local anesthetics is described, as well as the chemical differences responsible of the short, intermediate and long anesthetic action.

Clinical experience with combined bupivacaína-lidocaína in 30 cases of extracapsular cataract surgery is reported.

Dr. Carlos Eggers Sch.
Agustinas 641 Of. B.
SANTIAGO - CHILE

BIBLIOGRAFIA

1. **Atkinson, Walter S.:** *Complications in Eye Surgery* (ed. by R.M. Fasanella) p. 1-26, W.B. Saunders, Philadelphia, 1965.
2. **Carolan, John A.; Cerasoli, James R. and Houle, Ted V.:** *Bupivacaine in Retrobulbar Anesthesia*, *Annals of Ophthalmology*, 6: 843-847, 1974.
3. **Chin, George N.; Almquist, Howard T.:** *Bupivacaine and Lidocaine*. *Retrobulbar Anesthesia*. *Ophthalmology*, 90:369-372, 1983.
4. **Ellis, Philip P.:** *Retrobulbar injections*. *Survey of Ophthalmology*, 18: 425-430, 1974.
5. **Flores, H. y Cols.:** *Anestesia Clínica*. Depto. de Anestesiología, Hospital Paula Jaraquemada, Santiago, 1979.
6. **Gifford, H. Jr.:** *A study of the effect of retrobulbar anesthesia, the ocular tension and the vitreous pressure*. *Amer. J. Ophthalmol.* 32: 1359-1368, 1949.
7. **Gills, James P. and Rudisill, Jason, E.:** *Bupivacaine in Cataract Surgery*, *Ophthalmic Surgery*, 5: 67-70, 1974.
8. **Hatt, M.:** *Gezielte Lokalanästhesie*. *Pharmakologie, Applikation und klinische Anwendung*, *Klin. Mbl. Augenheilk.* 178: 424-430, 1981.
9. **Kennerdell, John S.; Rydze, Dick and Mac Robertson:** *Comparison of Retrobulbar Marcaine and combined Marcaine-Carbocaine in Ophthalmic Surgery*. *Ann. Ophthalmol.* 8: 1236-1240, 1976.
10. **Klein, Michael L.; Jampol Lee, M.; Condon, Patrick, I.; Rice, Thomas, A. and Serjeant, Graham, R.:** *Central retinal artery occlusion without retrobulbar hemorrhage after retrobulbar anesthesia*. *Amer. J. Ophthalmol.*, 93: 573-577, 1982.
11. **Laaka, V.; Nikki, P. and Tarkkanen, A.:** *Comparison of bupivacaine with and without adrenalin and mepivacaine with adrenalin in intraocular surgery*. *Acta Ophthalmologica*, 50: 229-239, 1972.
12. **Meyers, Elsie F.; Ramírez, Rebeca C. and Boniuk, Isaac:** *Grand mal seizures after retrobulbar block*. *Arch. Ophthalmol.* 96: 847, 1978.
13. **Moore, Daniel C.; Bridenbaugh, L. Donald; Bridenbaugh, Philipp O. and Thompson, Grale F.:** *Bupivacaine Hydrochloride: A Summary of Investigational Use in 3274 cases*. *Anesth. Analg.* 50: 856, 1971.
14. **Schlegel H.J.:** *Lokale Langzeitnästhetika- eine Bereicherung für die Ophthalmochirurgie?* *Klin. Mbl. Augenheilk.* 171: 359-370, 1977.
15. **Smith, J. Lawton:** *Retrobulbar bupivacaine can cause respiratory arrest* (editorial). *Annals of Ophthalmology*, 1005-1006, November, 1982.
16. **Smith, R. Brain and Linn, Jay G.:** *Retrobulbar injection of bupivacaine for anesthesia and akinesia*. *Investigative Ophthalmology*, 13: 157, 1974.
17. **Sullivan, K.L.; Brown, G.C.; Forman, A.R.; Sergatt, R. C. and Flanagan, J.C.:** *Retrobulbar anesthesia and retinal vascular obstruction*. *Ophthalmology*, 90:373-377, 1983.


CLAUDIO MAIER
OPTICO CONTACTOLOGO

LENTES DE CONTACTO



A ESTOS OJOS TAMBIEN PODEMOS
ADAPTARLES LENTES DE CONTACTO

PARA CADA CASO EL LENTE **Optolent** ADECUADO



CENTRO CONTACTOLOGIA PROVIDENCIA
CLAUDIO MAIER
Ahumada 131 of. 608 - 609
fonos 61908 - 63563



Departamento Optica
Huérfanos 645
fono 382588

SP
run.

VITREORRETINOPATIA FAMILIAR EXUDATIVA*

Dres. JOSÉ HOLUIGUE B**, JUAN VERDAGUER T.**

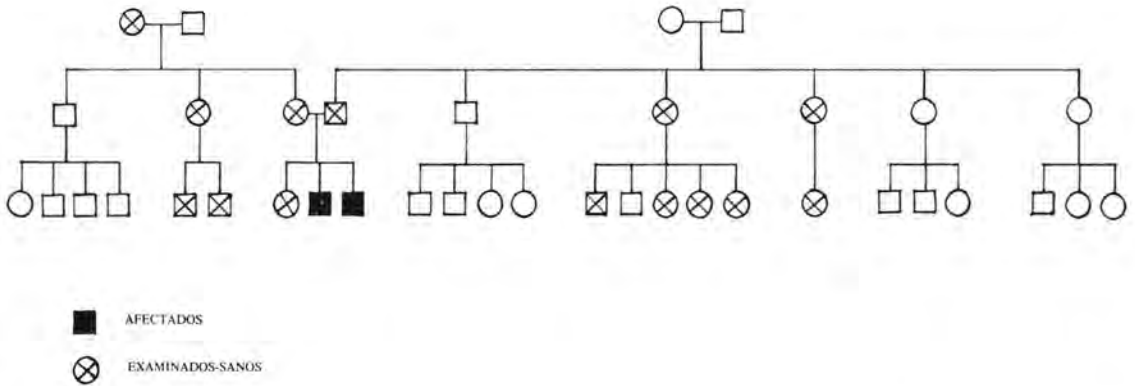
INTRODUCCION:

Este síndrome fue descrito por primera vez por Criswick y Schepens (1) en el año 1969, como una entidad de carácter familiar, bilateral y progresiva, que simulaba una Fibroplasia Retrolental, pero en individuos sin antecedentes de prematuridad ni de oxigenoterapia en el período neonatal. Con posterioridad Gow y Oliver (3) ampliaron las observaciones originales, proponiendo además una forma de transmisión autosómica dominante y dividiendo su

evolución clínica en tres estados. Publicaciones siguientes (6, 7) han enfatizado el carácter progresivo de la enfermedad, especialmente durante los primeros años de vida, como así también han demostrado que la pérdida de la visión de estos enfermos se debe habitualmente a hemorragias vítreas a repetición o a un desprendimiento retinal.

La presente comunicación describe este cuadro en dos hermanos, que son los únicos afectados de los miembros de la familia que fue posible examinar (Fig 1).

V.R.F.E.



CASOS CLINICOS

Caso N° 1. El primer caso corresponde a un paciente de 18 años de edad, con un peso de nacimiento de 3.150 g, que consultó por primera vez a los 2 años

de edad por sospecha de estrabismo. En esa oportunidad el examen de fondo de ojo reveló la existencia de un cuadro fundoscópico que fue catalogado como una Malformación retinal congénita, indicándosele controles periódicos. A los 7 años de edad, el paciente fue visto nuevamente por presentar una leucocoria en su ojo derecho y un glaucoma secundario, practicándose una enucleación de ese ojo. En marzo de 1983, es referido al Departamento de Retina del Hospital José Joaquín Aguirre, donde se plantea el diagnóstico de Vitreorretinopatía familiar

*Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 24 de junio de 1983.

**Servicio Oftalmología, Hosp. J.J. Aguirre, U. de Chile.

exudativa. En el examen de esa oportunidad, el paciente presentaba una prótesis en O.D. y en el ojo izquierdo tenía una visión de 5/10 con una corrección cilíndrica baja. La tensión ocular era de 17 mmHg. aplanación.

El examen de polo anterior era normal y el fondo de ojo mostraba una imagen de tracción papilar, con desplazamiento temporal de los vasos centrales y una ectopía macular con imagen de pseudoagujero (Fig. 2a). En media periferia temporal había una zona de retinosquisis autobloqueada por cicatrices pigmentadas y más hacia la periferia era posible observar una masa blanquecina, de aspecto fibroso, solevantada y avascular, que coincide con lo descrito como característico de estos pacientes (Fig. 2b). El electrorretinograma era normal y el electrooculograma mostraba una respuesta levemente subnormal. En el campo visual había un discreto aumento de la mancha ciega con desplazamiento temporal de ella por la ectopía macular. La angiografía no mostraba la presencia de vasos anormales ni extravasación del colorante en relación a la cicatriz temporal. Hasta la fecha, la evolución del cuadro ha sido estacionaria, manteniendo una buena agudeza visual y sin cambios de importancia en el fondo de ojo.



Fig. 2 a.

Caso N° 2. Corresponde al hermano menor del propositus, que a la fecha tiene 12 años de edad, sin antecedentes de prematuridad ni oxigenoterapia.



Fig. 2 b.

Consultó por primera vez a los 2 años de edad. Por una exotropía derecha de un año de evolución, sin haber mayores detalles de lo encontrado en esa oportunidad. En octubre de 1981 fue referido al Departamento de Retina del Hospital José Joaquín Aguirre, presentando en esa fecha una visión en ojo derecho de c.d.s. a 40 cm y una visión en ojo izquierdo de 5/10. La tensión ocular era de 10 mmHg en ojo derecho y 17 mmHg en ojo izquierdo. El examen de polo anterior era normal en ambos ojos, y en el fondo de ojo al lado derecho había un desprendimiento retinal casi total con una marcada exudación lipídica hacia temporal inferior, en relación a una zona de malformaciones vasculares en media periferia (Fig. 3a).

En ojo izquierdo, se apreciaba la clásica imagen de tracción papilar (Fig. 3b) y hacia la periferia temporal se podían observar nidos de telangiectasias, asociadas a hemorragias retinales en relación a una zona de fibrosis, sin exudación subretinal actual. En esa oportunidad se decidió efectuar fotocoagulación con xenón de las malformaciones vasculares, que fue completada con criocoagulación un mes después de la fotocoagulación, lográndose la destrucción total de los vasos alterados (Fig. 3c). Los exámenes electrofisiológicos eran normales en el ojo izquierdo y el campo visual mostraba sólo un desplazamiento temporal de la mancha ciega. La evolución posterior ha sido satisfactoria, conservando buena visión en el ojo izquierdo y sin cambios en el aspecto del fondo de ojo.

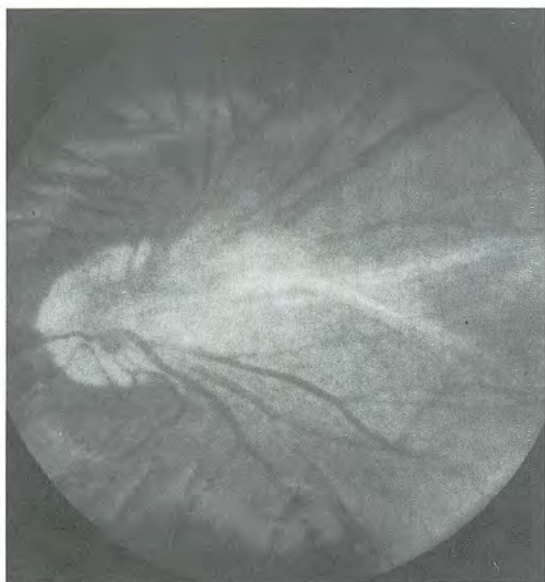


Fig. 3 a.



Fig. 3 c.

Fig. 3 b.



DISCUSION

Las características oftalmoscópicas de este cuadro están resumidas en el Cuadro 1. En la fases iniciales

CUADRO 1 ESTADOS CLINICOS DE LA VITREORRETINOPATIA FAMILIAR EXUDATIVA. (GOW-OLIVER, 1971)

Estado 1:	Blanco con y sin presión. Degeneración quística periférica. Membranas vítreas. Desprendimientos vítreo posterior.
Estado 2:	Dilatación vascular en periferia temporal. Exudación intra y subretinal. Tracción papilar y extopía macular. Cicatriz fibrosa en periferia temporal.
Estado 3:	Desprendimiento retinal. Exudación subretinal masiva. Glaucoma secundario. Catarata patológica. Ptisis bulbar.

de la enfermedad, las principales alteraciones están a nivel del vítreo. Podemos observar en algunos pacientes un desprendimiento vítreo posterior con la formación de membranas vítreas y un marcado engrosamiento de su corteza posterior con cierto grado de tracción sobre la retina, asociado a zonas de "blanco con y sin presión" o degeneración microquística de la periferia. Sin embargo, en esta etapa los pacientes son asintomáticos y estas alteraciones pueden pasar inadvertidas en un examen de rutina.

Los hallazgos más característicos de la enfermedad aparecen en la segunda etapa de este cuadro y se caracterizan por la presencia de vasos anormales, de trayecto tortuoso, ubicados generalmente en la periferia temporal, al igual que en la fibroplasia retrolental. En relación a estos vasos anormales se produce una intensa exudación lipídica intra y subretinal, que es una de las características importantes de la enfermedad y que en ocasiones puede ser tan marcada como para simular una Enfermedad de Coats. Supuestamente es la organización de estos exudados lo que origina una cicatriz fibrosa, que al fusionarse con la corteza vítrea tracciona la retina temporal y arrastra la papila y el polo posterior, produciendo esa imagen que es tan típica de estos pacientes en esta fase. Estas alteraciones comienzan a aparecer entre la primera y segunda década de la vida y son las que motivan la consulta de estos enfermos.

La tercera etapa representa el estado complicado de la enfermedad, pudiendo llegar a un desprendimiento retinal intratable, glaucoma secundario, catarata patológica y finalmente una ptisis bulbar. El desprendimiento retinal observado en estos pacientes no siempre es exudativo, pudiendo ser regmatógeno, con desgarros ubicados en las zonas de mayor tracción vítrea (5).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Una serie de enfermedades deben ser consideradas en el diagnóstico diferencial de esta afección (2, 4). Por el aspecto oftalmoscópico, sin duda que la fibroplasia retrolental es uno de los cuadros que con mayor frecuencia puede inducir a error. Sin embargo la incidencia familiar, la ausencia de prematuridad y la falta de oxigenoterapia al nacer, hacen más difícil aceptar este diagnóstico. La enfermedad de Coats, concebida clásicamente como una afección

unilateral, sin incidencia familiar y sin alteraciones vítreas, no muestra grandes similitudes con la vitreoretinopatía familiar exudativa, salvo la marcada exudación intra y subretinal que caracteriza a estos pacientes. Otra alternativa diagnóstica y que puede ser muy difícil de diferenciar, es la uveítis periférica o pars planitis. Esta forma no tan infrecuente de uveítis, puede presentarse como un cuadro bilateral en cerca del 70% de los casos, y con un cuadro clínico muy variado que incluye exudación retinal periférica, envainamiento vascular, opacidades vítreas, edema macular e, incluso, vasos de neoformación periféricos después de largos períodos de tiempo. La enfermedad de Von Hippel puede ser bilateral en el 50% de los casos y en el 25% de ellos tener una incidencia familiar con una forma de transmisión autosómica dominante. En las etapas tardías de este cuadro, pueden observarse extensas hemorragias retinales y extravasación de lípidos sanguíneos, complicando así el diagnóstico de esta entidad.

El retinosquiasis juvenil congénito, es una condición familiar, ligada al sexo, que a diferencia del retinosquiasis secundario observado en el caso N° 1, ocurre más frecuentemente en los sectores inferotemporales de la retina, en zona ecuatorial y que se acompaña en el 100% de los casos de una maculopatía característica.

Aparte de los cuadros ya mencionados, existen otras enfermedades como la distrofia vitreoretinal de Wagner, el pliegue retinal congénito, la toxocariasis ocular y la enfermedad de Eales que también deben estar presentes en el momento del diagnóstico diferencial. El retinoblastoma, siendo el tumor intraocular más frecuente en niños, debe ser también considerado frente a cualquier lesión del segmento posterior en los pacientes jóvenes.

La etiología de la vitreoretinopatía familiar exudativa es desconocida, y a pesar de tener grandes similitudes tanto oftalmoscópicas como angiográficas con la fibroplasia retrolental, el carácter familiar de la primera, como así también la ausencia de prematuridad y oxigenoterapia, hacen pensar en la existencia de un defecto genético que de alguna manera altera la circulación retinal de los sectores temporales, dando origen así a esta entidad diferente. (2, 5).

El tratamiento de la enfermedad debe estar orientado a destruir las zonas de alteraciones vasculares periféricas, y de ser posible preferimos la criocoagulación a la fotocoagulación, por el mayor

riesgo de agravar la tracción vítrea que tiene esta última (4). Nosotros creemos además que dada la precocidad de las alteraciones retinales, es mandatorio el examen de todos los miembros de la familia ya que el tratamiento precoz de estos enfermos, puede ayudar a prevenir el desprendimiento retinal total y la ceguera de los afectados.

RESUMEN

Se describen dos casos de vitreorretinopatía familiar exudativa, en hermanos de 18 y 12 años de edad. Ambos presentan las alteraciones características de la segunda fase de la enfermedad. El menor de ellos presenta un desprendimiento retinal exudativo en un ojo y una cicatriz fibrovascular en periferia temporal con tracción papilar y retinal en el otro ojo. Se comenta brevemente el diagnóstico diferencial y se insiste en el tratamiento precoz de las alteraciones vasculares.

SUMMARY

FAMILIAL EXUDATIVE VITREORETINOPATHY

Two brothers, age 18 and 12, showed the typical features of the disease. The younger showed a total exudative retinal detachment in one eye and fibro-

vascular tissue in the temporal periphery, with dragged disc and retina in the other eye.

The differential diagnosis is discussed and early treatment of the vascular abnormalities is advocated.

Dr. José Holuigue
Apoquindo 5812
Santiago

BIBLIOGRAFIA

1. Criswick, V.G.; Schepens, C.L.: *Familial exudative vitreoretinopathy*. Am. J. Ophthalm. 68: 578-593, 1969.
2. Dudgeon, J.: *Familial exudative vitreoretinopathy*. Trans. Ophthalm. Soc. U.K. 99: 45-49, 1979.
3. Gow, J.; Oliver, G.L.: *Familial exudative vitreoretinopathy*. An expanded view, Archs. Ophthalm. 86: 150-155, 1971.
4. Slusher, M.; Hutton, W.F.: *Familial exudative vitreoretinopathy*. Am. J. 87: 152-156, 1979.
5. Miyakubo, H.; Inohara, N.; Hashimoto, K.: *Retinal involvement in Familial exudative vitreoretinopathy*. Ophthalmologica Basel. 185: 125-135, 1982.
6. Ober, R.R.; Bird, A.C.; Hamilton, A.M.; Senmi K.: *Autosomal dominant exudative vitreoretinopathy*. Br. J. Ophthalm. 64: 112-120, 1980.
7. Swanson, D.; Rusch, P.; Bird, C.: *Visual loss from retinal oedema in autosomal dominant exudative vitreoretinopathy*. Br. J. Ophthalm. 66: 627-629, 1982.

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

**Ahora
también
fotocromáticos**

VARILUX² la lente progresiva



**La lente progresiva capaz de
asegurarle a su paciente una visión
clara a cualquier distancia.**

**VARILUX 2 la mejor respuesta
a las necesidades del presbita.**

**OPTICAS
ROTTER & KRAUSS**

AHUMADA 324 • ESTADO 273 • P. DE VALDIVIA 065 • OMNIUM DE APOQUINDO 4900 - LOCAL 58
LOS COBRES DE VITACURA - SECTOR D - LOCAL 1
CENTRO LENTES DE CONTACTO - HUERFANOS 669 - 5º PISO

EXOFTALMO INTERMITENTE*

Dr. JORGE SCHWEMBER F.** y Dra. LUISA MADRID P.***

INTRODUCCION

El exoftalmo unilateral es una entidad clínica desafiante. El diagnóstico diferencial en cuanto a su etiología es amplio, existiendo numerosas causas (2, 8). Además su presencia puede ser ocasional, lo que se ha definido como exoftalmo intermitente. Entre las condiciones que pueden provocar este raro cuadro se encuentran: neumatocele intraorbitario (6), malformaciones vasculares (3, 14), etmoiditis intermitente (4). En el presente trabajo se notifican dos casos de exoftalmo unilateral intermitente por várices orbitarias.

INFORME DE CASOS

Caso 1. Niña de 8 años de edad (Fig. 1) enviada de Coihaique con diagnóstico de exoftalmo izquierdo, sin otros antecedentes. No es posible, a pesar de innumerables intentos, conseguir algún dato anamnéstico por actitud negativa de la paciente y la ausencia de familiares.

El examen físico general sólo revela lesiones cutáneas muy sugerentes de escabiosis.

El examen oftalmológico revela: agudeza visual 1.0 en cada ojo, con motilidad normal y tensiones oculares de 15 mm Hg. El resto del examen ocular, incluyendo las estructuras externas, pupilas, fondo, diploscopia y campo visual, son normales. No hay congestión de vasos conjuntivales. La exoftalmometría con el método de la regla transparente da 14 mm para el ojo derecho y 15 mm para el ojo izquier-



Fig. 1 a: Caso 1. Ausencia de exoftalmo. Sólo se observa asimetría de los surcos orbitopalpebrales.

do. La auscultación es negativa. Se concluye que existe una asimetría importante del pliegue orbitopalpebral superior, encontrándose el izquierdo más alto y más profundo que el derecho.

Los exámenes de laboratorio rutinarios son normales. El estudio radiológico de las órbitas, senos perinasales y agujeros ópticos revela sinusitis etmoidomaxilar. La radiografía de tórax es normal.

Se descarta disfunción tiroidea. En dermatología se confirma el diagnóstico de escabiosis, tratándose con Lindano 1%.

En otorrinolaringología se constata una paciente respiradora bucal por una importante hipertrofia

*Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología, el 29 de abril de 1983.

**Depto. Cirugía Oculoplástica, Servicio de Oftalmología, Universidad de Chile. Hospital Paula Jaraquemada.

***Servicio de Oftalmología, Universidad de Chile. Hospital Paula Jaraquemada.



Fig. 1 b: Caso 1. Ausencia de exoftalmo.

adenoidea, confirmada con radiografía de cavum. Se realiza adenoidectomía sin complicaciones, pero al recuperarse llorando de la anestesia general, se manifiesta un gran exoftalmo izquierdo directo, reductible parcialmente, sin signos inflamatorios (Fig. 2). En el período postoperatorio, que cursa sin alteraciones, se comprueba que la proptosis es reproducible con maniobras que dificultan el retorno venoso cefálico tanto en forma espontánea (soplar, maniobra de Valsalva) o provocadas (compresión



Fig. 2: Caso 1. Aparición del exoftalmo ante el aumento de presión venosa cefálica.

del territorio yugular ipsilateral, posición de Trendelenburg) (Fig. 3).



Fig. 3 a: Caso 1. Ausencia de exoftalmo.



Fig. 3 b: Signo de la compresión yugular, que provoca la aparición de exoftalmo.



Fig. 3 a: Caso 1. Ausencia de exoftalmo.

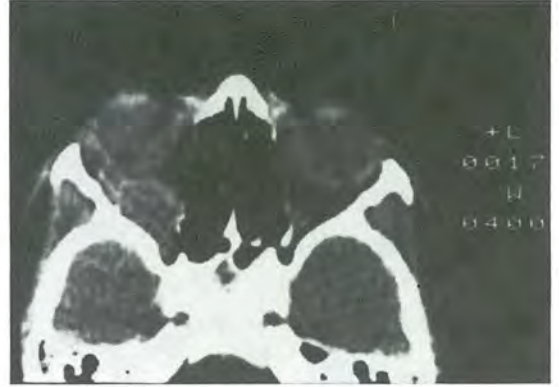


Fig. 4 a: Caso 1. TAC que muestra una masa retrocular izquierda.



Fig. 3 b: Caso 1. Aparición del exoftalmo por compresión de la yugular.

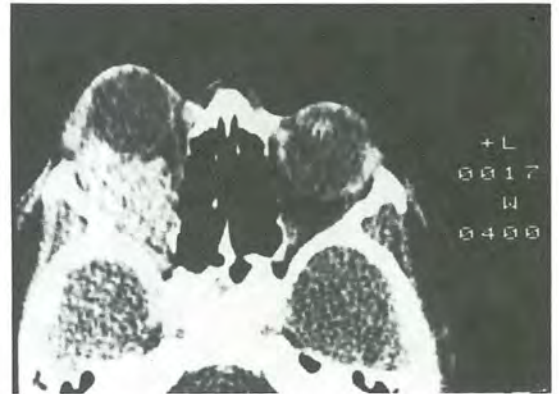


Fig. 4 b: Caso 1. TAC con medio de contraste intravenoso y compresión yugular, observándose crecimiento de la masa y protrusión del globo ocular.

Con estos nuevos antecedentes se presume la existencia de várices orbitarias, solicitándose autorización paterna para estudio angiográfico y eventual intervención quirúrgica, la que es denegada.

La tomografía axial computarizada muestra una masa blanda alojada en la región posterior de la órbita izquierda que rodea al nervio óptico.

El uso de medio de contraste intravenoso da reforzamiento homogéneo de la tumoración. La compresión de la vena yugular izquierda produce aumento de tamaño de la masa señalada. Hay dilatación de la fisura esfenoidal izquierda. No hay lesiones óseas destructivas. No se observa extensión de la tumoración hacia la cavidad craneana. Los hallazgos son compatibles con várices orbitarias extensas (Fig. 4).

Considerando terminado el estudio, se da de alta sin variaciones con respecto al examen de ingreso. Se indica evitar acciones que disminuyan el retorno venoso cefálico (dormir sin almohada, vestimenta con cuello ajustado, nadar bajo el agua) y control periódico.

Caso 2. Hombre de 19 años de edad (Fig. 5) sin antecedentes mórbidos relevantes, que desde los 9 años de edad nota protrusión de masa violácea en el ángulo superointerno de la órbita izquierda, al dificultar el retorno venoso cefálico.

El examen físico general es normal. En el examen oftalmológico se encuentra agudeza visual OD 1.0 y OI 0.8p, apreciándose en este globo ocular

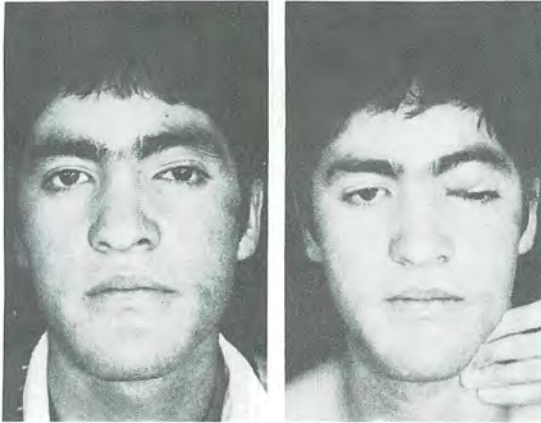


Fig. 5: Caso 2. Preoperatorio. Aparición de exoftalmo discreto y masa en ángulo orbitario superointerno, al comprimir la vena yugular.



Fig. 6: Caso 2. Grandes Várices conjuntivales en el ojo izquierdo.

grandes dilataciones venosas conjuntivales (Fig. 6). Al bloquear el drenaje venoso orbitario izquierdo, además de la tumoración mencionada hay proptosis de 2 mm. Motilidad, tensión, fondo de ojo normales. La auscultación de la región no da soplos.

La flebografía orbitaria muestra várices en el territorio de la vena oftálmica superior (Fig. 7). En la TAC se observa que la tumoración toma el medio de contraste (Fig. 8).



Fig. 7: Caso 2. Flebografía orbitaria mostrando a izquierda, várices en el territorio de la oftálmica superior.

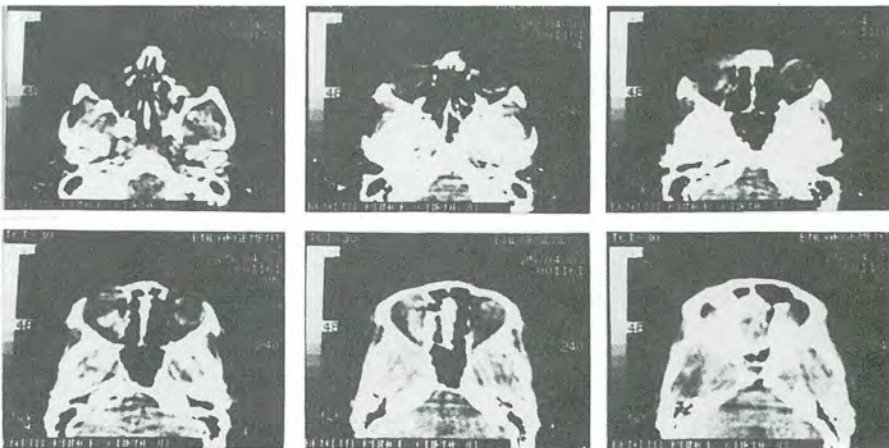


Fig. 8: Caso 2. TAC, la masa intraorbitaria toma el medio de contraste intensamente.

El paciente se opera conjuntamente con equipo neuroquirúrgico por vía coronal. En la órbita se realiza marginotomía superior y apertura del techo. Abierta la periórbita, aflora un gran paquete varicoso que se liga y cauteriza (Fig. 9).



Fig. 9: Caso 2. Orbitotomía intracraneana. Emergencia del vórtice al abrir la periórbita.

El control a los 10 meses de operado revela discreto enoftalmo izquierdo. No hay reproducción ni de la masa ni exoftalmo al bloquear el retorno venoso cefálico (Fig. 10). El resto del examen es similar al del preoperatorio.



Fig. 10: Caso 2. Postoperatorio a los 10 meses. Enoftalmo leve, no hay tumoración al comprimir el territorio yugular.

DISCUSION

El exoftalmo intermitente es una afección infrecuente, siendo la principal causa malformaciones vasculares y dentro de éstas, las várices orbitarias ocupan un lugar importante.

Benchimol y Benchimol (1) publican un caso de protrusión del globo ocular, provocada tanto espontánea como voluntariamente. Suponen en su etiopatogenia, relajación de los ligamentos y músculos extraoculares junto con una órbita más chica. No hacen mención de estudio radiográfico ni vascular. Citan dos casos similares de otros autores.

Del caso 1 de este trabajo se confirma, una vez más, la importancia de obtener una buena anamnesis, ya que de haber obtenido sólo el dato que la proptosis aparecía al dificultar el retorno venoso cefálico se hubiera sospechado la presencia de várices. Por otro lado deja la enseñanza de que no sólo la auscultación sirve para pesquisar exoftalmos vasculares, agregándose los cambios posturales de la cabeza y la palpación. La compresión, una forma de palpación, a nivel de la cara lateral del cuello debería realizarse en forma rutinaria, muy en especial, en el exoftalmo de posible etiología vascular.

La diferencia de 1.0 mm en la exoftalmometría se considera como normal: la mayoría de los autores acepta hasta 2.0 mm. Por otra parte se estima que el aumento del volumen intraorbitario mayor de 1 cc provoca exoftalmo, como aproximadamente era la capacidad del paquete varicoso intraorbitario del caso 2. En este paciente el territorio venoso intraorbitario anómalo correspondía, tal como lo demostró la flebografía, a la vena oftálmica superior, la que por su continuidad hacia la vena lagrimal, que es pretarsal, era la responsable de la masa fluctuante del ángulo orbitario superointerno.

En relación al tratamiento, tanto nuestra experiencia como la bibliografía revisada (3, 7, 12) no permite entregar directrices definidas al problema. Creemos que si es posible identificar el territorio vascular anómalo, la terapéutica es quirúrgica, ya que por lo general la evolución natural es hacia la trombosis y la hemorragia (13, 15) además del glaucoma secundario que puede provocar. Krohel y Wright (9) en una serie de 17 pacientes con hemorragia orbitaria espontánea, encontraron 11 con alteraciones venosas; 5 de estos últimos, portadores de várices orbitarias demostradas con flebografía.

Finalmente, estos casos ilustran que a pesar del logro importante que es la tomografía axial compu-

tarizada, no es posible prescindir de técnicas más tradicionales como son la angiografía y la flebografía (8).

Esta última es insustituible para ubicar el territorio varicoso, que permite también elegir la vía de acceso orbitaria.

RESUMEN

Se comunican dos casos de exoftalmo intermitente por várices orbitarias. Reafirma el sabio concepto clínico que una buena anamnesis y un buen examen físico son los pilares del diagnóstico. La comprensión del territorio yugular reproducía el exoftalmo. En este tipo de pacientes la tomografía axial computarizada no descarta el estudio angiográfico. Un paciente fue operado satisfactoriamente.

SUMMARY

INTERMITTENT EXOPHTHALMOS

We report two cases of intermittent exophthalmos caused by orbital varices. It confirms the judicious concept that a good history and a good physical examination are the clues for the diagnosis. The exophthalmos was reproduced by jugular compression. TAC does not discard angiographic study in this kind of patients. One patient was operated successfully.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Víctor Arriagada por el estudio angiográfico del caso 2. A los Dres. Enrique Colin y Arturo Zuleta por su participación neuroquirúrgica en el mismo paciente.

Dr. Jorge Schwember
Obispo Donoso 7, Depto. I-A
Providencia - Santiago, Chile

REFERENCIAS

1. **Benchimol, R. e Benchimol, E.:** *Luxação espontânea do globo ocular.* Rev. Brasil de Oftalmologia. 32: 117-118, 1973.
2. **Boniuk, M.:** *Ocular and adnexal tumors.* St. Louis, C.V. Mosby, 1964, pp. 447-490.
3. **Delima, L. and Penzholtz, H.:** *A case of intermittent exophthalmos.* J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 31: 81-84, 1968.
4. **Duke-Elder, S.:** *System of Ophthalmology.* vol. 13. London. Henry Kimpton, 1974, pp. 1229-1230.
5. **Friendly, D.; Font, R. and Milhorat, T.:** *Hemangioendelioma of frontal bone.* Am. J. Ophthalmol. 93: 482-490, 1982.
6. **Haller, M.; Brackup A. and Shiffman, F.:** *Intraorbital aereocele.* Arch. Ophthalmol. 98: 1612-1613, 1980.
7. **Hand, H. and Mori, K.:** *Large varix of the superior ophthalmic vein: Demonstration by angular phlebography and removal by electrically induced thrombosis.* J. Neurosurg. 29: 202-205, 1968.
8. **Huber, A.:** *Arteriography and phlebography in the diagnosis of orbital affections.* Bull. N.Y. Acad. Med. 44: 409-430, 1968.
9. **Krohel, G. and Wright, Y.:** *Orbital hemorrhage.* Am. J. Ophthalmol. 88: 254-258, 1979.
10. **Lee, K.; Hodes, P.; Greenberg, L. and Sinotti, A.:** *Three rare causes of unilateral exophthalmos.* Radiology. 90: 1009-1015, 1968.
11. **Mehra, K.; Khanna, N.; Nema, H.; Mathur, J.; Nagarajachar, Y. and Tanen, H.:** *Cold abscess in the orbit.* Acta Ophth. 46: 1067-1073, 1968.
12. **McCord, C. and Spitalny, L.:** *Localized orbital varices.* Arch. Ophth. 80: 455-460, 1968.
13. **Murali, R.; Berenstein, A. and Hirschfeld, A.:** *Intraorbital arteriovenous malformation with spontaneous thrombosis.* Ann. Ophthalmology. 13: 457-459.
14. **Myerson, L. and Lazar, S.J.:** *Intraorbital aneurysm of the ophthalmic artery.* Br. J. Ophthalmol. 55: 199, 1971.
15. **Neetens, A.; Pimon el-Appel, B. et Van de Sompel, W.:** *Exophthalmie par stase veineuse d'etiologie incertaine.* Bull. Mem. Soc. Fr. Ophthalmol. 90: 148-153, 1978.
16. **Schwember, J.; Hoppmann, R. y Basauri, L.:** *Pseudotumor orbitario.* Archivos chilenos de Oftalmología. 36: 43-46, 1979.
17. **Varghese, S.; Nair, B. and Joseph, T.A.:** *Orbital malignant non-chromaffin paraganglioma.* Brit. J. Ophth. 52: 713-715, 1968.
18. **Wolter, Y. and Henderson, J.:** *Adenoid cystic carcinoma in the orbit of a child.* J. Pediat. Ophth. 6: 47-49, 1969.

QUERATO CONJUNTIVITIS FLICTENULAR (QCF) ESTUDIO EN SESENTA PACIENTES*

Dr. SERGIO GALAZ DIAZ**, Dr. MARCELO MUÑOZ NAVARRO**, y Sra. CARMEN MEDINA***

INTRODUCCION

Definición: La QCF constituye una afección que se observa corrientemente en nuestro medio y que se ha definido como una afección nodular que ocurre como respuesta del epitelio hipersensible de la córnea y conjuntiva ante el contacto con proteínas extrañas. La mayoría de los casos las proteínas son productos del bacilo de Koch (1, 3, 4, 5, 6).

Frecuencia: De acuerdo a la literatura, en Chile en 1942, Contardo *et al.* en un examen de 7.200 niños durante cuatro años encontraron una frecuencia de 5,2% (3). En Alaska el año 1965 Philip *et al.* encuentran en 4.635 esquimales lesiones en el 40% de los casos que se atribuyeron a episodios antiguos de QCF (citado por (1)).

Es un cuadro más frecuente en la 1ª y 2ª década de la vida, en primavera y verano, (3, 5, 7), y en el sexo femenino (1, 2, 3, 5).

Etiología: Como ya se dijo es producido por hipersensibilidad tardía (Tipo IV) a algunos antígenos que la mayoría de la literatura atribuye al bacilo de Koch.

1. **Tuberculosis:** de 1907 a 1951 en \pm 70 trabajos dan un promedio de 85 a 100% de los casos (3, 5).

1951 Thygeson da el porcentaje más bajo de TBC activa, pero a la vez estos pacientes presentan antecedentes de TBC antigua en 72,2% de los casos (1). Luego en 1954 este mismo autor da un porcentaje más alto (75,7%) de hipersensibilidad a tuberculosis (1) (5).

1965 Philip encuentra en los esquimales un 93% de hipersensibilidad al bacilo de Koch, además de demostrar estadísticamente la relación que existía entre las dos enfermedades, pues al descender la tasa de incidencia de la TBC, descendió la frecuencia de la QCF (1).

En Chile en 1936 V. Volpi encontró 85% de hipersensibilidad a la TBC en un estudio de 170 pacientes (3). En 1942, Contardo, Peralta y Arentsen en 376 pacientes encuentran tuberculosis pulmonar en 51% y el resto de los casos tenía positiva la reacción cutánea a TBC en los 2/3 de los pacientes (3).

Es de hacer notar que la Mycobacteria TBC nunca ha sido encontrada en la lesión ocular (5), con la excepción de un solo caso descrito por Stargard (3). Además la histología de esta lesión no se semeja al tubérculo TBC.

2. Según la literatura el 10-15% de los casos no está asociado a la tuberculosis (1, 5).

En 1954, Thygeson en 37 pacientes con QCF 9 no tenían TBC y en éstos se encontró: 5 con estafilococo dorado, 2 con coccidioidomycosis, 1 con monilia y uno con linfogranuloma venéreo (5).

Otros gérmenes mencionados son: Neumococo (1, 2), Haemophilus Aegyptus (1, 2), gonococo (5), Morax-Axenfeld (5), Helmintos, leishmanias (5), sepsis focal, disturbios endocrinos, déficit de vitaminas A y B 12, y déficit nutricional (5).

OBJETIVO

Debido a que la QCF se ve corrientemente en nuestro medio y a su relación con la Tuberculosis, la que tiene una alta incidencia (Tabla 1), decidimos realizar el presente trabajo para saber cuál es su verdadera relación entre ambas y encontrar otras probables etiologías.

*Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología, el 25 de noviembre de 1983.

**Médicos Becados en Servicio de Oftalmología Hospital Paula Jaraquemada.

***Enfermera Servicio de Oftalmología Hospital Paula Jaraquemada.

TABLA 1
NOTIFICACION DE CASOS DE TUBERCULOSIS EN
CHILE AÑO 1982

	Total N°	Tasa por 10 ⁵ Htes.	Pulmonar N°
Casos nuevos	6.008		4.536
Recaídas	933		841
TOTAL	6.941	60,4	5.377
Reg. Metropolitana	1.929	43,2	1.442

Fuente: Depto. Informática S.S. Central Santiago. Datos aún no publicados.

MATERIAL Y METODO

Se pesquisaron durante dos meses los pacientes portadores de QCF que consultan en la Asistencia Pública (Servicio de Oftalmología) de Santiago. De éstos se estudian 60 pacientes elegidos al azar y que no han recibido tratamiento.

Se los somete a examen clínico y de laboratorio: radiografía de tórax, P.P.D. (Purified Protein Derivate) 2 unidades intradérmica y leído a las 72 horas, Hemograma y VHS, Cultivo de conjuntiva (tomada la muestra con tórula estéril embebida en suero y cultivada en medio agar-sangre, agar-chocolate y thioglicolato), frotis conjuntivales y de la lesión (Gram, Ziehl-Neelsen y May Greenwald Giemsa), se buscó foco séptico oral por odontólogo y, en los casos de sospecha clínica o al examen, se efectuó baciloscopia de espectoración, examen parasitológico e interconsulta al otorrinolaringólogo.

Se dividieron los pacientes, al azar, en tres grupos y por método doble ciego, trataron con Placebo (S. Ringer Lactato en frasco de colirio con alguna etiqueta de medicamento), colirio de Gentamicina y colirio de Gentamicina con Dexametasona (Maxidex[®]), una gota cada cuatro horas. Se los controló el 1^{er} día, al 3^{to} ó 4^{to}, al 7^o y luego semanalmente. Los resultados se analizaron estadísticamente.

RESULTADOS

En dos meses consultaron 6.760 pacientes de los cuales 1.514 son por conjuntivitis y 228 por QCF (3,4%) (Tabla 2).

TABLA 2

**Q.C. FLICTENULAR ESTUDIO EN 60 PACIENTES
INCIDENCIA EN CONSULTAS ASISTENCIA
PUBLICA
SANTIAGO, AGOSTO-SEPTIEMBRE, 1983**

	N°	%
Consultas	6.760	100
Conjuntivitis	1.514	22,4
Q.C. Flictenular	228	3,4

De todas las conjuntivitis, la QCF constituye el 15,1%. De todos los hombres con conjuntivitis el 6,6% tiene QCF y de todas las mujeres el 21,6% (Tabla 3).

TABLA 3

**DISTRIBUCION PORCENTUAL EN CONSULTAS
A. PUBLICA. SANTIAGO, 1983.**

	Conjuntivitis N°	Q.C. Flictenular N°	%
Hombre	656	43	6,6
Mujer	858	185	21,6
Total	1.514	228	15,1

El 18,9% de las consultas por Q.C. F. son hombres y el 81,1% son mujeres (Tabla 4).

TABLA 4

**DISTRIBUCION POR SEXOS EN Q.C.
FLICTENULAR. SANTIAGO, 1983.**

	Q.C. Flictenular		Conjuntivitis	
	N°	%	N°	%
Hombre	43	19,8	656	43,3
Mujer	185	81,1	858	56,7
TOTAL	228	100,0	1.514	100,0

La distribución etaria muestra predominio de 1^{ra} y 2^{da} década (Tabla 5).

TABLA 5

Q.C. FLICTENULAR. ESTUDIO EN 60 PACIENTES DISTRIBUCION ETARIA. SANTIAGO, 1983.

EDAD	Nº	%	
menos de 5 años	2	3,3	
6-10	8	13,3	} 86,6%
11-15	15	25,0	
16-20	29	48,3	
21-25	4	6,7	
26-30	2	3,3	
TOTAL	60	100,0	

De los 60 pacientes, en 7 (11,6%) este episodio constituía una recidiva. Sólo dos de los pacientes tenían contacto con TBC y una paciente había tenido hace un año TBC pulmonar tratada. Todos estaban vacunados con BCG, al menos una vez.

El episodio en 45 pacientes (75%) fue unilateral y el resto bilateral. La localización del nódulo en 40% fue conjuntiva bulbar y 60% en el limbo (Tabla 6).

TABLA 6

LOCALIZACION DE LA LESION. SANTIAGO, 1983.

Localización	Nº	%
Conjuntiva bulbar	24	40
Limbo	36	60
TOTAL	60	100

En 70% de los casos había sólo un nódulo y en 30% había dos nódulos. En 10 pacientes (16,7%) se encontró blefaritis. De éstos, en dos el episodio fue bilateral. En 5 pacientes se encontró acné o alguna lesión pustulosa facial (8,3%). Foco séptico oral se localizó en 12 pacientes (20%) (Caries y gingivitis). No se encontró foco de oído, nariz ni garganta.

Los exámenes revelaron:

Rx de tórax (51 radiografías y 9 Abreu): Normales
 Hemograma-VHS: 5 pacientes con anemia ferropri-
 va, 11 pacientes con VHS entre 14-46 mm a la hora.
 P.P.D.: 33,3% positivo, se llegó al diagnóstico de
 alergia al BCG (Bacilo Calmette Guerin) al encon-
 trar la clínica, radiografía, baciloscopías y hemo-
 grama normales y además todos estaban vacunados
 con BCG.

Cultivos conjuntivales: Doce (20%) fueron po-
 sitivos (Tabla 7), si se descuenta el estafilococo
 albus da un 11,7% de positividad.

De los pacientes con blefaritis, cuatro tenían
 cultivo positivo (2 estafilococo dorados y dos al-
 bus). Los pacientes con recidiva, en 2 se encontró
 estafilococo dorado y en 1 estreptococo pneumo-
 niae.

TABLA 7

RESULTADOS EXAMENES

Cultivos conjuntivales	Nº	%
Estafilococo dorado	4	6,7
Estafilococo albus	5	8,3
Haemophilus sp.	2	3,3
Streptococo Neumoniae	1	1,7
TOTAL SIN ESTAF. ALBUS	7	11,7

Los frotis Z. Neelsen (60) no revelaron bacilos
 de Koch, los Gram no mostraron otros gérmenes
 que los encontrados en los cultivos. Los M.G.
 Giemsa revelaron neutrófilos en abundante canti-
 dad; linfocitos, regular cantidad; eosinófilos esca-
 sos, y células reticulares, abundantes.

Tratamiento: Los pacientes antes de iniciar el tra-
 tamiento llevaban en promedio entre 6,5 y 7,4 días de
 evolución en los diferentes grupos de tratamiento.

La lesión desapareció, desde el inicio del tra-
 tamiento, a los 7,2 días en el grupo placebo, a los 5,3
 días en el grupo Gentamicina y a los 5,5 días en el
 grupo con colirio mixto. Estos datos son significati-
 vos al P = 0,01 al aplicar análisis estadístico (Tabla
 8).

TABLA 8

Q.C. FLICTENULAR. ESTUDIO EN 60 PACIENTES. TIEMPO DE EVOLUCION. PROMEDIO DE DIAS EN GRUPOS DE 20 PACIENTES. SANTIAGO, 1983.

Evolución	Placebo	Gentamicina	Gentamicina + Dexametasona
	Días	Días	Días
Antes tratamiento	6,6	6,5	7,4
Fin lesión desde inicio de tratamiento	7,2	5,3	5,5
Fin lesión desde inicio del cuadro	13,2	12,5	13,8

Análisis de Varianza P = 0,01

Al analizar la desaparición de los síntomas en estos tres grupos se vio que entre el 60 y 70% de los pacientes, en los tres grupos, desaparecían entre el 3º y 6º día de evolución desde el inicio del tratamiento, pero no hay diferencia estadística entre los tres tipos de tratamiento (Tabla 9).

TABLA 9

Q.C. FLICTENULAR. ESTUDIO EN 60 PACIENTES. TERMINO DE LOS SINTOMAS. EN GRUPOS DE 20 PACIENTES. SANTIAGO, 1983.

Término Síntomas	Placebo	Gentamicina	Gentamicina + Dexametasona
Días	Nº	Nº	Nº
Menos de 3	4	6	3
3 a 6	13	12	14
7 a 9	3	2	3
TOTAL	20	20	20

Análisis X² no es significativo al P = 0,05

En el último control antes del alta, en ningún paciente se encontró alteración de la tensión ocular (tonómetro Schiötz), ni se encontraron secuelas conjuntivales o corneales al examen con microscopio.

CONCLUSIONES

1. FRECUENCIA: La QCF constituye el 3,4% de las consultas del Servicio de Oftalmología de la Asistencia Pública de Santiago en los meses analizados (agosto y septiembre), y el 15,1% de las conjuntivitis.
2. SEXO: las mujeres son el 81,1% de los casos.
3. EDAD: entre los 5 y 20 años está el 86,6% de los casos y, en el quinquenio de los 16 a 20 años se encuentra el 48,3%.
3. EDAD: entre los 5 y 20 años está el 86,6% de los casos, y en el quinquenio de los 16 a 20 años se encuentra el 48,3%.
4. Cuadro unilateral existe en el 75%.
5. El nódulo es de localización limbar en el 60% y es único en el 70% de los casos.
6. ETIOLOGÍA: más que etiología son hallazgos: *Tuberculosis*: no encontramos en ningún paciente, hallazgo que está en desacuerdo con lo encontrado en la literatura, lo que se podría explicar analizando los métodos de diagnóstico, empleado en aquellos trabajos. En casi todos se usaron reacciones cutáneas a las proteínas del bacilo de Koch (PPD), radiografías de tórax y hemogramas, pero ninguno demostró con bacteriología la existencia del bacilo.

<i>Cultivo de bacteria patógena:</i>	11,7%
<i>Blefaritis</i>	16,7%
<i>Acné o lesión pustulosa facial</i>	8,3%
<i>Foco séptico oral</i>	20%
- En resumen, el 53,3% de los pacientes presentó cultivo (+), o blefaritis, o acné, o foco séptico facial.
- No encontramos elementos de sospecha de etiología viral (folículos, adenopatías, inclusiones intracelulares ni células gigantes polinucleadas en los frotis Giemsa).
7. TRATAMIENTO:
 - La lesión desaparece más precozmente con gentamicina o colirio mixto que con placebo.
 - No hay diferencia estadística en la desaparición de los síntomas cuando se trata el cuadro con placebo, Gentamicina o Colirio Mixto.

RESUMEN

Se pesquisan los casos con Queratoconjuntivitis Flictenular en la Asistencia Pública de Santiago durante dos meses, de los cuales se tomaron 60

pacientes y se efectúa estudio etiológico con: radiografía de tórax, P.P.D., hemograma y VHS, frotis conjuntival, cultivo conjuntivales, búsqueda de foco séptico oral, baciloscopia. Se los divide al azar en tres grupos y, por método doble ciego, se los trata con Placebo, Gentamicina y Colirio Gentamicina + Dexametasona.

La QCF constituye el 3,4% de las consultas y el 15,1% de las conjuntivitis. Mujeres fueron el 81,1% y el 86,6% de los casos tiene entre 6 y 20 años. Ningún caso se atribuyó a tuberculosis, sólo se encontró PPD positivo en un tercio de los pacientes que creemos se debe a alergia a la vacuna BCG. En el 12% el cultivo encontró algún germen patógeno, el germen más frecuente fue estafilococo dorado. El 53,3% reveló algo positivo como cultivo, o blefaritis, o acné, o foco séptico oral. No hubo sospecha de etiología viral.

La lesión desaparece más precozmente con gentamicina o colirio mixto de gentamicina con dexametasona que al tratarla con Placebo ($P = 0,01$). Mientras que el paciente no encuentra diferencia en la desaparición de los síntomas al tratarla con cualquiera de los tres tratamientos ($P = 0,05$).

SUMMARY

PHLYCTENULAR KERATOCONJUNCTIVITIS (PK)

A study was done on 60 patients with phlyctenular keratoconjunctivitis in a large Emergency Hospital of Santiago. X rays films of the chest, P.P.D., blood studies, bacteriological studies of the conjunctiva, conjunctival smears, bacteriologic studies of the sputum in oro - dental examination. The patients were divided in three groups in a random fashion, one group was treated with placebo, the second with gentamycin eye drops and the third with dexametason-gentamycin eye drops.

P.K. represented 3,4% of ophthalmological consultations and 15,1% of conjunctivitis. 81,1% of cases were women and 86,6% of patients were between 6 and 20 years of age. Tuberculosis was not demonstrated in any of the patients. The tuber-

culin skin test (PPD) was positive in one third of the patients, probably the result of vaccination with BCG. Conjunctival results were positive in 12% of cases and staphylococcus aureus was the most common micro organism found. At least one of the tests was positive in 53,3% of patients (conjunctival cultures or blepharitis or foci of infection in teeth). No viral infections were suspected.

The lesion disappear earlier in patients treated either with gentamycin or dexametason-gentamycin ($P = 0,01$). The patients, however, did not observe any difference between the three modalities of treatment as far as the disappearance of the symptoms was concerned.

AGRADECIMIENTOS

Queremos agradecer la colaboración de los Oftalmólogos de la Asistencia Pública en la pesquisa de los pacientes. Hacemos extensivo nuestro agradecimiento al Profesor de Estadística Sr. Luis González en la asesoría del análisis estadístico.

Dr. Sergio Galaz Díaz
Mac Iver 22 Depto. 809.
Santiago, Chile.

BIBLIOGRAFIA

1. Allansmith M.R. et Duane, T.D.: *Clinical Ophthalmology. Phlyctenular Keratoconjunctivitis*. Hagerstown, Harper and Row, 1982.
2. Beauchamp, G.R. et al.: *Phlyctenular Keratoconjunctivitis*. J. Pediatric Ophthalmology and Strabismus. 18(3): 22 May-Jun. 1981.
3. Contardo, R.; Peralta A.; Arentsen, J.: *Las conjuntivitis flictenulares en el medio escolar*. Revista. Chilena de Higiene y Medicina Preventiva. 5: 5, 1942.
4. Del Castillo, B. et al.: *Conjuntivitis Flictenular Gigante*. Arch. Soc. Esp. Oftal. 39(10): 1036-1042, 1979.
5. Duke Elder, S.: *System of Ophthalmology*. Vol. VIII, London, Henry Kimpton, p. 461, 1965.
6. Ostler, H.B.: *Corneal Perforation in nontuberculous (staphylococcal) phlyctenular Keratoconjunctivitis*. Am. J. Ophthalmol. 79(3): 446-448, 1975.
7. Zaidman, G.W. et al.: *Orally administered tetracyclines for phlyctenular Keratoconjunctivitis*. Am. J. Ophthalmol. 92: 173-182, 1981.

**AHORA...
SILACRIL^{MR}**



ADAPTACION Y FABRICACION EXCLUSIVA DE ROTTER & KRAUSS

**UNALENTE PROBADA
QUE HA SIDO
MEJORADA**

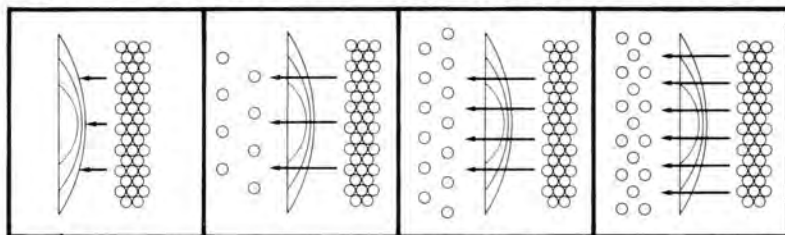


El nuevo material SILACRIL II
está compuesto de:

- SILICONA
— permeabilidad
- METILMETACRILATO (PMMA)
— resistencia
— durabilidad
— estabilidad
- MONOMEROS HIDRATABLES
— mayor humectabilidad

- SILACRIL II, ahora con suave tinte celeste, aprobado por F.D.A. de USA, resulta más fácil de manipular y de encontrar dentro o fuera de su estuche: una ventaja que los usuarios aprecian.
- SILACRIL II, ha mejorado significativamente su ángulo de humectación al agregarse monómeros que aumentan su capacidad hidratable.
- SILACRIL II, al aumentar la cantidad de silicona del 30 al 60%, mejora notoriamente su coeficiente de permeabilidad a los gases.

COEFICIENTE DE PERMEABILIDAD DE LOS MATERIALES



PMMA CAB SILACRIL SILACRIL II
 DK = 0.08 x 10⁻¹¹ DK = 4.2 x 10⁻¹¹ DK = 5.0 x 10⁻¹¹ DK = 13 x 10⁻¹¹

SILACRIL II,
cambia
positivamente todos
los esquemas
usados hasta hoy
en la tecnología
de las lentes
rígidas.

**OPTICAS
ROTTER & KRAUSS**

AHUMADA 324 • ESTADO 273 • P. DE VALDIVIA 065
 LOS COBRES DE VITACURA - SECTOR D - LOCAL 1
 OMNIUM DE APOQUINDO 4900 - LOCAL 58

CENTRO LENTES DE CONTACTO - HUERFANOS 669 - 5º PISO

ANÁLISIS DE LA FRECUENCIA DE ASIMETRÍA DE LA EXCAVACIÓN PAPILAR EN PACIENTES NO GLAUCOMATOSOS*

Dr. VÍCTOR MELLADO M.**, Dr. JAIME ZACHARIAS A.** y Dr. JUAN VERDAGUER T.**

INTRODUCCION

El estudio de la papila está íntimamente relacionado con el diagnóstico y evolución del glaucoma, motivo por el cual se la ha tratado de evaluar de diferentes maneras. Algunas características de la excavación, tales como su color, volumen, áreas y dimensiones lineales han sido usadas en forma individual así como en variadas razones y proporciones. De ellas, la razón entre el diámetro de la excavación de la papila y el diámetro del disco óptico es de uso difundido. Fue introducido por Gut y Snyderker, y modificada luego por Armaly (9, 1, 2), tomando la razón de los diámetros en sentido horizontal.

No obstante, debe recalarse que para lograr resultados objetivos y comparables se requiere la existencia de un denominador común en los procedimientos empleados en su determinación. Técnicamente la medición y análisis de las características de la excavación no resulta un proceso fácil en la actualidad, dada la complejidad de los parámetros analizados que requieren el uso de equipos sofisticados.

En el presente trabajo, se estudia la incidencia de asimetría de la excavación papilar en un grupo de pacientes sin antecedentes de glaucoma, utilizando una técnica fotográfica sencilla, pero vigente en la actualidad. Se evaluó la relación excavación-papila promedio en nuestra muestra y su distribución por edades.

*Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología, el 25 de noviembre de 1983.

**Servicio de Oftalmología, Hospital Clínico José Joaquín Aguirre, Universidad de Chile.

MATERIAL Y METODOS

La población en estudio estuvo constituida por 181 pacientes normales o con patología del fondo de ojo sin compromiso del área papilar.

Ninguno de los sujetos tenía antecedentes clínicos de glaucoma y en todos ellos la presión intraocular era normal.

Se determinó para ambos ojos, de un mismo paciente, la relación entre la excavación papilar y el tamaño del disco óptico, haciendo mediciones en el diámetro horizontal sobre fotografías ampliadas del polo posterior. Para evaluar la simetría se compararon los valores obtenidos para cada ojo. Se consideró asimétricas diferencias mayores al 20% (Fig. 1).

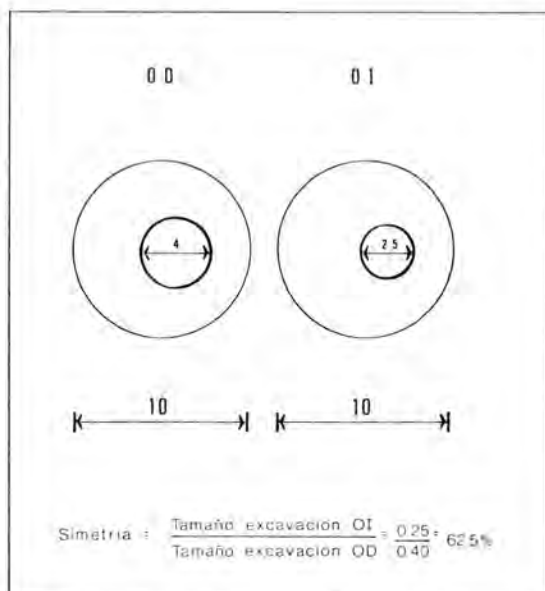


Fig. 1: Representación esquemática de la forma de determinar la simetría en la excavación papilar. Valores inferiores al 80% son considerados como asimetría.

Aquellas papilas con excavaciones muy pequeñas (menores a 0,1) y por lo tanto muy difíciles de medir, recibieron la denominación de "excavación mínima".

RESULTADOS

1. Tamaño de la excavación: La distribución en

nuestra población de la relación excavación-papila tuvo una media situada alrededor de 0,3 a 0,4 (51,9%), dando la sumatoria general un promedio de la excavación papilar de 0,29 diámetros papilares. Sin embargo existe un grupo importante de papilas con excavación mínima (23%). El 17% de los pacientes presentó excavaciones entre 0,5 y 0,7 diámetros papilares (Fig. 2).

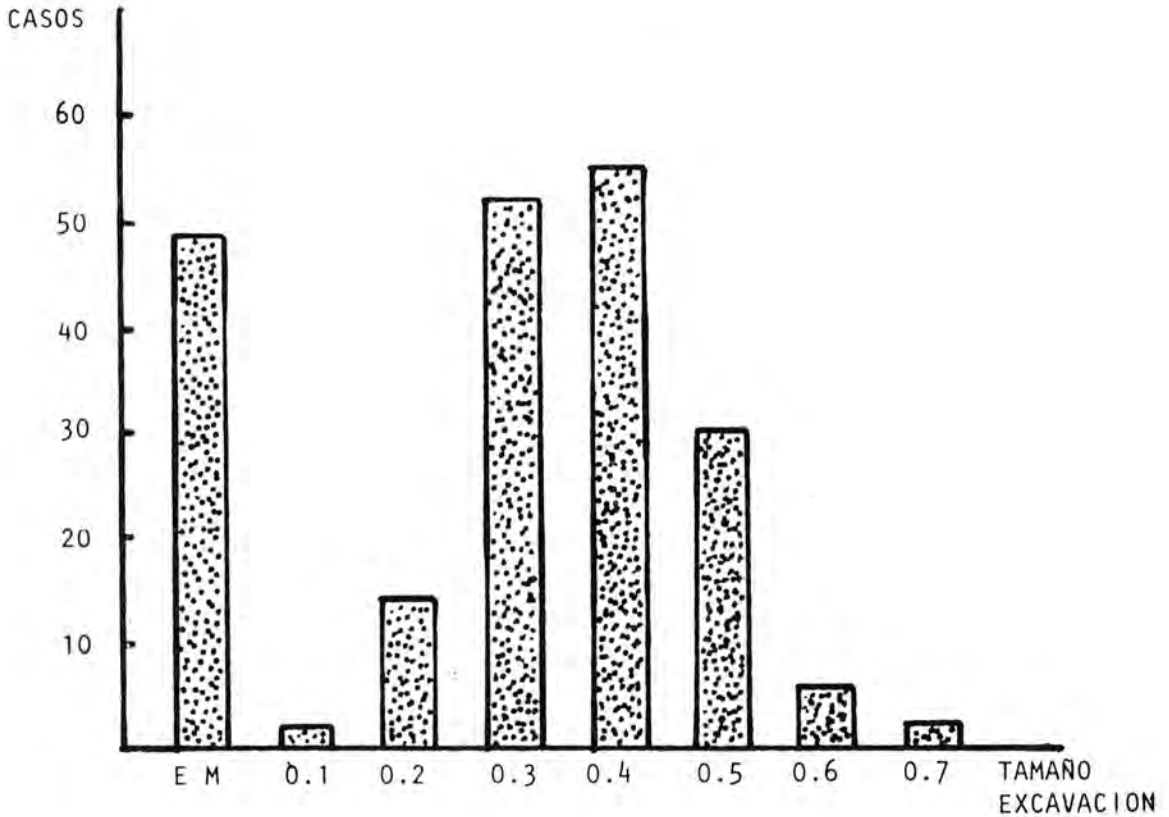


Fig. 2: Distribución según tamaño de 204 excavaciones papilares no glaucomatosas.

2. Distribución de la excavación por edades: La Fig. 3 señala el tamaño de la excavación papilar para los diferentes grupos etarios de la muestra. Se puede apreciar una distribución uniforme en la que no se reconocen tendencias específicas.
3. Evaluación de la asimetría en la excavación papilar de ambos ojos: se comparó el tamaño de la excavación en ambos ojos de cada paciente.

Se tomaron 102 pacientes en los cuales se contaba con más de dos tensiones oculares. Diferencias mayores al 20% fueron consideradas asimétricas. De este modo se observó un 14,3% de pacientes con asimetría en la excavación de la papila. El 85,7% restante fue catalogado como portador de simetría de la excavación papilar (Fig. 3).

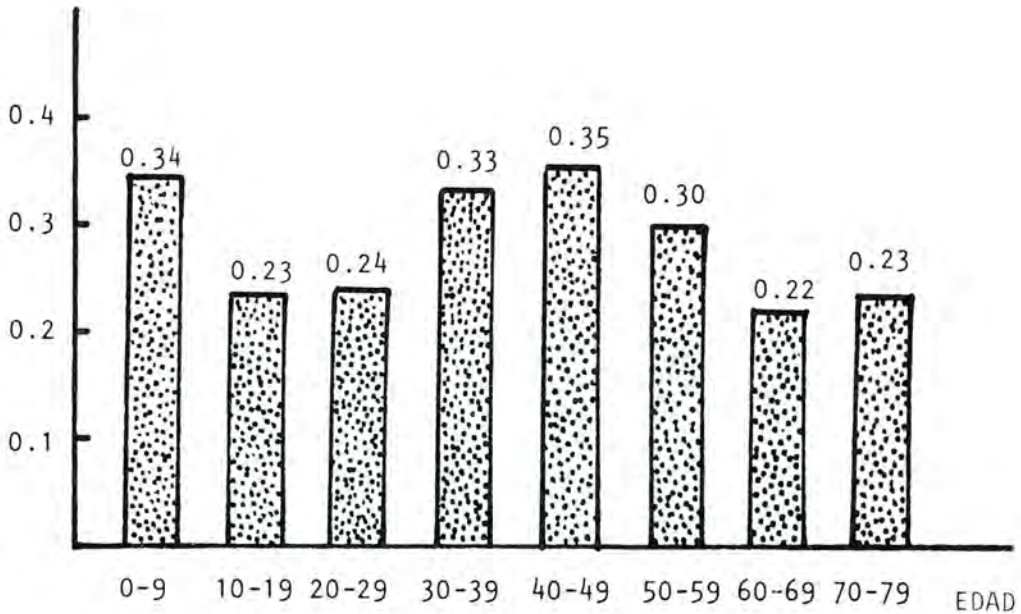


Fig. 3: Distribución promedio del tamaño de la excavación papilar según grupos etarios.

Aquellos pacientes con asimetría de la excavación papilar se pudieron dividir en dos categorías. Un grupo en los cuales la asimetría la conformaba el hallazgo de excavación mínima en un lado v/s una excavación mayor a 0,2 en el lado opuesto. Este grupo constituía el 53% de los pacientes con asimetría. El 47% restante de asimetrías fueron pacientes con excavaciones mayores a 0,2 en ambos ojos, pero cuya razón indicó más de un 20% de diferencia entre ambas.

CONCLUSIONES

El tamaño de la excavación papilar es un elemento reconocido en la evaluación del paciente glaucomatoso, ampliamente estudiado y desde un par de décadas evidenciada su determinación genética (1).

Del estudio realizado por nosotros podemos inferir lo siguiente:

1. El tamaño de la excavación papilar presenta una distribución media de 0,3 a 0,4 diámetros papilares en la población general. Este dato es coincidente con lo señalado por otros autores (7, 8). Un 17% de los sujetos presentó excavaciones entre 0,5 y 0,7 consideradas de riesgo en la evaluación de glaucoma.
2. La influencia de la edad en el tamaño de la excavación difiere según los autores. Algunos postulan un incremento del tamaño con los años, mientras que otros rechazan tal idea (1, 2, 8, 9). Existen diferencias metodológicas marcadas en estos estudios. En nuestra muestra no observamos variaciones significativas en el tamaño de la excavación atribuibles a la edad. En otras palabras, no se demostró una excavación de mayor tamaño en los sujetos de más edad.
3. La observación de un 14,3% de asimetría en la excavación papilar permite suponer que además de la enfermedad glaucomatosa, existen otros

factores capaces de determinar diferencias significativas entre la excavación papilar de ambos ojos. Existen elementos genéticos y factores ambientales locales que modulan su expresión, capaces de explicar esta diferencia anatómica. La presencia de una asimetría en la excavación papilar no significa, necesariamente, que el sujeto padece de glaucoma.

Sin embargo, es altamente conocido el valor que presenta la asimetría de la excavación papilar en la sospecha clínica de glaucoma. Su presencia exige los mayores esfuerzos clínicos y de exámenes complementarios para decidir el diagnóstico final de nuestro paciente.

RESUMEN

La asimetría en la relación del tamaño de la excavación de la papila se considera sugerente de glaucoma. Se estudia la incidencia de asimetría de la excavación papilar en 181 sujetos, sin antecedentes de glaucoma, mediante un método fotográfico.

El 14% de los sujetos mostró diferencias mayores al 20% entre ambos ojos, siendo por lo tanto considerados como asimétricos.

No se demostró correlación entre la edad y el tamaño de la excavación de la papila. El valor promedio para el tamaño de la excavación fue de 0,28 determinado en el eje horizontal.

SUMMARY

STUDY OF THE INCIDENCE OF ASYMMETRY OF THE CUP/DISC RATIO IN A NON GLAUCOMATOUS POPULATION

Asymmetry in cup/disc ratio between both eyes is usually considered suggestive of glaucoma. A study of the incidence of asymmetry of the cup/disc

ratio was done in a population of 181 non-glaucomatous subjects by means of a photographic method.

14% of the subjects showed a difference in the size of the optic disc excavation in excess of 20% thus being considered asymmetric. There was no correlation between age of the subjects and size of the excavation. The mean value for the cup/disc ratio was 0,28 as measured in the horizontal meridian.

Dr. Víctor Mellado
Santos Dumont 999
Santiago, Chile

BIBLIOGRAFIA

1. **Armaly, M.F.:** *Genetic determination of cup/disc ratio of the optic nerve.* Arch. Ophthalmol. 78: 35-43, 1967.
2. **Armaly, M.F.:** *The Cup/Disc ratio: The findings of tonometry and tonography in the normal eye.* Arch. Ophthalmol. 82: 191-196, 1969.
3. **Becker B.:** *Cup/disc ratio and topical corticosteroid testing* Am. J. Ophthalmol. 70: 681-685, 1970.
4. **Duke Elder, Stewart Sir:** *System of Ophthalmology,* St. Louis Mosby Co., 1961. Vol. II.
5. **Kolker Allan, E. Becker-Shaffer's:** *Diagnosis and Therapy of the glaucoma,* 4^a ed. St. Louis, Mosby Co, 1976, 526 p.
6. **Sampaolesi, Roberto:** *Glaucoma.* Buenos Aires, Ed. Panamericana 1974, 1007 p.
7. **Schwartz, J.T.:** *Methodologic differences and measurement of cup-disc ratio.* Arch. Ophthal. 94: 1101-1105, 1976.
8. **Schwartz J.T.:** *Sources of acquired cupping of the optic nerve head in normotensive eye.* Br. J. Ophthalmol. 59: 216-222, 1975.
9. **Snydacker, D.:** *The normal optic disc: Ophthalmoscopic and photografic studies.* Am. J. Ophthalmol. 58: 958-964, 1964.

UN CASO DE XERODERMA PIGMENTOSO CON COMPROMISO OCULAR*

Dr. GONZALO TOLOZA**, Dr. HECTOR SANHUEZA A.**, Dr. HERNAN CEPPI K.**

El xeroderma pigmentoso fue descrito por primera vez por Kaposi en 1870, y a él se debe su denominación. Otros nombres que ha tenido la misma entidad clínica son "angioma pigmentosum atrófico", "melanosis lenticular progresiva de Pick" y "epiteliomatosis pigmentaria de Besnier".

Arnosan, en 1888, describe las primeras lesiones oculares (1).

GENERALIDADES

Es una enfermedad hereditaria relativamente rara, en que existe una sensibilidad anormal a la luz solar, con una disminución de la capacidad celular para reparar el daño causado por las radiaciones ultravioletas en el ADN.

Afecta principalmente a la piel y mucosas, con una frecuencia de aparición de complicaciones oculares que varía entre un 20% y un 80% de los pacientes, según los diferentes autores.

Se manifiesta en el 80% de los pacientes entre los 6 meses y los 3 años de edad. Sólo en alrededor del 7% aparecen los cambios después de los 25 años (1).

Ocurre en todo el mundo y en todas las razas con predilección por los árabes, siendo más rara en Estados Unidos y Europa. Su incidencia es de 1×100.000 a 1×250.000 RN (1, 5).

Su transmisión es autosómica recesiva. Los homocigotos tienden a desarrollar cáncer de piel por la exposición al sol y los heterocigotos son generalmente asintomáticos. Hay una forma autosómica dominante, leve y de evolución benigna (descrita

por Anderson y Begg) (3). Raramente se ha encontrado ligada al sexo.

ETIOPATOGENIA

Está claro que las células de los pacientes con Xeroderma Pigmentoso no pueden reparar el ADN dañado por la luz ultravioleta tan rápidamente como las células normales. El defecto en la reparación del ADN se ha demostrado que ocurre en cultivos de linfocitos sanguíneos y periféricos, fibroblastos dérmicos, células epiteliales de la conjuntiva y cutáneas, pero probablemente esté en todas las células nucleadas del organismo.

Sin embargo, sólo los tejidos expuestos a la luz ultravioleta se comprometen en la formación de tumores (5, 6, 9).

Cuando el ADN es dañado, es reparado por una serie de reacciones enzimáticas que son capaces de reconocer, extirpar y restituir los segmentos alterados. Si el impacto sobre el ADN es muy intenso y no puede ser reparado, la célula no sobrevivirá, produciéndose las zonas de atrofia cicatricial. Por el contrario, cuando la lesión producida por la radiación es menos grave, no conducirá a la necrosis celular, sino que originará una situación a partir de la cual puede desarrollarse una mutación somática y posteriormente una evolución carcinomatosa (9).

De modo que hay una estrecha relación etiológica entre la alta incidencia de neoplasias cutáneas, de conjuntiva y de córnea en el xeroderma pigmentoso y el defecto en la reparación de ADN inducido por la luz ultravioleta (6).

CUADRO CLINICO

Según Duane (10) la enfermedad puede tener tres formas:

a) Aguda, en que la transformación maligna ocurre

*Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 30 de noviembre de 1983.

**Servicio de Oftalmología, Hospital San Juan de Dios, Santiago - Chile.

precozmente, llevando a la muerte tan temprano como a los tres años de edad.

- b) Subaguda, la más frecuente, en la cual la transformación maligna ocurre después de los 8 a 10 años.
- c) Crónica, en que la supervivencia puede ser de veinte años o más.

Habitualmente, la enfermedad comienza con cambios cutáneos en las zonas expuestas a la luz solar. Inicialmente hay una dermatitis que deja una piel enrojecida y escamosa junto a pigmentaciones difusas semejantes a pecas. La evolución suele ser hacia una coexistencia de lesiones atróficas e hiperplásicas. La atrofia se acompaña de alteraciones vasculares. Así, la piel aparece esclerosada y retraída, decolorada, con aspecto apergaminado, con angiomas y telangectasias. Las lesiones hiperplásicas consisten en nódulos vegetantes hiperqueratósicos que pueden ulcerarse y finalmente originan neoplasias, más comúnmente epiteloma de células escamosas y de células basales, aunque raramente aparecen melanomas, angiomas y fibrosarcomas (5, 8).

Todas estas lesiones se pueden encontrar en el aparato ocular, ya sea en los párpados y/o en el ojo mismo.

La manifestación ocular más común es una atrofia progresiva del párpado inferior, que comienza en sus márgenes y luego se extiende al resto del párpado, pudiendo finalmente estar afectados los cuatro párpados. Culminará esto con rigidez del superior y ectropion del inferior, madarosis y tumoraciones similares a las que aparecen en otras zonas de la piel.

En la conjuntiva es característica una intensa hiperemia, con secreción serosa o mucopurulenta, con telangectasias, tortuosidades vasculares y manchas pigmentadas. Esto, junto a la infiltración de la mucosa puede simular un pterigion. Las neoplasias más comunes serán el epiteloma intraepitelial y el carcinoma de células escamosas. En ocasiones se produce un simblefaron.

En el limbo se han descrito nódulos epiteliales, carcinomas, mucosas, epitelomas papilares, epitelomas espinocelulares y sarcomas.

La córnea puede ser invadida por cualquiera de estas formaciones y con menor frecuencia presentar primitivamente alteraciones del tipo de la queratosis. Muchas veces se encuentra una queratitis por exposición. A veces hay vascularización difusa e infiltración superficial, que histológicamente corresponden a un pannus degenerativo. La maligni-

zación corneal corresponde habitualmente a un carcinoma de células escamosas no pigmentado, cuya extirpación generalmente causa recidiva (1, 2, 5). La enfermedad también se ha asociado a distrofia corneal nodular en banda en pacientes negros (4).

A nivel de iris se han descrito áreas de atrofia, despigmentación e invasión neoplásica.

Raramente, invasión de la órbita y de la base del cráneo con parálisis del III, V, VI y VII par (1).

PRESENTACION DEL CASO CLINICO

B.M.M., 5 años, sexo femenino, enviada desde el Hospital de Talagante en julio de 1981, por lesiones faciales de tipo tumoral, de alrededor de 6 meses de evolución. El primer signo habría sido áreas pigmentadas cutáneas.

El examen ocular reveló en ODI eritemas basales palpebrales, distiquiasis, inyección ciliar discreta y en OI un pterigion incipiente. El síntoma más destacado era una intensa fotofobia.

Se diagnóstica xeroderma pigmentoso, correspondiendo las lesiones tumorales a carcinoma pavimentoso, moderadamente diferenciado, grado II de Broders.



Posteriormente, comenzaron a aparecer numerosas lesiones con degeneración maligna que dieron lugar a frecuentes extirpaciones y plastias fundamentalmente en la cara, incluso con un ectropion bilateral, que fue corregido quirúrgicamente.

Controlada en marzo de 1983, se comprobó en OD una gran masa conjuntival vascularizada que invadía la córnea desde temporal inferior, infiltrando ambos cuadrantes inferiores. En OI una masa de

aspecto y ubicación similar, pero pequeña, sin invasión corneal. Ambas fueron extirpadas. La paciente tiene una visión que le permite reconocer a las personas, no pudiendo ser cuantificada aún por no colaborar. Las tensiones oculares son normales.

Desde el 14 de julio de 1981 al 3 de noviembre de 1983, la paciente ha sido sometida a doce intervenciones quirúrgicas con anestesia general, para resección y toma de biopsia en diecisiete lesiones faciales de tipo tumoral, incluyendo párpado inferior derecho y conjuntiva.

ESTUDIO HISTOPATOLOGICO

La histopatología revela que inicialmente aparecen cambios en la piel, consistentes en focos de hiperqueratosis y de atrofia, asociados a la presencia de macrófagos que contienen pigmento. En el corion se encuentra un infiltrado perivascular de linfocitos y de células plasmáticas. Posteriormente, la hiperqueratosis y el depósito de pigmento se hacen más marcados, junto a fenómenos de acantosis y degeneración basófila del colágeno. La histopatología de las lesiones malignas es similar a la de individuos que las presentan sin tener un xeroderma pigmentoso (10).

El estudio realizado por el Servicio de Anatomía Patológica del Hospital San Juan de Dios, reveló:

1. Biopsia de párpado inferior derecho: fragmento de epidermis, con hiperqueratosis, acantosis, atipias y disqueratosis del epitelio. Se observa además inflamación aguda inespecífica de grado moderado y degeneración basófila del colágeno.
2. Biopsia de conjuntiva: mucosa conjuntival con queratosis actínica atípica severa y carcinoma espinoelular bien diferenciado. Broders I-II con invasión franca.
3. El estudio histopatológico del resto de las lesiones tumorales de la piel mostraron un aspecto similar, con leves variaciones.

TRATAMIENTO

Hay varias medidas a emplear, pero sólo retardan la evolución de la enfermedad.

El tratamiento preventivo consiste en impedir la exposición a la luz solar, mediante el uso de gafas y ropas adecuadas y a través de ungüentos dérmicos a base de P.A.B.A.

Se ha usado el 8 methoxypsoralen, por vía oral, en dosis de 10 mg diarios, para disminuir el grado de quemadura provocado por la exposición al sol.

Se han utilizado aplicaciones tópicas de quimioterapia, en especial de 5 fluoruracilo y tratamiento sistémico con Prednisona e indometacina.

Al haber tumores cutáneos debe irse a la cirugía resectiva y plástica.

RESUMEN

Se presenta el caso de una paciente de cinco años de edad, portadora de Xeroderma Pigmentoso con severo compromiso dermatológico y ocular; destacando el estudio histopatológico, que revela lesiones cancerosas. Se recuerdan las características generales de esta afección vinculada a la Fotosensibilidad.

SUMMARY

OCULAR INVOLVEMENT IN A CASE OF XERODERMA PIGMENTOSUM

A case of Xeroderma Pigmentosum in a five years old girl with severe ocular and skin involvement is presented. Emphasis was made on histopathological study, which revealed malignant lesions. The general characteristics of this Photosensitivity related disease are reminded.

Dr. Gonzalo Toloza
Villaseca 1175, Depto. 31 Providencia
Santiago, Chile

BIBLIOGRAFIA

1. Barraquer M.; Joaquín y Col.: *Xeroderma pigmentosum*. Presentación de 3 casos con afectación ocular. Arch. Soc. Esp. Oftal., 1973, 33, 11, pp. 1043-56.
2. Bellows, Robert et al.: *Ocular manifestations of Xeroderma Pigmentosum in a Black Family*. Arch. Ophthalmology. Aug, 1974, Vol. 92, pp. 113-7.
3. Charlín V., C. y Morizon, G.: *El Xeroderma Pigmentoso* (a propósito de un caso familiar). Arch. Chil. Oftal. 1979, Vol. XXXVI, N° 2, pp. 122-7.

4. **Freedman, Jeffrey:** *Xeroderma pigmentosum and band-shaped nodular corneal dystrophy.* British Journal of Ophthalmology, Vol. 61, 1977, pp. 96-100.
5. **Gaasterland, Douglas et al.:** *Ocular involvement an Xeroderma Pigmentosum.* Ophthalmology. August 1982, Vol. 89, N° 8, pp. 980-6.
6. **Newsome, David et al.:** *Repair of DNA in Xeroderma Pigmentosum Conjunctiva.* Arch. Ophthalmology. August 1975, Vol. 93, 660-2
7. **Pientoni, Gustavo y Col.:** *Impregnación malánica del epitelio y endotelio corneales en un caso de Xeroderma Pigmentosum.* Arch. Oftal. Buenos Aires, 1979, Vol. 54, pp. 206-10.
8. **Roveda, José:** *Un nuevo caso de Xeroderma Pigmentosum.* Arch. Oftal. Buenos Aires, Vol. 50, 1975, pp. 175-81.
9. **Sánchez, Mach, M. y Cols.:** *Ateraciones oculares en el Xeroderma Pigmentosum* (estudio clínico e histopatológico) Arch. Soc. Esp. Oftal., 1973, Vol. 33, N° 5, pp. 429-36.
10. **Whitmore, Paul.:** *Skin and Mucous membrane disorders.* "Duane, Thomas. Clinical Ophthalmology, Vol. 5, Chap 27, pp. 8-9.

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



SINDROME DE ALSTRÖM HALLGREN*

Dr. ARMANDO SANDOVAL V.**

I. INTRODUCCION

La retinitis pigmentosa es una manifestación hereditaria, que muchas veces va asociada a otras alteraciones sistémicas, constituyendo variados síndromes. En la literatura médica existen alrededor de 25 síndromes descritos, que tienen retinitis pigmentosa (3).

Si bien es cierto que, en general, la incidencia de estos síndromes es poco frecuente, no deja de tener importancia para el oftalmólogo, el hecho de que, al conocerlos de alguna manera, puede influir decididamente sobre el manejo y aun pronóstico de estos pacientes.

El síndrome aquí consignado, fue descrito por vez primera en 1959, en Suecia, por los autores C.H. Alström y B. Hallgren (1) y se caracteriza por presentar trastornos multisistémicos que básicamente afectan a retina, oído, riñón y glándulas endocrinas.

La causa se debe a una alteración genética que se hereda en forma autosómica recesiva. Posteriormente se han publicado otros casos, conociéndose hasta el momento un total de 10, todos ellos en Europa y Estados Unidos (4).

En el presente trabajo se expone un caso clínico con el síndrome completo; se hace un análisis descriptivo de las entidades que conforman el síndrome así como de su patogenia, y se presenta un estudio genealógico de la familia de la paciente afectada.

II. CASO CLINICO

1. **Anamnesis:** Es la paciente P.G.J. (N° 579308), de 24 años, soltera, nacida y residente en Santiago. Antecedentes: peso al nacer de 3.160 gramos; desa-

rollo psicomotor normal; ceguera desde la niñez de causa no precisada; sordera progresiva; escoliosis; pie cavo bilateral operado; obesidad en la infancia, con un peso de 23 kg a los 5 años, lo que corresponde a un 124% del peso ideal (Fig. 1); diabetes mellitus, síndrome de hipertensión portal por hepatopatía crónica no especificada, con ruptura de vári-



Fig. 1: P.G.J., a la edad de 5 años, con 23 kg de peso corporal (124% del peso ideal). Además se la ve con lentes oscuras, debido a su problema visual.

*Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología, el 25 de noviembre de 1983.

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

ces esofágicas demostradas endoscópicamente en diciembre de 1981. Presentó su menarquia a los 11 años, siendo sus ciclos irregulares, oligomenorreicos de 5×90 días.

Ingresó al Servicio de Urgencia del Hosp. Clínico de la Universidad de Chile en agosto de 1983 por presentar descompensación de su enfermedad hepática crónica, con: ictericia, prurito, deposiciones diarreas, melenas, vómitos, aumento de volumen abdominal, decaimiento y pérdida de peso de más o menos 10 kg en los últimos 6 meses; además de un proceso infeccioso localizado en muslo derecho.

2. **Examen Físico:** Al momento del ingreso se encuentra afebril, con 120 de pulso. Estado de conciencia normal, está lúcida, orientada. Peso de 42 kg con estatura de 145 cm, lo que corresponde a un 84% del peso ideal según las Tablas de Peso aceptable para hombres y mujeres mayores de 20 años del Hosp. San Juan de Dios, Santiago de Chile (11). Antes tenía al menos un 104% del peso ideal. Tiene escleras ictericas; telangiectasias y eritema en palmas de las manos; acantosis nigricans en cuello y

ombigo (Fig. 2). Corazón y pulmones sin alteraciones; abdomen distendido con hepatoesplenomegalia y ascitis. Presenta una masa dura en muslo derecho, de unos 10 cm de largo.

3. **Examen ocular:** Se practica en la cama de la paciente, debido a su mal estado general, días después de su ingreso, encontrándose: visión O, con luz directa se observa un segmento anterior de OD y OI normal; pupilas disminuidas de tamaño que responden levemente al estímulo luminoso. Se constata la presencia de un nistagmo espontáneo, pendular, horizontal. Se consigue una midriasis media con gotas de tropicamida y se observa (Figs. 3 a 6):

Papilas con moderada palidez, redondas, de bordes definidos, excavación normal. Área macular con tono metálico. Disminución evidente del calibre arteriolar. Distrofia tapetoretiniana y depósitos de pigmento en forma de osteoclastos, difusos en ODI en retina ecuatorial y hacia retina de polo posterior, observándose acúmulos redondos, grandes de pigmento hacia temporal de mácula en OI (Figs. 4 y 6).



Fig. 2: Fotografía del cuello de la paciente, tomada durante su hospitalización. Se observa la acantosis nigricans, una hiperpigmentación cutánea café, con una elevación aterciopelada de la epidermis.

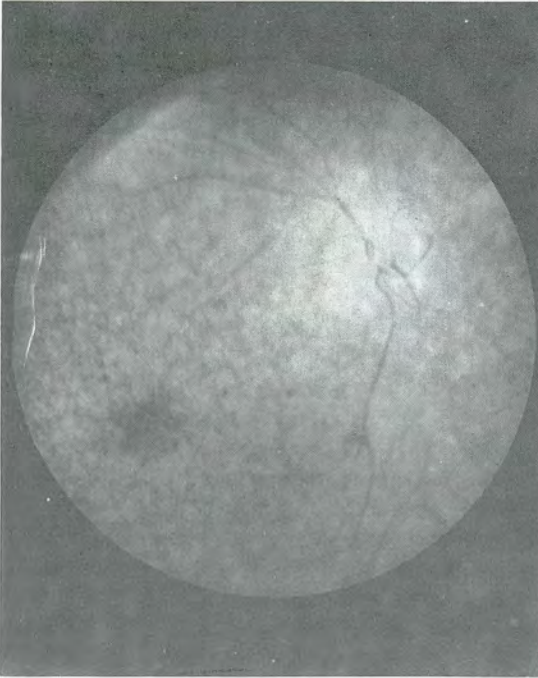


Fig. 3.

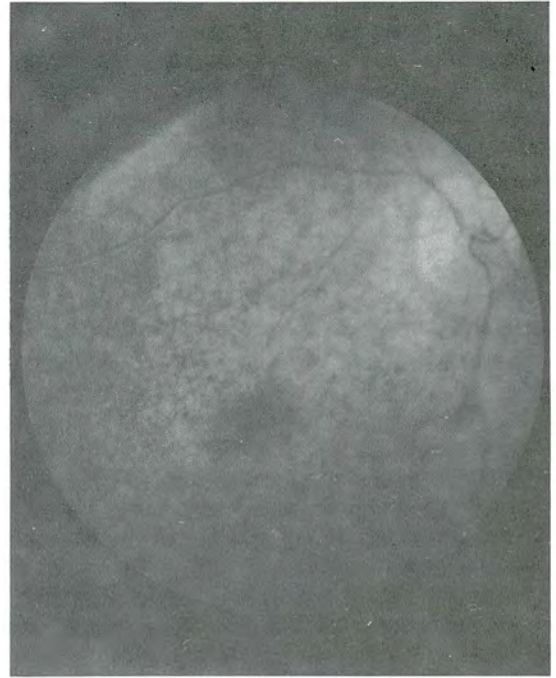


Fig. 5.

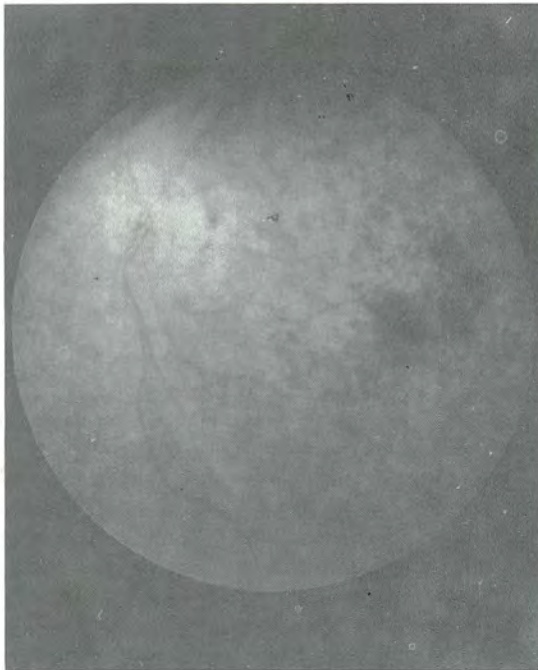


Fig. 4.

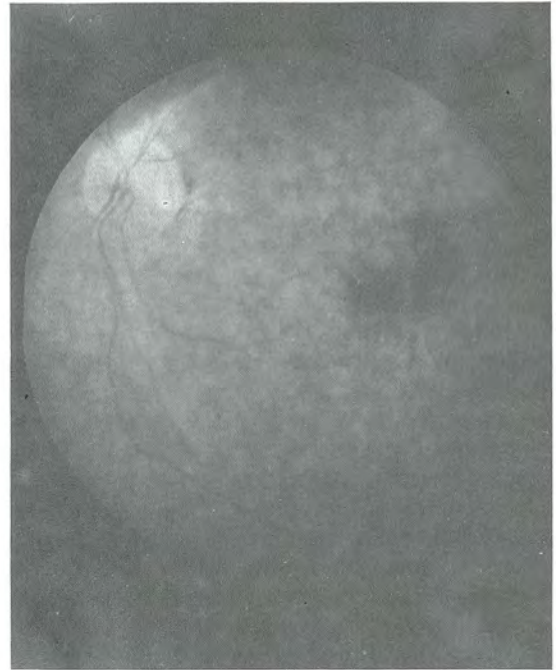


Fig. 6.

Fig. 3 a 6: Fotografías del fondo de ojo. La N° 3 y N° 5 corresponden al OD, la N° 4 y la N° 6 al OI. Se observa: palidez papilar, tono metálico de las máculas, atenuación del calibre arteriolar, distrofia tapetoretiniana, acúmulos de pigmento junto a mácula de OI, y algunos en forma de osteoclastos distribuidos difusamente.

Es decir, la ceguera de esta paciente se debía a una retinitis pigmentosa atípica.

4. **Exámenes de Laboratorio:** se realizaron desde el momento del ingreso, el 4/8/83, hasta el 8/8/83 en que fue trasladada al Servicio de Atención Intermedia de Medicina. Los resultados se expresan detalladamente en la Tabla I. Encontramos: una anemia moderada, leucocitosis con aumento de po-

TABLA I
EXAMENES DE LABORATORIO

Hematocrito:	33%.
Leucocitos:	20.800 (94 neutrófilos, 63 segm., 31 bacilif., 1 monocito, 2 linf., 3 plasmocitos).
Velocidad Sedimentación:	130 ml/minuto.
Glicemia:	221 mg%.
Uremia:	78 mg%.
Creatinina:	2,20 mg%.
Orina:	pH 6, proteína 0,33 gm por mil, pigmentos biliares (-), leucocitos 0 a 1 por campo, hematies 1 a 2 por campo. Bacterias + + +. Uratos amorfos + + +.
Na =	127 mEq/lt.
K =	3,3 mEq/lt.
Cl =	90 mEq/lt.
Hierro sérico:	42 ug/dl (100 ug/dl + - 30).
Capacidad total de saturación:	200 ug/dl (330 ug/dl + - 80).
Capacidad latente de saturación:	158 ug/dl (220 ug/dl + - 60).
Siderofilina:	167 mg/dl (200 a 300 mg/dl).
Índice icterico:	5 U.
Bilirrubina directa:	1,38 mg% (0,1 a 0,2).
Bilirrubina total:	3,23 mg% (0,3 a 1).
Protrombinemia:	37%.
TGO:	22 (1 a 12 UI).
TGP:	10 (1 a 12 UI).
Fosfatasa alcalina:	134 (15 a 69 UI).
GGTP:	41 U/lt (4 a 18).
Caroteno:	67 ug/dl (40 a 200).
Alfa-feto-globulina:	negativo.
Amonio en sangre venosa:	2,6 ug/ml (1 ug/ml).
Triglicéridos:	133 mg% (36-165).
Coolesterol:	82 mg% (134-270).
Lipemia:	509 mg% (300 a 500).
Proteinograma:	
Proteínas totales:	5,82 gm% (6,2 - 8)
Albúminas:	1,96 (3,3 - 5)
Glubulinas, Alfa 1:	0,48 (0,1 - 0,3)
Alfa 2:	0,46 (0,6 - 1)
Beta:	0,65 (0,6 - 1,2)
Gamma:	2,27 (0,9 - 1,7)
ECG:	Ritmo sinusal. Taquicardia 120 x'.
Rx tórax:	escoliosis dorsal. Rx pies: pie cavo bilateral.
Rx manos, cadera, fémur derecho:	normales.
Ecografía abdomen:	hepato esplenomegalia. Vesícula con numerosos cálculos. Páncreas normal. Riñones de tamaño normal; discreta dilatación calicilaria izquierda. Ascitis.
Hemocultivo:	estafilococo coagulasa positivo.
Urocultivo:	klebsiella sp. + de 100.000 colonias.
Pregnosticon (embarazo):	negativo.

limorfonucleares, sedimentación, uremia y glicemia altos. Pruebas funcionales hepáticas elevadas, protrombina disminuida, amonemia en sangre venosa aumentada. Perfil lipídico normal, estudio del metabolismo del hierro con valores subnormales, alfa-feto-proteína negativa. Rx de tórax demuestra escoliosis; ecografía abdominal revela hepato-esplenomegalia, ascitis, coelitis.

5. Sintetizando, la paciente es portadora de: 1) Síndrome genético multisistémico, con: retinitis pigmentosa atípica, sordera, diabetes mellitus, obesidad en la infancia, acantosis nigricans, alteraciones esqueléticas; 2) enfermedad hepática crónica; 3) insuficiencia renal funcional; 4) foco séptico en muslo derecho.

Respecto a la evolución, la insuficiencia hepática se exacerbó llegando a una encefalopatía portal; se encontró la causa del foco séptico en un absceso a estafilococo del muslo derecho que fue drenado; se descompensó la función renal, y finalmente hizo un paro cardiorrespiratorio a los 16 días de hospitalización.

El estudio anatomopatológico reveló: cirrosis micro-macronodular por virus B.

III. SINDROME DE ALSTRÖM HALLGREN

1. Componentes

Según lo describieron sus autores (1), en 3 pacientes en 1959, este síndrome se compone de: 1) *Retinitis pigmentosa atípica*, con ceguera profunda desde la infancia. Éste es un signo constante en todos los casos hasta aquí reportados. La ceguera se sospecha en los primeros 2 años de vida, siendo su signo anunciador el nistagmus bilateral. A la edad de 7 a 10 años todos los pacientes desarrollan completa pérdida de visión debido a la degeneración retinal difusa con compromiso central (4); 2) *Diabetes mellitus*, es otro signo constante. En algunos casos tiene la característica de ser resistente a la insulina. La resistencia a la insulina en un paciente diabético, arbitrariamente se define cuando se requieren más de 200 U. por día para controlar la hiperglicemia y prevenir la cetosis (9). En todos los pacientes que usan insulina, aparecen anticuerpos tipo Ig G antiinsulina, a los 60 días de iniciado el tratamiento, pero sólo 1 de cada 1.000 presenta este problema (13); 3) *Sordera neurógena*, es otra manifestación constante del síndrome; usualmente se detecta alrededor de los 7 años. Aunque no es completa, la sordera es generalmente de moderada a severa. La causa está en un funcionamiento anor-

mal de la cóclea. El oído interno y el medio anatómicamente son normales (1, 4); 4) *Obesidad*, es una obesidad infantil, generalmente del tronco. Usualmente aparece entre los 2 a 5 años, y a partir de los 15 años ya no se manifiesta, pudiendo llegar a tener peso normal. No se sabe la causa de esto, se cree que de niños son obesos por la vida sedentaria que llevan (4, 12), pero luego bajan de peso por falta de apetito. O, es probable que tenga relación con el mismo defecto genético. Posteriormente, en 1969, Klein y Ammann de Suiza (7), así como Weinstein y colaboradores (12), de Boston, presentan 4 nuevos casos de pacientes afectados con este síndrome, agregándole otras características; 5) *Acantosis nigricans*, que es una hiperpigmentación cutánea café negruzca, con una elevación aterciopelada de la epidermis, que puede presentarse en cuello, axila, ingle, ombligo o pezones. Cuando esta lesión aparece de pronto en un adulto, es indicadora de malignidad en un alto porcentaje, por la presencia de algún adenocarcinoma dentro del organismo (8, 13). Existe una variedad de síndromes insulino-resistentes, asociados a acantosis nigricans, sin que en estos casos se asocien neoplasias (6, 9); 6) *Alteraciones metabólicas* como: hiperuricemia, hipertrigliceridemia, y, en hombres, hipogonadismo hipogonadotrófico asociado con caracteres sexuales secundarios normales, a pesar de tener pequeños testículos y la testosterona plasmática disminuida (12). Finalmente, en 1973, Goldstein y Fialkow (4) de Washington, presentan 3 casos más, agregándose nuevos elementos al síndrome; 7) *Nefropatía crónica*, que también debe considerarse como signo cardinal, y, que se ha podido demostrar, aparece tardíamente, desde los 20 años de edad. Empieza con aminoaciduria y termina con uremia. En 6 de los 7 casos anteriormente publicados, hay evidencias clínicas o morfológicas de haber existido una nefropatía crónica, sin que sus autores lo hayan consignado (4); 8) *Resistencia a la acción de varias hormonas polipéptidas*: insulina, vasopresina y gonadotrofinas, lo cual explica la diabetes mellitus y el hipogonadismo primario observado en los pacientes hombres; 9) *Engrosamiento generalizado de membranas y hialinización de tejido conectivo*. Ésta es una contribución histológica muy importante, que se demuestra fundamentalmente al hacer cortes renales, observándose hialinización glomerular con engrosamiento difuso de la membrana basal, y en parénquima: fibrosis intersticial y atrofia tubular con engrosamiento de la membrana tubular. Esta descripción se asemeja mucho a lo encontrado en

ciertas formas de nefritis hereditarias, como la nefronoptosis juvenil y las displasias hereditarias óculo-renales (10). Igualmente, en cortes de piel de cuero cabelludo, se observa que la dermis ha sido reemplazada por haces densos, hialinizados de colágeno. Una de las pacientes presentada por Alström y Colab. en su monografía original, (IIB), falleció a los 16 años por una elevada uremia. La autopsia reveló glomeruloesclerosis (12). Biopsias testiculares, hechas en 1969 (12) revelan: túbulos seminíferos hialinizados con engrosamiento de la lámina propia y abundantes células de Leydig. 10) *Otras alteraciones*: calvicie, anomalías esqueléticas como: escoliosis, hiperostosis frontal interna. No se ha descrito el pie cavo, que la paciente del presente caso tenía.

Los cambios oculares observados en este síndrome incluyen: degeneración retinal en todos, algunos sin pigmento demostrable debido a presentar catarata que no permitía un buen examen, cataratas de densidad variable, atrofia óptica, y en 2 casos se presentó glaucoma juvenil (7), sin saberse si el glaucoma tiene que ver con el síndrome, o su presencia fue fortuita (7).

2. Diagnóstico diferencial

Debe hacerse con el síndrome de Laurence Moon Bardet Biedl (LMBB). Éste, del cual se conocen más de 400 casos publicados (9), se caracteriza por: retinitis pigmentosa, obesidad, hipogonadismo, retardo mental, anomalías digitales: polidactilia, sindactilia, braquidactilia, que son los 5 signos cardinales (7), y, además: malformaciones congénitas del tracto urinario, cardiopatía congénita, turricefalia, estatura corta, atresia anal, genu valgo, diabetes mellitus (2, 3, 7).

Para la distinción entre ambos síndromes se destacan 2 aspectos: la ausencia en el síndrome de Alström Hallgren de retardo mental y anomalías digitales, y la rareza o muy baja frecuencia en el LMBB de sordera neurógena, diabetes mellitus y nefropatía, (1, 4, 7). La ceguera total en el primero ocurre a los 7 años, y en el segundo, a los 30 años (7-9).

3. Casos reportados:

Se presentan en la Tabla II.

Están ordenados con letras mayúsculas que corresponden a las respectivas familias de los pacientes afectados; nombre de los autores que hacen la referencia; identificación de los casos tal como se

Tabla II
SINDROME DE ALSTRÖM HALLGREN. CASOS REPORTADOS*

Familia ^a	Referencia	Caso ^b	Sexo	Edad ^c	Nacionalidad	Total de hermanos	Consanguinidad paterna
A	Alström <i>et al.</i>	Ia	M	25	Sueco	1	Primos 3er grado
B	Alström <i>et al.</i>	IIa	M	32	Sueco	8	Ninguna
		IIb	F	24	Sueca		
C	Klein y Ammann	15	M	20	Alemán	3	Primos 5to grado
		16	M	16	Alemán		
D	Weinstein <i>et al.</i>	1, D.B.	M	19	Franco Canadiense	6	Ninguna
		2, R.B.	M	33	Franco Canadiense		
E	Goldstein <i>et al.</i>	1, P.S.	F	31	Estadounidense	4	Ninguna
		2, M.S.	F	36	Estadounidense		
		3, K.S.	F	28	Estadounidense		
F	Este reporte	P.G.J.	F	24	Chilena	8	Desconocida

*Tomado de Goldstein J., The Alström Syndrome. *Medicine*. 52: 53-1973, agregándose el caso aquí descrito.

^a Se refiere a la familia del paciente o pacientes afectados.

^b Se anota tal como fueron descritos los casos en el reporte original.

^c Se refiere a la edad en que fue hecho el diagnóstico del síndrome.

reportan en los trabajos originales; sexo, observándose que 6 fueron hombres y 4 mujeres; edad en que se hizo el diagnóstico, siendo el promedio de 26 años; nacionalidad; total de hermanos de cada paciente, y consanguinidad de los padres.

4. Patogenia:

Indudablemente es una enfermedad de transmisión genética. Se hereda en forma autosómica recesiva y se manifiesta sólo en homocigotes (1, 4), es decir, en individuos que reciben 2 genes mutantes. En heterocigotos pueden darse manifestaciones aisladas (1, 4).

La mutación del gen se cree que se produce en un locus específico. Se debería a algún trastorno bioquímico, enzimático, que acarrearía efectos pleiotrópicos en el organismo (5). Cada síndrome: LMBB, Alström, Usher, etc., tendría alterado un locus específico. No se sabe de qué locus, ni en qué gen o cromosoma está el defecto, sólo se tiene evidencia de que una retinitis pigmentosa puede producirse por alteración de por lo menos 8 loci diferentes dentro de un gen (1).

Todo esto se ha podido sostener, fundamentalmente, por dos grandes argumentos, que constituyen verdaderas pistas diagnósticas y que son (4): 1) El engrosamiento de membranas y hialinización de estructuras en riñón, testículo y piel, sugiere que

la patología molecular en este desorden resulta de una alteración genética que envuelve en un denominador común a membranas de retina, del aparato neural del oído (cóclea), riñón, piel, testículo y tal vez tejido adiposo; 2) La resistencia a la acción de por lo menos 3 hormonas polipéptidas: insulina, gonadotrofinas, vasopresina, puede explicarse debido a que las diferentes células blanco tienen alteradas sus membranas, imposibilitando la acción hormonal. Se demostró en estudios de pacientes insulino-resistentes, que ésta se debía a una disminución de las uniones entre insulina y receptores a nivel de las membranas celulares (6).

De acuerdo a estudios genético-poblacionales, se ha llegado a postular que ésta es una enfermedad nueva, causada por una mutación genética que ocurrió a fines del siglo XVIII, debido a consanguinidad (1). En Suecia, está determinado que de cada 100 mil habitantes hay 3 que tienen mutaciones genéticas por consanguinidad, llevando a la producción de variados síndromes, entre los cuales sería muy poco frecuente el síndrome presente (1).

Igualmente se ha establecido, que más o menos de 3 a 5 homocigotos para estas enfermedades nacen anualmente, lo que aproximadamente corresponde a 100 casos en una generación durante 25 años (1).

Existen trabajos, como el de Ehrenfeld, quien presentó 18 casos con el síndrome de LMBB en Israel, en 1970, demostrando que en 12 había consanguinidad entre los padres (2).

IV. ESTUDIO GENEALOGICO

Desgraciadamente no pudo realizarse en forma extensiva, como en los trabajos de los autores que presentan los otros casos de este síndrome. En realidad, apenas se logró tener certeza sobre los antecesores de la paciente, en 2 generaciones anteriores, desconociéndose a las demás.

Por lo tanto no puede demostrarse que exista algún grado de consanguinidad paterna en el presente caso.

Sin embargo, luego de una indagación anamnéstica meticulosa, se consiguió poner en claro que tanto los bisabuelos paternos como maternos eran desconocidos. Existe además la evidencia de que el abuelo paterno de la paciente nació en la Isla de Mallorca de donde emigró a Chile en la década de 1930, anotándose que era epiléptico.

Un detalle muy importante de consignar, es el hecho de que un hermano de la paciente, J.G.J. de 23 años, masculino, tiene retinitis pigmentosa, catarata, hipoacusia, obesidad, calvicie, desconociéndose si es diabético o tiene alterada la función renal u otra función metabólica, porque desgraciadamente no se sometió a un examen clínico general, siendo tan sólo examinado oftalmológicamente (más abajo se detalla el examen).

Según la literatura, todos los 10 casos hasta aquí publicados se han presentado en hermanos, sin que se conozcan casos aislados (4). El paciente J.G.J. consta en el árbol genealógico del Cuadro 1 como heterocigoto, pero es muy probable que sea otro caso del síndrome de Alström Hallgren.

Analizando lo diagramado en el Cuadro 1 tenemos: Generación IV: 1) P.G.J., la paciente portadora del síndrome; 2) J.G.J., su hermano de 23 años. Tuvo un desarrollo psicomotor normal, desde el año y medio de edad le notaron con dificultad visual, progresivamente presentó nictalopia. Además presenta obesidad, hipoacusia y calvicie precoz. No se ha realizado anteriormente ningún examen médico, siendo éste su primer examen ocular: VOD y VOI: luz mala proyección; tonometría de Schiötz normal. Nistagmus espontáneo, pendular, horizontal. No tiene fijación central. Al biomicroscopio se constata catarata nuclear y cortical posterior en ambos ojos; y el fondo: palidez papilar, tono metálico

macular, envainamiento de vasos y disminución del calibre arteriolar, distrofia tapetoretiniana, algunos acúmulos de pigmento pericentrales; 3) sus otros hermanos de sangre: R.G.J., de 19 años, hombre, y S.G.J. de 17 años, femenina, presentan un examen ocular normal; 4) sus hermanos maternos: JTJ, de 15 años, hombre: visión 1 en ambos ojos, tensión normal, catarata cerúlea mayor en OI que OD, fondo normal; NTJ, de 13 años, femenina: examen ocular normal. Tiene escoliosis desde la infancia; JTJ de 11 años, hombre: VOD: 0,5, VOI: 0,5 debido a un astigmatismo miópico que corrige a 1. También tiene catarata cerúlea mayor en OD respecto de OI. El fondo es normal; 4) su hermana paterna: SGM, de 15 años, presenta un examen ocular normal.

En cuanto a sus padres (generación III), solamente se pudo examinar a su madre. Tiene 47 años de edad, no refiere antecedentes patológicos, tiene VOD: 0,67, VOI: 0,5; tensión ocular normal. Presenta catarata cerúlea más desarrollada que en sus hijos, siendo mayor en OI. El fondo es normal. Ella refiere que tiene 2 hermanos de 46 y 38 años, también diagnosticados de catarata, y que, de igual forma, siete tíos paternos tuvieron catarata. Respecto a los abuelos de la paciente (generación II), el paterno es mallorquí, se sabe que tuvo epilepsia, se desconoce la causa de su muerte. La abuela paterna fue italiana sin tenerse ningún otro dato más. El abuelo materno tomó el apellido de su madre, falleció a los 64 años por cáncer gástrico. Y, finalmente, la abuela materna fue recogida en un convento y falleció a los 61 años de infarto cardíaco.

De los bisabuelos (generación I), no se tiene ninguna información.

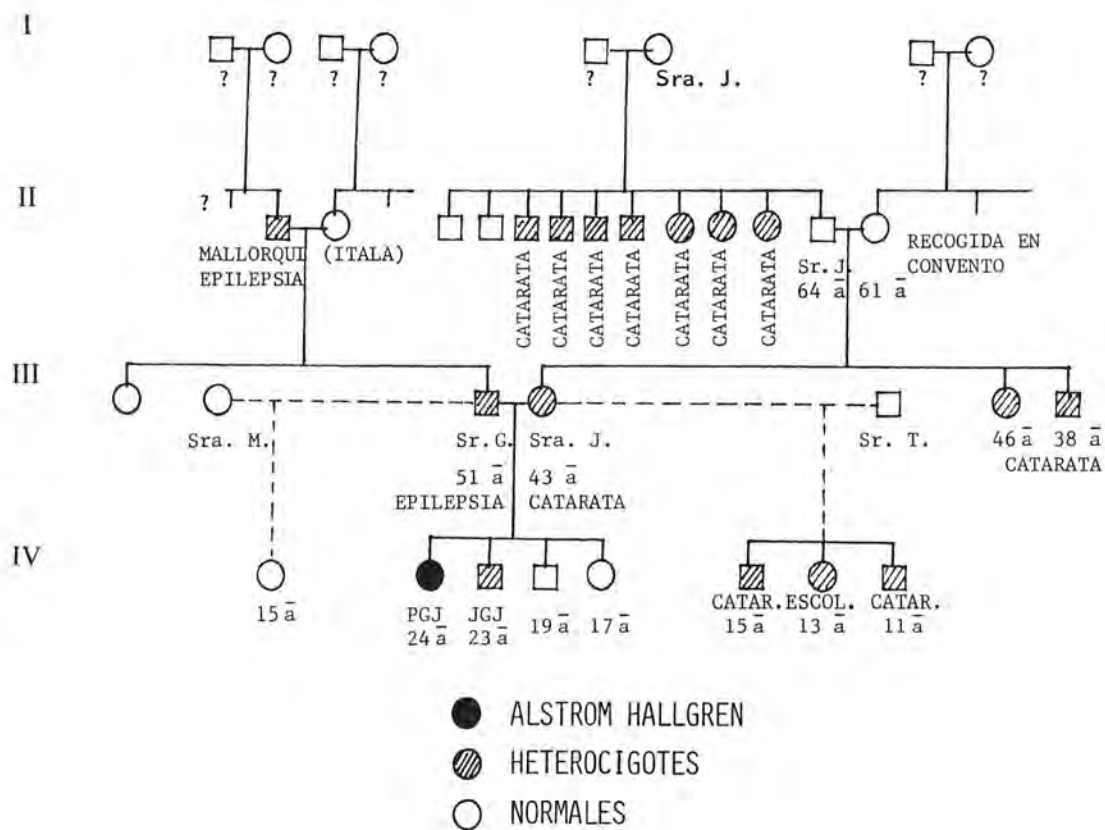
V. RESUMEN

Se presenta el caso clínico de una paciente de 24 años afectada de retinitis pigmentosa atípica con ceguera desde la infancia, sordera progresiva, diabetes mellitus, obesidad, insuficiencia renal, acantosis nigricans, y alteraciones esqueléticas: pie cavo bilateral y escoliosis.

Además la paciente presentó un cuadro de insuficiencia hepática crónica debido a una hepatitis por virus B, complicada con un proceso séptico, terminando en una encefalopatía portal que la llevó a un paro cardiorrespiratorio.

Este síndrome es una rara enfermedad hereditaria, con compromiso importante de la retina, cóclea, riñón y glándulas endocrinas (9). En la niñez

CUADRO 1



el paciente típicamente afectado tiene obesidad, sordera moderada a severa ceguera profunda debida a una retinitis pigmentosa atípica (1). Al llegar a la edad adulta, presentan intolerancia a los carbohidratos y una enfermedad renal lentamente progresiva, pudiendo desaparecer la obesidad (4, 7, 9). Los hombres con este síndrome, frecuentemente tienen una forma inusual de hipogonadismo primario con caracteres sexuales secundarios normales a pesar de tener testículos pequeños, la testosterona plasmática disminuida y valores elevados de gonadotrofinas (4, 12).

En las mujeres no hay evidencia de hipogonadismo, pero las menstruaciones son irregulares.

Entre otras manifestaciones clínicas se incluyen: hiperuricemia, hipertrigliceridemia, acantosis nigricans, calvicie, escoliosis, hiperostosis frontal (4, 7, 9).

Los cambios oculares observados son (4): Degeneración tapetoretiniana, cataratas de densidad variable, atrofia óptica, y en 2 casos se ha presentado glaucoma juvenil, desconociéndose si este último tiene relación con el síndrome (7).

Aunque los signos y síntomas aparecen a una edad temprana, el diagnóstico correcto usualmente se hace entre la segunda y la tercera década, calificándoles erróneamente en edades previas como ceguera o sordera congénitas, o como síndrome de Laurence Moon Bardet Biedl (9).

Debe distinguirse del síndrome mencionado, fundamentalmente por la rareza de retardo mental y alteraciones digitales en el síndrome de Alström Hallgren, y por la poca frecuencia de sordera, diabetes mellitus y nefropatía en el LMBB (1, 2, 3, 4, 9).

Este síndrome genético multisistémico fue descrito en Suecia en 1959 (1), se hereda en forma autosómica recesiva, presentándose sólo en homocigotos. Se debe a una alteración enzimática no precisada en un locus específico, desconocido, lo que ocasionaría el engrosamiento generalizado de membranas y hialinización de tejido conectivo, demostrados histológicamente en riñón (4), testículo (12), y piel (4), afectando de igual forma a las membranas de retina, cóclea y tal vez tejido adiposo (4, 9). Además estos pacientes son resistentes a la acción de por lo menos 3 hormonas polipeptídicas: insulina, gonadotrofinas y vasopresina, lo que seguramente se debe a cambios en las membranas de las células blanco (4, 6, 9).

Finalmente se presenta un estudio genealógico de la familia de la paciente afectada con el síndro-

me, desconociéndose si existe algún grado de consanguinidad entre los padres. El padre de la paciente es descendiente de un mallorquí con una italiana, que emigraron a Chile en 1930. Un hermano de la paciente tiene retinitis pigmentosa, catarata, hipoacusia, obesidad y calvicie, siendo solamente posible realizarle un examen oftalmológico, desconociéndose si tiene los demás elementos del síndrome. La madre y 3 hermanos de la paciente tienen catarata cerúlea de diferente magnitud, por lo que han sido considerados como heterocigotos.

Existen 10 casos publicados en la literatura médica, provenientes de Europa y Estados Unidos (1, 4, 7, 12), por lo que éste sería el primero en Latinoamérica.

SUMMARY

ALSTRÖM HALLGREN SYNDROME

In this report, it is presented the clinical history of a female patient, (PGJ), 24 years old aged, affected with a multisystemic genetic disorder containing: atypical retinitis pigmentosa causing profound blindness since childhood, progressive deafness, diabetes mellitus, obesity, acanthosis nigricans, renal insufficiency and skeletal anomalies; it is made a clinical revision of the elements of the syndrome, and, finally a genealogical study of the family of the patient was performed.

This syndrome was first described in 1959 by the swedish authors Alström, Hallgren et al., and it is thought that the basic anomaly occurs on an enzymatic function of a specific locus which is unknown, producing pleiotropic manifestations in the organism. It is just presented in homozygotes which have 2 mutant genes.

There are ten published cases in Europe and USA. This should be the first one described in Latinamerica.

Dr. Armando Sandoval V.
Huérfanos 714, Depto. 812.
Santiago, Chile.

BIBLIOGRAFIA

1. Alström, C.H.; Hallgren, B.; Nilsson, L.B. and Asander, H.: *Retinal degeneration combined with obesity, diabetes mellitus, and neurogenous deafness: a specific syndrome (not hitherto described) distinct from the Laurence-Moon-Bardet-Biedl syndrome.* Acta Psychiat. Neurol. Scand. 34 (suppl. 129): 1, 1959.

2. Ehrenfeld, E.N.; Rowe, H. and Auerbach, E.: *Laurence-Moon-Bardet-Biedl syndrome in Israel*. Am. J. Ophthal. 70, 524, 1970.
3. Geeraets, W.: *Ocular Syndromes*. Third Edition. Philadelphia 1976. Lea and Febiger, pp. 261, 596-597, 649.
4. Goldstein, J.; Filakow, P.J.: *The Alström syndrome. Report of three cases with further delineation of the clinical, pathophysiological, and genetic aspect of the disorder*. Medicine, 52: 53, 1973.
5. Goodenough, U.; Levine, R.P.: *Genetics*. New York 1976. Holt, Rinehart and Winston, Inc. pp. 329, 346-347, 587.
6. Kahn, C.R.; Flier, J.S.; Bar, R.S.; Archer, J.A.; Gorden, P.; Martin, M.M., and Roth, J.: *Syndromes of insuline resistance and acanthosis nigricans: Insulin receptor disorders in man*. N. Engl. J. Med., 294, 739, 1976.
7. Klein, D. and Ammann, F.: *The syndrome of Laurence-Moon-Bardet-Biedl and allied diseases in Switzerland: clinical, genetic and epidemiological studies*. J. Neurol. Sci. 9: 479, 1969.
8. Lerner, A.B.: *On the cause of acanthosis nigricans*. N. Engl. J. Med. 281, 106, 1969.
9. Petersdorf, R.; Adams, R.; Braunwald, E.; Isselbacher, K.; Martin, J., and Wilson, J.: *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Tenth Edition. New York 1983. McGraw-Hill Book Company. pp. 579-580, 676-677.
10. Senior, B.; Friedman, A.I. and Brando, J.L.: *Juvenil familial nephropathy with tapeto retinal degeneration: a new oculo-renal dystrophy*. Amer. J. Ophthal. 52: 625, 1961.
11. Valiente, S. y Taucher, E.: *Tabla de peso aceptable para hombres y mujeres mayores de 20 años*. Bol. Hosp. S.J. Dios. 8, 15, 1961.
12. Weinstwin, R.L.; Kliman, B. and Scully, R.E.: *Familial syndrome of primary testicular insufficiency with normal virilization, blindness, deafness, and metabolic abnormalities*. New Eng. J. Med. 281, 969, 1969.
13. Wyngaarden, J. et al.: *Cecil Textbook of Medicine*, 16th Edition. Philadelphia 1982. W.B. Saunders Company. pp. 1987, 2285.

Casos clínico-patológicos

DEGENERACION ESFEROIDAL DE LA CORNEA Y DE LA CONJUNTIVA*

Dr. R. CHARLIN**, Dr. H. VALENZUELA*** y T.M. E. CUBILLOS***

La queratopatía esférica ha sido descrita en la literatura oftalmológica con muy diversos nombres, tanto que, en la actualidad, se le conocen 22 sinónimos (7, 10). Los más conocidos son queratopatía de Bietti (2) y queratopatía de Labrador (11), pero actualmente parece haberse impuesto en forma definitiva el término descriptivo de degeneración esférica, introducido por Fraunfelder y Cols. en 1972 (9).

Esta queratopatía se caracteriza por la presencia de depósitos esféricos de color amarillo dorado, que semejan gotitas de aceite, en el estroma superficial de la córnea interpalpebral, particularmente en las zonas adyacentes al limbo nasal y temporal. La degeneración esférica también puede producirse en la conjuntiva y en este caso se observa en el meridiano horizontal por delante de la inserción de los rectos, en la proximidad de limbo corneal. Las esféricas, tanto en la córnea como en la conjuntiva, fluorescen cuando el ojo se ilumina con la lámpara de Hague como única fuente luminosa; esto es muy característico de esta degeneración y permite descubrir esféricas que habían pasado previamente inadvertidas.

En este trabajo se presentan los hallazgos clínicos e histológicos característicos de la degeneración esférica en una paciente que además era portadora de una ictiosis vulgar desde la infancia. Cabe mencionar que la conjunción de ambas afecciones no ha sido previamente descrita y que no se conoce ninguna relación causal entre ambas.

ANTECEDENTES CLINICOS

Se trata de una mujer de 49 años, afectada de una ictiosis vulgar congénita, que consulta de urgencia en el Servicio de Oftalmología del Hospital del Salvador por presentar sensación de cuerpo extraño y epifora en el ojo izquierdo. El día anterior había consultado en otro servicio de urgencia donde se le diagnosticó "úlceras corneales en zona distrofica en banda" en OI. La paciente refiere haber sido atendida hace 2 años en el Hospital del Salvador y en su ficha tiene el diagnóstico de "degeneración corneal bilateral lipídica en banda".

El examen físico general demuestra alopecia del cuero cabelludo, ausencia de cejas y de pestañas, bandas amarillentas en el meridiano horizontal de ambas córneas, lesiones hiperqueratósicas en forma de escamas en la piel del cuello y extremidades, y displasia de las uñas (Figs. 1 y 2).

El examen oftalmológico revela una agudeza visual de 5/30 que mejora a 5/10 con -1.75 esf. en ODI. Al biomicroscopio ambas córneas presentan

Fig. 1



*Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 22 de octubre de 1983.

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

***Servicio de Oftalmología, Departamento de Patología Ocular, Hospital J.J. Aguirre, Santiago-Chile.



Fig. 2
una queratopatía en banda constituida por pequeños depósitos esféricos de color dorado, semejantes a gotitas de aceite, ubicados debajo del epitelio y en el estroma superficial del área interpalpebral y que se ven desde el limbo hasta el centro de la córnea, siendo más confluentes en algunas áreas y dejando entre ellos espacios de córnea normal (Figs. 3 y 4).

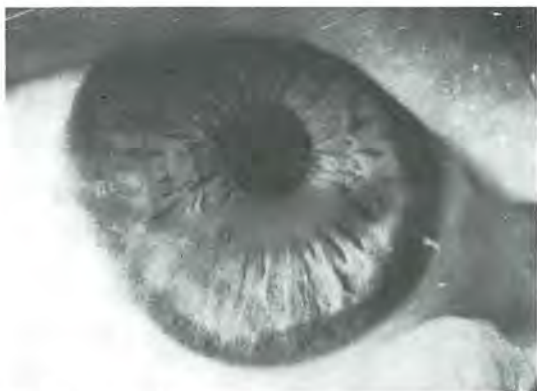


Fig. 3: Ojo derecho.



Fig. 4: Ojo izquierdo.

En ambos ojos, a ambos lados del limbo, hay pinguéculas amarillentas en las que pueden identificarse depósitos esféricos dorados, semejantes a los observados en las córneas. En el ojo izquierdo, en el sector nasal de la queratopatía en banda, hay una erosión epitelial que toma la fluoresceína y un pterigion incipiente.

En ese momento se hizo el diagnóstico de degeneración esférica bilateral y se prescribió ungüento y parche para el ojo izquierdo, postergándose el resto del examen hasta que se epitelizara la erosión corneal.

Días después se completó el examen constatándose tensiones normales, test de Schirmer y Schirmer-Jones normales, sensibilidades corneal normal en ODI y una obstrucción lagrimal sub-sacular en OD. La funduscopia era normal en ambos ojos.

El examen dermatológico y la biopsia de piel confirmaron el diagnóstico de ictiosis vulgar congénita (Fig. 5). El examen otorrinológico fue normal.

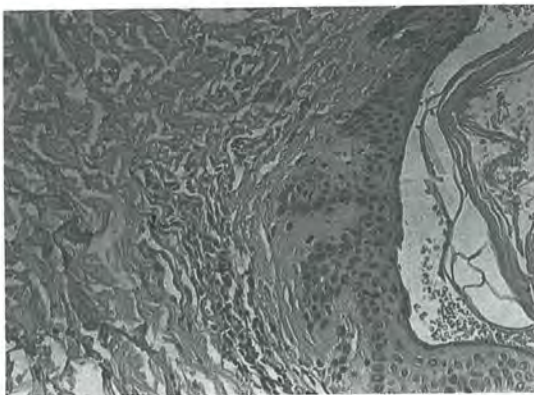


Fig. 5: Biopsia de piel.

Un mes después de la primera consulta, se practicó una biopsia de conjuntiva y de superficie corneal paralimbar temporal de OI, la que fue enviada para su estudio al Laboratorio de Patología Ocular del Servicio de Oftalmología del Hospital José Joaquín Aguirre.

Entre los antecedentes mórbidos de la paciente cabe mencionar una TBC pulmonar tratada en 1954.

No existen antecedentes familiares de enfermedades cutáneas ni oculares en los padres, siete hermanos y tres hijos de la paciente. Una hermana y una hija de la paciente fueron examinadas sin constatare en ellas patología alguna.

La paciente nació y ha vivido siempre en el área central de Chile.

PATOLOGIA

El material patológico fue fijado en Alfac (alcohol-formol-ác. acético), incluido en parafina y seccionado en cortes de 4 u. Se practicaron tinciones de hematoxilina-eosina y tricómicas de Van Gieson y Masson, observándose la presencia de numerosas formaciones globulares con contenido amorfo, hialino, a nivel del estroma tanto de córnea como de conjuntiva.

En orden a determinar la constitución química de dichas estructuras, se realizaron las siguientes reacciones:

a) Rojo de Congo, según Benhold, para determinación de amiloide, la cual resultó negativa (Fig. 6).

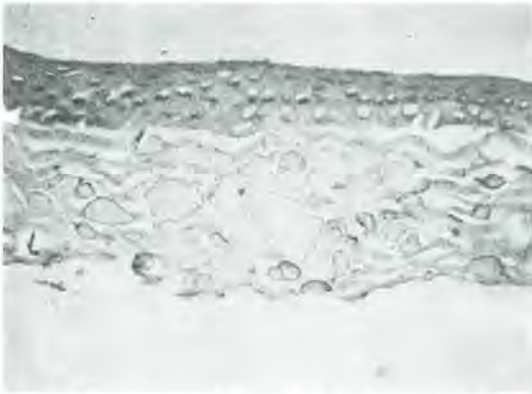


Fig. 6: Negatividad de la reacción de Rojo de Congo $\times 600$.

b) P.A.S. (Hotchkiss-Mac-Mannus), para determinación de muco sustancias neutras, la que también resultó negativa.

c) Azul de Alcian, según Mowry a pH 2.5 y reacción de Fe coloidal, según Hale, que ponen en evidencia la basofilia que presentan los mucopolisacáridos ácidos, debido a la presencia de iones sulfónicos ($-\text{SO}_3\text{H}^-$) y carboxilos ($-\text{COOH}^-$) en su molécula. Estas reacciones resultaron igualmente negativas.

d) Azul de Toluidina y Cresil Violeta, colorantes básicos con los cuales los mucopolisacáridos ácidos presentan afinidad característica, desarrollando metacromasia, es decir, se tiñen de color distinto al que presenta el colorante. La metacroma-

sia se presenta a valores bajos de pH y está dada por los grupos sulfónicos presentes solamente en la molécula estructural de los mucopolisacáridos ácidos. En el material analizado no se observó este fenómeno, sino por el contrario, se obtuvo coloración con caracteres ortocromáticos.

Ha interesado particularmente el comportamiento de los grupos carboxilos que forman parte de la estructura química tanto de los hidratos de carbono, entre los cuales se encuentran los mucopolisacáridos ácidos, como de las proteínas.

El pH al cual se ionizan los grupos carboxilos presentes en los hidratos de carbono y en las proteínas es diferente; mientras los primeros se ionizan a pH 2.5, los últimos la hacen a pH 4.

Al teñir con una solución de Cresil Violeta o Azul de Toluidina a pH 6 se obtuvo alta positividad con caracteres ortocromáticos, lo que estaría indicando presencia de proteínas y descartando la existencia de mucopolisacáridos ácidos (Fig. 7).

En un intento por definir la naturaleza exacta de estas proteínas, los autores continuarán en esta línea de trabajo realizando diversas digestiones enzimáticas.



Fig. 7: Numerosas formaciones globulares a nivel del estroma conjuntival, tiñen intensamente con Cresil Violeta $\times 600$.

Discusión

De acuerdo a Fraunfelder y Hanna (9, 10 y 15), la degeneración esferoidal puede presentarse en tres formas clínicas: 1) Forma corneal primaria. Casi siempre bilateral, se observa en el estroma superficial de la córnea marginal, en el meridiano horizontal, con esférulas únicas o agrupadas, en ojos de personas mayores sin otra patología ocular. 2) For-

ma corneal secundaria. Por lo general unilateral, su ubicación es más irregular y está relacionada con la presencia de antiguos leucomas traumáticos o con otras patologías preexistentes tales como queratitis herpética, distrofias corneales, glaucoma terminal, etc. 3) Forma conjuntival. Se observa sola o en conjunción con alguna de las formas corneales. Suele asociarse también con pinguéculas.

Freedman (11) y posteriormente Johnson y Cols. (17) estudiaron la incidencia de esta afección en Labrador, en el Este de Canadá, e introdujeron una clasificación de acuerdo al grado de queratopatía. En ésta, el grado 1 se caracteriza por compromiso de la córnea marginal y los grados 2 y 3 por extensión de la degeneración hacia el centro de la córnea en forma de banda, con disminución de la agudeza visual.

Con relación a la etiología de la degeneración esferoidal, muchas hipótesis han sido planteadas. Actualmente hay consenso en cuanto a que el agente etiológico principal es la exposición de la córnea a factores climáticos. En su trabajo original, Freedman (11) consideró la posible influencia de la herencia y de factores nutricionales como agentes etiológicos, pero ni él ni ningún otro investigador han aportado bases objetivas que sustenten esta hipótesis. Entre los factores climáticos propuestos por Freedman como posibles agentes desencadenantes de esta degeneración se cuentan la baja humedad ambiental, las bajas temperaturas, el microtrauma corneal, provocado por partículas de nieve, y la radiación ultravioleta. Dichos factores fueron todos minuciosamente analizados posteriormente por Johnson en el Labrador (19), quien llegó a la conclusión que sólo la radiación ultravioleta, reflejada por la nieve y el hielo, puede explicar la distribución de esta degeneración en esa región del mundo. La misma conclusión podría aplicarse a la degeneración descrita con anterioridad por Bietti y Cols. (2) en los "pays tropicaux a sol aride" del Este de África, pudiendo descartarse el microtrauma corneal por partículas de arena y los otros agentes etiológicos por ellos sugeridos. Esto estaría refrendado por los trabajos de diversos autores que describen esta afección en otras latitudes donde los agentes ambientales distan de ser tan extremos como en el Labrador o el Este de África y donde lo único en común es la radiación ultravioleta. Así, por ejemplo, Fraunfelder y Hanna (10) examinaron 2.600 pacientes en Arkansas buscando específicamente alguna forma clínica de degeneración esferoidal y describieron la afección en el 18% de la

muestra examinada y en sobre el 40% de los individuos mayores de 50 años, con una preponderancia de 3 a 1 en el sexo masculino. Asimismo, Garner y Cols. (14) examinaron al azar 1.000 pacientes del Moorfields Eye Hospital de Londres, encontrando una prevalencia de 6,5% de degeneración esferoidal en la población analizada, con una preponderancia masculina de 7 a 3 en los mayores de 50 años. Estudios aún no publicados efectuados por nosotros en la población oftalmológica de Santiago de Chile demuestran una alta incidencia de degeneración esferoidal, particularmente de la forma conjuntival, en mayores de 40 años. Por otra parte, Taylor (23) estudió el film lagrimal en nativos australianos con degeneración esferoidal y concluyó que en éstos no había alteraciones significativas de la función lagrimal.

La mayor incidencia de degeneración esferoidal en individuos de más edad y su preponderancia en el sexo masculino se debe probablemente a que, a mayor edad, mayor es el tiempo de exposición a la radiación ultravioleta, y a que son los varones los que más frecuentemente ejecutan trabajos a la intemperie.

Freedman, en su publicación en 1973 (12), describe la afección en 12 pacientes provenientes de muy diversos lugares del mundo y en los cuales el trabajo a la intemperie era el único factor común a todos. Coincidentemente, Taylor (24) ha observado una mayor incidencia de esta degeneración en aborígenes australianos dedicados al cuidado de ganado, por más de 20 años. Curiosamente, un caso de degeneración esferoidal bilateral en banda, muy similar al de nuestra paciente, ha sido descrito y demostrado histológicamente en un muchacho californiano de sólo 16 años (1), lo que confirma que esta degeneración no es exclusiva de la ancianidad.

Con relación a la histopatología de la degeneración esferoidal, los autores han coincidido en que los depósitos observados son de naturaleza proteica, pero difieren en cuanto al origen y a la constitución de estas proteínas. Algunos como Garner (13) pensaron que ésta era una sustancia "queratinoide" relacionada con la queratina, otros han considerado que se trata de una degeneración elástica del colágeno (3, 21), pero el hallazgo dentro de los depósitos esferoidales de triptófano, tirosina y otros aminoácidos sulfurados que no existen normalmente en el colágeno ni en el tejido elástico, ha venido a cuestionar dichas teorías.

Particularmente importante a este respecto es el trabajo de Johnson y Overall (18), quienes, usando

el método de la inmunoperoxidasa, han demostrado la presencia de proteínas plasmáticas en el estroma corneal en concentraciones decrecientes desde la periferia hacia el centro en coincidencia con la distribución de los depósitos esferoideales. Este estudio sugiere que las proteínas plasmáticas, en su difusión a través de la córnea, pueden ser modificadas por la acción de la luz ultravioleta que es absorbida particularmente por el triptófano. La energía absorbida provoca una reacción en los aminoácidos fotosensibles que, eventualmente, resulta en la precipitación de proteínas alteradas en el estroma y especialmente en la membrana de Bowman.

La córnea es el único lugar del organismo donde las proteínas plasmáticas se exponen a la luz al difundir en un tejido normalmente desprovisto de vasos. Es lógico suponer que en condiciones climáticas donde la queratitis actínica es frecuente, los vasos limbares exuden mayor cantidad de proteínas plasmáticas y que esto se traduzca en la formación de depósitos esferoideales. Esta teoría explicaría por qué este fenómeno se produce en la conjuntiva y en la córnea interpalpebral y el que se presente en diversas enfermedades oculares como también en ojos normales de personas de edad avanzada.

Con respecto a la conjunción de degeneración esferoidal e ictiosis, no hemos encontrado referencias en la literatura.

Existen diversas formas clínicas de ictiosis, siendo la más común la ictiosis vulgar que afecta a uno de cada 300 individuos. Esta forma de ictiosis es por lo general autosómica dominante, pero su penetrancia y expresividad son muy variables.

En la ictiosis se han descrito diversos trastornos oculares, siendo los más frecuentes el ectropion, la conjuntivitis y la queratitis. El ectropion puede producir queratitis de exposición, pero también pueden existir otras alteraciones corneales no provocadas por trastornos palpebrales. Así, por ejemplo, se han descrito opacidades estromales profundas, en general, puntiformes, que no afectan la visión ni producen sintomatología (16), nódulos grises subepiteliales (25), alteraciones en el estroma superficial (22), vascularización corneal (4, 5, 20) y queratopatías en banda (8,16), pero no sabemos de ningún caso publicado que presente las alteraciones corneales características de la degeneración esferoidal. Las queratopatías en banda descritas en la ictiosis (8, 16) son del tipo cálcico y difieren en su aspecto clínico y en su histología de la degeneración esferoidal en banda, como muy bien lo han demostrado Cursino y Fine (6).

La conjunción de degeneración esferoidal e ictiosis no ha sido descrita en la literatura que conocemos. Nos parece improbable que haya una relación causal entre ambas afecciones, aunque se podría especular que la caída de cejas y pestañas consecutiva a la ictiosis (5, 20) haya hecho más vulnerables los ojos de nuestra paciente a la radiación ultravioleta, desencadenando con ello la degeneración esferoidal.

RESUMEN

Se presentan los hallazgos clínicos e histológicos de una degeneración esferoidal bilateral en banda en una paciente de 49 años portadora de una ictiosis vulgar congénita. No sabemos que la conjunción de ambas afecciones haya sido descrita en la literatura. Se analizan las posibles causas y las características clínicas de la degeneración esferoidal de la córnea y de la conjuntiva.

Se postula que la pérdida de cejas y pestañas provocada por la ictiosis haya hecho más vulnerable las córneas a la radiación ultravioleta y desencadenado con ello la degeneración esferoidal.

SUMMARY

SPHEROIDAL DEGENERATION OF THE CORNEA AND CONJUNCTIVA

The clinical and histologic findings of a bilateral band-shaped spheroidal degeneration of the cornea and conjunctiva in 49 year-old white female with congenital ichthyosis vulgaris, are described. We are not aware of any previous report describing both diseases in the same patient. We think that the absence of eyebrows and of eyelashes produced by the ichthyosis favored the development of the spheroidal degeneration by making the corneas more vulnerable to the ultraviolet radiation.

RECONOCIMIENTO

Los autores agradecen al Dr. Pedro Aguila y al Dr. Raúl Alarcón de los servicios de Anatomía Patológica y de Dermatología del Hospital del Salvador por su contribución al estudio de este caso clínico.

Dr. Raimundo Charlín
Salvador 351
Santiago - Chile

BIBLIOGRAFIA

1. Ahmad, A.; Hogan, M.; Wood, I. and Ostler, B.: *Climatic droplet keratopathy in a 16 year-old boy*. Arch. Ophthalmol. 95: 149-151, 1977.
2. Bietti, G.; Guerra, P.; Ferraris de Gaspare, P.: *La dystrophie cornéenne nodulaire en ceinture des pays tropicaux a sol aride: contributions cliniques et anatomo-pathologiques*. Bull. Mem. Soc. Fr. Ophthalmol. 68: 101-128, 1955.
3. Brownstein, S.; Rodrigues, M.; Fine, B. and Albert, E.: *The elastotic nature of hyaline corneal deposits*. Amer. J. Ophthalmol. 75: 799-809, 1973.
4. Cordes, F. and Hogan, M.: *Ocular Ichthyosis*. Arch. Ophthalmol. 22: 590-594, 1939.
5. Cram, D.; Resneck, J. and Jackson, B.: *a congenital ichthyosiform syndrome with deafness and keratitis*. Arch. Dermatol. 115: 467-471, 1979.
6. Cursino, J. and Fine, B.: *A histologic study of calcific and noncalcific band keratopathies*. Amer. Ophthalmol. 82: 395-404, 1976.
7. Grayson, M.: *Diseases of the cornea*. Mosby Company, p. 177, 1979.
8. Franceschetti, A. and Schlappi, V.: *Degenerescence en bandelette et dystrophie predescemetique de la cornée, dans un cas d'ichthyose congenitale*. Dermatologica, 115: 217-223, 1957.
9. Fraunfelder, F.; Fanna, C. and Parker, J.: *Spheroid degeneration of the cornea and conjunctiva. 1. Clinical course and characteristics*. Amer. J. Ophthalmol. 74: 821-828, 1972.
10. Fraunfelder, F. and Hanna, C.: *Spheroidal degeneration of cornea and conjunctiva. 3. Incidences, classification and etiology*. Amer. J. Ophthalmol. 76: 41-50, 1973.
11. Freedman, A.: *Labrador keratopathy*. Arch. Ophthalmol. 74: 198-202, 1965.
12. Freedman, A.: *Climatic droplet keratopathy*. Arch. Ophthalmol. 89: 193-197, 1973.
13. Garner, A.: *Keratinoid corneal degeneration*. Brit. J. Ophthalmol. 54: 769-780, 1970.
14. Garner, A.; Fraunfelder, F.; Barras, T. and Hinzpeter, E.: *Spheroidal degeneration of cornea and conjunctiva*. Brit. J. Ophthalmol. 60: 473-478, 1976.
15. Hanna, C. and Fraunfelder F.: *Spheroid degeneration of the cornea and conjunctiva. 2. Pathology*. Amer. J. Ophthalmol. 74: 829-839, 1972.
16. Jay, B.; Blach, R. and Wells, R.: *Ocular manifestations of ichthyosis*. Brit. J. Ophthalmol. 52: 217-226, 1968.
17. Johnson, G. and Ghosh, M.: *Labrador keratopathy, clinical and pathological findings*. Canad. J. Ophthalmol. 10: 119-135, 1975.
18. Johnson, G. and Overall, M.: *Histology of spheroidal degeneration of the cornea in Labrador*. Brit. J. Ophthalmol. 62: 53-61, 1978.
19. Johnson, G.: *Etiology of spheroidal degeneration of the cornea in Labrador*. Brit. J. Ophthalmol. 65: 270-283, 1981.
20. Milot, J. and Sheridan, S.: *Corneal leucomas in ichthyosis*. J. Ped. Ophthalmol. 11: 209-212, 1974.
21. Rodrigues, M.; Laibson, P. and Weinreb, S.: *Corneal elastosis*. Arch. Ophthalmol. 93: 111-114, 1975.
22. Savin, L.: *Corneal dystrophy associated with congenital ichthyosis and allergic manifestations in male members of a family*. Brit. J. Ophthalmol. 40: 82-89, 1956.
23. Taylor, H.: *Studies on the tear film in climatic droplet keratopathy and pterygium*. Arch. Ophthalmol. 98: 86-88, 1980.
24. Taylor, H.: *Etiology of climatic droplet keratopathy and pterygium*. Brit. J. Ophthalmol. 64: 154-163, 1980.
25. Vail, D.: *Corneal involvement in congenital ichthyosis*. Arch. Ophthalmol. 24: 215-220, 1940.

CASO CLINICO-PATOLOGICO

SINDROME 13 q* (Delección intersticial del cromosoma 13)

Dres. JUAN VERDAGUER**, Dr. IVES LACASSIE*** y T.M. ESMERALDA CUBILLOS**

La predisposición genética al retinoblastoma puede ocurrir en dos tipos de pacientes: aquellos que heredan la predisposición en forma autosómica dominante o aquellos que nacen con un defecto cromosómico (delección intersticial del cromosoma 13).

En esta comunicación se presenta un nuevo caso de delección intersticial del cromosoma 13 con retinoblastoma y manchas de Brushfeld en el iris de ambos ojos.

CASO CLINICO-PATOLOGICO

Antecedentes clínicos

La niña es el tercer hijo de padres sanos sin relación de consanguinidad; el padre tenía 29 años y la madre 26. Un hermano de 8 años y la hermana de 4 son totalmente normales.

El embarazo se produjo pese al uso de un dispositivo intrauterino (T de Cobre) y 2 ó 3 episodios de pequeñas hemorragias traumáticas fueron las únicas incidencias registradas. Las ecografías fueron normales, pero se registró una actividad fetal disminuida y un retraso del crecimiento intrauterino. El parto fue eutósico y de término, con placenta muy pequeña; el peso al nacimiento fue de 2.560 g y la niña fue considerada pequeña para la edad gestacional. Durante el período neonatal, la niña presentó dificultad para alimentarse y durante el primer año

de vida sufrió diversos episodios de enfermedades virales, bronquitis, infección urinaria y fue operada de hernia inguinal a los 3 meses de edad. El examen demostró clara evidencia de retraso del desarrollo psicomotor.

El examen físico demostró retraso del desarrollo psicomotor, trigonocefalia, con una facies fina especial, micrognatismo, pabellones auriculares prominentes y simples, con disminución del cartílago (Fig. 1). En la región lumbosacra se detectó una espina bífida oculta y manos y pies presentaban alteraciones dismórficas sutiles (Sidney bilateral,



Fig. 1: Facies peculiar de la paciente en que destaca el micrognatismo y los pabellones auriculares prominentes.

*Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 26 de agosto de 1983.

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

***Unidad de Genética, INTA, Universidad de Chile.

asimetría de los dermatoglifos, cabalgamiento del quinto sobre el cuarto dedo del pie).

A la edad de 15 meses sus padres detectan una exotropía intermitente del ojo izquierdo y ocasionalmente creen apreciar un reflejo blanquecino anormal en ese mismo ojo. La paciente es examinada por nosotros por primera vez a la edad de 17 meses (diciembre de 1982). En el examen externo, llama la atención la presencia de manchas de Brushfeld en el iris de ambos ojos, caracterizadas por manchas blanquecinas dispuestas en círculo a intervalos regulares en la zona medio periférica del iris (Fig. 2). El examen del fondo de ojo revela una gran



Fig. 2: Manchas de Brushfeld en el iris. Manchas blanquecinas dispuestas en círculo a intervalos regulares.

masa tumoral blanquecina en el ojo izquierdo, sospechándose la presencia de calcio (Fig. 3). La tomografía computarizada comprobó la existencia del calcio en el tumor (Fig. 4).

Estudio citogenético. Se estudiaron metafases obtenidas de cultivo de linfocitos periféricos. En el estudio de los cromosomas se utilizó una técnica de tripsina-Giemza. El cariograma obtenido fue el siguiente: 46, XX del (13) (q 12- q 21).

La delección intersticial del cromosoma 13 se observó en 88% de 41 mitosis observadas (Fig. 5 y 6).



Fig. 3: Gran masa tumoral blanquecina ocupa parte de la cavidad vítrea en OI.



Fig. 4: Tomografía computarizada demuestra masa tumoral que contiene calcio, sin invasión de órbita o nervio óptico.

Examen Anatómico-Patológico. El globo midió 21 × 20 × 21 mm, la córnea midió 11.5 mm (horizontal) por 10 mm (vertical). El ojo se cortó verticalmente, observándose una gran masa tumoral blanquecina de crecimiento exofítico que sólo respeta la

LABORATORIO CLINICO
BIOTECNICOS LTDA.
SECCION GENETICA CLINICA

CARIOTIPO

NOMBRE EX. Nº: 513 CULTIVO Nº: 99

NEGATIVO: 21 Feb. 51, PLACA: 29.2 46, XX, 3, YCIB: 12.3.82

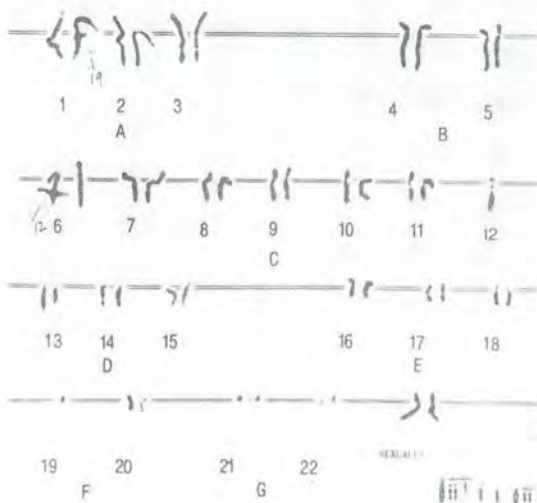
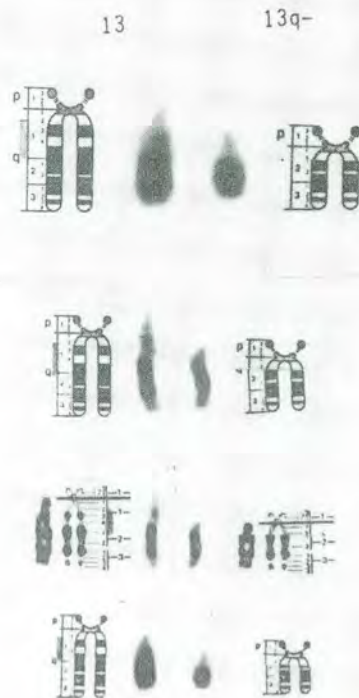


Fig. 5: Estudio cromosómico demuestra una delección del brazo largo de uno de los cromosomas 13.

periferia temporal (Fig. 7). El ángulo camerular está abierto y el iris, cristalino, esclera y nervio presentan aspecto normal.

El examen microscópico reveló un notorio adelgazamiento del estroma iridiano periférico (Fig. 8). El polo posterior al examen reveló, además de la gran masa tumoral, otros tumores independientes más pequeños. Los tumores se componían de células retinoblastomatosas indiferenciadas y numerosas áreas con rosetas de Flexner-Wintersteiner. Se comprobaron además focos de células necróticas con depósitos de calcio. No se comprobó extensión a la coroides ni nervio óptico.

Diagnóstico. Retinoblastoma multifocal, moderadamente bien diferenciado, sin compromiso de coroides, nervio o extensión extraocular. Hipoplasia del estroma iridiano periférico.



46, XX, del(13)(q12-q21)/46, XX

Fig. 6: Cromosomas 13 obtenidos de varias mitosis y analizadas con bandeó Giemsa demuestra delección intersticial del brazo largo en uno de los cromosomas de la pareja.

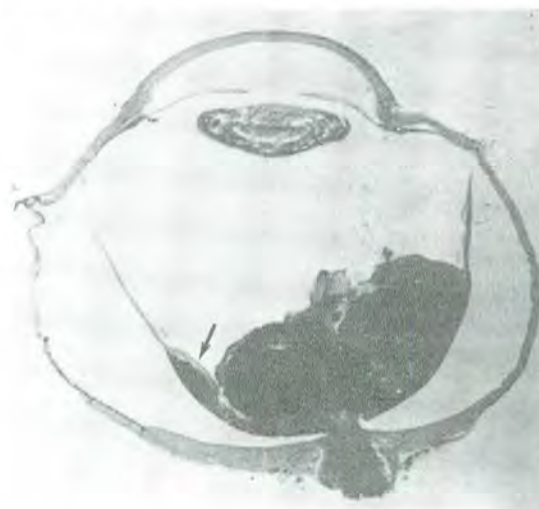


Fig. 7: Gran masa tumoral endofítica y masa más pequeña e independiente (flecha) indicando origen multicéntrico.

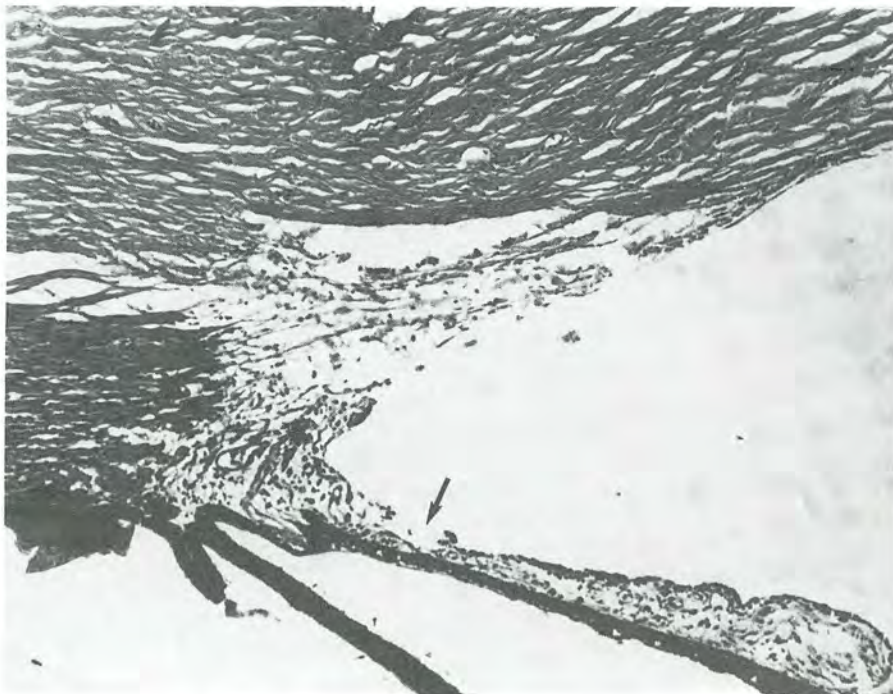


Fig. 8: Notorio adelgazamiento del estroma iridiano periférico.

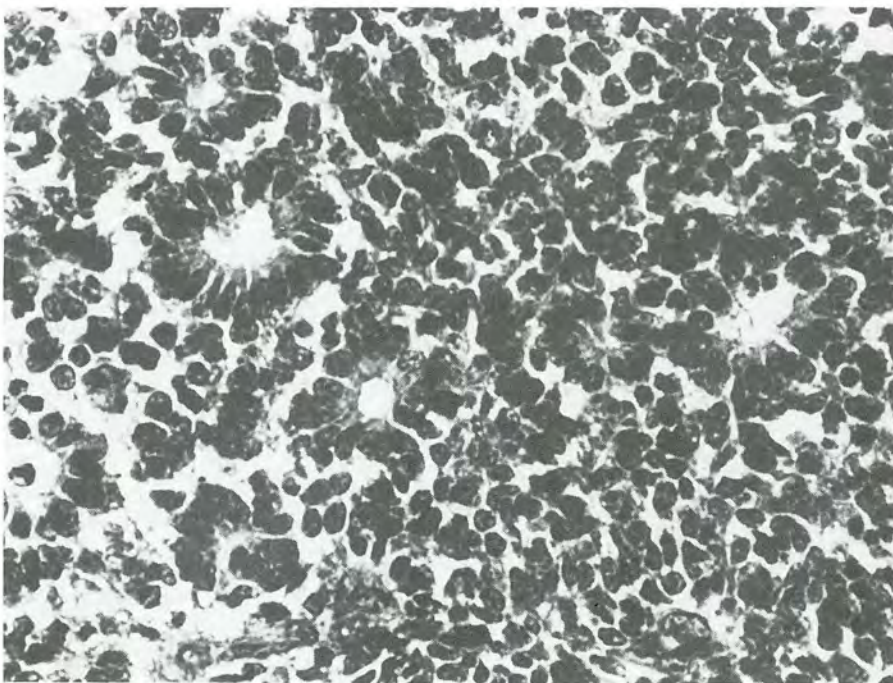


Fig. 9: El tumor se compone de células retinoblastomatosas indiferenciadas y numerosas rosetas, indicando cierto grado de diferenciación.

COMENTARIO

La literatura registra 26 casos de retinoblastoma con una anomalía constitucional del cromosoma 13, a los que habría que agregar 6 casos con un cromosoma no identificado del grupo D (4, 7). Los cromosomas de los padres y hermanos en estos niños han sido siempre normales y no se conoce de familiares de estos pacientes con retinoblastoma. La frecuencia de bilateralidad en pacientes con deleción 13 q es significativamente inferior a la encontrada en casos de retinoblastoma hereditario. Existen por lo tanto diferencias significativas entre el retinoblastoma hereditario y el retinoblastoma del síndrome (13 q-); sin embargo para algunos investigadores (6), la predisposición de retinoblastoma podría atribuirse a una minúscula pérdida del material genético en el cromosoma 13, postulando además que la aparente falta de penetrancia en algunas familias se debería a una traslocación balanceada.

El síndrome 13 q incluye retinoblastoma, trigonocefalia, pabellones auriculares prominentes, hipoplasia o aplasia del pulgar y retraso del desarrollo psicomotor. El caso presentado reúne la mayoría de estas características. Las manchas de Brushfeld, frecuentes en el síndrome de Down o mongolismo, no han sido descritas previamente en este síndrome. Los estudios histopatológicos en estas manchas iridianas no son concluyentes (1). La hipoplasia del iris periférico fue el único hallazgo significativo en el presente caso.

RESUMEN

Se presenta un caso de deleción intersticial del brazo largo del cromosoma 13, asociado a retinoblastoma unilateral y manchas de Brushfeld en el iris de ambos ojos. La niña presentó retraso del desarrollo psicomotor, trigonocefalia, microgmatismo, pabellones auriculares prominentes y dismorfias sutiles de manos y pies.

El estudio histopatológico reveló un retinoblastoma multifocal, moderadamente bien diferenciado e hipoplasia del iris periférico.

SUMMARY

CHROMOSOME 13 DELETION SYNDROME

A new case of interstitial deletion of chromosome 13 with unilateral retinoblastoma and Brushfeld spots in the iris of both eyes is reported.

The girl showed psychomotor retardation, trigonocephalic configuration of the skull, micrognathia, large ears and subtle abnormalities in hands and feet.

Pathological examination showed a multifocal, moderately well differentiated retinoblastoma and hypoplasia of the peripheral iris stroma.

Dr. Juan Verdaguier T.
Luis Thayer Ojeda 0115, Of. 305
Santiago, Chile

BIBLIOGRAFIA

1. Donalson, D.: *The significance of spotting of the iris in mongoloids*. Arch. Ophthalmol. 65: 26-31, 1961.
2. Howard, R.O.; Roy Breg, W.; Albert, D.M. and Lesser, R.L.: *Retinoblastoma and chromosome abnormality*. Arch. Ophthalmol. 92: 490-493.
3. Junis, J. and Ramsay, N.: *Retinoblastoma and Subband deletion of chromosome 13*. Am. J. Dis. Child. 132: 161-163, 1978.
4. Morten, J.E.N.; Harnden, D.G. and Bunday, S.: *Family studies on the chromosome location of the retinoblastoma gene (Rb-1)*. J. Med. Genet. 19: 120-124, 1982.
5. Serena Lungarotti, M.; Mariotti G.; Quarta, G.; Delogu, A. and Fiore C.: *Chromosome 13 deletion syndrome: Report of a new case and discussion of the different etiologic patterns of Retinoblastoma*.
6. Strong L.C.; Riccardi, V.M.; Furell, R.E. and Sparkes, R.S.: *Familial retinoblastoma and chromosome 13 deletion transmitted via an insertional translocation*. Sciences. 213: 1501-1503, 1981.
7. Wilson, M.G.; Towner, J.W. and Fujimoto, A.: *Retinoblastoma and D-Chromosome Deletion*. Amer. J. Hum. Genet. 25: 57-61, 1973.

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

SIMPLIFICACION PARA LA EVALUACION DE LAS INCAPACIDADES VISUALES POR ACCIDENTES DEL TRABAJO Y ENFERMEDADES*

Prof. Dr. DAVID BITRAN BERECHIT y Prof. Dr. HERNAN OYANGUREN

BASES LEGALES

Para el caso de incapacidades oculares, los grados de ella deben basarse en los niveles dispuestos por el reglamento para la calificación y evaluación de las incapacidades laborales.

Decreto Supremo N° 19 del 10 de mayo de 1968 que en su artículo N° 21 se refiere a los órganos de los sentidos y que en el artículo N° 25 c), otras lesiones, órganos de los sentidos dice:

3.3. Ceguera total 90% (Pensión total).

3.4. Pérdida o deficiencia de la visión:

a) Si incapacita para el trabajo específico: 40 a 65% (Pensión parcial).

b) Si incapacita para cualquier trabajo: 70 a 90% (Pensión total).

3.5. Pérdida de un ojo, sin complicaciones, con normalidad del otro 30% (Indemnización).

3.6. Pérdida de la visión de un ojo, sin complicaciones, con normalidad del otro 25% (Indemnización).

PAUTAS PARA EVALUAR LA INCAPACIDAD VISUAL

- I. Pérdida de la agudeza visual.
- II. Pérdida del campo visual.
- III. Pérdida de la función muscular (diplopía).
- IV. Evaluación de otras lesiones no consideradas en los puntos anteriores. Secuelas de traumatismos que producen lesiones que no están consideradas en las evaluaciones anteriores.

1. EVALUACION DE PERDIDAS DE LA AGUDEZA VISUAL

TABLA I
PARA CALCULAR EL PORCENTAJE DE PERDIDA DE AGUDEZA VISUAL DE UN OJO (L1 - 2) DE AMBOS OJOS (L2 - 3) Y DE UN OJO UNICO (L3 - 4)

	A.V*	1-0,8	0,7	0,6	0,5	0,4	0,3	0,2	0,1	0,05	0,0	Enucleación***
	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	
L-1	1-0,8	0	4	6	8	10	12	15	18	23	25	30
L-2	0,7	4	6	8	10	12	15	18	23	25	30	35
	0,6	6	8	10	12	15	20	25	28	30	35	40
	0,5	8	10	12	15	20	25	28	30	35	40	45
	0,4	10	12	15	20	25	30	35	40	45	50	55
	0,3	12	15	20	25	30	35	40	45	50	60	65
	0,2	15	20	25	30	35	40	45	55	60	65	70
	0,1	18	23	28	33	40	45	50	60	65	70	75
L-3	0,05	22	25	30	35	45	50	60	65	70	75	80
L-4	0,0	25	30	35	40	50	60	65	70	75	80	90
Enucleación		30	35	40	50	60	65	70	75	80	85	90

*A.V. Agudeza Visual.

**En los casos de trabajadores con elevada exigencia visual todos los porcentajes se aumentarán en un 5%.

***En los casos en que la prótesis sea imposible, los porcentajes se aumentarán en otro 5%, si se trata de un solo ojo.

*Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 27 de mayo de 1983.

1. En casos de pérdida o disminución de la agudeza visual en un solo ojo, estando el otro sano. El porcentaje de incapacidad se determina según el porcentaje de agudeza que figura en la primera línea del cuadro, aplicado verticalmente en la columna horizontal comprendida entre las líneas L-1 y L-2.
2. En los casos de pérdida o disminución bilateral de la agudeza visual, el porcentaje de incapacidad se determina en la intersección de la columna horizontal con la vertical de las visiones correspondientes al ojo derecho e izquierdo comprendido entre las líneas L-2 y L-3.
3. En casos de un ojo único, el porcentaje de incapacidad se buscará en la intersección de la vertical de los niveles de agudeza visual de la primera línea del cuadro con la columna horizontal comprendida entre las líneas L-3 y L-4.

II. EVALUACION DE PERDIDA DEL CAMPO VISUAL

En el estudio del campo visual se distingue el Campo central que con índice 1-2 (1 = Índice de superficie de 1/4 mm² y 2 = 0,096 grado de intensidad luminosa) en el campímetro de Goldman que normalmente llega a los 30° a 40°. La perimetría o campo periférico que con índice I = 4 (1 = 1/4 mm² y 4 = 1,00 de intensidad luminosa), alcanza a los 45° en los meridianos superior, nasal inferior y nasal. El meridiano Temporal inferior llega a los 55° y temporal a los 90°.

La más frecuente de las afecciones que compromete el Campo visual es el glaucoma crónico simple que produce en general un estrechamiento concéntrico del Campo visual.

Se propone evaluarlo de la siguiente forma: Cuando la campimetría (campo central 30° a 40°) llega a los 25° considerar un porcentaje de pérdida de 30%. Cuando llega a los 20° considerar un 60% de pérdida. Cuando llega a los 10° un 90% de pérdida del Campo visual y de incapacidad.

HEMIANOPSIAS VERTICALES

	%
Heterónimas binasales	10-15
Homónimas, derecha o izquierda ...	20-35
Heterónimas bitemporales	40-60

HEMIANOPSIAS HORIZONTALES

	%
Superiores	10-25
Inferiores	30-50
En cuadrante superior	10
En cuadrante inferior	20-25
Himianopsia en sujetos monoculares (visión conservada en un ojo y abolida o menor de 0,05 en el contralateral), con visión central.	
Nasal	60-70
Inferior	70-80
Temporal	80-90

En los casos de hemianopsia con pérdida de la visión central uni o bilateral se agregará el porcentaje de evaluación correspondiente.

Resumiendo la evaluación de las pérdidas del campo visual, podríamos decir que los porcentajes de pérdida de la capacidad visual están en relación con el porcentaje de pérdida del Campo visual, siendo más importantes los campos inferiores que los superiores, tal como son más importantes los campos temporales que los nasales.

III. EVALUACION DE PERDIDA DE LA FUNCION MUSCULAR (DIPLOPIA)

	%
Estrabismo por lesión muscular o alteración nerviosa correspondiente sin diplopía en pacientes que previamente carecían de fusión	5-10
Diplopía susceptible de corrección con prismas o posición compensadora de la cabeza	5-20
Diplopía en la parte inferior del campo	10-25
Diplopía no susceptible de corrección con prismas o posición compensadora de la cabeza, acompañada o no de ptosis palpebral, con o sin oftalmoplejia interna, que amerita la oclusión de un ojo	20-30
Diplopía no susceptible de corregirse con prismas o mediante posición compensadora de la cabeza, por lesión nerviosa bilateral que limita los movimientos de ambos ojos y reduce el campo visual por la desviación, originando desviación de cabeza para fijar, además de la oclusión de un ojo	40-50

IV. EVALUACION DE OTRAS LESIONES, NO CONSIDERADAS EN PUNTOS ANTERIORES

Afaquia unilateral corregible con lente de contacto:
 Agregar 10% de incapacidad al porcentaje correspondiente a la disminución de la agudeza visual, sin que la suma sobrepase de 35%.

Afaquia bilateral corregible con anteojos, lentes de contacto o intraoculares; agregar 25% de incapacidad al porcentaje correspondiente a la disminución de la agudeza visual, sin que la suma sobrepase al 90%.

Catarata traumática uni o bilateral inoperable, será indemnizada de acuerdo con la disminución de la agudeza visual.	%
Oftalmoplejia interna total unilateral	10-15
Bilateral	15-30
Midriasis, iridodiálisis, iridectomía en sector o cicatrices cuando ocasionan trastornos funcionales, en un ojo ...	5
En ambos ojos	10
Ptosis palpebral parcial unilateral, pupila descubierta	5

Ptosis palpebral o bléfarospasmo unilaterales, no resueltos quirúrgicamente, cuando cubren el área pupilar; serán indemnizados de acuerdo con la disminución de la agudeza visual.
 Ptosis palpebral bilateral

10-70

Estas incapacidades se basan en el grado de la visión, en posición primaria (mirada horizontal de frente).
 Desviación de los bordes palpebrales (entropión, triquiasis, cicatrices deformantes, simblefarón, anquiloblefarón unilateral

5-15
 10-25

ALTERACIONES DE LAS VIAS LAGRIMALES O EPIFORA

	%
Epífora (lagrimeo) por entropión cicatricial o paralítico unilateral	5-10
Bilateral	10-15
Epífora	5-15
Fístulas lagrimales	20-25

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Pautas para evaluar las incapacidades visuales.

I. Pérdida de la agudeza visual.

II. Pérdida del Campo visual. Se puede estimar de acuerdo al compromiso en porcentaje del campo visual, siendo el campo visual temporal e inferior el más importante.

III. Pérdida de la función motora. Que será variable según sea la diplopía o incapacidad que provoca, aumentando el porcentaje cuando compromete el campo inferior.

IV. Evaluación de otras alteraciones no consideradas en puntos anteriores. Secuelas de traumatismos o lesiones no consideradas en las evaluaciones anteriores.

A cualquiera de las incapacidades anteriores se podrán agregar los porcentajes dados por los factores de ponderación que podrán interferir en el resultado final.

V. EVALUACION FINAL

El especialista debe considerar, en la evaluación final de la incapacidad visual las 4 pautas señaladas en: 1, 2, 3 y 4.

Es posible que haya combinaciones entre ellas y se tenga que aplicar el procedimiento de las invalideces múltiples, según indica el art. 26 del Decreto Supremo N° 109 de 1968, recordando que en ningún momento el monto total debe sobrepasar el 90% de incapacidad física. A los grados de incapacidad se les aplicarán las ponderaciones por trabajo y edad que de acuerdo al art. 33 del Decreto Supremo N° 109 puede ser hasta un máximo de 10%.

La incapacidad mínima que da derecho a indemnización no puede ser menor a un 15%.

Estudiada la evaluación global del daño, se podrá aplicar la ponderación del 10%.

Dr. David Bitrán
 Estado 115, Of. 301
 Santiago, Chile

ACTUALIZACION

MECANISMO DE DAÑO VISUAL EN EL GLAUCOMA*

Dr. MARIO OYARZUN B.**

1. INTRODUCCION

La duda que se plantea el oftalmólogo frente a un paciente con tensión ocular elevada, es la de aclarar si ese paciente desarrollará daño visual, en caso de que su campo visual sea normal, o permanecerá sin variación. Esta incertidumbre, cuyo planteamiento no tiene nada nuevo, ha pretendido ser resuelta por numerosos investigadores de todo el mundo, diseñando fórmulas y cábalas simples y complejas, barajando variables de diversa trascendencia en el plano ocular y general, y desmenuzando múltiples estudios poblacionales con sus respectivos análisis estadísticos. Una aplastante mayoría de dichos esfuerzos se han volcado hacia la búsqueda e interpretación de hechos, situaciones o condiciones del polo anterior, que es el responsable de la regulación de la presión intraocular. Así es como se ha encontrado correlación en el aumento crónico de la presión intraocular (P.I.O.) y factores oculares del polo anterior, tales como hiperpigmentación del trabéculo (y su gama de variaciones encontradas en las distintas formas de los glaucomas pigmentarios), fibrilopatía epiteliocapsular del cristalino, sensibilidad ocular a los corticoides, entre otros. También se ha encontrado correlación entre elevación crónica de P.I.O. y factores generales, como edad, diabetes, antecedentes familiares de glaucoma, condiciones circulatorias, ciertas características inmunitarias y muchos otros. Todo ello llevó a bosquejar un perfil de riesgo de un paciente con hipertensión ocular, asignándole una probabilidad relativa de desarrollar daño visual, dependiendo del número de circunstancias que se dieran en su caso, así como de la combinación de ellos.

La situación, hasta ese momento, parecía promisoría en el sentido de que faltaría poco para llegar a conformar un sólido y preciso esquema de evaluación de variables, que permitiera encasillar con precisión a cada paciente en un nivel de riesgo y, por lo tanto, se evitaría la incertidumbre del futuro visual en un paciente determinado. Dicho de otro modo, podría establecerse a través de una fórmula magistral, que asignara un coeficiente variable, si un paciente con elevación de la P.I.O. es o no un glaucomatoso en potencia. Sin embargo, la realidad clínica ha demostrado, una y otra vez, lo esquiva que resulta tal meta, ya que hay pacientes que no desarrollan daño visual pese a presentar hipertensión ocular (H.O.) por largos periodos durante los cuales han sido seguidos, o bien, hay pacientes que, sin alcanzar una cantidad significativa de factores asociados y a veces con tensiones oculares límites o francamente "normales", sufren un deterioro de su función visual, contra todas las expectativas previas.

De esto es fácil concluir que los diversos análisis habían omitido considerar variables desconocidas o imposibles de apreciar o medir en la clínica, lo cual ha determinado que se frustraran las expectativas de aquellos que esperaban encontrar "la fórmula" para diagnosticar glaucomas con certeza. En el fondo, esto no es más que una reafirmación de lo bien sabido y conocido respecto a que la medicina es una ciencia no exacta, a diferencia de las matemáticas, y por ello no se le puede adjudicar un criterio estrictamente matemático a una condición ocular de variables aún no agotadas en su conocimiento.

Es así como la investigación ha ido cambiando su objetivo, quedando el polo posterior en la mira de las interrogantes. Ello refleja el cambio que ha ocurrido en el concepto del glaucoma como enfermedad del polo anterior, para convertirse en una enfermedad del polo posterior (principalmente de la cabeza del nervio óptico), originado por uno o

*Presentado a la Sociedad Oftalmológica del Sur el 14 de mayo de 1983.

**Servicio de Oftalmología, Hospital Naval, Talcahuano-Chile.

varios factores a nivel del polo anterior sintetizados en un común denominador y mediador, que es la Presión Intraocular.

En esta revisión de la bibliografía veremos cuál es la posición de distintos investigadores en la línea conceptual del polo posterior. Quienes creen que la primordial explicación del daño por glaucoma a este nivel es el mecanismo vascular, verán que ha salido gente al camino para decir lo contrario.

II. CIRCULACION DEL POLO POSTERIOR

Cuantiosas investigaciones han permitido establecer un esquema de la circulación del polo posterior, que ha sido delineado anteriormente (5, 6, 76).

Señalaremos resumidamente sus características:

La circulación en la región de la cabeza del nervio óptico tiene 4 orígenes: arterias piales, arterias ciliares cortas posteriores, arteria central de la retina y coroides peripapilar.

- 1) Las arterias piales, derivadas de vasos que acompañan las envolturas del nervio óptico, tienen como finalidad irrigarlo en su trayecto; a su entrada al globo ocular se anastomosan con ramas de las arterias ciliares cortas posteriores, formando el círculo de Zinn-Haller, plexo arterial que es la principal fuente de irrigación del nervio óptico en su porción intraocular y parietal.
- 2) La arteria central de la retina, que da escasas ramas centrífugas a la porción retrolaminar, tiene un importante número de capilares radiados en la región superficial (en la emergencia intraocular) del nervio óptico, y de la retina peripapilar; nutre esencialmente las capas más internas de la retina, y posee un mecanismo de autorregulación que le otorga un flujo constante dentro de un amplio rango de condiciones de presión intrínseca o extrínseca (20, 25, 30, 121).
- 3) La circulación coroidea peripapilar proviene de las arterias ciliares cortas posteriores, y otorga nutrición a las capas externas de la retina y mácula; por no poseer autorregulación, su aporte es inestable frente a disminución de circulación, aunque su flujo es exuberante en condiciones basales, lo que le confiere un mecanismo de seguridad. Tiene muy escasa derivación circulatoria al nervio óptico, y este aporte nutricional lo hace a la porción prelaminar.

Veremos más adelante el reflejo que podemos tener en la clínica de esta peculiar modalidad de irrigación del polo posterior a nivel de la papila.

III. FLUJO AXOPLASMICO

Se denomina flujo axoplásmico al movimiento de organelos celulares y moléculas que ocurren dentro de la célula nerviosa que, por su especial morfología, adquiere la característica de un desplazamiento lineal. La finalidad de este transporte intraaxonal consiste en aportar y renovar materias primas y elementos para la nutrición de los distintos segmentos celulares, así como retirar otros que constituyen desecho.

Existen dos modalidades de flujo axoplásmico (F.A.) en cuanto a su sentido; anterógrado u ortógrado, que transporta elementos de manera centrífuga, y el retrógrado, que lo hace a la inversa, esto es hacia el cuerpo celular. En cuanto a la velocidad del flujo, el retrógrado implica un desplazamiento de 50 a 220 mm/día, mientras que el ortógrado tiene 2 tipos: el rápido, con una velocidad de 200 a 1.000 mm/día, y el lento, con una progresión de 0.5 a 3 mm/día (15, 107). Se ha mencionado que pudieran existir 5 formas de flujo axoplásmico (107), aunque el concepto más difundido es el ya delineado. La mayor cantidad de velocidades de F.A. puede deberse a las distintas fracciones de elementos estudiados (114).

El F.A. rápido transporta proteínas solubles, vesículas sinápticas, RNA, retículo endoplásmico liso, norepinefrina, fosfolípidos y mucopolisacáridos, favoreciendo así la entrega de elementos no sólo para la nutrición axonal sino también para la transmisión sináptica y aporte transináptico de material trófico. El F.A. lento aporta el 80% de las proteínas transportadas, y mitocondrias, favoreciendo así el crecimiento y mantención de la integridad estructural del axón. El F.A. retrógrado es portador de acetilcolinesterasa, enzimas lisosomales, macromoléculas y organelos, así como el llamado factor de crecimiento neural, determinando así una suerte de mecanismo de información del medio que rodea la terminación nerviosa (Feed-back). Este F.A. retrógrado podría servir también como posible ruta de infección por virus hacia el cuerpo celular, cualquiera sea el axón afectado (de soma cerebral, retinal, ganglionar o espinal) (41, 107).

Minckler y Tso (69) han realizado un estudio de transporte axoplásmico lento en el nervio óptico normal del mono rhesus, con un método de microscopía de luz y autorradiográfico, para conocer sus características. Inyectando leucina tritiada en el vítreo, procedieron a sacrificar los animales entre 6

horas y 60 días después de inyectar el isótopo, realizando el estudio microscópico de objetivo ya señalado. Ello les permitió conocer las siguientes características, luego de la incorporación del aminoácido marcado por la célula ganglionar de la retina y su desplazamiento por el axón.

- 1) El F.A. lento, que tardaba en promedio entre 1 y 3 días en transponer la cabeza del nervio óptico, mostraba su mayor lentificación a nivel de la lámina cribosa y lámina coroidalis.
- 2) El F.A. lento resultaba más nutrido y rápido en el sector temporal que en el nasal, lo que sugiere un "bombeo" más intenso de las células ganglionares de la región macular.
- 3) La acumulación de marcas radiactivas en la región de la lámina cribosa y coroidalis podría deberse a marcación desproporcionada de proteínas estructurales en estas áreas, o bien ocurrir por una obstrucción fisiológica al F.A. lento, lo que concordaría con el hallazgo de mayor concentración de mitocondrias y de edema axonal focal en ese sector.
- 4) En la región donde comienza la mielinización, se produce una disminución marcada de la densidad de granulación autorradiográfica; este descenso es mayor que el achacable al factor de "dilución" en la sección de corte por aparición de mielina y de mayor cantidad de tejido glial, lo que no tendría una clara explicación.
- 5) Inyectando prolina marcada al vítreo, que se incorpora principalmente al F.A. rápido, se comprobó una pronta incorporación a la célula ganglionar, y posteriormente se aprecia un cuantioso traspaso de marcación al tejido glial en las porciones prelaminar, laminar y retrolaminar; esta marcación traspasada desaparecería rápidamente, manteniéndose marcación autorradiográfica de los axones, con la misma asimetría temporonasal encontrada en los experimentos realizados con leucina marcada (F.A. lento). Esto coincide con los hallazgos de otro trabajo experimental en monos (73).

Minckler (73), en otro estudio de morfología microscópica del nervio óptico, analizando las características del F.A., encontró relevante el hecho de que los haces de axones, con su complemento de procesos gliales interaxonales (prolongaciones de las células gliales que se anastomosan entre sí "atando" los haces de axones como manojos de hierba) tienen un curso sinuoso y de ramificaciones a través de la lámina cribosa. Los bordes de las

aberturas en la lámina cribosa son de contorno irregular, con bordes abruptos y aserrados, producidos por los grandes haces de colágeno que se entrecruzan para formar el plexo laminar fibroso que es la lámina cribosa. Su grosor es levemente mayor a nasal que a temporal, y más fino en la porción central alrededor de los vasos centrales. La curvatura posterior de la lámina cribosa es semejante a la de la esclera adyacente.

Chihara ha descrito un transporte no axoplásmico a lo largo de la vía óptica (13), sobre lo que no hay otros reportes en la literatura a nuestro alcance.

IV. ALTERACIONES DEL FLUJO AXOPLÁSMICO POR ISQUEMIA DE POLO POSTERIOR

Dada la morfología tan especial de la célula nerviosa, en que el axón puede extenderse por distancias que son miles de veces mayor que el diámetro promedio del cuerpo celular, localizado en la capa de células ganglionares de la retina, es inevitable un importante consumo de energía para que se produzca y mantenga el flujo axoplásmico. Es así como cualquier situación que limite el aporte de energía interferirá con el desarrollo del F.A.

Drogas, isquemia, hipotermia y la limitación mecánica impedirán que prosiga el F.A. en el sector afectado, produciéndose una acumulación de elementos y sustancias intraaxonales proximal a la zona amagada por efecto del F.A. ortrógrado, y distal a dicha zona por acción del F.A. retrógrado. En otras palabras, la interferencia metabólica y/o mecánica se reflejará en cese del F.A. en el sector afectado, con acumulación de elementos y "edema intraaxonal" en las porciones inmediatas del axón. También la desmielinización crónica produce retardo del F.A. a nivel de los focos de carencia de mielina (102). En neuropatía diabética el F.A. se encuentra alterado (14).

Si el bloqueo de F.A. es de cierta duración o intensidad, el segmento distal puede sufrir degeneración, como consecuencia del cese de aporte de elementos para la nutrición y sustentación arquitectónica del axón distal. En caso que el factor causante del bloqueo de F.A. sea parcial en intensidad, o de corta duración, el axón puede recuperarse, y restablecerse el F.A. interrumpido, no sufriendo más que un deterioro funcional temporal; cabe señalar eso sí que, aunque la interrupción de F.A. puede traer como consecuencia próxima una detención en la transmisión sináptica, como lo ha descrito Perisic (78), la conducción nerviosa a lo largo del

axón muestra una notable resistencia al agente causante del cese del F.A., pudiéndose registrar, distal a la zona axonal afectada, impulsos eléctricos provenientes de un estímulo nervioso originado en el segmento proximal a la zona del axón, por apreciables períodos luego de originado el problema (12, 50, 78, 115). Sin embargo, Ysayama (53) y Toyota (113) han encontrado una dependencia de la conducción al F.A. rápido. A este respecto, Sjöstrand (107) plantea tres interrogantes: ¿Qué tipos de alteraciones del F.A. pueden ser importantes en la patogénesis de diversas neuropatías? ¿Cuán sensibles son los axones y sus terminaciones a la obstrucción del F.A. en sus fases lenta y rápida? ¿Qué duración deben tener estos cambios para causar deterioro funcional o para provocar degeneración axonal?

La isquemia que afecte a un segmento axonal, por interferir con el aporte de energía, obstaculizará el transporte intraaxonal.

De hecho, así lo ha demostrado Mc. Leod (66), al causar oclusión de pequeñas arteriolas retinales con fotocoagulación por láser de argón, en un trabajo experimental en cerdos, con estudio oftalmoscópico, histológico y de microscopía electrónica con técnica autorradiográfica. A ambos lados de la zona isquémica, proximal y distal a ella, se produjo acumulación de organelos celulares intraaxonal, lo que dio origen a áreas opacas y blanquecinas; esta ectasia intraaxonal demostrable histológicamente corresponde a la apreciación oftalmoscópica de las manchas algodinosas (Cotton-wool spots), mal llamadas por algunos exudados algodinosos, ya que no corresponde a exudación (extracelular) sino a edema intraaxonal (intracelular).

Ello ha sido clínicamente correlacionado en forma estrecha con el concepto de irrigación de la región papilar y peripapilar, en un trabajo de Mc Leod (65), en el que muestra una serie de cuadros fundoscópicos de obstrucción arteriolar, con la presencia de las manchas algodinosas como demostración de la isquemia a nivel de la capa de fibras nerviosas de manera focal o sectorial. La magnitud de los cambios fundoscópicos que reflejan el bloqueo del transporte axonal depende de la cantidad de axones comprometidos, por lo que es dable esperar manchas algodinosas densas adyacentes a áreas isquémicas, especialmente en la retina peripapilar, donde la concentración de axones es mayor. La interferencia de F.A. que provoca la isquemia ha sido estudiada y comentada por diversos autores (26, 60, 61, 62, 75, 92), con una perspectiva tanto histológica como clínica.

Radius y Anderson (94) han corroborado los hallazgos previos de edema intraaxonal por detención de F.A. rápido ortógrado y retrógrado en los límites de un área isquémica, con la comprobación angiográfica de la isquemia en dichas áreas, tal como lo hicieron en otro estudio en monos (91) con correlación fundoscópica, angiográfica e histológica. Junto a esta alteración del F.A. que ocurre en el límite del área isquémica, con edema intraaxonal por acumulación de organelos, existe otra situación que acontece con la isquemia experimental: en el centro de la zona isquémica se produce un edema "acuoso", como resultado del movimiento pasivo de agua al fallar el mecanismo de bombeo de sodio en la membrana axonal; este tipo de edema es propio de toda célula isquémica que no pueda defender su relación con el medio osmótico que lo rodea. Una diferencia en el sentido isquémico-mecánico de daño neural es presentado por Radius (92) al describir, en un modelo puramente isquémico, un aspecto microscópico distinto de los modelos mecánicos-isquémicos estudiados por la mayor parte de los autores. También Levy (62) ha encontrado diferencias histológicas en un modelo experimental isquémico, incluyendo la ausencia de excavación glaucomatosa, a diferencia de lo hallado en condiciones de hipertensión ocular con isquemia comprobada.

Sossi y Anderson (108), provocando una alteración circulatoria al inyectar Angiotensina I, que causa una hipertensión arterial severa, sugieren que la isquemia que ocurre en ese plurifacético modelo experimental es responsable de la alteración del F.A. encontrado. Las numerosas variables de perfusión circulatoria que influyen, sumadas a la hipertensión ocular provocada en forma controlada, impiden obtener conclusiones precisas, aunque abre un interesante campo de investigación.

V. ALTERACIONES DEL FLUJO AXOPLASMICO POR HIPERTENSION OCULAR

La elevación de la presión intraocular se ha mostrado como provocadora de detención del F.A.; así lo demuestran trabajos experimentales en los que se producía hipertensión ocular de corta duración, a valores bajo la diastólica, para no interferir mayormente con la irrigación del polo posterior (4, 11, 59, 60, 70, 75, 79, 81, 97, 99, 101). La interrupción que ocurre muestra acumulación de organelos

a nivel de la lámina cribosa, y es reversible al normalizar la P.I.O. al cabo de algunas horas (55, 80). Esto sugiere que si hay hipoxia, ésta es parcial, como para permitir la reversibilidad, y se afectan tanto el F.A. rápido como el lento. Que la acumulación de organelos se produzca a nivel de la lámina cribosa por detención del F.A. sugiere que la circulación tiene un equilibrio precario a ese nivel, fácilmente roto por la hipertensión ocular, o bien que la situación mecánica que conforma la lámina cribosa constituye un punto de fácil deformación y estrangulación de fibras nerviosas. Como lo ha señalado Emery (27) en otra experiencia, en monos, la inhalación de O₂ al 100% no impidió la detención de F.A. por hipertensión ocular moderada, demostrándose estar permeable el lecho vascular (71). Así, la hipertensión ocular podría actuar sobre la célula ganglionar, sobre su axón en forma directa y/o sobre la vascularización que nutre el cuerpo celular y el axón en su porción prelaminar, o bien modificando la posición y estructura de la lámina cribosa, que estrangularía los axones y/o los vasos que nutren esa porción de las fibras del nervio óptico (33, 41, 73, 80, 84, 107). El grado de interrupción del F.A. se ha mostrado proporcional al nivel de P.I.O. hasta que la hipertensión ocular provoca isquemia retinal, nivel al cual cesa totalmente (98). Quigley y Anderson, en condiciones de moderada hipertensión ocular experimental, han notado una cierta preferencia por trastornos del F.A. a nivel de los polos (81).

VI. ALTERACIONES DEL FLUJO AXOPLASMICO EN HIPOTONIA OCULAR

La hipotonía ocular experimental, obtenida por ciclocrioterapia (68, 70, 72, 73) o paracentesis controlada (72) o no controlada (70), ha mostrado ser capaz de provocar detención del F.A. tanto ortógrado como retrógrado, con acumulación de organelos celulares en los axones a nivel de la membrana de Bruch (ortógrado) y lámina escleralis (ortógrado y retrógrado).

El aspecto de dicha detención del F.A., que oftalmoscópicamente constituye un papiledema, también es indistinguible del papiledema producido por la hipertensión endocraneana (41, 68, 70, 72). Vemos entonces que tanto la hipertensión como la hipotonía ocular puede producir alteraciones estructurales y funcionales semejantes en la porción papilar de los axones, lo que hace fuertemente sugerente la presencia de un factor mecánico, expresión

de un gradiente de presiones a ambos lados de la lámina cribosa, que está provocando esta alteración funcional intraaxonal, con sus repercusiones oftalmoscópicas e histológicas. Este gradiente de presiones ha sido demostrado por Ernest (28) en gatos; la presión retrolaminar es independiente de los bruscos cambios de presión ocular provocados experimentalmente.

VII. ALTERACIONES DEL FLUJO AXOPLASMICO EN HIPERTENSION ENDOCRANEANA

La hipertensión intracraneana (H.I.C.) se transmite a través de las envolturas del nervio óptico por el espacio subaracnoideo, comprimiendo al nervio como si su porción orbitaria se encontrara dentro de la cavidad intracraneana. Esta hipertensión, que alcanza hasta la porción retrolaminar del nervio óptico, puede comprometer en forma crítica el F.A. a ese nivel, provocando acumulación de organelos intraaxonales, dando origen así a un papiledema, con cambios vasculares de la papila secundarios a esta hipertensión retrolaminar y tisular en la superficie de la papila (28, 44). Así lo han demostrado estudios experimentales, provocando H.I.C. en monos, con el cuadro oftalmoscópico de papiledema, y la comprobación histológica de acumulación de organelos intraaxonales por detención del F.A. rápido y lento a nivel prelaminar, laminar y retrolaminar, sin edema de tejido glial (42, 70, 116, 117, 118, 124, 125) con pequeñas diferencias de ectasia en distintas regiones, de acuerdo a los distintos autores. Sin embargo, un trabajo experimental en monos no pudo demostrar una preponderancia de la hipótesis mecánica en el papiledema (7).

VIII. DAÑO ISQUEMICO EN EL POLO POSTERIOR (EXCEPTO F.A.)

Ha sido fácil imaginar, idear y comprender los resultados de experimentación en animales y clínica que apoyan una patogénesis puramente vascular en el daño visual en la hipertensión ocular.

Si consideramos el globo ocular como una esfera más o menos indistensible, un aumento de la P.I.O. producirá una disminución del compartimento intraocular de más fácil modificación volumétrica: el vascular. Esta restricción relativa de la circulación producirá una isquemia de los tejidos, más acentuada en aquellos que son oxígeno-dependientes en forma estricta, como es el caso del

tejido nervioso, a nivel de retina y vía óptica intraocular. Este modelo hemodinámico tan sencillo ha sido sometido a prueba en repetidas oportunidades con los resultados que se comentaran más adelante. Ellos se basan en los conocimientos respecto a irrigación papilar clínicamente evaluada por angiografía, de acuerdo a lo establecido por investigadores clínicos (5, 17, 112, 114).

Diversos autores han realizado angiografía papilar en portadores de glaucoma crónico, encontrando un gran número de defectos absolutos de circulación a nivel de la cabeza del nervio óptico, en concordancia con la magnitud del daño del Campo Visual (31, 105). Existe gran preferencia de los defectos absolutos angiográficos en polos superior e inferior de la papila, cercanos a su margen (31) y, ocasionalmente, hay áreas de hipoperfusión sin correspondencia a defecto campimétrico, lo que podría estar confiriendo un valor pronóstico a este examen, ya que revelaría zonas de irrigación alterada que irían posteriormente a presentar traducción campimétrica (31). Sin embargo, este último estudio no se acompañó de seguimiento como para aclarar dicha duda. Los defectos absolutos se explicarían por una falta de circulación en determinadas zonas de la papila; su concordancia con defectos del Campo Visual, de acuerdo a la hipótesis de distribución retiniana de fibras nerviosas, inclinaría a interpretar las zonas con defecto absoluto angiográfico como correspondientes a áreas carentes de fibras nerviosas funcionales (31). Schwartz (105) propone la utilidad de la angiografía papilar como para anticipar el daño campimétrico en glaucomatosos, pudiendo ser una evaluación más acuciosa que la campimetría. Loebl y Schwartz (64) coinciden en el valor pronóstico del examen angiográfico de la papila, al encontrar que hipertensos oculares presentan defectos de llenamiento con un área 7 veces mayor que la encontrada en sujetos normales de igual condición etaria, sexo, raza y condiciones generales de salud.

Al comparar angliofluoresceinografías papilares de glaucomatosos crónicos con angiografías de pacientes portadores de "Low-tension glaucoma", se encontró hipoperfusión difusa de papila en un amplio rango (incluyendo defectos focales claramente delineados) en los sujetos glaucomatosos crónicos, mientras que en el grupo de low-tension glaucoma hay hipoperfusión sectorial. No existió relación causa-efecto entre las zonas de hipoperfusión coroidea peripapilar y áreas papilares hipoperfundidas. Con esta evidencia no se puede afirmar si

la hipoperfusión es consecuencia de un efecto de la hipertensión ocular sobre los vasos sanguíneos, o un efecto mecánico sobre otras estructuras, con cambios vasculares secundarios (49).

Induciendo hipertensión ocular en pacientes glaucomatosos se constató, al realizar angiografía fluoresceínica de papila, que no hay llene vascular cuando la P.I.O. sobrepasa la presión arterial sistólica, y que al descender la P.I.O se produce llene sucesivo de los territorios irrigados por arteria central de la retina, ramas arteriales y coroides. La coroides peripapilar se llenó más tardíamente, retardo que se hace más marcado en el sector temporal de la peripapila. Las últimas áreas en llenarse eran aquellas que concordaban con defectos de campo visual según la distribución de fibras nerviosas, ocurriendo un llene completo bajo 60 mm Hg de tensión ocular (10). Sin embargo, el modelo experimental que lleva la P.I.O. a niveles tan altos, sobrepasando con creces la presión arterial diastólica y a veces también la sistólica, parece un tanto exagerado, no resultando fácil generalizar estos hallazgos al querer proyectarlos a la realidad clínica.

Los trabajos de Hayreh, resumidos en los siguientes puntos, apoyan un factor vascular primordial como explicación de la forma en que se produciría el daño visual en la hipertensión ocular (38):

- a) Los vasos de la porción prelaminar de la papila son los más susceptibles a la obliteración.
- b) La coroides peripapilar es igual o sólo levemente menos susceptible a la obliteración vascular; esta reducción en el flujo podría comprometer la irrigación de la porción prelaminar y retrolaminar.
- c) El resto de la circulación coroidea es algo menos susceptible aún a la obliteración.
- d) La circulación retinal no es susceptible a la obliteración, a menos que la presión intraocular sobrepase la presión de arteria central de la retina.

La definición que Hayreh hace del glaucoma resume el concepto de "presión de perfusión" de la papila, como variable fundamental, para determinar una adecuada nutrición de los tejidos neurales de esa zona, o condicionar un daño de ellos en caso de ser insuficientes (38, 39, 40).

Las evidencias presentadas permitirían concluir, respecto al mecanismo vascular de daño visual en el glaucoma (30, 109):

- a) El evento patogénico inicial en la enfermedad glaucomatosa del nervio óptico es un quiebre

del mecanismo homeostático responsable de la oxigenación y perfusión normal de la cabeza del nervio óptico.

- b) Las fibras nerviosas temporales superior e inferior son afectadas primero, porque se encuentran en una más alta concentración en relación a la irrigación de la cabeza del nervio óptico.
- c) Las primeras fibras afectadas en los haces de fibras superior e inferior son aquellas que se encuentran en una posición intermedia entre la periferia papilar y la arteria central de la retina, debido probablemente a que ésta es el área de más baja tensión de oxígeno.
- d) La demostración de la autorregulación que posee el flujo sanguíneo de la porción distal del nervio óptico puede explicar la latencia prolongada que se requiere para producir un defecto campimétrico; es decir, toma tiempo romper los mecanismos autorregulatorios, lo que, al ocurrir, da origen a un defecto de haz de fibras nerviosas.

Estas conclusiones concuerdan con las expresadas por otros autores (8).

A modo de oposición al criterio ampliamente aceptado del mecanismo vascular de daño de nervio óptico puede señalarse la notable autorregulación de su circulación, tanto en la porción extraocular como en la intraocular encontrada en ovejas (121) y en gatos (108), que hace sugerente un escaso efecto de la elevación de la P.I.O. sobre el flujo de la cabeza del nervio óptico, mientras funcione adecuadamente esta autorregulación. Radius y Anderson (94) consideran el daño neural como preponderante sobre un mecanismo isquémico. Ernest (30) ha encontrado altos niveles de tensión de oxígeno en papilas de ojos hipertensos.

Asimismo, se ha detectado ausencia de alteraciones angiográficas de papila en fotocoagulación experimental, sugiriendo la existencia de un efecto anastomótico compensatorio (91). La existencia de autorregulación explicaría la latencia en aparecer daño por hipertensión ocular como el tiempo necesario para dañar este mecanismo.

Spaeth (111), en una monografía exuberante en antecedentes bibliográficos y clínicos, a través de numerosos estudios angiográficos en pacientes glaucomatosos y portadores de "low tension" glaucoma, concluye la importancia de la evaluación circulatoria de la papila, que demuestra claramente defectos de perfusión concordante con los defectos campimétricos y fundoscópicos, así como se ha señalado anteriormente en esta revisión. El mismo

Spaeth aclara, eso sí, la difícil universalidad de aplicación de la angiografía papilar, por ser un procedimiento técnicamente más sofisticado que la angiografía retinal, así como de más difícil interpretación, sin dejar de lado la limitante económica a su utilización rutinaria.

El "low tension" glaucoma, cuya rotulación está basada en la tríada daño campimétrico de tipo glaucomatoso —tensión ocular dentro de límites normales— ausencia de otra patología ocular o neurológica demostrable que cause el defecto de campo visual, ha sido caracterizado por Drance (19, 20, 24, 25) y Hayreh (38) en cuanto a los factores generales que intervendrían, provocando una patología microcirculatoria que afecta al nervio óptico, para determinar defectos del campo visual cuya estabilidad o progresión depende de las situaciones causales.

Otros autores han ampliado los alcances clínicos de esta entidad, así como su mal pronóstico terapéutico en general, por ser difícil estabilizar un daño campimétrico inexorablemente progresivo, u obtener regresión mínima en otros casos sometidos a tratamiento general o local sin resultados (16, 34, 57), a menos que se tomen medidas extremas (1).

Las características generales y oculares que tienden a dividirlos en dos grupos, han sido resumidas anteriormente (57, 76).

El envejecimiento y muerte celular es un evento ineludible en la materia viviente; en nuestro organismo hay constantemente un sinnúmero de células que van siendo renovadas, para que las nuevas células reemplacen a las que han dejado de cumplir su función. El tejido nervioso, a diferencia de la mayor parte de las células que componen nuestro organismo, no poseen capacidad regenerativa o, si lo poseen, es extremadamente limitada, y circunscrita a determinadas circunstancias que la favorezcan. El nervio óptico, como estructura neural y derivada del tejido nervioso central en su desarrollo embrionario, no está exento de la falta de regeneración. Dolman (18) ha estudiado los cambios que sufre el nervio óptico a distintas edades, encontrando una disminución marcada en el número de axones sobre los 60 años, sin variación de su área de sección, y un aumento en la cantidad de tejido fibroso y elástico que lo envuelve y tabica; el estudio de los vasos del nervio óptico muestra junto a marcadas alteraciones arterioscleróticas generalizadas, elastosis y fibrosis de la íntima, a hialinización arteriolar. Asimismo hay degeneración cavernosa

en algunos de los nervios ópticos estudiados. En otro estudio (120) los hallazgos son coincidentes, apuntando a una abolición de la microcirculación, agravada por trastornos a nivel de la lámina cribosa. Las evidencias sugieren un factor circulatorio, sino único al menos primordial, como causante de la pérdida de fibras nerviosas del nervio óptico en la patogenia de su envejecimiento.

IX. ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE LA LAMINA CRIBOSA

Así como el envejecimiento produce una disminución de axones en el nervio óptico (18, 120), lesiones intracraneales son capaces de producir una pérdida de fibras nerviosas, entregando así sustrato anatómico para el deterioro de campo visual. Lavin (58) estudió la población axonal de nervio óptico en distintos tumores de la región selar, realizando una correlación clinicopatológica. Así determinó una relación directamente proporcional entre daño de campo visual y disminución de axones en el nervio óptico respectivo; el cuadro oftalmoscópico de palidez papilar era más marcado en los casos de nervio óptico con mayor pérdida axonal. Sin embargo, no toda pérdida de axones se traduce en palidez de papila: en efecto, hubo un caso de 30% de pérdida axonal con aspecto oftalmoscópico normal. Es posible concluir, junto a los hallazgos coincidentes de otros autores (32, 52, 112), que una papila de aspecto normal no descarta daño moderado de nervio óptico, y que la evaluación oftalmoscópica de daño de la capa de fibras nerviosas de la retina parece complementar con mayor acuciosidad la evaluación de la papila (32, 47, 52, 85, 110). La traducción oftalmoscópica de atrofia, y aun la histológica, tarda varias semanas en hacerse manifiesta luego de producirse el daño de la vía óptica (82).

En el glaucoma, se ha descrito la pérdida de axones en el nervio óptico como el sustrato histopatológico y condición determinante del daño de campo visual (3, 8, 46), provocado por la hipertensión ocular. Este aumento de la presión intraocular, cuya repercusión en la circulación de polo posterior ha sido ampliamente estudiada, no ha sido suficientemente evaluado, ni comentados o divulgados sus resultados en cuanto a las alteraciones que produce a nivel de la lámina cribosa. Emery (27), en una publicación considerada clásica, en la que reactualiza un concepto planteado con anterioridad por Maumenee, concluye que la lámina cribosa estaría

interviniendo primordialmente en el daño visual, al comprimir los axones como consecuencia de la deformación que sufrirían sus poros a causa de la hipertensión ocular. Luego de un vacío en la literatura, nos encontramos recientemente con estudios que abordan este tema.

El estudio microscópico de láminas cribosas humanas (96, 88), obtenidos de autopsias, ha mostrado una mayor densidad de tejido conectivo y procesos de células gliales en la estructura trabecular de las regiones nasal y temporal, comparado con los polos, así como mayor densidad a nasal que a temporal. Estas diferencias regionales, unido al hecho de que las fibras arcuatas retinales pasan principalmente por los polos de la papila, tenderían a explicar el esquema más o menos característico de la pérdida de campo visual, a través de una mayor susceptibilidad de las fibras nerviosas que cursan por estos polos. Proyectando los hallazgos más allá de la fase estudiada, cabría plantear que la diferente vulnerabilidad de los pacientes (y de los ojos) frente a la hipertensión ocular podría radicar en la variable constitución de los elementos de tejido conectivo de la lámina cribosa, ya sea intermediado por un factor vascular (isquemia a ese nivel que produzca daño neural secundario) o directamente por compromiso mecánico neural (96). Allí podría cumplirse el concepto de presión crítica de obliteración vascular propuesto por Anderson (8) al señalar el daño glial como evento inicial en la excavación glaucomatosa aumentada. En monos se han encontrado idénticas diferencias regionales (95). Quigley (40), en otro estudio, concluyó que la excavación papilar aumenta por un reordenamiento compresivo de las láminas en forma progresiva, dando así claridad acerca del primer evento patogénico del daño glaucomatoso.

Quigley (87) estudió las características microscópicas de la cabeza del nervio óptico de 15 ojos que fueron glaucomatosos, en distintos grados de daño funcional, obtenidos por necropsia. Todos eran ojos con visión. En ellos encontraron bloqueo de F.A. a nivel de la lámina cribosa, señal de sufrimiento axonal actual. El crecimiento de la excavación papilar ocurrió a expensas del tejido neural y no de pérdida de tejido glial. En algunos ojos se encontró daño neural presente, sin correspondencia, cualitativa o cuantitativa, con la situación de daño campimétrico, lo que sugiere que al iniciarse el daño neural no hay traducción en el campo visual, y que éste aparece posteriormente, al sobrepasar un determinado umbral de daño.

De este modo, la distinción entre pacientes glaucomatosos de acuerdo al estado de su campo visual es una importante separación entre distintos grados de daño del nervio óptico, pero no constituye elemento válido para distinguir entre aquellos con o sin daño (87). Cabe señalar aquí que la elevación de la P.I.O. afecta los procesos fisiológicos intracelulares de F.A. ortógrado y retrógrado (lo que no interfiere inicialmente con la conducción del impulso nervioso) antes de producir compromiso isquémico (que sí puede afectar la conducción nerviosa) (12, 50, 78, 94). En papilas con daño glaucomatoso precoz o moderado (determinado clínicamente, con la comprobación histológica a juzgar por la población axonal) se encuentra una cantidad de capilares dentro de las trabéculas de la lámina cribosa, aun en condiciones de glaucoma absoluto (87). Ya que esta zona corresponde a la afectada primordialmente en las distintas condiciones de hipertensión ocular estudiadas, este hallazgo desmentiría el concepto que liga la elevación de P.I.O. y el daño de nervio óptico a través de un evento microcirculatorio. Esto se encontraría de acuerdo con otros estudios (6, 93), en los que se ha establecido una escasa relación entre alteración circulatoria de la papila y alteración del nervio óptico apreciable por función visual o por estudio microscópico. Esto coincidiría con lo hallado por Radius y Anderson (91), quienes encontraron una circulación papilar preservada en atrofia óptica, provocada por fotocoagulación, con comprobación angiográfica e histológica. Quigley (87) ha encontrado una disminución de vasos en papilas muy excavadas, pero ello podría corresponder más bien a una falta de tejido que los sustente, a medida que las laminillas se deforman y adelgazan, más que a un daño directamente sufrido a consecuencia de la hipertensión ocular.

No existe sin embargo un estudio que cuantifique el área de sección de vasos permeables en la lámina cribosa, intentando correlacionarlo con el grado de daño visual, de pérdida axonal, de excavación y distorsión anatómica de la papila y/u otras variables. Por otra parte la persistencia de vasos permeables no sería una forma segura de aclarar la condición metabólica, ya que un flujo disminuido pero presente puede afectar la función neural (5).

Teniendo presente entonces que se ha demostrado alteración del F.A. a nivel de lámina cribosa, tanto experimentalmente en hipertensión ocular como en pacientes glaucomatosos (33, 68, 69, 73, 80, 84, 86, 91, 97, 98, 101, 116, 117), así como hay distintas evidencias experimentales de circulación

alterada en la cabeza del nervio óptico en hipertensión ocular (como se ha resumido anteriormente), cabe preguntarse si la distorsión laminar precede a la pérdida de axones, si ambos son coincidentes y secundarios a algún factor patogénico común para ambos (¿la hipertensión ocular?), o si acaso la distorsión laminar es consecutiva al daño axonal. Estas interrogantes se volverán a comentar más adelante. Radius (92) ha encontrado que la isquemia en monos, en un modelo puramente vascular, produce alteraciones axonales que difieren de las halladas en experimentos de hipertensión ocular en los que se postula un mecanismo vascular demostrable por angiografía; esta experimentación de Radius daría a entender que algunos modelos experimentales usados por diversos autores, a través de los cuales se pretende demostrar la influencia vascular primordial en las alteraciones papilares por hipertensión ocular no son más que una mezcla de las variables vasculares y mecánica, y que su validación debe hacerse dentro de la limitación de interpretación que ello impone.

Radius (100), en hipertensión ocular experimental obtenida en gatos, no pudo demostrar correlación entre las características morfológicas de la lámina cribosa (grosor de septos fibrosos, diámetro de poros, grosor de los haces de fibras) y la localización de la interrupción de F.A.; Radius y Anderson (99), haciendo cortes longitudinales de nervios ópticos de monos sometidos a hipertensión ocular, demostraron la ausencia de detención o alteración del F.A. de manera preferencial en las fibras periféricas de los haces de fibras, poniendo en duda la hipótesis mecánica de distorsión de poros de la lámina cribosa.

Levy (63) pareciera zanjar indirectamente esta contradicción de hallazgos experimentales, a través de otra evidencia experimental. Sometieron ojos de mono enucleados, a los cuales habían insertado como indicadores alambres de platino en esclera y a nivel de lámina cribosa, a diversos regímenes de hipertensión ocular controlada, a la vez que registraban radiográficamente el desplazamiento de tales marcadores para ser analizados microscópicamente a posteriori. Encontraron así que el máximo desplazamiento por hipertensión ocular ocurre en la porción central de la lámina cribosa, y que este desplazamiento es mayor con niveles más altos de P.I.O.; la mayor parte de este desplazamiento (67%) ocurre con el primer incremento de 15 mm Hg, lo que podría relacionarse con el hecho clínico de que el glaucoma ocurre frecuentemente con aumento de

presión dentro de ese rango. La diferencia de desplazamiento encontrada entre los diversos ojos en idénticas condiciones experimentales podría explicar la diversa resistencia o susceptibilidad para desarrollar daño visual de los ojos de pacientes portadores de aumento de P.I.O.

X. ALGUNAS CONSIDERACIONES CLINICAS EN TORNO AL DAÑO NEURAL POR HIPERTENSION OCULAR

Quigley ha hecho una correlación clínica patológica en ojos glaucomatosos, mostrando el daño preferencial a nivel de los polos de la papila (83, 89). Esto ha permitido distinguir no sólo el modelo morfológico de daño más o menos específico en el glaucoma, tal como ya se ha señalado, sino también las diferentes modalidades de alteraciones histopatológicas de daño de neuropatía óptica isquémica, papiledema y neuropatía tóxica (89), que muestran características distintas del daño papilar por glaucoma (3, 83, 86, 89). Estas variaciones se deberían al diferente mecanismo patogénico y, por ende, a la distinta manera en que los mecanismos vascular y mecánico se ven involucrados en el daño a nivel de la papila y nervio óptico.

Kronfeld (56) responsabiliza del tono rosado de la papila a los haces de fibras nerviosas. En cambio Radius (91) considera que la presencia del aspecto rosado, o su reemplazo por un aspecto pálido de la papila, se relacionaría más bien con el orden estructural de los distintos componentes celulares a este nivel, responsable de la variada reflectancia tisular, que enmascararía los vasos; la aparición de palidez papilar no se relacionaría con una eventual disminución de la vascularización, la que no se alteraría cuantitativamente de manera significativa (46, 86) en los casos de palidez papilar.

Quigley, que ha correlacionado y cuantificado la pérdida de axones con el defecto de campo visual que presentaban portadores de glaucoma (83, 89), considera la pérdida de axones como la causa de la excavación papilar precoz, antes de ocurrir daño definitivo del campo visual (86), sin que ocurra daño de tejido glial apreciable a la microscopía (83, 89). De acuerdo a sus hallazgos, el canal escleral, que en el niño puede tener cambios en su diámetro como consecuencia de la condición hipertensiva ocular, en el adulto no se modifica aún en condiciones de glaucoma avanzado. La hipertensión ocular, en casos de glaucoma terminal, parece ser respon-

sable del desplazamiento posterior de la lámina cribosa, lo que explicaría una profundización de la excavación. Si el canal escleral no se dilata, y las células gliales del nervio óptico no se pierden en los ojos glaucomatosos estudiados por Quigley, cabe suponer que resta sólo la pérdida axonal, claramente demostrada en diversos estudios (83, 89), como causante del incremento en diámetro de la excavación papilar en el glaucoma.

Si lo anterior fuera realmente cierto cabría plantearse la siguiente duda: ¿Por qué existe excavación papilar fluctuante debidamente certificada (77), que disminuye al restaurarse un nivel de presión intraocular más fisiológico, conociéndose la falta de regeneración nerviosa? Deberíamos esperar que no exista restitución de fibras nerviosas y por ende no se reduzca una excavación papilar ya aumentada, o bien que no sea sólo el factor cuantitativo neural el que determina la excavación papilar glaucomatosa. En los casos de glaucoma agudo, en que ocurre atrofia óptica (y por ende pérdida de axones), no es común encontrar excavación sino sólo palidez papilar, así como un registro campimétrico distinto del hallado en el glaucoma crónico (67). Hay otras patologías de nervio óptico que, dando pérdida de axones, no producen aumento de excavación papilar. De este modo, pareciera que la hipertensión ocular genera una condición que afecta al nervio óptico de manera menos restringida que la sola disminución directa de fibras nerviosas. Pederon considera que la oscilación de la posición de la lámina cribosa explicaría la reversibilidad (77). Una proliferación de células gliales como reacción a la normalización tensional de ojos hipertensos no parece probable en adultos, aunque este aspecto no ha sido estudiado como explicación para la disminución de la excavación al normalizarse la tensión ocular.

Respecto al sustrato morfológico funcional al momento de hacerse presente un daño campimétrico glaucomatoso, el mismo Quigley señala la presencia de excavación papilar creciente con campo visual normal, el que se mantenía indemne durante el proceso de reversión de la excavación (77). Esto tendría dos explicaciones.

- a) Hay otro(s) componente(s), no neural, participando en la excavación papilar, de tal modo que antes de producirse daño neural, esta variable incógnita es responsable de los cambios en el diámetro de la excavación.

b) La excavación papilar (y el deterioro axonal) es un signo más precoz que el apreciable en el campo visual en la progresión de la enfermedad glaucomatosa. Esta afirmación, que puede motivar discrepancia clínica, tendría su fundamento. Admitiendo que la excavación papilar en aumento denota pérdida de axones, los hallazgos de Quigley (83, 86, 89) de disminución de fibras nerviosas antes de ocurrir un defecto campimétrico apreciable, quitarían sustento a la profunda confianza que otorgamos al Campo Visual. Esto ha sido respaldado con evidencia por diversos autores (22, 103), aunque otros han encontrado daño campimétrico previo a alguna manifestación papilar a la oftalmoscopia (9, 22, 45, 51, 112). Ante esta contradicción clínica, Susanna y Drance han tratado de discriminar por un análisis estadístico entre papilas inocentes y patológicas (112). Hitchings y Spaeth (48) consideran el campo visual como complemento indispensable de la oftalmoscopia, por el alto porcentaje de error que deriva de la sola evaluación fundoscópica para detectar compromiso de fibras nerviosas.

Respecto al curso de glaucoma y a su evaluación campimétrica, un trabajo clínico de Hart y Becker (37) en que se realizó seguimiento de campo visual en 251 glaucomatosos y 826 hipertensos oculares, mostró que los defectos glaucomatosos campimétricos son de curso gradual; la aparición de daño campimétrico en glaucomatosos ya conocidos o en hipertensos oculares (llamados así por la aparente inocencia de su alza tensional ocular) resultó intermitente o transitoria, con períodos de 2 a 60 meses (con una media de 20 meses) entre una aparición y otra, con una notable constancia topográfica en su reaparición, con densidad en aumento y ausencia de relación entre el daño de campo visual y los niveles tensionales en el momento de aparición o desaparición de las manifestaciones campimétricas. Podría señalarse que el daño de fibras nerviosas, de acuerdo a la evaluación que de ellas tenemos a través del campo visual, podría dividirse en 3 etapas (37): 1) Un estado inicial en el que no hay defecto demostrable, pero en el que está cursando un trastorno oculto, con campo visual invariablemente normal pese a los niveles de hipertensión ocular. 2) Una segunda fase límite, durante la cual, por proseguir el daño neural se hace manifiesto de manera intermitente y escasa al examen de campo visual; esta fase tendría una duración de 2 años aproximadamente en la población estudiada, y variaría de acuerdo a la

sensibilidad con que se haya realizado el examen (atención del paciente, instrumento, examinador, etc.). 3) Etapa de daño manifiesto, con alteraciones campimétricas progresivas, que se intensifican aun con tensiones límites, aun más bajas que las existentes al ingresar a esta etapa, lo que revelaría una marcada susceptibilidad de las zonas "sanas" de campo visual (1, 35, 122, 123).

Una explicación fisiopatológica para las etapas señaladas, sería la persistencia de conducción nerviosa pese a estar alterado el flujo axoplásmico; esto indica que la recepción de un impulso nervioso no es sinónimo de que la vía nerviosa está incólume (12, 41, 50, 53, 78). Ello justificaría la etapa inicial, y quizás la fluctuación de la presencia de defecto campimétrico de la etapa intermedia ya descrita. Esto coincide con la apreciación clínica de recuperación de campo visual hecha por Heilman (43), aun sin conocer las alteraciones del F.A. El bloqueo del F.A. no provoca necesariamente daño visual pesquizable por campimetría; se requeriría que, además, cese la conducción nerviosa, lo que denotaría un daño más avanzado.

El aumento de la mancha ciega en un campo visual realizado en paciente con papiledema se explicaría por una pérdida de transparencia peripapilar, habiendo preservación de la conducción nerviosa y por ello, la agudeza visual y el resto del campo visual se mantendrían sin alteración, a menos que otros factores retinales o neurales coexistan. Un caso clínico de recuperación de defecto campimétrico no glaucomatoso tendría una explicación semejante (54).

Si en términos de un axón podemos explicarnos las tres etapas señaladas como condición de F.A. alterado, coexistiendo con conducción nerviosa preservada, y a nivel de la segunda etapa específicamente como alteración intermitente de la conducción nerviosa, en términos de retina, en general, podríamos describir la primera etapa como consistente en compromiso de un bajo número de fibras nerviosas como para ser detectadas por no tener tales fibras amagadas, una distribución focal o sectorial, sino que una ubicación dispersa, de tal modo que el estímulo luminoso emitido en el campímetro incida a la vez sobre los receptores que se relacionan con fibras funcionales y otras no funcionales. En la segunda etapa habría una confluencia de fibras dañadas en su conducción, que de manera intermitente, por un efecto de sumación, se harían evidentes al alcanzar un área retinal que sobrepase el umbral de lo indetectable. Estos defectos, de

aparición variable, han sido descritos clínicamente por Werner (123) y experimentalmente por Hart (36). En la tercera etapa, en que se observa daño campimétrico que puede ser progresivo pese a un control tensional adecuado, existiría un estado de daño más o menos difuso de fibras nerviosas, siendo confluyente en algunas zonas (las ya detectadas en la campimetría), y faltando muy poco para que ocurra confluencia de fibras nerviosas no funcionales en otras, dando así estas últimas áreas origen a nuevas alteraciones de campo visual con poco mérito glaucomatoso aparente. A esta última situación podría agregarse la de una lámina cribosa ya deteriorada, poco resistente, y/o un compromiso vascular de polo posterior sin reserva circulatoria, que harían evidente la mala condición defensiva para enfrentar mínimos embates de la presión intraocular. Evidencias clínicas de esta mayor susceptibilidad para que un ojo glaucomatoso desarrolle mayor daño han sido dadas por diversos autores (1, 35, 122, 123).

Drance (23) ha comparado el curso de dos grupos de glaucomatosos; uno de ellos presentando hemorragias lineales o en astillas en la región papilar, y el otro sin tal hallazgo oftalmoscópico. La evolución hacia un deterioro campimétrico fue mayor en el grupo que presentó tales hemorragias, haciendo suponer al autor que corresponderían a un microinfarto y constituirían un elemento pronóstico. Similar conclusión obtiene Shiab (106) quien, además, encuentra tales hemorragias de preferencia en el polo superior e inferior de la papila, lo que constituye una coincidencia anatómica aún más llamativa (88, 95, 103).

Drance (19) considera estas hemorragias como de un carácter claramente patogénico, ya que reflejaría una marcada alteración microcirculatoria.

La evaluación clínica de la capa de fibras nerviosas se ha considerado como una apreciación útil en la oftalmoscopia, correlacionándose las alteraciones de dicha capa con daño campimétrico existente o como elemento de advertencia de un próximo daño visual, aunque mostrando una coincidencia no estricta y de variable predicción, de acuerdo a la distribución que se conoce de las fibras nerviosas a nivel retiniano (21, 32, 52, 74, 85, 103). Así, en el glaucoma surge un detalle más del examen oftalmoscópico que nos puede orientar respecto a la condición visual de un paciente glaucomatoso. Sin embargo Hitchings y Spaeth manifiestan su duda respecto a la utilidad de esta variable en la evaluación de un glaucoma (47, 110).

Airaksinen (2) considera que las hemorragias lineales de la papila preceden a los defectos de la capa de fibras nerviosas en los pacientes con hipertensión ocular, reafirmando su valor pronóstico al permitir predecir el desarrollo de tales defectos o la extensión de los ya existentes, apareciendo como el primer signo detectable del cambio de condición la hipertensión ocular a glaucoma. Sin embargo Quigley (87) considera que una pérdida de tejido neural en la papila hace desaparecer el sostén adecuado a la trama vascular, la que se vería sometida a tracción y tensiones indebidas, originándose por un fenómeno mecánico de distensión las hemorragias descritas. Esto último implica daño glaucomatoso clínico, mientras que lo señalado por Airaksinen (2) sugiere el paso de una etapa preclínica a clínica, precediendo y no siguiendo a la pérdida de axones. En caso de corresponder a obliteración de capilares en la lámina cribosa distorsionada, la hemorragia sería un signo de tal microinfarto, pero no precoz sino que una etapa más avanzada, o sea, cuando la lámina cribosa ha sido dañada y deformada en alguna medida por la hipertensión ocular.

Wirtschafter (124, 125) concluye, por su parte, que la hipótesis neural en la patogénesis del papiledema explica los siguientes puntos:

- 1) La hipótesis de la ectasia del F.A. convierte a los axones engrosados en una fuente no vascular del líquido osmóticamente activo, que puede ser liberado al espacio extracelular de la región prelaminar de la papila.
- 2) Esta hipótesis explica que no se aprecie papiledema en la atrofia óptica, ya que no puede ocurrir ectasia axoplásmico en axones muertos o inexistentes.
- 3) La hipótesis depende de la elevación de la presión del líquido cefalorraquídeo en las vainas del nervio que se extienda hasta la porción retrobulbar del nervio óptico, inmediata a la pared escleral.
- 4) La hipótesis explica la evolución en aparición o desaparición del papiledema; una hipótesis vascular no sería congruente con la demora que se observa habitualmente.
- 5) La hipótesis propone un mecanismo que es sensible a la velocidad en el aumento de la presión en el espacio subaracnoideo del nervio óptico.

XI. COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

La explicación vascular en la patogenia del daño visual del glaucoma ha tenido largo tiempo para ser demostrada. Los conceptos hemodinámicos sencillos de comprender, la avalan, y una gran cantidad de hechos experimentales afirman esta simple realidad: la hipertensión ocular provocada en sujetos normales muestra alteraciones angiográficas de la papila, con disminución de la perfusión, fenómeno que es reversible; los glaucomatosos muestran defectos angiográficos de su papila, en concordancia con defectos del campo visual; la hipertensión ocular provocada en glaucomatosos acentúa estos defectos de perfusión; las papilas excavadas muestran disminución de su vascularización; el "low-tension" glaucoma apunta hacia una alteración microcirculatoria de alcance sistémico que daña el nervio óptico; el envejecimiento revela condiciones de circulación alterada por deterioro etario de la microcirculación; las hemorragias papilares serían un reflejo de un microinfarto. Por otra parte, el F.A. es dependiente de una adecuada circulación y nutrición neural, para sostener la función de la célula nerviosa; las variaciones experimentales de perfusión papilar han producido deterioro del F.A. a ese nivel.

Sin embargo, la hipótesis vascular puede objetarse según los hallazgos de autorregulación de la circulación del nervio óptico, por la ausencia de alteración angiográfica en papilas atrofiadas como consecuencia de fotocoagulación experimental, por la presencia de vasos sanguíneos aun en la atrofia papilar de glaucomas absolutos. El edema intracelular (y no extracelular) en las condiciones experimentales que producen un cuadro oftalmoscópico de "papiledema" no tiene una clara explicación vascular como factor primario.

Los avances en fisiología de la célula nerviosa que permitieron descubrir y caracterizar el Flujo Axoplásmico, han aportado una nueva y llamativa hipótesis neural para explicar la patogenia del daño visual en hipertensión ocular. Los hallazgos experimentales de Minckler (69, 73) han permitido caracterizar la sinuosidad de los haces de axones y las condiciones intraaxonales de transporte de elementos; las afirmaciones de Wirtschafter (124, 125) se basan en hechos hasta ahora no explicados por la hipótesis circulatoria, pero sí comprensibles con una base de fisiología celular neural como la que se conoce. Las condiciones anatómicas que favorecen una explicación esencialmente mecánica a nivel de axones han sido puntualizados a nivel de la lámina

cribosa, que tiene un grosor distinto a nasal y temporal, mostrando detención de F.A. de ocurrencia preferente en los polos, con estudios de lámina cribosa en sujetos normales y en glaucomatosos; experimentalmente se ha reproducido su desplazamiento, que se observa progresar en los glaucomatosos. La presencia de un factor mecánico residuo en la lámina cribosa es sugerida por la detención reversible del F.A. a nivel de ella, ocasionada por hipertensión o hipotensión ocular, así como por hipertensión retrolaminar (hipertensión endocraneana); la interrupción del F.A. por hipertensión ocular provocada es proporcional al alza de ésta, lo que se justificaría por una distorsión progresiva de la lámina cribosa a medida que aumenta la hipertensión ocular. La angiografía de sujetos glaucomatosos crónicos muestra defectos más notables a nivel de los polos, lo que se basaría en un más fácil compromiso circulatorio en los puntos que presentan mayor susceptibilidad a la distorsión; esto aparece ligando el factor vascular con la búsqueda de una explicación mecánica pura.

La descripción del tono rosado de la papila como un reflejo de la ordenación de los haces de fibras nerviosas; la presencia de vascularización preservada en atrofia papilar experimental, que señalaría que la palidez papilar no se debe necesariamente a una disminución de la vascularización, y explicar las hemorragias papilares como secundarias a la distensión vascular que ocurre por pérdida de sustancia neural (y no a disminución de tejido glial) y a la falta de sustento para los vasos sometidos a tracción así como la mayor ocurrencia de tales hemorragias en los polos (zona frágil de la lámina cribosa), tienden a restar importancia al factor vascular como evento primario.

Sin embargo, la explicación mecánico-neural no tiene respuesta para la interrogante que aparece al considerar que el glaucoma agudo, que destruye fibras nerviosas, no ocasiona excavación papilar. Tampoco justifica la fluctuación de la excavación papilar que se ha descrito al normalizar la Tensión ocular. Asimismo, se debilita esta hipótesis al añadir a lo que afirman algunos autores, lo que otros señalan: la ausencia de correlación entre características morfológicas de la lámina cribosa y la localización de las alteraciones del F.A. (100) o a la falta de detención del F.A. en la periferia de los haces de fibras nerviosas, que se les suponía funcionalmente estrangulados por la hipertensión ocular entre los sinuosos tabiques de tejido fibroso que, conforman la lámina cribosa (99).

Aunque las hipótesis vascular y neural pudieran parecer antagónicas, es perfectamente posible compatibilizar las distintas facetas que se muestran en pugna.

Así, la excavación papilar se explicaría como posible de ocurrir por hipertensión ocular crónica, que atente sostenidamente contra la elasticidad de la lámina cribosa, con un grado mayor o menor de compromiso de tejido neural que acentuaría o aparecería atenuando la discutida excavación. En el glaucoma agudo, el factor tiempo, que es un aliado difícil de encontrar en la experimentación médica, no es lo suficientemente prolongado como para afectar de manera sostenida a las estructuras trabeculadas que alojan los haces de fibras nerviosas; sólo los alterarían por el tiempo que se mantiene la hipertensión ocular, suficiente para dañar un número importante de fibras nerviosas. De este modo, aparecería palidez papilar sin excavación.

Respecto a la palidez de la papila, parece controversial la afirmación de que haya vascularización preservada en atrofia papilar. Evidentemente que cuando ésta sea secundaria a un deterioro circulatorio de la papila, inobjetable según la clínica (oclusión arterial, trombosis venosa, neuropatía óptica isquémica), la vascularización que revele la angiografía será indudablemente anormal. En cambio, en atrofia papilar experimental (por fotocoagulación del tejido nervioso peripapilar) no hay deterioro de circulación papilar, porque el árbol vascular no ha sido tocado.

Así, el color "pálido" de la papila depende de la indemnidad de la ordenación de tejido neural; una papila pálida no significa necesariamente disminución de circulación, relación que dependerá del factor causal. En los glaucomatosos, la palidez papilar podría ocurrir por un mecanismo mixto: la hipertensión ocular distorsiona la lámina cribosa, lo que a su vez determina una estrangulación mecánica de los haces de fibras nerviosas, así como una isquemia de ellos; el tejido neural se afectaría simultáneamente por estos dos flancos; dependiendo de la resistencia a la compresión que tenga la lámina cribosa, de la intensidad de la hipertensión ocular, del tiempo de la noxa, de lo preservada que esté la autorregulación circulatoria, de las condiciones parietales vasculares, del estado basal del metabolismo neural en esa zona (concepto de la reserva circulatoria en el aporte de nutrientes) y de otros factores difíciles de ponderar, podría ocurrir daño funcional visual con una latencia mayor o menor.

Resulta importante recalcar el concepto del ice-

berg que nos ha hecho presente Hart y Becker (37), respecto al daño visual aparente o inaparente en sujetos con hipertensión ocular. No es posible establecer de manera absoluta la inocencia de un aumento de la presión intraocular, a través de algunos de los métodos actualmente en uso; el estudio del campo visual, visión de colores, y muchos otros métodos que se invocan como de utilidad en la evaluación de la función visual se mueven dentro de un rango de sensibilidad que debemos suponer alejado de la perfección. Entre el grado de daño cero (punto ideal utópico), y el daño inicial de función visual pesquizable con los elementos disponibles, existe una zona de penumbra, cuya extensión desconocemos; en esta área se mueven muchos sujetos con tensión ocular sobre el límite que se ha considerado como normal (y quizás algunos que estén bajo esta frontera estadística), avanzando solapadamente desde el status de "exámenes de función visual normal" al de "función visual alterada", sin saberlo; no conocemos su número, ni menos aún quienes son; debemos conformarnos con que se hagan evidentes a nuestros toscos exámenes, cuando la confluencia de áreas de función visual alterada sean de tal magnitud que puedan ser detectadas por los métodos de examen disponibles. Por ello, no debemos creer inocentemente en la tardanza que tiene la aparición de daño de C.V. al ocurrir un aumento de la presión ocular; si frente a un grupo poblacional hacemos válidos los criterios estadísticos que asignan riesgo, frente a un paciente en especial no podemos saber si su polo posterior será tanto o cuanto resistente; lo vendremos a saber cuando el daño aparezca, lo que es opuesto a la conducta preventiva que debemos lucir.

La existencia de defectos circulatorios en la angiografía papilar de sujetos glaucomatosos no indica si esta alteración circulatoria es responsable de las alteraciones campimétricas, o si la pérdida de fibras nerviosas ha modificado la circulación; dicho de otro modo, no sabemos qué es primero: el huevo o la gallina. Nuevamente debiéramos divagar acerca de los factores de polo posterior enunciados anteriormente, sin que sea fácil valorar cuál de ellos predomina. En la angiografía papilar, que se correlaciona en sus defectos con los del campo visual, sólo vemos un reflejo terminal de la hipertensión ocular y no necesariamente el orden en que los hechos se han sucedido.

Debe destacarse el rol que le cabe a la lámina cribosa en la génesis del daño de función visual; con o sin consideración al mecanismo circulatorio, las

alteraciones de la lámina cribosa en hipertensión ocular parecen dar el común denominador para la hipótesis vascular y la explicación mecánico-neural. Ello se debe a que el glaucoma es una enfermedad esencialmente "mecánica", con repercusiones metabólicas a nivel neural por agresión directa o mediados por el factor vascular, localizado a nivel de la misma lámina. Incluso, es posible suponer que la hipertensión ocular sostenida, al distorsionar las trabéculas, comprima los vasos nutricios no sólo de los haces de fibras nerviosas, sino también los que tienen como finalidad nutrir la misma lámina cribosa, debilitándola y restándole rigidez y firmeza, entrando así en un círculo vicioso, que magnificaría la labilidad funcional que presenta la visión ya alterada en un glaucomatoso avanzado.

BIBLIOGRAFIA

1. **Abedin, S.; Simmons, R.J. and Morton Grant, W.:** *Progressive Low-tension Glaucoma: Treatment to Stop Glaucomatous Cupping and Field Loss When These Progress Despite Normal Intraocular Pressure.* Ophthalmology. 89: 1, 1982.
2. **Airaksinen, P.J.; Mustonen, E. and Alanko, H.I.:** *Optic Disc Hemorrhages Precede Retinal Nerve Fiber Layer Defects in Ocular Hypertension.* Acta Ophthalmol. 59: 627, 1981.
3. **Anderson, D.R.:** *Pathology of the Glaucomas.* Br. J. Ophthalmol. 56: 146, 1972.
4. **Anderson, D.R. and Hendrickson, A.:** *Effect of intraocular pressure on rapid axoplasmic transport in monkey optic nerve.* Invest. Ophthalmol. 13: 771, 1974.
5. **Anderson, D.R. and Davis, E.B.:** *Retina and Optic Nerve After Posterior Ciliary Artery Occlusion.* Arch. Ophthalmol. 92: 422, 1974.
6. **Anderson, D.R.:** *Circulation and Axonal Transport in the Optic Nerve.* Tr. Ophthalmol. Soc. U.K. 96: 345, 1976.
7. **Anderson, D.R. and Hendrickson, A.E.:** *Failure of Increased Intracranial Pressure to affect rapid Axonal Transport at the Optic Nerve head.* Invest Ophthalmol. Visual Sci. 16: 423, 1977.
8. **Anderson, D.R.:** *Pathogenesis of glaucomatous cupping: a new hypothesis.* Symposium on Glaucoma. Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology. St. Louis. The C.V. Mosby Co., 1981.
9. **Armaly, M.F.:** *Optic Cup in Normal and Glaucomatous Eyes.* Invest. Ophthalmol. 9: 425, 1970.
10. **Best, M.; Blumenthal, M.; Galin, M.A. and Toyo Fuku, H.:** *Fluorescein Angiography During Induced Ocular Hypertension in Glaucoma.* Br. J. Ophthalmol. 56: 6, 1972.
11. **Boyd, B.F.:** *Axoplasmic Flow. Highlights of Ophthalmology, Monthly Letter,* 1978.
12. **Cuenod, S.C. and Akert K.:** *Enlarged Synaptic Vesicles in Optic Nerve Terminals Induced by Intraocular Injection of Colchicine.* Brain Res. 39: 285, 1971.
13. **Chihara, E.:** *Axoplasmic and Nonaxoplasmic transport along the optic pathway of albino rabbits: a theoretical pattern of distribution.* Invest. Ophthalmol. Visual Sci. 18: 339, 1979.
14. **Chihara, E. and Honda, Y.:** *Orthograde Fast Axoplasmic Transport in the Optic Pathway of Alloxan Induced Diabetic Albino Rabbits (Preliminary Report.).* Acta Soc. Ophthalmol. Jpn. 83: 1404, 1979.
15. **Chihara, E. and Honda, Y.:** *Orthograde Slow Axoplasmic Transport in the Optic Pathway of normal Albino Rabbits (A preliminary Report.).* Acta Soc. Ophthalmol. Jpn. 83: 2008, 1979.
16. **Chumbley, L.C. and Brubaker, R.F.:** *Low Tension Glaucoma.* Am. J. Ophthalmol. 81: 761, 1976.
17. **De Laey, J.J.:** *Semiologie fluoresceinique de la papille.* J. Fr. Ophthalmol. 5: 639, 1982.
18. **Dolman, C.L.; Mc Cormick, A.Q. and Drance, S.M.:** *Aging of the Optic Nerve.* Arch. Ophthalmol. 98: 2053, 1980.
19. **Drance, S.M.:** *Some Factors in the Production of Low Tension Glaucoma.* Br. J. Ophthalmol. 56: 229, 1972.
20. **Drance, S.M.; Sweeney V.P.; Morgan, R.W.; Feldman, F.:** *Studies of Factors Involved in the Production of Low Tension Glaucoma.* Arch. Ophthalmol. 89: 457, 1973.
21. **Drance, S.M.:** *The Glaucomatous Visual Field.* Br. J. Ophthalmol. 56: 186, 1972.
22. **Drance, S.M.:** *Correlation between Optic Disc Changes and Visual Field Defects in Chronic Open-Angle Glaucoma.* Tr. Am. Acad. Ophthalm. Otol. 81: 224, 1976.
23. **Drance, S.M.; Fairclough, M.; Butler, D.M. and Kottler, M.S.:** *The Importance of Disc Hemorrhage in the Prognosis of Chronic Open Angle Glaucoma.* Arch. Ophthalmol. 95: 226, 1977.
24. **Drance, S.M.:** *The Visual Field of Low Tension Glaucoma and Shock-Induced Optic Neuropathy.* Arch. Ophthalmol. 95: 1359, 1977.
25. **Drance, S.M.; Morgan, R.A. and Sweeney, V.P.:** *Shock-Induced optic Neuropathy.* N. Eng. J. Med. 288: 392, 1973.
26. **Editorial.** *Axonal transport and the eye.* Brit. J. Ophthalmol. 60: 547, 1976.
27. **Emery, J.M.; Landis, D.; Paton, D.; Boniuk, M. and Craig, J. M.:** *The lamina Cribosa in Normal and Glaucomatous Human Eyes.* Tr. Am. Acad. Ophthalm. Otol. 78: 290, 1974.
28. **Ernest, J.T. and Potts, A.M.:** *Pathophysiology of the distal portion of the Optic Nerve I. Tissue pressure relationships.* Am. J. Ophthalmol. 66: 373, 1968.
29. **Ernest, J.T. and Archer, D.:** *Fluorescein Angiography of the Optic Disc.* Am. J. Ophthalmol. 75: 973, 1973.
30. **Ernest, J.T.:** *Pathogenesis of Glaucomatous Optic Nerve Disease.* Tr. Am. Ophthalmol. Soc. 73: 366, 1975.
31. **Fishbein, S.L. and Schwartz, B.:** *Optic Disc in Glaucoma: Topography and Extent Fluorescein Filling Defects.* Arch. Ophthalmol. 95: 1975, 1977.
32. **Frisen, L., and Hoyt, W.F.:** *Insidious atrophy of retinal Nerve Fibers in Multiple Sclerosis. Fundoscopic Identification in Patients with and without visual complaints.* Arch. Ophthalmol. 92: 91, 1974.
33. **Gaasterland, D.; Tanishima, T. and Kuwabara, T.:** *Axoplasmic flow during chronic experimental glaucoma I-Light and electron microscopic studies of the monkey*

- optic nervehead during development of glaucomatous cupping. *Invest. Ophthalmol. Visual Sci.* 17: 839, 1978.
34. Gittinger, J.W.; Miller, N.R.; Keltner, J.L. and Burde, R.M.: *Glaucomatous Cupping-Sine Glaucoma*. *Surv. Ophthalmol.* 25: 383, 1981.
 35. Harbin, T.S.; Podos, S.M.; Kolker, A.E. and Becker, B.: *Visual Field Progression in Open-Angle Glaucoma Patients Presenting with Monocular Field Loss*. *Tr. Am. Acad. Ophth. Otol.* 81: 253, 1976.
 36. Hart, W.H. and Becker, B.: *Visual Field Changes in Ocular Hypertension*. *Arch. Ophthalmol.* 95: 1176, 1977.
 37. Hart, W.M. and Becker, B.: *The Onset and Evolution of Glaucomatous visual Field Defects*. *Ophthalmology* 98: 268, 1982.
 38. Hayreh, S.S.: *Optic Disc Changes in Glaucoma*. *Br. J. Ophthalmol.* 56: 175, 1972.
 39. Hayreh, S.S.: *Anatomy and Physiology of the Optic Nerve Head*. *Tr. Am. Acad. Ophth. Otol.* 78: 240, 1974.
 40. Hayreh, S.S.: *The Pathogenesis of Optic Nerve Lesions in Glaucoma*. *Tr. Am. Acad. Ophth. Otol.* 81: 197, 1976.
 41. Hayreh, S.S.: *Fluids in the Anterior Part of the Optic Disc Nerve in Health and Disease*. *Surv. Ophthalmol.* 23: 1, 1978.
 42. Hedges, T.R.: *Papilledema: Its Recognition and Relation to Increased Intracranial Pressure*. *Surv. Ophthalmol.* 19: 201, 1975.
 43. Heilman, K.: *On the Reversibility of visual Field Defects in Glaucomas*. *Tr. Am. Acad. Ophth. Otol.* 78: 304, 1974.
 44. Hendrickson, A.E. and Cowan, W.M.: *Changes in the Rate of Axoplasmic Transport During Postnatal Development of the Rabbit's Optic Nerve and Tract*. *Exp. Neurol.* 30: 403, 1971.
 45. Henkind, P.: *Discussion on Symposium of Glaucoma*. *Tr. Am. Acad. Ophth. Otol.* 78: 298, 1974.
 46. Henkind, P.: *Anatomy and Pathology of the Optic Nerve Head in Glaucoma*. *Tr. Am. Acad. Ophth. Otol.* 81: 192, 1976.
 47. Hitchings, R.A. and Spaeth, G.L.: *The Optic Disc in Glaucoma I. Classification*. *Br. J. Ophthalmol.* 60: 778, 1976.
 48. Hitchings, R.A. and Spaeth, G.L.: *The Optic Disc in Glaucoma*. *Br. J. Ophthalmol.* 61: 107, 1977.
 49. Hitchings, R.A. and Spaeth, G.L.: *Fluorescein angiography in chronic simple and Low-tension Glaucoma*. *Br. J. Ophthalmol.* 61: 126, 1977.
 50. Holmgren, E.; Karlsson, J.O. and Sjöstrand, J.: *Changes in Synaptic Function Induced by Blockage of Axonal Transport in the Rabbit Optic Pathway*. *Brain Res.* 157: 267, 1978.
 51. Hoskins, H.D. and Gerlber, E.C.: *Optic Disk Topography and Visual Field Defects in Patients with Increased Intraocular Pressure*. *Am. J. Ophthalmol.* 80: 284, 1975.
 52. Hoyt, W.F.; Frisén, L. and Newman, N.M.: *Funduscopy of Nerve Fiber layer defects in Glaucoma*. *Invest. Ophthalmol.* 12: 814, 1973.
 53. Isayama, Y.; Toyota, Y.; Tagami, Y. and Mizokami, K.: *Correlation between Axoplasmic Transport and Occurrence or Recovery of Optic Nerve Involvement*. Part 1. *Jpn. J. Ophthalmol.* 24: 160, 1980.
 54. Jonasson, F. and Cullen, J.F.: *Axonal Transport Injury Caused Diving*. *Am. J. Ophthalmol.* 94: 813, 1982.
 55. Khosla, P.K.; Patra, S.; Prakash, P. and Ratnakar, K.S.: *Axoplasmic transport in optic nerve*. *Indian J. Ophthalmol.* 30: 23, 1982.
 56. Kronfeld, P.C.: *Normal Variations of the Optic Disc as Observed by Conventional Ophthalmoscopy and their Anatomic Correlations*. *Tr. Am. Acad. Ophth. Otol.* 81: 214, 1976.
 57. Levene, R.Z.: *Low-Tension Glaucoma: A Critical Review and New Material*. *Surv. Ophthalmol.* 24: 621, 1980.
 58. Levin, P.S.; Newman, S.A.; Quigley, H.A. and Miller, N.R.: *A Clinicopathologic Study of Optic Neuropathies Associated with Intracranial Mass Lesions with Quantification of Remaining Axons*. *Am. J. Ophthal.* 95: 295, 1983.
 59. Levy, N.S.: *The effects of elevated intraocular pressure on slow axonal protein flow*. *Invest. Ophthalmol.* 13: 691, 1974.
 60. Levy, N.S.: *Functional implications of axoplasmic transport*. *Invest. Ophthalmol.* 13: 639, 1974.
 61. Levy, N.S. and Adams, C.K.: *Slow axonal protein transport and visual function following retinal and optic nerve ischemia*. *Invest. Ophthalmol.* 14: 91, 1975.
 62. Levy, N.S.: *The effect of Interruption of the Short Posterior Ciliary Arteries on Slow Axoplasmic Transport and Histology within the Optic Nerve of the Rhesus Monkey*. *Invest. Ophthalmol.* 15: 495, 1976.
 63. Levy, N.S.; Crapps, ... and Bonney, R.C.: *Displacement of the Optic Nerve Head: Response to Acute Intraocular Pressure Elevation in Primate Eyes*. *Arch. Ophthalmol.* 99: 2166, 1981.
 64. Loebel, M. and Schwartz, B.: *Fluorescein Angiographic Defects of the Optic Disc in Ocular Hypertension*. *Arch. Ophthalmol.* 95: 1980, 1977.
 65. McLeod, D.: *Ophthalmoscopic Signs of Obstructed Axoplasmic Transport after ocular vascular occlusions*. *Br. J. Ophthalmol.* 60: 551, 1976.
 66. McLeod, D.; Marshall, J.; Kohner, E.M. and Bird, A.C.: *The role of Axoplasmic Transport in the Pathogenesis of Retinal Cotton-wool spots*. *Br. J. Ophthalmol.* 61: 177, 1977.
 67. McNaught, E.I.; Rennie, A.; McClure, E. and Chisholm, I.A.: *Pattern of visual Damage after Acute Angle-Closure Glaucoma*. *Trans. Ophthalmol. Soc. U.K.* 94: 406, 1974.
 68. Minckler, D.S. and Tso, M.O.M.: *Experimental papilledema produced by cyclocryotherapy*. *Am. J. Ophthal.* 82: 577, 1976.
 69. Minckler, D.S. and Tso, M.O.M.: *A light Microscopic, Autoradiographic Study of Axoplasmic Transport in the Normal Rhesus Optic Nerve Head*. *Am. J. Ophthalmol.* 82: 1, 1976.
 70. Minckler, D.S.; Tso, M.O.M. and Zimmerman, L.E.: *A light Microscopic, Autoradiographic Study of Axoplasmic Transport in the Optic Nerve Head During Ocular Hypotony, Increased Intraocular Pressure and Papilledema*. *Am. J. Ophthalmol.* 82: 741, 1976.
 71. Minckler, D.S.; Bunt, A.H. and Johanson, G.W.: *Orthograde and retrograde axoplasmic transport during acute ocular hypertension in the monkey*. *Invest. Ophthalmol. Visual Sci.* 16: 426, 1977.
 72. Minckler, D.S. and Bunt, A.H.: *Axoplasmic Transport in ocular hypotony and papilledema in the monkey*. *Arch. Ophthalmol.* 95: 1430, 1977.
 73. Minckler, D.S.; Bunt, A.H. and Klock, I.B.: *Radioautographic and Cytochemical ultrastructural Studies of*

- Axoplasmic Transport in the Monkey Nerve Head.* Invest. Ophthalmol. Visual Sci. 17: 33, 1975.
74. **Mustonen, E. and Nieminen, H.:** *Optic Disc Drusen-A Photographic Study II. Retinal Nerve Fibre Layer Photography.* Acta Ophthalmol. 60: 859, 1982.
 75. **Obstbaum, S.A. and Podos, S.M.:** *Axoplasmic transport.* Invest. Ophthalmol. 13: 81, 1974.
 76. **Oyarzún, M.:** *La Hipertensión Ocular y el Daño de Campo Visual.* Arch. Ch. Oftalmol. 25: 71, 1978.
 77. **Pederson, J.E. and Herschler, J.:** *Reversal of Glaucomatous Cupping in Adults.* Arch. Ophthalmol. 100: 426, 1982.
 78. **Perisic, M. and Cuenod, M.:** *Synaptic Transmission Depressed by Colchicine Blockade of Axoplasmic Flow.* Science. 175: 1140, 1972.
 79. **Quigley, H.A. and Anderson, D.R.:** *The dynamics and location of axonal transport blockade by acute intraocular pressure elevation in primate optic nerve.* Invest. Ophthalmol. 15: 606, 1976.
 80. **Quigley, H.A. and Anderson, D.R.:** *The dynamics and location of axonal transport blockade by acute intraocular pressure elevation in primate optic nerve.* Invest. Ophthalmol. 15: 606, 1976.
 81. **Quigley, A. and Anderson, D.R.:** *Distribution of Axonal Transport Blockade by Acute Intraocular Pressure Elevation in the Primate Optic Nerve Head.* Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 16: 640, 1977.
 82. **Quigley, H.A.; Davis, E.B. and Anderson, D.R.:** *Descending Optic Nerve Degeneration in Primates.* Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 16: 841, 1977.
 83. **Quigley, H.A. and Green, W.R.:** *The histology of Human Glaucoma Cupping and Nerve Damage: Clinicopathologic Correlation in 21 Eyes.* Ophthalmology. 86: 1803, 1979.
 84. **Quigley, H.A.; Guy, J. and Anderson, D.R.:** *Blockade of Rapid Axonal Transport: Effect of Intraocular Pressure Elevation in Primate Optic Nerve.* Arch. Ophthalmol. 97: 525, 1979.
 85. **Quigley, H.A.; Miller, N.R. and George, T.:** *Clinical Evaluation of Nerve Fiber Layer Atrophy as an Indicator of Glaucomatous Optic Nerve Damage.* Arch. Ophthalmol. 98: 1564, 1980.
 86. **Quigley, H.A.; Addicks, E.M.; Green, W.R.; Maumenee, A.E.:** *Optic Nerve Damage in Human Glaucoma: II. The site of Injury and Susceptibility to Damage.* Arch. Ophthalmol. 99: 635, 1981.
 87. **Quigley, H.A.; Addicks, E.M.; Green, R. and Maumenee, A.E.:** *Optic Nerve Damage in Human Glaucoma: II. The Site of Injury and Susceptibility to Damage.* Arch. Ophthalmol. 99: 635, 1981.
 88. **Quigley, H.A. and Addicks, E.M.:** *Regional Difference in the Structure of the Lamina Cribosa and their relation to Glaucomatous Optic Nerve Damage.* Arch. Ophthalmol. 99: 137, 1981.
 89. **Quigley, H.A.; Addicks, E.M.; Green, W.R.:** *Optic Nerve Damage in Human Glaucoma: III. Quantitative Correlation of Nerve Fiber Loss and Visual Field Defect in Glaucoma, Ischemic Neuropathy, Papilledema, and Toxic Neuropathy.* Arch. Ophthalmol. 100: 135, 1982.
 90. **Quigley, H.A.; Hohman, R.M.; Addicks, E.M.; Massof, R.W. and Green, R.:** *Morphologic Changes in the lamina Cribosa Correlated with Neural Loss in Open-Angle Glaucoma.* Am. J. Ophthalmol. 95: 673, 1983.
 91. **Radius, R.L. and Anderson, D.R.:** *The Mechanism of Disc Pallor in Experimental Optic Atrophy: A Fluorescein Angiographic Study.* Arch. Ophthalmol. 97: 532, 1979.
 92. **Radius, R.L.:** *Optic Nerve Fast Axonal Transport Abnormalities in Primates: Occurrence after Short Posterior Ciliary Artery Occlusion.* Arch. Ophthalmol. 98: 2018, 1980.
 93. **Radius, R.L.; Schwartz, E.L. and Anderson, D.R.:** *Failure of Unilateral Carotid Artery Ligation to Affect Pressure-Induced Interruption of Rapid Axonal Transport in Primate Optic Nerves.* Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 19: 153, 1980.
 94. **Radius, R.L. and Anderson, D.R.:** *Morphology of Axonal Transport Abnormalities in Primate Eyes.* Br. J. Ophthalmol. 65: 767, 1981.
 95. **Radius, R.L.:** *Regional Specificity in Anatomy at the Lamina Cribosa.* Arch. Ophthalmol. 99: 478, 1981.
 96. **Radius, R.L. and González, M.:** *Anatomy of the Lamina Cribosa in Human Eyes.* Arch. Ophthalmol. 99: 2159, 1981.
 97. **Radius, R.L.:** *Distribution of Pressure-Induced Fast Axonal Transport Abnormalities in Primate Optic Nerve: An Autoradiographic Study.* Arch. Ophthalmol. 99: 1253, 1981.
 98. **Radius, R.L. and Bade, B.:** *Pressure-Induced Optic Nerve Axonal Transport Interruption in Cat Eyes.* Arch. Ophthalmol. 99: 2163, 1981.
 99. **Radius, R.L. and Anderson, D.R.:** *Rapid Axonal Transport in Primate Optic Nerve: Distribution of Pressure-Induced Interruption.* Arch. Ophthalmol. 99: 650, 1981.
 100. **Radius, R.L. and Bade, B.:** *Axonal Transport Interruption and Anatomy at the Lamina Cribosa.* Arch. Ophthalmol. 100: 1661, 1982.
 101. **Radius, R.L.:** *Pressure-Induced Fast Axonal Transport Abnormalities and the Anatomy at the Lamina Cribosa in Primate Eyes.* Invest. Ophthalmol. Visual Sci. 24: 343, 1983.
 102. **Rao, N.A., Guy, J. and Sheffield, P.S.:** *Effects of Chronic Demyelination on Axonal Transport in Experimental Allergic Optic Neuritis.* Invest. Ophthalmol. Visual Sci. 21: 606, 1981.
 103. **Read, R.M. and Spaeth, G.L.:** *The Practical Clinical Appraisal of the Optic Disc in Glaucoma: The Natural History of Cup Progression and Some Specific Disc-Field Correlations.* Tr. Am. Acad. Ophthalmol. Otol. 78: 255, 1974.
 104. **Sears, M.L.:** *Visual Field Loss in Glaucoma.* Am. J. Ophthalmol. 88: 492, 1979.
 105. **Schwartz, B.; Rieser, J.C. and Fishbein, S.L.:** *Fluorescein Angiographic Defects of the Optic Disc in Glaucoma.* Arch. Ophthalmol. 15: 1961, 1977.
 106. **Shihab, Z.M.; Lee, P.F. and Hay, P.:** *The Significance of Disc Hemorrhage in Open Angle Glaucoma.* Ophthalmol. 89: 211, 1982.
 107. **Sjöstrand, J.:** *A Dynamic View of the Retinal Ganglion Cell and Its Transport.* Acta Ophthalmol. 59: 785, 1981.
 108. **Sossi, N. and Anderson, D.R.:** *Blockage of Axonal Transport in Optic Nerve Induced by Elevation of Intraocular Pressure: Effect of Arterial Hypertension Induced by Angiotensin I.* Arch. Ophthalmol. 101: 94, 1983.
 109. **Sossi, N. and Anderson, D.R.:** *Effect of Elevated Intraocular Pressure on Blood Flow.* Arch. Ophthalmol. 101: 98, 1983.

110. Spaeth, G.L.; Hitchings, R. A. and Sivalingam, E.: *The Optic Disc in Glaucoma: Pathogenic Correlation of Five Patterns of Cupping in Chronic Open-Angle Glaucoma*. Tr. Am. Acad. Ophthalmol. Otol. 81: 217, 1976.
111. Spaeth, G.L.: *The Pathogenesis of Nerve Damage in Glaucoma: Contributions of Fluorescein Angiography*. Grune and Stratton Inc., 1977.
112. Susanna, R. and Drance, S.M.: *Use of Discriminant Analysis I. Prediction of Visual Field Defects from Features of the Glaucoma Disc*. Arch. Ophthalmol. 96: 1568, 1978.
113. Toyota, Y.; Tagami, Y.; Kondo, T.; Inoue, M.; Mizokami, K. and Isayama, Y.: *Correlation Between Axoplasmic Transport and Occurrence or Recovery of Optic Nerve Involvement*. Part. I. Acta Soc. Ophthalmol. Jpn. 83: 1724, 1979.
114. Toyota, Y. et al.: *Correlation Between Axoplasmic Transport and Occurrence or Recovery of Optic Nerve Involvement*. Part. II. Acta Soc. Ophthalmol. Jpn. 83: 1768, 1979.
115. Toyota, Y. et al.: *Correlation Between Axoplasmic Transport and Occurrence or Recovery of Optic Nerve Involvement*. Part. III. Acta Soc. Ophthalmol. Jpn. 84: 1136, 1980.
116. Tso, M.O.M.: *Axoplasmic Transport in experimental papilledema*. Tr. Ophthalmol. Soc. U.K. 96: 399, 1976.
117. Tso, M.O.M. and Hayreh, S.S.: *Optic Disc Edema in Raised Intracranial Pressure IV. Axoplasmic Transport in Experimental Papilledema*. Arch. Ophthalmol. 95: 1458, 1977.
118. Tso, M.O.M. and Hayreh, S.S.: *Optic Disc Edema in Raised Intracranial Pressure III. A Pathologic Study of Experimental Papilledema*. Arch. Ophthalmol. 95: 1448, 1977.
119. Vesti Nielsen, N.: *The Normal Retinal Fluorescein Angiogram*. Part. I. Acta Ophthalmologica. 60: 657, 1982.
120. Vrabc, F. and Kuchynka, R.: *Les lésions séniles de la papille du nerf optique humain*. J. Fr. Ophthalmol. 5: 45, 1982.
121. Weinstein, J.M.; Funsch, D.; Page, R.B. and Brennan, R.W.: *Optic Nerve Blood Flow and its Regulation*. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 23: 640, 1982.
122. Werner, E.B.; Drance, S.M. and Schulzer, M.: *Trabeculectomy and the Progression of Glaucomatous Visual Field Loss*. Arch. Ophthalmol. 95: 1374, 1977.
123. Werner, E.B. and Drance, S.M.: *Early Visual Field Disturbances in Glaucoma*. Arch. Ophthalmol. 95: 1173, 1977.
124. Wirtschafter, J.D.; Rizzo, F.J. and Smiley, B.C.: *Optic Nerve Axoplasmic and Papilledema*. Surv. Ophthalmol. 20: 157, 1975.
125. Wirtschafter, J.D.: *Papilledema: Changing concepts and continuing Challenges*. Neuro-Ophthalmology. In Memory of Dr. Frank B. Walsh. St. Louis, The C.V. Mosby Co., volumen X, 1980.

DOCUMENTOS ACADEMICOS

HOMENAJES POSTUMOS

DR. ADRIANO BORGOÑO DONOSO

El año 1983 ha sido aciago para la Oftalmología nacional. Han desaparecido cinco oftalmólogos: Adriano Borgoño Donoso y Luis Vicuña Vicuña, ambos socios fundadores de nuestra Sociedad; Guillermo O'Reilly Fernández, de Concepción; José Vizcarra, de Valparaíso, y un colaborador nuestro, Carlos Eslava Bobadilla.

Adriano Borgoño Donoso nació en Santiago en 1903. Realizó sus estudios colegiales en el Liceo Alemán, para pasar luego a la Escuela de Medicina de la Universidad de Chile y recibir el título de Médico-Cirujano en 1930.

Se formó en Oftalmología en la Clínica del Hospital del Salvador, a cargo del profesor Carlos Charlín Correa, de quien fue un valioso colaborador.

Trabajó en el Departamento del Tránsito de la Municipalidad de Santiago. Posteriormente se trasladó a Punta Arenas, donde ejerció la especialidad durante treinta años y llegó hasta desempeñar las funciones de director del hospital.

Posteriormente se radicó en Concepción donde ejerció durante seis años y después en Quilpué, donde siguió trabajando hasta enero de 1982, para cesar entonces sus actividades por motivos de salud.

La Sociedad Chilena de Oftalmología fundada en 1931 por el profesor Carlos Charlín Correa, contó entre sus socios fundadores al Dr. Adriano Borgoño Donoso, a quien se rindió un homenaje de gratitud y aprecio con motivo de la celebración del quincuagésimo aniversario de su fundación.

A Adriano Borgoño Donoso me unía una antigua amistad, a quien siempre admiré por su bonhomía, su modestia, y su don de gente.

¡Que admirable ejemplo y motivo de orgullo para su hija, también dedicada a la Oftalmología!

Adriano Borgoño Donoso murió el 6 de octubre de 1983.

DR. CARLOS ESLAVA BOBADILLA

Carlos Eslava Bobadilla nació en 1936 y recibió su título de Médico-Cirujano en 1962 en la Universidad de Chile y también en la Universidad Federal del Estado de Río de Janeiro.

Hizo el curso de postgrado de la Sociedad Brasileña de Oftalmología en 1963. Además se le otorgó el título de miembro correspondiente de esa sociedad. Cumplió también exitosamente con el Curso de Formación y Perfeccionamiento de Graduados de la Escuela de Medicina de la Universidad de Chile.

En 1966 ingresó al Servicio de Oftalmología del Hospital San Francisco de Borja, como ayudante de la Cátedra de Oftalmología, y en 1969 se incorpora al Servicio Nacional de Salud.

Posteriormente regresa a Brasil y en 1976 vuelve a Chile y se reintegra al Servicio de Oftalmología del Hospital San Francisco de Borja y luego al Hospital Paula Jaraquemada, hasta noviembre de 1981, en que tuvo que alejarse del hospital por razones de salud, pero supo afrontar la adversidad con entereza, sin rebelarse, a pesar de estar en la plenitud de la vida.

Fue un distinguido oftalmólogo, de gran bonhomía, sereno y modesto, siempre sencillo, como tratando de no hacerse notar, sin embargo su buen criterio y su sinceridad hacían que no pasara inadvertido.

Fue un leal colaborador y un caballeroso amigo que disfrutó de una admirable paz interior.

Falleció el 6 de septiembre de 1983.

La Oftalmología chilena debe estar orgullosa de la calidad y pundonor de quienes la han integrado en el pasado y también en el presente.

Nuestros dos miembros desaparecidos, a los cuales he tenido el honor de rendir este sencillo homenaje, que no tiene otro mérito que su sinceridad, reunían condiciones muy similares: bonhomía, modestia y caballerosidad.

Loas a ellos.

Dr. RENÉ CONTARDO A.

DR. GUILLERMO O'REILLY F.

En representación de la Sociedad Oftalmológica del Sur, se me ha conferido el honor de rendir un póstumo homenaje al Dr. Gmo. O'Reilly Fernández, fallecido recientemente en la ciudad de Concepción.

Con su fallecimiento, nuestra Sociedad ha perdido uno de sus miembros más destacados, y hoy ante Uds. cumplo con una deuda de gratitud, al recordar con respeto y entrañable cariño al colega amigo, con quien pude disfrutar y gozar del privilegio de haber trabajado con él; dejándonos el recuerdo de su figura señera, siempre atento, cordial y con la mejor disposición para ayudar a quienes solicitaban sus consejos.

Sus palabras siempre llevaban en sí el calor de sus propias convicciones impregnadas de sinceridad.

No solamente los que fuimos sus colegas tenemos palabras de gratitud, sino que también esa enorme cantidad de pacientes que encontraron en su persona una ayuda desinteresada y eficiente, lo recuerdan con cariño, ya que además del consejo profesional, vieron en él un amigo, que ponía lo mejor de sí para darles consuelo a sus pesares.

El Dr. Gmo. O'Reilly cursó sus estudios secundarios en el Colegio de los Padres Franceses y luego en la Universidad de Concepción y de Chile, graduándose de Médico-Cirujano en agosto de 1935.

Desde ese mismo año hasta 1937, trabaja en la especialidad de Oftalmología en el Hospital San Vicente de Santiago.

Regresa a su ciudad natal y se incorpora desde 1937 como Médico Oftalmólogo en el Hospital Clínico Regional Gmo. Grant Benavente, de Concepción.

Es nombrado Jefe de Servicio en 1944 y sin duda a él se debe, dado su esfuerzo, capacidad y entusiasmo, el haber llevado al Servicio de Oftalmología al plano en que actualmente está, considerado entre los más eficientes del país.

Su inquietud científica y su pasión por la Oftalmología lo llevaron a interesarse por múltiples temas de la especialidad.

Así en 1947 presenta un trabajo sobre el tratamiento de las Úlceras Corneales Serpiginosas con Penicilina, afección grave y muy frecuente en el medio hospitalario de la región, en aquella época.

Recibe el Premio Carlos Charlín Correa, por su trabajo, en el diseño de un vacuógeno en la operación de Catarata.

Fue el iniciador de las Primeras Jornadas Chilenas de Oftalmología que tuvieron lugar en Concepción en el año 1953.

Participa como miembro de redacción de los Archivos Chilenos de Oftalmología.

En 1954, presenta una comunicación en las Segundas Jornadas Oftalmológicas sobre el Tratamiento Quirúrgico del Glaucoma.

En 1956, un trabajo en las Terceras Jornadas Chilenas de Oftalmología sobre Iridencleisis con Pupila Redonda.

Su labor científica e inquietud se hicieron presentes en innumerables congresos nacionales y extranjeros.

En fin, sería largo enumerar su fructífera vida profesional, destacándose por su incansable interés, por estar siempre al día en todo cuanto significara un progreso, un adelanto y eso lo hizo ser considerado entre los mejores Oftalmólogos del país.

Espíritu selecto e inquieto, abarcaba también otros aspectos del saber humano, amenas charlas y conversaciones sobre astronomía, astrofísica y física moderna tuvo el placer de convivir; pues siempre trataba de estar en lo posible al día en estas disciplinas del conocimiento.

Hombre amante de la naturaleza y gran deportista, era un enamorado de los deportes acuáticos, gozaba practicando ski acuático, deslizándose luego sobre las tranquilas aguas de las lagunas que rodean la ciudad; hasta poco antes de sentirse enfermo practicaba con deleite su afición deportiva.

Al alejarse del Hospital por jubilación en el año 1972, después de largos años de fecunda labor no significó un adiós, sino que un cariñoso hasta luego, ya que su interés siempre vigente lo hacía visitar su antiguo servicio, cada vez que un hecho importante exigía su presencia.

Estuvo, a pesar de su alejamiento, siempre preocupado porque el Servicio de Oftalmología continuara progresando y que las nuevas técnicas y conocimientos científicos fueran aplicados con prontitud.

Por eso, su inesperada partida nos duele en lo íntimo de nuestros corazones; esperábamos mucho de él. Su alejamiento nos priva de un gran compañero, excelente amigo y maestro.

Deseo expresar que su memoria continuará presente, ya que el sello de su personalidad está impreso en donde quiera que debió actuar; es cierto que hemos perdido su presencia física, pero su espíritu de excelente amigo, eficiente médico, honrado hombre de ciencia, estará siempre presente como ejemplo y estímulo para iluminarnos y guiarnos en el diario quehacer.

Dr. Guillermo Grant Pimentel

DR. JOSÉ VIZCARRA

Señor Presidente de la Sociedad Chilena de Oftalmología, Señores Presidentes de las Sociedades Oftalmológicas del Sur y de Valparaíso, señora Elide de Vizcarra, apreciados colegas:

Por encargo de la Sociedad Chilena de Oftalmología y de su congénere de Valparaíso, cumplo con la delicada misión de rendir un homenaje de recuerdo al Dr. José Vizcarra Chaparro, fallecido en el transcurso del presente año.

Porteño de nacimiento, ya que nació en Valparaíso un 24 de julio de 1924, cursó sus estudios secundarios en el Liceo Eduardo de la Barra y Medicina en la Universidad de Chile, graduándose de Médico Cirujano el 18 de enero de 1950.

Su Tesis versó sobre "Ciclodiatermia en el glaucoma" la que fue realizada en la Clínica del Salvador, donde se formó como oftalmólogo bajo la tuición del recordado Prof. Cristóbal Espíndora Luque.

Inició su labor como especialista en los Servicios de dicha Clínica y en el Hospital Roberto del Río, desde 1950 hasta 1954, año en que se radica en Valparaíso desempeñándose en los Hospitales Traumatológico y Deformes, para ingresar posteriormente a la Sanidad Naval con el grado de Tte. 1º para la atención oftalmológica en el Hospital Alte. Neff.

En el escalafón naval alcanzó el grado de Cap. de Navío de Sanidad después de cumplir con los requisitos de Información de Estado Mayor, Curso de Adaptación Militar y Seminario de Administración Hospitalaria.

A lo largo de su carrera en la Armada, recibió medallas por años de servicio y la condecoración "Servicios Distinguidos 11 de Septiembre".

Fue médico consultor de la Empresa Nacional de Petróleo, industria en la que adiestró al personal médico y paramédico en problemas de Medicina Industrial.

Durante los años 60-61 y 62 hizo clases de Biología a los alumnos del Liceo Nocturno Eduardo de la Barra.

Su ancestro, ya que era hijo de un distinguido médico de Valparaíso del mismo nombre, quien en su época fue pionero de la Medicina Social en Chile, tiene que haber jugado papel importante en su formación.

Presentó 14 trabajos de la especialidad a esta Sociedad y a varias Jornadas Nacionales.

Hasta aquí, en apretadas síntesis, la existencia fecunda del Dr. Vizcarra. Para quienes le conocieron íntimamente y para sus familiares, en especial su esposa que hoy nos acompaña, fue un padre que amó a los suyos en forma entrañable y su existencia útil a la sociedad en que se desarrolló, se vio tronchada por un mal incurable a una edad en que todavía se esperaba mucho de él. Deseo expresar a sus familiares aquí presentes, que su dolor y tristeza, esta Sociedad en pleno, los hace suyos.

Séame permitido, a raíz de estos recuerdos, incompletos tal vez, el pensar como un poco en voz alta, para explicar por qué acepté ser yo quien rindiera este homenaje.

Debo confesar que en un principio decliné tan honroso encargo por considerar que hay amigos de promoción o amigos íntimos que lo hubieran efectuado con más propiedad y brillo, ya que los atributos de amigo íntimo y compañero de estudios, ayudan al mejor éxito de un cometido como éste.

Acepté sin embargo esta responsabilidad por dos razones fundamentales: saber que en la hora actual plena de incertidumbre, desconfianza y materialismo, es altamente edificante poder comprobar que nuestras Sociedades hacen un alto en su quehacer científico, para dedicar esta sesión solemne al recuerdo de sus socios fallecidos este año y la segunda es que a los oftalmólogos que hoy recordamos, como a todos los de mi país, me une ese lazo

espiritual e intangible que no es otro que el cautivante quehacer oftalmológico.

Así como las plantas requieren para su desarrollo del simple fenómeno de la ósmosis, el hombre que en gran medida es producto de su entorno, necesita de la intercomunicación, interrelación para realizarse. Cuando esto falta, los conocimientos, los sentimientos no afloran al exterior, lo que es importante para la vida en sociedad.

La existencia es un correr contra el reloj, la tarea abrumadora y la pérdida de algunos principios importantes a la convivencia, hacen que los hombres estemos separados por murallas de incompreensión que la mayoría de las veces no tiene sentido de existir.

Mientras que el espíritu inventivo se adentra en el Cosmos y la moderna tecnología estudia secretos de la vida y del Universo, hay en el fondo de nosotros mundos por explorar, fruto de este vivir tan separados.

Alguien dijo que hoy en día era más fácil ir a la Luna o a Marte, que encontramos a nosotros mismos o al amigo.

Os ruego me perdonéis que haya hecho esta disgresión, lo hago para que la nueva generación de oftalmólogos, en la que se destacan nuevos valores, mediten sobre estos conceptos que han venido a mi mente con ocasión de este homenaje, conceptos que me recuerdan la época de los grandes maestros de nuestra especialidad en Chile, ejemplos de saber, y sencillez, que nunca menospreciaron a los demás y que miraron a sus semejantes desde su propia estatura, cimentada en el pedestal de la tradición.

En esta forma nuestra familia oftalmológica, que ha crecido en forma apreciable, no se hará fría y mirándose en el espejo del pasado se enriquecerá en vivencias de amistad y humanismo.

Señor Presidente, agradezco el haberme hecho posible alzar mi voz en tan solemne circunstancia y que mis expresiones sean el mejor homenaje a los colegas que ya partieron.

He dicho.

Dr. Alejandro Uribe C.

Santiago, 16 de diciembre de 1983.

CALENDARIO DE CONGRESOS Y CURSOS

II CURSO PANAMERICANO DE OFTALMOLOGIA DEL CONO SUR

Tendrá lugar en Buenos Aires, del 7 de mayo al 16 de junio de 1984, bajo la coordinación del Dr. Adolfo Gómez Morales.

Este curso tiene 240 horas de clases, que incluyen Ciencias básicas, exámenes complementarios y patología y clínica oftalmológica. Las clases y conferencias serán dictadas por prestigiosos especialistas de Argentina y países del Cono Sur.

Las condiciones requeridas para la inscripción en el curso son las siguientes:

- Un año de ejercicio de la especialidad en un Servicio de Oftalmología reconocido.
- Recomendación del Jefe de Servicio y Currículum vitae.
- Edad límite, 30 años.

La cuota de inscripción, que incluye alojamiento y comida durante las 6 semanas que dura el Curso ha sido fijada en US\$ 300.

Informaciones: Estados Unidos 1846/52
1227 - Buenos Aires
Argentina

CURSO CORRELACIONES CLINICO-PATOLOGICAS EN OFTALMOLOGIA

A fines de junio de 1984 se dictará en Santiago, Chile, un Curso de 2 días de duración sobre "Correlaciones Clínico-Patológicas en Oftalmología", bajo la dirección del Dr. Hernán Valenzuela Haag, Profesor Asociado de Oftalmología. Este Curso cuenta con el auspicio de la Sociedad Chilena de

Oftalmología y de la Sociedad Panamericana de Patología Ocular.

Dictarán conferencias, especialistas de gran prestigio, provenientes de diferentes países del Continente Americano. Serán invitados de honor los Drs.: Lorenz, E., Zimmerman, de Washington y Ramón Font, de Houston, Texas.

XV CONGRESO PANAMERICANO DE OFTALMOLOGIA

Tendrá lugar en New Orleans, Lousiana, entre el 21 y el 26 de abril de 1985. Se está confeccionando un interesante programa científico, así como un extraordinario programa de actividades sociales, que incluye un crucero por el Mississippi en los tradicionales barcos fluviales. Se han reservado dos hoteles: el Hyatt Regency, uno de los más espectacular-

res de Estados Unidos, y el Ramada Hotel, un hotel más económico, completamente nuevo.

Presidente del Congreso es el Dr. Herbert E. Kaufman.

Información adicional puede ser solicitada:
XV Pan American Congress of Ophthalmology
136 South Roman Street
New Orleans, LA 70112, USA.

AUDIO REVISTA PANAMERICANA

Con el fin de agilizar el trámite para la entrega de la Audio Revista Panamericana de Oftalmología, a partir de la fecha se enviará a los interesados directamente por vía aérea. Adjuntar cheque por US\$ 50 a la orden de:

c/o. Don Nicholson, M.D. Editor
P. O. Box 016880
Miami, FL. 33101
E.E.U.U.

