

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

DIRECTOR

Dr. René Pedro Muga M.

SUBDIRECTOR

Dr. Cristián Luco Franzoy

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
Carlos Kuster
Francisco Villarroel
Mario Vaisman
Eugenio Maul
Raimundo Charlín

SECRETARIA

ADMINISTRATIVA

Sra. María de Cortés

SECRETARIA

PROPAGANDA

Sra. Mónica Muñoz

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

Casilla 16197 - Santiago 9

Santiago de Chile

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. Iván 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)

Impreso en los talleres gráficos de
EDITORIAL UNIVERSITARIA
San Francisco 454 - Santiago de Chile
1984

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

C O N T E N I D O

Editorial	7
Villaseca, E.A.: Conferencia Profesor Dr. Carlos Charlín Correa. Experiencia en Cirugía del Estrabismo	9
Mast, Sch. L.; Velásquez, A.E.: Blefaroplastías en colobomas palpebrales	27
Velásquez, A.E.; Mast, Sch. L.: Plastías correctoras de las ptosis palpebrales	37
Morales, N.M.; Vargas, L.; Cartes, R.; Emparanza, E.; Rayo, Y.: Retinoblastoma: Nuevo protocolo de clasificación y tratamiento	55
Rodríguez, G.L.; Cánovas, E.R.; TM. Sáez, P.M. J.; Stuardo, N.M.: Síndrome de Duane. Exotropía del ojo sano	65
Charlín, E.R.: Absorción espontánea del cristalino. Presentación de casos clínicos y análisis de los síndromes en que se presenta este cuadro. (Trabajo de Incorporación como miembro titular a la Sociedad Chilena de Oftalmología. Presentado en junio de 1984)	71
Schwember, F.J.; Schwember, G.; Madrid, P.L.: Conjuntivodacriocistorrinostomía	87
Yaluff, M.R.C.: Cirugía extracapsular 106 casos operados	93
Guerrero, C.F.: El Síndrome de Kearns y Sayre	103
(Trabajo presentado en sesión del 24/X/1983 del Centro Chileno de Estrabismo)	

DOCUMENTOS ACADEMICOS

Rojas, U.B.: Inauguración del Curso de Formación y Perfeccionamiento de Oftalmólogos año 1983-1984	109
---	-----

Las revistas Médicas registran el conocimiento, y lo transmiten. Motivan al profesional a la superación y le informan de las inquietudes de sus iguales. Cuando son el órgano oficial de instituciones, como nuestra sociedad, constituyen una tribuna, un vínculo y una herramienta para el engrandecimiento de la unidad.

Cuando una publicación periódica como la nuestra cumple 40 años se explica por sí sola su necesidad y se comprenden los imperativos de su permanencia.

Deseamos rendir, en la persona de su fundador Dr. Santiago Barrenechea, un homenaje a todos los colegas que visionariamente le secundaron en su labor pionera y a los que después han encabezado la columna, en este caso plenamente, en toda la connotación de la idea: Juan Verdaguer Planas, Carlos Charlín V., Margarita Morales, Carlos Küster, Hernán Valenzuela Haab y Juan Verdaguer T.

Pocas publicaciones tienen larga vida si sus fundadores sobreestiman su importancia. En nuestro caso, a pesar de todas las inclemencias de la historia (lejana y reciente), del sacrificio personal y económico de muchos oftalmólogos, ha llegado nuestra revista a su segunda juventud.

Corresponde entonces esbozar a grandes destellos cual será la tendencia general de nuestra revista. Como primera prioridad continuará con su papel de germen del desarrollo científico. Será además la tribuna para congresos, jornadas y nuevos proyectos. Informará profusamente para mantenernos al día en el campo científico y tecnológico. Tendrá también un papel docente y queremos que asuma otro, acorde con las necesidades actuales.

La circunstancia en que se desarrolla nuestra actividad ha variado de manera radical en los últimos lustros. Los límites de la ética han sido sobrepasados por diversos factores entre los que destaca nítidamente el cambio de una numerosa categoría de valores de solidaridad por otra distinta escala de valores basados en la iniciativa privada, en el espíritu de la realización individual. Así vemos reflejados sus efectos en el trabajo, en la educación y sobre todo en la salud. Esta falta de respaldo institucional a nuestro quehacer nos ha obligado, a muchos, a bregar por asegurar nuestra particular estabilidad en aras de la sujeción a reglas que se consideran, si no obsoletas, por lo menos fuera de época.

Una personal visión me permite suponer que es más necesaria que nunca una generosa comunicación, la búsqueda de acuerdos, de nuevas y más actuales normas de entendimiento para salvar, sin mucho daño, el legado recibido; una profesión, la de oftalmólogo, la mayoría de las veces libre de procedimientos inadecuados, de faltas a la ética, de transgresión a las normas de humanidad y de confraternidad. En fin, de todo lo que ha hecho posible nuestra vida común, 40 años con la revista y más de medio siglo en la Sociedad de Oftalmología.

La búsqueda de nuevos caminos, en el constante esfuerzo de la oftalmología por renovarse y estar a la altura de lo que de ella todos esperan, nos obliga a ser protagonistas del futuro a riesgo de ser dolientes víctimas de lo que pasó, sin que pudiéramos impedirlo.

Como dice un proverbio popular "Hay quienes intervienen para que algo pase. Hay quienes observan lo que pasa. Y hay quienes ni se imaginan lo que está pasando".


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

SPM

CONFERENCIA CHARLIN 1984 EXPERIENCIA EN CIRUGIA DEL ESTRABISMO*

Dr. ALFREDO VILLASECA E.**

Es un gran honor y responsabilidad haber sido designado para dar la Conferencia Charlin 1984.

Conocí al Profesor Carlos Charlin Correa primero como alumno de Medicina haciendo el ramo de Oftalmología. Ya entonces me fascinó completamente con sus apasionantes clases, basadas en la presentación de casos clínicos que él generalmente desconocía, en las que iba haciendo paso a paso, junto con los alumnos, la anamnesis y el examen del paciente hasta llegar al diagnóstico de su afección.

Al final del curso sus agradecidos alumnos del 6° año de medicina le dimos un té en el Casino de la Escuela, y le obsequiamos un grabado en cobre de su querido Hipócrates.

Cuando conversé poco antes de recibirme de médico con el Profesor Charlin, para expresarle mis deseos de dedicarme a la Oftalmología, me dijo que mi cerebro iba a estar atosigado de conocimientos mal digeridos cuando diera mi examen de grado y que después de un tiempo, cuando ya se hubiera producido la "vómitica cerebral", podía incorporarme a esta Clínica a aprender Oftalmología.

Alancé a trabajar en esta Clínica el último año de la vida del Profesor Charlin bajo su dirección y la de sus ayudantes, que también fueron mis maestros. El Profesor Juan Verdaguer Planas era el Jefe de Clínica y los ayudantes mayores el Dr. Wagnanski y la Dra. Thierry. Los ayudantes más jóvenes eran los doctores Gormaz, Charlin Vicuña y Brinck. (El Prof. Espíldora Luque y el Dr. Schweitzer no estaban en este Servicio, ya que eran entonces los Jefes del Hospital San Vicente, hoy J.J. Aguirre).

Durante ese año los jóvenes principalmente en la especialidad fuimos: Remberto Monasterio y

Carlos Prudencio (ambos médicos bolivianos), Antonio Yaluff, Gastón Lama y el que habla.

Pienso que si hoy yo le pudiera preguntar al Profesor Charlin qué tema me aconsejaría elegir para dar esta conferencia, él me habría dicho: presente un tema en el que pueda mostrar su experiencia clínica basada en la observación personal. Por esto he elegido el tema "Experiencia en Cirugía del Estrabismo".

La desviación de los ejes visuales o estrabismo es la manifestación periférica de un trastorno inervacional central.

Salvo en los estrabismos acomodativos, el oftalmólogo, generalmente, no puede actuar corrigiendo la causa inervacional de la desviación.

Al no poder intervenir sobre el trastorno inervacional central, que genera la desviación de los ejes visuales, se tiene que hacer cirugía a nivel periférico, o sea, en los músculos extraoculares. Esto a pesar de que los músculos extraoculares se encuentran generalmente indemnes.

Al no actuar la cirugía a nivel del sitio del problema, que es en el sistema nervioso central, no es de extrañar que los resultados de las intervenciones quirúrgicas estrabológicas resulten variables de un caso a otro.

Así suelen verse casos que, a pesar de parecer todo favorable, resultan difíciles de corregir quirúrgicamente. El caso 99, de la serie que luego analizaremos, ilustra esta situación. Era lo que bien podría llamarse gráficamente una "Pera en dulce": un niño de 8 años que inició una endotropía intermitente a los 4 años de edad. Seguía teniendo a los 8 años una esoforia-tropía con visión normal en ambos ojos, con fusión con test foveales al sinoptóforo y estereopsis al test de Titmus hasta con círculos N 4. Con la corrección óptica para su hipermetropía de 2 ½ D. en O.D.I. presentaba al cover test retardado una esoforia de unos 10 grados de arco, al sinoptó-

*Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 31 de agosto de 1984.

**Clínica Oftalmológica, Hospital del Salvador, Santiago, Chile.

foro un ángulo de + 18 grados de arco, y al prisma cover test + 25 grados prismáticos para lejos y + 35 para cerca. Se practicó a los 8 años de edad una retroinserción de 5 mms del R.M. y una resección de $7\frac{1}{2}$ mms del R.L. del O.I., operación que resultó de la partida inoperante. Cinco años después de esta operación la desviación se mantenía igual tanto al cover test, como a la medición al sinóptófono (+ 20°) y a la medición con prismas lejos y cerca (+ 25 Δ). Se practicó entonces, a los 13 años de edad, una retroinserción de 5 mms y resección de 7 mms del R.L. del O.D., con lo que al fin se consiguió la ortoforia. Necesitó, pues, que se operaran los 4 músculos horizontales para corregir una desviación de sólo 25 grados prismáticos, a pesar de tratarse de una endotropía "intermitente" con buena fusión y estereopsis.

La contrapartida sería un caso, como el 253 de la serie, de un niño emétrope que comenzó su estrabismo convergente alternante al año de edad. Para una endotropía permanente alternante que medía al sinóptófono 19 grados de arco y al prisma cover test 30 grados prismáticos para lejos y 35Δ para cerca, se practicó, a los 3 años y 4 meses de edad, una retroinserción de 5 mms del R.M. y resección de $7\frac{1}{2}$ mms del R.L. del O.I. Se produjo una sobrecorrección de 7 grados de arco al sinóptófono y de 10 y 20 grados prismáticos al prisma cover test de lejos y de cerca, respectivamente, la que persistía 9 meses después de operado con buena visión O.D.I. y ducciones normales.

En el primer caso mencionado se necesitó operar los 4 músculos horizontales para corregir 25 grados prismáticos de endodesviación intermitente. En el segundo caso la operación de 2 músculos para una endotropía permanente alternante de 30 grados prismáticos produjo una sobrecorrección, sin encontrarse un motivo aparente que la explique.

Es que, como dijimos al comenzar, la cirugía actúa en la periferia solamente (músculos extraoculares) de un arco nervioso complejo. De aquí que su resultado pueda a veces ser desconcertante.

Es posible que en el futuro se descubran drogas o procedimientos incruentos que corrijan el estrabismo a nivel del sistema nervioso central.

Para calcular la cantidad de cirugía a efectuar se han mencionado en la literatura múltiples factores a ser tomados en cuenta: la edad del paciente, el grado de hipermetropía, la variabilidad o estabilidad del ángulo de desviación, la existencia de defectos verticales sobreagregados a la desviación horizontal, la ambliopía persistente, etc. Se ha di-

cho también que a mayor ángulo de desviación mayor efecto corrector de una determinada operación.

A este respecto mencionaré a continuación algunas conclusiones a que llegué *hace 20 años* revisando mis fichas de operados. El ángulo corregido con una determinada operación no parecía tener relación con la edad del paciente (en operaciones efectuadas en ese entonces generalmente sobre los 3 años de edad), ni con el grado de hipermetropía existente, ni con la estabilidad o variabilidad del ángulo, ni con la existencia de defectos verticales sobreagregados.

Hacia la salvedad, *hace 20 años*, que en pacientes muy pequeños (menores de 2 años de edad) probablemente los milímetros de retroinserción o de resección de un músculo representarían una cantidad relativamente mayor por el menor tamaño del ojo. Era mi costumbre entonces esperar con oclusión alternante hasta poder hacer una medición exacta de la desviación al sinóptófono, lo que generalmente no parecía posible antes de los 2 ó 3 años de edad. Pasada esa edad el efecto de la cirugía no parecía variar con la edad en que se hacía la operación.

Se encontró que tampoco el grado de hipermetropía debía hacer modificar el cálculo de la cirugía a efectuar, siempre que se operara para el ángulo medido con la corrección óptica total (deduciendo 1 dioptría de la refracción atropínica por el tono del músculo ciliar).

En casos de estrabismos intermitentes o de ángulo variable cuando se disminuyó, por ese motivo, la cantidad de cirugía generalmente se obtuvo una hipocorrección. Se consideró, pues, que el ángulo de mayor desviación representaba la desviación total (tropía más foria) y era el que debía corregirse.

Se estimó que la existencia de defectos verticales además de una desviación horizontal tampoco debía hacer variar la cantidad de cirugía horizontal a efectuar. Si había que hacer cirugía vertical y horizontal simultáneamente no se debía modificar el plan de cirugía horizontal primitivo, puesto que la cirugía no afectaba generalmente el grado de desviación horizontal en la posición primaria de mirada.

Tampoco resultó cierto el dicho aquel de que a mayor ángulo de desviación mayor efecto corrector de una misma operación. Mas frecuentemente se pudo observar que si para un ángulo grande se hacía una operación chica podía no obtenerse ningún efecto corrector. La sucesión de pequeñas operacio-

nes podía conducir al resultado de un ángulo residual aún relativamente grande después de haber operado sucesivamente los 4 músculos horizontales.

Se observó, en cambio, un mayor efecto de la cirugía en aquellos casos con ambliopía y supresión de un ojo, lo que se explicaba por la ausencia del "anclaje" de la visión binocular una vez conseguido el paralelismo de los ejes visuales. Sobre todo en los niños en período de crecimiento podía esperarse en estos casos, en que se suprime persistentemente la imagen cerebral de un ojo, que este ojo quede por así decir "a la deriva" y gradualmente se vaya a la exotropía. Para evitar, en lo posible, una sobrecorrección se encontró entonces que debía hacerse el cálculo en los pacientes ambliopes disminuyendo el ángulo de desviación existente (medición al sinoptóforo) en 5 grados de arco para endotropías de hasta 20 grados de arco y en 10 grados para endotropías de 25 o más grados de arco.

Angulo de desviación

¿Sobre qué ángulo de desviación debe basarse el cálculo para la cantidad de cirugía a efectuar? ¿Sobre la desviación manifiesta que aparece al Hirshberg, o al disociar los ojos haciendo un cover test alternado? ¿Sobre el ángulo que indica el sinoptóforo? ¿Sobre el ángulo medido con prismas (prisma cover test)? A menudo hay diferencias apreciables en los ángulos que se obtienen con estos métodos.

El ángulo que mide el sinoptóforo ha sido desacreditado por muchos por no eliminarse cierto grado de acomodación por la impresión subjetiva de estar mirando un objeto cercano.

Sin embargo cuando antes de ver un paciente leemos en su ficha una medición al sinoptóforo de 0°, hecha por la ortoptista, sabemos de antemano que ese niño no tiene estrabismo. Si la medición de 0° al sinoptóforo se obtiene en un niño recientemente operado de esotropía respiramos aliviados por el éxito inmediato de la operación. En cambio, si esta medición revela un ángulo positivo o negativo sabemos de antemano que estamos ante una hipo o una hipercorrección.

En las exotropías con frecuencia coincide la medición al sinoptóforo con la medición al prisma cover test de lejos. En las endotropías, en cambio, frecuentemente el sinoptóforo mide un ángulo mayor que la medición con prismas, y esta última es a menudo mayor que el ángulo demostrable al cover-uncover test y aun al cover test alternado.

Si uno se guía por la menor desviación señalada por el examen objetivo (Hirshberg y/o cover test) a menudo se obtiene escaso o nulo efecto con la cirugía. Por ejemplo un paciente puede tener al examen objetivo una leve endotropía de unos 5 de arco (o sea 10 grados prismáticos), al prisma cover test para lejos y cerca de 20 grados prismáticos y al sinoptóforo de 15 de arco (o sea 30 grados prismáticos). Una cirugía calculada para corregir los 5 grados demostrables al examen objetivo a menudo producirá el siguiente resultado en el ejemplo recién citado: se reduce el ángulo al sinoptóforo en 5 de arco (quedan 10 grados) y persisten inmodificados los 5 grados de arco de endotropía al cover test. La explicación sería que al persistir 10 grados de arco de desviación latente o total el paciente no necesita variar los puntos de C.R. asociados en las retinas de ambos ojos, por lo que sigue manteniéndose la ET de 5° al examen objetivo. En cambio, si se opera para el ángulo de 15 grados de arco, que es el total que indicaba el sinoptóforo, puede conseguirse la ortoforia en todas las mediciones (sinoptóforo, prismas y cover test).

A mí me ha resultado útil guiarme por la medición al sinoptóforo para la indicación quirúrgica sin darle importancia a la desviación manifiesta al examen objetivo (Hirshberg o cover test).

En las endotropías la medición con prismas resulta a menudo inferior en 10 Δ a la que mide el sinoptóforo. Tanto que acostumbro agregarle mentalmente 10 grados prismáticos al prisma cover de lejos para compararla a la medición al sinoptóforo, con lo que generalmente resultan bastante concordantes. Si a pesar de esto hubiera franca discordancia, con medición con prismas mucho menor que lo que mide el sinoptóforo, probablemente habría que disminuir un poco la cantidad en milímetros de cirugía a efectuar.

Como mencioné anteriormente en las exotropías generalmente hay bastante coincidencia entre el ángulo medido con el sinoptóforo y con el prisma cover test.

ELECCION DE LOS MUSCULOS A OPERAR

ENDOTROPIA

En las endotropías de mediano grado puede hacerse en general cirugía asimétrica (siendo el típico ejemplo la operación de retrorresección monocular) o

cirugía simétrica (siendo el típico ejemplo la retroinserción de ambos rectos medios).

A. Retroresección monocular:

Como en la mayoría de las endotropías concomitantes hay más o menos igual ángulo de desviación para lejos que para cerca, generalmente he preferido practicar la operación de retroresección (asimétrica). En cambio, cuando hay una endodesviación francamente mayor de cerca que de lejos (exceso de convergencia) parecería teóricamente más bien indicada la retroinserción de ambos rectos medios.

Para corregir una desviación concomitante estática, o sea, de más o menos igual grado en la mirada de lejos y de cerca, me ha parecido que la operación de retroresección es la que más efectivamente mueve los ejes visuales en el sentido opuesto al de la desviación. Sin pretender modificar las funciones de la convergencia o divergencia, esta operación sólo tendría por objeto girar los ojos para tratar de conseguir el anhelado paralelismo de los ejes visuales.

El caso más corriente de endodesviación de ángulo mediano (10 a 20 grados de arco), con igual desviación en la mirada de lejos que en la mirada de cerca y sin fenómeno en A o en V sería la indicación ideal de la operación de retroresección. Es lo que llamamos endotropía simple.

En la endotropía en V que sobrepasa en la medición al sinóptoro el ángulo de 15 ó 20 grados de arco, o cuyo ángulo al cover test en la mirada hacia arriba es mayor de 10 grados de arco, también he preferido hacer una operación de retroresección monocular porque me ha parecido tener un mayor efecto corrector que la retroinserción de ambos rectos medios.

En la esotropía parcialmente acomodativa cuyo ángulo sobrepasa los límites capaces de ser corregidos con la retroinserción de ambos rectos medios, como veremos en el acápite siguiente, también prefiero hacer una operación de retroresección monocular.

Las ventajas de esta operación me ha parecido que compensan, con creces, la asimetría discreta que a menudo se observa en las extremas miradas laterales, y que por lo demás puede disminuir con el tiempo. La operación de retroresección da mayor efecto en la latero-versión hacia el lado contrario del ojo operado, por la limitación de la rotación ocular que puede producir. Limitando la retroresección a 5 y 8 mms disminuye mucho esta posible asimetría en las miradas laterales.

B. Operación de 3 músculos horizontales:

Cuando el ángulo es de 25 o más grados de arco al sinóptoro, generalmente la operación de retrore-

sección monocular será insuficiente por lo que habitualmente he practicado operación simultánea sobre 3 músculos horizontales.

De modo que si el ángulo de endotropía alcanza o sobrepasa los 25 grados de arco al sinóptoro o a los 40 grados prismáticos al prisma cover test para lejos, generalmente he preferido practicar retroresección en un ojo y retroinserción del R.M. del otro ojo.

C. Operación de 4 músculos horizontales:

Si el ángulo de endotropía es de 40 o más grados de arco al sinóptoro, o de 70 o más grados prismáticos al prisma cover test para lejos, me ha parecido preferible practicar una operación simultánea de los 4 músculos horizontales (retroresección de ambos ojos).

Esta cirugía drástica, sobre 3 ó 4 músculos horizontales para grandes endotropías, me ha parecido ser la mejor manera de corregir totalmente el estrabismo. En cambio, la cirugía por etapas podía terminar con una hipocorrección franca después de haber operado los 4 músculos horizontales. Preferible sería correr el riesgo calculado de una sobrecorrección en estos casos, ya que es más fácil reoperar un músculo deshaciendo parte de lo hecho anteriormente que volver a operarlo para reforzar un efecto insuficiente.

D. Retroinserción de ambos rectos medios:

La retroinserción clásica de ambos rectos medios (cirugía simétrica), en pacientes sobre los 2 ó 3 años de edad, la he indicado en 2 situaciones específicas: 1) en la endotropía en V con ángulo de menor desviación (mirada hacia arriba) inferior a 10 grados de arco en la apreciación al cover test, y 2) en la endotropía corriente (sin fenómeno en A o V) parcialmente acomodativa, especialmente si hay desviación francamente mayor en la mirada de cerca que en la mirada de lejos (índice CA/A alto).

Debo insistir que me estoy refiriendo a la operación de retroinserción de 5 mm de ambos rectos medios con la técnica clásica, y en niños mayores de 2 ó 3 años de edad. La retroinserción en block de ambos rectos medios en niños menores de 2 años, en que se hace una retroinserción del R.M. a una determinada distancia del limbo y asociándola con un amplio retroceso conjuntival, es una operación diferente que parecería dar un efecto más pronunciado. Habría que acumular experiencias con los resultados a largo plazo de la retroinserción en block antes de poderse pronunciar sobre su rendimiento.

La retroinserción clásica de ambos rectos medios, generalmente sobre los 3 años de edad, me ha

parecido tener un efecto limitado a desviaciones no mayores de 10 ó 15 grados de arco a la medición al sinoptóforo.

En la endotropía en V esta operación me ha dado a menudo hipocorrecciones si el ángulo al sinoptóforo era mayor de 15 grados de arco. En endotropías en V con ángulos mayores de 15 ó 20 grados de arco al sinoptóforo, o que tienen en la mirada hacia arriba una desviación superior a los 10 grados de arco (a la apreciación al cover test), he preferido por esto practicar una cirugía de mayor rendimiento como sería una operación de retrorresección monocular o una operación de 3 músculos horizontales.

En la endotropía parcialmente acomodativa simple (sin V) la retroinserción de ambos R.M. generalmente me ha dado hipocorrecciones si el ángulo de desviación al sinoptóforo con corrección era superior a los 10 grados de arco, o si el ángulo promedio entre la desviación al sinoptóforo con corrección y sin corrección era superior a los 15 grados de arco. En ángulos que sobrepasan estos límites en general he preferido hacer una cirugía más enérgica como sería una operación (asimétrica) de retrorresección.

Conviene clarificar lo recién dicho sobre la esotropía parcialmente acomodativa con algunos ejemplos. Si el ángulo medido con el sinoptóforo es de 10 grados de arco con corrección y de 20 grados sin corrección, suman 30 grados; dividido por 2 igual 15 grados de arco. Estaría supuestamente en el límite de lo que podría corregirse con una retroinserción clásica de 5 mms de ambos rectos medios. Si, en cambio, el ángulo al sinoptóforo mide 15 grados de arco con corrección y 30 grados sin corrección, suman 45 grados; dividido por 2 igual 22,5 grados de arco. Tanto el ángulo con corrección mayor de 10 grados de arco como el ángulo promedio sobre 15 grados, indicaría que habría que hacer cirugía más enérgica como sería una retrorresección monocular. Otras posibilidades que tenemos actualmente sería probar el efecto corrector de una retroinserción mayor de 5 mms (cantidad que se consideraba no debía sobrepasarse por representar el ecuador funcional del ojo del lado nasal) o hacer una retroinserción con la técnica en block.

Todos estos cálculos deben tomarse con beneficio de inventario, ya que hay que contar con el efecto variable de una cirugía que, como dijimos al comienzo de esta exposición, actúa a nivel periférico (músculos) cuando el problema es innervacional central.

E. Retroinserción de un recto medio:

La indicación más específica de la retroinserción de un solo recto medio parece ser una endotropía de pequeño grado (por ejemplo 5 grados de arco al sinoptóforo) e inconcomitante, o sea, mayor en una lateroversión y que casi desaparece en la otra lateroversión. El efecto asimétrico de la retroinserción de un solo R.M., ya que su mayor efecto es en la lateroversión hacia el lado en que actúa el músculo retroinsertado, se aprovecharía el máximo en el caso mencionado. Esta situación de una ET inconcomitante de pequeño grado, puede verse, con cierta frecuencia, como un defecto residual después de una operación de retrorresección monocular, y se caracteriza por una inconcomitancia en las mediciones en p.p.m. (mayor desviación al fijar con el ojo que fue operado de retrorresección) y en las lateroversiones (mayor desviación en la mirada hacia el lado del ojo operado). Siempre que la ET residual sea pequeña, ésta podría ser una buena indicación de retroinsertar el R.M. del ojo no operado.

Otra indicación de la retroinserción de un R.M. sería una pequeña endotropía en V, o una pequeña endotropía simple con factor acomodativo en la mirada de cerca, en que se piense que la retroinserción de ambos rectos medios podría dar un efecto excesivo.

Una tercera indicación sería una esoforia mayor de cerca que de lejos, de unos 10 grados prismáticos para lejos, en que la diploscopia con varilla de Maddox revela una mayor desviación en una de las lateroversiones. El R.M. que actúa en esa mirada sería obviamente el elegido.

Por último en una endotropía consecutiva a una operación de retrorresección para una exotropía, puede tratar de corregirse esta sobrecorrección retroinsertando el R.M. que fue previamente reseccionado, en caso que la endotropía consecutiva sea inferior a los 10 grados de arco al sinoptóforo. Si ésta es superior a 10 grados de arco me parecería indicado reoperar además el R.L. del mismo ojo; u operar los 2 músculos del otro ojo.

F. Resección de un recto lateral:

Generalmente la resección de un solo recto lateral es una operación complementaria de otra operación anterior que ha dejado una desviación residual de pequeño grado.

Por ejemplo, después de una operación de 3 músculos horizontales (para una endotropía de gran

ángulo) que dejó una desviación residual inferior a los 10 grados de arco al sinoptóforo, estaría indicado actuar sobre el cuarto músculo que es el R.L. aún no tocado. Si el ángulo residual sobrepasa los 10 grados de arco, en este caso me parecería indicado hacer además una miotomía de O'Connor del R.M. del mismo ojo para aumentar el efecto de su previa retroinserción.

También puede hacerse una resección de un R.L. como operación complementaria para una ET residual después de una retroinserción de uno o de ambos medios, si el ángulo residual es lo suficientemente pequeño como para que pueda corregirse con la operación adicional de un solo músculo.

En caso de una ET consecutiva a una operación de exotropía (ya sea por previa retroinserción de ambos rectos laterales, o por retrorresección monocular) puede tratarse de corregirse esta sobrecorrección resecando (o avanzando) un R.L. que fue previamente retroinsertado. Esto es en caso que el ángulo de la ET consecutiva sea mayor de lejos e inferior a 10 grados de arco al sinoptóforo. Si ésta fuera mayor de 10 grados de arco me parecería indicado actuar sobre más de un músculo, ya sea de los previamente intervenidos o de los músculos aún no tocados.

Una indicación primaria de resecar un R.L. podría ser una endodesviación (tropía o foria) de pequeño grado, inconcomitante, y mayor de lejos que de cerca. Se resecaría el R.L. de lado de la laterovisión en que se aprecia mayor desviación, lo que señalaría el músculo parético. Sin embargo, si el ángulo es mayor de unos 7 grados de arco al sinoptóforo habrá además que operar otro músculo del mismo o del otro ojo.

EXOTROPIA:

La exotropía es casi siempre intermitente, lo que significaría que hay fusión en los momentos en que los ojos están derechos (si no sería permanente). Por esto hemos esperado para operar hasta que el niño sea mayor de 5 ó 6 años, para evitar el riesgo de una ambliopía iatrogénica en caso de que, por sobrecorrección, quede una ET consecutiva permanente en un niño pequeño.

Antes existía la idea de considerar la exotropía intermitente como sinónimo de exceso de divergencia, por lo que se practicó rutinariamente la retroinserción de ambos rectos laterales.

Los trabajos de Burian permitieron diferenciar los casos de verdadero exceso de divergencia de los

pacientes con pseudoexceso de divergencia. En caso de verdadero exceso de divergencia la desviación, francamente mayor de lejos que de cerca, debe mantenerse así después de 1/2 hora de oclusión de un ojo, o al hacer el prisma cover test de cerca con adición de un esf. + 3 D.

Usando estos métodos casi siempre se obtiene más o menos igual ángulo de desviación al prisma cover test de lejos y de cerca, lo que indicaría que la exodesviación no puede atribuirse a una disfunción de la convergencia o divergencia sino que ella constituye una desviación postural básica, inespecífica, de los ejes visuales. Por esto generalmente trato de corregir esta desviación básica rotando, con una retrorresección, uno o ambos ojos en el sentido opuesto.

En las exodesviaciones hago habitualmente el mismo número de milímetros de retroinserción del R.L. y de resección de R.M. Esto es posible porque el R.L. puede retroinsertarse 8 mms sin sobrepasar el ecuador funcional del lado temporal del globo ocular.

He podido observar que en las exodesviaciones el ángulo al sinoptóforo generalmente coincide con la desviación medida con el prisma cover test para lejos, en contraste con lo que sucede en las endodesviaciones.

La operación de retrorresección monocular para exodesviaciones la practico en ángulos que van de los 10 a los 25 grados de arco (20 a 50 grados prismáticos).

Por sobre los 25 grados de arco habría que operar 3 ó 4 músculos horizontales.

Por debajo de 10 grados de arco (20 prismáticos) de exodesviación se podría probar de operar un solo músculo horizontal; retroinserción de un R.L., o resección de un R.M. Si la exodesviación, de unos 5 a 7 grados de arco, es mayor de lejos que de cerca se elegiría retroinsertar un R.L.

Si la exodesviación, en cambio, es mayor de cerca que de lejos puede hacerse una resección de uno de los rectos medios. Esta operación suele ser más eficaz, corrigiendo, por ejemplo (la resección de 8 mms de un solo R.M.) 10 a 12 grados de arco de exodesviación. Cuando la exodesviación, por insuficiencia de convergencia, es de mayor grado podrían researse ambos rectos medios.

En caso que una operación de retrorresección para una endotropía haya producido una sobrecorrección menor de 10 grados de arco (20 grados prismáticos), la exotropía consecutiva podría corregirse retroinsertando el R.L. que fue previamente

resecado. Si la exotropía consecutiva es mayor de 10 grados de arco al sinoptóforo, generalmente habrá que reseca (o avanzar) además el R.M. del mismo ojo que fue previamente reinsertado; o si no, operar los 2 músculos del otro ojo.

DESVIACIONES VERTICALES:

Una desviación vertical, aunque sea pequeña, puede ser un gran obstáculo para la visión binocular. Si con la cirugía de los músculos horizontales se logra conseguir una ortoforia horizontal pero queda una leve hipertropía de un ojo, habrá que usar prismas verticales u operar posteriormente la desviación vertical existente si se pretende obtener un resultado funcional.

De aquí que cuando hay un defecto vertical primario combinado a una desviación horizontal deberán ser atacados ambos defectos simultáneamente, aunque uno de ellos sea de pequeño grado. Atacar quirúrgicamente sólo el defecto horizontal de mayor grado dejando sin operar el defecto vertical de menor grado me parece tan absurdo como si en una operación para un desprendimiento retinal con un desgarro retinal grande y otro pequeño se tratara sólo el desgarro grande.

El defecto vertical más frecuentemente asociado a un estrabismo horizontal es la *hiperacción de uno o de ambos oblicuos inferiores*.

Durante muchos años hemos hecho como operación para debilitar el oblicuo inferior la miectomía en el cuadrante inferotemporal, la que ahora le ha cedido el paso de la reinsertación de éste músculo a una posición vecina al borde temporal del recto inferior.

A veces sólo se manifiesta al examen de la motilidad ocular la hiperacción de un oblicuo inferior, apareciendo después que se ha corregido ésta quirúrgicamente una hiperacción del oblicuo inferior del otro ojo que estaba, por lo tanto, oculta (latente).

En los pacientes con hiperacción unilateral del oblicuo inferior pueden distinguirse dos grupos:

- a) Aquellos que presentan en la medición al sinoptóforo hipertropía de un solo ojo, la que puede ser concomitante (igual fijando con O.D. que con O.I.) o inconcomitante (mayor fijando con un ojo). La cirugía sobre el oblicuo inferior espasmódico disminuye o hace desaparecer la hipertropía sin que aparezca posteriormente hipertropía del ojo no operado.
- b) Aquellos pacientes con espasmo oculto (latente)

del otro oblicuo inferior, el que se hace manifiesto al examen de la motilidad ocular únicamente después que se corrige quirúrgicamente el espasmo manifiesto del primer ojo. En algunos de estos casos la medición al sinoptóforo preoperatoria muestra una hipertropía unilateral inconcomitante (por ejemplo: Fijando con O.D.: D/I 6 Δ y fijando con O.I.: D/I 15 Δ). En otros casos la medición al sinoptóforo detecta una doble altura (aunque al examen de la motilidad ocular sólo hay espasmo unilateral), pero evidentemente mayor la doble altura en el ojo con la hiperacción manifiesta del oblicuo inferior (por ejemplo: fijando con O.D.: I/D 4 Δ y fijando con O.I.: D/I 16 Δ). Después de hacer cirugía sobre el oblicuo inferior espasmódico se hará manifiesto el espasmo del otro oblicuo, invirtiéndose los valores de las hipertropías al sinoptóforo. Generalmente habrá que hacer por esto un debilitamiento del oblicuo inferior del segundo ojo, lo que a menudo produce una ortotropía vertical. Otras veces después de hacer el debilitamiento del oblicuo inferior del primer ojo queda una doble hipertropía balanceada en la posición primaria (con espasmo leve de igual grado de ambos oblicuos inferiores) en cuyo caso no será necesario operar el otro oblicuo inferior.

Las implicaciones prácticas de lo anteriormente dicho son las siguientes:

Si hay *hiperacción de un solo oblicuo inferior al examen de la motilidad ocular* y al sinoptóforo hay hipertropía de un solo ojo (concomitante o inconcomitante en estas mediciones) se operará ese oblicuo inferior exclusivamente. Sólo en el postoperatorio se sabrá si el defecto vertical era realmente unilateral o si había un defecto bilateral oculto, en cuyo caso aparecerá una hipertropía por hiperacción del oblicuo inferior del otro ojo no operado. Una segunda operación (generalmente igual a la anterior) será entonces necesaria en este segundo ojo.

Si hay hiperacción de un solo oblicuo inferior al examen de la motilidad ocular pero al sinoptóforo se demuestra una doble altura (mayor en el ojo con espasmo visible del oblicuo inferior) sería mejor hacer un debilitamiento de ambos oblicuos inferiores desde la partida, pero tratando de obtener un mayor efecto corrector en el ojo con la mayor hipertropía detectada al sinoptóforo.

Si hay *hiperacción de ambos oblicuos inferiores al examen de la motilidad ocular* aunque predomine el espasmo en un solo ojo habría que operar ambos

oblicuos inferiores. Si se opera sólo el del ojo con mayor hiperacción se acentuará el espasmo del oblicuo no operado, invirtiéndose el sentido de la hiperotropía.

Si la hiperacción de los oblicuos inferiores es leve e igual en ambos ojos la corrección del estrabismo horizontal a veces trae aparejada la desaparición de la hiperacción de los oblicuos inferiores. Si la hiperacción de los oblicuos es de grado mediano o acentuado es preferible operar ambos oblicuos inferiores junto con la cirugía horizontal pertinente.

REVISION DE HISTORIAS

En conexión con la Conferencia Charlín 1984 he revisado 262 historias de operados de estrabismo con suficiente control postoperatorio, analizándolas desde el punto de vista de los principios enunciados en la exposición precedente.

Esta revisión comprende 228 casos operados sucesivamente, a los que se agregaron 34 historias de pacientes que volvieron a consultar mientras se hacía esta revisión y que tenían el especial interés de poder hacer un control postoperatorio a muy largo plazo, ya que llevaban entre 12 y 33 años de operados.

Se hizo una epicrisis de la historia de cada uno de los 262 pacientes, sintetizándolas de acuerdo con el siguiente modelo:

Caso N°

Edad Iniciación:

Ambl. no corregible:

ángulo	ex. obj.
preop.	sinopt.:
	Δ cover

Edad 1ª op.:

Interv. hasta 2ª op.:

Refracción:

Est. func. preop.:

Def. vertics.:

Síndrs. A o V:

Tipo op.:

Angulo	ex. obj.:
antes	sinopt.:
2ª op.	Δ cover:

Tipo 2ª op.:

Tiempo de control post-op.:

Resultado final: alineado-hipoc. sobrec.

Estado funcional post-op.:

Refracción final O.D.:

Refracción final O.I.:

Visión final O.D.:

Visión final O.I.:

Comentario

Hay que hacer notar que en los niños pequeños solamente por la alternancia, conseguida con la oclusión, pudo presumirse que no existía ambliopía en el preoperatorio inmediato. El estado funcional (fusión, supresión, C.R.A.) muchas veces no fue precisable en el preoperatorio de niños pequeños. Después de varios años de postoperatorio ya se pudo obtener el estado de visión binocular final.

Como un ejemplo de modelo sintetizado de epicrisis veremos la siguiente:

Caso N° 61

Edad inic.: 1 año

Ambl.: no hay

Angulo	Obj. + 20°
preop.	sinop. + 27° c.c.
	y + 37° s.c. Δ cover + 42 Δ l.
	+ 45 Δ c.

Edad 1ª op.: 4 años

Intervalo - 2ª op.: 2 años.

Angulo	obj. + 10°
antes	sinop.: + 13°
2ª op.	Δ cover: + 20 Δ

Refrac.: Hipermetr. 3 D O.D.I.

Est. func. preop.: no coopera

Def. vertics.: no hay

Síndrs. A o V: no hay

Tipo Op.: retrorresección 5 y 8½ mms O.D.

Tipo 2ª Op.: retrorresección 5 y 5½ mms O.I.

Tiempo de control post-op.: 8 años.

Resultado final: Hipocorregido: obj. 0°; sinopt. + 6°; varilla Maddox: + 11 Δ ; M.W.T. = eso 15 Δ

Est. func. postop.: fusión T.F., estereop. (sinopt).

Refracción final:

O.D.: Cyl. + 1.25 a 90°

O.I.: Cyl. + 0.75 a 90°

Visión final: O.D. = 20/20p

O.I. = 20/20

para controlar rápidamente
la infección e inflamación...
y prevenir secuelas más graves.



gentasone*

OFTALMICO
SOLUCION/UNGÜENTO

Sulfato de Gentamicina 0,3% y fosfato de Betametasona 0,1%

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



- acción bactericida
- espectro más amplio de actividad
- actividad anti-inflamatoria marcada
- tolerancia mejor

Para información más detallada, hay un Folleto Profesional a disposición de los Señores Médicos.

*el antibiótico
de elección
en infecciones
externas del ojo*



Gentilyn*

Sulfato de Gentamicina 0,3%

OFTALMICO
GOTAS/UNGÜENTO

actividad bactericida de amplio espectro

- Eficaz contra muchos micro-organismos gramnegativos y grampositivos comunes.
- Espectro de actividad más amplio que el de la neomicina - frecuentemente igual al de combinaciones de antibióticos prescritas comúnmente.
- Ausencia de resistencia significativa.
Eficacia demostrada contra gérmenes patógenos resistentes a otros antibióticos.
- Mínimo riesgo de reacciones de sensibilización alérgica: el enfermo está expuesto solamente a un antibiótico.

SCHERING COMPAÑIA LTDA.
Casilla 4093 - Santiago



Comentario: ET simple + 27°. Retrorresec. 5 y 8½ mms dio hipocorr. de 13°. 2ª Op. de retrorresec. de 5 y 5½ mms dejó esoforia residual de 11 Δ para lejos (varilla Maddox) y 15 Δ para cerca (M.W.T.). Hipocorrección (esoforia). Fusión T.F.

Con este modelo de epicrisis se pueden tabular los siguientes datos: 1) Estrabismos llamados congénitos (de aparición antes de los 6 meses de edad), 2) Ambliopía no corregible con la oclusión preoperatoria, 3) Síndromes en A o en V, 4) Operaciones para endotropías: retrorresección monocular, operación de 3 músculos horizontales, operación de 4 músculos horizontales, retroinserción de ambos rectos medios, retroinserción de un recto medio, resección de un recto lateral; 5) Operaciones para exotropías: retrorresección monocular, retroinserción de ambos rectos laterales, retroinserción de un recto lateral, resección de un recto medio; 6) Operaciones de músculos de acción vertical: debilitamiento del oblicuo inferior, retroinserción del recto superior, retroinserción del recto inferior, resección del recto inferior, retrorresección de ambos rectos verticales; 7) Resultado de la cirugía: alineamiento, hipocorrección, sobrecorrección (con las diversas operaciones mencionadas); 8) Estado funcional final; 9) Astigmatismo post-operatorio.

A continuación estudiaremos algunos de estos rubros.

ESTROPIA CONGENITA

Aunque no siempre el comienzo del estrabismo antes de los 6 meses de edad era completamente seguro, interesa saber que de 262 pacientes operados 66 cayeron bajo el rubro de ET congénita, o sea, un 25%.

De 63 casos cuyo resultado fue catalogable, con la primera operación 35 quedaron muy bien alineados (55,5%), 21 quedaron hipocorregidos (33,3%) y 7 sobrecorregidos (11,1%). Debo advertir que he usado el criterio estricto de considerar como alineado el que presenta un cover test negativo, y no el criterio usado por muchos autores de aceptar como alineamiento motor a los que quedan con desviaciones convergentes o divergentes pequeñas (tropías o forias menores de 10 grados prismáticos). Esto puede verse por ejemplo en este cuadro (Table 4) de un artículo de Von Noorden (2), donde se muestran los porcentajes de alineamiento motor obtenidos después de un promedio de 2 operaciones en su grupo de Wilmer y después de un promedio de casi 3 operaciones en el grupo de Washington. La nota del

pie señala que se incluyeron como alineados las esotropías y exotropías menores de 10 Δ, y así y todo obtuvieron un 66% y 68% de éxitos (con 2 y 3 operaciones).

TABLE 4
MOTOR ALIGNMENT AFTER LAST OPERATIONS*

	Nº Of Patients	Total Nº Of procedures
Wilmer Study	33 (66%)	69
Washington Study	34 (68%)	90

*Orthophoria to < 10 Δ esotropia or exotropia; classification includes heterotropias and heterophorias.

Son reconocidas en la literatura las pocas posibilidades que hay de conseguir fusión en los pacientes con endotropía congénita permanente, estimándose que alcanzan algún grado de fusión sólo un 30% de aquellos en que la cirugía logra corregir la desviación antes de los 2 años de edad. Se dice que los niños que son alineados quirúrgicamente después del segundo cumpleaños casi nunca adquieren fusión.

Con respecto a la posibilidad de conseguir fusión en la ET congénita he analizado lo que sucedió en los 35 niños que resultaron bien alineados con la primera operación, la que fue practicada a diversas edades: 11 casos consiguieron fusión (con test maculares al sinoptóforo), 15 casos tenían supresión alternante, 2 casos ambliopía con supresión monocular, en 7 niños no se pudo determinar el estado funcional por su corta edad en el momento de esta revisión.

O sea, de los que quedaron bien alineados aproximadamente el 30% (11 de 35) adquirió fusión. Esta cifra podría aumentar al agregarse después algunos de los 7 casos en que aún no se puede determinar el estado funcional.

De los 11 pacientes que obtuvieron fusión: 5 casos fueron operados antes de los 2 años y 6 casos entre los 2 años 8 meses y los 3½ años de edad. De los 5 primeros habría que descartar uno (caso 197) por haber sido al parecer inicialmente una ET congénita intermitente. De los otros 6 habría que descartar uno (caso 240) que también habría sido congénito intermitente, y en otro la fusión era algo dudosa (caso 74). Quedan, por lo tanto, 8 niños que tuvieron ET congénita permanente y adquirieron fusión (con test maculares al sinoptóforo), de los cuales la mitad fue operado antes y la otra mitad después de los 2 años de edad.

Veamos en el cuadro siguiente seis de estos casos que adquirieron fusión (3 operados antes y 3 después de cumplir los 2 años de edad):

De los 21 casos (33,3%) de endotropía congénita que quedaron hipocorregidos con la primera operación, aproximadamente la mitad (10 casos) se

EJEMPLOS DE ALINEADOS CON FUSION

Caso N°	Edad al operar	Angulo preop.	Operación	Control post-op.	Estado funcional
24	1 a 8 m	+ 40°	5-6-5-6	5 años	Fusión T.M.
210	2 años	+ 20°	5 y 8 mms	4½ a	Fusión T.M.
242	1 a 11 m	+ 20°	5 y 8 mms	3 años	Fusión T.M.
178	3 a 3 m	+ 56°	5-7-5-7	3½ a.	Fusión T.F.
40	2 a 9 m	+ 30°	5-7-5	7 años	Fusión T.M.
154	3 años	+ 24°	4½-7-4½	7 años	Fusión T.M.

Como resulta que la mitad de los 8 casos que obtuvieron fusión fue operado antes y la mitad después de los 2 años de edad, tenemos que concluir que el límite mencionado del segundo cumpleaños, en que se tendría que obtener el alineamiento de los niños con ET congénita permanente para tener alguna posibilidad de obtener fusión, no es tan categórico como habitualmente se dice.

Concordamos sí con que aunque se consigna el alineamiento precoz las probabilidades de fusión son escasas (no más del 40% de los casos).

De los 35 niños alineados con la primera operación 17 no consiguieron fusión (50% de los casos) a los que se agregarán algunos de los 7 niños en que aún no se puede determinar el estado funcional, con lo que probablemente suban del 60% los casos sin fusión.

En el siguiente cuadro se ven algunos ejemplos de estos niños alineados sin fusión, operados ya sea antes o después de los 2 años de edad:

sometieron a una segunda operación. Sólo 2 de ellos consiguieron fusión además del alineamiento motor:

Caso N° 5. ET Congénita

Edad 1ª op. Angulo 1ª op.
preop.
1 a 11 m + 40° 5-8-5

Resultado: hipocorrección

Edad 2ª op. Angulo 2ª Op.
resid.

Resec. R.L. + 10°
8 mms

Resultado: Alineado con fusión

A pesar de que sólo se consiguió el alineamiento con la segunda operación a los 6 años de edad se consiguió fusión, pero en este caso existe la duda de

EJEMPLOS DE ALINEADOS SIN FUSION

Caso N°	Edad al Operar	Angulo preop.	Operación	Control Post-op.	Estado funcional
192	1 a 10 m	+ 40°	5-6-5-6	4 años	Supres. alt.
46	1 a 8 m	+ 40°	5-6-5-6	5½ a.	Supres. alt.
76	1 a 10 m	+ 25°	5 y 7 mms	4 años	Supres. alt.
71	2 a 10 m	+ 30°	4½-7-4½	8 años	Supres. alt.
95	7 años	+ 26°	5 y 9 mms	7 años	Supres. alt.
18	4 años	+ 33°	5 y 9 mms	19 años	Supres. alt.

foria evidente a las mediciones con varilla de Maddox, he considerado el caso como hipocorregido, ya que podría haber quedado mejor alineado. Este criterio estricto naturalmente va en detrimento de las cifras estadísticas que se pueden exhibir, pero creo que este criterio habría sido del agrado del Profesor Charlín.

Volviendo al análisis de los 13 operados de los 4 músculos horizontales, el estudio comparativo de los 7 casos que quedaron perfectamente alineados con los 4 hipocorregidos y los 2 sobrecorregidos no reveló ninguna diferencia a la que pudiera achacarse el diferente resultado en grados de corrección obtenido.

El resultado funcional de los 13 operados tampoco tuvo mucho que ver con la obtención o no de alineamiento motor. Sólo en 2 de los 7 que quedaron bien alineados se obtuvo fusión. Ambos eran endotropías congénitas: 1 que fue operado al año 8 meses de edad y el otro a los 3 años 3 meses de edad. De los otros 5 bien alineados 3 tenían supresión alternante (también fueron congénitos), y en 2 casos no se podía determinar el estado funcional por su corta edad en el último control.

Ninguno de los 4 casos que quedaron hipocorregidos tenía fusión. Ninguno de ellos fue reoperado.

De las 2 sobrecorrecciones con la operación de los 4 músculos horizontales 1 era una sobrecorrección mínima (2° de arco) que tenía fusión periférica fugaz. El otro caso, que inicialmente estuvo hipocorregido, comenzó a los 6 años de operado a irse a la exotropía. En la edad adulta tenía una exotropía consecutiva de 25° de arco, la que fue reoperada con un éxito cosmético inmediato. No volvió a controles más alejados. Obviamente no tenía fusión.

OPERACION DE 3 MUSCULOS HORIZONTALES PARA ENDOTROPIAS DE GRAN ANGULO

En 40 pacientes se operaron simultáneamente 3

músculos horizontales para endotropías de 25 o más grados de arco al sinoptóforo.

Se practicó retrorresección de un ojo y retroinserción del R.M. del otro ojo, generalmente para desviaciones de 25 a 35 grados de arco. En 5 casos se hizo esta operación sobre 3 músculos horizontales para desviaciones de 40 o más grados de arco. De estos últimos 5 casos 4 quedaron hipocorregidos y 1 en ortoposición.

De los 40 casos operados de 3 músculos horizontales 22 correspondían a endotropías congénitas, o sea, el 55%.

Del total de 40 casos operados de 3 músculos horizontales para endodesviaciones entre 25° y 45° de arco 21 quedaron perfectamente alineados (52,5%), 15 quedaron hipocorregidos (37,5%) y 4 sobrecorregidos (10%).

De los 15 casos que quedaron hipocorregidos con la operación de 3 músculos horizontales 8 fueron reoperados. Cinco, con ángulos residuales de 6 a 12° de arco, quedaron alineados con la resección del R.L. restante. Los otros 3 tenían endotropías residuales de 15 a 20 grados de arco, para lo que se hizo una segunda operación sobre 2 músculos, consistente en resección del R.L. restante más miotomía de O'Connor del R.M. (que había sido previamente retroinsertado) en el mismo ojo. De estos 3, dos quedaron todavía hipocorregidos y 1 se sobrecorrigió.

De los 4 niños que se sobrecorrigieron con la operación de 3 músculos horizontales 2 fueron reoperados: 1 quedó alineado, y el otro todavía quedó sobrecorregido.

Respecto ahora al resultado funcional. De los 21 casos que quedaron bien alineados con la primera operación de 3 músculos horizontales 12 tuvieron fusión, o sea, el 57%, lo que no es tan mal porcentaje si se toma en cuenta que más de la mitad de los casos eran niños con ET congénita. Recordemos que en la endotropía congénita sólo pueden esperarse un 30% con algún grado de fusión.

21 NIÑOS ALINEADOS CON LA OPERACION DE 3 MUSCULOS HORIZONTALES

12 con ET congénita	{ 5 con fusión 7 sin fusión }	42% con fusión	} 57% con fusión
9 con ET adquirida	{ 7 con fusión 2 sin fusión }	78% con fusión	

De los 9 casos alineados que no habían sido catalogados como congénitos, ya que iniciaron su estrabismo entre los 6 meses y 3½ años de edad, 7 lograron fusión (78%). De los 12 con ET congénita que resultaron alineados 5 lograron fusión (42%).

De los 15 casos que quedaron hipocorregidos con la operación de 3 músculos horizontales, dos, que fueron alineados con la segunda operación de resección del R.L. restante, consiguieron fusión, y un tercer caso con mínima hipocorrección que no fue reoperado también tenía fusión con test macular al sinoptóforo. Diez casos hipocorregidos tenían supresión, y 2 eran muy chicos para saber su estado funcional.

De los 4 casos sobrecorregidos con la operación de 3 músculos horizontales: 2 tenían fusión y los otros 2 supresión alternante.

OPERACION DE RETORRESECCION MONOCULAR PARA ENDOTROPIAS DE ANGULO MEDIANO

Recordemos las indicaciones de la operación de retrorresección monocular que vimos anteriormente (página 4):

RETORRESECCION MONOCULAR

- ET simple de 10° a 20° (sinopt.)
- ET en V { sinopt. > de 15°
cover en S.V. > 10°
- ET parclmt. acomodativa { sinopt. c.c. = > de 10°
 $\frac{c.c.+s.c.}{2} = > de 10°$

Se hizo un total de 130 operaciones de retrorresección monocular generalmente para endotropias del tipo concomitante, simple, de ángulo mediano, o sea, entre 10 y 20 grados de arco a la medición al sinoptóforo. También se hizo esta operación de retrorresección monocular para ángulos mayores (25 a 35 grados de arco) en algunos casos de endotropia congénita.

Del total de 130, con esta única operación de retrorresección 70 quedaron perfectamente alineados (53,8%), 45 hipocorregidos (34,6%) y 15 sobrecorregidos (11,5%).

De las 130 operaciones de retrorresección sólo 25 correspondieron a niños con ET congénita, o sea, el 19%. Recordemos que de los pacientes operados de los 4 músculos horizontales el 69% eran congé-

nitos, y de los operados de 3 músculos horizontales el 55% eran congénitos. En cambio, la gran mayoría (80%) de los operados de retrorresección fueron para endotropias adquiridas.

De las 70 operaciones de retrorresección que resultaron en alineamiento perfecto 15 corresponden a esotropias congénitas. En 8 de estos casos congénitos (la mitad) se hizo esta cirugía sobre 2 músculos para ángulos de 25 a 35 grados de arco, habiendo sido ésta suficiente para obtener el alineamiento motor. De los 15 congénitos alineados sólo 3 tuvieron fusión (20%). De los 55 alineados cuya endotropia apareció después de los 6 meses de edad (no congénitos) 37 tuvieron fusión (67%).

70 ALINEADOS CON OPERACION DE RETORRESECCION MONOCULAR

15 con ET congénita	}	3 con fusión = 20%
55 con ET adquirida	}	37 con fusión = 67%

OPERACION DE RETROINSECCION DE AMBOS RECTOS MEDIOS

Se hizo un total de 24 retroinsecciones clásicas de ambos rectos medios, casi siempre de 5 mms, en niños entre 3 y 11 años de edad.

Recordemos que la retroinsección de ambos rectos medios generalmente la he indicado en la ET en V (asociada al debilitamiento de los oblicuos inferiores si estaban hiperactivos) y en la ET parcialmente acomodativa (página 4).

Retroinseccion clásica de ambos rectos medios

- ET en V { sinopt. < de 15°
cover en S.V. < 10°
- ET parclmt. acomodativa { sinopt. c.c. = < de 10°
 $\frac{c.c.+s.c.}{2} = < de 15°$

Del total de 24, con esta única operación de retroinsección de ambos rectos medios 10 quedaron perfectamente alineados (42%), 13 quedaron hipocorregidos (54%) y 1 sobrecorregido (4%).

El rendimiento de la operación clásica de retroinsección de ambos rectos medios en niños mayores de 3 años sería, pues, inferior al de la operación de retrorresección en que se obtuvieron 53,8% de alineados, 34,6% de hipocorregidos y 11,5% de sobrecorrecciones.

<i>Retrains.</i> <i>ambos R.M.</i>		<i>Retroresección</i> <i>monocular</i>
Alineados	42%	53,8%
Hipocorregidos	54%	34,6%
Sobrecorregidos	4%	11,5%

De las 24 operaciones de retroinserción de ambos rectos medios 14 fueron practicadas por endotropias en V (4 de ellas congénitas) y 10 para endotropias parcialmente acomodativas. En ambos grupos el porcentaje de alineados fue sólo del 42%.

Por su bajo rendimiento la operación clásica de retroinserción de ambos rectos medios en niños mayores de 3 años quedaría limitada, pues, a la ET en V con ángulos por lo general bajo los 15 grados de arco (medición al sinóptóforo) y bajo los 20 grados prismáticos al prisma cover test para lejos. En la endotropia parcialmente acomodativa con alto índice CA/A (sin fenómeno en V) quedaría limitada a aquellas cuyo ángulo con corrección no sobrepase los 10 grados de arco (medición al sinóptóforo) y los 15 grados prismáticos al prisma cover test para lejos.

Debo advertir que no me estoy refiriendo a la técnica de retroinserción en block de los rectos medios, la que podría tener un efecto mayor. Habrá que esperar conocer sus resultados comparativos a largo plazo.

RETROINSERCIÓN DE UN RECTO MEDIO

Como vimos en la exposición inicial (página 9) la retroinserción de un solo recto medio la hemos indicado para endotropia de pequeño ángulo (5 a 7 grados de arco al sinóptóforo) en los siguientes casos:

Retroinserción de un R.M.

ET inconcomitantes de pequeño grado	$\left\{ \begin{array}{l} \text{primaria} \\ \text{residual (post-} \\ \text{retroresección)} \end{array} \right.$
Pequeña ET en V	
Pequeña ET por exceso de convergencia	
Pequeña esoforia > de cerca, inconcomit.	
ET consecutiva < de 10°.	

De 15 casos en que se hizo esta operación para endodesviaciones pequeñas sólo 5 quedaron bien alineados (33%), y 10 quedaron hipocorregidos (66%).

Se trata, por lo tanto, de una operación de muy bajo rendimiento, ya que incluso en estos ángulos pequeños daría hipocorrecciones en 2/3 de los ca-

sos. En vista de esto, me parece debería probarse la técnica de la retroinserción en block de un recto medio para estos ángulos pequeños en que uno podría tener cierto temor de intervenir 2 músculos.

RESECCIÓN DE UN RECTO LATERAL

Como vimos en la exposición inicial (página 5) la operación de un solo recto lateral generalmente la hemos practicado en endotropias residuales, de menos de 10 grados de arco al sinóptóforo, que quedaron después de operación de los 3 músculos horizontales o de operación de retroinserción de los rectos medios, y rara vez en endodesviaciones primarias de ángulo pequeño y mayor para lejos que para cerca:

Resección de un R.L.

Pequeña ET residual después de	$\left\{ \begin{array}{l} \text{op. 3 múscl. horiz.} \\ \text{op. retro un R.M.} \\ \text{op. retro ambos R.M.} \end{array} \right.$
--------------------------------	--

ET consecutiva < de 10° después de	$\left\{ \begin{array}{l} \text{op. retro ambos R.L.} \\ \text{op. retroresección} \end{array} \right.$
------------------------------------	---

ET o foria de pequeño grado > para lejos

Se hizo un total de 22 resecciones de 7 a 8 mms de un solo recto lateral, de los cuales 17 (77%) fueron para endotropias residuales.

Del total de 22 resecciones de 7 a 8 mms de un recto lateral 11 quedaron alineados (50%), 9 quedaron hipocorregidos (41%), y 2 quedaron sobrecorregidos (9%).

Esta operación sería de un rendimiento superior a la retroinserción clásica de 5 mms de un recto medio, como puede verse en este cuadro comparativo:

	<i>Resección de 7 a</i> <i>8 mms de un R.L.</i>	<i>Retroinserción de</i> <i>5 mms de un R.M.</i>
Alineados	50%	33%
Hipocorregidos	41%	66%
Sobrecorregidos	9%	0%

En el futuro convendrá comparar el efecto corrector de la retroinserción en block de un recto medio con el de la resección de un recto lateral.

Terminaremos esta revisión del resultado de las operaciones para endotropias con un cuadro comparativo del rendimiento de las diversas operaciones practicadas:

Operación	Alin. %	Hipoc. %	Sobre %
4 músculos	54	31	15
3 músculos	52.5	37.5	10
retroresección	53.8	34.6	11.5
resec. un R.L.	50	41	9
retro ambos R.M.	42	54	4
retro un R.M.	33	66	0

Como hemos hecho notar anteriormente la columna de la izquierda (alineados) se refiere a los alineamientos que fueron considerados perfectos. En la columna de las hipocorrecciones se incluyeron las endotropias residuales mínimas y aún las esoforias residuales de cierta magnitud.

EXOTROPIAS

A priori uno podría pensar que sería más fácil obtener con la cirugía un alineamiento perfecto de una exotropía intermitente que de una endotropía permanente. Como sabemos en la exotropía intermitente generalmente no hay ambliopía y es la fusión existente la que evita que la desviación sea permanente.

Sin embargo, es conocida la tendencia a la recidiva de las exodesviaciones primarias, que en un principio quedan bien corregidas con la cirugía, considerándose por esto que el ideal es obtener una sobrecorrección transitoria para poder obtener un éxito duradero. Por otra parte, existe el temor de una sobrecorrección persistente que deje una endotropía permanente.

Siendo los casos de exotropías primarias por verdadero exceso de divergencia bastante raros, como demostró Burian (ver página 16), generalmente hemos tratado de corregir la desviación postural básica (igual para lejos que para cerca) de los ejes visuales rotando quirúrgicamente los ojos en el sentido opuesto a la exodesviación con una operación de retroresección monocular.

A. En esta serie en sólo 3 casos hice una operación de *retroinserción de ambos rectos laterales*, de los cuales 2 quedaron hipocorregidos y 1 se sobre corrigió. En las 2 hipocorrecciones hubo que hacer después una resección de un recto medio para obtener el alineamiento.

B. *Retroresección monocular*: Se practicaron 21 operaciones de retroresección monocular para exotropías de 12 a 25 grados de arco. Se efectuó generalmente el mismo número de milímetros de

retroinserción del recto lateral que de resección del recto medio; desde 5 y 5 mms para los ángulos cercanos a los 10° de arco hasta 8 y 8 mms para los ángulos de 25° de arco.

Del total de 21 operaciones de retroresección monocular sólo 8 quedaron perfectamente alineados (38%), 9 hipocorregidos (43%) y 4 sobre corregidos (19%). En los 3 grupos la mayoría tenía fusión, la que, por lo tanto, no tuvo influencia en los resultados. Las hipocorrecciones generalmente quedaron con exoforia-tropías residuales menores que la desviación original.

La proporción de alineados, de hipocorregidos y de sobre corregidos con la operación de retroresección monocular para exotropías, generalmente intermitentes, se compara desfavorablemente con el resultado de la misma operación para endotropías, generalmente permanentes, como se ve en el siguiente cuadro:

	alin. %	Hipoc. %	Sobrec. %
ET	53.8	34.6	11.5
XT	38	43	19

Esto demuestra que no es tarea fácil la de obtener con la cirugía la corrección perfecta de una exodesviación intermitente.

C. *Retroinserción de un recto lateral*: Se practicaron 14 operaciones de retroinserción de un solo R.L., generalmente para exotropías consecutivas de 5 a 15 grados de arco. Habitualmente se retroinsertó 6 a 8 mms el R.L. que había sido previamente resecado en la operación previa para la endotropía original.

Sólo en 3 de las 14 operaciones se hizo la retroinserción de un solo R.L. como una operación primaria para una exotropía pequeña; los 3 se hipocorrigieron.

Del total de 14 operaciones de retroinserción de un solo R.L. para exotropías de 5 a 15 grados, 4 quedaron alineados (28%), 7 hipocorregidos (50%) y 3 sobre corregidos (21%). Las 3 sobre correcciones eran exotropías consecutivas de 12 a 15 grados de arco, en que la retroinserción del R.L., que había sido previamente resecado, nuevamente reprodujo cierto grado de endotropía.

D. *Resección de un recto medio*: En esta serie esta operación se hizo sólo en 4 casos: 2 con exotropía residual restante después de retroinserción de

ambos rectos laterales (citados en párrafo A) y 2 con exotropía consecutiva a operaciones de endotropía.

La resección de 6 a 8 mms de un solo R.M., para exotropías de 8 a 10 grados de arco, en 3 casos consiguió el alineamiento y en 1 se sobrecorrigió.

ASTIGMATISMO POSTOPERATORIO

Es conocido el hecho de que la cirugía del estrabismo horizontal, en especial la operación de retrorresección, puede producir un astigmatismo miópico según la regla, el que es generalmente transitorio.

Marshall (1), en 1936, estudió los cambios postoperatorios de la refracción en 55 pacientes. Encontró que el 60% de los pacientes en que se hacía cirugía del estrabismo experimentaban cambios en el astigmatismo corneano en el ojo operado. Mientras la mayoría de estos cambios desaparecían con el tiempo, ocasionalmente observó casos en que el cambio de refracción fue permanente.

Más recientemente, en 1980, Thomson y Reinecke (3) estudiaron los cambios de agudeza visual y el astigmatismo corneano postoperatorio en 33 pacientes operados de retrorresección de los músculos horizontales de un ojo. Como puede verse en la Tabla 1, publicada por estos autores, 25 de los 33 pacientes (o sea, un 75%) tuvieron un cambio astigmático cuyo promedio fue de 0.75 D y el rango de 0.25 a 2 dioptrías. Como es de regla el astigmatismo producido fue miópico y de eje horizontal. La mayoría de estos astigmatismos desaparecieron 2 a 4 meses después de la cirugía, pero estos autores reconocen que en 5 de los 25 pacientes estos cambios fueron duraderos. Estos 5 casos del total de 33 pacientes estudiados por Thomson y Reinecke representan un 15% de astigmatismo duradero. Estos autores suponen que los casos con astigmatismo de mayor grado y de más larga duración, podrían deberse a una variación en la fuerza que estos músculos ejercen en el globo ocular, especialmente cuando se operan los músculos rectos opuestos en un ojo.

En un total de 262 pacientes operados de estrabismo horizontal o vertical encontré 19 pacientes con astigmatismo postoperatorio duradero, o sea, un 7,25%. En 5 de estos pacientes el astigmatismo postoperatorio se presentó en los 2 ojos que fueron operados, lo que hace un total de 24 ojos con astigmatismo postoperatorio definitivo.

Considerando separadamente los casos en que se hizo operación de retrorresección (retrorsec-

ción de un ojo para endotropía o exotropía, o 3 o 4 músculos horizontales) de un total de 188 operaciones hubo 19 ojos con astigmatismo duradero, o sea, un 10%. En los 43 casos en que se hizo retroinserción de uno o de ambos rectos medios hubo 5 ojos con astigmatismo duradero, o sea, un 11,6%.

El astigmatismo fue siempre miópico según la regla, y a la esquiascopia y/o prueba subjetiva generalmente fue de 1 a 2 dioptrías: 4 ojos con 1 D, 8 ojos con 1 1/2 D, 10 ojos con 2 D y 2 ojos con 2 1/2 D.

Como casos demostrativos de astigmatismo postoperatorio duradero veremos los siguientes ejemplos:

Caso 51. Endotropía desde el año de edad. A la edad de 6 años tenía una endotropía de gran ángulo (40 grados de arco) con visión 20/20 p. en ambos ojos. La cicloplejia con atropina dio hipermetropía de 3 D en O.D. y de 3 1/2 D en O.I., con astigmatismo de media dioptría según la regla en ambos ojos.

Se hizo entonces una retrorresección de 5 y 6 mms en ambos ojos, o sea, una operación simultánea de los 4 músculos horizontales. A la esquiascopia con cicloplejia atropínica practicada a los 4 meses de operado se encontró hipermetropía de 2 D en O.D.I. y astigmatismo de + 2 D eje a 90° en O.D. y de + 2 1/2 D eje a 90° en O.I.

A los 2 años de haberse operado la prueba subjetiva dio:

O.D.: Esf. + 2 D comb. Cyl + 1.75 eje 90°
(visión = 20/30 p.)

O.I. Esf. + 2 D comb. Cyl + 2.25 D eje 100°
(visión = 20/30 p.)

Su refracción final 4 años postcirugía (10 años de edad) fue a la prueba subjetiva:

O.D.: Esf. + 2 D comb. Cyl + 2 D eje 90°
(visión = 20/25 p.)

O.I. Esf. + 2.50 D comb. Cyl + 1.75 D eje 100° (visión = 20/25 p.)

En suma, en este niño la operación de retrorresección bilateral produjo un astigmatismo postoperatorio bilateral según la regla de más o menos 1 1/2 dioptrías, lo que fue constatado a los 4 meses de operado y perduró por los 4 años que el niño fue controlado.

Caso 205: Exotropía intermitente desde los 2 años de edad. Hipermetropía de 1 D.O.D.I... A los 5 años de edad practiqué retroinserción de 6 mm del R.L. y resección de 6 mms. del R.M. del ojo

derecho, para X (T) de 10 de arco al cover test, de 20 grados de arco al sinoptóforo y de 35 Δ al prisma cover test para lejos.

A los 3 meses de operada se encuentra una leve disminución (2 líneas) de la visión del ojo operado, por lo que se practica un examen con cicloplejia con cicloyl al 1% que constata en este ojo 1 1/2 D de astigmatismo según la regla.

A los 2 años de operada la esquiastropia con cicloyl demostró 2 D de astigmatismo únicamente en el ojo operado.

A los 5 años postcirugía (10 años de edad) la prueba subjetiva dio: O.D.: Esf. -1 D comb. Cyl. + 2.25 D eje 90° (visión = 20/30 p.). O.I.: Emetropía. (visión = 20/25 p.).

Había una exotropía intermitente residual de 5 grados de arco al cover test, de 12 grados de arco al sinoptóforo y de 20 grados prismáticos al prisma cover test de lejos. Fusión con tests foveales al sinoptóforo (c.c.).

Los padres con razón se encuentran renuentes a una segunda operación en el otro ojo, que tiene buena visión sin lentes, en vista de la notoria menor visión (20/160) que presenta el O.D. (operado) cuando está sin su corrección óptica.

Caso 188: Endotropía desde el 1 1/2 año de edad. Hipermetropía de 3 1/2 D O.D.I., sin astigmatismo demostrable, corroborado con cicloplejia a los 3 años de edad.

A los 3 1/2 años de edad había una ET de 25 grados de arco c.c. y 38 grados s.c. (sinoptóforo), para lo que practiqué operación de retrorresección de 5 y 8 mms en el O.I....

Un examen con cicloplejia con cicloyl al 1% practicado a los 2 meses de operado reveló en O.D. una hipermetropía de 3 1/2 D y en O.I. (el ojo operado) hipermetropía de 2 1/2 D con astigmatismo de + 2 D eje de 90°. A los 4 meses de operado un nuevo examen con cicloplejia atropínica confirmó el mismo defecto.

A los 2 años de haber operado el O.I. había una ET residual de 9 grados de arco al sinoptóforo c.c., por lo que practiqué entonces una retroinserción de 4 1/2 mm del R.M. del O.D.

Quince días después de esta operación al O.D. se hizo examen con atropina y entonces se constató hipermetropía de 3 1/2 D y astigmatismo de 1 1/2 D eje a 90° del O.D. (recién operado), persistiendo en el O.I. la hipermetropía de 3 D y el astigmatismo de 2 D.

Dos años después (7 1/2 años de edad) se com-

prueba con la prueba subjetiva la siguiente ametropía:

O.D.: Esf. + 3.25 comb. Cyl. + 2 D eje 90° (visión = 20/25 p.)

O.I.: Esf. + 3 D comb. Cyl. + 2.25 D eje 90° (visión = 20/25 p.)

Este paciente pudo ser refractado finalmente a los 20 años de edad, cuando tenía:

O.D.: Esf. + 1 D comb. Cyl. + 2.25 D eje 90° (visión 20/20)

O.I.: Esf. + 0.50 D comb. Cyl. + 2.50 D eje 90° (visión 20/20)

En este caso se pudo, pues, demostrar la aparición de un astigmatismo postoperatorio corto tiempo (2 meses) después de la operación de retrorresección en el O.I., y también muy corto tiempo (15 días) después de la retroinserción del R.M. (un músculo) del O.D. Ambos astigmatismos fueron definitivos (control final a los 20 años de edad, habiendo sido practicadas las operaciones a las edades de 3 1/2 y 5 1/2 años).

Como *conclusión práctica* del conocimiento de que puede producirse un astigmatismo duradero en el 10% de los ojos operados de estrabismo (15% según Thomson y Reinecke) es necesario vigilar que no haya baja de visión del ojo operado en el postoperatorio próximo. Conviene hacer una esquiastropia con cicloplejia al mes o a los 2 meses de operado en niños pequeños, para hacer la modificación de la corrección óptica que sea necesaria para evitar la ambliopización de un ojo en el postoperatorio alejado.

Si en el preoperatorio se constatará un astigmatismo contra la regla en un ojo, sería preferible elegir ese ojo para hacer la cirugía del estrabismo, ya que en caso de producirse un astigmatismo postoperatorio éste sería según la regla y neutralizaría el astigmatismo contra la regla preexistente.

A mí me parece que la única complicación de la cirugía de estrabismo que no se puede evitar, y de la que se habla poco, es el astigmatismo miópico eje horizontal, que como hemos visto se manifiesta en forma duradera en el 10% de los ojos operados.

Habría que tratar de investigar cuál es el mecanismo de esta complicación para poder evitarla en el futuro.

Estimados colegas:

Hace 39 años que se extinguió la vida en el animoso cuerpo del Profesor Charlin.

Su alma inmortal siguió iluminando, cual poten-

te faro, el quehacer oftalmológico de sus discípulos, con el perdurable ejemplo del venerado maestro; bueno, genial, perseverante, brillante y humilde a la vez.

Entre sus sucesores, la antorcha, iluminada por Charlín, ha seguido pasando de mano en mano.

Hoy día espero también haber cumplido con la tarea, que él nos habría encomendado, de ir entregando nuestra experiencia a las nuevas generaciones de oftalmólogos, para que ustedes mejoren y multipliquen los resultados en beneficio de los enfermos.

RESUMEN

Se plantea la indicación de las diversas operaciones para endotropía: retrorresección monocular, 3 músculos horizontales, 4 músculos horizontales, retroinserción de ambos rectos medios, retroinserción de un recto medio, resección de un recto lateral; y de las diversas operaciones para exotropía: retrorresección monocular, retroinserción de ambos rectos laterales, resección de un recto medio, retroinserción de un recto lateral.

Se analizaron 262 historias de operados de estrabismos haciéndose una epicrisis estandarizada de cada caso, lo que permitió tabular diversos datos.

Se analizaron los resultados de la cirugía en la endotropía congénita. Se estudiaron los resultados con operaciones de 4 o de 3 músculos horizontales para endotropías de gran ángulo; de 2 músculos para endotropías de ángulo mediano, y de un músculo para endotropías de pequeño ángulo. También se analizaron los resultados (generalmente con operación de retrorresección monocular) para exotropías intermitentes.

Se terminó estudiando los casos de cambio refractivo (astigmatismo postoperatorio) provocado por la cirugía de los músculos extraoculares, citando 3 ejemplos demostrativos.

SUMMARY

The indications for the different operations for esotropia are discussed: monocular recession-resection, 3 muscles operation, 4 muscles operation, recession of both medial recti, recession of one medial rectus muscle, resection of one lateral rectus muscle. The same was done for the operations for exotropia: monocular recession-resection, recession of both lateral recti, resection of one medial rectus muscle, recession of one lateral rectus muscle.

The records of 262 patients that had strabismus surgery were reviewed. A standardized summary of each case was done, which allowed a tabulation of assorted data.

The results of surgery in congenital esotropia were analyzed. The results of 4 or 3 muscles procedure for large angle esotropia, of 2 muscles operation for moderate angle esotropia, and of one muscle operation for small angle esotropia were studied. The surgical results in intermittent exotropia (usually with a monocular recession-resection procedure) were analyzed.

Finally, postoperative astigmatism after extraocular muscle surgery was studied, and 3 typical examples are mentioned.

Dr. Alfredo Villaseca E.
Av. Providencia 365. Of. 14
SANTIAGO. CHILE

BIBLIOGRAFIA

1. **Marshall, D.:** *Changes in refraction following operations for strabismus.* Arch. Ophthalmol. 15: 1020-1031. 1936.
2. **Noorden, G.K. von et al.:** *Surgical treatment of congenital esotropia.* Trans. Am. Acad. Ophthalmol. 76: 1465-1478. 1972.
3. **Thompson, W.E., Reinecke, R.D.:** *The changes in refractive status following routine strabismus surgery.* J. Pediatr. Ophthalmol. 17: 372-374. 1980.

BLEFAROPLASTIAS EN COLOBOMAS PALPEBRALES

DR. EULOGIO VELASQUEZ ALCAINO* y DRA. LYA MAST SCHÄLCHLI*

Aunque sabemos que se trata de una patología oftalmológica de relativa escasa frecuencia, haremos una revisión del tema para darles a conocer sus características y los métodos correctivos que actualmente empleamos.

COLOBOMA, que en griego significa mutilación, "es la falta o pérdida de uno o más segmentos palpebrales, de origen congénito o adquirido, ubicados tanto en el párpado superior como en el inferior y con base en el borde libre, que provocan de ordinario lagofalmía".

Pueden ser de *origen congénito o adquirido*, siendo estos últimos de causa traumática o quirúrgica (iatrogénica) (3).

COLOBOMAS PALPEBRALES CONGENITOS:

Generalidades:

- Pertenecen al grupo de las Fisuras o Hendiduras Faciales (Oculofaciales).
- Quince fisuras faciales afectan a órbitas y párpados.
- Los tegumentos y el esqueleto facial son comprometidos con diferente intensidad: de la línea media al agujero infraorbitario, el compromiso superficial es más evidente y mutilante. Del agujero infraorbitario a la región temporal, los defectos óseos son más intensos.
- El ectropion palpebral congénito se cataloga como una forma frustra de coloboma por la atrofia dérmica, hipoplasia del reborde orbitario inferior y la desviación cantal.
- La ablefaria, coloboma que compromete 2/3 del párpado superior, es considerada una emergen-

cia quirúrgica del recién nacido por la gran lagofalmía que provoca.

Características de los colobomas congénitos: son más bien raros. Adoptan forma de fisura en ambos párpados y triangular o cuadrangular en el superior, con bordes redondeados, sin pestañas, tarsos, orbicular ni glándulas de Meibomio o estos elementos se hallan atróficos. Comprometen sólo el borde libre o casi todo el párpado, semejando un ablfaron (4-6).

De ordinario bandas o puentes de piel y conjuntiva, se extienden del coloboma a la conjuntiva o córnea vecina.

COLOBOMAS DEL PÁRPADO SUPERIOR:

Se sitúan habitualmente por fuera del punto lagrimal, adoptando forma de hendidura, triangular o cuadrangular, comprometen todo el espesor del párpado, el mamelón palpebral central aparece engrosado, por la contracción del tejido muscular. Aunque su tamaño puede alcanzar el tercio de la longitud del párpado, la córnea no suele alterarse durante la primera infancia, por lo que la corrección quirúrgica puede postergarse hasta los tres años o más.

Se presentan *aislados* o más frecuentemente *asociados a obstrucciones de las vías lagrimales, anomalías de las cejas y del cuero cabelludo de la región frontal* (dermoides, dermolipomas o puentes pilocutáneos) (1-2-5-6-7).

Los colobomas del párpado superior pueden ser *uni o bilaterales*.

Los unilaterales son más frecuentes, generalmente no se acompañan de malformaciones oculares graves ni daño corneal. (Figs. 1.1-1.2-1.3).

Los bilaterales se suelen asociar a extensos simblefarones, leucomas o malformaciones oculares.

*Sección Cirugía Plástica Oftalmológica Hospital Clínico José Joaquín Aguirre, 1984.



Fig. 1.1. R.N.V. 6 meses. Coloboma palpebral congénito superior. Preoperatorio.



Fig. 1.3. R.N.V. 12 meses. Postoperatorio.

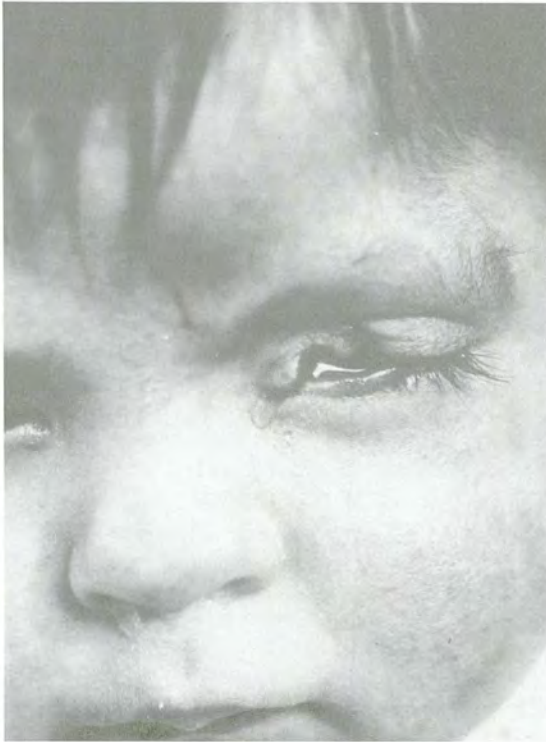


Fig. 1.2. R.N.V. 6 meses. Id.

En éstos se aconseja el tratamiento quirúrgico precoz, para evitar mayores alteraciones al globo ocular (Figs. 2.1-2.2-2.3).

COLOBOMAS DEL PÁRPADO INFERIOR:

Se distingue un *coloboma externo* ubicado en la unión del tercio medio con el externo, adopta la *forma de fisura* que le confiere a la hendidura palpebral una configuración triangular. Aquí las pestañas, glándulas de Meibomio, tarso y orbicular se encuentran atróficos. Se asocia a Disostosis Mandíbulo-facial. En estos casos es *típica la desviación antimongoloide de la hendidura palpebral* por la atrofia ósea de la cara y el descenso del canto externo. Debido a la forma de fisura del coloboma, sólo provoca discretas alteraciones estéticas y epífora.

El coloboma externo se acompaña de variadas malformaciones de las estructuras derivadas del área del primer arco branquial: nariz ancha, labio leporino, paladar hendido, anomalías dentarias, de-



Fig. 2.1. J.S.D. 20 años. Coloboma palpebral congénito superior bilateral. Madarosis. Preoperatorio.



Fig. 2.3. J.S.D. 21 años. Id. Postoperatorio.



Fig. 2.2. J.S.D. 20 años. Id. Preoperatorio.

fectos del desarrollo de los maxilares, alteraciones del oído externo e interno (5-7).

El coloboma interno también en forma de hendidura, se asocia con frecuencia a anomalías de los canalículos lagrimales. Aparecería en casos de falta de fusión de los procesos frontonasal y maxilar (fisura órbitonasal) (2) (Figs. 3.1-3.2-3.3).

ETIOPATOGENIA:

Los colobomas congénitos *en su mayoría no son hereditarios*, se trata de malformaciones fortuitas o accidentales; *salvo el coloboma externo palpebral inferior de la Disostosis Mandíbulo-facial que presenta tendencia hereditaria de dominancia irregular.*

Gran cantidad de causas se han invocado en su génesis: anomalías cromosómicas, adherencias anormales del huevo, fallas circulatorias a nivel de la placenta, posiciones defectuosas del embrión, adherencias anormales del amnios a la cara del embrión, falla en un sector de la fusión de los mamelones palpebrales o esta fusión por causas no precisadas se interrumpe precozmente. Como también fallas en la migración del mesoderma o de la



Fig. 3.1. C.C.L. 1 año. Coloboma palpebral congénito inferior. Mamelón palpebral hipertrófico. Preoperatorio.

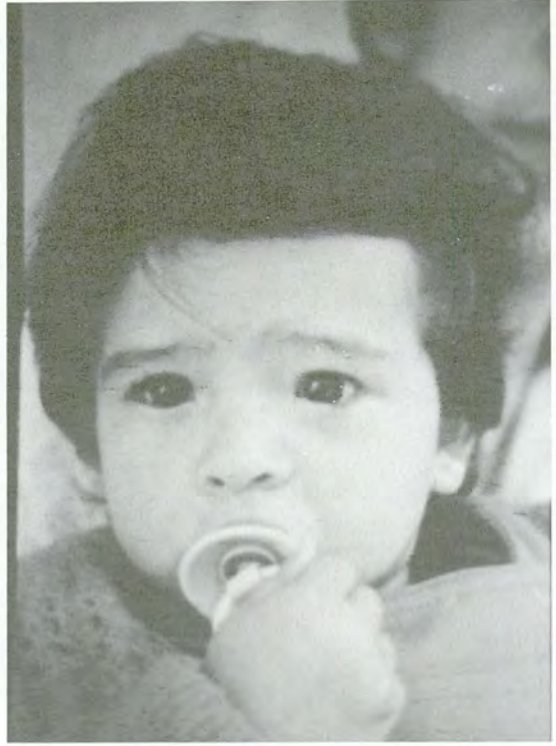


Fig. 3.3. C.C.L. 1 año. Id. Postoperatorio.



Fig. 3.2. C.C.L. 1 año. Id. Preoperatorio.

trama que lo sustenta, fallas en la liberación y reagrupación de células mesenquimáticas que migran desde los procesos maxilares y frontonasales.

Es posible que agentes teratógenos no precisados actúen individual o conjuntamente en un período crítico del desarrollo palpebral, provocando una falla en el desarrollo normal de ellos, lo que se traduciría en la aparición de colobomas palpebrales, aislados o asociados a otras anomalías faciales (7).

COLOBOMAS PALPEBRALES ADQUIRIDOS:

Son *secuelas de lesiones diversas*, de origen principalmente traumático o postquirúrgico.

Los colobomas traumáticos pueden ser causados por *explosiones, heridas por proyectiles* (balas, perdigones, esquirlas, etc.), *heridas cortantes o contusas* (accidentes automovilísticos, riñas, agresiones, etc.), *mordeduras de animales* y *cicatrizaciones de grandes laceraciones palpebrales* (quemaduras, carbunco, etc.) (5) (Figs. 4.1-4.2-4.3-5.1-5.2-5.3-6.1-6.2-6.3).



Fig. 4.1. J.A.T. 75 años. Coloboma palpebral adquirido (traumático) superior. Preoperatorio.

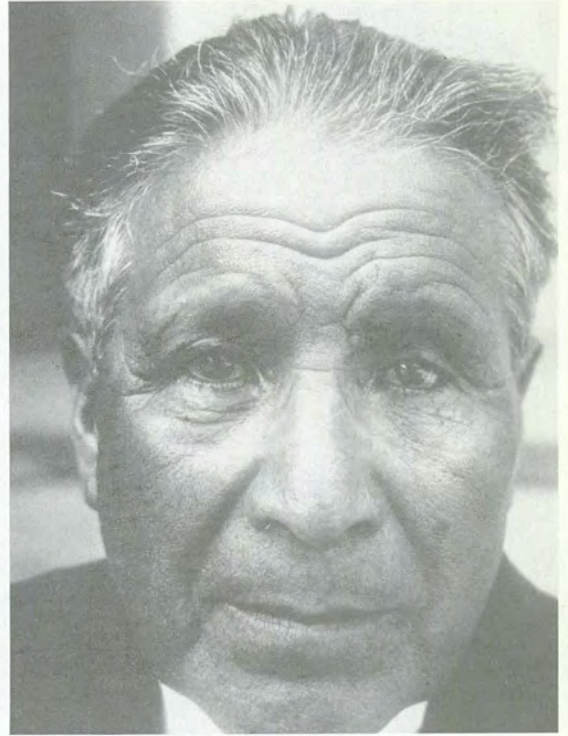


Fig. 4.3. J.A.T. 75 años. Id. Postoperatorio.



Fig. 4.2. J.A.T. 75 años. Id. Preoperatorio.



Fig. 5.1. J.M.M. 32 años. Coloboma palpebral adquirido (traumático) superior. Preoperatorio.



Fig. 5.2. J.M.M. 32 años. Postoperatorio.

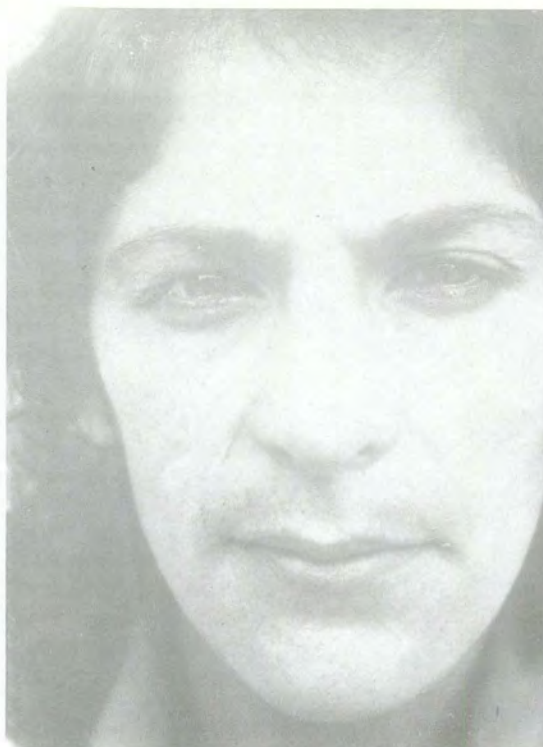


Fig. 6.1. R.V.U. 32 años. Coloboma palpebral adquirido (traumático) superior. Preoperatorio.

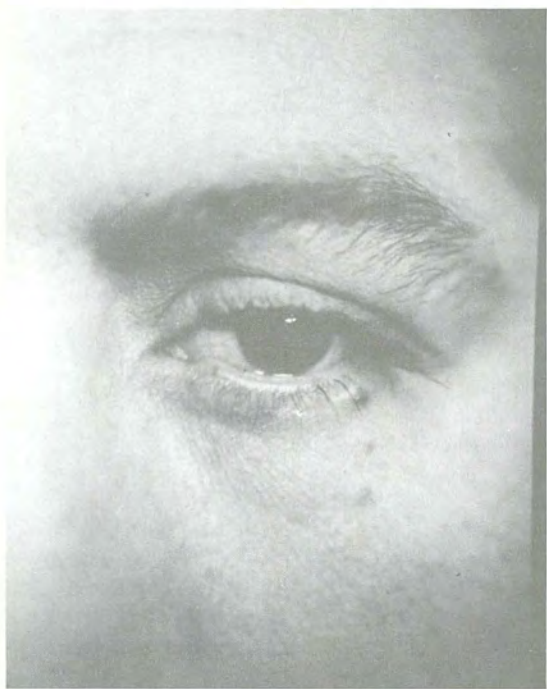


Fig. 5.3. J.M.M. 32 años. Id. Postoperatorio.

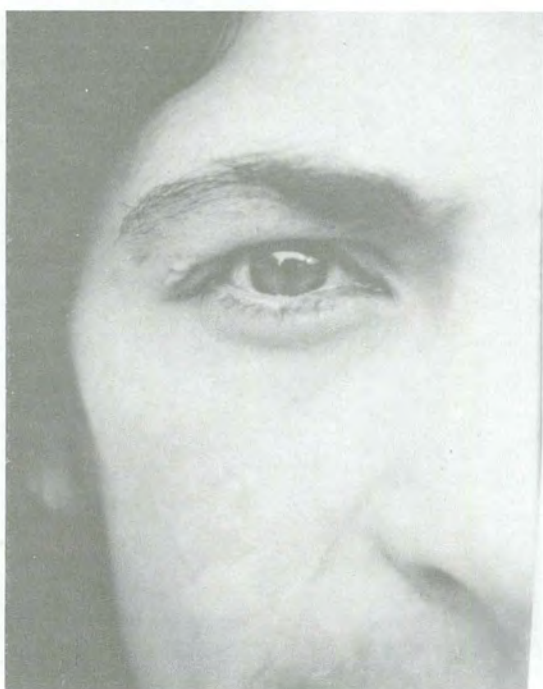


Fig. 6.2. R.V.U. 32 años. Id. Preoperatorio.



Fig. 6.3. R.V.U. 32 años. Id. Postoperatorio.

Los colobomas postquirúrgicos o iatrogénicos se presentan luego de extirpaciones de grandes neoplasias benignas o malignas que comprometen el borde libre palpebral y cuya reparación no se realizó adecuadamente.

TRATAMIENTO DE LOS COLOBOMAS PALPEBRALES:

Es sólo quirúrgico.

La elección de la técnica operatoria dependerá de: amplitud o extensión, tipo (congénito o adquirido) y localización palpebral.

En términos generales, las técnicas no difieren de las empleadas en la reparación de heridas palpebrales con pérdidas de substancia y compromiso del borde libre y en las extirpaciones de grandes tumores palpebrales, teniendo eso sí sumo cuidado en no desperdiciar tejido palpebral en las formas congénitas, ya que hasta los más pequeños mamelones se desarrollan adecuadamente con el transcurso del tiempo (7-8).

Nuestra experiencia se basa en 20 pacientes

portadores de colobomas palpebrales, 14 (70%) hombres y 6 (30%) mujeres, de edades comprendidas entre 1 mes y 76 años, que estudiamos, operamos y controlamos durante el curso de los últimos 7 años (1976-1983).

La máxima frecuencia la presentaron pacientes menores de 40 años.

En lo referente al tipo del coloboma, 6 (30%) fueron congénitos y 14 (70%) adquiridos.

El párpado superior fue el más comprometido.

Las técnicas quirúrgicas empleadas dependieron de la extensión, tipo y párpado comprometido.

Los resultados funcionales y estéticos fueron buenos.

20 COLOBOMAS PALPEBRALES OPERADOS Y CONTROLADOS DESDE 1976 A 1983:

Edad de pacientes: 1 mes a 76 años.

Frecuencia por edad

Menores de 50 años	(17)	85%
Mayores de 51 años	(3)	15%

Distribución por sexo:

Hombres	(14)	70%
Mujeres	(6)	30%

Localización palpebral

Párpado superior	(16)	80%
Párpado inferior	(4)	20%

Tipos de colobomas

Congénitos	(6)	30%
Adquiridos	(14)	70%

Tiempo de evolución preoperatorio: 1 mes a 54 años.

Tiempo de control postoperatorio: 8 meses a 7 años.

Estudio fotográfico pre y postoperatorio: 100%.

Resultados funcionales y estéticos postoperatorios: Buenos.

TECNICAS QUIRURGICAS DE RECONSTITUCION PALPEBRAL

1. Reconstitución palpebral superior e inferior (Colobomas de hasta 1/3 de la longitud palpebral):

- Disección cuidadosa de bordes o mamelones palpebrales.
- Sutura por planos.
- Refuerzo palpebral con puntos: Distal-proximal/Proximal-distal en bordes libre y ciliar.
- Sección de raíz superior o inferior o todo el

- ligamento cantal externo (casos de tensión anormal o ptosis).
2. *Reconstitución palpebral superior* (Colobomas mayores de 1/3 de longitud palpebral):
 - Colgajo rotatorio de párpado inferior homolateral (Técnica de Mustardé) o colgajo palpebral total inferior desplazado bajo puente de borde libre inferior (Técnica de Cutler-Beard).
 - Blefarorrafia resultante se mantiene dos meses.
 - Al abrirla: reconstitución del borde libre superior e injerto de pestañas y sutura palpebral inferior.
 3. *Reconstitución palpebral inferior* (Colobomas mayores de 1/3 de longitud palpebral):
 - Incisión arciforme de canto externo hacia región preauricular y disección de colgajo.
 - Sección de ligamento cantal externo y extremidad lateral de párpado bajo la piel.
 - Desplazamiento interno de colgajo palpebral temporal.
 - Sutura por planos y puntos de reforzamiento Distal-proximal/Proximal-distal en borde ciliar y libre.

Si todo el párpado inferior está comprometido:

 - Descenso colgajo tarso-conjuntival superior adelgazado.
 - Sutura a fórnix inferior disecado.
 - Disección y elevación de base palpebral y mejilla.
 - Injerto de piel total adelgazada de zona dadora.
 - Blefarorrafia resultante se abre a los dos meses, reconstituyendo el borde libre inferior.

CONCLUSIONES

- *El tratamiento de los colobomas es quirúrgico.*
- *La elección de la técnica operatoria dependerá de: amplitud o extensión, tipo y localización palpebral del coloboma.*
- *Las técnicas quirúrgicas reparadoras son similares a las empleadas en la reparación de heridas palpebrales con pérdidas de substancia y compromiso del borde libre y en las extirpaciones de grandes tumores palpebrales.*
- *En las formas congénitas es fundamental no desperdiciar tejido palpebral, ya que hasta los más pequeños mamelones o segmentos utilizados adquieren con el desarrollo un tamaño adecuado.*

— *La reparación es de urgencia en los colobomas adquiridos: precoz compromiso corneal por la lagofthalmía y por el trauma psíquico derivado de la anomalía estética facial.*

En los colobomas congénitos la reparación es posible realizarla hasta el curso del tercer año, ya que la córnea no suele comprometerse con la lagofthalmía.

— *Técnicas adecuadas en manos experimentadas dan resultados funcionales y estéticos excelentes.*

RESUMEN

Antes de exponer su casuística y resultados de 20 pacientes portadores de Colobomas palpebrales, operados y controlados desde 1976, los autores efectúan una actualizada revisión del tema, dando especial énfasis a los procedimientos correctores más útiles.

Los resultados por ellos obtenidos, tanto del punto de vista funcional como estético, fueron muy satisfactorios, como lo demostraron las series fotográficas expuestas.

SUMMARY

Authors expose their casuistry and results on 20 patients, recipients of palpebral coloboma, who were operated and controlled since 1976. They make an exhaustive review of this subject, emphasizing the most useful surgery procedures.

The results obtained, both in functional and aesthetic, were satisfactory as revealed by the photographic series shown.

Dr. Eulogio Velásquez Alcaíno
Marcoleta 377 - Oficina 407
SANTIAGO DE CHILE

Original 48

BIBLIOGRAFIA

1. Duane T.D.: *Clinical Ophthalmology*, Vol. V. Surgery of the Eyelids. Hagerstown, Maryland, 1979. Harper and Row, p. 12.
2. Duke-Elder S.: *System of Ophthalmology*, Vol. III. Part 2. Congenital Deformities. St. Louis, 1963. The C.V. Mosby Co., pp. 836-840.
3. Fuchs E., Fuchs A.: *Oftalmología*, Vol. II. Barcelona, 1958. Editorial Labor S.A., pág. 712.
4. Iliff C.E., Iliff W.J.: *Oculoplastic Surgery*. Philadelphia, 1979. W.B. Saunders, p. 319.
5. Mustarde J.C.: *Repair and Reconstruction in the Orbital*

- Region, Edinburgh, Scotland, 1980. Churchill Livingstone, pp. 364-372.*
6. **Smith B., Cherubini T.D.:** *Oculoplastic Surgery. A Compendium of Principles and Techniques.* St. Louis, 1970. The C.V. Mosby Co., 18-19, 46.
 7. **Smith B., Converse J.M.:** *Plastic and Reconstructive Surgery of the Eye and Adnexa.* Proceedings of the Second International Symposium. St. Louis, 1967. The C.V. Mosby Co., pp. 316-320.
 8. **Tessier P., Callahan A., Mustarde J.C., Salyer K.E.:** *Symposium on Plastic Surgery in the Orbital Region, Vol. XII.* St. Louis, 1976. The C.V. Mosby Co. pp. 186-188.

“CONTALENT” (M. R.)

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

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

PROTESIS OCULARES A MEDIDA
DE
VICTORIO IORINO

Laboratorio dedicado exclusivamente a:
LENTE 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.

PLASTIAS CORRECTORAS DE LAS PTOSIS PALPEBRALES

DRA. LYA MAST SCHÄLCHLI* y DR. EULOGIO VELASQUEZ ALCAINO*

Esta presentación tiene por finalidad darles una visión nuestra y actualizada del manejo de las Ptosis Palpebrales; vale decir nuestro enfoque terapéutico frente a estos pacientes, a los que pretendemos brindarles los mejores resultados funcionales y estéticos.

Para mejor comprender la patología de las Ptosis Palpebrales, nos referiremos primeramente a nociones anatómicas importantes en la cirugía reparadora, analizando luego el examen del paciente, la clasificación y el tratamiento de los diferentes tipos de Ptosis.

Finalmente, revisaremos nuestra casuística, las técnicas operatorias que empleamos habitualmente y los resultados que con ellas hemos obtenido.

I. REFERENCIAS ANATOMICAS IMPORTANTES EN LA CIRUGIA DE LAS PTOSIS PALPEBRALES

1. **Piel y tejido subcutáneo:** Delgados, laxos, carecen de tejido graso. La piel presenta uno o dos pliegues horizontales a 5-7 mm del borde libre (inserción del tendón del músculo elevador). El más marcado, *tarsal superior o de belleza*, es el sitio de abordaje quirúrgico del elevador por vía anterior o cutánea. Su presencia en el párpado ptótico denota cierta función del elevador y su ausencia, falta de función.
2. **Músculo orbicular:** en él se distinguen:
 - a) **Porción orbitaria** (cubre los rebordes orbitarios): actúa en la oclusión forzada de los párpados y en la expresión facial.
 - b) **Porción palpebral** (con secciones preseptal y pretarsal):
 - *Secciones preseptales* superior e inferior forman el rafe palpebral externo o lateral.

- *Secciones pretarsales* superior e inferior forman tendones de cantos interno y externo.
- *Músculo de Riolano:* es la porción pretarsal vecina a borde libre palpebral.
- *Inervación:* Nervio Facial o Séptimo Par.

3. Séptum orbitario o

Aponeurosis tarso-orbitaria:

- Membrana fibrosa ubicada bajo el músculo orbicular preseptal, extendida del periostio de los rebordes orbitarios a la aponeurosis del elevador vecina al borde superior o convexo del tarso.
- Actúa como barrera entre el contenido orbitario y los párpados.
- Fundamental su identificación para abordar el tendón del elevador.

4. Prolongación anterior de la grasa orbitaria:

Forma capa en la parte superior del párpado, entre el Séptum orbitario y el músculo elevador. Importante punto de referencia para identificar el tendón del elevador en el abordaje por vía anterior.

5. Músculo elevador: Protagonista principal de la ptosis palpebral, su patología en la inserción, desarrollo e inervación origina los diferentes tipos de ella.

- Insertado en el vértice orbitario en relación con el ala menor del esfenoides, sobre el foramen óptico. Avanza por el techo orbitario sobre el músculo recto superior: en el ecuador del globo ocular, su vaina engrosada forma el *ligamento transverso de Whitnall* (altura del fórnix conjuntival superior).
- Por delante de la inserción escleral del músculo recto superior se origina su *tendón* que desciende por detrás del límite anterior

*Sección Cirugía Plástica Oftalmológica Hospital Clínico José Joaquín Aguirre.

de la prolongación anterior de la grasa orbitaria, insertándose parcialmente en la piel, *pliegue supratarsal o de belleza*, y fundamentalmente en la superficie anterior del tarso hasta 3-4 mm del borde superior.

- *El tendón del elevador posee dos prolongaciones o cuernos: interno o medial* en relación con el tendón reflejo del músculo oblicuo superior, se inserta en la raíz posterior del tendón cantal interno; *externo o lateral* que separa las porciones orbitarias y palpebral de la glándula lagrimal, se inserta en el borde superior del tendón cantal externo.
 - *Extensión: porción muscular* aproximadamente 40 mm y *porción tendinosa* 10-15 mm. *Su anchura media es de 30 mm.*
 - *Inervación: rama superior del Motor Ocular Común* que también inerva al músculo recto superior.
 - *Las intervenciones* son realizadas en la porción tendinosa y muscular vecina.
6. **Músculo retractor palpebral superior o tarsal superior de Müller:** Fibras lisas inervadas por el Simpático, tienen 10-12 mm de largo por 15 mm de ancho y 0.5 mm de espesor. Ubicadas tras la aponeurosis del músculo elevador, adhiriéndose a ella, laxamente a la conjuntiva y al borde superior del tarso.
7. **Tarso superior:** Lámina de tejido conjuntivo, fibroso y denso.
A nivel del borde superior se inserta el Séptum Orbitario y el músculo tarsal superior de Müller. En extremos laterales, los tendones cantales externo e interno.
Importante es el *espacio pretarsal* que aloja al arco arterial periférico palpebral.
8. **Conjuntiva palpebral o tarsal:**
— Adhiere firmemente al tarso y laxamente al músculo retractor de Müller.
— Reflejada a nivel del fórnix superior cubre la Cápsula de Ténon y la esclera.
— Fibras de vainas de músculos elevador y recto superior se insertan en el fórnix conjuntival superior.
9. **Músculo frontal:** Extendido desde la aponeurosis epicraneana a la piel de la ceja, donde se

relaciona con la porción orbitaria del músculo orbicular.

— Su función principal es la elevación de la ceja, además de su función sinérgica con el orbicular.

— Inervado por la rama temporal del Nervio Facial.

— Quirúrgicamente es muy útil para elevar el párpado cuando el músculo elevador está paralizado o no actúa.

10. **Músculo recto superior:** En su trayecto orbitario avanza por fuera y abajo del elevador, teniendo uniones laxas con él.

Puede servir como auxiliar de la elevación palpebral en algunas técnicas correctoras de la ptosis poco usadas.

11. **Músculo oblicuo superior:** Su tendón reflejo se relaciona con la aponeurosis del elevador y el ligamento transverso de Whitnall.

Puede ser lesionado durante las resecciones del músculo elevador (4-11-14).

II. EXAMEN DEL PACIENTE PORTADOR DE PTOSIS PALPEBRAL

El examen clínico *es el paso más importante en el tratamiento de la ptosis palpebral*, ya que permite clasificar el tipo, medir su magnitud, valorar la cuantía de la corrección y elegir la técnica quirúrgica.

Anamnesis: debe ser proporcionada por el propio paciente o sus padres. Se precisará el *comienzo o aparición* del cuadro, *variaciones* en el curso del desarrollo o del tiempo, *concomitancia* con otros cuadros patológicos (enfermedades hemorrágicas, alergias, traumatismos obstétricos o de la infancia, etc.). *Antecedentes de malformaciones familiares o intolerancias anestésicas* (hipertermia maligna) o a *bloqueadores neuromusculares*.

Examen: se determinará si la ptosis es *uni o bilateral*, si hay o no *elevación palpebral*, si hay buena *función del músculo orbicular* (buena oclusión de la hendidura palpebral), *presencia de sincinesias* (mandíbulo-palpebrales), presencia o ausencia de *pliegue supratarsal y su altura* en relación con el

borde libre del párpado. Se medirá la *altura de la hendidura palpebral* en P.P.M.

Se examinará, corrientemente la *función del músculo recto superior* y de toda la *musculatura extraocular*. Se constatará la *presencia, inversión o ausencia del Fenómeno de Bell*, se controlará el *volumen de la secreción lagrimal* y *sensibilidad corneal*, para no exagerar la lagofthalmía postoperatoria. En las ptosis traumáticas se averiguará la existencia de *simbléfaron superior*.

Es de importancia la *medición de la agudeza visual*.

Se consignará también el *diámetro vertical del tarso*, la *longitud de la hendidura palpebral* y la *separación de los cantos medios* (Ptosis congénita asociada al Síndrome de Bléfarofimosis).

Si se sospecha *Miastenia Grave* se practicará el *Test de la Neostigmina o del Tensilón*.

Es fundamental para la elección de la técnica quirúrgica, la *medición de la función del músculo elevador*:

— Cabeza inmóvil con posición primaria de mirada.

— Inmovilización de la ceja con el pulgar del examinador.

— Alineación del cero de la regla milimetrada con borde libre palpebral en mirada extrema inferior.

— Medición de elevación de él en mirada extrema superior: *Normal* 15 mm o más. Dos milímetros corresponden a función del músculo recto superior. El párpado ptósico sólo se eleva de 4 a 12 mm.

La *función del elevador* se cataloga como *bueno*, si es de 8 mm o más, *regular* si va de 5 a 7 mm y *mala* si es de 4 mm o menos.

Finalmente, es de *suma importancia el estudio fotográfico* pre y postoperatorio: paciente con miradas arriba, al frente y abajo (4-11-14).

III. CLASIFICACION DE LAS PTOSIS PALPEBRALES

1. Ptosis congénita:

a) *Ptosis Simple* o con función normal del músculo Recto Superior.

b) *Ptosis asociada a paresia del músculo Recto Superior*.

c) *Ptosis asociada a Síndrome de Bléfarofimosis*.

d) *Ptosis asociada a Sincinesias de Marcus Gunn*. R.M., R.I. y R.S.

2. Ptosis adquirida:

a) *Ptosis Neurogénica:*

Ptosis de la Parálisis Precoz del III. Par Ptosis del Síndrome de Horner.

b) *Ptosis Miogénica: Ptosis senil o involucional.*

Ptosis de la Miastenia Grave.

Ptosis Hereditaria Tardía.

Ptosis de la Oftalmoplejia externa progresiva.

c) *Ptosis Traumática.*

d) *Ptosis Mecánica.*

3. Pseudoptosis o Ptosis aparente:

a) *Ptosis por anoftalmía, microftalmo y ptosis bulbi.*

b) *Ptosis por hipotropía.*

c) *Ptosis por dermochalasia* (4-11).

IV. CLINICA Y TRATAMIENTO DE LAS PTOSIS PALPEBRALES

1. Ptosis congénita:

Se denomina *Ptosis Congénita Simple* aquella que, estando presente desde el nacimiento, es atribuible a distrofia o hipoplasia del músculo elevador, no asociada a anomalías inervacionales y que se mantiene estable durante el curso de la vida.

Caen también bajo este diagnóstico, las *ptosis congénitas asociadas con paresias del músculo Recto Superior homolateral*; la estrecha relación embriológica de ambos músculos explicaría la hipoplasia común a ambos.

Se incluyen en este grupo las *ptosis congénitas asociadas a bléfarofimosis*, síndrome que incluye además telecanto, epicanto inverso y ectropion del párpado inferior.

La ptosis congénita asociada con sincinesia de Marcus Gunn, alcanza una frecuencia de 4 a 6% del total, generalmente es unilateral, de preferencia izquierda; se explicaría por una anomalía inervacional que mezcla fibras nerviosas del Trigémino (rama Maxilar Superior) con las del Motor Ocular Común que inervan al músculo elevador del párpado. Se caracteriza por la corrección o sobrecorrección espontánea de la ptosis al realizar movimientos

Terminología en el tratamiento de las Ptosis Palpebrales

Ptosis Leve: párpado descendido 2 mm en P.P.M.

Ptosis moderada: párpado descendido 3 mm en P.P.M.

Ptosis Severa: párpado descendido 4 MM en P.P.M.

Función Normal del Músculo Elevador: elevación de 15 mm o más del borde libre.

Función Buena del Elevador: 8 mm o más de elevación del borde libre.

Función Regular del Elevador: 5 a 7 mm de elevación del borde libre.

Función Mala del Elevador: 4 mm o menos de elevación del borde libre.

Resección Pequeña del Elevador: 10 a 13 mm.

Resección Moderada del Elevador: 14 a 17 mm.

Resección Grande del Elevador: 18 a 22 mm.

Resección Máxima del Elevador: 23 mm o más.

Relación entre grado de la Ptosis, función del elevador y cuantía de resección:

<i>Ptosis Leve</i> (Descenso de 2 mm)	<i>Buena Función del Elevador</i> (8 mm o más elevación)	<i>Resección Pequeña</i> (10 a 13 mm)
<i>Ptosis Moderada</i> (Descenso de 3 mm)	<i>Regular Función del Elevador</i> (5 a 7 mm de elevación)	<i>Resección Moderada</i> (14 a 17 mm)
<i>Ptosis Severa</i> (Descenso de 4 mm o más)	<i>Mala Función del Elevador</i> (4 mm o menos de elevación)	<i>Resección Grande</i> (18 a 22 mm)
		<i>Resección Máxima</i> (23 o más mm)

mandibulares. En estos casos no hay hipoplasia del músculo elevador, pero se asocia con frecuencia a paresia del Recto Superior.

Las *ptosis congénitas asociadas a anomalías innervacionales del Motor Ocular Común*, son raras y se manifiestan por movimientos anormales, poco sistematizados y desencadenados por contracción de los músculos Recto Medio, Recto Inferior y Recto Superior (1-2-3-4-5-11-12-14).

Tratamiento: En el caso de la *ptosis congénita bilateral* que constituye el 25% de los casos, el problema se soluciona *simultáneamente en ambos párpados*, tratando de conseguir la *mayor simetría posible*; una pequeña subcorrección no importa si es simétrica.

Si la *ptosis bilateral es leve*, pasa inadvertida, otorgándole al paciente un aspecto adormilado. Generalmente la operación se practica a petición del paciente, prefiriéndose una *tarsectomía de Fasanello-Servat* o una *resección pequeña del músculo elevador por vía cutánea o conjuntival*.

La *ptosis bilateral congénita moderada* tiene indicación quirúrgica por razones estéticas y funcionales. Como en estos casos *hay una buena o*

regular función del músculo elevador se puede practicar una *resección bilateral del elevador de grado moderado o grande*. En las raras ocasiones que la acción del elevador es mala, la resección deberá ser de grado máximo por vía cutánea que otorga un amplio campo operatorio.

Si la *ptosis bilateral es severa*, la *resección del elevador será máxima*; si hay regular función muscular y si la acción es pobre o nula, resulta más seguro practicar una *bléfaropexia al frontal* con fascia lata o material inerte no absorbible (Figs. 1.1-1.2).

La *ptosis bilateral congénita asociada a bléfarofimosis* y a otras malformaciones (telecanto, epicantero inverso y ectropion palpebral inferior), se presenta con escasa frecuencia (3 a 6%). Aquí se aconseja corregir primero las anomalías asociadas y luego, como habitualmente se halla una *mala función elevadora*, se practica una *bléfaropexia al frontal*. Sin embargo, el resultado estético suele ser desilusionante, ya que la facie no se modifica fundamentalmente (Figs. 2.1-2.2). En la *ptosis congénita unilateral leve* la corrección se consigue fácilmente; pero la simetría palpebral es cada vez más

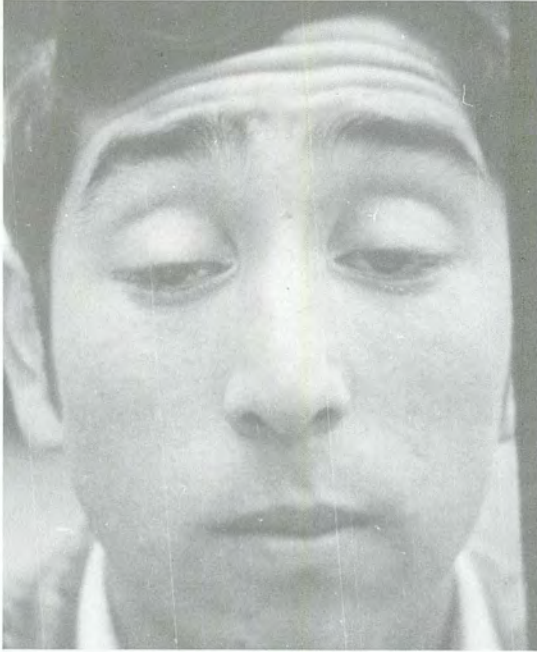


Fig. 1.1. J.A.B. 17 años. Ptosís palpebral congénita bilateral. Preoperatorio.

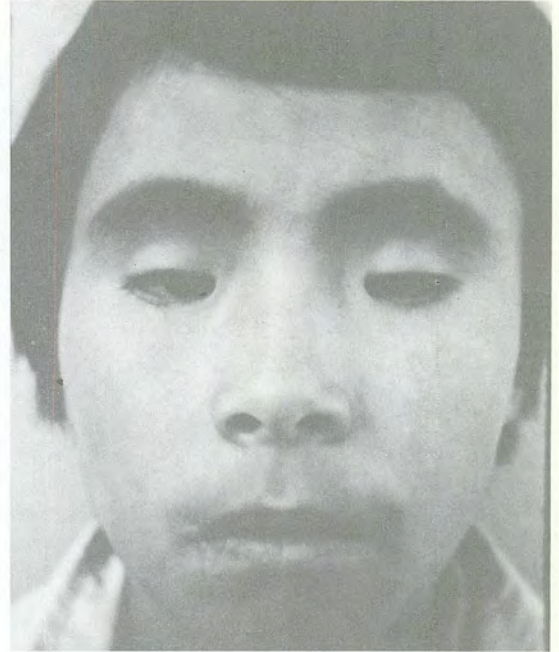


Fig. 2.1. L.U.C. 13 años. Ptosís palpebral congénita asociada con bléfarofimosis y epicanto interno. Preoperatorio.



Fig. 1.2. J.A.B. 17 años. Ptosís palpebral congénita bilateral. Postoperatorio.

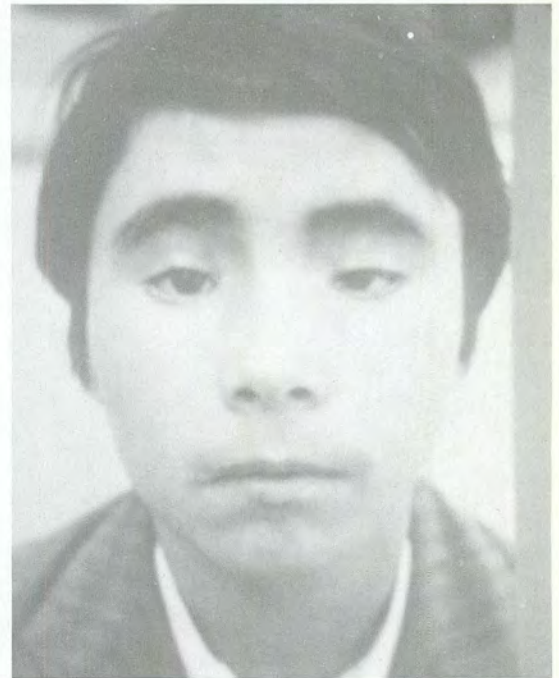


Fig. 2.2. L.U.C. 13 años. Ptosís congénita asociada con bléfarofimosis y epicanto. Postoperatorio.

difícil a medida que aumenta la severidad de la ptosis. La *operación de Fasanella-Servat* o las *resecciones del tendón del elevador pequeñas* son eficaces en los casos leves (Figs. 3.1-3.2-3.3-3.4-3.5). La *ptosis unilateral severa* constituye un problema terapéutico, debido a la deficiente función del músculo elevador. Se recomienda una *resección máxima muscular, un descenso de la inserción a nivel del tarso* y una buena extirpación de piel palpebral con formación del pliegue supratarsal. Es posible obtener una buena simetría en P.P.M., pero en la mirada abajo se aprecia inmovilidad y retracción palpebral. Con cierta frecuencia estas ptosis se acompañan de paresia del Recto Superior que agravan el problema, aquí la cirugía de los músculos verticales debe preceder a la corrección de la ptosis (Figs. 4.1-4.2).

Buscando la *simetría palpebral postoperatoria* Crowell Beard propicia una doble intervención: *desinserción del tendón del elevador del párpado sano y luego bléfaropexia bilateral al frontal*.

En las *ptosis asociadas a sincinesias de Marcus Gunn* la resección del elevador debe ser mayor que en una ptosis simple; sin embargo, casi siempre

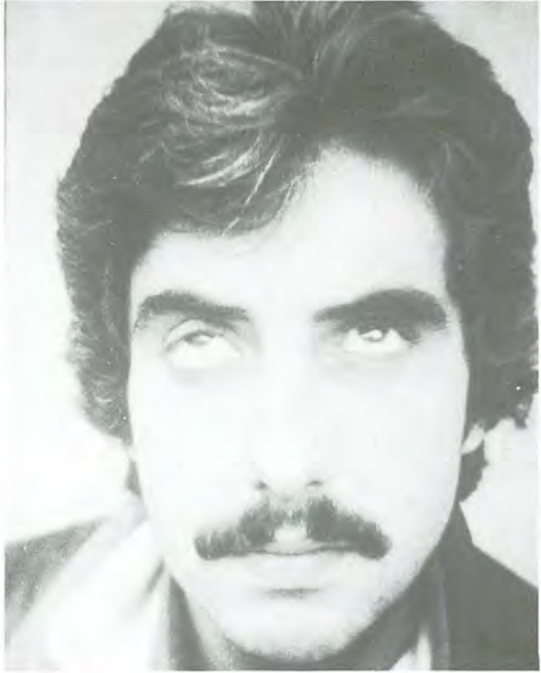


Fig. 3.2. J.H.Q. 23 años. Ptosis palpebral congénita unilateral (M. arriba).

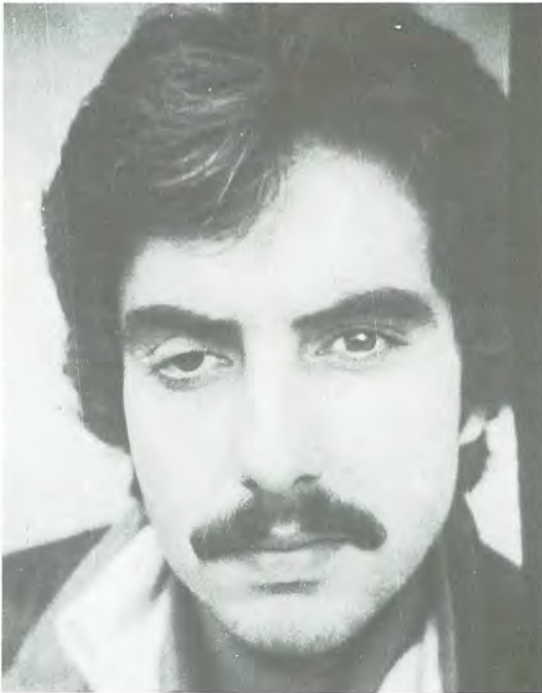


Fig. 3.1. J.H.Q. 23 años. Ptosis palpebral congénita unilateral: P.P.M.

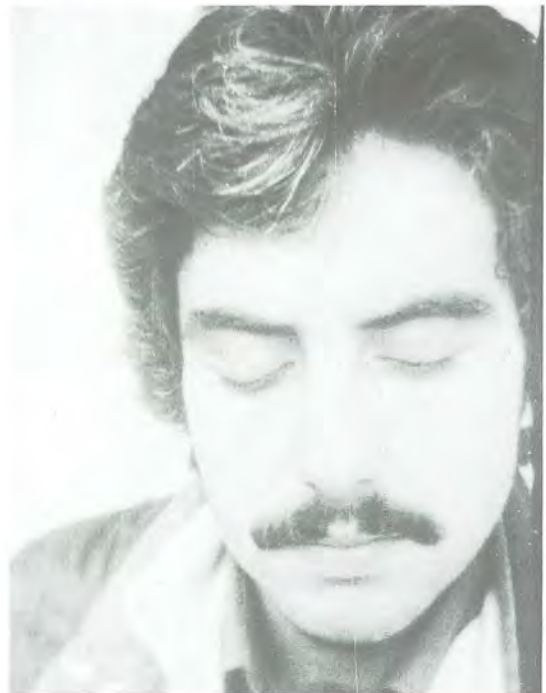


Fig. 3.3. J.H.Q. 23 años. Ptosis congénita unilateral. Preoperatorio (M. abajo).

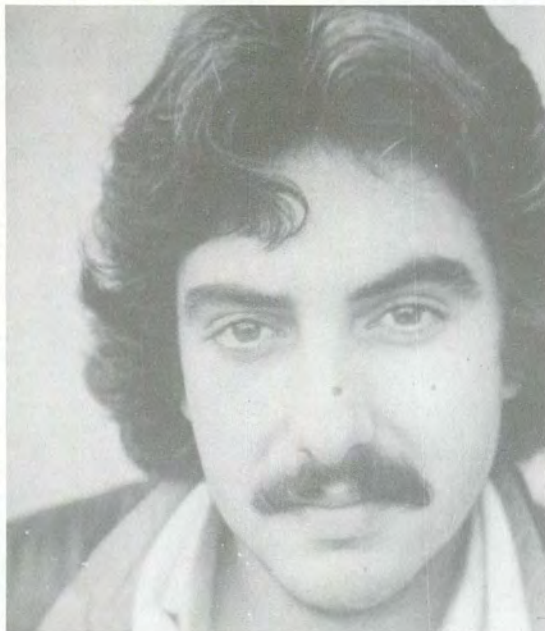


Fig. 3.4. J.H.Q. 23 años. Ptosis congénita unilateral. Postoperatorio (P.P.M.)



Fig. 4.1. J.G.B. 24 años. Ptosis congénita asociada a paresia del M.R.S. Preoperatorio.

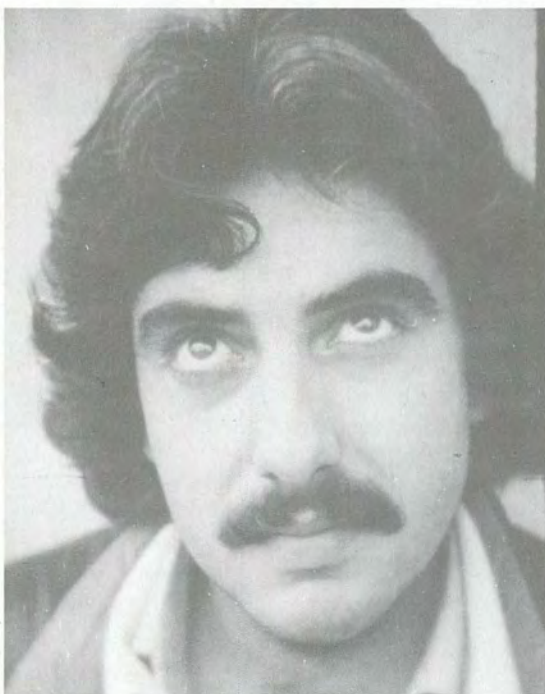


Fig. 3.5. J.H.Q. 23 años. Postoperatorio (M. arriba).



Fig. 4.2. J.G.B. 24 años. Ptosis congénita asociada a paresia del M.R.S. Postoperatorio.

quedan hipocorregidos pudiendo exagerarse el factor sinquinético (Figs. 5.1-5.2). Actualmente se prefiere la desinserción bilateral del elevador y bléfaropexia al frontal de ellos. La suspensión unilateral al frontal no se aconseja, ya que deja una asimetría muy evidente (4-7-11-13-14).

2. Ptosis adquiridas:

Menos frecuentes que las congénitas, forman un grupo heterogéneo que comprende los siguientes tipos:

a) *Ptosis neurogénicas*: La gran longitud y complejidad del recorrido de las fibras del Nervio Motor Ocular Común y las importantes relaciones anatómicas con estructuras intracraneanas (pedúnculos cerebrales, arterias cerebrales posteriores y comunicante posterior, seno cavernoso y hendidura esfenoidal), determinan las variadas posibilidades de localización y etiología de lesiones neurogénicas productoras de ptosis palpebral.

Este tipo de ptosis no es quirúrgico en principio, sólo tardíamente en caso de persistir problemas estéticos o funcionales. Los resultados son regulares.



Fig. 5.1. J.L.F. 10 años. Ptosis congénita asociada a Sincinesia de Marcus Gunn. Preoperatorio.



Fig. 5.2. J.L.F. 10 años. Ptosis congénita asociada a Sincinesia de Marcus Gunn. Postoperatorio.

Comprende los siguientes cuadros:

PTOSIS DE LA PARALISIS PRECOZ DEL TERCER PAR: Cuadros patológicos de diversa naturaleza, vascular, inflamatoria o tumoral, ocurridos durante la gestación o en el curso del parto, pueden causar lesiones del Tercer Par: *las periféricas*, localizadas en el Tronco Cerebral, Seno Cavernoso, Hendidura Esfenoidal u órbita, provocan: *ptosis, exotropia, midriasis parálitica y ausencia de acomodación*. Las *lesiones centrales* (nucleares y supranucleares) causan: *ptosis con o sin compromiso de la pupila y acomodación*.

La ptosis palpebral y la exotropia provocan habitualmente una ambliopía precoz, por lo que el tratamiento quirúrgico es posible postergarlo hasta la edad pre-escolar: se corrige la exotropía dejando el ojo en P.P.M. y luego la ptosis. Si hay *esbozo de función elevadora* se reseca en forma máxima el elevador (23 mm o más); pero *si la ptosis es total*, se practica bléfaropexia al frontal (Figs. 6.1-6.2-6.3-7.1-7.2).

La *lagofthalmía no es bien tolerada* por la inmovilidad ocular, ausencia de fenómeno de Bell y parpadeo deficiente, por lo que se debe prevenir complicaciones oculares (corneales).



Fig. 6.1. J.M.O. 7 años. Ptosis adquirida neurogénica. Parálisis precoz del III Par. Preoperatorio (P.P.M.).



Fig. 6.3. J.M.O. 7 años. Id. Postoperatorio.

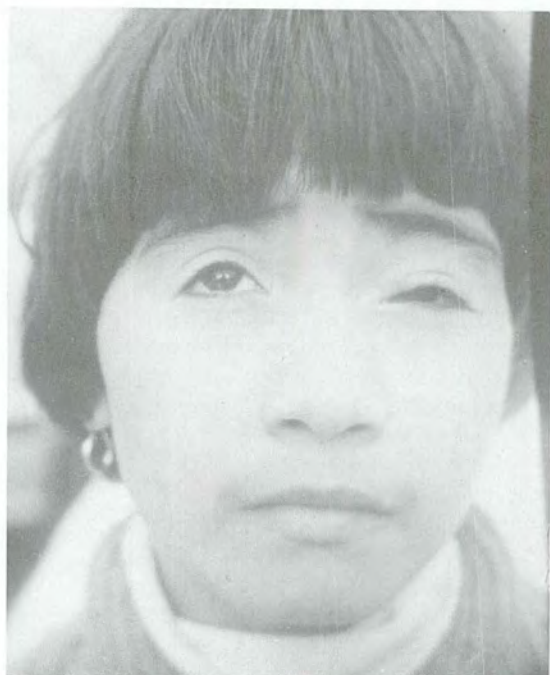


Fig. 6.2. J.M.O. 7 años. Id. Preoperatorio (M. arriba).

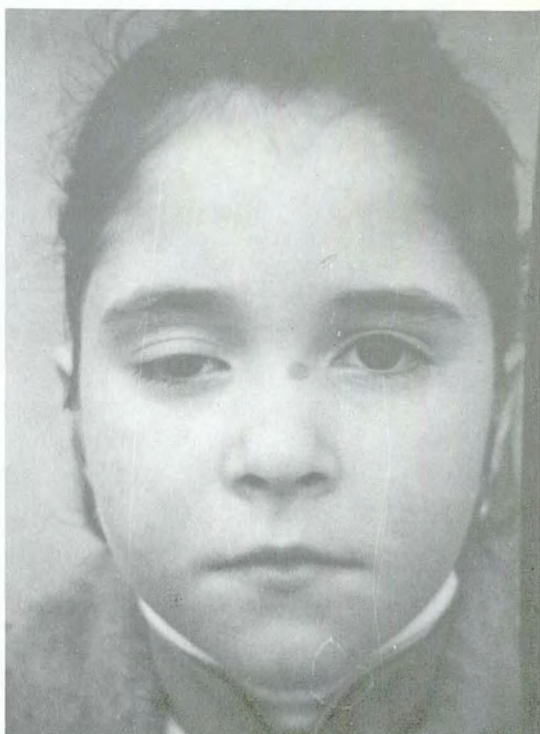


Fig. 7.1. C.M.M. 7 años. Ptosis adquirida neurogénica. Parálisis precoz del III Par. (P.P.M.).



Fig. 7.2. C.M.M. 7 años. Id. (M. arriba).



Fig. 8. M.S.S. 21 años. Ptosis adquirida neurogénica. Síndrome de Horner.

PTOSIS DEL SÍNDROME DE HORNER: La parálisis del músculo de Müller causada por lesiones de la cadena nerviosa Simpática de etiología tumoral, inflamatoria, vascular, traumática o quirúrgica, es una causa frecuente de ptosis palpebral.

Además de la *ptosis que es de grado variable*, existe *miosis, aparente enofalmo, anhidrosis de la hemicara y cuello* en este Síndrome (Fig. 8).

Se indica cirugía correctora si el cuadro se hace permanente o su etiología es traumática o postquirúrgica, no reversible. El procedimiento de Fasanella-Servat corrige excelentemente la ptosis.

b) *Ptosis Miogénicas:*

Este grupo se caracteriza por un *compromiso casi exclusivo del músculo y tendón del Elevador*, conservándose una *función muscular satisfactoria* y favoreciéndose en gran medida con la cirugía.

Comprende los siguientes cuadros.

PTOSIS SENIL O INVOLUCIONAL:

Etiología: Desinserción o dehiscencia de la aponeurosis del músculo elevador o atrofia y elongación

extrema de ella, ubicada frecuentemente bajo la inserción del Séptum Orbitario o próximo a ella. A esto se agrega cierta atrofia de la grasa orbitaria y enofalmo que provoca pérdida del apoyo ocular del párpado.

Características clínicas:

- Es adquirida.
- Afecta a personas de edad avanzada.
- Ptosis de grado variable y bilateral.
- Buena función del músculo elevador.
- Pliegue supratarsal alto (10 mm).
- Indemnidad del músculo de Müller, tarso y conjuntiva.
- Factores desencadenantes:
 - Cirugía intraocular.
 - Inflamaciones oculares.
 - Administración tópica prolongada de corticoides.

Tratamiento quirúrgico:

- Reinserción de la aponeurosis del Elevador al tarso (Quickert) o sutura de la dehiscencia.
- Operación de Fasanella-Servat y resección de piel sobrante palpebral con formación del pliegue supratarsal (4-6-8) (Figs. 9.1-9.2).



Fig. 9.1. J.R.R. 69 años. Ptosis adquirida miogénica senil. Preoperatorio.



Fig. 9.2. J.R.R. 69 años. Id. Postoperatorio.

PTOSIS MIOGENICA HEREDITARIA TARDIA:

Aparece en el curso de la cuarta o quinta década de la vida, con clara tendencia familiar y de características similares a la Senil o Involucional. Suele asociarse con dificultades de la deglución (Figs. 10.1-10.2).

Se trata mediante la Operación de Fasanella-Servat (Figs. 11.1-11.2).

PTOSIS DE LA OFTALMOPLEJIA EXTERNA PROGRESIVA:

La O.E.P. es una rara afección de tendencia hereditaria que aparece en la infancia o adolescencia, caracterizada por una distrofia muscular progresiva de los músculos extraoculares y el elevador que provoca inmovilidad ocular y ptosis.

Los *pacientes jóvenes* pueden tratarse quirúrgicamente mediante *bléfaropexia al frontal o resección palpebral de Mc Cord o Mustardé*, obteniéndose buenos resultados funcionales. Es preciso indicar medidas protectoras corneales en el postoperatorio, ya que estos pacientes carecen de fenómeno de Bell.

Pacientes mayores con Oftalmoplejia Externa Progresiva de larga evolución, *no deben ser intervenidos*: muy mala tolerancia de la laoftalmía.



Fig. 10.1. D.L.G. 49 años. Ptosis hereditaria tardía. Preoperatorio.



Fig. 10.2. D.L.G. 49 años. Id. Postoperatorio.



Fig. 11.2. S.L.G. 40 años. Id. Postoperatorio.



Fig. 11.1. S.L.G. 40 años. Ptosis hereditaria tardía. Preoperatorio.

PTOSIS DE LA MIASTENIA GRAVE:

Tiene importancia en el diagnóstico diferencial de las ptosis adquiridas del adulto. La falla en la transmisión neuromuscular por deficiencia de acetilcolina, afecta precozmente a la musculatura extraocular, especialmente al músculo elevador. *La ptosis*, inicialmente, puede ser unilateral, *se exagera con el trabajo muscular y curso del día*; posteriormente se asocia dificultad para deglutir, mascar, hablar y caminar. La sintomatología de la Miastenia desaparece temporalmente con la administración de Prostigmina, Neostigmina o Edrofonio: *Prueba diagnóstica*.

La ptosis de la M.G. es de tratamiento médico, sólo si éste es mal tolerado se opera: la Operación de Fasanella-Servat da buenos resultados como también la Bléfaropexia al frontal.

c) *Ptosis Traumática:*

Provoca los mayores problemas terapéuticos dentro de las Ptosis Adquiridas por las pérdidas de sustancia palpebral, fracturas orbitarias y daños neurológicos.

Paciente crítico e insatisfecho frente a resultados incompletos funcionales y estéticos.

Tratamiento Precoz (24 a 48 horas):

— Accidentes domésticos, deportivos, mordeduras de animales.

"Avance en Oftalmología"

HIPOSENSOR INTRAOCULAR



GLAUTIMOL®

(TIMOLOL)

INDICACIONES

- Hipertensión ocular
- Glaucoma crónico de ángulo abierto
- Glaucoma secundario
- Glaucoma en afáquicos

DOSIS Y ADMINISTRACION

Instilar una gota de **GLAUTIMOL** 0,25% en el ojo afectado, dos veces al día. Si la respuesta no fuese satisfactoria, emplear **GLAUTIMOL** 0,5%, una gota dos veces al día. Cuando se logre estabilizar la P.I.O. en niveles satisfactorios, de acuerdo a mediciones efectuadas varias veces en el día, muchos pacientes podrán mantener el esquema posológico de una gota diaria. Cuando sea necesario un control más enérgico de la P.I.O., **GLAUTIMOL** puede asociarse a otros medicamentos de uso tópico (epinefrina, pilocarpina), o de uso oral (acetazolamida).

PRESENTACIONES

GLAUTIMOL 0,25%. Envases con 5 ml
Cada 1 ml contiene timolol..... 2,5 mg
(como timolol maleato)

GLAUTIMOL 0,5%. Envases con 5 ml
Cada 1 ml contiene timolol..... 5,0 mg
(como timolol maleato)



LABORATORIOS ANDROMACO S.A.
Avda. Vicuña Mackenna 3451. Santiago

- Descartar daño ocular.
- *Reparación del mecanismo elevador palpebral*: exploración de músculos Elevador y Recto Superior.

Puntos de referencia:

- *Prolongaciones o Astas laterales* del tendón del Elevador y *Ligamento Transverso de Whitnall*.
- Suturar músculo Elevador y Tendón al tarso.
- Reconstitución por planos de tejidos palpebrales.

Tratamiento Diferido a mediano plazo:

- Reparación posterior a la violenta reacción tisular y edema, antes de iniciación de procesos de fibrosis (frío local, antibióticos, corticoides, enzimas proteolíticas).

Tratamiento Diferido a largo plazo:

- Masajes locales por varios meses, mejora condiciones reduciendo tamaño y rigidez de cicatrices, aminorando la extensión de las resecciones.
- Posiciones anormales de planos anatómicos.
- Reestudiar cada caso:
 - Altura del borde libre palpebral.
 - Grado de función elevadora.
 - Motilidad ocular (función de musculatura extraocular).
 - Presencia de cicatrices retráctiles y simbléfaron.
 - Fenómeno de Bell.
 - Grado de visión y fusión.

Cirugía Correctora de la Ptoxis Traumática:

- Abordaje directo y amplio.
- Búsqueda de cuerpos extraños.

Ptoxis leve o moderada - Buena función del músculo Elevador:

Operación de Fasanella-Servat.

Ptoxis moderada - Escasa función del Elevador:

Resección en bloque de tejidos supratarsales cicatrizales o

Acortamiento palpebral vertical con plegamiento anterior del Elevador.

Ptoxis marcada - Regular o mala función del Elevador:

Resección palpebral y tarsal en bloque (Operación de Mc Cord).

Ptoxis severa - Buena función del Elevador (Mustardé):

Desinserción de tendón del músculo Elevador. Reinserción al tarso.

Ptoxis severa - Nula acción del Elevador (Músculo seccionado y retraído en la órbita):

Explorar, identificar y reinsertar.

Bléfaropexia al músculo frontal (10) (Figs. 12.1-12.2.).



Fig. 12.1. L.H.M. 42 años. Ptoxis traumática. Preoperatorio.

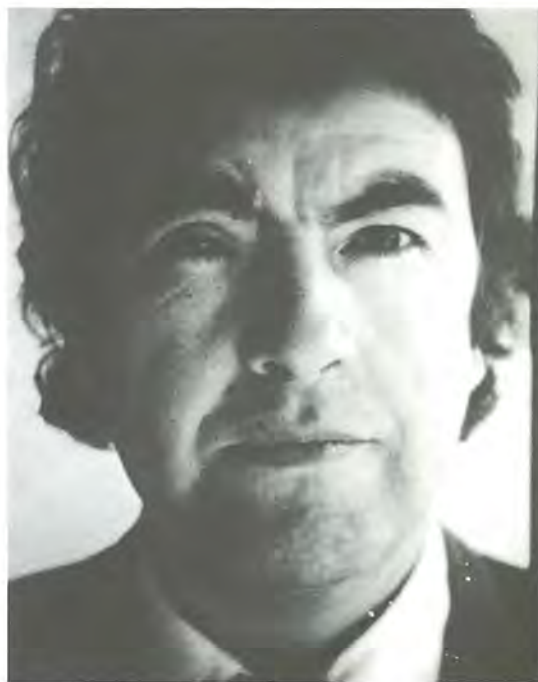


Fig. 12.2. L.H.M. 42 años. Id. Postoperatorio.

d) *Ptosis mecánica:*

Es debida a un aumento anormal del peso palpebral causado por tumores benignos o malignos (neurofibromas, hemangiomas, carcinomas baso o espinocelulares exuberantes), bléfarochalasia, cicatrices extensas y profundas de la piel o conjuntivas que interfieren en la motilidad palpebral (Figs. 13.1-13.2).

Su tratamiento se basa en la *remoción total o parcial de la causa etiológica*, evitando dañar el tendón del elevador que causaría ptosis traumática.

Si la *bléfarochalasia* se complica de ptosis, se elimina el prolapso de la grasa orbitaria, reforzando el Septum con fascia lata, finalizando con una Operación de Fasanella-Servat.

Si la ptosis es provocada por cicatrices conjuntivales, se corrige mediante una tarsectomía bajo la zona cicatrizal.

3. *Ptosis aparente o pseudoptosis:*

Es un descenso del párpado superior al perder éste el apoyo en el globo ocular, como sucede en la anoftalmía, microftalmo, atrofia ocular y enoftalmo.



Fig. 13.1. A.M.C. 59 años. Ptosis palpebral mecánica. Preoperatorio.



Fig. 13.2. A.M.C. 59 años. Id. Postoperatorio.

En la *dermochalasia* o atrofia senil hay una relajación excesiva de la piel palpebral que provoca una relajación del Septum y un aumento del peso del párpado. En algunos casos este pliegue dérmico alcanza el borde libre alterando la dirección de las pestañas y obstaculizando la visión.

La Pseudoptosis causada por anoftalmía, microftalmo y atrofia ocular se corrige colocando una prótesis adecuada y en algunas ocasiones practicando además una Operación de Fasanella-Servat (Figs. 14.1-14.2-15.1-15.2).

En la dermochalasia se reseca ampliamente la piel sobrante seguida de una Operación de Fasanella-Servat (4-3-6-7-8-9-10-11-13-14-15-16-17-18) (Figs. 16.1-16.2).

Procedimientos postoperatorios de las Ptosis Palpebrales

- Son comunes a todas las técnicas quirúrgicas.
- El párpado inferior proporciona protección corneal en el postoperatorio inmediato, mediante la utilización de la Sutura de Frost.
- Uso de ungüentos de antibióticos y lubricantes oculares y palpebrales.



Fig. 14.1. E.R.C. 19 años. Pseudoptosis. Ptosis bulbi. Preoperatorio.

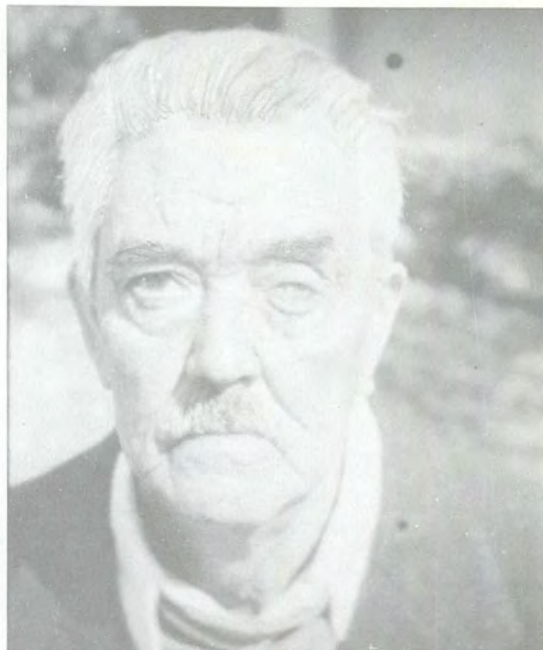


Fig. 15.1. V.F.C. 65 años. Pseudoptosis. Ptosis bulbi. Preoperatorio.



Fig. 14.2. E.R.C. 19 años. Id. Postoperatorio.

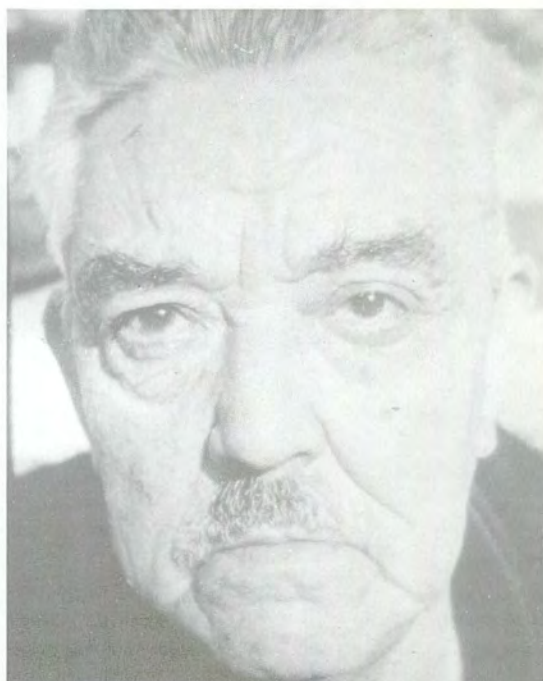


Fig. 15.2. V.F.C. 65 años. Pseudoptosis. Ptosis bulbi. Postoperatorio.



Fig. 16.1. C.M.M. 62 años. Pseudoptosis. Dermochalasia. Preoperatorio.

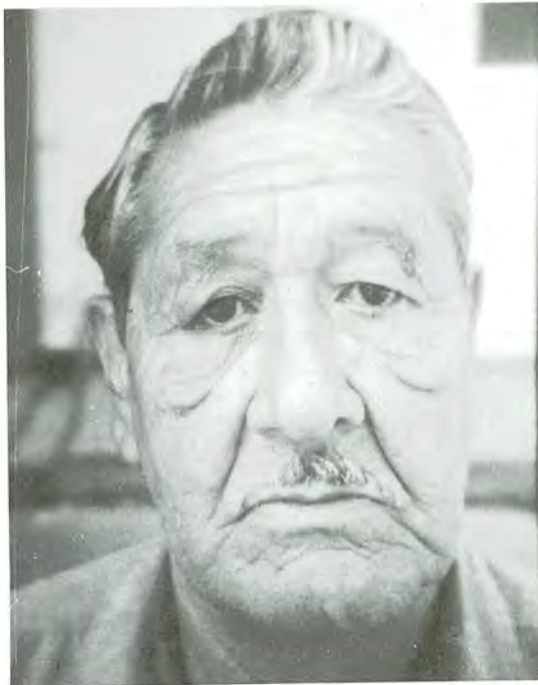


Fig. 16.2. C.M.M. 62 años. Id. Postoperatorio.

- Vendaje monocular durante las primeras 24 horas.
- A las 48 horas se retira sutura de Frost.
- En bléfaropexia bilateral al frontal no se usa vendaje, sólo ungüentos locales y en los 15 primeros días durante la noche se protege la córnea con el párpado inferior.
- En las resecciones del tendón y músculo elevador se ocluye el ojo no operado después de 24 horas para facilitar la relajación del orbicular del ojo operado.
- La evaluación final sólo es posible realizarla pasados los tres meses: cese de los procesos cicatrizales.

Contraindicaciones de la cirugía de la Ptosis Palpebral

- Ausencia del reflejo palpebral: parálisis del músculo orbicular.
- Anestesia o hipoestesia corneal.
- Alacrimia o hipolacrimia.
- Bléfaroespasmos.
- Inversión o ausencia del Fenómeno de Bell.

85 Ptosis Palpebrales operadas y controladas desde 1975 a 1983:

Edad de pacientes: 6 a 82 años.

Frecuencia por edad:

Menores de 50 años	(57)	67,06%
Mayores de 51 años	(28)	32,94%

Distribución por sexo:

Hombres	(40)	47,06%
Mujeres	(45)	52,94%

Localización palpebral:

Unilateral	(49)	57,65%
Bilateral	(36)	42,35%

Tipos de Ptosis:

CONGÉNITAS	(50)	58,82%
— Simple	(38)	
— Con Paresia del Recto S.	(8)	
— Con Bléfarofimosis	(2)	
— Con Sincinesias	(2)	
ADQUIRIDAS	(35)	41,18%
— Involucional o Senil	(18)	
— Traumáticas	(9)	
Hereditaria Tardía	(4)	
— Miastenia Grave	(2)	
— Neurogénica	(2)	

Tiempo de evolución preoperatorio: 2 años a 32 años.

Tiempo de evolución postoperatorio: 3 meses a 8 años.

Control fotográfico pre y postoperatorio: 100%.

Resultados funcionales y estéticos: Buenos.

Comentarios de la casuística:

La edad de nuestros pacientes osciló entre los 6 y 82 años, siendo más frecuentes bajo los 50 años (67,06%), afectando con más frecuencia al sexo femenino (52,94%).

En lo relativo al tipo, las *formas congénitas* predominaron (58,82%) y dentro de ellas, la *congénita simple*. En las adquiridas, la *involucional o senil* y la *traumática*.

Los controles postoperatorios abarcaron un lapso de ocho años.

A todos los pacientes se les practicó *estudio fotográfico* en las tres posiciones de mirada, tanto en el pre como en el período postoperatorio.

Los *resultados funcionales y estéticos* fueron buenos, como lo reveló la clínica y el estudio fotográfico.

Las *técnicas quirúrgicas* empleadas fueron la de Fasanella-Servat, la Resección del tendón y músculo elevador por vía externa y la Bléfaropexia al frontal.

CONCLUSIONES FINALES

- *Las ptosis más frecuentes* son: la *Congénita Simple*, la *Involucional o Senil* y la *Traumática*.
- El *estudio clínico preoperatorio* cuidadoso, el *conocimiento anatómico* perfecto y una *técnica quirúrgica* bien elegida y ejecutada, dan los mejores resultados.
- *En las ptosis unilaterales* es difícil obtener resultados estéticos perfectos, total simetría palpebral.
- *En niños y adolescentes con ptosis congénita y adquirida precoz*, la lagofthalmía postoperatoria es bien tolerada.
- *En adultos con ptosis adquirida* debe evitarse la lagofthalmía por rápido y rebelde compromiso corneal.
- *La ptosis congénita o adquirida tempranamente* se corrige en edad pre-escolar (3 a 5 años), por mejor cooperación en el examen clínico y por el mayor desarrollo de los elementos anatómicos.
- *Obliga adelantar el tratamiento* la presión social y la aparición de ambliopía o estrabismo (3,5%).

— *En ptosis congénita con estrabismo o anomalías palpebrales* se tratan previamente los elementos asociados.

— *En ptosis adquirida neurogénica del adulto* el tratamiento se realiza de 6 a 12 meses de estabilizado el cuadro clínico.

— *En ptosis involucional o senil* la corrección se debe practicar a la brevedad para solucionar los problemas funcionales y estéticos.

— *La ptosis de la Oftalmoplejia Externa Progresiva* sólo es tratada en algunos pacientes jóvenes.

— *La ptosis traumática* en que sólo hay compromiso palpebral, se trata entre las 24 a 48 horas. Entre los 3 y 15 días, antes de la instalación de la fibrosis cicatrizal, en las que además hay compromiso orbitario y general (cráneo facial o neurológico).

Pasados los 6 meses se intervienen aquellos casos que ha sido imposible tratar en el momento adecuado.

RESUMEN

Los autores antes de exponer su casuística y resultados de 85 pacientes operados y controlados desde 1975 a la fecha, realizan una amplia y actualizada revisión del tema de las Ptosis Palpebrales: evaluación clínica y tratamiento quirúrgico, sus indicaciones y contraindicaciones.

Hacen notar en la exposición que en términos generales, las técnicas operatorias más útiles son la Resección tarsotendinosa por vía conjuntiva (Operación de Fasanella-Servat modificada) y la Resección del músculo elevador por vía cutánea.

Los resultados obtenidos, tanto desde punto de vista funcional como estético, fueron altamente satisfactorios como lo revelaron las series fotográficas expuestas.

SUMMARY

Before exposing their casuistry and results on 85 patients, operated and controlled since 1975, authors make an extensive review of the "Blepharoptosis": clinical evaluation and surgery, their indications and contraindications.

Besides, they emphasize, that generally most useful surgery procedures are: Fasanella-Servat modified procedure and Skin-Approach Levator Resection.

The results obtained, both in functional and

aesthetic, were highly satisfactory, as revealed by the photographic series shown.

Dra. Lya Mast Schälchli
Marcoleta 377-Oficina 407
SANTIAGO DE CHILE

BIBLIOGRAFIA

1. Anderson R.L., Baumgartner S.A.: *Amblyopia in Ptosis*. Arch. Ophthalmol. 98:1068-1069, 1980.
2. Anderson R.L., Baumgartner S.A.: *Strabismus in Ptosis*. Arch. Ophthalmol. 98:1062-1067, 1980.
3. Anderson R.L., Blodi F.C.: *Symposium on diseases and Surgery of the Lids, Lacrimal apparatus and Orbit*. St. Louis, 1981. The C.V. Mosby Co., pp. 441-443, 86, 104.
4. Beard C.: *Ptosis*. Second Edition. St. Louis, 1976. The C.V. Mosby Co., pp. 1-277.
5. Bergsma D.: *Birth Defects Compendium*. Second Edition. New York, 1979. Alan R. Liss. Inc., p. 897.
6. Collin J.R.O.: *A Ptosis repair of aponeurotic defects by the posterior approach*. British J. Ophthalmol., 1979, 63: 586-590.
7. Collin J.R.O.: *Manual of Systematic Eyelid Surgery*. Edinburgh, 1983. Churchill-Livingstone, pp. 39-63.
8. Dortzbach R.K., Sutula F.C.: *Involuntional Blepharoptosis - A Histopathological Study*. Arch. Ophthalmol. 98: 2045-2049, 1980.
9. Epstein G., Putterman A.M.: *Acquired Blepharoptosis secondary to Contact lens wear*. Am. J. Ophthalmol. 91: 634-639, 1981.
10. Freeman H.M., Beard C., Sullivan J.H.: *Ocular Trauma-Traumatic Ptosis*. New York, 1979. Appleton-Century-Crofts, pp. 85-93.
11. Iliff C.E., Iliff W.J.: *Oculoplastic Surgery*. Philadelphia, 1979. Cheney and Sons, pp. 19-91.
12. Merrian W.M., Ellis F.D., Helveston E.M.: *Congenital Blepharoptosis*. Anisometropia and Amblyopia. Am. J. Ophthalmol. 89: 401-407, 1980.
13. Mustarde J.C.: *Repair and Reconstruction in the Orbital Region*. Second Edition. Edinburgh, 1980. Churchill Livingstone, pp. 302-331.
14. Reeh M.J., Beyer C.K.: *Cirugía ocular reparadora y plástica*. Barcelona-España. 1979. Espaxs S.A., pp. 28-31, 98-139.
15. Smith B.C., Nesi F.A.: *Ophthalmic Plastic Surgery*. St. Louis, 1981. The C.V. Mosby Co., pp. 156-171.
16. Tessier P., Callahan A., Mustarde J.C., Salyer K.E.: *Symposium on Plastic Surgery in the Orbital Region*. Vol. XII. St. Louis, 1976. The C.V. Mosby Co., pp. 208-245.
17. Tessier P., Rougier J., Hervouet F., Woillez M., Lekiefre M., Derome P.: *Plastic Surgery of the Orbit and Eyelids*. New York, 1981. Masson Publishing USA. Inc., pp. 261-286.
18. Waltman S.R., Kruppin T.: *Complications in Ophthalmic Surgery*. New York, 1980 J.B. Lippincott Co., pp. 224-232.

OPTICA "SANTA LUCIA"

VER BIEN PARA VIVIR MEJOR

MIGUEL SOLARI Y CIA. LTDA.

SAN ANTONIO 194 — FON0 393746 — SANTIAGO

RETINOBLASTOMA: NUEVO PROTOCOLO DE CLASIFICACION Y TRATAMIENTO

Dra. MARGARITA MORALES*, Dr. LAUTARO VARGAS**, Dr. RAUL CARTES***,
Dra. EUGENIA EMPARANZA**** y Dra. YOLANDA RAYO*****

Desde hace dos años nos hemos preocupado, a través del "Grupo Oncológico Pediátrico Chileno", de la preparación de un Protocolo para el Retinoblastoma (R.) considerando que es el tumor ocular maligno más frecuente en el niño. Se ha fundamentado este Protocolo en la clasificación propuesta por Pratt (16). Este autor señala, con razón, que la clasificación de Reese de 1963, de base puramente oftalmoscópica, fue útil para unificar criterios y comparar casos. Pero, considerando que actualmente el 90% de los casos unilaterales y el 85% de los bilaterales están en los grupos IV y V de Reese en el momento del diagnóstico, se hace necesaria una nueva clasificación. Es indudable que no es lo mismo, desde el punto de vista pronóstico, un paciente del grupo V B de Reese con compromiso coroideo, de otro que no lo tiene. Esta y otras lagunas las llena la clasificación de Pratt (Anexos 1 y 2).

Pratt clasifica los R. con criterio oncológico en 4 etapas: la I con Tu confinado a la retina, la II confinado al globo, la III con extensión extraocular regional y la IV con metástasis a distancia tal como se clasifican ahora otros Tu cancerosos, el de Wilms, el rhabdomyosarcoma, etc. Luego en forma reglada en las etapas II y III distingue grupos específicos, separando aquellos casos con compromiso coroideo de otros con extensión al nervio óptico, ya sea con invasión del espacio subaracnoideo o no; aspectos histológicos éstos de gran valor pronóstico y terapéutico.

*Depto. Oftalmología Pediátrica, Hosp. S.J. de Dios - Stgo.

**Unidad Hematología y Oncología, Hosp. S.J. de Dios - Stgo.

***Radioterapeuta Servicio de Oncología, Hosp. San José - Stgo.

****Onco-Pediatría, Hosp. Roberto del Río - Stgo.

*****Onco-Pediatría, Hosp. Deformes - Valparaíso.

A nuestro modo de ver la clasificación de Pratt amplía la de Reese, afina en aspectos no contemplados por ella y establece criterios de valor pronóstico, permitiendo proyectar esquemas de tratamiento para su posterior evaluación.

Para destacar la urgencia que existe en desarrollar nuevos criterios de clasificación y tratamiento, quiero resumir brevemente algunos resultados de publicaciones recientes, en cuanto a enucleación, mortalidad y conservación de visión se refiere.

Si en el momento de diagnóstico el R. (9) (12) compromete más de la mitad de la retina, el pronóstico para salvar el ojo es pobre, alrededor del 85% requiere finalmente enucleación. En etapas más precoces de diagnóstico (3) los resultados tampoco son satisfactorios. Abramson estudiando 158 niños con R. uni y bilateral, cuya edad promedio de diagnóstico fue 3,6 meses, hubo de enuclear al 15% de los que estaban en grupos I a III de Reese por falta de respuesta al tratamiento. Estos porcentajes empeoran si restringimos el análisis a aquellos casos que requieren repetir la radioterapia. En ellos según Abramson y Col. la enucleación sube al 20% en los grupos I a III de Reese y al 97,8% en los grupos IV y V.

En cuanto a la mortalidad, ésta existe aún en casos que no sobrepasan el grupo I de Reese, ya que puede existir compromiso coroideo en esta etapa y alcanza hasta el 20% en los del grupo V (12) (11). Si el R. progresa fuera del ojo, a pesar del tratamiento, la mortalidad es del 92% y llega al 100% si al detectar el Tu existe compromiso extraocular.

La mortalidad general es del 15% y las causas son extensión a través del nervio óptico, metástasis y la aparición de Tu secundarios en los sobrevivientes (3) (10).

Sobre la visión conservada no son muchos los trabajos que informan con exactitud al respecto. Por

ejemplo, Abramson analiza 104 ojos (10) de 52 pacientes con R. bilateral que necesitaron repetir la radioterapia. En ellos se perdieron 90 ojos y se conservaron 14, 9 con visión útil macular y 5 sin visión macular. De los 90 ojos perdidos, 60 lo fueron por crecimiento tumoral, 22 por complicaciones de la radioterapia (25%) y 6 por ambas causas.

Otra casuística, clasificada por etapas según Reese (Egbert y Cols.), nos informa de 50 ojos en 28 niños, de los cuales se pudo conservar 22. De estos 22 ojos 10 quedaron con visión de 0.2 o mejor, 9 con visión de m.m. a 0.1 y 3 de 0 ó luz (2).

En resumen quisiera enfatizar los siguientes hechos:

1. No existen aún los métodos para diagnosticar precozmente el R.
2. Los esquemas actuales de tratamiento, aun en aquellos casos de diagnóstico precoz, no garantizan la conservación del ojo en muchos de ellos, como tampoco la conservación de la vida en algunos ni menos la visión en los ojos enucleados.
3. Revisando la bibliografía se ve que la Quimioterapia, como parte del tratamiento, no está definitivamente evaluada. No se sabe bien aún qué droga usar, en qué dosis y por cuánto tiempo. Es en base a lo expuesto que creemos útil la clasificación de Pratt.

Basándonos en ella y en su esquema de tratamiento hemos confeccionado un Protocolo, definiendo los objetivos, la selección de pacientes, el estudio clínico e histológico, el tratamiento, el control de evolución y el criterio de curación.

PROTOCOLO 1984 TRATAMIENTO DEL RETINOBLASTOMA

1. Objetivos:

Evaluar la eficacia de un Protocolo que combina cirugía, fotocoagulación, crioterapia, quimioterapia y radioterapia en el tratamiento del retinoblastoma.

Se pretende evaluar también la utilidad de la clasificación anatómico-clínica de Pratt, comparándola con la clasificación oftalmoscópica de Reese y Ellsworth.

El Protocolo que se detalla a continuación está basado en gran medida en el esquema utilizado en el St. Jude Children's Research Hospital de Memphis, U.S.A.

2. Selección de pacientes

Entrarán en este estudio todos los pacientes con retinoblastoma confirmado y que no hayan recibido tratamiento previo.

3. Estudio clínico inicial

3.1. Anamnesis y examen físico completo. Preguntar sobre antecedentes de retinoblastoma en la familia así como de otra patología neoplásica. También consignar antecedentes de consanguinidad.

3.2. Identificación del tumor y su extensión.

- Estudio oftalmológico completo.
- Radiografía de cráneo.
- Estudio radiológico especial: órbitas, agujeros ópticos.
- TAC cráneo (búsqueda de calcificaciones).
- Ecografía ocular y de órbitas cuando el caso lo justifique.

3.3. Pesquisa de metástasis:

- Cintigrafía ósea.
- Estudio radiológico óseo de acuerdo a resultados de la Cintigrafía.
- Radiografía de tórax.
- Mielograma.
- Estudio LCR en los casos con sospecha de compromiso del nervio óptico.

3.4. Exámenes complementarios:

- Cariograma. Búsqueda de delección brazo largo cromosoma 13, cuando el niño presente malformaciones.
- Test de Elisa para *Toxocara canis* en caso de uveítis o duda diagnóstica.

3.5. Estudio Histopatológico en caso de enucleación:

Deben realizarse cortes sucesivos en el nervio óptico para comprobar o descartar compromiso del mismo.

El oftalmólogo al enuclear debe extraer el nervio óptico lo más extenso posible.

4. Clasificación

De acuerdo al estudio clínico e histopatológico se cataloga la etapa del caso según la clasificación de Pratt. (Ver anexo 1). Se aconseja clasificar también según Reese y Ellsworth (anexo 2). Debe llenarse la hoja con esquemas anatómico-oftalmológicos (anexo 3).

5. Tratamiento: (anexo 4)

5.1. Cirugía

En los estadios IA y IB se conserva el globo ocular.

En etapa IIB se procederá a la enucleación si existe compromiso de la ora o si el Tu cubre la papila.

Se intentará conservar el ojo en los estadios IC y IIA si hay compromiso bilateral y ya se enucleó el ojo peor. Se hará RT y QT simultáneos.

En todos los demás estadios y también en el IC y IIA unilaterales se procederá a la enucleación del globo ocular. Si hay compromiso de la órbita se debe efectuar la exenteración orbitaria.

5.2. Radioterapia

5.2.a. Sin compromiso nervio óptico:

RT por campo anterior con margen adecuado a órbita y calculado a profundidad de órbita según Rx de simulación lateral, se utiliza CO 60 (Teratron - 80, SSD 80 cm) con Trimmers abajo y paciente inmobilizado y sedado.

5.2.b. Con compromiso de Nervio Optico.

RT igual a 4.2.a pero la profundidad se calcula según Rx de simulación lateral a profundidad de masa encefálica.

SSD 80 cm Co 60.

Órbita sin prótesis.

RETINOBLASTOMA BILATERAL

Ojo Enucleado: Se trata según 5.2.a ó 5.2.b.

5.2.c. Ojo Conservado: En etapas IB, IC, IIA. Scanner o ecografía previa de cavidad ocular, para definir distancia del tumor a la córnea. Con este dato se planifica tratamiento a través de campo directo que cubre los márgenes óseos de la órbita con acelerador lineal de 6 Mev. El ojo se fija mediante succión con aparato de goma al que se une VASTAGO que se fija al cabezal de la máquina. Paciente inmobilizado en decúbito dorsal y en ligera hiperextensión de la cabeza. dosis: 3.500 a 4.500 Rads dependiendo del volumen tumoral.

200 Rads diarios. 1.000 Rads por semana.

5.2.d. En etapas III (A, C, D) y IVA debe agregarse además RT a Cráneo en dosis de 2.500 Rads, a través de 2 campos paralelos opuestos, cálculo a línea media ya sea con CO 60 o Acelerador Lineal de 4 ó 6 Mev.

5.3. QUIMIOTERAPIA

Se realiza en los estadios IB, IC (bilateral), IIA bilateral y en todos los demás estadios excepto IIB. Se agrega QT intratecal cuando hay compromiso del nervio óptico más allá del corte

quirúrgico (IIIA, IIIC y IVA).

5.3.1. Vincristina: 1,5 mg/m² dosis E.V. semanal por 6 semanas. Luego 1 mg/m² dosis E.V. cada 2 semanas por 6 meses. Ciclofosfamida 300 mg/m² dosis E.V. 1 dosis semanal por 6 semanas. Luego 200 mg/m² dosis E.V. cada 2 semanas por 6 meses.

5.3.2. Q.T. intratecal. Methotrexato 12 mg/m². 1 dosis semanal por 6 semanas (anexo 4).

5.3.3. En las etapas IVA, B y C se utilizará: Vincristina E.V. 1,5 mg × m². Ciclofosfamida 300 mg × m² E.V., los días 1, 8, 15, 22, 29 y 36, luego cada 2 semanas los primeros 6 meses, continuando 1 vez por mes hasta completar 1 año. Se agregará Adriblastina 30 mg × m² los días 1 y 29. Luego 1 vez cada 2 meses no sobrepasando una dosis acumulativa de 400 mg × m².

5.3.4. En aquellos casos procedentes de medio rural (exceptuando los retinoblastomas grado IV), o que por alguna otra circunstancia se haga difícil concurrir cada dos semanas al Centro Asistencial, se puede emplear un esquema alternativo usando una vez cumplidas las 6 dosis semanales iniciales, Vincristina 1,5 mg/m² E.V. y 300 mg de Ciclofosfamida E.V. mensual, hasta completar un año.

5.3.5. Con el objeto de disminuir los episodios infecciosos intercurrentes y de prevenir la infección por Pneumociste Carinii, se recomienda utilizar Clotrimoxazol oral diario, en dosis de 4 mg × kg de Trimetropsine mientras se mantenga la Quimioterapia.

5.3.6. Con el fin de disminuir los vómitos, se puede utilizar media hora antes de aplicar la Quimioterapia, Clorpromazina, Tritelperazina (Torecan M.R.), Metaclorpramida o Domperidona.

6. Control de evolución

6.1. Examen oftalmológico del ojo sano cada 3 meses en el primer año, cada 6 meses en el segundo y después anualmente.

6.2. Aquellos enfermos con ojos con tumor no enucleados, se deben controlar mensualmente hasta que se logra regresión completa del R. Luego cada 6 meses por 3 años y luego anualmente.

6.3. Examen oftalmológico periódico de los hermanos.

6.4. Examen hematológico:

		Anexo 1
	CLASIFICACION REESE	CLASIFICACION DE PRATT
Criterio Oftalmoscópico	Grupo IA IV	I. Tu (uni o multifocal) confinado a la retina. A. Ocupando un cuadrante o menos. B. Ocupando dos cuadrantes o menos. C. Ocupando más que el 50% de la retina.
	Grupo VA	II. Tu (unifocal o multifocal) confinado al globo. A. Con siembra vítrea. B. Extensión a la cabeza del nervio óptico. C. Extensión a la coroides. D. Extensión a la coroides y cabeza nervio óptico. E. Extensión a vasos emisarios.
	Grupo VB	
Criterio Histológico		III. Tu con extensión extraocular (regional). A. Extensión más allá del corte del nervio óptico (incluyendo extensión subaracnoidea). B. Extensión a través de la esclera, hacia la órbita. C. Extensión a la coroides y más allá del corte del nervio óptico (incluyendo extensión subaracnoidea). D. Extensión a través de la esclera hacia la órbita y más allá del corte del nervio óptico (incluyendo extensión subaracnoidea).
		IV. Metástasis A. Extensión a través del nervio óptico, al cerebro. B. Metástasis a tejidos blandos y huesos. C. Metástasis a médula ósea.

- Hemograma al iniciar QT.
- Recuento de leucocitos cada 15 días durante las 6 primeras semanas de QT. Posteriormente cada mes. En caso que las cifras de leucocitos sean inferiores a 4.000 el control será practicado con mayor frecuencia. Se interrumpirá la QT. si el recuento es inferior a 2.500.

Se incluye hoja de "Seguimiento" (anexo 5).

7. Criterio de curación

Se considera potencialmente curado un tumor que involuciona, o que permanece estabilizado sin signos de crecimiento.

Este Protocolo cuenta con la aprobación de la Sociedad Chilena de Oftalmología y del grupo cooperativo de la rama de Oncología y Hematología de la Sociedad Chilena de Pediatría.

Puede ser utilizado en los Centros que tengan la infraestructura que permita tanto el estudio inicial como el tratamiento anteriormente señalado.

Anexo 2

CLASIFICACION DE REESE-ELSWORTH (1963)

Grupo I

- A. Tu solitario, 4 DP o menos, retroecuatorial.
- B. Tu múltiples, 4 DP o menos, retroecuatoriales.

Grupo II

- A. Tu solitario, 4 a 10 DP, retroecuatorial.
- B. Tu múltiples, 4 a 10 DP, retroecuatoriales.

Grupo III

- A. Cualquier lesión anterior al ecuador.
- B. Tu solitario, mayor de 10 DP.

Grupo IV

- A. Tu múltiples, algunos mayores de 10 DP.
- B. Cualquier Tu, anterior a la ora.

Grupo V

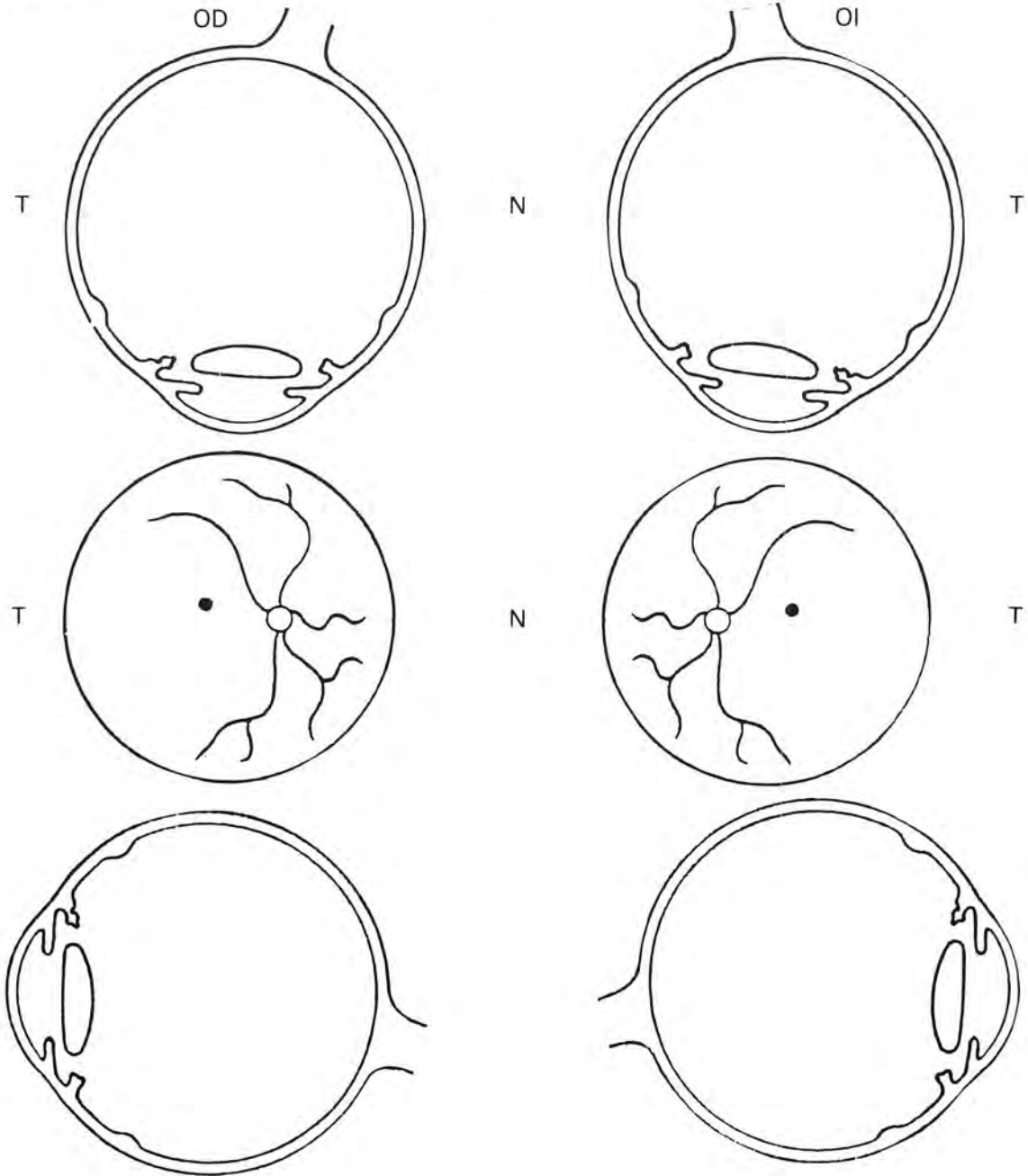
- A. Tu masivos invadiendo más de la mitad de la retina.
- B. Siembra vítrea.

Con el fin de llevar un registro nacional y una evaluación del Protocolo, se recomienda comunicar los casos nuevos a los Coordinadores: Dra. Margarita Morales (Oftalmóloga), Dr. Lautaro Vargas

(Oncólogo), Dr. Raúl Cartes (Radioterapeuta). Rama de Hematología, Oncología de la Sociedad Chilena de Pediatría. Eliodoro Yáñez N° 1984, Depto. 405, Casilla 899, Santiago.

Anexo 3

Nombre: _____ Fecha: _____



Anexo 4**PLAN DE TRATAMIENTO****Etapa I**

- A. Crioterapia, fotocoagulación y/o radioterapia. Quimioterapia sólo si falla indicación anterior.
- B. Crioterapia, fotocoagulación y/o radioterapia y quimioterapia sistémica por 6 meses. Enucleación en compromiso de la ora o si el tu cubre la papila.
- C. Enucleación (tu unilateral) radioterapia y quimioterapia por 6 meses (bilateral).

Etapa II

- A. Enucleación (tu unilateral) o radioterapia y quimioterapia sistémica por 6 meses (bilateral).
- B. Sólo enucleación.
- C. D. y E. Enucleación. Quimioterapia sistémica por 6 meses, si la invasión coroidea o vascular es masiva.

Etapa III

- A. y C. Enucleación y radioterapia craneana, quimioterapia intratecal, quimioterapia sistémica por seis meses.
- B. Enucleación o exanteración, radioterapia órbita. Quimioterapia sistémica por 6 meses.
- D. Enucleación o exanteración, Radioterapia órbita y cráneo, quimioterapia intratecal. Quimioterapia sistémica por 6 meses.

Etapa IV

- A. Idem III A. y C.
- B. y C. Enucleación, quimioterapia sistémica por un año. Radioterapia en masas dolorosas y desfigurantes.

CRITERIO PARA DETERMINAR EL TRATAMIENTO LOCAL

Fotocoagulación: Tu unifocal o dos pequeños, 4 DP o menos, retroecuatorial, no compromete papila ni macula.

Crioterapia: Tu unifocal, 4 DP o menos, de ubicación periférica, no compromete la ora y no posee vasos nutricios gruesos.

Radioterapia: Todos los tu que no cumplen características anteriores. Siembra vítrea.

Anexo 5**HOJA DE SEGUIMIENTO**

Nombre:

Ficha clínica:

Procedencia:

Hospital:

Ojo comprometido:

Etapa clínica:

(Pratt)

(Reese Elsworth)

Exámenes:

R. Cráneo:

R. Agujeros ópticos:

TAC Cráneo:

R. Tórax:

R. Huesos Largos:

Cintigrafía ósea:

Ecografía ocular:

Mielograma:

Test de Elisa:

LCR:

Cariograma:

A. Familiares Ca:

Consanguinidad:

Ex. Histopatológico:

Tratamiento: (Fechas)

Cirugía:

Fotocoagulación:

Crioterapia:

Radioterapia:

Quimioterapia:

Días: 1 - 8 - 15 - 22 - 29 - 36 - 42

Vincristina

Ciclofosfamida

Adriamicina

Hemograma:

Control Oftalmológico:

Observaciones:

Quimioterapia:

1 mes 2^o mes 3^{er} mes 4^o mes 5^o mes 6^o mes

1 - 15 1 - 15 1 - 15 1 - 15 1 - 15 1 - 15

Vincristina:

Ciclofosfamida:

Adriamicina:

Hemograma:

Control Oftalmológico:

Observaciones:

COMUNICACION PRELIMINAR

En forma preliminar y sucintamente, comunicamos 17 casos de R. estudiados y tratados estos últimos 2

años, según el nuevo Protocolo (Tablas 1 y 2). 7 de ellos son bilaterales y 10 unilaterales y pertenecen a los Hospitales San Juan de Dios y Roberto del Río de Santiago y Hospital Deformes de Valparaíso.

Sólo queremos destacar brevemente algunos hechos: la gran proporción de pacientes que según la clasificación de Reese, consultaron en etapa V y reclasificados según Pratt, quedaron en etapas mucho mejores. Tratados según el Protocolo, han permitido importante sobrevida en varios de ellos (Ca-

sos 3 y 4 bilaterales y 4, 5 y 7 de los unilaterales). El pronóstico se ensombrece si el Tu se diagnostica en etapas de extensión extraocular (Casos 8 y 9 unilaterales).

La aplicación de la Quimioterapia nos ha permitido conocer el manejo de ella.

Interesante nos parece comunicar nuestra observación del modo de curación del R. en algunos pacientes, como ocurrió en los casos 3 y 4 bilaterales. Los Tu no se modificaron de aspecto ni tamaño

TABLA 1
CASOS UNILATERALES

	G.F. 1)	A.P. 2)	O.G. 3)	M.G. 4)	P.G. 5)	S.V. 6)	A.D. 7)	V.A. 8)	I.G. 9)	G.V. 10)
Clasificación Pratt	OI IIA	OD IIA	OI IIB	OI IIB	OI IIC	OD IID	OI IIIA	OD IIID	OD IVA	OI IC
Clasificación Reese	OI VB	OD VB	OI VB	OI VB	OI VB	OD VB	OI VD	OD VB	OD VB	OI VA
Edad Diag.	4A. 3M. 8M.	4A.	6M.	2A. 8M.	2A. 9M.	1A. 5M.	3A. 3M.	2A.	13Q - 1A. 5 M.	
T. Evol. Ant.	1M.	4M.	NAC.	1A. 9 M.	1A. 2M.					
T. Control	11M.	8M.	3M.	1A. 8M.	1A. 2M.	10M.	1A. 1M.	6M.	5M.	1A.
Resultado	Sano	Sano	Sano	Sano	Sano	Sano	Falleció	Probab. muerte	Sano	
Hospital	SJD.	SJD.	R. del R.	Hosp. Deform.	SJD.	SJD.	R. del R.	SJD.	SJD.	R. del R.

TABLA 2
CASOS BILATERALES

	1) A.V.	2) F.A.	3) C.R.	4) A.G.	5) G.H.	6) C.G.	7) M.B.
Clasific. Pratt	OD. IIA OI. IIA	OD. IA OI. IIA	OD. IA OI. IIA	OD. IA OI. IIB	OD. IA OI. IID	OD. IIIC OI. IA	OD. IVB OI. IB
Clasif. Reese	OD. VB OI. VB	OD. IA OI. VB	OD. IA OI. VB	OD. IA OI. VB	OD. IA OI. VB	OD. VB OI. IA	OD. VB OI. IIB
Edad Diag.	1A. 8M.	2A.	1A. 2M.	5A. 5M.	10M.	2A. 5M.	2A. 3M.
T. Evol. Ant.	4M.	2M.	1A.	2M.	NAC.		
T. Control	9M.	1A. 4M.	1A. 6M.	1A. 5M.	3M.	2M.	1A. 1M.
Resultado	Ap. bien	Sano	Sano	Sano	Prolong. Sobrevida		
Hospital	S.J.D.	S.J.D.	R. del R.	S.J.D.	S.J.D.	S.J.D.	R. del R.

cerca de un año, comenzando en esa fecha a necrosarse y calcificarse.

Un niño prematuro, consulta a los 10 meses por leucocoria, tratándose no de fibroplasia retrolental sino de un R. bilateral (Caso 5 bilateral).

Incluimos un caso ya publicado (26) de síndrome 13 q- (Caso 10 unilateral).

Esperamos más adelante, al aumentar nuestra casuística, comunicar y analizar nuestros resultados.

DISCUSION

No pretendemos que el esquema de tratamiento sea el definitivo, como es lo usual en cualquier protocolo, pero quisiéramos puntualizar algunos hechos.

I. Cirugía

Se conserva el globo en etapas IA y IB (Compromiso menos del 50% de la retina) tanto en casos uni como bilaterales, excepto en Tu unilaterales con compromiso de la papila o de la ora, en que procede la enucleación. También se conserva el globo en R. que ocupe más del 50% de la retina o con siembra vítrea (Etapas IC y IIA), cuando se trate del segundo ojo de un caso bilateral, en el que el ojo peor ya fue enucleado. En un paciente de R. bilateral con ambos ojos en etapa IIB o más, procedería la enucleación bilateral.

Recordemos, sin embargo, que es muy difícil establecer preoperatoriamente el compromiso coroideo y éste puede existir, como ya dijimos, aún en etapa IA (7). Lo mismo sucede con el compromiso de la cabeza del nervio óptico, ya que el scanner y otros exámenes nos pueden dar falsos negativos.

II. Radioterapia

La radioterapia sola, como único tratamiento, fracasa en el 40 a 50% de los casos. Algunos pacientes controlan al añadir crio o fotocoagulación, pero en otros es necesario repetir la Radioterapia. El pronóstico empeora en ellos, llegando a la enucleación en un porcentaje importante. En la serie de Pratt se logró controlar el R. en todos los que consultando en etapas I y II intraoculares se conservó el globo. Siendo tratados según el esquema por él propuesto (18 pacientes) ninguno falleció y no fue necesario llegar a la enucleación, aunque hubo que repetir la Radioterapia en algunos. Este hecho parecería demostrar la favorable influencia de la quimioterapia, al sumar su efecto al de la radioterapia.

Los Tu secundarios no metastásicos aumentan con la Radioterapia. Es por esto que se recomienda en etapa IA aplicar sólo foto a criocoagulación y añadir radioterapia si los Tu no son controlados o aparecen nuevos.

III. Quimioterapia

El protocolo establece en forma reglada el uso de la Quimioterapia. Queremos saber cómo influye en la sobrevida, si disminuye la aparición de metástasis y si favorece o no el desarrollo de Tu secundarios extraoculares.

Recordemos que el R. puede propagarse por la túnica vascular, por el espacio subaracnoideo o a través del nervio óptico. Respecto al compromiso coroideo, éste se encuentra en el 25 a 62% de los ojos enucleados (Carvajal - Reese). En este grupo la mortalidad es alta: 60 al 100% (Brown, Ellsworth) (7) (25).

En el trabajo de Pratt, de 42 niños estudiados, 21 ojos de 20 pacientes estaban en etapas IIC y IID, con compromiso coroideo, recibiendo quimioterapia sistémica por un año después de la enucleación según el esquema. Ninguno murió o desarrolló metástasis, con un seguimiento promedio de 3,5 años. En 4 niños con 4 ojos en etapa IIA con diseminación vítrea y no enucleados, no hubo muertes como tampoco en 8 pacientes con 8 ojos en los que hubo compromiso menor del nervio óptico (16). Interesante es el caso de un niño en etapa IIIB, con compromiso orbitario, sin extensión al nervio óptico y que con Radioterapia de la órbita y quimioterapia sistémica por 1 año tiene una sobrevida de 6 años.

En la casuística de Pratt, sólo 3 niños presentaban compromiso del S.N.C. al momento del diagnóstico y los 3 fallecieron. La Quimioterapia parece no influir en estos pacientes. Los niños con metástasis siempre mueren, pero la quimioterapia puede alargar la sobrevida.

Parece ser entonces que la Quimioterapia influye en forma positiva, favoreciendo la involución tumoral, previniendo la aparición de metástasis cuando existe compromiso coroideo y permitiendo una sobrevida más prolongada, cuando ya existen metástasis al momento del diagnóstico.

También la Quimioterapia tiene efectos tóxicos y no conocemos aún en forma precisa su efecto sobre la aparición de Tu secundarios a largo plazo. Es por esto que parecería más prudente no usarla tampoco en la Etapa IA.

Resumiendo entonces el uso de la Quimioterapia, podríamos decir que ella debe ser considerada:

1. En pacientes con Tu múltiples que comprometen más del 25% de la retina. Etapa IB.
2. En todos aquellos ojos no enucleados, donde la extensión exacta del Tu es desconocida.
3. Ojos cuyo estudio histológico muestra compromiso de la túnica vascular en forma masiva o Tu residual después de la enucleación.
4. En R. en etapa extraocular.

Para finalizar diremos que nuestra publicación conduce a los siguientes fines:

- 1º. Promover el uso simultáneo de la clasificación de Pratt por sus ventajas indudables y de la de Reese para hacer estudios comparativos.
- 2º. Introducir la Quimioterapia en forma reglada, como parte del tratamiento.
- 3º. Dar a conocer nuestro Protocolo, al cual sólo consideramos una manera de aproximarnos al problema y que deberá ser modificado permanentemente según la experiencia futura lo aconseje.

RESUMEN

Se da a conocer un Protocolo de tratamiento del Retinoblastoma, que combina cirugía, fotocoagulación, crioterapia, quimioterapia y radioterapia. Se pretende evaluar dicho tratamiento, como también la utilidad de la clasificación anatomopatológica de Pratt, que complementa la de Reese Ellsworth.

En forma preliminar se comunican 17 casos de Retinoblastoma, clasificados y tratados según el nuevo Protocolo.

SUMMARY

The authors report on a new treatment Protocol for Retinoblastoma: It includes surgery, photocoagulation, cryotherapy, chemotherapy and radiotherapy. The aim of this paper was to evaluate such treatment as well as the usefulness of Pratt's anatomopathologic classification.

This preliminary study includes 17 cases of Retinoblastoma classified and treated according to this new Protocol.

Doctora Margarita Morales N.
Valentín Letelier 1381, Depto. 1003
SANTIAGO CHILE

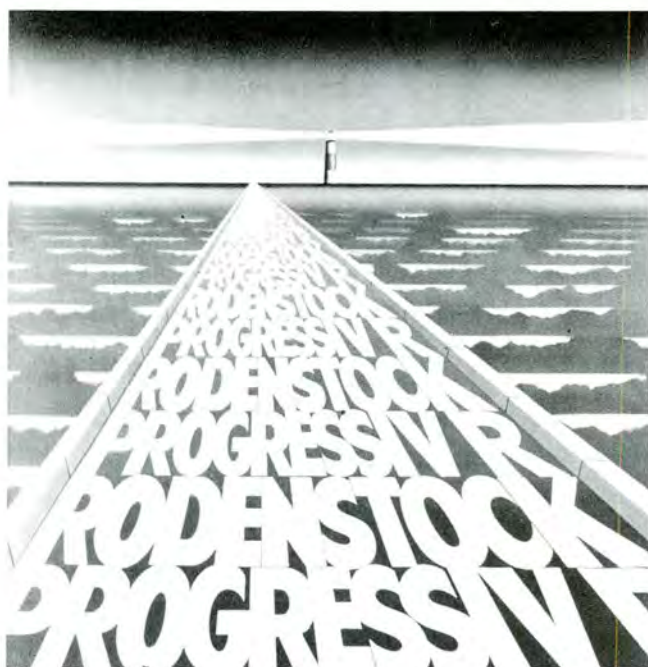
BIBLIOGRAFIA

1. Piro Ph. et al.: *Aqueous Humor Lactate Dehydrogenase in Retinoblastoma Patients*. Arch. Ophthalmol. 96: 1823; 1978.
2. Egbert P. et al.: *Visual results and Ocular Complications following radiotherapy for Retinoblastoma*. Arch. Ophthalmol. 96: 1826, 1978.
3. Abramson D. et al.: *Retinoblastoma treated in infants in the first six months of life*. Arch. Ophthalmol. 101: 1362, 1983.
4. Morales, Margarita y cols.: *Epidemiología y Genética del Retinoblastoma*. Arch. Chilenos Oftalm. 33: 31, 1976.
5. Aaby Aazy et al.: *Spontaneously regressing Retinoblastoma grupo O*. A.J.O. 96: 315, 1983.
6. Carbajal V.M.: *Observations on retinoblastoma*. A.J.O. 45: 391, 1958.
7. Redler L.D., Ellsworth R.M.: *Prognostic importance of choroidal invasion in retinoblastoma*. Arch. Ophthalmol. 90, 294, 1973.
8. Abramson, David H. et al.: *Cryotherapy for retinoblastoma*. Arch. Ophthalmol. 100 (8): 1253-1256 Aug. 1982.
9. Abramson, David H. et al.: *The management of unilateral retinoblastoma without primary enucleation*. Arch. Ophthalmol. 100 (8): 1249-1252 Aug. 1982.
10. Abramson, David H. et al.: *Retreatment of retinoblastoma with external beam irradiation*. Arch. Ophthalmol. 100 (8): 1257-1260 Aug. 1982.
11. Abramson, D.H. et al.: *Simultaneous bilateral radiation for advanced bilateral retinoblastoma*. Arch. Ophthalmol. 99 (10): 1763-1766 Oct. 1981.
12. Abramson, D.H. et al.: *Treatment of bilateral groups I through III retinoblastoma with bilateral radiation*. Arch. Ophthalmol. 99 (10): 1761-1762, Oct. 1981.
13. François, J.: *Late extraocular tumours in retinoblastoma survivors*. Ophthalmologica 181: 93-99 N° 2, 1980.
14. Freeman, C.R. et al.: *Retinoblastoma: The case for radiotherapy and for adjuvant chemotherapy*. Cancer 46: 1913-1918 Nov. 1, 1980.
15. Gallie, B.L.: *Gene carrier detection in retinoblastoma*. Ophthalmology 87: 591-595, June 1980.
16. Howarth, C. et al.: *Stage-related combined modality treatment of retinoblastoma: results of a prospective study*. Cancer 45: 851-858 March 1, 1980.
17. Lungarotti, M.S. et al.: *Chromosome 13 deletion syndrome. (Report of a new case and discussion of the different etiologic patterns of retinoblastoma)*. Ophthalmologica 181: 245-250 N° 5, 1980.
18. McKay, C. et al.: *Lactate dehydrogenase in tears*. Amer. J. Ophthalmol. 90: 385-387 Sept. 1980.
19. Morgan, K.S. et al.: *Retinoblastoma and persistent hyperplastic vitreous occurring in the same patient*. Ophthalmology 88: 1087-1091 Oct. 1981.
20. Nicholson, D.H. et al.: *Diffuse infiltrating retinoblastoma*. Rev. Soc. Colomb. Oftal. 12: 6-15 March 1981.
21. Ohnishi, Yoshitaka et al.: *Application of fluorescein angiography in retinoblastoma*. Amer. J. Ophthalmol. 93 (5): 578-588 May 1982.
22. Rogers, G.L.: *Lymphocyte cytotoxicity testing in patients and families with retinoblastoma*. J. Ped. Ophthalmol. Strabismus 18, 36-42 March-April, 1981.
23. Stein, P.C. et al.: *Characterisation of retinoblastoma immune complexes*. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 19: 302-305 March 1980.

24. **Zimmerman, Lorenz E. et al.:** *Trilateral retinoblastoma: ectopic intracranial retinoblastoma associated with bilateral retinoblastoma.* J. Ped. Ophthal. Strabismus. 19 (6): 320-325 Nov.-Dec., 1982.
25. **Brown, D.H.:** *The clinicopathology of retinoblastoma.* Am. J. Ophthalmol. 61-508-514. 1966.
26. **Verdaguer T.J. y cols.:** *Síndrome 13 q-.* Archivos Chilenos de Oftalmología: 40, 97. 1983.

Rodenstock PROGRESSIV

LOS MULTIFOCALES ALEMANES
QUE MARAVILLAN A TODOS QUIENES
SE DECIDEN POR ELLOS



- ROGAL 12%
- FOTOCROMATICOS
- CR 39 - PERFALIT

en todas las Opticas de prestigio del país.

Rodenstock
calidad ante sus ojos

Industria Optica Rodenstock-Chile s.a.



SINDROME DE DUANE EXOTROPIA DEL OJO NO AFECTADO

Dr. LEÓN RODRIGUEZ G.* y RENE CANOVAS E.
TM. MARIA JULIA SAEZ P. y MARGARITA STUARDO N.

El Síndrome de Retracción de Duane es una alteración congénita de la motilidad ocular cuya etiología es motivo de interesantes estudios y discusiones. Igualmente la interpretación de algunas de sus variaciones clínicas quedan en el plano de las conjeturas.

Los signos clínicos más importantes son la parálisis o paresia de la abducción y una limitación variable de la adducción. El cuadro se completa con la retracción del globo y el estrechamiento de la hendidura palpebral en adducción y la protrusión al intentar la abducción.

Algunos casos presentan además desviaciones verticales durante la adducción, ya sea con elevación o depresión en esa posición de la mirada.

Clásicamente se ha considerado que la alteración de la motilidad compromete un solo ojo. Sin embargo, los estudios electromiográficos y electrooculográficos han dado evidencia de que también se compromete, en distintas formas y grados, la motilidad del ojo sano.

Estas alteraciones consisten en una lentitud de los movimientos sacádicos en adducción y nistagmus horizontal espasmódico al intentar una versión hacia el lado del ojo sano. También se ha comprobado la existencia de una alteración de los movimientos de seguimiento.

El estudio de los reflejos vestibulares, nistagmus optoquinético y optoquinético postnistagmus muestra que ellos son significativamente asimétricos. Las respuestas son menores cuando el paciente es rotado hacia el lado afectado.

La etiología del Síndrome de Duane es igualmente motivo de interesantes estudios. Lo clásico es considerar que la causa radica en una alteración

del nervio oculomotor externo. Esta alteración podría consistir en una ausencia de la rama nerviosa y en una hipoplasia o ausencia del núcleo. De esta manera, el músculo recto lateral recibe su inervación de una rama supernumeraria del motor ocular común. Esta inervación periférica anómala puede tener variaciones cuantitativas (magnitud de la inervación) y cualitativas (origen de las fibras).

Esta inervación anómala desencadena secundariamente una alteración histológica de los músculos, de tal manera que el recto lateral se hace fibroso e inextensible y el recto medio sufre de un proceso de hipertrofia.

En algunos casos existe el núcleo del sexto par pero, además de contener neuronas de este nervio, tiene interneuronas que lo conectan con el núcleo del motor ocular común del lado contrario, en la zona correspondiente al recto medio, a través del fascículo longitudinal medio. Estas interneuronas pueden explicar la capacidad de algunos pacientes de efectuar movimientos conjugados a pesar de la ausencia del núcleo del sexto par y de la rama periférica.

Estas alteraciones del nervio motor ocular externo o de su núcleo, más las alteraciones de sus proyecciones internucleares hacia el complejo oculomotor contralateral, comprometerían el sistema de control de la mirada horizontal, lo que explicaría las alteraciones de la motilidad del ojo sano.

La combinación de las lesiones periféricas y de la organización sináptica central puede explicar también la existencia de varios tipos clínicos del Síndrome de Duane. La lesión o ausencia del sexto par en etapas muy tempranas del desarrollo, puede dar origen a una reorganización de las conexiones sinápticas de su núcleo con los subnúcleos del tercer par.

La alteración de los movimientos de seguimiento, de los reflejos oculo-vestibulares, nistagmus op-

*Servicio de Oftalmología. Hospital Clínico Regional Concepción. Chile.

toquinético, la disminución de los movimientos sacádicos en adducción en el ojo sano, sugieren además una alteración de las estructuras mesencefálicas.

Clínicamente se conocen tres tipos de Síndrome de Duane, de acuerdo con la clasificación de Huber, lo que hace presumir la existencia de varias causas. Para poder interpretar estas alteraciones debemos aceptar como premisa fundamental la existencia de una anomalía periférica del tercero o del sexto par, cuya causa puede ser un desarrollo anormal de los núcleos, con un esquema inervacional anómalo de los músculos recto medio y recto lateral.

Los diversos tipos de Síndrome de Duane pueden esquematizarse de la siguiente manera:

Tipo I:

Se caracteriza por la limitación o ausencia de abducción, pero la adducción es normal.

En estos casos existe una ausencia del sexto par (nuclear o periférica).

Tipo II:

En estos casos hay una limitación o ausencia de la adducción, con una abducción relativamente normal. Lo importante de destacar es que existe una capacidad normal de contracción y de relajación del recto medio. En cambio el recto lateral se contrae durante la abducción como en la adducción. La contracción del recto medio está contrabalanceada por la contracción del recto lateral, lo que da origen a esta debilidad aparente de la adducción.

El cuadro inervacional se caracteriza por una inervación simultánea del recto lateral por el sexto par y por una rama proveniente del tercer par. Lo importante de señalar es que la inervación es cuantitativamente igual en ambas ramas del motor ocular común.

Tipo III:

Se caracteriza por la limitación o ausencia de la abducción y de la adducción.

En estos casos el recto lateral y el recto medio están inervados por el tercer par, de tal manera que se comportan como un solo músculo y se contraen tanto en abducción como en adducción. La inervación es cuantitativamente igual para ambos músculos.

Esto hace que la contracción de un músculo contrabalancee la de su antagonista directo, dando origen a una debilidad de ambas duciones.

Todas estas consideraciones previas tienen por objeto analizar algunos casos de Síndrome de Retracción de Duane que presentan algunas variaciones clínicas que hemos considerado interesante de exponer, y cuya interpretación nos ha parecido importante de someter a la consideración de los auditores.

Vamos a resumir el examen de los siguientes casos, en los cuales vamos a destacar solamente los signos que son el motivo del análisis que vamos a presentar.

Caso N° 1

A.F.A. : 4 años

OB: 626.351

Marzo de 1972

Motilidad : Parecia del RLi

T. Hirschberg : 0 a - 20

F.O.D. : XT_i

Protrusión del globo

F.O.I. : XT_d de ángulo mayor

Retracción de OI en ADD

Fimosis palpebral

Levoversión : Abducción casi normal

Protrusión del globo izquierdo

Dextroversión : Limitación de la ADD

Retracción de OI en ADD

Fimosis palpebral

No hay elevación

Septiembre de 1975:

Operación: Plastia de RS y RI a RL (Jensen).

F.O.D. : XT_i

Protrusión del globo

F.O.I. : XT_d de ángulo mayor

Retracción de OI en ADD

Fimosis palpebral

Levoversión : ABD normal

Protrusión del globo

Dextroversión : Limitación de la ADD

Retracción de OI en ADD

Fimosis palpebral

Elevación de OI en ADD

Diciembre de 1976

Operación: Retroposición de RLd 10 mm

F.O.D. : XT_i

Protrusión del globo

F.O.I. : XT_d de ángulo mayor

Retracción de OI en ADD

Fimosis palpebral

Elevación de OI en ADD

Resumen: El cuadro no ha sufrido variaciones después de las diferentes intervenciones.

Caso N° 2

J.R.B. : 5 años
OB: 842.070

Octubre de 1981

Motilidad : Parálisis leve del RLi
Prisma cover test : F.O.D. - 14
F.O.I. - 25
F.O.D. : XT_i
Protrusión del globo
F.O.I. : XTd de ángulo mayor
Retracción de OI en ADD
Fimosis palpebral
Levoversión : Abducción casi normal
Protrusión del globo
Dextroversión : Limitación de la ADD
Leve retracción de OI en ADD
Leve fimosis palpebral
Elevación de OI en ADD

Mayo de 1982

Operación: Retroposición RL_i 8 mm
Retroposición RM_i 5 mm

F.O.D. : XT_i
Protrusión del globo
F.O.I. : XTd de ángulo mayor
Desaparición de la retracción
Desaparición de la fimosis palpebral
Levoversión : ABD normal
Protrusión de OI
Dextroversión : Limitación de la ADD
Desaparición de la retracción
Desaparición de la fimosis palpebral

Resumen: Se modifica la retracción y la fimosis palpebral. Resto de los signos sin variación.

Agosto de 1982

Operación: Retroposición RL_d 10 mm

Resultado: No se aprecian cambios en las características anteriores.

Caso N° 3

J.P.P. : 6 años
OB: 701.911

Julio de 1981

Motilidad : Parálisis RL_i

Prisma cover test : F.O.D. - 25
F.O.I. - 55

F.O.D. : XT_i
Protrusión del globo
F.O.I. : XTd de ángulo mayor
Retracción de OI en ADD
Fimosis palpebral
Levoversión : Abducción casi normal
Protrusión del globo
Dextroversión : Limitación del ADD
Retracción de OI en ADD
Fimosis palpebral

Mayo de 1981

Operación: Retroposición RL_i 8 mm
Retroposición RM_i 4 mm

F.O.D. : XT_i
Protrusión de OI
F.O.I. : XTd de ángulo mayor
Desaparición de la retracción
Desaparición de la fimosis palpebral
Levoversión : Limitación de la ABD
Protrusión del globo
Dextroversión : Limitación de la ADD
Desaparición de la retracción
Desaparición de la fimosis

Resumen: Se modifica la retracción y fimosis palpebral. Resto de los signos sin variación. Aparente empeoramiento de la ABD de OI.

Julio de 1981

Operación: Retroposición RL_d 10 mm

Resultado: No se aprecia cambio en las características anteriores.

Caso N° 4

P.A.E. : 6 años
OB: 76.565

Marzo de 1982

F.O.D. : XT_i
Protrusión de OI
F.O.I. : XTd de ángulo mayor
Retracción de OI en ADD
Fimosis palpebral
Levoversión : ABD casi normal
Protrusión de OI
Dextroversión : Limitación de la ADD
Retracción de OI en ADD
Fimosis palpebral
No hay elevación en ADD

Mayo de 1982

Operación:	Retroposición RLi	8 mm
	Retroposición RMI	4 mm
F.O.D.	:XTi	
	Protrusión del globo	
F.O.I.	:XTd de ángulo mayor	
	Desaparición de la retracción	
	Desaparición de la fimosis	
Levoversión	:Abducción casi normal	
	Protrusión del globo	
Dextroversión	:Limitación de la ADD	
	Retracción de OI	
	Fimosis palpebral	
	No hay elevación en ADD.	

Resumen: Se modifica la retracción y fimosis durante la fijación de OI, pero se mantiene durante la ADD. Se consigue controlar la XT y obtener ortoposición en la P.P.M.

Todos estos casos tienen en común los siguientes signos:

1. Síndrome de Retracción de Duane, con algunas características que los hacen diferentes de los cuadros clásicos.
2. Al fijar el ojo sano se presenta una exotropía leve del ojo afectado, el cual se encuentra protruido normalmente en la órbita.
3. Al fijar el ojo portador del síndrome de retracción se presenta una exotropía de ángulo mayor en el ojo sano.

El ojo afectado, durante la fijación, se retrae hacia el fondo de la órbita y se presenta un estrechamiento de la hendidura palpebral.

4. Al intentar la lateroversión hacia el lado afectado, este movimiento se realiza en forma casi normal, o al menos con una amplitud bastante considerable. Además, durante la abducción, el ojo protruye normalmente en la órbita.
5. Al realizar la lateroversión hacia el lado del ojo sano, se comprueba una limitación de la adducción del ojo afectado, que se acompaña de retracción del globo y estrechamiento de la hendidura palpebral en adducción. En algunos casos existe además una elevación del globo en esa posición de la mirada.

¿Cómo explicar esta sintomatología tan curiosa? Para ello tenemos que aceptar como una premisa cierta la existencia de un esquema inervacional similar al que se presenta en el Síndrome de Duane Tipo II. Es decir, el recto medio recibe su inervación de una rama del motor ocular común. Por otra parte, el recto lateral recibe una rama del motor

ocular común y otra del motor ocular externo. Ambas inervaciones son cualitativa y cuantitativamente iguales.

Aceptando esta esquematización inervacional, se puede explicar cada uno de los signos que hemos descrito anteriormente.

1. Al fijar el ojo sano, el ojo afectado está en exotropía leve y normalmente protruido en la órbita. Esto se debe a que el músculo recto medio del ojo fijador recibe un estímulo inervacional determinado, que recibe igualmente el recto lateral contralateral. Como este músculo tiene una doble inervación, realiza una contractura mayor.

Por otra parte puede ocurrir que el recto medio del ojo afectado no tenga una capacidad apropiada para contrabalancear esta mayor contractura.

La exotropía del ojo afectado es de escasa magnitud porque la contractura del recto lateral no es significativamente importante debido a que la cantidad de estímulo inervacional depende de las necesidades del ojo fijador, que en este caso es el ojo sano.

2. Al fijar el ojo afectado, el recto medio debe realizar una contractura mayor para poder mantener la fijación, con el objeto de equilibrar la acción del recto lateral ipsilateral. Este mayor estímulo inervacional lo recibe igualmente el recto lateral contralateral, lo que desencadena una contractura mayor, y esto da origen a la exotropía de ángulo mayor.

Esta mayor contractura del recto medio del ojo afectado explica la retracción del globo y el estrechamiento de la hendidura palpebral.

3. Al realizar un movimiento de abducción hacia el lado afectado, la amplitud del movimiento es prácticamente normal, y se explica porque el recto lateral recibe una doble inervación, por lo tanto, el estímulo inervacional es mayor, y esto le permite realizar una contractura más enérgica. Contribuye, además, la debilidad de la acción opositora del recto medio ipsilateral.

4. La disminución de la adducción al realizar una versión en la dirección del ojo sano se explica por la acción opositora del recto lateral ipsilateral, ya que debido a su estructura inervacional, se contrae simultáneamente con el recto medio al intentar la adducción.

La retracción del globo se debe tanto a la contractura simultánea de ambos rectos horizontales, como a la mayor contractura que necesita el recto medio para realizar su movimiento. Ambos mecanismos pueden producir la retracción del globo y

el consiguiente estrechamiento de la hendidura palpebral.

La abducción del ojo contralateral es mayor y desencadena la exotropía del ojo sano debido al mayor estímulo inervacional que recibe el recto medio para realizar el movimiento, y que de acuerdo con las leyes inervacionales, lo recibe igualmente el músculo yunta.

En consecuencia, las leyes inervacionales se cumplen rígidamente, pero sus efectos están condicionados por la anomalía inervacional.

En los Síndromes de Duane Tipo I y III no se presenta este cuadro porque el esquema inervacional es diferente. En ellos no existe el sexto par, sino que la inervación del recto lateral está suplida exclusivamente por ramas supernumerarias del tercer par.

TRATAMIENTO

Como es sabido, el síndrome de Duane no tiene, hasta hoy, un tratamiento efectivo, salvo algunas técnicas quirúrgicas destinadas a corregir, o mejor, minimizar, algunas de las manifestaciones clínicas, estéticamente más llamativas.

Partiendo de esta premisa es que en los casos que hemos puesto en discusión, hemos intentado corregir algunas de las alteraciones estáticas o dinámicas más importantes.

1. Corrección de la insuficiencia de la abducción: lo hemos intentado en un solo caso, mediante la técnica de Jensen. Los resultados, tal como lo hemos mostrado en las fotografías, fueron satisfactorios, ya que la debilidad de la abducción se corrigió totalmente, alcanzando una amplitud normal.
2. Para corregir la retracción en adducción hemos recurrido a la retroposición de ambos rectos horizontales, haciendo una cirugía más amplia en el recto externo, cuando el cuadro se presenta con una exotropía, como los que hemos presentado. En los casos que evolucionan con una endotropía hacemos una retroposición más amplia en el recto medio, cuyos resultados son altamente satisfactorios, como lo muestran los casos que hemos señalado.
Esta técnica da resultados bastante promisorios, ya que en todos ellos se logra superar o disminuir en forma muy notoria la retracción del globo y el estrechamiento de la hendidura palpebral.

Hemos sí de destacar que esta técnica no es

efectiva para corregir el resto de las manifestaciones clínicas, especialmente las que se refieren a la dinámica ocular. El signo más llamativo, la exotropía del ojo sano al fijar el ojo afectado, no se corrige en absoluto.

3. La exotropía del ojo sano: hemos realizado en todos los casos una retroposición del recto lateral del ojo sano con el objeto de controlar la exotropía. El resultado ha sido francamente insuficiente para corregir esta anomalía. En todos ellos el cuadro se mantiene invariable.

CONCLUSIONES

Se han puesto en discusión cuatro casos de Síndrome de Retracción de Duane del Tipo II, los cuales, además de los signos característicos del cuadro, presentan una marcada exotropía del ojo sano cuando se exige la fijación del ojo afectado. Esta manifestación clínica la hemos interpretado como la expresión de un esquema inervacional periférico anómalo, que se caracterizaría por una doble inervación del recto lateral externo, por una rama supernumeraria del motor ocular común y por el motor ocular externo correspondiente.

La rama supernumeraria que inerva al músculo abductor es cuantitativamente de igual magnitud a la que inerva el recto medio ipsilateral.

No parece existir una causa central que comprometa el complejo oculomotor contralateral, ya que los casos no presentan signos clínicos que lo haga suponer, sino que el cuadro será causado solamente por las alteraciones inervacionales periféricas.

Las conclusiones que podemos derivar del estudio y tratamiento de estos casos las podemos resumir en los siguientes puntos:

1. Todos los casos estudiados corresponden a un Síndrome de Retracción de Duane Tipo II.
2. Además de los signos clínicos característicos del síndrome, el signo más llamativo es la exotropía marcada del ojo sano, al fijar el ojo afectado.
3. El ojo afectado presenta una abducción normal, o muy cercana a ella.
4. El ojo afectado presenta una limitación de la adducción, retracción del globo y estrechamiento de la hendidura palpebral.
5. Al fijar el ojo sano, aparece una exotropía leve y protrusión del ojo afectado.
6. La exotropía del ojo sano no se modifica con la cirugía, porque no cambia el esquema inervacional anómalo.

7. Se puede modificar la retracción del globo mediante la retroposición de ambos rectos horizontales.
8. Es posible en algunos casos mejorar la adducción del ojo afectado mediante las transposiciones musculares.

BIBLIOGRAFIA

1. Burian H.H., von Noorden G.K.: *Binocular Vision and Ocular Motility*. St. Louis, C.V. Mosby Co., 1974, pp. 368-373.
2. Cuellar-Montoya Z.: *Tratamiento de Síndromes especiales en las desviaciones horizontales*. Comunicación personal. CLADE. Caracas. Octubre, 1981.
3. Duke-Elder S.: *Ocular Motility and Strabismus*, Vol. VI. System of Ophthalmology. St. Louis, C.V. Mosby Co., 1973, pp. 740-745.
4. Gouerdeau A., Miller N., Zee Davis, Morris Jacqueline: *Central Oculomotor Abnormalities in Duane's Retraction Syndrome*. Arch. Ophthalmol. 1981; 99: 1809-1810.
5. Hotchkiss M.G., Miller N.R., Clark A.W. et al.: *Bilateral Duane's Retraction Syndrome*. Arch. Ophthalmol. 1980; 98: 870-874.
6. Huber, A.: *Electrophysiology of the Retraction Syndromes*. Br. J. Ophthalmol. 58: 293, 1974.
7. Miller Neil R., Kiel Steven M., Green William R., Clark Arthur W.: *Unilateral Duane's Retraction Syndrome*. (Tipo I). Arch. Ophthalmol. 100: 1468-1472, 1982.
8. Rodríguez L.: *Alteraciones atípicas de la motilidad en el Síndrome de Retracción de Duane*. Centro de Estrabismo de Concepción. Mayo, 1982.
9. Scott A.B. and Wong G.Y.: *Duane's Syndrome. An Electrooculographic Study*. Arch. Ophthalmol. 87: 140, 1972.
10. Wilcox Lloyd, Gittinger J.W.: *Congenital adduction Palsy and Synergistic Divergence*. Am. J. Ophthalmol. 91: 1-7, 1981.

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



ABSORCION ESPONTANEA DEL CRISTALINO*

Presentación de casos clínicos y análisis de los síndromes en que se observa el fenómeno

Dr. RAIMUNDO CHARLIN EDWARDS**

INTRODUCCION

La absorción espontánea del cristalino en niños con cataratas congénitas ya había sido descrita en detalle por Saunders en 1811 (55). También Fuchs la menciona brevemente en su tratado de Oftalmología de comienzos de este siglo (24).

El fenómeno ha sido descrito en los siguientes cuadros:

1. Afaquia congénita.
2. Trauma.
3. Rubéola congénita.
4. Persistencia de vítreo primario hiperplástico (PVPH).
5. Absorción de cataratas y de cristalinos luxados.
6. Síndrome de Hallermann-Streiff.

En este trabajo se presentan cinco casos clínicos en que la absorción espontánea del cristalino ha sido provocada por trauma (1 caso), rubéola congénita (2 casos), persistencia de vítreo primario hiperplástico (1 caso) y síndrome de Hallermann-Streiff (1 caso).

Más adelante se comentan bastante exhaustivamente los síndromes en que se presenta este fenómeno, haciendo referencia a otros hallazgos clínicos que suelen acompañarlo en cada uno de ellos. La discusión se fundamenta en una revisión bibliográfica amplia pero que de ninguna manera pretende ser completa.

CASOS CLINICOS

Caso N° 1: Este hombre de 72 años refiere haber

perdido la visión en su ojo derecho a los 10 años de edad, al hacer explosión una bala con que jugaba. El paciente no recuerda detalles precisos del accidente, pero afirma enfáticamente no haber sido sometido a ningún tipo de cirugía en el ojo comprometido.

Al examen tenía visión cero en el ojo derecho y 5/15 en el izquierdo. Con el biomicroscopio se observaba una córnea derecha de perfecta transparencia central, pero con edema estromal y epitelial en su periferie, que sólo respetaba los polos superior e inferior. El endotelio de toda el área edematosa marginal de la córnea presentaba un fino moteado pigmentario de color anaranjado, pero además se observaban unos depósitos pigmentarios más grandes y de color café en el endotelio marginal inferior. La cámara anterior tenía profundidad afáquica y se observaban diversas rupturas del esfínter del iris e iridodonesis marcada. El cristalino estaba totalmente ausente y el vítreo, de aspecto normal, tenía una hialoides anterior que parecía intacta. El fondo, examinado con midriasis, mostraba una atrofia papilar con retina aplicada y no se observaban rupturas coroideas. Del cristalino no existían rastros en la cámara vítrea y tampoco se observaban cicatrices traumáticas ni quirúrgicas en ninguna parte del globo ocular. El ojo izquierdo era fáquico y enteramente normal. Ambos ojos eran normotensos.

En este caso se diagnosticó absorción espontánea postraumática del cristalino del ojo derecho.

Caso N° 2: Hombre de 30 años cuya madre contrajo rubéola de dos de sus hijos mayores que la padecían, cuando cursaba el segundo mes de embarazo. Nació de parto prematuro, a los 8 meses de gestación, y fue mantenido en incubadora de la que lo sacaron a los pocos días a solicitud de sus padres.

*Trabajo de Incorporación como miembro titular a la Sociedad Chilena de Oftalmología. Presentado en junio de 1984.

**Servicio de Oftalmología. Hospital del Salvador.

A los 13 años de edad, se le practicó un cateterismo cardíaco que reveló la existencia de una estenosis de la válvula pulmonar y una estenosis de la rama derecha de la arteria pulmonar.

Al consultarme por primera vez a los 27 años de edad, refirió tener una catarata congénita en su ojo derecho, pero que su visión en ese ojo, que nunca había sido operado, había mejorado en el último tiempo. El examen externo revelaba una discreta asimetría facial, derivada al parecer de un menor desarrollo de su órbita derecha, y una microcórnea, exotropía y un discreto nistagmus rotatorio de su ojo derecho. Su agudeza visual era de movimiento de manos en OD y de 5/10 en OI. Sus diámetros corneales eran de 9 mm en OD y de 10,5 mm en OI. Al biomicroscopio su ojo derecho presentaba una córnea de transparencia normal pero con edema marginal, estromal y epitelial, de toda su mitad inferior, más marcado a nasal. El endotelio de las áreas edematosas de la córnea periférica tenía una fina pigmentación de color anaranjado. La cámara anterior era de profundidad afáquica y había iridodonesis. El cristalino estaba prácticamente ausente y sólo quedaban unos pequeños fragmentos de aspecto calcáreo suspendidos en los que parecían ser restos de la cápsula posterior (Fig. 1). La cavidad vítrea era normal y el fondo, visto con midriasis, mostraba una papila de aspecto normal, una discreta dispersión pigmentaria difusa de la retina y una cicatriz coriorretinal redondeada ubicada unos 5 mm por debajo de la mácula. No se observaban cicatrices de ninguna índole en parte alguna del globo ocular. El ojo izquierdo tenía un cristalino transparente y sólo mostraba una discreta disper-

sión pigmentaria en el polo posterior. Ambos ojos eran normotensos. La biometría era de 23 mm en OD y de 23,2 mm en OI y la gonioscopia era normal en ambos ojos.

El examen otorrinológico revelaba una hipoacusia sensorioneural severa a derecha.

Basado en el cuadro clínico y en el antecedente de rubéola materna en el embarazo, se hizo el diagnóstico de absorción espontánea del cristalino de ojo derecho en un síndrome de rubéola congénita.

Caso N° 3: Mujer de 31 años, tercera de nueve hermanos, sin antecedentes familiares de importancia. Nacida en el campo, aparentemente de embarazo normal y parto de término. Nació enferma y "estuvo varios días con los ojos cerrados". A los pocos días de nacer fue operada de hernia umbilical y de niña siempre fue enfermiza.

Consulta porque desde que nació no ve con el ojo derecho. Al examen externo se aprecia una microcórnea y una exotropía de OD y un discreto nistagmus rotatorio en ODI. Su agudeza visual era de movimiento de manos en OD y de 5/7.5 en OI con la cabeza ligeramente girada a izquierda. El diámetro corneal era de 8,5 mm en OD y de 10,5 mm en OI. Al biomicroscopio el OD presentaba una córnea clara; cámara anterior de profundidad afáquica; iridodonesis y discreta atrofia estromal del iris; ausencia casi total del cristalino del que sólo quedaban la cápsula posterior, que aparecía tensa y de perfecta transparencia, y algunos restos calcáreos suspendidos en ella (Figs. 2 y 3), y arriba, por debajo de la pupila en midriasis, se asomaban lo que parecían ser restos de su cápsula anterior. La cáma-

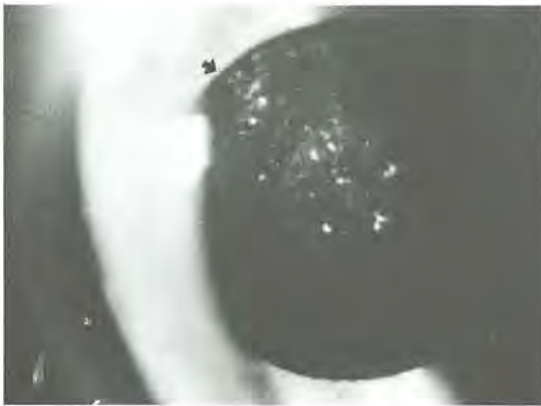


Figura 1



Figura 2



Figura 3

ra vítrea era normal y el fondo mostraba una papila de aspecto normal, una mácula indiferenciada y una alteración pigmentaria retinal difusa, como en sal y pimienta, más marcada en algunas zonas. El examen biomicroscópico del OI era normal. El fondo de OI también mostraba la alteración pigmentaria retinal en sal y pimienta, que era difusa pero más marcada en la mácula y en la zona ecuatorial. La biometría revelaba ojos de tamaño reducido siendo de 21,4 mm en OD y de 21,35 mm en OI. La gonioscopia en OD mostraba abundantes goniosinequias en toda la circunferencia y abajo, entre éstas, se observaban 3 partículas blancas de aspecto cretáceo semejantes a aquellas suspendidas en la cápsula posterior del cristalino (Fig. 4). La gonoscopia del OI mostraba un ángulo abierto y sin alteraciones significativas. La presión intraocular era normal en ambos ojos.



Figura 4

El examen otorrinológico revelaba una anacusia y una perforación timpánica amplia en el oído derecho y una hipoacusia sensorioneural en el oído izquierdo. El examen cardiológico, con ecocardiograma incluido, mostraba una probable, aunque muy poco significativa, comunicación interventricular. El FTA-ABS era no reactivo.

El diagnóstico fue absorción espontánea del cristalino de ojo derecho en un síndrome de rubéola congénita, en este caso fundamentado, únicamente, en el cuadro clínico descrito.

Caso N° 4: Mujer de 41 años, nacida de embarazo y parto normales, que dice no ver con su ojo izquierdo desde la infancia. Refiere haber sido sana y no haber sido sometida a intervenciones quirúrgicas, y como único antecedente familiar relata que su abuelo tenía un globo ocular más pequeño que el otro. Su oftalmólogo la trata por glaucoma y alta miopía en el ojo derecho

Al examen se constata a simple vista una microcórnea de su ojo izquierdo, que además presenta un nistagmus pendular ocasional y una exotropía marcada. Su agudeza visual corregida con un lente de contacto de -16.00 D. esf. es de 5/15 en el ojo derecho y en el ojo izquierdo es de luz mala proyección, con movimiento de manos a temporal. Sus diámetros corneales son de 10,75 mm en OD y de 8 mm en OI. Al biomicroscopio el ojo derecho es normal pero su ojo izquierdo presenta una córnea de transparencia normal con una queratopatía en banda muy incipiente a nasal; cámara anterior de profundidad afáquica; iris liso, sin criptas, y sin vasos iridianos visibles; pupila algo irregular, con sinequia posterior a las 3 que invierte ligeramente la golilla pigmentaria; y afaquia.

Al dilatar la pupila se observan bridas de vítreo anterior que se dirigen desde nasal a temporal hacia adonde parecen ser traccionadas por una pequeña masa redondeada, de color blanco intenso y cubierta de un polvillo pigmentario color café (Fig. 5). Dicha masa se ubica por detrás del iris a temporal, en la zona de la sinequia posterior previamente descrita, y parece corresponder a los restos del cristalino (Fig. 6). Por detrás de ella se ve un cordón fibroso que se inserta en su parte posterior y que se dirige oblicuamente hacia atrás en el vítreo terminando en el disco óptico, y que parece corresponder a la arteria hialoídea. La masa retroiridiana, presenta además un pequeño vaso sanguíneo que la circunda desde atrás y que termina en el borde de la pupila, en el área de la sinequia posterior. Los

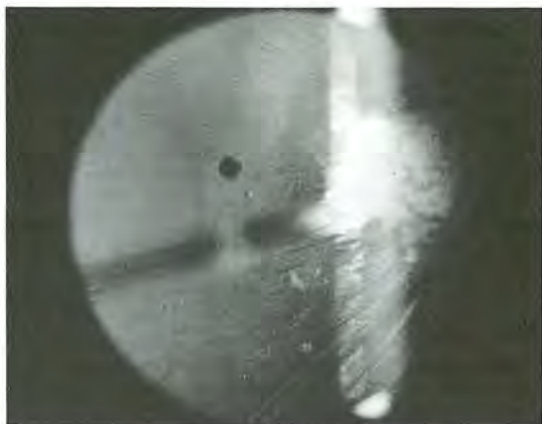


Figura 5

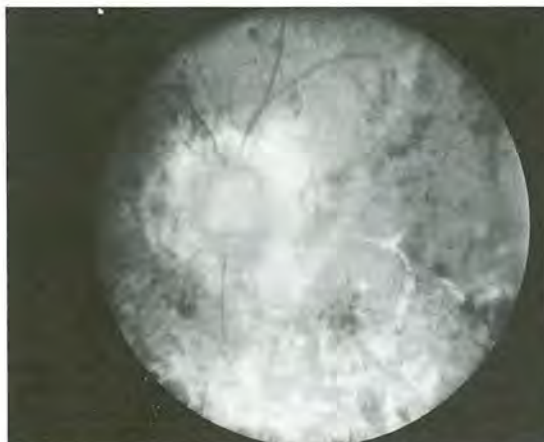


Figura 7



Figura 6

procesos ciliares se ven finos y alargados y arriba aparecen traccionados en dirección a la masa retroiridiana. La cavidad vítrea, fuera del cordón fibroso ya descrito, no presenta otras alteraciones.

El examen de fondo de ojos muestra en OD una retinopatía miópica marcada, con gran atrofia de la coroides en la zona inframacular y con degeneración de látice en la periferie superior. En el ojo izquierdo el fondo presenta múltiples anomalías. El nervio óptico se ve aumentado de tamaño, de bordes poco definidos, ahuecado en forma de embudo, de color rosado pálido, rodeado de una aureola blanca manchada con pigmento, y sus vasos emergen desde su periferie y se ven muy adelgazados (Fig. 7). Desde el borde inferonasal del disco óptico se observa la emergencia del cordón que se dirige hacia adelante para terminar en la masa retrolental.

En el polo posterior la retina tiene un color grisáceo y se ve surcada por líneas y manchas de color blanco nacarado y además presenta otros manchones de color oscuro. La mácula no se identifica y temporal a ella existen varias lesiones coriorretinales redondeadas como cráteres blancos rodeados de pigmento. En la periferie retinal no se identifica la pars plana y se observa una alteración pigmentaria en sal y pimienta. Inmediatamente por detrás de los procesos ciliares se ven unas placas de tejido blanquecino que aparecen como sobrepuestas encima de la retina y que se encuentran en casi toda la circunferencia.

La gonioscopia es normal en OD pero en el OI muestra diversas anomalías. Por detrás de la línea de Schwalbe se ve un área homogénea que corresponde al trabéculo, el que aparece recubierto por tenues filamentos, probablemente restos mesodérmicos, que van desde la raíz del iris hasta la línea de Schwalbe. Algunos de estos filamentos son más evidentes por estar pigmentados. No se observa el espolón escleral ni el receso ciliar por lo que parece haber una anteriorización de la raíz del iris. El ángulo inferior tiene abundante pigmento disperso, como se ve en secuelas de antiguas uveítis.

La angiofluoresceinografía no demostró alteraciones de la permeabilidad de los vasos retinales. En las fases tempranas se observaba la fluorescencia de la coroides en áreas del polo posterior, donde el epitelio pigmentario de la retina estaba aparentemente ausente o alterado. En etapas tardías (300 seg. en adelante) se observó fluorescencia en algunos tramos de la arteria hialoidea, la que persistió durante algunos minutos. En ningún momento hubo fluorescencia del tejido retrolental a excepción de

aquel vaso que hacía un arco rodeando desde atrás dicho tejido para desaparecer en el área de la sinequia posterior del iris. Dicho vaso presentó intensa fluorescencia tardía la que persistió durante varios minutos. El iris no presentó fluorescencia en ninguna fase del examen.

La ecografía confirmaba la existencia de un tracto en el vítreo de OI y la biometría era de 33 mm en OD y de 19 mm en OI, demostrando un megalo-globo en OD y un microftalmos en OI.

La paciente estaba en tratamiento con timolol 0,25% por 2 veces al día en OD y su presión intraocular era normal en ODI.

Los exámenes otorrinológico y cardiológico eran enteramente normales.

En esta paciente se diagnosticó absorción espontánea del cristalino en un ojo con persistencia de vítreo primario hiperplástico.

Caso 5: Niña de 2 meses de edad referida al oftalmólogo con el diagnóstico presuntivo de síndrome de Hallermann-Streiff. Hija primogénita de padres jóvenes, sin consanguinidad. Nacida de embarazo y parto normales.

Al examen físico se constata una fascie caracterizada por prominencia frontal, nariz de pico de pájaro, micrognatia e implantación baja de las orejas (Fig. 8). El occipucio es chato. El examen oftalmológico inicial demuestra ojos muy pequeños, con nistagmus y mala fijación, ecleras azules, cámaras anteriores de profundidad adecuada y cataratas totales globulosas bilaterales. El fondo no logra verse.

Vista dos meses después, la paciente presenta una casi total desaparición de la opacidad cristaliniana derecha y una disminución de la opacidad a izquierda. Hay rojo pupilar rutilante en OD y por ello se decide no intervenir las cataratas por el momento.

Dos meses más tarde el cristalino del ojo derecho se ve absolutamente transparente y muy disminuido de grosor, si bien se aprecia que todavía hay fibras lenticulares entre la cápsula anterior y la posterior. En el ojo izquierdo el cristalino persiste globuloso y opaco. En OD hay muy buen rojo pupilar lo que permite hacer una esquiascopia y prescribir un lente de contacto de +18 D. esf. en ese ojo. La retina de OD tiene aspecto normal.

En esta niña se diagnostica absorción espontánea parcial del cristalino de OD en un síndrome de Hallermann-Streiff.



Figura 8

DISCUSION

Como se dijo al comienzo, las causas que desencadenan la absorción del cristalino son:

1. Afaquia congénita

La afaquia congénita puede ser primaria o secundaria (12, 65). La afaquia congénita no es realmente una absorción del cristalino puesto que en ella el cristalino nunca se forma. En este caso el ectodermo embrionario superficial no es inducido por el ectodermo de la vesícula óptica a que forme la vesícula lenticular y el embrión resulta afáquico.

En general esto se acompaña de graves alteraciones oculares, particularmente del segmento anterior, o de microftalmía severa. Hay, sin embargo, casos de afaquia primaria sin otras malformaciones extremas como las señaladas. En todo caso, la afaquia congénita primaria es extremadamente rara.

La afaquia congénita secundaria, o pseudoafaquia, es mucho más frecuente que la anterior. En este caso el lente se ha formado pero ha degenerado, y en gran medida desaparecido, o bien ha sido extruido del ojo. En algunos casos esto puede de-

berse a un defecto en el ectodermo superficial o a una noxa ambiental que hace que las fibras lenticulares degeneren y se reabsorban. A su vez la ruptura de una cápsula alterada puede provocar la absorción de las fibras lenticulares, o en algunos casos el lente puede ser invadido por tejido mesodérmico vascularizado y producirse una catarata membranosa (catarata congénita vasculosa de von Grolman). Otro factor etiológico a considerar es la inflamación intrauterina, que puede provocar estafilomas anteriores con ausencia del lente, probablemente por su extrusión a través de una perforación.

2. Absorción postraumática

La absorción postraumática puede ser consecutiva a una concusión, sin que haya habido ruptura de la cápsula, o bien, lo que es mucho más frecuente, ser consecutiva a una ruptura capsular, la que se produce sobre todo en heridas perforantes. En las concusiones la absorción del cristalino suele no ser total, quedando el núcleo envuelto en una cápsula muy arrugada (13). Cuando hay ruptura capsular la absorción puede ser total, particularmente en personas jóvenes donde no existe un núcleo bien constituido (14). Ocasionalmente sólo se absorbe la parte central del cristalino, quedando restos corticales periféricos atrapados entre la cápsula anterior y la posterior, dando lugar a la formación de un anillo de Soemmerring (15, 16, 53). Todas estas formas de absorción postraumática pueden acompañarse de uveítis y glaucomas facogénicos.

Pienso que el caso número 1 de esta serie bien pudo deberse a una absorción por concusión, puesto que había rupturas del esfínter del iris y no se observaban rastros de heridas perforantes o de incisiones quirúrgicas. No puede descartarse, sin embargo, la penetración de partículas extrañas provocadas por la explosión, una de las cuales pudo romper el cristalino entrando a través del cuerpo ciliar o de la pars plana y otra pudo dañar el nervio óptico provocando la atrofia papilar y la ceguera. Los grumos de pigmento observados en el endotelio marginal inferior, probablemente, eran secuela de una severa inflamación ocurrida en el momento del accidente o durante el proceso de absorción del cristalino. En todo caso, como se ha señalado previamente, la ausencia de núcleo hace que la absorción total del cristalino en el niño sea mucho más factible que en el adulto.

3. Rubéola congénita

Las alteraciones provocadas en el feto por la infec-

ción prenatal con el virus de la rubéola fueron reconocidas por primera vez por Sir Norman Gregg, en 1941 (29). Después de una epidemia de rubéola, en Australia, Gregg reconoció la tríada que lleva su nombre en diversos recién nacidos afectados: cataratas, cardiopatías congénitas y sordera. Posteriormente, muchos investigadores han confirmado las observaciones de Gregg y demostrado su notable precisión.

Dos sucesos permitieron perfeccionar los estudios de la embriopatía por rubéola, por una parte el aislamiento de virus por Parkman y Cols., en 1962, y por otra, la gran epidemia de rubéola que se produjo en Estados Unidos en los años 1963-64.

La infección materna por el virus de la rubéola puede ser totalmente subclínica. La enfermedad se caracteriza por fiebre, adenopatías, artralgias y a veces un rash morbiliforme. A los 10 a 12 días de la infección, el virus atraviesa la placenta e infecta al feto. En éste, su diseminación hematogena produce clones de células infectadas que pueden eliminar virus por meses o años después de la infección inicial e infectar nuevas células. El número de células infectadas es muy variable, oscilando entre una por cada mil a una por cada 250 mil células. Debido a que no todos los tejidos son infectados simultáneamente, existe gran variación en el cuadro clínico de la rubéola congénita.

El riesgo de embriopatía es alto durante todo el primer trimestre del embarazo, incluso cuando la enfermedad materna es subclínica. En el primer mes de embarazo la probabilidad de embriopatía grave llega al 50%. Existen casos de rubéola congénita provocados por infección materna preconcepcional (64).

El virus puede ser eliminado durante mucho tiempo después del nacimiento. Uno de los pacientes del trabajo original de Gregg estuvo eliminando virus por la orina hasta los 29 años de edad. A su vez, el virus ha sido cultivado de células de casi todos los tejidos del organismo, y aquel donde con mayor regularidad y en mayor concentración se le encuentra es en el cristalino.

En la epidemia de rubéola que azotó a los Estados Unidos entre 1963 y 1964, hubo 12.5 millones de casos de rubéola. De éstos, 52.500 eran mujeres en el primer trimestre del embarazo, de las cuales 10.500 tuvieron hijos con rubéola congénita. Esta enorme casuística permitió confirmar y ampliar los hallazgos de Gregg. Así, se observó que a la tríada de cataratas, cardiopatías y sordera, se suman hepatoesplenomegalia, trombocitopenia, retardo psico-

motor, deformaciones dentales y óseas, retardo en el crecimiento, e inflamaciones del sistema nervioso central.

En un estudio efectuado en 271 niños con rubéola congénita, se encontraron cardiopatías en el 52%, hipoacusia en el 52% y cataratas o glaucomas en el 40% (8). De las cardiopatías, las más frecuentes son el ductos arteriosus, con o sin estenosis de la arteria pulmonar o de sus ramas, y las comunicaciones interauriculares e interventriculares. La hipoacusia de la rubéola congénita es bilateral o unilateral y puede ser leve o muy severa. La hipoacusia es de tipo sensorial y es permanente, y probablemente se deba a daño del órgano de Corti.

El compromiso ocular en la rubéola congénita se estima en un 42.5% de los niños afectados (64) y su histopatología ha sido descrita por diversos autores (4, 66, 71). Todos los tejidos oculares pueden verse afectados, pero de éstos, como ya dijimos, el que con más frecuencia se compromete es el cristalino. Cuando la infección materna se produce entre la 2^a y la 11^a semana de gestación, la posibilidad de que se produzcan cataratas es muy alta, dado que ése es el período de mayor aporte sanguíneo al cristalino. Las fibras cristalinas primarias y secundarias se producen en las primeras 8 semanas y cuando son afectadas el efecto citopático del virus retrasa su desarrollo. Esto hace que el hallazgo histopatológico más característico, y casi patognomónico, de la rubéola congénita sea la retención de los núcleos de las fibras lenticulares (72). La cápsula lenticular, que se forma en la 11^a semana, no es afectada por el virus. El cristalino desarrolla áreas de necrosis que suelen ser centrales, pero que pueden comprometer la periferie, algunas veces progresando a una catarata total. Las cataratas por rubéola pueden hacerse intumescientes y reducir la profundidad de la cámara anterior, pero en ocasiones pueden ser delgadas y casi membranosas. Hasta el año de edad el virus puede ser recuperado de prácticamente todas las cataratas, e incluso ha sido aislado de la catarata de un niño de casi 3 años de edad (42). El virus también ha sido cultivado de cristalinios totalmente transparentes.

La histopatología de las alteraciones corneales en la rubéola no está claramente definida. El edema corneal presente al nacimiento en algunos pacientes, es transitorio y no necesariamente provocado por un glaucoma asociado. Dicho edema puede deberse a una infección viral inaparente de las células endoteliales que retardaría la síntesis de la membrana de Descemet. Es un hecho que el virus se

encuentra activo en el cristalino, iris, acuoso y en las lágrimas y por ello es frecuente observar tyndall en la cámara anterior de estos niños. El virus ha sido muchas veces aislado de tejidos aparentemente normales, lo que permite suponer que la córnea de alguna manera está involucrada.

En el iris y cuerpo ciliar el virus puede provocar atrofia estromal, hipoplasia o ausencia del músculo dilatador y vacuolización o necrosis focal en el epitelio pigmentario. Zimmerman y Font (73) han descrito una uveítis no granulomatosa virtualmente patognomónica, con infiltración de la uvea anterior por linfocitos, células plasmáticas e histiocitos. Los cambios observados en el iris y cuerpo ciliar, vale decir, la atrofia focal y la infiltración celular, representan dos períodos de respuesta prenatal al virus. El primer período se caracteriza por una multiplicación viral explosiva producida en ausencia de inmunidad fetal, lo que se traduce en retardo de la replicación e incluso muerte de las células en desarrollo, llevando a una disgenesia del órgano afectado. El segundo período está caracterizado por una reacción inflamatoria que representa un intento del feto por responder inmunológicamente al virus.

En el ángulo de la cámara anterior es frecuente observar alteraciones del clivaje debidas al efecto citopático del virus. A éstas pueden agregarse anomalías en la inserción del músculo ciliar, infiltración inflamatoria y obliteración del ángulo por intumescencia del cristalino.

En la retina el virus provoca una alteración del epitelio pigmentario caracterizada por una distribución irregular del pigmento, especialmente en el polo posterior. En etapas más tardías puede producirse una infiltración inflamatoria de la coroides subyacente.

Se han publicado muchos estudios clínicos sobre el compromiso ocular en la rubéola congénita, pero el que me parece más significativo es el estudio prospectivo efectuado por Wolff en 1972 (64) sobre 328 niños afectados por la epidemia de 1963-64. De ellos 243 habían sido seguidos por 7 años, 70 habían desaparecido y 15 habían muerto. De los 328 niños estudiados, 175 (53%) tenían por lo menos uno de los estigmas oculares de la enfermedad. Las anomalías oculares más frecuentes eran: retinopatía (78 casos), estrabismo (58 casos), cataratas (54 casos), nistagmus (44 casos), microftalmos y/o microcórnea (31 casos), anomalías del nervio óptico (29 casos), queratopatías (25 casos) y glaucoma (15 casos).

De los 54 pacientes con cataratas, 44 tenían

cataratas bilaterales. Como quedara establecido por Gregg, las cataratas por rubéola son progresivas y su tratamiento es quirúrgico. Ha existido bastante controversia con respecto a esta cirugía (54, 56, 69), debido a la incidencia no despreciable de ptisis bulbi postoperatoria (probablemente provocada por la liberación de grandes cantidades de virus). Actualmente los autores están de acuerdo en que se debe practicar discisión y aspiración simultánea, con mínimo trauma sobre el iris y dejando la cápsula posterior intacta. En el postoperatorio es muy importante mantener una buena midriasis y usar antiinflamatorios.

De los 78 pacientes con retinopatía, en 65 ésta era bilateral. Estudios electrofisiológicos han demostrado que el ERG puede ser anormal en casi la mitad de los pacientes, mientras que el EOG es normal, indicando que la función del epitelio pigmentario no está alterada (38, 70). La retinopatía puede ser uni o bilateral; central, periférica o difusa; y leve o muy marcada. Su aspecto clínico es muy variado (38), pero en general aparece como un moteado semejante a sal y pimienta; aunque también se han descrito lesiones en sacabocado semejantes a la observada en el paciente N° 2 de esta serie. Wolff ha confirmado observaciones previas (7) de que la retinopatía puede ser progresiva, puesto que en 9 pacientes que no la presentaban al nacer, ésta se hallaba presente a los 7 años de edad.

El estrabismo en la rubéola congénita puede verse en 3 condiciones: asociado a una ambliopía orgánica provocada por alguna malformación ocular (microftalmos, catarata, glaucoma); asociado a un retardo psicomotor (parálisis cerebral); o presentarse aislado, sin otras anomalías que lo provoquen. Su incidencia en la rubéola congénita es 4 veces mayor que en la población normal. La exotropía es la desviación más frecuente, como lo confirma el estudio de Wolff (41 de sus 58 casos).

El nistagmus en general es pendular y se encuentra asociado a cataratas o a otras formas de ambliopía orgánica.

Wolff considera prácticamente inseparables el microftalmos y la microcórnea, sin embargo, uno de los casos de esta serie (Caso N° 2) tenía una microcórnea sin microftalmos a la biometría, y el otro (Caso N° 3) tenía microcórnea solamente en un ojo siendo ambos ligeramente microftálmicos a la medición ecográfica. El microftalmos se ve en un 10 a 20% de los niños con rubéola congénita, en general asociado a cataratas, y puede ser bilateral. El microftalmos por sí mismo no altera la agudeza

visual, como lo demuestra el ojo izquierdo de nuestro paciente N° 3.

De los 15 niños con glaucoma en la serie de Wolff, en 14 éste era bilateral y había 11 ojos buftálmicos. Cinco pacientes tenían glaucoma y cataratas, siendo ambas patologías bilaterales en cuatro de ellos. Del análisis de los diversos estudios publicados, ha podido concluirse que en la rubéola congénita el glaucoma y la catarata no son mutuamente excluyentes y que pueden coexistir con una frecuencia estadística que es característica de eventos independientes entre sí.

En su casuística, Wolff tuvo 21 pacientes con opacidad corneal, de los cuales sólo 3 presentaron aclaramiento en el primer año de vida. En los demás la opacidad fue persistente con grave compromiso de la visión.

El paciente N° 2 de esta serie tenía perfecta transparencia central en la córnea del ojo afectado, pero presentaba edema de la córnea marginal. Este fenómeno no es atribuible a la rubéola y corresponde más bien al síndrome descrito en ojos afáquicos por Brown y Mc Lean en 1969 (5). El paciente N° 1 de esta serie también lo presentaba y personalmente lo he descrito en 16 pacientes en un total de 26 ojos (10, 11).

Con relación al tema que nos ocupa, la absorción espontánea del cristalino, ya dijimos que ésta ya había sido observada por Saunders (55) y por Fuchs (24) en niños con cataratas congénitas. En el síndrome de la rubéola congénita la absorción espontánea de cristalinios cataratosos ha sido mencionada en 9 trabajos publicados (ver revisiones de Ehrlich (18) y de Boger y cols. (3)), pero en total han sido descritos en detalle sólo 12 casos, algunos de ellos bilaterales. La casuística más grande es la de Boger y cols. (3) que describieron el fenómeno en 7 ojos de 5 pacientes. De éstos, 4 ojos demostraban una absorción prácticamente completa del cristalino, en que a semejanza de los dos casos presentados en esta serie, sólo se observaban algunos restos capsulares. En los otros tres había cataratas membranosas, a consecuencia de una absorción parcial de la corteza cristaliniana, como ha ocurrido en la mayor parte de los casos descritos en la literatura.

En el caso N° 3 de esta serie la gonioscopia mostraba abundantes sinequias en toda la circunferencia, las que sin duda eran secuela de una inflamación. Es posible que éstas se hayan formado al producirse una intumescencia del cristalino cataratoso, el que fue posteriormente absorbido. La exis-

tencia de partículas cristalinas cretáceas en el ángulo inferior sugiere que el cristalino es absorbido a través del trabéculo, pero para ello probablemente se requiera de una lisis previa por el acuoso y de una fagocitosis de sus proteínas por macrófagos, como ocurre en algunos glaucomas facolíticos.

No se conoce el mecanismo por el cual se produce esta absorción en la rubéola congénita, puesto que si en otras patologías ello se podría atribuir a una ruptura microscópica de la cápsula, en la rubéola ésta no tendría por qué romperse dado que el virus no la compromete.

En todo caso, la absorción espontánea del cristalino en la rubéola congénita es tan rara, y sus resultados son tan inciertos, que no se debe especular con la posibilidad de que ésta se produzca y las cataratas, sobre todo si son densas y bilaterales, deben ser operadas sin demora. Conviene tener presente, sin embargo, que las cataratas por rubéola pueden experimentar una absorción espontánea y por lo mismo la discisión de la cápsula anterior debe hacerse con precaución para no dañar simultáneamente la cápsula posterior.

4. Persistencia de Vítreo Primario Hiperplástico (PVPH)

Reese sistematizó este cuadro en 1955 (48) luego de observarlo en 59 pacientes y de hacer estudios histológicos en 47 ojos.

Durante la embriogénesis, la irrigación del cristalino depende de la túnica vasculosa lentis, que es una red vascular que lo rodea y que tiene tres fuentes de origen: la arteria hialoídea (que es una rama de la arteria oftálmica primitiva), los vasa hialoídea propia (que son ramificaciones de la arteria hialoídea que invaden la cavidad vítrea), y los vasos ciliares anteriores (que emergen del círculo arterial iridiano primitivo y que participan en la formación de la membrana pupilar). La parte anterior de la túnica vasculosa lentis es alimentada por el sistema ciliar, mientras que su porción posterior lo es por el sistema hialoídeo. La parte anterior normalmente regresa en forma completa al 8º mes de embarazo, aunque no es raro encontrar remanentes del sistema después del nacimiento. La parte posterior suele atrofiarse totalmente en el 7º mes, pero también es frecuente que algunos de sus componentes persistan más allá del nacimiento, particularmente en prematuros. La causa de la persistencia de elementos vasculares del vítreo embrionario no se conoce, aunque no parece deberse a factores genéticos o hereditarios (17). Probablemente se trata de un re-

tardo del desarrollo y su aspecto clínico dependerá del momento de la embriogénesis en que dicho retardo se produjo. Así por ejemplo, la persistencia, parcial o total, de la arteria hialoídea es una de las anomalías del desarrollo más frecuentes en el ojo humano, y según Jones (35) puede observarse en la papila del 95% de los niños prematuros y en la del 3% de los recién nacidos de término.

Reese, en su monografía sobre PVPH (48), definió el síndrome como un cuadro evolutivo que se presenta en niños nacidos de término, luego de un embarazo normal y sin que existan antecedentes familiares. En el 90% de los casos el cuadro es monocular, con normalidad del ojo contralateral. El ojo afectado es en general microftálmico, aunque el grado de microftalmía puede ser variable, y con frecuencia presenta nistagmus y desviación.

Lo más característico de la PVPH es la presencia de un tejido retrocristaliniano que puede provocar leucocoria. Dicho tejido es de color blanco-rosado, tiene grados variables de vascularización, y su tamaño varía desde una pequeña placa hasta una superficie que puede abarcar toda la cara posterior del cristalino. Histológicamente está constituido por tejido conectivo muy vascularizado y ocasionalmente presenta otros elementos tales como calcio, grasa, hueso, cartilago, tejido glial, etc. Puede tener el grosor de una delgada membrana o bien sobrepasar el grosor del cristalino, siendo siempre más grueso en el centro.

Al dilatar la pupila se ven los procesos ciliares elongados que incluso pueden contactar con el lente y el tejido retrolental. El diámetro del cristalino está siempre disminuido, lo que hace fácilmente visible su ecuador. Inicialmente, el cristalino es transparente pero luego se va opacificando desde su polo posterior.

La absorción espontánea, parcial o total, del cristalino en la PVPH es una ocurrencia frecuente que ya Reese menciona en su trabajo original (48). Esta se produce porque en casi todos estos ojos la cápsula posterior presenta fisuras, a través de las cuales penetran los vasos sanguíneos y tejido conectivo al interior del cristalino. El momento en que esto sucede es materia de discusión, pero Reese piensa que ello ocurre después del nacimiento porque, como ya se ha dicho, el cristalino es inicialmente transparente y su opacificación desde posterior es gradual. El mismo Reese describe varios casos con absorción casi total del cristalino, del que sólo quedaban algunos restos en un pequeño glóbulo calcificado, y lo mismo ha sido observado por

muchos otros autores (26, 30, 58, 63). La ruptura de la cápsula anterior del cristalino también ha sido descrita en este cuadro (22).

Las complicaciones de la PVPH, que llevan a la pérdida de la casi totalidad de estos ojos, son: la intumescencia del cristalino, por ruptura de su cápsula posterior, y la hemorragia espontánea. La intumescencia del cristalino trae consigo el aplastamiento de la cámara anterior con glaucoma secundario y bftalmos. Por ello, puede considerarse que la absorción espontánea del cristalino en la PVPH es una ocurrencia favorable que puede evitar esta grave complicación. La hemorragia espontánea se produce alrededor del cuarto mes de vida y sólo excepcionalmente no provoca secuelas graves. La hemorragia se produce en la cavidad vítrea y en la cámara posterior y la sangre puede ser observada alrededor del tejido retrocristaliniano, en el interior del cristalino, o sobre el iris, provocando con frecuencia glaucoma secundario, desprendimiento de retina y/o ptosis bulbi.

Son estas complicaciones las que hacen que los ojos con PVPH casi nunca lleguen a la edad adulta. Reese afirma enfáticamente no haber visto ningún caso de PVPH en un adulto y enumera los únicos 5 casos descritos hasta esa fecha, el mayor de los cuales tenía 31 años. Posteriormente, Spaulding y cols., en 1967, hicieron una nueva revisión bibliográfica agregando a los 5 casos ya mencionados por Reese, sus hallazgos histopatológicos en una paciente de 22 años (58). El caso de mayor edad publicado hasta el momento en la literatura, es en un paciente de 71 años en que la PVPH fue un hallazgo histológico en un ojo ciego desde la infancia, enucleado con el diagnóstico de glaucoma faconafiláctico (59).

Reese sostiene haber seguido personalmente la evolución clínica de 5 pacientes con PVPH desde sus etapas iniciales, sin complicaciones, hasta su fatal culminación. En sus etapas tardías, el aspecto clínico de la PVPH se confunde con otras condiciones debido al glaucoma y a las alteraciones corneales. Reese menciona 10 de estos casos en que al diagnóstico de PVPH se llegó únicamente con el estudio histopatológico. De esta forma, la paciente descrita en esta serie se constituye en el caso de PVPH de mayor edad reconocido clínicamente hasta la fecha. La absorción espontánea del cristalino que esta paciente presentaba, probablemente contribuyó a la sobrevivencia del ojo al evitar que se produjera un glaucoma secundario por cierre angular.

Gieser, Kottow y cols. publicaron en 1978 un caso de PVPH en un muchacho de 18 años en el cual describieron sus hallazgos angiográficos (26). Se trataba de un ojo con leucocoria, ligeramente microfáltmico. Al examen se constataba una absorción casi total del cristalino, que aparecía como una pequeña burbuja opaca a temporal, y por detrás se veía un tejido blanco vascularizado. La angiofluoresceinografía demostraba un vaso retroretinal, posiblemente la arteria hialoidea, que tenía fluorescencia positiva y que se arborizaba en múltiples vasos más pequeños en la placa retroretinal, que probablemente eran restos de la túnica vascularis lentis.

Reese (48) describió como un hallazgo frecuente en la PVPH la existencia de vasos iridianos anómalos, dilatados y de curso radial. Ocasionalmente, también observó vasos que sobrepasaban la pupila extendiéndose hacia la cámara posterior y que se anastomosaban con vasos del tejido retroretinal. Spaulding (58) demostró histológicamente uno de estos vasos anastomóticos y más recientemente Meisels y Goldberg (41), describieron vasos iridianos radiales que producen pequeñas muescas en la pupila de niños con PVPH y que se anastomosan con vasos de la túnica vascularis lentis ubicadas en la placa retroretinal.

En el paciente N° 4 de esta serie, se observaba una persistencia total de la arteria hialoidea que iba desde el disco óptico hasta la placa retroretinal mostrando fluorescencia en algunos tramos, lo que insinuaría su permeabilidad al menos parcial. A diferencia del caso de Gieser (26), no se apreciaba fluorescencia a nivel del tejido retroretinal pero sí se observaba un vaso que emergía desde el tejido retroretinal, haciendo un arco sobre los restos cristalinianos, cursaba hacia adelante hasta el borde pupilar del iris en el área de la sinequia posterior. Dicho vaso tenía fluorescencia positiva y probablemente representaba una anastomosis entre las secciones anterior y posterior de la túnica vascularis lentis.

Según Meisels y Goldberg (41), la presencia de estos vasos, en general, coexiste con malformaciones de la mácula, porque son propios de un retardo del desarrollo previo a la maduración de ésta, y su presencia presagiaría una ambliopatía irreversible aunque el resto del polo anterior sea normal.

El glaucoma es una complicación frecuente en la PVPH y Reese sostiene que éste es provocado por la intumescencia del cristalino que ocluye el ángulo de la cámara anterior. Haddad y cols. (30), al igual que Reese (48), han descrito casos de PVPH en que

el ángulo tenía aspecto fetal y su clivaje era incompleto, pero estos autores coinciden en considerar que estas anomalías no bastan para provocar un glaucoma. Haddad y cols., en su análisis de 62 casos de PVPH, observaron 26 ojos con anomalías congénitas del ángulo en que la presión intraocular era normal. Ese parece ser el caso de la paciente N° 4 de esta serie, en que si bien se observaban algunas anomalías angulares congénitas en el ojo afectado, su presión en ese ojo era normal, presentando, sin embargo, un glaucoma de ángulo abierto en el ojo contralateral.

La retina y el nervio óptico presentan hallazgos histopatológicos muy interesantes en la PVPH y su interpretación es muy controvertida. Según Reese, la retina en estos ojos es, en general, normal, aunque con frecuencia su periferie se inserta directamente en los procesos ciliares o incluso en los bordes del tejido retrolental, lo que ha sido confirmado por otros autores (30). Reese también describe, como hallazgo poco frecuente, filamentos fibrosos que se extienden desde la parte posterior del tejido retrolental hasta la retina, pudiendo incluso desprenderla, y que él piensa corresponden a restos de los vasa hialoídea propia.

La arteria hialoídea, patente o atrésica, en general puede ser observada en la parte posterior de la placa retrolental. Como hallazgo muy inusual la arteria hialoídea se observa como un largo cordón extendiéndose desde atrás del cristalino hasta la retina. Dichos casos pueden presentar grados variables de desprendimiento retinal, que se observa como pliegues arriba y abajo del disco óptico, el que puede estar oculto por un tejido blanco opaco que lo recubre (48).

Los filamentos descritos por Reese también fueron observados por Manschot (40), algunos extendiéndose desde la superficie posterior de la placa retrolental hasta la retina periférica, y otros libres en la retina del polo posterior. Manschot, basado en preparaciones histológicas y embriológicas, consideró dichos filamentos como una proliferación glial producida por las células de Muller de la retina (neuroglia) que tienen una importante participación en la formación del vítreo primario. Haddad y cols. (30) coinciden con Manschot en esta interpretación, pero Wolter y Flaherty (67) difieren de ella y consideran la proliferación glial observada en la PVPH como una hiperplasia de la astrogliá. Manschot (40) describió además unas "estructuras prerretinales" que podían encontrarse aisladas en cualquier parte de la retina o incluso flotando en el vítreo y que él

interpretó como remanentes del vítreo primario.

Otro hallazgo histopatológico descrito en la PVPH es la displasia retinal. Reese y Blodi, en 1950 (49), describieron un síndrome caracterizado por PVPH y displasia retinal bilateral asociado a otras malformaciones congénitas, el que actualmente se conoce por trisomía 13 (62).

Posteriormente, Hunter y Zimmerman demostraron (32) que la displasia retinal no es exclusiva del síndrome previamente mencionado y que puede acompañar a cualquier malformación ocular, uni o bilateral, y con o sin malformaciones sistémicas asociadas. En 73 casos de displasia retinal que ellos revisaron, los casos más severos se asociaban a PVPH. Muchos otros autores han descrito la asociación de displasia retinal y PVPH (2, 30, 33, 47).

La PVPH también ha sido descrita en asociación con pliegues retinales falciformes (44, 45, 46). Pruett y Schepens (45) consideran dichos pliegues como manifestación de una forma posterior de PVPH y se manifiestan de acuerdo con la hipótesis de Ida Mann (39) en cuanto a que ellos se deberían a persistencia de vasos hialoídeos con restos de vítreo primario que permanecerían adheridos a la capa interna de la copa óptica.

La paciente N° 4 de esta serie presentaba múltiples anomalías retinales en el polo posterior que probablemente corresponderían a una proliferación glial como la descrita por los autores previamente mencionados. Las placas prerretinales observadas inmediatamente por detrás de los procesos ciliares, pienso que podrían homologarse a las estructuras prerretinales descritas por Manschot. Las placas redondeadas de atrofia coriorretinal que se observaban a temporal un poco por detrás del ecuador, muy semejantes a las que deja como secuelas una coriorretinitis, no tendrían homólogo en la literatura por mí analizada. Al examen clínico de la retina no se observaban pliegues retinales ni nada que pudiera interpretarse como focos de displasia retinal. Tampoco había desprendimientos retinales ni elementos que hicieran pensar en una retina previamente desprendida y reaplicada.

Con respecto al nervio óptico, diversas anomalías han sido observadas en ojos con PVPH. En 1970 Kindler (37) describió una malformación congénita del nervio óptico que él llamó síndrome de "morning glory" por su parecido con una flor de ese nombre. Entre los 10 pacientes que presentaban la anomalía, había algunos que tenían otras malformaciones oculares y uno de ellos tenía remanentes del sistema hialoídeo en el ojo afectado. La anoma-

lía ha sido posteriormente descrita en ojos con PVPH (1, 6, 25) y me parece indudable que mi paciente N° 4 la presentaba con todas sus características. En ella el nervio óptico aparece aumentado de tamaño, de color rosado pálido, con una excavación en forma de embudo, y rodeado por un anillo coriorretinal algo elevado y con dispersión pigmentaria. Al fondo de la excavación hay un tejido blanco de aspecto algodonoso y los vasos emergen de los bordes del disco como finas ramificaciones. La anomalía en general se acompaña de un serio deterioro de la agudeza visual, es unilateral y carece de tendencia hereditaria. Otros autores (36, 46, 52) han descrito otras anomalías del nervio óptico en la PVPH, algunas caracterizadas por la presencia de un tejido mesodérmico delante del disco (46, 48), y otras muy similares al síndrome de morning glory ya mencionado (36, 52).

El diagnóstico diferencial de la PVPH debe hacerse fundamentalmente con el retinoblastoma, la catarata congénita, y la fibroplasia retrolental (48). Existen casos muy excepcionales de coincidencia de PVPH y de retinoblastoma en un mismo ojo (34) y de PVPH en un ojo y retinoblastoma en el ojo contralateral (43). La tomografía computada ha sido descrita como un elemento de valor en el diagnóstico diferencial de la PVPH (28).

Actualmente, se considera que el tratamiento de la PVPH es quirúrgico, y éste debe ser efectuado antes de que se produzcan las complicaciones que llevan a la pérdida del ojo comprometido (21, 25, 44, 57, 60).

5. Absorción espontánea de cataratas y de cristalinos luxados

Diversos autores han publicado casos de absorción espontánea de lentes cataratosos. En 1944, Espildora y cols. (19) relatan el caso de un joven de 23 años, miope, portador de una opacidad subcapsular posterior estacionaria, en quien en el curso de pocas horas se produjo una catarata total, sin signos inflamatorios, pero acompañada de intensos dolores oculares. En pocos días la catarata se absorbió espontáneamente en forma completa, quedando el paciente con visión corregida normal. El cuadro doloroso desapareció al extraerse un premolar obturado con un filamento metálico. Corin (9), en 1956, reporta el caso de una paciente de 45 años que presentaba una catarata total en su ojo izquierdo, secuela de una uveítis de su juventud. En un control efectuado a los 3 años no se apreciaban variaciones significati-

vas, pero 2 años más tarde consulta por haber presentado inyección y dolor intenso un mes antes en el ojo izquierdo. Al examen se advertía ausencia del cristalino, del que sólo quedaban algunas finas partículas en la cara anterior del vítreo, y su agudeza visual corregida era de 20/20 en ese ojo. En su revisión de la literatura, el autor encontró sólo 5 casos de absorción espontánea publicados hasta esa fecha, dos de ellos en adultos, uno de los cuales tenía un cristalino luxado. Posteriormente, Rieger (50), publicó un caso muy similar al anterior en una mujer de 88 años que consiguió una agudeza visual corregida de 0,6 luego de la absorción espontánea, y totalmente asintomática, de una catarata senil.

Otros autores (27, 51) han publicado casos de absorción espontánea de cristalinos luxados en la cámara anterior y cabe preguntarse si en el caso N° 1 de esta serie el traumatismo no provocó primero la luxación del cristalino y luego su absorción espontánea.

6. Síndrome de Hallermann-Streiff

Este síndrome se caracteriza por discefalia con malformación mandibulo facial (cara de pájaro), cataratas congénitas bilaterales y malformaciones dentarias. Otros hallazgos muy frecuentes son hipotricosis, atrofia cutánea, microftalmos bilateral y enanismo.

Otras múltiples malformaciones oculares han sido descritas en este síndrome y un fenómeno de ocurrencia habitual es la ruptura y absorción espontánea del cristalino (31, 61, 68). En los ojos en que se produce dicha absorción espontánea, suele desencadenarse una uveítis que provoca un glaucoma secundario (31). Estudios histológicos han demostrado que en estos casos puede haber una inflamación granulomatosa por hipersensibilidad a las proteínas lenticulares, produciéndose una endoftalmiitis facoanafiláctica (68). Todo lo anterior hace aconsejable no esperar una absorción espontánea del cristalino y más bien programar oportunamente la aspiración quirúrgica de estas cataratas.

Con relación a la herencia, la situación es controvertida. François (23) hizo una sistematización y una revisión bibliográfica muy completa de este síndrome y concluyó que aparentemente éste no sería hereditario. Por su parte, Falls (20) piensa que se trataría de una mutación o de una aberración cromosómica, pero en definitiva la etiología del cuadro no ha sido aclarada.

El caso N° 5 de esta serie tenía la mayor parte de

las características descritas en este síndrome. Su examen oftalmológico revelaba microftalmos bilateral, nistagmus acentuado e, inicialmente, cataratas globulosas bilaterales. Es interesante el hecho de que en sólo 2 meses de evolución, la catarata de su ojo derecho se haya absorbido en gran medida, permitiendo examinar el fondo de ojo y hacer una esquiascopia. Todo hace suponer que esta absorción espontánea debería completarse en un plazo breve, pero en su ojo izquierdo se está considerando una aspiración quirúrgica para evitar las complicaciones que puede provocar la absorción espontánea del cristalino en este síndrome.

Este síndrome es conocido con diversos otros nombres, pero éste es el más aceptado en la literatura oftalmológica.

RESUMEN

Se presentan cinco casos clínicos de absorción espontánea del cristalino.

Un caso era consecutivo a trauma sin evidencias de perforación ocular, dos casos eran debidos a rubéola congénita, un caso se debía a persistencia de vítreo primario hiperplástico y un caso era un síndrome de Hallermann-Streiff.

Los síndromes en que se presenta este fenómeno son analizados en profundidad haciendo referencia a otros elementos clínicos que lo acompañan en cada uno de ellos. Se hace una revisión bastante exhaustiva de la literatura la que no tiene pretensiones de ser completa.

SUMMARY

Five cases of spontaneous absorption of the lens are described. One of them followed blunt trauma without evidences of ocular perforation, two cases were observed in the congenital rubella syndrome, one case was due to persistent hyperplastic primary vitreous and one case was seen in a baby with the Hallermann-Streiff syndrome.

The syndromes in which this phenomenon occurs are revised quite exhaustively with special reference to other ocular findings that usually accompany it. The discussion is based on an extensive review of the literature which does not pretend to be complete.

AGRADECIMIENTOS:

El autor agradece la colaboración prestada por la Dra. Ximena Fonseca; los Dres. Eugenio Maul e

Iván Villaseca y las T.M. Nora Le Clercq y Rosario Musalem.

BIBLIOGRAFIA

1. Apple, D.J., Rabb, M.F. and Walsh P.M.: *Congenital anomalies of the optic disc*. Surv. Ophthalmol.: 27: 3-41, 1982.
2. Baloglou, P.J.: *Persistent hyperplastic vitreous: an unusual case associated with a dysplastic retina*. Surv. Ophthalmol., 10: 360-364, 1965.
3. Boger III, W.P., Petersen, R.A. and Robb, R.M.: *Spontaneous absorption of the lens in the congenital rubella syndrome*. Arch. Ophthalmol., 99: 433-434, 1981.
4. Boniuk, M. and Zimmerman L.E.: *Ocular pathology in the rubella syndrome*. Arch. Ophthalmol., 77: 455-473, 1967.
5. Brown, S.I. and Mc Lean, J.M.: *Peripheral corneal edema after cataract extraction. A new clinical entity*. Tr. Am. Acad. Ophthalmol. Otol. 73: 465, 1969.
6. Brown G.C.: *Congenital fundus abnormalities*. In Duane, T.D. and Jaeger, E.A. (ed.): *Clinical Ophthalmology*. Harper and Row, publishers, Philadelphia, 1982, vol. 3, ch. 8, p. 8.
7. Collis W.J. and Cohen, D.N.: *Rubella retinopathy: a progressive disorder*. Arch. Ophthalmol., 84: 33, 1970.
8. Cooper, L.Z. and Krugman, S.: *Clinical Manifestations of postnatal and congenital rubella*. Arch. Ophthalmol., 77: 434-439, 1967.
9. Corin, N.: *Spontaneous complete absorption of a cataractous lens*. Arch. Ophthalmol., 55: 118, 1956.
10. Charlin, R.: *Brown - Mc Lean's syndrome. Aphakic peripheral corneal edema*. Aceptada para publicación en el American Journal of Ophthalmology.
11. Charlin, R. y Quintano, R.: *Edema corneal periférico post-facoéresis (Síndrome de Brown-Mc Lean)*. Arch. Chil. Oftal. Vol. XXXVII, N° 1, 17-19, 1980.
12. Duke-Elder, S.: *Normal and abnormal development. Congenital deformities*. Duke-Elder, S. (ed.): *System of Ophthalmology*, vol. 3, pt. 2, St. Louis, C.V. Mosby, 1963, pp. 688-691.
13. Duke-Elder, S. and Mac Faul, P.A.: *Injuries*. Duke-Elder, S. (ed.): *System of Ophthalmology*, vol. 14, pt. 1, London, H. Kimpton, 1972, p. 137.
14. Duke-Elder, S.: *Diseases of the lens and vitreous: glaucoma and hipotony*. Duke-Elder, S. (ed.): *System of Ophthalmology*, vol. 11, London, H. Kimpton, 1969, p. 17.
15. Duke-Elder, S. and Mac Faul, P.A.: *Injuries*. Duke-Elder, S. (ed.): *System of Ophthalmology*, vol. 14, pt. 1, London, H. Kimpton, 1972, p. 358.
16. Duke-Elder, S.: *Diseases of the lens and vitreous: glaucoma and hipotony*. Duke-Elder, S. (ed.): *System of Ophthalmology*, vol. 11, London, H. Kimpton, 1969, p. 238.
17. Duke-Elder, S.: *Normal and abnormal development. Congenital deformities*. Duke-Elder, S. (ed.): *System of Ophthalmology*, vol. 3, pt. 2, St. Louis, C.V. Mosby, 1963, pp. 764-765.
18. Erhlich, L.H.: *Spontaneous absorption of congenital cataract following maternal rubella*. Arch. Ophthalmol., 39: 205-209, 1948.
19. Espíldora, L.C., O'Reilly, G. y Manns, E.: *Opacificación ultra rápida y reabsorción espontánea del cristalino*. Archivos Chilenos de Oftalmología, 1: 12-17, 1944.

20. Falls, H.F. and Schull, W.: *Hallermann-Streiff syndrome*. Arch. Ophthalmol. 63: 409-419, 1960.
21. Federman, J.L. et al.: *The surgical and nonsurgical management of persistent hyperplastic primary vitreous*. Ophthalmology 89: 20-24, 1982.
22. Ford, J.C. and Irvine, A.R.: *Persistent hyperplastic vitreous associated with anterior rupture of the lens capsule*. Arch. Ophthalmol. 66: 467-470, 1961.
23. François, J.: *A new syndrome*. Arch. Ophthalmol. 60: 842-862, 1958.
24. Fuchs, E.: *Text-book on Ophthalmology*, translated by Duane, (ed.). Philadelphia, J.B. Lippincott. Co., 1924, p. 635.
25. Gass, J.D.: *Surgical excision of persistent hyperplastic primary vitreous*. Arch. Ophthalmol. 83: 163-168, 1970.
26. Gieser, D.K. et al.: *Persistent hyperplastic primary vitreous in an adult: case report with fluorescein angiographic findings*. J. Pediatr. Ophthalmol. 15: 213-218, 1978.
27. Giuliani, L. et al.: *Spontaneous reabsorption of a cataractous crystalline lens dislocated into the anterior chamber*. Boll. Oculist. 58: 235-239, 1979.
28. Goldberg, M.F. and Mafee, M.: *Computed tomography for diagnosis of persistent hyperplastic primary vitreous*. Ophthalmology 90: 442-451, 1983.
29. Gregg, N.M.: *Congenital cataract following german measles in the mother*. Trans. Ophthalm. Soc. Aust., 3: 35, 1941.
30. Haddad, R., Font, R.L. and Reeser, F.: *Persistent hyperplastic primary vitreous. A clinicopathologic study of 62 cases and review of the literature*. Surv. Ophthalmol. 23: 123-134, 1978.
31. Hopkins, D.J. and Horan, E.C.: *Glaucoma in the Hallermann-Streiff syndrome*. Brit. J. Ophthalmol. 54: 416-422, 1970.
32. Hunter, W.S. and Zimmermann, L.E.: *Unilateral retinal dysplasia*. Arch. Ophthalmol. 74: 23-30, 1965.
33. Hunter, W.S.: *Eye abnormalities associated with retinal dysplasia*. Can. J. Ophthalmol. 1: 52-55, 1966.
34. Irvine, A.R., Albert, D.M. and Sang, D.N.: *Retinal neoplasia and dysplasia. II. Retinoblastoma occurring with persistence and hyperplasia of the primary vitreous*. Invest. Ophthalmol. 16: 403-407, 1977.
35. Jones, H.E.: *Hyaloid remnants in the eyes of premature babies*. Brit. J. Ophthalmol., 47: 39-44, 1963.
36. Joseph, N., Ivry, M. and Oliver, M.: *Persistent hyperplastic primary vitreous at the optic nerve head*. Am. J. Ophthalmol. 73: 580-583, 1972.
37. Kindler, P.: *Morning glory syndrome: unusual congenital disk anomaly*. Am. J. Ophthalmol. 69: 376-384, 1970.
38. Krill, A.E.: *The retinal disease of rubella*. Arch. Ophthalmol., 77: 445, 1967.
39. Mann, I.: *Congenital retinal fold*. Brit. J. Ophthalmol. 19: 641-658, 1935.
40. Manschot, W.A.: *Persistent hyperplastic primary vitreous*. Arch. Ophthalmol. 59: 188-203, 1958.
41. Meisels, H.I. and Goldberg, M.F.: *Vascular anastomoses between the iris and persistent hyperplastic primary vitreous*. Am. J. Ophthalmol. 88: 179-185, 1979.
42. Menser, M.A. et al.: *Persistence of virus in lens for three years after prenatal rubella*. Lancet, 2: 387, 1967.
43. Morgan, K.S. and McLean, I.W.: *Retinoblastoma and persistent hyperplastic vitreous occurring in the same patient*. Ophthalmology 88: 1087-1091, 1981.
44. Nankin, S.J. and Scott, W.E.: *Persistent hyperplastic primary vitreous. Roto-extraction and other surgical experience*. Arch. Ophthalmol. 95: 240-243, 1977.
45. Pruett, R.C. and Schepens, Ch.L.: *Posterior hyperplastic primary vitreous*. Am. J. Ophthalmol. 69: 535-543, 1970.
46. Pruett, R.C.: *The pleomorphism and complications of posterior hyperplastic primary vitreous*. Am. J. Ophthalmol. 80: 625-629, 1975.
47. Raskind, R.H.: *Persistent hyperplastic primary vitreous*. Am. J. Ophthalmol. 62: 1072-1076, 1966.
48. Reese, A.B.: *Persistent Hyperplastic Primary Vitreous*. Am. J. Ophthalmol. 40: 317-331, 1955.
49. Reese, A.B. and Blodi, F.C.: *Retinal dysplasia*. Am. J. Ophthalmol. 33: 23-32, 1950.
50. Rieger, G.: *Spontanresorption einer Cataracta senilis*. Klin. Mbl. Augenheilk. 177: 816-818, 1980.
51. Rodriguez-Caballero, M.L. et al.: *Spontaneous reabsorption of a cataract luxated into the anterior chamber*. Arch. Soc. Esp. Oftal. 40: 539-541, 1980.
52. Rubinstein, K.: *Posterior hyperplastic primary vitreous*. Brit. J. Ophthalmol. 64: 105-111, 1980.
53. Runyan, T.E.: *Concussive and penetrating injuries of the globe and optic nerve*. St. Louis, C.V. Mosby, 1975, pp. 79-81.
54. Ryan, S.J. and von Noorden, G.K.: *Further observations on the aspiration technique in cataract surgery*. Amer. J. Ophthalmol. 71: 626, 1971.
55. Saunders, J.C.: *A treatise on some practical points relating to the disease of the eye*. London, Longman, 1811, p. 132.
56. Scheie, H.G. et al.: *Congenital rubella cataracts: surgical results and virus recovery from intraocular tissue*. Arch. Ophthalmol., 77: 440, 1967.
57. Smith, R.E. and Maumenee, A.E.: *Persistent hyperplastic primary vitreous: results of surgery*. Tr. Am. Acad. Ophthalmol. Otol. 78: 911-925, 1974.
58. Spaulding, A.G. and Naumann, G.: *Persistent hyperplastic primary vitreous in an adult: a brief review of the literature and an histopathologic study*. Arch. Ophthalmol., 77: 666-671, 1967.
59. Spaulding, A.G.: *Persistent hyperplastic primary vitreous humor: a finding in a 71-year-old-man*. Surv. Ophthalmol. 12: 448-452, 1967.
60. Stark, W.J. et al.: *Persistent hyperplastic primary vitreous. Surgical treatment*. Ophthalmology 90: 452-457, 1983.
61. Sugar, A. et al.: *Hallermann-Streiff-François syndrome*. J. Pediatr. Ophthalmol. 8: 234-238, 1971.
62. Warburg, M. and Mikkelsen, M.: *A case of 13-15 trisomy or Bartholin-Patau's syndrome. With a review of the ophthalmic literature*. Acta Ophthalmologica 41: 321-324, 1963.
63. Wegener, J.K. and Sogaard, H.: *Persistent hyperplastic primary vitreous with resorption of the lens*. Acta. Ophthalmol., 46: 171-175, 1968.
64. Wolff, S.M.: *The ocular manifestations of congenital rubella*. Trans. Amer. Ophthalm. Soc., 70: 577-614, 1972.
65. Worgul, B.V.: *Lens*. In Duane, T.D., and Jaeger, E.A. (ed.): *Biomedical foundations of Ophthalmology*. Harper and Row, publishers, Philadelphia, 1983, vol. 1, ch. 15, pp. 14-16.
66. Wolter, J.R. et al.: *Eye pathology following maternal rubella*. J. Pediatr. Ophthalmol., 3: 29-35, 1966.
67. Wolter, J.R. and Flaherty, N.W.: *Persistent hyperplastic vitreous. Study of a complete case with a new histologic technique*. Am. J. Ophthalmol. 47: 491-503, 1959.

68. **Wolter, J.R. and Jones, D.H.:** *Spontaneous Cataract Absorption in Hallermann-Streiff syndrome.* Ophthalmologica 150: 401-408, 1965.
69. **Yanoff, M., Schaeffer, D.B. and Scheie, H.G.:** *Rubella ocular syndrome: clinical significance of viral and pathological studies.* Trans. Amer. Acad. Ophthalmol. Otolaryng., 72: 896, 1968.
70. **Zettestrom, B.:** *The ERG in congenital rubella retinitis.* XVIII Concilium Ophthalmologicum, 1: 661, 1958.
71. **Zimmerman, L.E.:** *Histopathologic basis for ocular manifestations of congenital rubella syndrome.* Amer. J. Ophthalmol., 65: 837-862, 1968.
72. **Zimmerman, L.E.:** *Pathogenesis of rubella cataract: Gregg's syndrome.* Arch. Ophthalmol., 73: 761, 1965.
73. **Zimmerman, L.E. and Font, R.L.:** *Congenital malformations of the eye: some recent advances in the knowledge of the pathogenesis and histopathological characteristics.* JAMA, 196: 684, 1966.

RIESGO OCULTO

RADIACION ULTRAVIOLETA

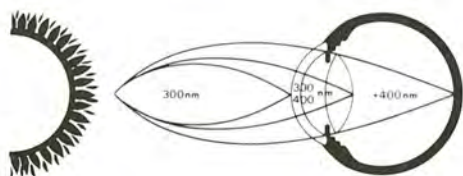
"Para probar la vulnerabilidad de la retina a la radiación ultravioleta", dice el Dr. Kennon Guerry M.D., "expusimos a 3 monos rhesus afáquicos a la luz ultravioleta cercana. Los resultados mostraron una retina 6 veces más sensitiva al daño de largo de onda de 350 nm y 325 nm que a la onda corta de radiación visible de 441 nm".

"Estos descubrimientos sugieren que el paciente de cataratas puede necesitar filtración protectora, tanto de la luz azul como de la radiación ultravioleta cercana, en su corrección afáquica".

Guerry R.K. Descubrimiento de Causas de Daños Fotoquímicos a los ojos por Exposición al Sol. Ophthalmological Times 7:3, 1982.

No todos los lentes proporcionan la protección necesaria contra la radiación ultravioleta. Una unidad filtrante ultravioleta, completa, con un tinte, proporcionará el anteojo para el sol más seguro, cómodo y atractivo.

Ahora hay una excelente protección disponible, el Lente UNILITE UV es un escudo que protege los tejidos oculares, al bloquear el 99% de la radiación ultravioleta en el nivel crítico de 400 nm.



CORNEA: ABSORBE RADIACION UV BAJO 300 nm
LENTE CRISTALINO: ABSORBE RADIACION UV ENTRE 300 y 400 nm
RETINA: RECIBE ENERGIA SOBRE LOS 400 nm

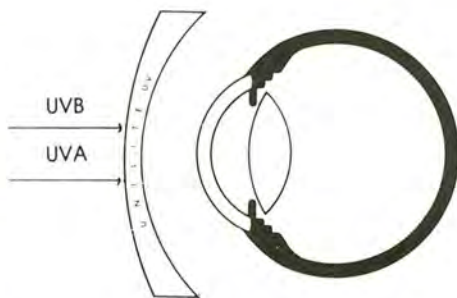


DIAGRAMA DE UN OJO FAQUICO PROTEGIDO

PROTEJA A SUS PACIENTES CON

Unilite UV[®]

(ESCUDO PROTECTOR CONTRA RADIACION ULTRAVIOLETA)

OPTICAS ROTTER & KRAUSS

- AHUMADA 324
- ESTADO 273
- PEDRO DE VALDIVIA 065

- LOS COBRES DE VITACURA - SECTOR D, LOCAL 1
- OMNIUM DE APOQUINDO 4900 - LOCAL 58
- HUERFANOS 669 - PISO 5°

CONJUNTIVODACRIOCISTORRINOSTOMIA*

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

INTRODUCCION

La disfunción de la vía lagrimal, además de la epífora, puede condicionar alteraciones tróficas de la piel e infecciones de grado variable, que pueden ir desde conjuntivitis a endoftalmitis. La epífora por sí sola es un factor perturbador que incide en el comportamiento social del afectado. La vía lagrimal se altera por diferentes causas tales como agenesia, estenosis, obstrucción, sección, distopia, que comprometen cualquiera de sus segmentos.

En este trabajo se presenta la experiencia quirúrgica en obstrucciones presaculares y saculares. Para este tipo de bloqueo se han ideado varias técnicas (4, 7, 8, 9, 10). Nuestra serie ha sido tratada con la técnica descrita por Jones (5), con algunas modificaciones.

MATERIAL Y METODO

La operación la realizamos en 31 pacientes desde junio 1980 hasta enero 1984, uno de ellos con obstrucción bilateral, lo que hace un total de 32 casos de obstrucción lagrimal presacular y sacular. La edad fluctuó entre 8 y 57 años. La distribución por sexo fue 19 mujeres y 12 hombres. Las causas que motivaron este tipo de cirugía se detallan en la Tabla 1: el paciente con obstrucción bilateral presentaba dacriocistopiocele derecho y dacriocistitis crónica izquierda fistulizada. En ocho de los 31 pacientes efectuamos procedimientos reparadores asociados a la cirugía de la vía lagrimal (Tabla 2). El tiempo de control va de tres a 42 meses, con un promedio de 18 meses.

*Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología, el 27 de julio de 1984.

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

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

TABLA 1
CAUSAS

resección tumoral	1
etmoiditis crónica	2
disfunción	2
dacriocistopiocele	3
dacriocistitis crónica fistulizada	5
dacriocistorrinostomía obstruida	5
sección traumática	6
dacriocistectomía previa	8
total	32

TABLA 2
8 CASOS CON PATOLOGIA
Y PROCEDIMIENTO QUIRURGICO ASOCIADO

Epitelioma basocelular recidivado	
Reconstrucción palpebral	1
Parálisis facial ipsilateral	
Transposición M. Temporal	1
Ptoxis palpebral ipsilateral	
Resección tarsoconjuntival	1
Traumatismo facial antiguo	
Injertos óseos orbitarios	2
Espamo facial primario	
Neurólisis nervio facial	1
Telecanto traumático	
Cantopexia transnasal	2

Tanto el diagnóstico de obstrucción lagrimal como la identificación del nivel del bloqueo, lo conseguimos mediante el lavado y sondaje de la vía.

TECNICA QUIRURGICA

Se usa de preferencia anestesia local (dimecaína 2% con adrenalina 1:100.000), junto con sedación. Infiltración bajo la mucosa nasal a nivel de la fosa lagrimal, que facilita el despegamiento de la mucosa del hueso. Taponamiento nasal de la fosa corres-

pondiente con gasa embebida en la mezcla anestésica. Incisión cantal interna en Z, a unos 12 mm medial a la comisura palpebral interna. Sección del ligamento cantal interno. En presencia de saco lagrimal se confecciona un colgajo posterior y otro anterior. Una vez anastomosados los colgajos posteriores con catgut simple 5-0, se pasa un catéter de silicona de 2 mm de diámetro externo, desde la osteotomía hecha en la fosa lagrimal hacia la nariz. Se extirpa de rutina la curúncula lagrimal. Luego se introduce bisturí lámina 11 en el ángulo interno del fórnix, tunelizando hacia la osteotomía (Fig. 1); con pinza mosquito se extrae el otro extremo del catéter a través de este túnel (Fig. 2). Anastomosis de los colgajos anteriores, del saco lagrimal y de la mucosa nasal, o bien ésta se fija al tejido vecino en ausencia de saco. Fijación del ligamento cantal y cierre por planos. Unión de los extremos del catéter, fijándolo con esparadrapo a la región geniana (Fig. 3).



Fig. 1. Introducción de bisturí lámina 11 en ángulo interno del fórnix.

El catéter se mantiene durante dos a tres semanas cambiándolo por un tubo de pyrex o silicona. En este período se administra antibiótico en colirio.

RESULTADOS

Para evaluar el resultado postoperatorio consideramos bueno cuando la epífora desapareció; regular, su disminución; y malo, su persistencia. La Tabla 3 muestra los resultados conseguidos. Los dos casos con resultado regular presentaban epífora en condiciones ambientales adversas (contaminación am-



Fig. 2. Extracción del catéter con pinza mosquito.



Fig. 3. Fijación del catéter con esparadrapo a la piel de la región geniana.

biental, frío, viento) y al igual que los dos pacientes con mal resultado, rehusaron una segunda cirugía.

En los 32 casos hubo seis complicaciones (Tabla 4). De las cuatro obstrucciones, en dos se debió a osteotomía insuficiente. Otro paciente era portador de fractura nasofrontoetmoidal antigua, con alteración severa de la región. El cuarto caso tenía una

TABLA 3
RESULTADOS OBTENIDOS EN 32 CASOS
CON SEGUIMIENTO DE 3 A 42 MESES

Bueno	28*
Regular	2
Malo	2

*3 casos operados 2 veces

1 caso operado 3 veces

TABLA 4
COMPLICACIONES
Y TRATAMIENTO EN 6 CASOS

Obstrucción	Reoperación	4
Desplazamiento tubo	Reposición	2

etmoiditis crónica recurrente. Estos pacientes obstruidos los tratamos reinterviniéndolos con la técnica ya descrita. Los enfermos que presentaron desplazamiento del tubo fueron tratados en forma ambulatoria, reinstalando el tubo de manera que quedara en contacto con el lago lagrimal (Fig. 4). Estos

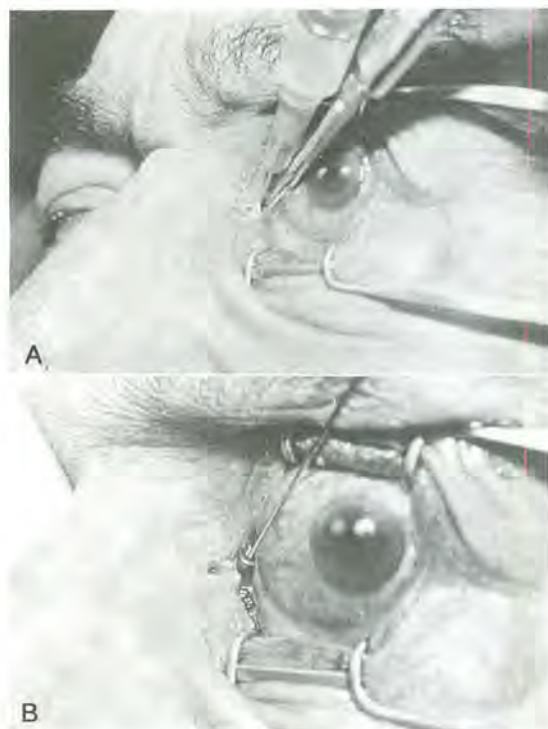


Fig. 4. a) Tubo desplazado hacia delante. La aguja de la infiltración anestésica sirve de guía para el trayecto adecuado que se realiza con bisturí lámina 11, y b) Tubo colocado en buena posición.

seis pacientes complicados evolucionaron satisfactoriamente con desaparición de la epífora.

En aquellos pacientes sometidos a procedimientos de cirugía reparadora (Tabla 2), se obtuvieron resultados satisfactorios con las técnicas empleadas.

DISCUSION

Desde la descripción original de Jones en 1956, se han publicado varios artículos empleando esta técnica (1, 3, 6, 11). La opinión general es que los resultados son satisfactorios en más del 90% de los casos. Debido a ello, nos hemos inclinado a emplear este método. Otras modalidades nos parecen de más difícil ejecución y de resultados inciertos (2, 4, 7, 8, 10). En la Tabla 5 pretendemos resumir las indicaciones de la conjuntivodacriocistorrinostomía; aunque Jones la describió en presencia de saco lagrimal, también es posible efectuarla sin éste (3). En ocho pacientes de nuestra serie se efectuó dacriocistectomía previa en otro lugar; en esta condición es mejor denominar la técnica como conjuntivorrinostomía. En las obstrucciones canaliculares, descartamos aquellas que afecten al superior, a pesar de que algunos autores estiman fundamental su permeabilidad. Esta consideración la basamos en nuestra experiencia clínica de varios pacientes con reconstrucción del ángulo interno palpebral superior que no tienen epífora. Para las obstrucciones recientes, en especial traumáticas, es preferible intentar primariamente la reconstitución canalicular (9), quedando la conjuntivodacriocistorrinostomía como alternativa.

La dacriocistografía sólo la realizamos en casos de traumatismo, sospecha de neoplasia o malformaciones.

La incisión cutánea en Z obedece al hecho que se ubica más paralela a las líneas de mínima tensión

TABLA 5
INDICACIONES DE
CONJUNTIVODACRIOCISTORRINOSTOMIA

1. *Obstrucción*
 - canaliculo inferior
 - canaliculo común
 - saco
2. *Ausencia*
 - ditto
3. *Cirugía previa fallida*
4. *Disfunción* (parálisis de bomba)

que la de trayecto vertical, concepto básico de la cirugía plástica (Fig. 5). Desde que cambiamos a este tipo de incisión, las cicatrices son inconspicuas. La sección del ligamento cantal interno permite un mayor campo operatorio, y como posteriormente es fijado, no hay desplazamiento de la comisura palpebral interna. Como el paso del fórnix a la osteotomía se realiza con lámina de bisturí N° 11, el trayecto para el catéter es holgado y fijándolo adecuadamente a la piel de la región geniana le proporcionará posteriormente al tubo la dirección adecuada. La longitud del tubo la determinamos solicitando al paciente soplar por éste, manteniendo fosas nasales y boca cerradas. Estimamos difícil determinar por vía nasal esta dimensión.



Fig. 5. Líneas de mínima tensión de la región nasopalpebral. Las incisiones quirúrgicas deben seguir estas líneas.

No hemos observado diferencia en los resultados obtenidos y tolerancia al colocar tubo de pyrex* o de silicona diseñado y fabricado por nosotros (Fig. 6); no siendo esta apreciación estadísticamente significativa (19 tubos de pyrex, 13 de silicona).

Al igual que en todas las obstrucciones de la vía lagrimal, en estos pacientes con tubo, contraindicamos el uso de ungüentos oftálmicos por su alta densidad. Una vez instalado el tubo, el cuidado más importante lo realiza el paciente soplando por éste, ya sea inspirando o espirando, por dos a tres veces en el día.

Es posible retirar el tubo al cabo de un año, siendo preferible su mantención.

*Weiss: 2025 S.W. Briggs Court, Beaverton, Oregon, 97005 U.S.A.



Fig. 6. Arriba, tubo de pyrex. Abajo, tubo de silicona de los autores.

RESUMEN

Se presentan 32 casos sometidos a conjuntivodacriocistorrinostomía por diferentes causas, lográndose permeabilidad de la vía lagrimal en 30. En ocho se realizó cirugía reparadora concomitante. Se detalla la técnica empleada con las modificaciones introducidas por los autores.

SUMMARY

Conjunctivedacryocystorhinostomy was performed on 32 cases for several causes. Good results were obtained in 30. Eight patients had reconstructive procedures simultaneously. The technique is outlined with the modifications introduced by the authors.

Dr. Jorge Schwember
Obispo Donoso 7, Depto. 1-A
PROVIDENCIA-SANTIAGO, CHILE

REFERENCIAS

1. Carrol, J.M. and Beyer C.K.: *Conjunctivodacryocystorhinostomy using silicone rubber lacrimal tubes*. Arch. Ophthalmol. 89: 113-115., 1973.
2. Chaimovich, M.: *El rinólogo frente a los casos de dacriocistorrinostomía fracasadas*. Su solución, Arch. Chil. Oftal. 33: 57-60, 1976.
3. Chandra, D.B.: *Dacryorhinostomy in absence of Sac*. J. All-India Ophthal. Soc. 12: 32, 1961.
4. Henderson, J.W.: *Management of Strictures of the Lacrimal canaliculi with polyethylene tubes*. Arch. Ophthalmol. 44: 198, 1950.
5. Jones, L.T.: *Conjunctivedacryocystorhinostomy*. Am. J. Ophthalmol. 59: 773, 1956.
6. Kottow, M.: *La obstrucción lagrimal presacular y sacular*. Tratamiento quirúrgico por intubación según Jones. Arch. Chil. Oftal. 28: 100-104, 1970.

7. **Murube del Castillo, J.:** *Permeabilización de las vías lagrimales con tallos de laminaria.* Arch. Soc. Oftal. Hisp. Amer. 29: 610, 1969.
8. **Mustarde, J.C.:** *Repair and reconstruction in the orbital region.* London, Churchill Livingstone, pp. 199-202, 1980.
9. **Veirs, E.R.:** *Malleable rods for immediate repair of the traumatically severed lacrimal canaliculus.* Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng. 66: 763, 1962.
10. **Weil, B.A., Sorana, J.E. and Cremona, E.:** *Conjuntivodacriocistorrinostomía mediante autoinjerto de vena.* Arch. Oftalm. B. Aires. 40: 246, 1965.
11. **Weil, B.A.:** *Experiencia con la operación de Lester Jones.* Arch. Oftal. B. Aires, 50: 243-247, 1975.

SILACRIL II®



LENTE GAS PERMEABLE

Líder en lentes rígidas por sus excepcionales características en:

FABRICACION:

- ALTA PERMEABILIDAD
- OPTIMA HUMECTACION
- GRAN RESISTENCIA
- MENOR ESPESOR
- CALIDAD OPTICA

ADAPTACION:

- BAJA DISTORSION
- MENOR VASCULARIZACION
- MINIMA TRASLACION
- INHIBE CONJUNTIVITIS
- DISMINUYE EDEMA CORNEAL

PRACTICA:

- RAPIDA ADAPTACION
- GRAN COMODIDAD
- LARGA VIDA UTIL
- SUAVE TONO CELESTE
- GRAN AGUDEZA VISUAL

SILACRIL II®

UNA LENTE MEJORADA...
Y PROBADA

OPTICAS ROTTER & KRAUSS

- AHUMADA 324
- ESTADO 273
- PEDRO DE VALDIVIA 065

- LOS COBRES DE VITACURA - SECTOR D, LOCAL 1
- OMNIUM DE APOQUINDO 4900 - LOCAL 58
- HUERFANOS 669 - PISO 5º

CIRUGIA EXTRACAPSULAR 106 CASOS OPERADOS

Dr. CLAUDIO YALUFF M-R.

Cuatrocientos años antes de Cristo, Hipócrates describió el ojo pero no reconoció el cristalino; medio siglo más tarde Aristóteles sí lo advirtió, interpretándolo como un acúmulo de flegma post mortem, 50 años más adelante Herófilo describió el cristalino en forma mas adecuada y sólo a comienzos de nuestra era, Celso, Rufo y Galeno describieron todos el cristalino con su cápsula anterior y las estructuras zonulares. (Fig. 1).

Celso, sin embargo, pensaba que el cristalino era el asiento de la visión y lo enseñó tan convincentemente en su De Re Médica que su idea prevaleció por espacio de 1.500 años hasta que en 1515 Vesalio cambió el concepto del cristalino como receptor visual y, finalmente, Francisco Manrólico estableció claramente la función óptica del cristalino.

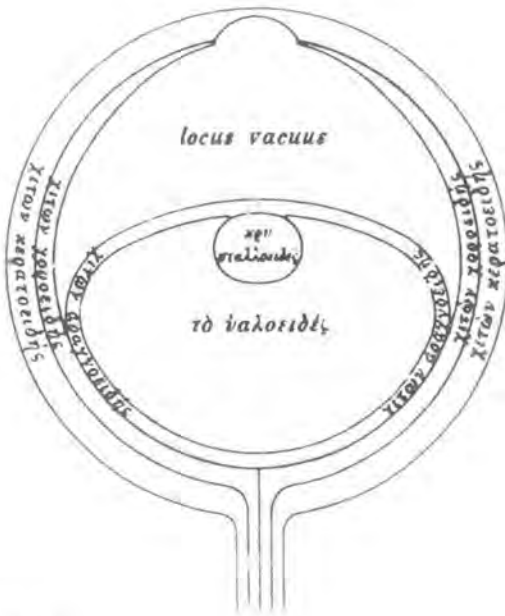


Fig. 1.

En el 1150 Ibn Rushd ya había identificado a la retina como fotorreceptor.

En el 1600 Girólamo Fabricio d'Acquapendente describió la posición anatómica correcta del cristalino dentro del ojo; en el mismo tiempo Schalling interpretaba la catarata como una opacidad de la superficie anterior y más tarde Werner Rolfink estableció en Jena según una idea de Quarré que la catarata era una opacificación del cristalino, posición que debió defender más adelante Michel Brisseau.

Durante el estudio, se intervino de catarata con técnica extracapsular a 106 pacientes cuyo seguimiento fue de 14 meses a 0, por lo cual el análisis de las complicaciones tardías no pudo ser considerado.

En 35 pacientes se utilizó un sistema aspirador infusor coaxial y en el resto la cánula de Simcoe o similares. (Fig. 2).

Las cataratas fueron distribuidas de acuerdo a su etiología en seniles, asociadas a alta miopía, uveítis, glaucoma crónico operado y glaucoma neovascular, congénitas y traumáticas (Cuadro 1).

La alta cifra proporcional de pacientes operados con alta miopía fue producto de la derivación de estos pacientes hacia la cirugía extracapsular, en atención a la mayor seguridad que ésta ofrece con respecto al desprendimiento retinal.

Antes de la intervención debe obtenerse máxima hipotensión mediante compresión ocular mantenida y buena midrasis utilizando mydriacyl-cyclogyl y fenilefrina en los pacientes sin problemas C.V.

Cuando se trata de A. local se utiliza una retroocular de Bupivacaína-carbocaína en partes iguales (4 cc.); y aquinesia palpebral con lidocaína 2%.

La técnica consiste en peritomía superior, cauterización y paracentesis, luego introducción de la aguja quistótomo manteniendo permanentemente la C.A. formada; se procede a realizar múltiples cortes en la zona inferior y laterales de la cápsula anterior, la que queda flotando en C.A., luego se

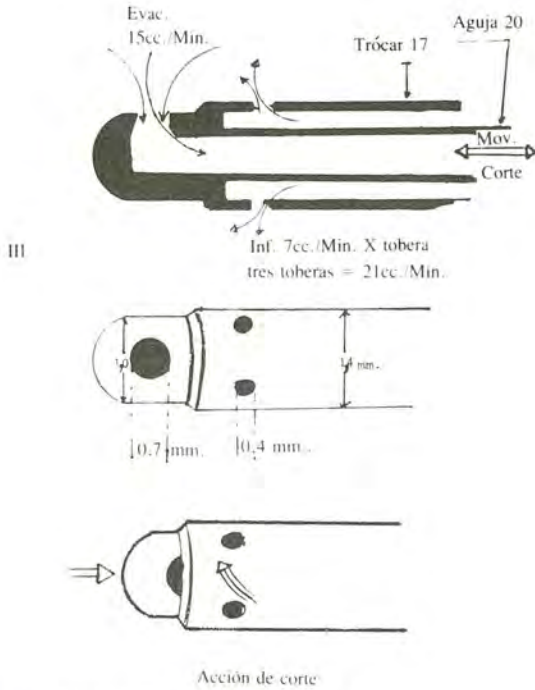


Fig. 2. Aspirador infusor Bórquez-Yaluff.

Cuadro I

CATARATA SENIL	50
CAT. Y ALTA MIOPIA	21
CAT. POST UVEITIS	7
CAT. CONGENITA	6
CAT. POST GLAUC. NEOVASC. OP.	6
CAT. POST GLAUCOMA	4
CAT. TRAUMATICA	5
CAT. ESTETICA (DR. INOP. - COATS)	6

luxa el núcleo y se amplía la incisión limbar a partir de la paracentesis. Se pexia entonces la cápsula anterior y se secciona bajo visión directa extrayendo luego el núcleo con asa irrigante.

La herida es suturada herméticamente dando paso a la aspiración cuidadosa de la corteza con cánula de Simcoe, al término de lo cual la operación finaliza si no se va a introducir un implante (altos miopes). Si se trata de una implantación (Fig. 3), el lente es introducido bajo aire o suero luego de retirar los puntos centrales; una vez colocado el

lente se sutura la herida dando por terminada la intervención al cubrir la zona operatoria con un colgajo conjuntival.

En general no se realiza iridectomía.



Fig. 3. Cápsula Posterior.

Las técnicas quirúrgicas en catarata se remontan a más de 2.000 años antes de Cristo como ha sido demostrado por hallazgos de instrumentos operatorios en las ruinas de antiguas ciudades sumerias y por los artículos 215 al 218 del Código de Hamurabi que establecen las renumeraciones por la remoción de la catarata y el castigo de amputación de la mano al médico que en el intento quirúrgico llegue a vaciar el ojo de su paciente (Fig. 4).



Fig. 4.

Mil años antes de Cristo el hindú Susruta describió cuidadosamente su método de luxación del cristalino y 1.000 años después de Cristo Abu Al Quasim Ammar nos habla de su método de aspiración

de la catarata a través de un sistema coaxial con agujas de bronce, oro ó plata.

El 100% de los pacientes quedó con astigmatismo de 0,25 a 4,5 Dioptrías, con un promedio de 2,25 D. y un eje variable entre 70° y 120°; el astigmatismo depende en esta cirugía del lugar de incisión, la precisión de afrontamiento, el tipo de sutura, su profundidad, extensión y tensión.

Las Hipertonías son raras así como raro el glaucoma afáquico.

Cuadro 2

COMPLICACIONES	
Ruptura de cápsula posterior	8
Pérdida vítrea	5
Desp. Retina	1
Descompensación endotelial	2
Hifema	4
Luxación del implante	1
Edema macular cistoide	0
Opacificación de cápsula posterior (Solo 1 op. por uveftis)	4

En 8 de los pacientes se produjo ruptura de cápsula posterior, 6 de ellos entre los primeros 50 casos; hubo 5 pérdidas de vítreo que hasta la fecha no han derivado en otras complicaciones.

Las cifras más significativas en relación a esta complicación fluctúan alrededor de un 5% en la técnica Intracapsular contra 1% de la extracapsular.

Es importante destacar que la transición entre la técnica intracapsular y la extracapsular se acompaña de un aumento en la frecuencia de pérdidas vítreas (Jaffe anota 9,9% p. vítreas en sus primeros 91 casos).

En 1 paciente se produjo D.R. al mes de la intervención, se trataba de una catarata monocular traumática, cuya medición ecográfica mostraba un globo de mayor tamaño que el contralateral; durante la intervención se desistió de colocar un lente intraocular por encontrar una zónula muy debilitada que permitía la movilización del cristalino en cada corte de la cápsula anterior.

Durante la operación del D.R. el cirujano pudo constatar *impermeabilidad* del diafragma zónulo capsular, sin embargo, no se logró reaplicar la retina.

La incidencia de D.R. en afáquicos, según dife-

rentes autores, es de 2%, explicable por varios factores.

El traumatismo quirúrgico es responsable de tracciones mecánicas en la base del vítreo sobre lo que se superponen las modificaciones intraoculares específicas de la afaquia. Bec y Haut han demostrado que después de la ex. intracapsular el vítreo degenera y se colapsa muy rápidamente. Osterlin por su parte ha encontrado, en monos, que este fenómeno está ligado a la desaparición del ácido hialurónico contenido en la trama vítrea. Sin embargo, existen muchos argumentos clínicos que hablan de un terreno predispuesto; Benson, estudiando 185 pacientes operados de D.R. afáquico con muchos años de seguimiento ha determinado que si el enfermo es afáquico unilateral en el momento del D.R. y no ha sido operado de catarata en el ojo contralateral el riesgo de D.R. sobre este ojo es de un 7%, esto es, 1.000 veces más que en la población normal.

Cuando el ojo se opera el riesgo llega a 26%, y es considerablemente mayor con pérdida de vítreo. En los monos, Osterlin ha demostrado que después de la extracapsular el vítreo conserva su estructura normal sin desaparición del ácido hialurónico. La conservación del diafragma zónulo capsular deja a la base del vítreo libre de tracciones preoperatorias.

Para Kratz y Little la frecuencia de DR en las extracapsulares es de un 0,5% si se conserva la integridad de la cápsula y zónula; si se practica capsulotomía pre o postoperatoria el riesgo de DR aumenta a 1,4 y 2,5%, en sus respectivas series, si hay vítreo va al 7%.

Wilkinson tiene un 3,6% de DR pero su serie contempla grandes capsulectomías.

En suma, puede afirmarse que la extracapsular baja el riesgo de DR a corto y mediano plazo; por una parte con la estabilización mecánica del vítreo y por otra evitando un colapso prematuro que le permite seguir su involución fisiológica.

Hubo 2 descompensaciones endoteliales, 1 atribuye a cirugía prolongada con excesivo manejo en C.A. y otra en el 2do. ojo operado de extracapsular en una alta miope que presentaba marcada Guttatta bilateral, previa a la intervención, ambos pacientes desarrollaron el edema inmediatamente después de la cirugía y se encuentran en programa de injerto corneal.

La descompensación endotelial, gran falla histórica de los lentes intraoculares, se constituyó en una pesadilla para los pioneros de la implantación. Actualmente fluctúa entre 1 y 2% contra 11% de

1973 (Binkhorst). Hoy manejamos el concepto de densidad celular endotelial; la densidad normal es de 2.500 a 3.500 cel. \times mm^2 y disminuye progresivamente con la edad (Bourne, Laing, López-Cardoso, Bodereau). Cuando la capacidad celular del endotelio es desbordada tenemos edema, la descompensación parece ser brusca una vez que la densidad llega a su límite; Bodereau lo fija entre 570 y 330 cel. por min^2 , Bourne en 371. Hoffer en 330 Laing en 13% de la pobl. endot.; una córnea humana puede sin embargo conservar su transparencia con sólo 20% de células endoteliales.

La pérdida celular puede agravarse sustancialmente por la salida de vítreo; para Bourne y Brodrick puede significar una pérdida entre 50 y 75% de las células endoteliales.

Sugar y Kraff evaluando el contacto peroperatorio del endotelio han establecido que la pérdida de células endoteliales fluctúa entre un 16 y 67% clasificando los casos de una a cuatro cruces. La relación es directamente proporcional; a mayor contacto mayor pérdida.

Binkhorst habla de un 38,7% de pérdidas endoteliales en cirugía de la catarata traumática.

La descompensación endotelial no logra resultados óptimos en el injerto de córnea según han demostrado Arentsen, Charlton y Waltman quienes a pesar de lograr un 90% de injertos claros dan cuenta de altos porcentajes de edemas maculares cistoides, glaucomas secundarios, desprendimiento retinal y atrofia óptica.

En 4 casos se produjo hifema, pero todos ocurrieron en los pacientes de Glaucoma Neovascular y remitió en 3 de ellos a los pocos días, el 4º paciente persiste con 1/3 de su C.A. ocupado por sangre sin otra sintomatología.

En 1 paciente hubo luxación del implante a los 6 días de la operación, este fue reposicionado sin dificultad.

En relación al edema macular cistoide se puede afirmar a la luz de recientes estudios que su frecuencia es considerablemente menor en ojos que conservan su cápsula posterior comparados con los sometidos a cirugía intracapsular. En la casuística se intervino un paciente que en el ojo contralateral presentaba un edema macular cistoide definitivo con visión movimientos mano a 1 metro después de una facoéresis intracapsular sin complicaciones. El paciente fue remitido a la extracapsular y conserva hasta hoy visión 5/5 con corrección de afaquia (5 meses operado).

La opacificación de la cápsula posterior se pre-

sentó en 4 de los 106 pacientes de los cuales 1 solo ha debido ser intervenido con sección de la cápsula posterior al año de su primera intervención (éste paciente corresponde al grupo de catarata y uveítis).

Las cataratas secundarias se presentan entre un 3 y un 50% de los casos de extracapsular y más parece constituir una modalidad evolutiva que una verdadera complicación de esta cirugía. (Fig. 5).



Fig. 5

En forma esquemática se puede separar en opacidades de origen cristalino (rectos capsulares, proliferación de células o fibras cristalínianas) y opacidades inflamatorias de origen iridiano.

La cristaloides posterior es una membrana acelular, hialina, tiene un espesor de 10 micrones y es absolutamente transparente (la práctica de esta cirugía nos enseña que es siempre transparente cualquiera que sea el tipo de catarata: nuclear, cortical, subcapsular). En el 5% de los casos aparecen formaciones opacas firmemente adheridas que deben tratarse con mucha delicadeza, aunque se dejen, no son tan molestas para la visión.

Las formaciones que disminuyen la visión tienen aspectos clínicos variables dependiendo de su estado evolutivo y de su localización; en los jóvenes se ha podido evidenciar proliferación celular en los primeros días que siguen a la intervención. Roy ha demostrado que este crecimiento celular viene del ecuador cristalino y se dirige al centro instalándose en una o varias capas, la baja visual no aparece sino con proliferaciones superiores a 5 ó 6 capas.

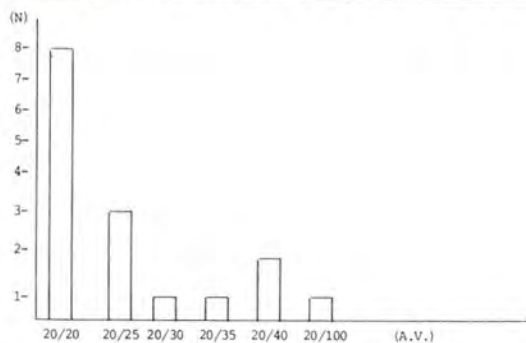
En relación a esta casuística no hemos podido analizar en detalle esta complicación por contar con un seguimiento de 14 meses en el más antiguo de los casos. Las estadísticas hablan de un 7% de opacificación.

caciones el primer año, 25% en el segundo, 43% entre el tercero y el cuarto, y 50% al 5º año (Sinskey y Wilhelmus); en estos 106 casos no se consideró la posibilidad de abrir la cápsula posterior de primera intención por el riesgo de perder las ventajas que ofrece la extracapsular.

Las agudezas visuales postoperatorias fueron estudiadas de acuerdo a la etiología de la catarata; su distribución se advierte en los cuadros que siguen:

Gráfico 1

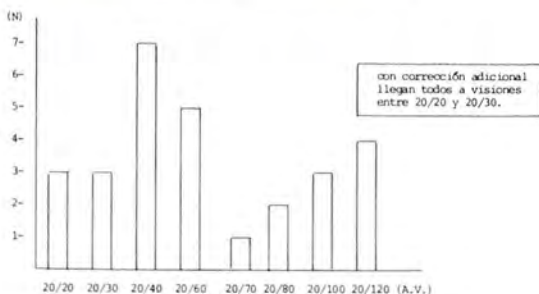
DISTRIBUCION DE LA A.V. POST.OP. EN 16 PAC. DE CAT.SENIL SIN IMPLANTE:



NOTA: El total de cataratas seniles sin implante era de 21 pacientes; 5 no fueron considerados en el Gráfico. 1 por descompensación endotelial, 1 por densa opacidad de cápsula posterior, 2 perdidos y 1 fallecido. 1 caso con opacidad de cápsula posterior moderada llegaba a 20/100 y aparece en el gráfico.

Gráfico 2

DISTRIBUCION DE A.V. POST.OP. EN 28 PAC. CON IMPLANTE I. Oc. (SIN CORRECCION)



NOTA: De 30 casos implantados 29 correspondieron a catarata senil y 1 a una miope mediana a alta.

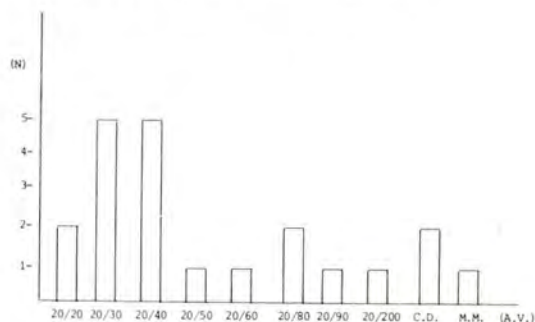
Se utilizó implante de Simcoe y Sinskey, los 2 pacientes no considerados en el gráfico corresponden a 1 perdido y 1 que evidenció degeneración macular luego que se pudo examinar el fondo.



Fig. 6: Corresponde a uno de los primeros implantes en los cuales quedaba en general deformación pupilar por tracción durante la inserción.

Gráfico 3

DISTRIBUCION DE LA A.V. POST.OP. EN 21 PAC. ALTOS MIOPE:



NOTA: Los pacientes con agudezas inferiores a 20/80 presentaban marcadas lesiones degenerativas del fondo de ojo que en algunos casos comprometían zona macular. El paciente que alcanzó sólo movimientos mano correspondió a una descompensación endotelial brusca en el postoperatorio inmediato (Guttatta bilateral). 10 de estos pacientes no requirieron corrección adicional (miopías entre -18 y -23 dioptrías).



Fig. 7: Alto miope, buen rojo pupilar.

Gráfico 4

DISTRIBUCION DE A.V. POST.OP. EN 7 PAC. CON CAT. POST.UVEITIS:

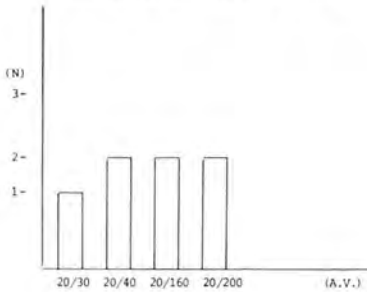
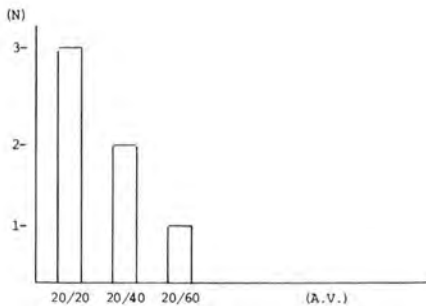


Fig. 8: Buen rojo pupilar a través de una iridectomía en sector superior.

NOTA: 1 de los pacientes con 20/200 requirió de capsulotomía posterior mejorando su visión a 20/60.

Gráfico 5

DISTRIBUCION DE A.V. POST.OP. EN 6 PAC. C/GLAUC. OP.:



NOTA: No se incluyeron los pacientes de Glaucoma Neovascular, por no entrar en mediciones de tablero.

En catarata traumática, se intervino a 3 niños de 3, 4 y 7 años, respectivamente. El último presentaba además un glaucoma irreversible, en todos se logró buen resultado biomicroscópico, los 2 menores se encuentran actualmente en tratamiento de su ambliopía con lentes de contacto.

En este grupo hubo 2 adultos, éstos resultaron: 1 con visión de 20/20 con corrección y otro presentaba una cápsula posterior densa y fibrótica que debió seccionarse, su visión corregida llegó a 20/30.

Se intervino a 6 pacientes de catarata congénita lográndose en todos buen resultado biomicroscópico; 2 de ellos eran adultos jóvenes con catarata pulverulenta central densa. Las visiones llegaron a niveles entre 20/40 y 20/20 salvo 1 caso ambliope. En las cataratas estéticas se logró el objetivo propuesto.

A continuación se presentan algunos casos tipo:

O.C. 57 años

- Cat. Bilateral VOD: 20/200 p.
VOI: C.D. 1 m.
- Prof.: Pintor irritación conj. crónica.
- Implante L.I.O. Simcoe.
- Pigmento iridiano +++ Glicemia Normal.
- VOI sin corrección 20/60
con corrección 20/50 p.

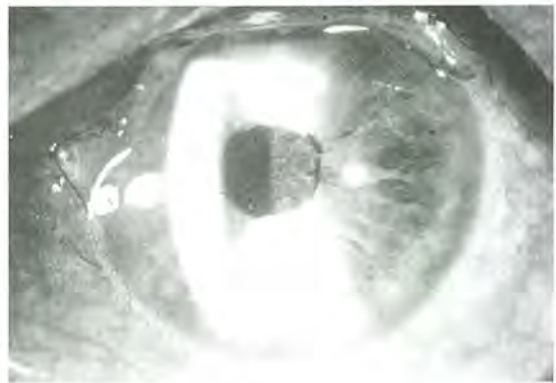


Fig. 9: Pigmento sobre el lente.

J.M. 56 años Diabético sin lesiones de fondo Implante Simcoe ODI.

VOD: 20/20 sin corrección adicional.

J. 0,75 sin corrección adicional.

VOI: 20/30 sin corrección (Astig. 2 D).

5 m. entre ambas operaciones
ambas cápsulas celofánicas.

Este paciente es el único de la serie que presentaba pseudoacomodación llegando a J. 0,75 sin dificultad sólo en OD.

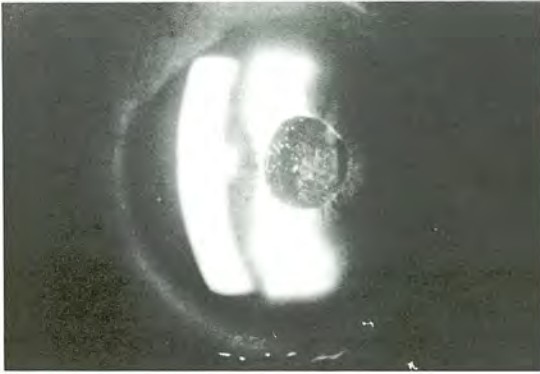


Fig. 10

L.G. 72 Cardíaco Averiado

OI Operado IC. hace 1 1/2 año por Cat. intumescente.

OD Operado E.C. L.I.O. hace 8 meses.

VOI. 20/20 con correc. afaquia.

VOD sin correc. 20/30.

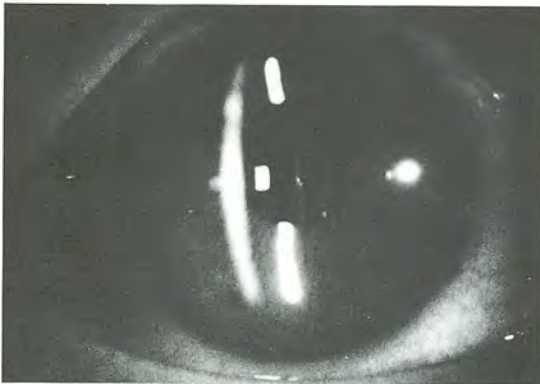


Fig. 11: Seudofacos.

E.G. 62 años

— Catarata Monocular OI.

— L.I.O. E.C. 8 meses

— VOI 20/25 sin corrección.

— Buena estereopsis.

— Cápsula posterior celofánica.



Fig. 12: Seudofacos.

M.M. 75 años

— Catarata Monocular OI.

— E.C. L.I.O. 1 mes.

— Astigmatismo previo de 4.25 D. contra la regla.

— Post Op. Astigmatismo de 1.25 D. contra la regla.

— VOI + 1.25 cyl 170° = 20/25 p.

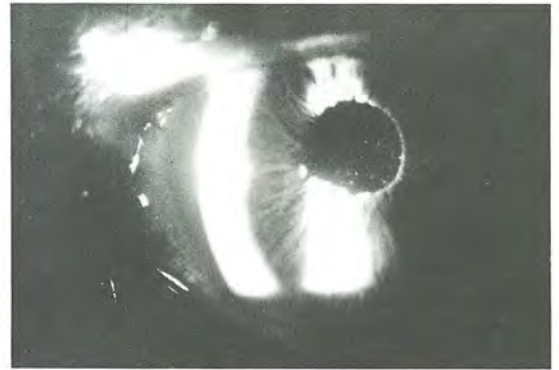


Fig. 13: Seudofacos.

En 1752, JACQUES DAVIEL inició su ascenso a la gloria al presentar en la sociedad real de cirugía de París un nuevo método de extracción del cristalino, precursor de nuestra moderna técnica extracapsular.

NOTA: Esta alegoría pertenece a F. Voge, pintor, operado de catarata por Daviel en 1756.

Desde entonces hasta nuestros días muchos oftalmólogos ilustres han inscrito su nombre en la Historia de la Facoéresis, también los lentes intrao-



Fig. 14

culares tuvieron sus precursores en Tadini y Casarmata en la 2ª mitad del siglo XVIII.

La intención de este trabajo ha sido ilustrar las ventajas comparativas que la extracapsular ofrece frente a la cirugía clásica de catarata, especialmente en casos como los altos miopes en los cuales esta técnica se ha convertido no en una indicación sino en una obligación. Se ha pretendido además demostrar que esta técnica puede realizarse con instrumental poco sofisticado con iguales resultados.

RESUMEN

Se analizan los primeros 106 casos de catarata extracapsular observados por un período de 14 a 0 meses considerando la incidencia de pérdida vítrea, descompensación endotelial, DR., opacidad 2da. de cápsula posterior, etc. El material de estudio fue separado en grupos tales como: catarata senil con y sin implante, catarata en altos miopes y



Fig. 15: Georg Bartisch.

un grupo misceláneo de catarata y glaucoma, uveítis, traumatismos, cataratas congénitas y estéticas.

Se comunica el inicio de esta técnica con un sistema de aspiración-infusión de corte artesanal y el cambio a la cánula de Simcoe subrayando la factibilidad de este sistema en nuestro medio. Se realizan alcances históricos sobre la evolución de la catarata en el mundo.

SUMMARY

An analysis of results in the first 106 cases of extracapsular cataract extraction, considering the incidence of vitreous loss, retinal detachment, endothelial decompensation, late opacification of the posterior capsule, etc... Time of follow up was from 14 to 0 months. The material was separated in categories such as senile cataract (with or without implant), cataract and high myopia and a miscellaneous group incorporating: cataract and glaucoma, uveitis or trauma, and congenital cataracts.

The procedure was first carried out by a self devised instrument for cortex infussion and aspira-

tion, replaced later advantageously by Simcoe's cannula. The A thinks that this surgical procedure can be done perfectly without automated help.

Some considerations, are made by the A on the history of cataract extraction and its evolution throughout the world.

BIBLIOGRAFIA

1. Anis A.Y.: *Contact Intra-ocul.* Lens J., 6, 3, 286-290, 1980.
2. Adenis J.P., Loubet A., Leboutet M.J., Loubet R.: *Ophthalmologica*, 179, 334-349, 1980.
3. Arentsen J.J., Laibson P.R.: *Ophthalmic Surg.*, 13, 5, 371-373, 1982.
4. Aron-Rosa D., Griesemann J.C., Aron J.J.: *J. Fr. Ophthalmol.*, 4, 1, 61-66, 1981.
5. Baikoff G.: *J. Fr. Ophthalmol.*, 4, 1, 19-21, 1981.
6. Baikoff G., Colin J., Bodereau X.: *Bull. Soc. Ophthalmol. France*, 81, 6-7, 685-687, 1981.
7. Baikoff G.: *J. Fr. Ophthalmol.*, 4, 19-24, 1981.
8. Bec P., Ravault M., Arne J.L., Trepsat C.: *La périphérie du fond d'oeil Rapp. Soc. Fr. Ophthalmol.*, Masson, Paris, 1980., p. 390-398.
9. Binkhorst C.D.: *Ann. Instit. Barraquer*, 111, 4, 562-569, 1962.
10. Binkhorst C.D.: *Am. J. Ophthalmol.*, 64, 5, 947-956, 1967.
11. Binkhorst C.D., Gobin M.H.: *Ophthalmologica* (Basel) 154, 81-87, 1967.
12. Binkhorst C.D., Kats A., Leonard P.A.M.: *Am. J. Ophthalmol.*, 73, 625-636, 1972.
13. Binkhorst C.D.: *Am. J. Ophthalmol.*, 80, 184-191, 1975.
14. Binkhorst C.D.: *Ophthalm. Surg.*, 8, 3, 37-44, 1977.
15. Binkhorst C.D.: *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.*, 77, 589-617, 1973.
16. Binkhorst C.D.: *In: Highlights of Ophthalmology*, 15 Boyd B.F. ed., 1979, 266-308.
17. Binkhorst R.D.: *In: Int. Ophthalmol. Clinics* 19, 4, 237-252, 1979.
18. Binkhorst R.D.: *In: Current concepts incataract surgery*. J.M. Emery and A.C. Jacobson, eds. The C.V. Mosby Co., Saint-Louis, 91-95, 1980.
19. Binkhorst R.D.: *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Ptol.*, 86, 672-675, 1979.
20. Bodereaux X.: *These Medecine*, Nantes, 1981.
21. Benson W.E., Grand M.G., Okune: *Arch. Ophthalmol.*, 93, 4, 245-249, 1975.
22. Bonnet M., Bievez B.: *Albrecht v. Graefes Arch. Klin. Exp. Ophthalmol.* 213, 187-194, 1980.
23. Bonnet M., Bievez B.: *Bull. Soc. Ophthalmol. Fr.* 81, 11, 1001-1003, 1981.
24. Brodrick J.D.: *A.I.O.I.S.*, 2, 30-33, 1978.
25. Clayman H.M.: *Am. Intraocul. Impl. Soc. J.*, 7, 36, 38, 1981.
26. Clayman H.: *A.I.O.I.S.*, 6, 383, 1980.
27. Clayman H.M., Jaffe N.S., Light D.S., Jaffe M.S., Casady J.C.: *Am. J. Ophthalmology*, 92, 6, 778-780, 1981.
28. Charlton K.H., Binder P.S., Perl T.: *Ophthalmic Surg.*, 12, 411-419, 1981.
29. Crawford J.B.: *Amer. J. Ophthalmol.*, 91, 4, 458-461, 1981.
30. Ellingson F.T.: *Am. Intraoc. Impl. Soc. J.*, 2, 50-53, 1978.
31. Fyodorov S.N., Galin M.A., Linksz A.: *Invest. Ophthalmol.*, 14, 625-628, 1975.
32. Fankhauser F., Roussel P., Van Der Zypen E.: *Bull. Mem. Soc. Fr. Ophthalmol.* 93, 94, 1981.
33. Galin M.A.: *In: Pseudophakos*, The C.V. Mosby Co., Saint Louis, 1978, pp. 206-207.
34. Girard L.J.: *Ophthalmic Surg.*, 12, 1, 19-22, 1981.
35. Hoffer K.J.: *Ophthalmol. Surg.*, 10, 9, 57-58, 1978.
36. Hoffer K.J.: *Am. J. Ophthalmol.*, 90, 3, 360-368, 1980.
37. Hoffer K.J.: *Int. Ophthalmol. Clinics* 22, 2, 37-75, 1982.
38. Hoffer K.J., Phillippi G.: *A.I.O.I.S.*, 4, 18-25, 1978.
39. Hoffer J.: *Am. J. Ophthalmol.*, 87, 344-349, 1979.
40. Haut J., Limon S., Massin M., Perdriol G.: *Le laser en ophthalmologie*. Rapp. Soc. Fr. Ophthalmol., Masson Paris, 1981, 478 p.
41. Hawkins R.: *In: Emery J.M., Current concepts in cataract surgery*. The C.V. Mosby Co., St.-Louis, 1980, 466 p.
42. Jaffe N.S.: *Eve Ear Nose and Throat*, Monthly, 52, 290-296, 1972.
43. Jaffe N.S., Galin M., Hirschmann H., Clayman H.: *Pseudophakos*. The C.V. Mosby Co., St. Louis, p. 245, 1978.
44. Jaffe N.S., Eichenbaum D.M., Clayman H.M., Light D.S.: *Am. J. Ophthalmol.*, 85, 24, 1978.
45. Jaffe N.S., Eichenbaum D.D., Clayman H.M., Light D.S.: *Trnas. Am. Acad. Ophthalmol. & Otol*, 86, 207-211, 1979.
46. Jaffe N.S., Clayman H.M., Jaffe M.S., Jaffe M.S., Light D.S.: *Am. Intraoc. Impl. Soc. J.*, 6, 243-245, 1980.
47. Jaffe N.S.: *Cataract surgery and its complications*. The C.V. Mosby Co., St. Louis, 1972-1976.
48. Jaffe N.S., Galin M., Hirschman H., Clayman H.: *Pseudophakos*. The C.V. Mosby Co., St. Louis, 1978, 245 pages.
49. Jaffe N.S.: *Cataract surgery and its complication*. The C.V. Mosby Co., St. Louis, 1981, p. 611.
50. Jaffe N.S., Claiman H.M., Jaffe N.S., Light D.S.: *Ophthalmic Surg.*, 11, 8, 489-491, 1980.
51. Jaffe N.S. *Cataracts surgery and its complications*. The C.V. Mosby Co., St. Louis, 1981, 611 p.
52. Jaffe N.S., Luscombe S.M., Clayman H.M., Gass J.D.: *Am. J. Ophthalmol.*, 92, 6, 775-777, 1981.
53. Jaffe N.S., Clayman H.M., Jaffe M.S., Light D.S.: *Ophthalmic Surg.*, 13, 1, 47-49, 1982.
54. Kelman C.D.: *Phacoemulsification and aspiration: the Kelman technique of cataract removal*. Aesculapius Publ. C. Birmingham, p. 137, 1975.
55. Kratz R.P., Mazzocco T.R., Davidson B., Colvard D.M.: *Ophthalmology*, 88, 1, 56-58, 1981.
56. Olson R.J., Sevel D., Stevenson D.: *Amer. J. Ophthalmol.*, 92, 12, 781-797, 1981.
57. Pearce J.L.: *Am. Intraoc. Soc. J.*, 1, 33-36, 1980.
58. Shearing S.P.: *Contact Intraocular Lens Med. J.*, 96, 1, 145-146, 1978.
59. Shearing S.P.: *Contact and intraocular Lenz Med. J.*, 5, 74, 1979.
60. Sheets J.H.: *In: Emery J.M., Jacobson A.G., Current concepts in cataract surgery*. The C.V. Mosby Co., St. Louis, 148-149, 1980.
61. Simcoe C.W.: *A.I.O.I.S.*, 7-2, 154-157, 1981.
62. Simcoe C.W.: *Am. Introc. Impl. Soc. J.*, 3-4, 217-221, 1977.

63. Simcoe C.W.: *Am. Intraoc. Impl. Soc., J.*, 2, 154-155, 1979.
64. Simcoe C.W.: In.: Emery J., ed. Current concepts in cataract surgery. The C.V. Mosby Co., St. Louis, 1980, p. 466.
65. Simcoe C.W.: *A.I.O.I.S.*, 6, 1, 60, 1980.
66. Simcoe C.W.: *A.I.O.I.S.*, 7, 2, 154-157, 1981.
67. Simcoe C.W.: *J. Fr. Ophthalmol.* 5, 1, 25-30, 1982.
68. Worst J.G.F., Mosselman C.D., Ludwing. H.H.H. *Am. Intraoc. Impl., Soc. J.*, 1, 14-19, 1977.

EL SINDROME DE KEARNS Y SAYRE*

Dr. FRANCISCO GUERRERO CASTEX

En el año 1957, los Dres. Thomas Kearns y George Sayre, (1) publicaron un artículo en el que describen dos pacientes con retinitis pigmentosa, oftalmoplegia externa y bloqueo auriculoventricular completo. Postulan estos autores que la asociación de estos hallazgos clínicos no sería mera coincidencia y constituirían un nuevo síndrome. Numerosos autores han publicado nuevos casos bajo el nombre de Síndrome de Kearns y Sayre.

En estos pacientes se ha encontrado además ptosis, sordera, diabetes, ataxia, debilidad de la musculatura esquelética, retraso psicomotor, etc., todos estos síntomas se sobreponen o coexisten en otros síndromes cuya manifestación central es también la oftalmoplegia externa progresiva, lo que ha producido confusión y polémica en la denominación y clasificación de estas enfermedades, cuya causa es por lo demás desconocida.

Presentaremos 2 casos de síndrome de Kearns y Sayre que hemos tenido oportunidad de examinar y discutiremos brevemente su diagnóstico.

Caso 1. M.B.A.

Paciente de 18 años de edad que consulta en la Asistencia Pública por pérdida de conocimiento a repetición, debilidad muscular progresiva y ptosis palpebral.

Tiene antecedentes de haber nacido de parto prematuro, P.N. 1200 gr., su desarrollo psicomotor fue lento, caminó a los 18 meses de edad. Asistió al colegio durante 3 años y no aprendió a leer, si bien reconoce las letras. Siempre ha sido de aspecto débil y de poco peso. A los 10 años de edad empezó a notar ptosis palpebral bilateral, desde los 14 años usa lentes con elemento suspensorio del párpado. Su visión actual es OD 5/10 con -1.0 cil 65° ; OI



Fig. 1: Papila y vasos de aspecto normal en la retinopatía pigmentaria atípica del síndrome de Kearns y Sayre. Paciente: M.B.A.

5/10 con -0.50 esf. = -1.0 cil. a 0° no ha presentado otras enfermedades de importancia. No asiste a la escuela ni realiza trabajo alguno. El examen físico muestra un joven delgado, escaso panículo adiposo, desarrollo muscular simétrico escaso, hiporreflexia. Presenta Fascie de Hutchinson característica de la ptosis bilateral, hay mala función del elevador del párpado.

La motilidad ocular está completamente ausente en OI pero en OD hay algún movimiento horizontal, no relata diplopia y no hay estrabismo en PPM. Los reflejos pupilares están conservados.

El examen biomicroscópico de polo anterior es normal. El fondo de ojo muestra papilas normales, retina de aspecto moteado finamente pigmentario, observándose la trama coroídea, no hay migración

*Presentado en sesión del 24/X/1983 del Centro Chileno de Estrabismo.

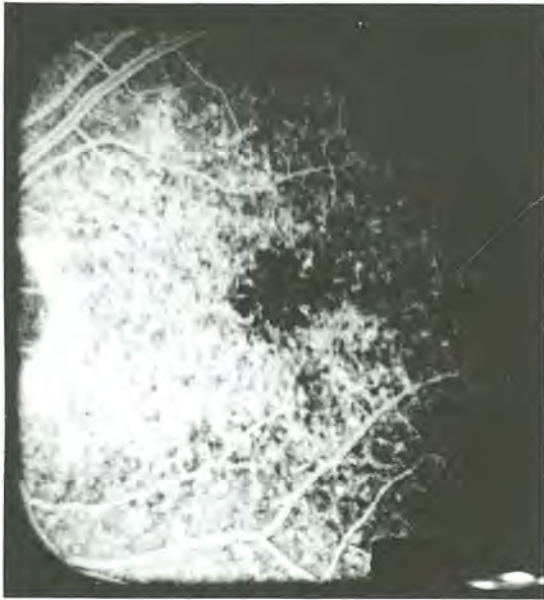


Fig. 2: Retinofluoresceinografía muestra defecto difuso del epitelio pigmentario, de aspecto finamente moteado. Paciente: M.B.A.

o acúmulo de pigmento en forma de osteoclastos como en la retinitis pigmentaria típica, tampoco hay atenuación vascular. (Figs. 1 y 2).

El campo visual es normal, E.R.G. de tipo aplinado sin respuesta en adaptación a la oscuridad y al estímulo, ni aún al flash directo sin filtro (Dr. Palestini, octubre 1982).

Hay mala adaptación a la oscuridad, no ha presentado diplopia.

El electrocardiograma demostró un bloqueo A-V completo con crisis de Stoke Adams por lo que se le instaló un marcapaso interno, fue el cardiólogo (Dr. Chávez UCI, Posta Central) quien planteó el diagnóstico y nos refirió el paciente.

Los exámenes hematológicos generales (Hemograma, VHS, VDRL, glicemia, uremia, toxoplasmosis, pruebas hepáticas) fueron (-), examen de orina normal, Rx tórax normal. La prueba de Tensión fue (-).

Por presentar oftalmoplegia externa crónica progresiva, retinopatía pigmentaria y bloqueo A-V se hizo el diagnóstico de Síndrome de Kearns y Sayre.

Caso 2. R.R.C.

Paciente de 25 años de edad que es examinado en la

Asistencia Pública por el suscrito por una úlcera corneal en OI por exposición, al tercer día de una suspensión al frontal realizada para corregir ptosis palpebral en un S. de Cirugía Plástica.

El paciente ya era portador de un marcapaso cardíaco que recientemente se había recambiado por tercera vez.

No hay antecedentes de su infancia, desde los 14 años presenta ptosis bilateral que progresa lentamente junto a debilidad muscular generalizada que nota principalmente al subir escaleras.

Tiene antecedentes de un TEC varios meses antes.

A los 16 años de edad, estando en el colegio sufre un síncope, pero sólo consulta a médico general cuando éste se repite, se diagnosticó bloqueo A-V completo y se le implanta un primer marcapaso.

Su E.C.G. antes del implante muestra una frecuencia de auricular de 100 por minuto y ventricular de 46 por minuto.

El examen oftalmológico actual muestra ptosis bilateral operada en OI donde hay úlcera corneal por exposición.

No tiene fenómeno de Bell y hay oftalmoplegia bilateral, los reflejos pupilares están conservados.

En el examen de fondo de ojo, se encuentran papilas y vasos normales, retina aplicada con una dispersión pigmentaria finamente granular, difusa, que permite ver los vasos coroideos.

La agudeza visual es OD = 0.20 y OI = 0.30 con leve astigmatismo miópico que no corrige su visión.

Los exámenes de laboratorio y Rx fueron normales (Hemograma, Uremia, Glicemia, VHS, toxoplasmosis, electrolitos plasmáticos, calcemia, etc.).

La electromiografía muestra "signos compatibles con miopatía" y descarta con el test de Harvey y Marland alteración miasténica.

COMENTARIOS

En la descripción original de Kearns y Sayre la oftalmoscopia muestra papilas de color normal, vasos normales en un paciente y en el otro atenuados, la retina presentaba un aspecto difusamente moteado con vasos coroideos visibles en forma prominente y sólo uno de los pacientes tenía en escasa cantidad migración pigmentaria en letra china, queda claro, entonces, que esta descripción no corresponde a la retinitis pigmentosa clásica, sino que es una forma diferente de retinopatía pigmentaria, como

efectivamente ha sido reconocido y descrito por la mayoría de los autores. Este tipo de retinopatía pigmentaria atípica corresponde a la de nuestros pacientes como hemos visto en las diapositivas. (Figs. 1 y 2).

Newell y Polascik (citados por Leveille y Polascik) (3) han encontrado alteraciones en los mitocondrios de células coroideas, del epitelio pigmentario y de los fotorreceptores en un paciente con este síndrome, alteraciones de este tipo se encuentran en la musculatura esquelética ocular y otros órganos en sujetos con diferentes formas de oftalmoplegia externa. El músculo cardíaco también presentaba esta anomalía histológica y es probable que ésta sea la causa de sus alteraciones electrocardiográficas.

Ninguno de los 2 pacientes presentados puede dar una historia clara de la evolución de su oftalmoplegia, pero sería posterior a la aparición de la ptosis.

Lo característico es que sea una oftalmoplegia indolora, de instalación lentamente progresiva y bastante simétrica, los reflejos pupilares están conservados, los ojos se mantienen fijos y no responden a la estimulación calórica ni hay reflejos oculocéfálicos.

Otras manifestaciones de este síndrome son aumento de las proteínas del L.C.R., ataxia cerebelosa, elevación del nivel sanguíneo de transaminasa glutámico oxaloacética, creatinina fosfoquinasa y deshidrogenasa láctica. Daroff y cols. (4-5) destacaron la presencia de vacuolización cerebral y del tronco del encéfalo (ESPONGIOSIS) como un hecho constante, por lo que hay quienes llaman a esta entidad síndrome de Kearns-Sayre-Daroff.

Corresponde a Von Graefe en 1856 la primera descripción de la oftalmoplegia externa progresiva. Puede constituir una entidad aislada, pero la mayoría de las veces se asocia a otros síntomas o signos: sordera, debilidad muscular, retinopatía atípica, bloqueo cardíaco, encefalopatía degenerativa, hipogonadismo, ataxia, compromiso de grupos específicos de músculos esqueléticos, historia familiar, etc.

Esta amplia gama de anomalías ha permitido definir cierto número de síndromes, que, sin embargo, no siempre se pueden diferenciar claramente entre sí por la superposición de sus síntomas.

La asociación de oftalmoplegia externa progresiva y desórdenes neurodegenerativos ha sido denominada *Oftalmoplegia Plus* (Drachman) (6) (Cuadro N° 1).

CUADRO 1 SINDROMES CARACTERIZADOS POR OFTALMOPLÉGIA EXTERNA PROGRESIVA

1. Oftalmoplegia externa progresiva (oftalmoplegia nuclear progresiva; miopatía ocular).
2. Distrofia oculofaríngea.
3. Oftalmoplegia externa crónica progresiva y distrofia muscular.
4. Distrofia muscular. Características de miopatía ocular, miopatía distal y distrofia miotónica.
5. Miopatía ocular asociada con retinitis pigmentosa.
6. Retinitis pigmentosa, oftalmoplegia externa y bloqueo cardíaco.
7. Retinitis pigmentosa, oftalmoplegia y cuadriplegia espástica.
8. Oftalmoplegia externa abiotrófica.
9. Retinitis pigmentosa, acantocitosis y enfermedad neuromuscular heredodegenerativa (Síndrome de Bassen-Kornizweig: a-beta lipoproteinemia, acantocitosis).
10. Encefalopatía sobran los: esponjiforme con oftalmoplegia externa crónica progresiva.
11. Desorden del sistema nervioso generalizado, músculo esquelético y cardiopatía tipo Refsum, y síndrome de Hurler.
12. Síndrome de Refsum.
13. Ataxia hereditaria de Sanger Brown.
14. Ataxia familiar, amiotropía neural y su asociación con oftalmoplegia externa progresiva.

La herencia del síndrome de Kearns y Sayre es variable, hay autores que no han encontrado historia familiar pero otros han descrito transmisión autosómica recesiva. Leveille y Newell (3) describen herencia autosómica dominante y establecen que este síndrome tendría una expresión genética muy variable, pudiendo predominar diferentes síntomas en pacientes de una misma familia, podría incluso ser difícil reconocer la enfermedad en ciertos casos oligosintomáticos y, por lo tanto, determinar también su modo de transmisión genética.

Hasta la fecha no ha sido posible aclarar si las oftalmoplegias en general, y el síndrome de Kearns y Sayre en particular son primariamente miopatías o si su origen es primariamente neurogénico.

Los exámenes histológicos en pacientes con oftalmoplegia externa progresiva muestran con tinción tricrómica de Gomori la presencia de un material irregular, de color rojo, en las fibras muscula-

res, por su aspecto se ha dado a estas miofibrillas el nombre de raged-red fiber. También se ha demostrado la presencia de gotas de lípidos intracelulares, con microscopio electrónico se ha constatado que la coloración rojo-andrajosa de las miofibrillas corresponde a alteraciones de la actividad enzimática de sus mitocondrias y que éstas se encuentran muy aumentadas en número y tamaño y contienen un material patológico. Ya citamos que Newell y Polascik demostraron alteraciones de las mitocondrias de epitelio pigmentario, coroides y fotorreceptores en un paciente con síndrome de Kearns y Sayre.

Es muy probable que la microscopía electrónica, así como los estudios enzimáticos y metabólicos obliguen a revisar la clasificación de estos síndromes y a replantear los diagnósticos.

El tratamiento del síndrome de Kearns y Sayre comprende en primera prioridad el control cardiológico y la instalación, generalmente, de un marcapaso, puesto que sin él estos pacientes fallecen en la tercera o cuarta década de la vida de paro cardíaco. El oftalmólogo debe estar alertado ante esta eventualidad y derivar estos pacientes al cardiólogo. Los corticoides u otras drogas no influyen en el estado muscular. Se debe hacer rehabilitación laboral por su escasa capacidad de trabajo y bajo C.I.

Sólo si hay diplopia o exotropía notoria se debe operar sobre los músculos oculares.

Con la ptosis palpebral se debe ser muy cuidadoso, la falta de fenómeno de Bell expone a úlcera por desecación, lo más adecuado serían los anteojos con muletillas palpebrales.

RESUMEN

Se presentan 2 pacientes portadores de Oftalmoplegia externa crónica progresiva, retinopatía pigmentaria atípica y bloqueo cardíaco, lo cual se describe como síndrome de Kearns y Sayre.

Las Oftalmoplegias asociadas a otras anomalías generales degenerativas se conocen como oftalmoplegia plus.

Constituyen numerosos síndromes no siempre claramente individualizados por la superposición de sus síntomas o signos.

Su origen miogénico o neurogénico no se ha aclarado, histológicamente se describen alteraciones de las mitocondrias y sus enzimas en las miofibrillas, tejidos oculares, etc.

La herencia del síndrome de Kearns y Sayre sería autosómica recesiva o dominante, de expresión fenotípica muy variable, lo que obligaría al examen a los familiares incluso presuntamente sanos.

BIBLIOGRAFIA

1. **Kearns, T.P.; Sayre, G.D.:** *Retinitis Pigmentosa, External Ophthalmoplegia and Complete Heart Block.* Arch. of Ophthalmol. 60: 280-284, 1957.
2. **Kearns, T.P.:** *External Ophthalmoplegia, Pigmentary degeneration of the retina and cardiomyopathy: A Newly recognized Syndrome.* Tr. Am. Ophthal. Soc. 93: 559-620, 1965.
3. **Leveille, A.S.; Newell, F.W.:** *Autosomal Dominant Kearns-Sayre Syndrome.* Ophthalmology 87: 99-108, 1980.
4. Citado en **Glaser, J.S.:** *Neuroophthalmology.* Harper and Row (Ed.), 1978.
5. **Daroff, R.B.:** *Chronic Progressive External Ophthalmoplegia.* Am. Ophthalmol. 82: 845-850, 1969.
6. **Drachman, D.A.:** *Ophthalmoplegia Plus. The neurodegenerative Disorders Associated with Progressive External Ophthalmoplegia.* Arch. Neurol. 18: 654-673, 1968.
7. **Owen, J.S.; Kline, L.B.; Oh, S.J.; Miles, N.E.; Benton, J.W.:** *Ophthalmoplegia y Ptosis in Congenital Fiber type Disproportion.* J. of Ped. Ophthal. and Strab. 18: 55-60, 1981.
8. **Hynan, B.N.; Pathen, B.M.; Dodson, R.F.:** *Mitochondrial abnormalities in Progressive External Ophthalmoplegia.* Am. J. of Ophthalmol. 83: 362-371, 1977.
9. **Vallat, M.; Julien, J.; Vallat, J-M.; Vital, C.; Faunier, P.:** *Ophthalmoplégie plus de Drachman ou syndrome de Kearns et Shy.* Arch. Opht. (Paris) 35: 509-520, 1975.
10. **Beckerman, B.L.; Henkind, P.:** *Progressive External Ophthalmoplegia and Bening Retinal Pigmentation* Am. J. Ophthalmol. 81: 89-92, 1976.

Principales eventos 1985

2.-4.2.85	Kuusankoski	Finland	Annual Meeting and Symposium of the Finnish Contact Lens Association	Secr. Pertti Reijonen Suvisaarentie 32 02380 Espoo 38/FINLAND
17.-26.4.85	Boston	USA	The U.S. Intraocular Lens Symposium	American Intra-Ocular Implant Society P.O. Box 3140 Santa Mónica, CA 90405 USA
21.-27.4.85	New Orleans Lousiana	USA	XV Pan-American Congress of Ophthalmology	Herbert Kaufman, M.D. Congress President 136 So. Roman St. New Orleans LA. 70112 USA
5.-10.5.85	Sarasota Florida	USA	Annual Meeting of the Association for Research in Vision and Ophthalmology (ARVO)	The Association for Research in Vision and Ophthalmology, Inc. P.O. Box C 1002 Wykagyl Station New Rochelle, New York 10804
26.-30.5.85	Naples	Italy	IVth World Congress of Ergophthalmology	G.V.A. Center Via Cavallerizza a Chiala 80121 Naples / ITALY
30.5.-2.6.85	Aachen	Germany	The 15th Congress of the European Contact Lens Society of Ophthalmologists (ECLSO)	Dr. W. Claas Prinzipalmarkt 11 D-4400 Münster
16.-19.6.85	Toronto	Canada	48th Annual Meeting of the Canadian Ophthalmological Society	Canadian Ophthalmological Society 1867 Alta Vista Drive P.O. Box/C.P. 8844 Ottawa, Ontario/CANADA K1G3J2
23.-30.8.85	Hong Kong	Hong Kong	17th Annual Scientific Congress	The Royal Australian College of Ophthalmologists 27, Commonwealth Street Sydney, N.S.W. 2010/AUS- TRALIA
3.-11.9.85	Amsterdam	Netherlands	5th International Symposium on Orbital Disorders	J.P.A. Gillissen, M.D. Secretary General c/o Organisatie Bureau Am- sterdam Europaplein 1078 GZ Amsterdam / HO- LLAND
27.-29.9.85	Cannes	France	The Second International Congress and Film Festival on Intraocular Implantation	Dr. Leo Amar Palais Armenonville F-06400 Cannes/FRANCE
30.9.-4.10.85	San Francisco California	USA	Annual Meeting of the American Academy of Ophthalmology	American Academy of Ophthal- mology Phillip Rollins Deputy Secretary General Fillmore 1833/P.O. Box 7424 San Francisco, California 94120 USA

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

INAUGURACION DEL CURSO DE FORMACION Y PERFECCIONAMIENTO DE OFTALMOLOGOS AÑO 1983 - 1984

Dr. Basilio Rojas U.

Colegas que inician la especialidad de oftalmología. La bienvenida que hoy les brindamos nos llena de íntima satisfacción, sentimiento que debemos valorar en dos sentidos. Por una parte es grato comprobar la iniciación de un nuevo Curso, en su vigésimo sexto aniversario, hecho que nos señala la continuidad de formación que caracteriza a la oftalmología nacional y que año a año mantiene su vigencia. Por otra parte el recibir becarios, colegas jóvenes, entusiastas neófitos, nos renueva en nuestras bases y nos motiva a permanecer alertas e informadamente al día para entregar enseñanzas oportunas y científicas, de esta especialidad que para Uds. se desarrollará novedosa y sorprendente en los días venideros.

Introducirse en disciplinas desconocidas implica un notable desafío y un despertar de inquietudes que transforma la acción en una envidiable perspectiva y proyección. Profundizaremos el estudio de materias hasta ahora apenas esbozadas en vuestro currículum de estudiantes de medicina, no obstante contáis con una excelente formación que, con seguridad, allanará el camino. Al principio no os atemoriséis, no dejéis que algunas iniciáticas fórmulas refractivas o complejas fisiologías de retinoles, vítreos o acuosos hagan decaer vuestro entusiasmo; con el tiempo, con el aprender progresivamente organizado de este curso, todas las materias irán apareciendo más sencillas, obteniendo una sólida base de conocimientos preclínicos, clínicos y quirúrgicos que constituirá el arma con la cual el día de mañana afrontaréis la patología ocular, que colmará los anhelos y desvelos de vuestra vida profesional. Los oftalmólogos miramos nuestra especialidad con cariño e interés. Nos interesa todo lo que signifique avance científico, nos inquieta nuestra ignorancia, y buscamos, constantemente, desentrañar hasta la más esquiva patología. Esta actitud confor-

ma una ideología, un espíritu, que, entre otras cosas, mantiene la unión entre los oftalmólogos, que se manifiesta en la Sociedad Chilena de Oftalmología, que ya cumplió 50 años de existencia, y en este Curso. Entraréis, en consecuencia, en un grupo que estudia y se perfecciona y que os recibe con optimismo.

¿Es el médico un misántropo que toma el estudio como una forma egoísta de perfeccionamiento? El médico, científico por antonomasia, busca la verdad con un afán altruista, difícil de encontrar en otra profesión. Todo lo que estudia, intuye, experimenta y comprueba va encaminado con el único fin de beneficiar al enfermo. No estudiamos para mejores notas en la Universidad, ni por orgullo personal o del servicio, en los cursos de postgrado, sino que consciente o inconscientemente tratamos de completar nuestros conocimientos para así poder ofrecer mejor y eficaz alivio.

Así lo entienden los docentes de este Curso. En él encontraréis una pléyade de oftalmólogos dispuestos a entregaros lo mejor de su experiencia y conocimientos para daros una formación sólidamente responsable, que es razón de ser y esencia del Curso y que os obliga a aportar lo mejor de vosotros para su consecución.

La enseñanza teórica no es efectiva si no se complementa con un curso práctico adecuado. No olvidemos que el mejor texto no se compara con la práctica al lado del enfermo. Recuerdo que cuando fui becado, mi profesor, el Profesor Verdaguer Planas, viendo mi entusiasmo frenético por la cirugía, me decía "haga policlínico Dr. Rojas, cada enfermo es un libro abierto" y en otras oportunidades acotaba: "cada enfermo que atendemos es un examen de la especialidad", y esto es cierto. A través de los años se ha comprobado, felizmente, que las enseñanzas de este curso práctico y teórico dejan al

recipiendario en condiciones de rendir con eficiencia el examen diario que enfrentamos en la atención de nuestros pacientes, lo que está determinado por la didáctica organizada y metódica, desde ramos básicos, complementada, además, con seminarios, cursos especiales, reuniones clínicas, etc., y la práctica diaria de policlínico y cirugía. Nada de esto servirá si vosotros adoptáis una actitud pasivamente escolar. La inquietud despertada en cada lección debe complementarse con vuestra propia investigación.

El aprender no termina al cabo de los 2 años que dura el Curso, tal vez, muchas veces, allí comienza. Resalto con esto la verdadera e indiscutible utilidad de la práctica hospitalaria. El recién egresado no debe mirar como una obligación asistir al Hospital, sino como una forma natural de seguir formándose, a la vez que se cumple una labor social que los médicos no desconocemos y que no se debe olvidar.

Junto a la actividad científica que desarrollamos, para nosotros es de mucha importancia la conducta profesional del oftalmólogo, ya sea en su relación entre colegas, que hemos considerado siempre de muy buen nivel o bien en su actitud ética frente a los pacientes y en general frente a toda actividad en que el oftalmólogo se ve abocado. En las actuales circunstancias, cuando se ha producido un trastorno o disloque de los valores sociales, cuando todo se ha reducido a oferta y demanda, a comercialización, a cotizaciones de mercado, etc., y a otros términos que me son difíciles de manejar, y cuando se ha desencadenado la ley de la selva entre profesionales de cualquier tipo, los oftalmólogos luchamos por mantener una conducta ética intachable, que queremos transmitir a Uds., y desea-

mos que la acepten en aras de la buena convivencia y del prestigio de nuestra Sociedad de Oftalmología. No negamos que existen colegas que transgreden estas normas, son los menos y no están ni estarán en nuestra Sociedad. La lucha por la sobrevivencia es un imperativo de la especie, la libertad de trabajo es un derecho ciudadano, el respeto de las normas éticas es una obligación individual, una consideración a sí mismo. Podríamos para frasear "dime cómo te respetas y te diré quién eres". Al fin de cuentas la actitud ética, si bien se manifiesta en la conducta del individuo con la sociedad, implica una constante autocrítica y una concordancia perfectamente intelectualizada entre el querer y el deber que cada individuo debe permanentemente equilibrar. Sin embargo, la conducta ética debe tener una fluidez tal que no motive preocupaciones neurotizantes ni fáciles quiebras de principios ya entronizados.

La enseñanza de postgrado, entregada a sujetos maduros, pretende la instrucción que precisa el becario para su desempeño profesional y a través del ejemplo de los docentes y del grupo de especialistas, en este caso los oftalmólogos, pretende reafirmar o resaltar valores éticos que pueden ser tanto o más importantes que conceptos científicos. Si las circunstancias actuales invitan a transgredir las normas éticas esenciales, mayor debe ser la fuerza moral que el médico debe oponer a esa tentación. Ortega y Gasset lo dice del escritor "cuanto menos disciplina nos imponga el contorno moral de nuestra sociedad, mayor rigor íntimo necesita poseer el que escribe".

Bienvenidos

