

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
1985

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

CONTENIDO

Editorial	7
TRABAJOS	
Kaufer, G.: Experiencia con 2.000 operaciones de catarata con implante de lente intraocular	9
Arenas, A.E.: Manejo de las complicaciones del uso de lente de contacto blando en forma prolongada	13
Charlín, E.R.: Síndrome de Brown-McLean. 17 casos clínicos	19
Barreau, K.R.: Los fundamentos de un nuevo diseño de Lente Intraocular para cámara anterior	27
Valenzuela, H.A.: Errores más frecuentes en el manejo terapéutico del Estrabismo	37
Gormaz, B.A.: Efectos colaterales indeseables en refracción	41
Ceppi, K.H.; Figueroa, L.A.; Srur, A.M.; Inostroza, A. y Mascaró J.: Incidencia de la arteria ciclo-retinal en la población chilena	45
Zacharías, A.J.; Guerrero, A.S.: Determinación "in vitro" de la actividad del músculo ciliar aislado de gato: Aspectos farmacológicos	51
Vaisman, W.M.; Charlín, V.C.: Crioterapia en Retinoblastoma	57
Villarroel, C.F.; Pérez, C.M.: Rabdomyosarcoma orbitario. Análisis de 14 casos	63
González Bouchon, J.D.: Glaucoma y corticoides	71
Espíldora, C.J.: Problemas más frecuentes en el manejo terapéutico del glaucoma	77
Maul de la P.E.: El manejo de la Endoftalmitis bacteriana	87
Vaisman, W.M.; Yaluff, A.; Guerrero, F.; Villarroel, F.; Muñoz, E.; Schliapnik, R.; Siebert, A.: Desprendimiento retinal en afáquicos	93
COMUNICACIONES AL EDITOR	
Fuster, R.: Prevención de la recidiva del pterigion mediante laser de argón ...	101
DOCUMENTOS ACADEMICOS	
Charlín, V.C.: IV Curso Panamericano de Patología Ocular	105
Valenzuela, H.H.: Memoria anual	107
Espíldora, C.J.: Ética e Iatrogenia. Invitado de Honor al curso de <i>Controversia en Oftalmología</i> , realizado en Concepción el 1º de noviembre de 1984	109
Contardo, A.R.: Homenaje al Profesor Dr. Carlos Charlín Correa	113
CONGRESOS Y SEMINARIOS	
Estrategias en prevención de la ceguera en Chile	115

¿Haremos honor a nuestra historia?

La Sociedad Chilena de Oftalmología es para nosotros un logro de valor incalculable, fruto del espíritu visionario de sus fundadores, de aquellos Maestros que hicieron de la Oftalmología chilena una ciencia y una técnica respetada y admirada en todos los ámbitos de la Medicina. Sus fundadores no sólo le dieron ese prestigio científico que nos enorgullece, sino que sentaron las bases de una férrea unidad gremial, que se ha hecho proverbial y que a otros ha servido de ejemplo. Todo lo que se ha logrado, en lo científico y en lo gremial, no hubiese sido posible si los que continuaron la labor tan brillantemente iniciada, no hubiesen puesto toda su mística y su talento al servicio de la causa. Y de eso también debemos estar orgullosos, puesto que los que han ido tomando la antorcha, han mantenido incólume este legado científico-gremial. Si bien durante un tiempo, la dirección de los asuntos gremiales estuvo a cargo de la Asociación Oftalmológica Chilena (AOCH), luego se consideró más operante mantener dentro de la Sociedad todo lo relacionado con el quehacer oftalmológico y para ello se creó el Departamento Gremial.

Para nuestra Sociedad lo científico es y debe ser lo más importante, pero lo gremial no debe mirarse con suspicacia como algo demasiado contingente que de algún modo contamina nuestro quehacer principal. Los estatutos de la Sociedad establecen textualmente, entre sus objetivos primordiales, el "cultivar las relaciones entre sus miembros y velar por el correcto ejercicio de la especialidad". He ahí un mandato nítidamente gremial.

En lo científico, nuestra Sociedad mantiene toda su vitalidad inicial y prueba de ello son las sesiones ordinarias mensuales, los cursos anuales y los congresos, amén del Curso de Formación y Perfeccionamiento de Oftalmólogos. En todos estos eventos se advierte una calidad siempre creciente y día a día hay más interés entre los socios por incorporarse como miembros titulares, presentando para ello trabajos de alto nivel científico.

Es en lo gremial donde se aprecia un progresivo deterioro de la mística original, que haría estremecerse de ansiedad a nuestros Maestros y fundadores. Este desgaste pareciera haber hecho crisis en estos tiempos en que todo se supone permitido y donde el quehacer médico ha sido instrumentalizado por instituciones que quieren administrarlo a su arbitrio. De hecho, ya la mayoría de las especialidades de la Medicina han caído bajo el yugo de corporaciones que tienen fines de lucro y que se han adueñado del trabajo médico, conduciendo a una pauperización progresiva de quienes son las piezas fundamentales del sistema. Otros organismos, si bien no lucran con la salud, abaratan sus gastos en el rubro mediante sistemas de bienestar donde el médico es un mero instrumento al servicio de sus economías. Existen incluso instituciones universitarias donde médicos del más alto nivel profesional se ven obligados a atender pacientes de su clientela particular en beneficio, principalmente, de la institución a que pertenecen. Así, el médico se ve convertido en rival de sí mismo y compite deslealmente con sus colegas en beneficio de terceros. Todos estos sistemas son copia fiel de aquellos instaurados en otros países, algunos muy próximos, donde a consecuencia de ello, el médico ha sido proletariado.

Los oftalmólogos debemos hacer honor al legado que hemos recibido. Debemos mirar al futuro en plazos más largos y no usufructuar de ventajas momentáneas, que crean desconfianza y antagonismos y que nos conducirán, tarde o temprano, a la desintegración. Muchos hemos caído en renuncios que han sido involuntarios o fruto de un análisis precipitado y

miope. Sólo saldremos adelante si estamos dispuestos a dar el ejemplo, siendo los primeros en sacrificar prebendas y sin exigir que otros tomen la iniciativa. Debemos confiar en que a medida que demos ejemplo de estar dispuestos a renunciar a algo por una causa justa, otros seguirán nuestros pasos.

Abandonemos nuestros mutuos recelos y suspicacias y posterguemos nuestras rencillas pequeñas, confiando, como lo hicimos siempre, en que por nuestro espíritu gregario y nuestra mística, seguiremos siendo el espolón de proa que señale nuevos rumbos a nuestra profesión, hoy tan alicaída. No debemos perder la fe y tragarnos aquello de que ya todo está perdido y que los hechos son irreversibles. Revertiremos cualquier proceso, por muy avanzado que esté, si nos mantenemos juntos e imbuidos de mutua confianza, siendo fieles a una tradición que nos enorgullece, y depende de nosotros si enorgullecerá también a nuestros hijos.

Dr. RAIMUNDO CHARLÍN EDWARDS

TRABAJOS

EXPERIENCIA CON 2.000 OPERACIONES DE CATARATA CON IMPLANTE DELENTE INTRAOCULAR

Dr. GUNTHER KAUFER

INTRODUCCION

Comenzando en 1975, y hasta el presente, he realizado 2.000 operaciones de implante de lente intraocular, 1.150 con extracción intracapsular de la catarata y lente tipo "Medallion" suturado al iris, y 850 con extracción extracapsular de la catarata con implante en cámara posterior tipo "Sinsky". Todos los casos intracapsulares fueron hechos con internación hospitalaria y la mayoría de los casos extracapsulares fueron hechos en forma ambulatoria.

El propósito de esta presentación es el de comentar las complicaciones encontradas con uno y otro método: intracapsular con hospitalización y extracapsular ambulatorio.

MATERIALES Y METODOS

Se analizaron los primeros 1.000 casos consecutivos de operación intracapsular con lente Medallion hechos en el St. Mary's Hospital de Centralia, Illinois, USA (1), y los primeros 568 casos consecutivos extracapsulares con lente en cámara posterior hechos en la Clínica de Catarata y Lente Intraoculares de Martínez, Argentina (2). Los pacientes operados en USA fueron hospitalizados 3 días, mientras que los operados en la Argentina retornaron a sus hogares una vez finalizada la operación.

El seguimiento postoperatorio máximo y mínimo fue de 5½ años y 6 meses, respectivamente, para la serie intracapsular con internación (SIGLAS: SICI), y de 2¼ años y 3 meses, respectivamente, para la serie extracapsular ambulatoria (SIGLAS: SECA). Salvo raras excepciones, se trataba de pacientes con catarata senil, sin otras anomalías oculares.

Anestesia: Local retrobulbar con akinesia tipo Van Lint y compresión ocular digital para la SICI, y local retrobulbar sin akinesia del facial y compre-

sión ocular según el método "superpinky" de Gills o con el óculo-compresor con manómetro de Honan, para la SECA.

TECNICA QUIRURGICA

Sici: Colgajo conjuntival con base en el limbo, iridectomía periférica, alfaquimotripsina, crioeextracción de la catarata, colocación del implante "Medallion" bajo aire, sutura del mismo al iris con supramid o prolene 9/0, y cierre con puntos separados de seda virgen 9/0.

Seca: Colgajo conjuntival con base en el limbo, capsulotomía anterior con aguja descartable bajo aire, crioeextracción del núcleo, irrigación-aspiración de la corteza con el método manual de Gills (cánula de doble vía, a cámara anterior abierta), pulido de la cápsula posterior y colocación del lente de cámara posterior tipo Sinsky (bajo aire) en el surco iridociliar. Cierre con puntos separados de nylon 10/0 con nudos sepultados, e inyección subconjuntival de gentamicina y cortisona.

Postoperatorio: en la SICI los pacientes permanecieron hospitalizados un total de 3 días, y en la SECA los pacientes se levantaron de la mesa de operaciones caminando, para dirigirse a sus domicilios, sin restricciones físicas ni alimenticias.

Complicaciones operatorias

	SICI 1.000 casos	SECA 568 casos
Pérdida de vítreo	1% (10/1.000)	0,7% (4/568)
Ruptura de la cápsula	1% (10/1.000)	4,4% (25/568)
Cancelación de la colocación del lente intraocular	1% (10/1.000)	0,3% (2/568)

Complicaciones postoperatorias

	SICI 1.000 casos	SECA 568 casos
Edema cistoide de mácula	6,5% (65/1.000)	4,7% (29/568)
Desprendimiento de retina	2,8% (28/1.000)	0,0
Edema de córnea ...	0,9% (9/1.000)	0,0
Glaucoma afáquico	2,5% (25/1.000)	0,0
Dislocación del LIO	2,0% (20/1.000)	0,0
Subluxación del LIO	3,7% (37/1.000)	0,0
Descentración del LIO	0,0	0,2% (1/568)
Remoción del LIO ...	0,6% (6/1.000)	0,0
Bloqueo pupilar quirúrgico	0,3% (3/1.000)	0,0
Hipopión "estéril" ...	0,4% (4/1.000)	0,9% (6/568)
Opacificación de la cápsula p.	0,0	2,5% (14/568)
TOTAL:	19,7%	8,3%

DISCUSION

Las complicaciones de la SICI sumaron 19,7%, más del doble de las complicaciones de la SECA. Como se desprende de la tabla de complicaciones postoperatorias, las alteraciones *retinianas* de la cirugía intracapsular con lente de "Medallion" sumaron 9,3%, y ello fue el principal motivo por el cual decidí ensayar la técnica extracapsular, en un esfuerzo por reducir en lo posible dicha incidencia. Si bien las dos series (SICI y SECA) no son estrictamente comparables, debido principalmente al menor tiempo de observación postoperatorio de la SECA, es llamativa la reducción de las complicaciones retinianas en la SECA: no se produjo hasta el presente ningún caso de *desprendimiento de retina*, y la incidencia de *edema cistoide de mácula* (siglas: ECM) fue menor que en la SICI, especialmente si se considera que en el 4,7% de ECM de la SECA incluí casos que no eran oftalmoscópicamente verificables debido a turbidez de la cápsula posterior y/o del vítreo, pero que suscitaban la duda de si eran o no ECM. Aplicando los mismos criterios clínicos de diagnóstico de ECM a las dos series de casos (SICI y SECA), estimo que la frecuencia de esta complicación es de sólo la mitad en la SECA comparado con la SICI.

Otra complicación postoperatoria de la SICI relativamente frecuente fue el *glaucoma afáquico* (2,5% = 25/1.000), mientras que en la SECA no he observado hasta ahora ni un solo caso.

De los 9 casos de *edema de córnea* (0,9%) de la SICI tres fueron secundarias a traumatismo directo entre el lente de "Medallion" y la córnea (dislocación o subluxación en el postoperatorio), mientras los restantes 6 casos eran "idiopáticos". En la SECA no he observado un solo caso de edema de córnea permanente.

La ausencia de *bloqueo pupilar* en la SECA, a pesar de la ausencia rutinaria de una iridectomía profiláctica, compara favorablemente con los 3 casos de esta complicación en la SICI.

Si bien la naturaleza clínica de esta presentación no permite establecer la validez científica de sus conclusiones, tengo la firme impresión de que la diferencia entre la frecuencia de complicaciones (en las dos series, SICI y SECA) se debe principalmente a la conservación de la cápsula posterior del cristalino en la SECA, lo que permite mantener la estabilidad del vítreo y una cierta "barrera" entre los segmentos anterior y posterior del globo ocular.

La desventaja de la cirugía extracapsular —con o sin implante— es, aparte de lo difícil de su aprendizaje, la opacificación de la cápsula posterior, que en la presente serie fue de 2,5%, cifra que indudablemente aumentará con el pasar del tiempo (incluidas en este rubro están solamente aquellas opacificaciones capsulares clínicamente significativas, que requirieron una capsulotomía posterior secundaria).

El porcentaje de *reoperaciones* de la SECA se redujo a este 2,5% (= 14/568) de capsulotomías posteriores, y a un 0,2% de prolapso de iris (1/568), para un total de 2,7% (= 15/568), mientras que en la SICI el porcentaje de *reoperaciones* fue del 7% (= 70/1.000), a saber: desprendimiento de retina: 2,8%; edema de córnea: 0,9%; glaucoma afáquico reoperado: 0,2%; remoción del lente intraocular: 0,6%; bloqueo pupila quirúrgico: 0,3%; dislocación: 2%; subluxación: 0,2%. La mayoría de estas reoperaciones de la SICI fueron operaciones de gran envergadura y de mucho sufrimiento para los pacientes, comparado con lo relativamente simple e inocuo de una capsulotomía posterior de la SECA, complicación ésta que es tratable en la actualidad por procedimientos no perforantes (YAG-LASER).

Los *lentes intraoculares con fijación en el iris* (como es el lente "Medallion") en la actualidad se usan muy poco (configuran sólo el 5% del total de

los LIO's que se implantan en la actualidad), debido a que: 1) son lentes que requieren una mayor apertura de la córnea para su introducción en la cámara anterior (debido a su mayor espesor), 2) son más propensos a subluxarse o dislocarse, comparado con los LIO's de cámara anterior o posterior, y 3) se les atribuye una mayor incidencia de edema de córnea y de edema cistoide de mácula, criterio que no comparto, basado en las estadísticas presentadas en este trabajo, y comparándolas con otras estadísticas hechas en base a lentes de cámara anterior (3).

Los LIO's de cámara anterior ocupan en la actualidad aproximadamente el 30% del total de LIO's, y tienen el inconveniente que: 1) es muy crítico su diámetro, para una correcta fijación en la cámara anterior, 2) es muy crítica la terminación de sus "patitas" para su correcta fijación en el seno camerular, y 3) pueden ocasionar dolor ocular, ya sea espontáneamente o a la compresión ocular. Para solucionar el problema del diámetro adecuado para cada ojo, hay en la actualidad varias marcas y modelos de lentes "para todos los diámetros oculares", cuya eficiencia a larga data habrá que esperar.

Los lentes más usados en la actualidad son los de cámara posterior (aprox. 60%), y sus resultados publicados son muy favorables (4, 5 y 6).

Los resultados obtenidos por mí en estas dos series de operaciones, una intracapsular con lente "Medallion", y la otra extracapsular con lente en cámara posterior, me inclinan ampliamente hacia el lente de cámara posterior, hecho con cirugía extracapsular, por ser numéricamente menores y menos graves sus complicaciones y sus reoperaciones. Una vez dominada la técnica extracapsular, permite la realización de la operación en un tiempo de 20 minutos, no mucho más largo que para la cirugía intracapsular.

El elemento *ambulatorio* de la cirugía no resultó en un incremento de las complicaciones, siendo ampliamente favorecido por la totalidad de los pacientes, a quienes se les permitió ambulancia inmediata con traslado a sus hogares al finalizar la operación, sin restricciones físicas ni alimentarias, lo cual confirma las experiencias hechas por otros autores (7, 8 y 9).

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Después de haber realizado 2.000 operaciones de catarata con lente intraocular, ya sea en forma intracapsular con lente tipo "Medallion", ya sea en forma extracapsular con lente en cámara posterior,

llegué a la conclusión de que la cirugía extracapsular con lente en cámara posterior es menos traumática para el ojo, tiene menor número de complicaciones y de reoperaciones serias, y por lo tanto es la que hace feliz al mayor porcentaje de pacientes.

Además, la cirugía ambulatoria, con retorno inmediato al hogar y sin restricciones físicas, contribuye a hacer de esta cirugía una experiencia menos traumática para el paciente, comparado con la cirugía con internación hospitalaria.

SUMMARY

After 2.000 cases of cataract surgery with IOL implant, either using the extracapsular technique with the "Medallion" type of IOL, or with the extracapsular technique with posterior chamber lens implantation, I have come to the conclusion that extracapsular cataract surgery with posterior lens implant is less traumatic, there are less complications and less reoperations. This last type of surgery is therefore best for the patient.

Besides, out-patient surgery without physical restriction and being able to return home immediately is less traumatic for the patient compared to inpatient surgery.

Dr. Gunther Kaufer
Buenos Aires, Argentina

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. **Kaufer, G.:** *The result of 1.000 intracapsular cataract extractions with the Medallion lens implant.* Ophth. Surg., Vol. 12, Nr. 9, Sept. 1981, pp. 652-654.
2. **Kaufer, G.:** *Cirugía ambulatoria extrahospitalaria de la catarata con lente intraocular: experiencia con 568 casos.* Arch. Oft. Bs. As., en prensa.
3. **Buxton, J.; Barer, Ch.; Jaffe, M.; Manopoli, F.:** *Clinical evaluation of the Kelman anterior chamber lens.* AIOIS J. Vol. 4, Oct. 1978, pp. 216-218.
4. **Kratz, R. et al.:** *The Shearing Intraocular lens: a report of 1.000 cases.* Am. Intraoc. Soc. J., Vol. 7: 55-57, 1981.
5. **Pearce, J.:** *Pearce-Stile posterior chamber lenses.* AIOIS J., Vol. 6: 33-36, 1980.
6. **Jaffe, N. et al.:** *The results of extracapsular cataract extraction with a Shearing posterior chamber lens implant 34 to 40 months after surgery.* Ophth. Surg., Vol. 13, Nr. 1, 47-49, Jan. 1982.
7. **Williamson, D.:** *1.000 consecutive cataract extractions.* Eye Ear Nose and Throat Mon. 54: 52, 1975.
8. **Parker, R.:** *Immediate ambulation after planned extracapsular cataract extraction and implant of intraocular lens.* Australian J. Ophth., 289-292, 9, 1981.
9. **Ingram, R. et al.:** *Day-case cataract surgery.* Brit. J. Ophth. 67: 278-281. 1983.



CLAUDIO MAIER
OPTICO CONTACTOLOGO

LENTES DE CONTACTO



A ESTOS OJOS TAMBIEN PODEMOS
ADAPTARLES LENTES DE CONTACTO

PARA CADA CASO EL LENTE **Optolent** ADECUADO



CENTRO CONTACTOLOGIA PROVIDENCIA
CLAUDIO MAIER
Ahumada 131 of. 608 - 609
fonos 6961908 - 6963563



Departamento Optica
Huérfanos 645
fono 382588

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES DEL USO DE LENTE DE CONTACTO BLANDO EN FORMA PROLONGADA*

EDUARDO ARENAS ARCHILA**

Aunque el uso del lente de contacto en forma prolongada fue descrito hace más de once años por Gasset (1), cuando descubrió su aplicación para uso terapéutico, recientemente se le ha dado grande importancia a su aplicación y utilización, como corrección permanente de defectos refractivos comunes en personas de cualquier edad (2, 3, 4, 5).

Nuestra experiencia de más de 10 años (6) nos lleva a ser un poco más cautelosos al respecto y nos obliga a llamar la atención sobre los posibles riesgos de esta aplicación y sobre el manejo de algunas complicaciones que se pueden presentar (7).

1. COMPLICACIONES DEL LENTE

Una de las complicaciones del material hidrofílico, aún no solucionadas, es la formación de diversos tipos de depósitos, bien sea mucoides, proteicos, cálcicos, pigmentarios o degenerativos.

Revisando la literatura mundial al respecto (8, 9, 10), encontramos que a pesar de la gran cantidad de soluciones y medicamentos que existen en el comercio para el manejo y preservación del material hidrofílico, son pocas las sustancias que realmente pueden prevenir o reducir la cantidad y frecuencia con que se presentan estos depósitos.

Sin embargo, en sus etapas iniciales aquellos medicamentos que contienen sustancias enzimáticas, disminuyen la cantidad de depósitos proteicos y ayudan a preservar el lente por algún período, antes que se produzca una deterioración que impida su uso (11).

En nuestra experiencia hemos visto que una vez que se forman depósitos sólidos sobre la superficie del lente, es imposible hacerlos desaparecer. Etiológicamente se trata de una descomposición del material plástico, que forma una superficie irregular y que de inmediato comienza a ocasionar síntomas por parte del paciente. Estas irregularidades hacen que se aumenten los riesgos de contaminación y desintegración.

Estudios recientes han demostrado que la presencia de cualquier irregularidad, así sean las marcas que algunos lentes de contacto traen para su identificación o para orientar el eje del astigmatismo, se constituye en los puntos más frágiles donde frecuentemente comienzan a producirse depósitos y a perder su integridad (12).

2. COMPLICACIONES DE LA CONJUNTIVA

El manejo de las complicaciones conjuntivales del lente de contacto está basado en la utilización de un lente móvil, para que no se produzca edema conjuntival y la vigilancia en su aseo para que no se presenten conjuntivitis.

La conjuntivitis papilar gigante es originada por el roce del lente de contacto con la superficie palpebral superior y la estimulación de los mastocitos en personas propensas. Se ha probado que es mucho más intensa en pacientes que utilizan lentes de contacto blando y desde luego entre más prolongado sea su uso, mayores serán los riesgos (13).

Como sabemos, la conjuntivitis papilar gigante puede presentarse no solamente por el uso de lentes de contacto en forma prolongada, sino por el uso de cualquier otro tipo de lentes, prótesis (14), e incluso por la presencia de suturas, después de cirugía de córnea o de catarata (15).

El primer tratamiento de la conjuntivitis papilar gigante secundaria a la implantación de lentes de

*Trabajo presentado en el Symposium sobre Lentes de Contacto, durante el XII Congreso Panamericano de Oftalmología. N. Orleans, abril 28, 1985.

**Jefe sección Oftalmología. Centro Médico de los Andes. Bogotá - Colombia. Profesor Asociado Universidad del Rosario. Bogotá - Colombia.

contacto, es el de cambiar el lente. Muchas veces, aunque aparentemente al ojo humano el lente parece estar totalmente conservado y transparente, pueden existir alteraciones microscópicas que comienzan a actuar como cuerpo extraño sobre la conjuntiva tarsal.

En muchos pacientes el simple cambio de lente disminuye de inmediato los síntomas y número de papilas desarrolladas sobre el párpado.

Otro grupo de personas que no responden a este cambio pueden mejorar al cambiar el material del lente de contacto usado. Si no hay respuesta, la utilización de cromoglicato de sodio (16), tres veces por día, sirve para aquellos pacientes que insistan en el uso de un lente de contacto (Figuras 1 y 2).

La cortisona en forma local disminuye en forma inmediata el tamaño y la cantidad de las papilas, pero es bien claro que su uso no puede ser sin solución de continuidad, dada la posibilidad y la gravedad de las complicaciones que produce (17).

Si después de haber utilizado todas estas medidas la hiperplasia papilar persiste, no queda otro remedio que ordenar la suspensión definitiva del lente de contacto, usar anteojos nuevos y esperar durante un período de cuatro a seis meses para una nueva readaptación a lente de contacto.

3. COMPLICACIONES DE LA CORNEA

El manejo de las complicaciones corneanas se basa en evitar que el lente de contacto disminuya en un grado muy alto la oxigenación del epitelio corneano que, como sabemos, en un 70% se hace a través del epitelio. Durante el día el oxígeno es captado del aire y transmitido a la córnea a través del lente de contacto y la película lagrimal. En la noche, a través de la circulación sanguínea palpebral en contacto con el lente y la pequeña circulación de la película lagrimal que pueda existir durante los movimientos oculares durante el sueño. De todas formas, el lente de contacto, aun cuando no esté muy ajustado o cuando su material deje de ser lo suficientemente permeable al oxígeno, origina una anoxia epitelial y un edema que si persiste puede convertirse en un edema crónico o profundo. La anoxia da lugar a una respiración anaeróbica, dejando como catabolito ácido láctico, que es un agente neovascularizante (18).

Cuando deseamos utilizar un lente en forma prolongada y el paciente comienza a presentar síntomas de neovascularización, debemos tratar de

encontrar un lente con mayor movilidad y más permeabilidad al oxígeno. La reciente aparición de materiales totalmente permeables al oxígeno como el silicón, pueden ser un arma importante para cambiar de material en las personas con síntomas de neovascularización (Figuras 3-4).

Otra complicación corneana, que desgraciadamente se está haciendo cada vez más frecuente, según lo demuestran las estadísticas del Hospital Wills de Filadelfia (19) (Ver Cuadro N° 1), es la presencia de infecciones corneanas. En ocasiones pueden ser tan graves, que terminan por producir úlceras perforantes de la córnea y pérdidas del globo ocular, como lo hemos visto en tres de nuestros casos (Figura 5).

CUADRO I
ULCERAS CORNEANAS
POR LENTES DE CONTACTO

Casos del Wills Eye Hospital

Año	L.C.	Otros	%
1978	4	44	9
1979	3	30	10
1980	6	55	11
1981	5	61	8
1982	20	63	32
1983	18	69	26

*Galentine, P.C.; Cohen, E.J.; Laibson, P.L.; Adans, Ch. P.; Michaud, R.; Aretsen, J.J. Arch. Ophthal. 102: 891, 1984.

En una revisión de cien casos diferentes publicados en la literatura mundial (20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27) sobre infecciones secundarias al uso del lente blando, encontramos que el germen causante más común de la infección corneana había sido la pseudomona (28) (Cuadro N° 2). El problema con las úlceras corneanas producidas mientras se usa un lente de contacto en forma prolongada, es que en estos pacientes el lente actúa como un lente terapéutico, privando al ojo de los mecanismos de defensa y de su hipersensibilidad. En muchos casos los síntomas iniciales de una contaminación corneana aparecen inadvertidos, puesto que el paciente no siente mayores molestias y sólo hasta cuando empieza a perder la visión por el edema corneano y la desepitelización, acude al médico.



Fig. 1. Paciente que había venido utilizando lentes de contacto blandos, durante los últimos 5 años, presentó de manera repentina rechazo a los lentes de contacto. Al examen se encontró una conjuntivitis papilar gigante, grado 4. Se suspendió el lente blando, y se cambió por un lente permeable al oxígeno, con mejoría ligera de los síntomas.

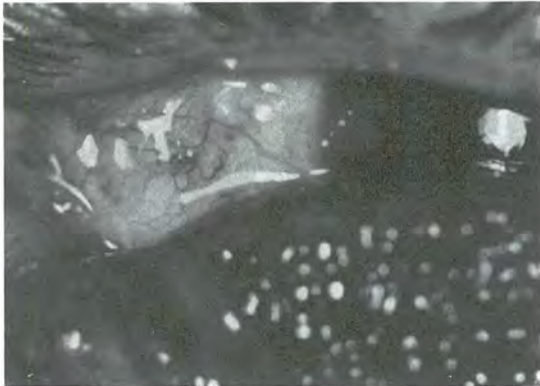


Fig. 2. El mismo paciente después de adicionar cromoglicato de sodio. Presenta una conjuntivitis papilar gigante grado 1.



Fig. 3. Paciente afáquica, adaptada a lentes de contactos blandos, durante los últimos tres años. Al examen se aprecia intensa neovascularización, grado 2, que llega a la mitad del iris en varios sectores de la córnea.

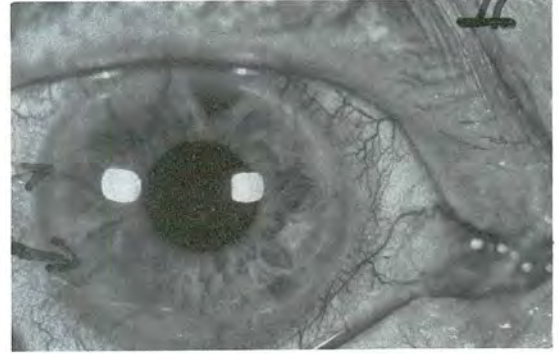


Fig. 4. Misma paciente después del retiro del lente de contacto blando y reemplazo por un lente de silicón, 100% permeable al oxígeno, restan algunos vasos, pero éstos se encuentran en vía de retracción.

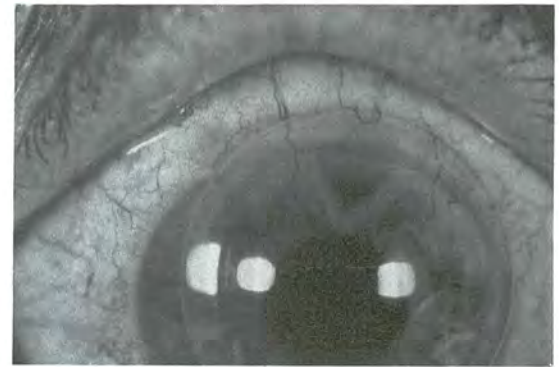


Fig. 5. Paciente afáquica, con dos meses de adaptación al lente de contacto blando, que retira cada 15 días, en forma repentina presentó cuadro de congestión conjuntival intensa y una úlcera central de la córnea, con diagnóstico de *Pseudomona Aureginosa*. Se observa una intensa vascularización periquerática y corneana de tipo agudo.



Fig. 6. Paciente de 28 años con 14 dioptrías de miopía, que tres días después de adaptada a un lente de contacto prolongado presentó una úlcera de la córnea que terminó en perforación y varias queratoplastías. Aspecto actual, la paciente una vez practicada una esclero-queratoplastía con fines cosméticos. La paciente queda con ojo único y con adversión psicológica a cualquier tipo de lente de contacto.

CUADRO 2
ETIOLOGIA DE ULCERAS CORNEANAS
EN 103 OJOS
CON LENTES DE CONTACTO BLANDOS*

Pseudomonas	36 casos
Estafilococo aureus	18 casos
Serratia M.	17 casos
E. Coli	7 casos
Klebsiella	5 casos
Proteous	5 casos
Varios	15 casos

*Recopilación Literatura Mundial.

Desde luego, la primera medida será el manejo de estos entes con la identificación del microbio causante, el tratamiento intensivo y la suspensión del lente de contacto de la úlcera de la córnea.

Es importante tener en cuenta que otro de los riesgos de los lentes de contacto son los hongos, y que muchas veces éstos se producen debido a contaminación de los recipientes en donde se guardan esporádicamente los lentes de contacto. Entre más blando sea el material hidrofílico, mayor será el riesgo de contaminación con hongos (29).

Recientemente hemos visto un caso trágico de una paciente de 29 años adaptada a lente de contacto en forma permanente, que tres días después de su adaptación presentó una úlcera por pseudomonas que pasó inadvertida y acabó con el ojo (Figura 6).

Queremos concluir este trabajo diciendo que el uso de lente de contacto en forma prolongada ha sido un gran descubrimiento de la oftalmología moderna, pero que su utilización indiscriminada puede llevar a consecuencias fatales y hay que recordar insistentemente que el material hidrofílico con el cual son fabricados estos lentes comienza a perder sus características físico-químicas una vez que empieza a ser usado por el paciente, ya que por su alta permeabilidad e hidrofilia tiene gran tendencia a contaminarse. Se ha probado que dicho material absorbe en sus poros diversas sustancias químicas, minerales y cuerpos extraños que hacen que sus cualidades ópticas y fisiológicas disminuyan con el tiempo (30).

Diversos autores han reconocido que la vida promedio de un lente de contacto blando es aproximadamente de un año (31-32); nosotros diríamos que esta vida promedio es muy variable, como lo demuestra el estudio hecho por Lembach (33) (Tabla N° 3), en la cual el término promedio de cambio fue de tres meses. Hay que tener en cuenta que

existen variaciones personales y subjetivas difíciles de determinar, ya que dependen de la composición química de las lágrimas de cada paciente, del cuidado con que estos lentes se manejen, de las condiciones ambientales, del tipo de parpadeo y de muchos otros factores.

CUADRO 3
REEMPLAZO DE LENTES BLANDOS
USO PROLONGADO
189 OJOS Y 24 MESES*

Depósito	477
Pérdida	280
Mala Visión	316
Daño	109
Molestias Oculares	160
Otras	126
TOTAL	1468

$$1468 \div 189 = 7.7 \text{ Lentes}$$

$$\text{En 24 meses} \div 7.7 = 3.11$$

*Lembach, R.G.; Keates, R.H. Long-term Follow-up of Extended Wear Aphakic Permalenses. CLAO. J. 10: 83, 1984.

Desde luego, creemos que el lente de contacto en forma permanente tiene un pedestal en su aplicación terapéutica y que puede utilizarse en forma muy selectiva en pacientes ancianos y en niños en los que se quiere evitar la ambliopía, pero que su uso en forma cosmética para efectos refractivos simples y comunes en personas jóvenes es un atentado contra la fisiología normal de un tejido tan importante como es la córnea.

Creemos que para aquellas personas que consideran el lente de contacto permanente una bendición por no tener que lavarlo, esterilizarlo y cuidarlo tan frecuentemente, existirá pronto una solución, que es la fabricación de un lente que podríamos llamar desechable, es decir, un lente de bajo precio, que después de ser utilizado unas pocas semanas pueda ser desechado, como lo hacemos actualmente con los vasos, platos, pañuelos y otros artículos no reutilizables.

RESUMEN

Aprovechando una experiencia de más de 10 años en el uso de lentes en forma prolongada se analiza la forma de manejar las principales complicaciones que se presentan en forma tardía con este tipo de

adaptación de lente blando.

Las complicaciones son múltiples, pueden encontrarse en el lente de contacto, en sí, en la conjuntiva y en la córnea.

Entre las complicaciones más frecuentes está la CONJUNTIVITIS PAPILAR GIGANTE, muchas veces se presenta en forma tardía y en ocasiones termina por obligar a suspender todo tipo de lente de contacto.

Desde el punto de vista corneano, la principal complicación son las úlceras, cada día más frecuentes, y en muchas instituciones la principal causa etiológica de las úlceras corneanas son: Los lentes de contacto en forma prolongada.

La posibilidad de estas complicaciones obliga a ser muy cauteloso con el uso del lente de contacto en forma prolongada, el cual debe ser de manejo exclusivo del médico, bajo una estricta vigilancia y advertencia por parte del paciente.

Gracias a los conocimientos adquiridos con el uso del lente de contacto en forma prolongada se han conocido nuevas y mejores aplicaciones del lente de contacto terapéutico, el cual hoy en día es solución única para muchas de las patologías corneanas antes de muy difícil tratamiento.

SUMMARY

After more than 10 years of experience we summarized the main long term complications of this type of soft contact lens fitting, and how to solve some of them.

Everyday we see more Giant Papillary Conjunctivitis after some years of extended wear, It is advised to change the lens to newer materials, use of non corticoid antialergics such as Sodium Cromoglicate, or definite interruption of the contact lens use, as well as corneal neovascularization.

Great care should be taken to avoid those serious complications, and make a close surveillance of the patients. Thanks to the experience with this type of fitting we have increase the applications of therapeutic contact lenses, to many entities difficult to treat without this help.

BIBLIOGRAFIA

- Gasset, A.R. *Therapeutic uses of Hydrophilic contact Lenses*. Am. J. Ophthalmol. 69: 251-159, 1970.
- Vera-Cristo, J.L.; Nieto Rojas, E.; Vera-Cristo, B. *Lentes de contacto Blandos de Uso Prolongado*. Rev. Soc. Col. Oftal. Vol. XIV N^{os} 3-4, p. 4, 1983.
- Arenas A., E. *Bases para la Adaptación de Lentes de Contacto Blandos de Uso Permanente*. Arch. Esp. Oftal. 38: 367, 1978.
- Montague, R. *Fitting of Hard and Soft contact Lenses for Aphakia a Review*. Aust. J. Ophthalmol. Vol. 7, pp. 117-128, 1979.
- Stark, W.J.; Neil, F.M. *Extended-Wear Contact Lenses for Myopic Correction*. Arch. Ophthal. Vol. 99, pp. 1963-1966, 1981.
- Arenas, A., E. *Uso permanente de los lentes hidrofílicos en Afáquicos Monoculares*. Rev. Soc. Col. de Oftal. Vol. 85, 1974.
- Arenas A., E. *Complicaciones del Uso Prolongado de Lentes de Contacto Blandos*. Rev. Soc. Col. Oftal., 13: 19-24, 1982.
- Sorensen, T.; Taagehoj, F.; Marqvorsen, J. *A Human and in Vitro Study on the Exchange of Water and Solutes from Soft Contact Lenses*. Acta Ophthal. Vol. 58: 576-587, 1980.
- Mandel, S. *Produits de Nettoyage, de Décontamination et de trempage pour Lentilles de Contact Liste Alphabétique - Etat fin 1983*. Contactologia N^o 2. Vol. 6, pp. 47-51, 1984.
- Liotet S.; Guillaumin, D.; Cochet, P.; Warnet, V.N.; Cao, H.D. *The Genesis of Organic Deposits on Soft Contact Lenses*. The Clao Journal Vol. 9 N^o 1, pp. 49-56, 1983.
- Enrich, W. *L'efficacité du Nettoyage Enzymatique des Lentilles de Contact*. Contactologia 5 F 124-129, 1983.
- Conrads, H.; Blaschke, R.; Krug-Beckmann, U. *Microscopie Electronique de Lentilles de Contact en hema employés Pendant Plusieurs Années - Seconde Communication*. Contactologia 5 F 162-166, 1983.
- Allansmith, M.R.; Korb, D.R.; Geeiner, J.V.; Henriquez, A.S.; Meredith, A.S.; Finnemore, V.M. *Giant Papillary Conjunctivitis in Contact Lens Wearers*. Am. J. Ophthalmol. 83: 597-708, 1977.
- Srinivasan, B.D.; Jakobiec, F.A.; Iwamoto, T.; De Voe, A.G. *Giant papillary Conjunctivitis With Ocular Prostheses*. Arch. Ophthalmol. 97: 892, 1979.
- Sugar, A.; Meyer, R.F. *Giant Papillary Conjunctivitis After Keratoplasty*. Am. J. Ophthal. 91: 239, 1981.
- Meisler, D.M.; Uldis, J.B.; Jay H., K.; E. Lee, S. *Cromolyn Treatment of Giant Papillary Conjunctivitis*. Arch. Ophthalmol. Vol. 100, 1608-1610, 1982.
- Arenas A., E. *Uso y Contraindicaciones de los Corticosteroides en Oftalmología*. Consulta. Vol. 6: 21-23, 1979.
- Arenas A., E. *Complicaciones del Uso Prolongado de Lentes de Contacto Blandos*. An. Soc. Mex. Oftalmol. 57: 109-118, 1983.
- Galentine, P.G.; Cohen, E.J.; Laibson, P.R.; Adams, C.P.; Michaud, R.; Arentsen, J.J. *Corneal Ulcers Associated With Contact Lens Wear*. Arch. Ophthalmol. 102: 891-894, 1984.
- Hassman, G.; Sugar, J. *Pseudomonas Corneal Ulcer With Extended-Wear Soft Contact Lenses For Myopia*. Arch. Ophthalmol., 1983; 101: 1549-1550.
- Raber, I.M.; Laibson, P.R.; Kurz, G.H. *et al. Pseudomonas Corneoscleral Ulcers* Am. J. Ophthalmol. 1981; 92: 353-362.
- Bohigan, G. *Management of Infection Associated with Soft Contact Lens*. Ophthalmology 1979, 86: 1138-1141.
- Michael A. Lemp; Blackman H.J.; Wilson, L.A.; Leveille, A.S. *Gram-Negative Corneal Ulcers in Elderly aphakic Eyes with Extended-Wear Lenses*. Ophthalmology 91: 60-63, 1984.
- Dohlman, C.H.; Boruchoff, A.; Mobilia, E. *Complications in Use of Soft Contact Lenses in Corneal Disease*.

- Arch. Ophthalmol. 90: 367-371, 1973.
25. **Lass, J.H.; Haaf, J.; Foster, S.; Belcher, C.** *Visual Outcome in Eight Cases of Serratia Marcescens Keratitis.* Am. J. Ophthalmol. 92: 384-390, 1981.
 26. **Harrer, S.; Rubey, F.; Rybiczka, R.; Nemeč, H.** *Bedrohliche Augenkomplikationen beim Tragen von Kontaktlinsen.* Klin Mbl. Augenheilk 183 (1983) 359-361.
 27. **Spoor, T.C.; Hartel, W.C.; Wynn, P.; Spoor, D.K.** *Complications of Continuous-Wear Soft Contact Lenses in a Nonreferral Population.* Arch. Ophthalmol. 102: 1312-1316, 1984.
 28. **Yamaguchi, T.; Hubbard, A.; Fukushima, A.; Kimura, T.; Kaufman, H.E.** *Fungus Growth on Soft Contact Lenses with Different Water Contents.* The Clao Journal 10, 2: 166-171, 1984.
 29. **Pescosolido, N.; Notarangelo, G.; Bravi, D.; Verduchi, P.** *Analyse par spectrophotométrie à Absorption Atomique des éléments minéraux des Lentilles de Contact Hydrophiles et des Produits de Conservation.* Contactología 6 F 126-130, 1984.
 30. **Arenas A., E.** *Efectos Secundarios de la Radioterapia en Oftalmología.* Rev. Chilena de Oftalmología.
 31. **Stark, W.J.; Martin, N.F.** *Extended wear Contact Lenses for Myopic Correction.* Arch. Ophthalmol. 99: 11, 1981.
 32. **Martin, N.F.; Kracher, G.P.; Stark, W.J. et al.** *Extended-wear Soft Contact Lenses for Aphakic Correction.* Arch. Ophthalmol. 101: 39, 1983.
 33. **Lembach, R.G.; Keates R.H.** *Long-term Follow-up of Extended Wear Aphakic Permalenses.* The Clao Journal. Vol. 10 Nr. 1: 83-87, 1984.

SINDROME DE BROWN-MC LEAN 17 Casos Clínicos*

Dr. RAIMUNDO CHARLIN EDWARDS**

INTRODUCCION

En 1969 Brown y Mc Lean (1) describieron un síndrome caracterizado por edema corneal periférico en 8 pacientes operados de catarata. Dicho edema respetaba la córnea central así como la córnea marginal superior entre los meridianos de las 10 y las 2. El edema era tanto estromal como epitelial y se extendía hasta el limbo sin vascularización asociada. Un punteado endotelial anaranjado se observaba en las áreas edematosas de la córnea. Sólo uno de sus casos tenía guttata central y en todos ellos habían transcurrido por lo menos 6 años entre una extracción intracapsular no complicada y la presentación del cuadro. El síndrome era bilateral en los seis pacientes que habían sido operados de ambos ojos.

Un año más tarde Brown (2) publicó sus hallazgos en otros 5 pacientes que presentaban el síndrome. En contraste con su publicación original, éste se observó bilateralmente en un paciente después de facoéresis extracapsulares y en otro paciente que tenía ambos cristalinios subluxados hacia arriba. Tres pacientes de esta serie presentaron además atrofia iridiana periférica.

Personalmente he observado este síndrome en 17 pacientes cuya evolución he seguido durante un

período mínimo de 6 meses, con un promedio de 32 meses. De los 28 ojos incluidos en este estudio, en 23 se había practicado cirugía intracapsular, en 3 cirugía extracapsular (extracción lineal), uno había experimentado una absorción postraumática espontánea del cristalino, y en otro había habido una absorción espontánea del cristalino en un síndrome de rubéola congénita.

Este síndrome en general produce muy pocos síntomas y por lo tanto no suele ser diagnosticado como tal. Después de la publicación de los dos primeros casos en los Archivos Chilenos de Oftalmología (3) mis colegas del Hospital del Salvador me han referido casi todos los demás pacientes de esta serie y de otra muy similar publicada recientemente (4).

CASOS CLINICOS

Caso 3

Mujer de 72 años operada de facoéresis intracapsular bilateral en Barcelona, España, 13 años antes. Consulta por sensación de cuerpo extraño ocasional en ambos ojos. Su agudeza visual corregida era de 0.7 en OD y de 0,8 en OI. Al biomicroscopio se observaba un edema que comprometía los 2-3 mm marginales de toda la periferia de ambas córneas (Figura 2). Dicho edema era bilateralmente más notorio en la periferia corneal temporal, donde se observaban algunas pequeñas bulas en el epitelio. La paquimetría demostraba un aumento significativo del grosor de la córnea marginal en ambos ojos. En el endotelio de las zonas corneales edematosas

*Presentado en el XII Congreso Chileno de Oftalmología (primeros 14 casos), y a la Sociedad Chilena de Oftalmología en abril de 1985.

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

no se apreciaba ninguna precipitación de pigmento, sin embargo no se usó glicerina. El resto del examen era normal en ambos ojos.

Caso 4

A esta mujer, de 38 años de edad, se le había practicado una extracción lineal de una catarata congénita del ojo izquierdo a los 18 años. A los 23 años de edad se le practicó el mismo procedimiento en el ojo derecho. Tenía nistagmus bilateral desde su infancia. En el primer examen, practicado en agosto de 1982, su agudeza visual corregida era de cuenta dedos a 50 cm en ambos ojos, y ambas córneas presentaban edema marginal. En el ojo derecho el edema respetaba la periferia corneal superior, pero en el izquierdo el edema era circunferencial. En ambos ojos había un fino pigmento anaranjado en el endotelio de las zonas edematosas de la córnea periférica. En el centro de ambas córneas no había guttata ni edema. Ambos ojos tenían cicatrices quirúrgicas en el limbo superior y en ambos se observaban algunos restos corticales en el margen pupilar, por delante de cápsulas posteriores intactas. Ambos iris eran de aspecto normal y tenían iridodonesis. El fondo de ojos demostraba una marcada degeneración miópica de ambas retinas con compromiso macular bilateral. La presión intraocular era normal.

Caso 5

Este hombre, de 55 años, miope, había sido operado de facoéresis intracapsular en el ojo derecho 16 años antes. La facoéresis se había complicado con pérdida de vítreo y 20 días más tarde había sido intervenido de un desprendimiento retinal en ese mismo ojo. En ese momento también se le practicó una crioterapia de una diálisis retinal inferotemporal en el ojo izquierdo. Al examen, en mayo de 1982, su agudeza visual era de 0,2 en el OD con un + 5.00 esf. y de 1 en el OI con un - 3.50 esf. Al biomicroscopio el ojo derecho presentaba un edema corneal periférico en forma de U, con algunas bulas epiteliales a nasal y temporal, y con el típico pigmento endotelial anaranjado en las áreas edematosas. Había una iridectomía superior en sector y el vítreo estaba encarcerado en la herida operatoria. La córnea marginal superior y la córnea central no presentaban edema ni guttata. A la fundoscopia se observaban retinas miópicas aplicadas en ambos

ojos. El ojo izquierdo era fáquico y su córnea era normal.

Caso 17

Mujer de 74 años operada en 1958 de facoéresis intracapsular no complicada en el ojo derecho y sometida al mismo procedimiento un año más tarde en el ojo izquierdo. Al examen practicado en agosto de 1984 su agudeza visual corregida era de 0,8 en ambos ojos. Con el biomicroscopio se observaba en el ojo derecho un edema corneal periférico muy incipiente ubicado entre los meridianos de las 6 y las 8, y un fino moteado endotelial anaranjado que se extendía en la córnea periférica más allá de la zona edematosa (de 4 a 8). En el ojo izquierdo el edema marginal era mucho más notorio, se extendía del meridiano de las 2 al de las 9, y presentaba algunas microbulas en el epitelio y el característico pigmento anaranjado en el endotelio. El resto del examen era normal en ambos ojos.

Discusión

Después de la publicación original de Brown y Mc Lean en 1969 (1), y de la de Brown en 1970 (2), sólo ha habido dos autores que han hecho mención a este síndrome. Maumenee, en la discusión del trabajo de Brown y Mc Lean (1), sostiene haber observado el síndrome, aunque sin reconocerlo como tal, y Jaffe refiere sus observaciones en algunos casos en su libro de cirugía de la catarata (5).

Originalmente el síndrome fue observado después de facoéresis intracapsulares y por ello una etiología traumática no podía descartarse. Tampoco se podía descartar que se tratase de una distrofia, dado que seis de los ocho pacientes eran mujeres, había 2 parejas de hermanas, y el edema era casi siempre bilateral.

En su segunda publicación, Brown (2) confirmó la mayor parte de sus observaciones originales, pero su aseveración previa de que una facoéresis intracapsular era un requisito indispensable, debió ser modificada ante la ocurrencia del síndrome en un paciente sometido a facoéresis extracapsular (extracción lineal). A su vez, la descripción del síndrome en un paciente con cristalinos subluxados eliminó el trauma quirúrgico como prerequisite necesario.

Mis hallazgos concuerdan con la mayor parte de las observaciones de Brown, pero existen algunas diferencias. En mi casuística de 17 pacientes, había

9 mujeres y 8 hombres, a diferencia de las series de Brown en que 11 de sus 13 pacientes eran mujeres.

En todos mis pacientes (con excepción de los casos 15 y 16) que habían sido operados de catarata, el síndrome se observó sólo después de 10 años de la intervención (promedio 16 años) y fue bilateral en todos los casos operados bilateralmente; si bien puede presentarse en forma asimétrica, siendo a veces muy incipiente en uno de los ojos (Tabla casos 7, 8, 14, 15, 16 y 17). En el caso 2 el edema se observaba solamente en un ojo en el examen inicial; sin embargo, 16 meses más tarde el edema era bilateral y muy simétrico en ambos ojos. En el caso 16 el síndrome apareció en el ojo izquierdo recién a los 3 años de la facoéresis intracapsular. Dicha paciente era de provincia y fue operada porque se presentó en nuestro servicio con el cristalino completamente luxado en la cámara anterior. Cabe suponer que previamente el cristalino haya estado subluxado bastante tiempo en la cámara posterior, acelerando con ello el desarrollo del síndrome, como en el caso de subluxación descrito por Brown (2).

En la mayoría de los casos el edema respetaba la córnea superior, pero en cinco pacientes el edema era circunferencial (casos 3, 4, 8, 11 y 12), en uno de ellos bilateralmente (caso 3).

El edema comprometía 1 a 3 mm de la córnea marginal y era siempre estromal y epitelial, aunque en general se pesquisaba primero en el epitelio en forma de rocío epitelial o de microbulas. Al igual que en la casuística de Brown, el edema no se acompañaba de vascularización corneal con excepción del caso 7, donde había una discreta vascularización subepitelial en el área afectada de la córnea derecha, y en el caso 12, en que se observaban algunos vasos y algunos nódulos subepiteliales azulados, semejantes a los de la degeneración de Salzmann, en el área edematosa de ambas córneas marginales. Este último paciente, además de las facoéresis, había sido sometido a múltiples intervenciones antiglaucomatosas en ambos ojos, lo que a mi juicio explicaría este hallazgo.

El pigmento endotelial anaranjado, tan peculiar de este síndrome, se observaba en las áreas edematosas de la córnea marginal en todos los pacientes, con excepción de ambos ojos del caso 3 y del ojo izquierdo del caso 14, donde el edema era muy incipiente. La precipitación de pigmento en el endotelio marginal precedió en algunos casos al edema, como se observó en ambos ojos del paciente 15 y en el ojo izquierdo de los pacientes 16 y 17. Como

ya dijimos, en el caso 16 el síndrome se presentó muy precozmente después de la extracción del cristalino luxado en la cámara anterior y en ese caso el pigmento endotelial típico se observaba en la córnea marginal aunque en áreas que no tenían edema. Algunos ojos presentaban, además del pigmento endotelial anaranjado característico del síndrome, precipitados endoteliales más gruesos, de color café, que probablemente eran secuela de anteriores inflamaciones (casos 6, 12, 14 y 16).

Sólo dos pacientes tenían guttata central discreta (casos 11 y 12) y en uno de ellos (caso 11) la guttata se hizo más intensa y aumentó en extensión en un período de observación mayor de 2 años. En este último, el edema periférico progresó hacia el centro de la córnea, pero en ningún momento comprometió clínicamente el ápex. La paquimetría, sin embargo, demostró un aumento de grosor de la córnea central.

De los 23 ojos sometidos a extracción intracapsular, sólo ocho (35%) tenían signos de complicaciones intraoperatorias tales como pupilas en hamaca, vítreo encarcerado en la herida operatoria o restos capsulares (casos 5, 7, 8, 14 y 16). De los dos pacientes sometidos a extracción extracapsular (extracción lineal), dos ojos (caso 4) tenían cápsulas posteriores intactas y no había signos de complicaciones quirúrgicas; el otro paciente (caso 9) tenía un ojo con evidencias de pérdida vítrea y había desarrollado un glaucoma afáquico. Su otro ojo, no incluido en este estudio, era ciego y presentaba una córnea completamente opaca.

De particular interés fue la ocurrencia del síndrome de Brown-Mc Lean en dos ojos que no habían sido sometidos a cirugía intraocular (casos 6 y 13), los cuales ya han sido descritos por el autor en su trabajo sobre absorción espontánea del cristalino (6). El paciente 6 era un hombre de 72 años de edad que había sido víctima de un accidente explosivo en su juventud. Su ojo derecho era afáquico y el paciente negaba enfáticamente haber sido operado de ese ojo. No había cicatrices traumáticas ni quirúrgicas en el polo anterior del ojo y fuera de algunas rupturas del esfínter pupilar, no se observaban otras lesiones traumáticas en las coroides ni en la retina. Del cristalino no quedaban rastros en ninguna parte, la cámara anterior tenía profundidad afáquica, había una marcada iridodonesis y la córnea presentaba un edema corneal periférico con el típico pigmento endotelial. El ojo era ciego debido a una atrofia óptica; el otro ojo era normal. El paciente 13 era un hombre de 27 años de edad con antecedentes de

rubéola materna durante el embarazo y con otros hallazgos característicos del síndrome de la rubéola congénita, tales como sordera y cardiopatía congénita. Su ojo derecho tenía una microcórnea con edema corneal periférico y con el pigmento endotelial anaranjado característico. Había una marcada iridodonesis y del cristalino sólo se observaban algunos restos capsulares en el borde pupilar, tal como ha sido descrito por Boger y cols. (7) en otros casos de absorción espontánea del cristalino en el síndrome de la rubéola congénita. Su otro ojo era normal.

Otro hallazgo muy interesante fue que nueve de los 17 pacientes de esta casuística eran miopes (casos 2, 4, 5, 10, 11, 12, 14, 15 y 16), siete de ellos altos miopes con importantes alteraciones miópicas de la retina. Esto representa 16 de 28 ojos (57%), 13 de ellos con miopía severa, y sugiere que la miopía en la afaquia puede ser un factor predisponente de particular importancia.

Es posible que este síndrome sea causado por una distrofia endotelial subclínica, la cual es descompensada por el persistente microtrauma producido por la iridodonesis y la endoftalmodonesis. El temblor iridiano con su continuo rozar sobre el endotelio periférico podría inducir su descompensación, provocando edema y precipitación de pigmento en las áreas afectadas. Esto explicaría por qué el edema comienza en la periferia corneal inferior y lateral, donde el temblor del iris es mayor, y respeta por lo general la periferia superior. La endoftalmodonesis también altera el desplazamiento de los fluidos dentro del ojo (8) y es obviamente más pronunciada en ojos sometidos a facoéresis intracapsular. Lo anterior explicaría el hecho de que el síndrome de Brown-Mc Lean sea tanto más frecuente después de este tipo de extracción quirúrgica. El origen del peculiar pigmento endotelial es difícil de explicar, puesto que yo no he observado atrofia iridiana periférica significativa, como tampoco un aumento de la pigmentación trabecular en mis pacientes. La alta incidencia de miopía en esta casuística sugiere que el alargamiento axial, característico de los ojos miopes, provoca una mayor endoftalmodonesis, la que a su vez precipita la descompensación del endotelio corneal marginal.

Me parece que el nombre empleado por los autores originales para designar este síndrome, "edema corneal periférico postfacóeresis", es ina-

decuado, puesto que éste ha sido observado en ojos no operados e incluso en ojos fáquicos. Considero de toda justicia llamarlo síndrome de Brown-Mc Lean en homenaje a los autores que por primera vez lo describieron.

RESUMEN

Veintiocho ojos afáquicos en 17 pacientes con edema corneal periférico presentaron casi todos los signos descritos en 1969 por Brown y Mc Lean en un síndrome que ellos llamaron "edema corneal periférico postfacóeresis", consistente en afaquia, edema corneal marginal y precipitación de un fino pigmento anaranjado en el endotelio de las áreas edematosas. El síndrome fue observado en 23 ojos después de una facoéresis intracapsular, en 3 ojos después de cirugía extracapsular, y en 2 ojos con absorción espontánea del cristalino. En un caso la absorción espontánea fue atribuida a trauma, y en el otro ella se vio asociada con el síndrome de la rubéola congénita. En esta casuística hubo una alta incidencia de miopía (57%) en los ojos afectados, lo que no había sido descrito por los autores originales.

SUMMARY

Twenty-eight eyes in 17 patients with aphakic peripheral corneal edema showed most of the signs described in 1969 by Brown and Mc Lean in a syndrome they called "peripheral corneal edema after cataract extraction", consisting mainly of aphakia, marginal corneal edema, and discrete orange punctate pigmentation of the endothelial surface of the edematous areas. The syndrome was observed in 23 eyes after intracapsular cataract extraction, in 3 eyes after extracapsular surgery, and in 2 eyes with spontaneous absorption of the lens. In one case the spontaneous absorption of the lens was attributable to trauma, and in the other it was seen in association with congenital rubella syndrome. There was a high incidence of myopia (57%) in the affected eyes in this series, finding that was not observed by the original authors.

Dr. Raimundo Charlín Edwards
Avda. Salvador 351
Santiago - Chile

BIBLIOGRAFIA

1. Brown, S.I. and Mc Lean, J.M.: *Peripheral corneal edema after cataract extraction. A new clinical entity.* Trans. Am. Acad. Ophthalm. Otolaryngol. 73: 465, 1969.
2. Brown, S.I.: *Peripheral corneal edema after cataract extraction.* Am. J. Ophthalmol. 70: 326, 1970.
3. Charlín, R.; Quintano, R.: *Edema corneal periférico post-facoéresis.* Síndrome de Brown-Mc Lean. Arch. Chilenos Oftalmol. 37: 17, 1980.
4. Charlín, R.: *Peripheral corneal edema after cataract extraction.* Am. J. Ophthalmol. 99: 298-303, 1985.
5. Jaffe, N.S.: *Cataract Surgery and Its Complications.* St. Louis, C.V. Mosby, 1981, p. 353.
6. Charlín, R.: *Absorción espontánea del cristalino.* Presentación de casos clínicos y análisis de los síndromes en que se presenta este cuadro. Arch. Chilenos Oftalmol. 41: 71-85, 1984.
7. Boger, W.P., III; Petersen, R.A. and Robb, R.M.: *Spontaneous absorption of the lens in the congenital rubella syndrome.* Arch. Ophthalmol. 99: 433, 1981.
8. Binkhorst, C.D.: *Corneal and retinal complications after cataract extraction.* The mechanical aspect of endophthalmodonesis. Ophthalmology 87: 609-617, 1980.

TABLA
SINDROME DE BROWN-MC LEAN

Nº PACIENTE, SEXO, EDAD	TIPO DE CIRUGIA*	AÑOS POSTOP.	LOCALIZACION DE EDEMA MARGINAL	PIG. MENTO	A.V.*	COMENTARIOS
1, M, 63	OD: EIC	15	OD: 3 a 10 horas	+	0,7	Sensación de cuerpo extraño en OI.
	OI: EIC	15	OI: 3 a 9 horas	+	0,5	
2, F, 76	OD: EIC	16	OD: 3 a 9 horas	+	0,1	Sensación de C.E.* y desprendimiento de retina operado en OD. Alta miopía en ODI.
	OI: EIC	16	OI: 3 a 8 horas	+	M.M.	
3, F, 72	OD: EIC	13	OD: anular	-	0,7	Sensación de C.E. en ODI.
	OI: EIC	13	OI: anular	-	0,8	
4, F, 38	OD: EEC	20	OD: 3 a 9 horas	+	C.D.	Miopía alta, mistagmus, cápsulas posteriores intactas y maculopatía miópica en ODI.
	OI: EEC	15	OI: anular	+	C.D.	
5, M, 55	OD: EIC	16	OD: 2 a 10 horas	+	0,2	Miopía, pérdida vítrea y desprendimiento de retina operado en OD.
	OI: fáquico	—	OI: NO	—	1	
6, M, 72	OD: trauma	NO	OD: casi anular	+	ciego	Absorción postraumática espontánea del cristalino en OD; atrofia óptica y gruesos precipitados color café en endotelio marginal inferior de OD.
	OI: fáquico	—	OI: NO	—	0,3	
7, M, 75	OD: EIC	27	OD: 3 a 9 horas	+	0,3	Pérdida vítrea, discreta vascularización corneal e iritis previa en OD; restos capsulares en OI.
	OI: EIC	27	OI: 3 a 5 horas	+	0,05	
8, F, 85	OD: EIC	15	OD: anular	+	0,3	Restos capsulares e incarceration de iris en OD; hialosis asteroidal en OI.
	OI: EIC	15	OI: 4 a 7 horas	+	0,3	
9, M, 41	OD: EEC	15	OD: 1 a 11 horas	+	0,7	Pérdida vítrea y glaucoma afáquico en OD; OI ciego después de la facoéresis.
	OI: EEC	15	OI: córnea opaca	—	ciego	
10, M, 70	OD: EIC	20	OD: 1 a 9 horas	+	0,1	Miopía alta y glaucoma en OD.
	OI: fáquico	—	OI: ptísis bulbi	—	ciego	
11, F, 68	OD: EIC	19	OD: anular	+	0,3	Guttata y miopía alta en ODI; guttata y edema progresaron en OD respetando área central.
	OI: fáquico	—	OI: NO	—	0,5	

Nº PACIENTE. SEXO. EDAD	TIPO DE CIRUGIA*	AÑOS POSTOP.	LOCALIZACION DE EDEMA MARGINAL	PIG- MENTO	A.V.*	COMENTARIOS
12, M, 51	OD: EIC OI: EIC	13 12	OD: 1 a 11 horas OI: anular	+ +	ciego 0,8	Miopía alta, múltiples operaciones anti-glaucomatosas, discreta guttata, discreta vascularización corneal y gruesos depósitos pigmentarios en endotelio marginal en ODI; incisión lateral de facoéresis en OI.
13, M, 27	OD: rubéola OI: fáquico	NO —	OD: 2 a 8 horas OI: NO	+ —	M.M. 0,5	Síndrome de rubéola congénita con absorción espontánea del cristalino en OD.
14, F, 49	OD: EIC OI: EIC	23 21	OD: 2 a 5 horas y 7 a 11 horas OI: 4 a 7 horas	+ —	0,8 M.M.	Miopía alta, iridectomías en sector y probable pérdida vítrea, gruesos depósitos pigmentarios en endotelio de áreas incisionales y desprendimientos retinales operados en ODI.
15, F, 75	OD: EIC OI: EIC	7 6	OD: 6 a 10 horas OI: 3 a 5 horas	+ +	C.D. 0,5	Miopía alta en ODI; maculopatía miópica en OD.
16, F, 45	OD: EIC OI: EIC	12 3	OD: 3 a 10 horas OI: 4 a 7 horas	+ +	C.D. 0,2	Miopía alta, uveitis crónica desde los 20 años, iridectomías en sector y pérdida vítrea en ODI; desprendimiento retinal y glaucoma operado en OD; cristalino de OI luxado en cámara anterior.
17, F, 74	OD: EIC OI: EIC	26 25	OD: 6 a 8 horas OI: 2 a 9 horas	+ +	0,8 0,8	Pigmento endotelial en córnea marginal se extiende más allá de área edematosa en OD.

*EIC, extracción intracapsular; EEC, extracción extracapsular; M.M., movimiento de manos; C.D., cuenta dedos; C.E., cuerpo extraño.



Fig. 1. Caso 2. Goniofotografía que muestra el peculiar pigmento endotelial (arriba) y el edema corneal periférico (abajo).

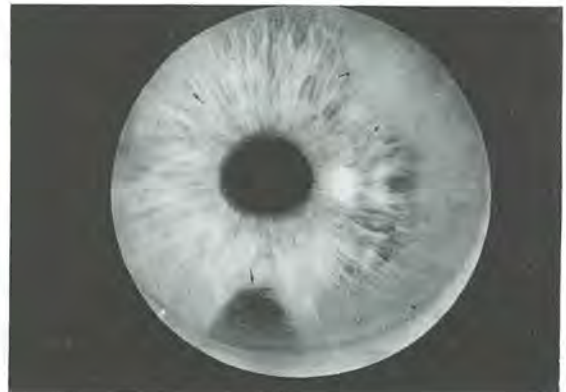


Fig. 2. Caso 2. Edema corneal periférico anular en OD (flechas).

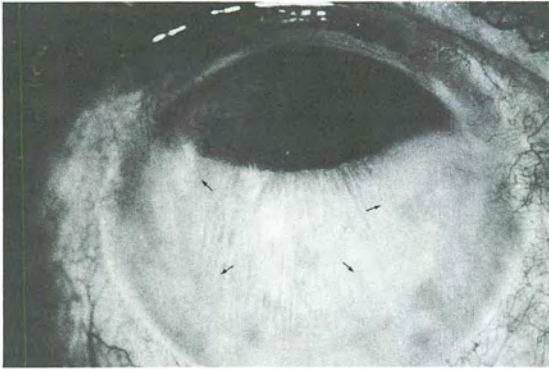


Fig. 3. Caso 9. Edema corneal periférico, casi circunferencial, después de extracción lineal (flechas).

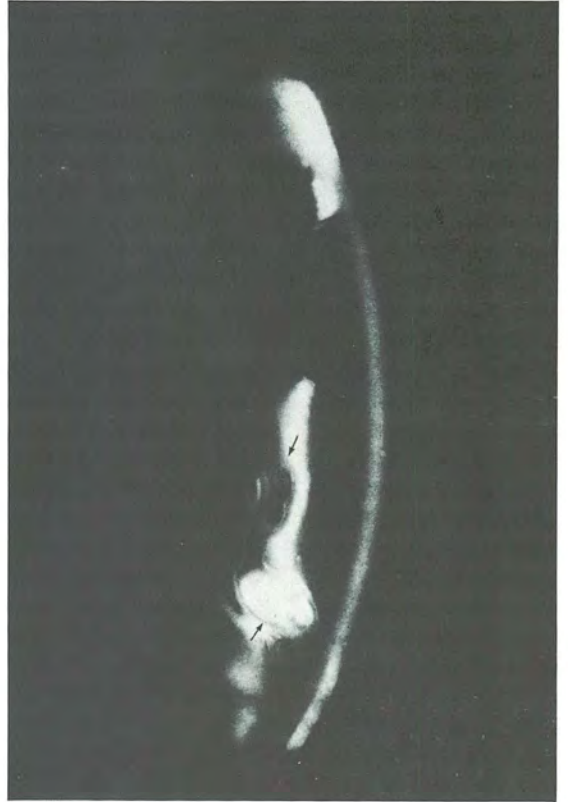


Fig. 5. Caso 9. Bulas epiteliales en periferia temporal (flechas).

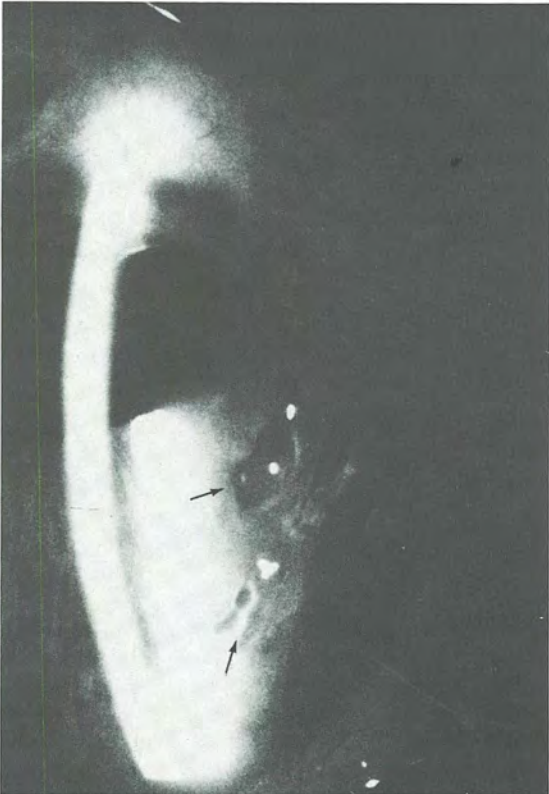


Fig. 4. Caso 9. Bulas en epitelio marginal nasal (flechas).

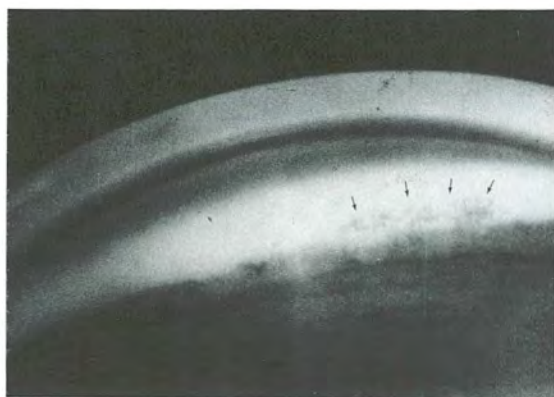
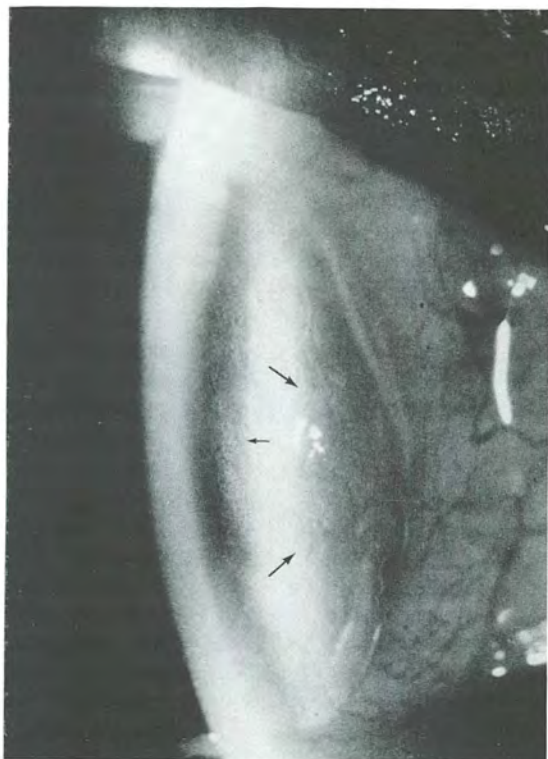


Fig. 7. Caso 13. Pigmento endotelial peculiar por delante de línea de Schwalbe (flechas).

Fig. 6. Caso 10. Edema en epitelio marginal (flechas).

LOS FUNDAMENTOS DE UN NUEVO DISEÑO DE LIO PARA CA

Dr. RENE BARREAU K.*

1. INTRODUCCION

Después de un acabado análisis de los LIO, elegimos para nuestro diseño el tipo de CA, porque presenta una serie de ventajas, que estarían resumidas en 10, en los Cuadros I y II.

Ventajas comprobadas del L.I.O. de cámara anterior

1. *Más fácil* de insertar por técnica simplificada.
2. Expone a *menos riesgos* inmediatos, porque franquea una sola puerta de entrada. La mampara irido-capsular es la peligrosa.
3. *Menos traumatizante*, respeta al iris y su epitelio.
No se sutura ni manipula, para fijar el lente o franquear la pupila.
4. Permite el *constante control visual* de lo que se hace.
5. *La fijación y el centrado* lenticular son *más seguros y estables*, por la mayor resistencia de su *apoyo anatómico*.
6. *Menores limitaciones*. Las rupturas de cápsula o hialoides, ni la *pérdida vítrea*, ni las *alteraciones pupilares significan impedimento* para su inserción.
Puede colocarse *en la extracción intracapsular*, técnica avalada por más de 50 años de experiencia.
7. *Lente ideal* para la *inserción secundaria*, sea post, intra o extracapsular. Si otros tipos fallaran salva la situación como *Lte. de repuesto*.
8. Deja una *pupila libre y circular* que facilita la *midriasis* para examen de fondo de ojo, *sin riesgo de luxación*.

9. Permite *control* biomicroscópico y gomioscopia en el postoperatorio, *integral*, del lente y sus fijaciones.
10. *Más fácil de extraer* en caso de intolerancia.

El polimorfismo actual y creciente de su sistema de fijación nos está indicando que su problemática aún no está resuelta. Sus variaciones son tantas y muy diversas, que bien merece ser revisado por una comisión de expertos, bioingenieros y cirujanos con experiencia en esta cirugía.

El objeto de este trabajo representa sólo un aporte en tal sentido para ser considerado por expertos a otro nivel; muestra los resultados de un análisis y describe los fundamentos biotécnicos de orden mecánico y óptico que, pensamos, debieran ser considerados para un nuevo diseño de lente de CA. Sus cualidades se encuentran en forma aislada en algunos lentes seleccionados conocidos, que se han sintetizado en un solo modelo, con el agregado de nuevas características originales, que en total integran 16 ventajas.

II. DESCRIPCION Y FUNDAMENTOS

En base a una serie de requisitos formulados aparte (ver Cuadro 1), describiremos separadamente el sistema mecánico de fijación y la lentilla propiamente tal.

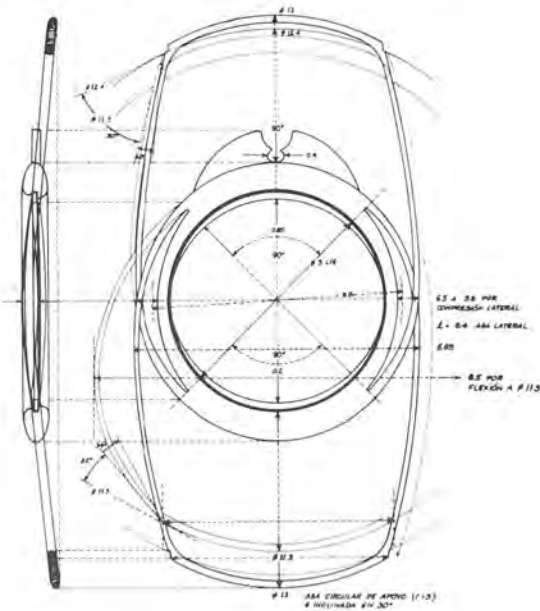
A. El Sistema Mecánico de Fijación (Fig. 2)

Está constituido por una *unidad separada de la lentilla*, compuesta por un aro de contención, las asas y un dispositivo para su prehensión. Su estructura sería de PMMA-SILICONA, que es más flexible que el PMMA puro.

1. *El aro contiene la lentilla*, que por tal razón *puede intercambiarse* como en un monóculo. Sugerimos un diámetro interno de 5,5 ó 5 mm.

*Servicio de Oftalmología, Hospital Barros Luco Trudeau, Facultad de Medicina - Area Sur, Universidad de Chile.

L.I.O. PARA CA "MINIPRESS UNIVERSAL" LENTES INTERCAMBIABLES DIVERSIFICADAS: PORTANTE CON PESTAÑA Y PREHENSIÓN; ASAS ARGUEADAS CERRADAS SÍMÉTRICAS Y GRUADAS; MUY LARGAS Y FINAS DE SECCIÓN PLANOELÍPTICA; ASAS DE APOYO EN EXTENSIÓN Y FORMA ANATÓMICA.



con un ancho variable, horizontal, de 0,4 y vertical de 0,75; su espesor de 0,6 limita hacia afuera con un borde de sección elíptica. En su borde interno presenta una ranura, cuyas pestañas de contención forman 2 medias lunas.

En el arco superior del aro, éste se continúa con una lámina en segmento circular, provista de un hemiajuzero; ésta tiene por objeto fijar el lente con firmeza durante su inserción, proteger sus asas y el lente de eventuales deterioros, y para poder rotarlo cuando se estime necesario. Es la *pestaña de prehensión*.

2. *Las asas son cerradas, simétricas y arqueadas, tangentes a la lentilla.* Se fijan en la mitad opuesta, a 45° de su diámetro ecuatorial, a nivel del aro de contención. Por lo tanto, se cruzan con el asa opuesta a nivel de la línea media y se dejan estrechar por compresión lateral al insertarse. Esta fijación retroecuatorial no afecta la abertura útil de la lentilla y permite reducir su espesor de borde a un mínimo de 0,1 mm.

Además permite un alargamiento mucho mayor de las asas (45,6 mm en total), necesario para pro-

porcionarle la flexibilidad suficiente que la hace *universal*, para todos los diámetros ciliares al igual que los lentes para C. posterior.

Cada asa consta de un *sector periférico*, que es de forma circular, de menor radio que el radio ciliar más pequeño, con 5 mm de cuerda, destinado al apoyo en el receso.

Las *prolongaciones laterales son de forma elipsoidal y excepcionalmente largas*; cada una tiene 8,4 mm de longitud y como el arco periférico tiene 6 mm, hacen un total de 22,8 mm por asa.

Entre los extremos del asa periférica y los sectores laterales, se forma una angulación de 60°, la cual se estrecha a 34° en un ojo pequeño de 11,3 mm de diámetro; presenta una escotadura por fuera, que se compensa con un engrosamiento por dentro.

Toda esta estructura descrita tiene por objeto *mantener un área de contacto constante e invariable*, y ejercer una presión minimizada sobre los tejidos del receso.

Las asas *son muy finas*. Su área de sección se ha diseñado de *forma plano-elíptica*, con el fin de obtener una *flexibilidad selectiva en el plano irido-ciliar*. Su grosor es de $0,21 \times 0,12$ mm, siendo plana por su cara interna. En su trayecto se modifica ligeramente, o sea, en su fijación al aro está más reforzada, por constituir una zona más vulnerable (transición a la zona rígida del aro); por lo tanto es, sucesivamente, circular, elíptica en 60°, elíptica en 45° y sigue una zona de transición plano-elíptica, desde donde adopta las disminuciones definitivas antes mencionadas.

Para proporcionarle una *forma más adaptable a la anatomía del receso angular*, el *asa periférica se inclina en 30° hacia adelante*. Es interesante constatar que *de esta forma su arco de contacto corresponde a un asa circular de 0,31 mm de diámetro*, que es mayor que el arco que ofrecen las asas gruesas de 0,25 de un lente Leiske*; sin embargo, su área de sección equivalente corresponde a un asa circular de sólo 0,14 mm. Por tal motivo, y a pesar de ser más del doble de largas, su peso es menor: solamente 0,17 mg en agua. La superficie de contacto para ambas asas ofrece un área de 2,22 mm² y respetaría el trabéculo.

De *perfil*, las asas presentan un espesor uniforme de 0,21 mm de ancho.

*El ancho de la banda ciliar y espolón miden 0,4 mm, aproximadamente.

Tiene una *longitud diametral de 13 mm* con una leve inclinación posterior de 0,20, sin pie de apoyo al iris ciliar, con el objeto de lograr una mejor ubicación y fijación en la porción cilioescleral del receso.

Las asas se fijan en un mismo plano del aro y para poder cruzarse en cada lado con el asa opuesta, hacen un ligero arqueamiento de 0,25 mm; a partir de los 45° de la línea media, siguen su curso en un plano paralelo coincidente.

Las características descritas se basan en varios principios de la elasticidad y en leyes de la mecánica, que le otorgan las siguientes cualidades:

1. *Gran flexibilidad*, por ser largas (45,6 mm en conjunto), arqueadas y muy finas. Por ello su longitud diametral de asa sería teóricamente universal, porque se adaptaría a todos los diámetros ciliares normales (entre 11,3 y 12,4 mm). En consecuencia, se eliminarían las mediciones intraoperatorias del diámetro ciliar, al igual que en los lentes de CA.
2. Las asas simétricas cerradas le dan *mayor firmeza*, evitan la inclinación del lente y la torsión del asa, aseguran el centrado y su fijación. No se desplazan de su apoyo bajo el efecto de las compresiones externas, porque los movimientos estáticos se neutralizan en ambas fijaciones al aro. Su *inserción operatoria se simplificaría* y facilitaría mucho más, comparado con los lentes de asas libres.
3. El arco periférico le proporciona una *extensa zona de contacto* en longitud y ancho, el que *se mantendrá constante* para cualquier diámetro ciliar, gracias a las angulaciones descritas (para un diámetro ciliar de 12 mm, su longitud en área de contacto corresponde a un 33,68% de la circunferencia ciliar). Mecánicamente, esta condición se traduce en una *bajísima presión por unidad de superficie de apoyo*. Es 8 a 10 veces menor a la de un lente con apoyos punti-formes.

(Se deduce la fórmula $\left(P \frac{F}{S}\right)$).

A esta *presión de apoyo reducida contribuyen la inclinación del asa periférica en 30°*, que de esta manera extiende su contacto en un arco mayor, la *tensión elástica reducida* por la gran flexibilidad de las asas laterales y, como veremos más adelante, por la *reducción del peso de*

la *lentilla*, a la cuarta parte respecto a un lente Leiske.

El efecto logrado en conjunto podría expresarse en un *índice vulnerante* que es excepcionalmente reducido.

4. La *tensión elástica* desarrollada en la flexión de las asas estará presente *sólo en los primeros días*. Ella representa una fuerza mínima, porque su límite de elasticidad está distante de la flexión máxima requerida. Los *vectores de su desplazamiento máximo* en los sectores elipsoidales sólo alcanzan a fracción de mm; exactamente 0,9 mm en un diámetro ciliar de 11,3. Al ir adquiriendo la *memoria de elasticidad* descrita por Euler, el asa flectada deja de ejercer su tensión elástica y adquiere la longitud diametral exacta requerida para cada ojo al cual se amolda. En un asa fina, dicho proceso se realiza en menor tiempo.
5. A diferencia de las asas libres, su *tensión se distribuye a lo largo de toda el asa*, lo cual evitará la fatiga del material, que se expone con el tiempo a quebraduras. El arco periférico se endereza y alarga ligeramente al ser implantado, amoldándose al arco ciliar, cuando éste es de 12,7 o menos. Seguidamente, se flectan ambos arcos laterales, si el diámetro ciliar es menor. Por las presiones externas sobre el ojo, se producen *flexiones adicionales transitorias, sin que se modifique el área cilioescleral de apoyo* en el receso.
6. La *simple existencia de su elasticidad facilita su ubicación* en el receso angular y mantiene estabilizado su apoyo. La anatomía del ángulo iridocorneal, considerada geoméricamente, forma en su pared externa un segmento cónico de base posterior. En él, la banda ciliar del receso representa la circunferencia mayor respecto al espolón y al trabéculo. Por lo tanto, las asas periféricas flectadas, al ser insertadas, se *deslizarian automáticamente hacia el receso*, por constituir la circunferencia de menor resistencia. La *ausencia del pie de apoyo facilitarí dicha ubicación*.
7. Por su *leve inclinación posterior*, carente de pie de apoyo en el iris ciliar, presenta varias ventajas adicionales:
 - a) Una *mayor oposición al acomamiento anterior*, efecto al cual se suman la oposición elíptica de sus asas y su fijación retroecuatorial.

- b) *Facilitarian su deslizamiento y ubicación* en el receso, ayudado por la forma arqueada y firmeza de sus asas.
- c) Desplazan el *cuerpo lenticular más atrás*, el cual se apoyará levemente en la porción pupilar del iris; bloquean la hernia hialoídea y mitigarían la vítreo-iridodonesis.
- d) La *aniseiconia se reduce* a un 1,4% aproximadamente, respecto a un lente tipo Leiske, u otro con similar pie de apoyo, por su espesor reducido y forma biconvexa asimétrica.

B. La lentilla (Fig. 3)

Se ha concebido una *modalidad intercambiable* que le permite proporcionarla en *distintos materiales* (PMMA, CR 39 Quartz o de sílice), en *formato esférico aplanático y esférico*, incolora o coloreada, con absorción de rayos ultravioleta e infrarrojos y hasta antirreflectantes.

La lentilla se ha modificado con el fin de mejorar su calidad óptica y reducir su masa y peso, sin sacrificar su abertura útil; provista de una pestaña

de prehensión se protegerá su delicada estructura al implantarse y se podrá sostener con firmeza y seguridad durante estas maniobras.

- a) Con el fin de mantener su condición de lentilla aplanática en el amplio margen de potencias requeridas (+10 a +27 diop.), determinamos un *formato biconvexo-asimétrico de relación variable*, o sea, con curva corregida, en el cual la forma plano-convexa se daría solamente en el poder de 16,3 d.

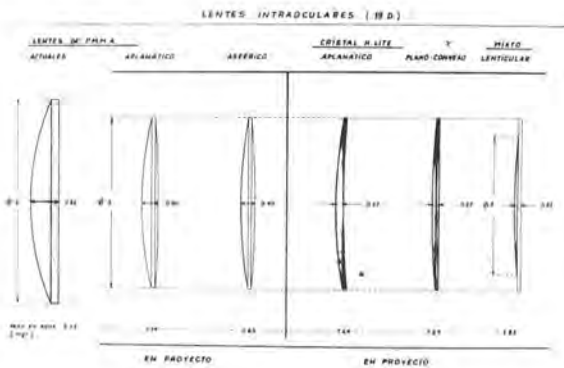
Su curvatura de mayor potencia es anterior, que puede ser esférica y con un poder constante (16 a 17 diops.).

En su cara posterior se tallarían las dioptrías algebraicamente en curvatura esférica, para obtener la potencia total requerida. Su curvatura *elíptica reduce adicionalmente su peso* entre un 25 a 30% en relación al lente esférico de igual diámetro y dioptrías.

- b) En PMMA, con 19 diops., de formato esférico, con $\varnothing 5$ y espesor de borde 0,1, *su peso en agua es de sólo 0,76 mg*, lo cual representa la cuarta parte de un lente de 6 mm de diámetro y 0,24 de borde, como son la gran mayoría de los LIO. En CR-29 Quartz, pesa 1,26.

Según el material empleado, *tendría 4 a 7 veces menos volumen y peso* comparado a la lentilla del lente Leiske.

Su *diámetro útil vertical es 4,5* y el horizontal 4,9 mm, con lo cual supera al lente Leiske, gracias a que carece de fijaciones intralenticulares y agujeros en su lentilla. Su reducción en el meridiano vertical se debe a las pestañas en media luna que forman la ranura de contención. Sin embargo, guardan una relación proporcional con la diferencia entre los meridianos vertical y horizontal externos de la córnea. El fino espesor de borde es posible por la protección que le ofrece su aro de contención y el refuerzo que éste significa.



REQUISITOS PARA UN LIO DE CA

A. El Sistema de Fijación:

1. Debe ser lo *suficientemente flexible* para cubrir todas las variaciones normales del diámetro ciliar, con *un solo tamaño*, al igual que un lente de CP, para evitar las mediciones.
2. Su flexibilidad *no debe menoscabar su firmeza*, ni alterar la estabilidad postural y centrado de la lentilla.
Su presión elástica, deberá, por lo tanto, ejercerse en forma *simétrica* y poseer *asas cerradas*.
3. La flexibilidad de sus asas *debe ser selectiva*, pues sólo interesa ejercerla *en el plano frontal* y evitar el acombamiento anterior, porque el lente se acercaría a la periferia corneal.
4. La *tensión elástica* desarrollada en la flexión, *debe ser mínima*, con el fin de reducir la presión de apoyo, pero debe ser al mismo tiempo compatible con el correcto centrado del lente y su estabilidad en el apoyo angular. *Asas finas y arqueadas*, para reducir el fenómeno de *inestabilidad elástica* de Euler.
5. La tensión desarrollada *debe distribuirse a lo largo de toda el asa*, para evitar puntos de *fatiga* del material (PMMA o PMMA-SILICONA). De existir, con el tiempo pueden conducir a su ruptura.
6. Su diámetro de espesor *debe permitir una disipación gradual* y precoz de la *elasticidad postural* (memoria de flexión) y mantener una *elasticidad remanente*, para oponerse a las presiones externas sobre el ojo.
7. Las *conexiones del Sistema de Fijación al lente deben ser firmes*, o sea, *ser sectoriales* en vez de *puntiformes*. Deben *estar reforzadas* y en lo posible existir una continuidad estructural uniforme entre las asas, con el fin de *proteger los puntos más vulnerables* del sistema. Estos están constituidos por la transición entre la rigidez de su fijación y la elasticidad de las asas, los que están más expuestos a ruptura por fatiga del material.
8. El *área de contacto* para la sustentación del lente *debe ser suficientemente amplia*, a fin de *reducir la presión mecánica* de apoyo (de acuerdo a la fórmula $(P = \frac{F}{S})$); *adaptarse a*

la forma anatómica del receso angular y *apoyarse selectivamente*, desde la banda ciliar al espolón, sin llegar a presionar el trabéculo.

9. El *desplazamiento* de su sitio primitivo de contacto y *las variaciones en su área de apoyo deberán evitarse*, con el fin de minimizar la reacción de los tejidos. Deberá poseer una *máxima estabilidad postural*.
10. Los *factores mecánicos más vulnerantes*, por roce y presión excesiva sobre los tejidos, *deben evitarse*, porque producen isquemia, irritación, hemorragias, necrosis, reacción fibroblástica y glaucoma secundario. Cualitativamente importante será *prevenir el apoyo en el trabéculo*.
11. La *inclinación posterior de las asas debe ser leve*, pero suficiente, o sea, *la mínima necesaria* para evitar el roce con el iris, alejar el lente de la córnea, bloquear la hernia hialoidea, *mitigar la vítreo-iridodonesis*, reducir el porcentaje de aniseiconia y oponer mayor resistencia al acombamiento anterior.
12. La inclinación posterior *debería seguir un curso recto hasta la periferia*, o sea, no debe tener angulación ni pie de apoyo en el iris ciliar, *con el objeto de calzar en el receso*, alejándose del trabéculo.
13. El *Sistema de Fijación* debería constituir una *estructura separada de la lentilla*, semejante a un monóculo. Su unidad estaría formada por *un aro* de contención lenticular, con *sus asas* y un *segmento circular de prehensión* para facilitar las maniobras de inserción.

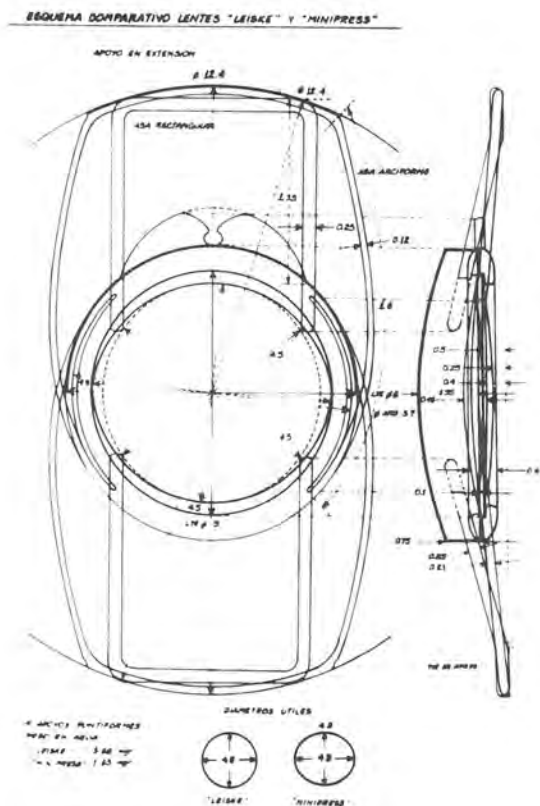
B. La lentilla propiamente tal:

1. Deberá ser *aplanática, esférica, de curva corregida*, según la potencia empleada, con el fin de obtener la *mejor calidad de imagen*.
2. Debe tener la *mínima inercia permisible* con el fin de reducir la lenticulodonesis, o sea, *la menor masa* con el *mínimo peso* y el menor diámetro compatible; no obstante, debe mantener una *apertura óptica suficiente*.
3. Ni los *agujeros* ideados para su desplazamiento intraocular, *ni las fijaciones hápticas, debieran interferir en el área óptica* del lente.

4. Durante su inserción *debe poder sostenerse firmemente*, para evitar deterioros de la misma, del iris y el endotelio, con las manipulaciones instrumentales.
5. Debe poseer *cierta capacidad de absorción a las radiaciones solares*, con objeto de *reducir la fotofobia del afaco y proteger la retina* (color ambarino, material de CR-39 Quartz o material Copolímico UV 400 PMMA).
6. La lentilla debiera *separarse estructuralmente*

de sus elementos de fijación, con el fin de que *pueda ser intercambiable*.
 Las *ventajas serían múltiples*: emplear materiales ópticos de distinta naturaleza y propiedades; no tendría límites en su potencia, tendría propiedades aplanáticas superiores o simples, de absorción selectiva y hasta antirreflectivas. Según las exigencias del oftalmólogo, y respetando los costos para el paciente, *existiría una gama de posibilidades*, como sucede hoy día con los cristales para anteojos.

CUADRO COMPARATIVO





LENTES DE CONTACTO

- BLANDOS: HIDROFLEX 38
- GAS PERMEABLES
- ALTA TECNOLOGIA
- BUEN SERVICIO
- USO PROLONGADO
- COSMETICOS

OPTICAS SCHILLING

CENTRO DE CONTACTOLOGIA Y AUDIFONOS
(Mac-Iver 22 Entrepiso-Fono 398100)

- MAC-IVER 30
- MAC-IVER 52
- HUERFANOS 983
- APUMANQUE

SANTIAGO

LENTE CA "LEISKE PHISIOFLEX"

1. Sistema Estructural

Los medios de fijación con la lentilla forman una estructura inseparable.

La lentilla es de un solo tipo y no permite alternativas.

Corresponde a una concepción simple y primitiva, porque cumple exclusivamente con la función correctiva, sin mayores exigencias.

2. Material

Las asas y lentilla son de PMMA. Las asas del PMMA, a igual espesor, son más rígidas y quebradizas.

3. Forma de los medios de fijación

Las asas son rectangulares, más gruesas (0,25) y cortas (10 mm c/u).

Su área de sección es circular.

4. Flexibilidad y corolarios

Asas de escasa flexibilidad; por eso se proporciona en 7 longitudes. Por su área de sección circular, carece de selectividad para el plano de flexión iridociliar.

Las mediciones intraoperatorias de CA son ineludibles y exigen gran precisión (fuente de errores).

Su peso en agua es 0,18 mg.

5. Modalidad de apoyo en el receso

Posee 4 ángulos redondeados de apoyo ancho (r = 0,125) que son casi puntiformes.

La suma de las fuerzas, gravitacional, vibraciones de inercia, elasticidad y compresiones intraoculares, actúan sobre una pequeña superficie de contacto; luego, deben ejercer una mayor presión en los tejidos del receso

$$\left(> P = \frac{>F}{<S} \right)$$

6. Modalidad de fijación al lente

Las asas se fijan con perforaciones en la lentilla.

Esto implica aumentar su espesor de borde a 0,75 mm y deriva en dos grandes desventajas:

- a) El aumento innecesario de su volumen, que triplica su peso.
- b) La reducción de su abertura útil, pues con un diámetro óptico de 6 mm, éste desciende a 4,5 mm.

LENTE CA "MINIPRESS UNIVERSAL"

Las asas con el aro de contención forman una unidad separada de la lentilla.

Estas son intercambiables.

Su concepción ofrece múltiples posibilidades; lentillas con propiedades especiales para satisfacer exigencias en calidad óptica o simplemente para respetar los costos.

Esta característica sería única y no tendría rivales en el mercado actual.

Las asas son de PMMA-SILICONA; tienen mayor flexibilidad y a igual espesor, son menos quebradizas.

La lentilla puede ser de diferentes materiales (PMMA, CR-39 Quartz o Silíce).

Las asas son arqueadas, más finas y más largas (22,8 mm c/u). Su área de sección es plano-elíptica de 0,21 x 0,12.

Las asas son muy flexibles; una sola longitud (13 mm) cubre el 100% de los diámetros ciliares normales (entre 12,4 y 11,3), posee flexibilidad selectiva para el plano iridociliar por su área de sección plano-elíptica.

Las mediciones son innecesarias como en los lentes de CP. (Elimina una fuente de error). Siendo su área de sección equivalente a un área circular de 0,16, a pesar de ser más del doble de largas, sólo pesan en conjunto 0,17 mg.

El asa circular periférica tiene un ancho área de apoyo (r = 0,155) y una extensión lineal de 6 mm cada una. Además posee forma anatómica (por la inclinación del asa elíptico en 30°).

En su apoyo contacta con la b. ciliar y el espón.

La suma de las fuerzas, de por sí reducidas, actúan sobre una gran superficie de contacto; por lo tanto, la presión que ejercen sobre los tejidos del receso debe ser mínima.

$$\left(< P = \frac{<F}{>S} \right)$$

Es lateral y tangente a la lentilla. Las asas se fijan en la mitad opuesta, a 45° de su diámetro ecuatorial, a nivel del aro de contención.

Se cruzan con el asa opuesta a nivel de la línea media y se dejan estrechar por compresión al insertarse. Su fijación retroecuatorial no afecta la abertura útil de la lentilla; y permite reducir su espesor de borde a 0,1 mm, con la consiguiente reducción de su volumen y peso.

LENTE CA "LEISKE PHISIOFLEX"

7. Forma y grado de inclinación posterior

Es de 0,5 mm y el asa se angula en la superficie para formar un pie de apoyo en la base del iris.

Con las compresiones externas sobre el ojo, puede producirse un acombamiento anterior por falta de selectividad deflectiva.

8. Complicaciones previsibles

Por error en la medición, puede quedar suelta y se movilizará. Si queda apretada, puede mantener una isquemia prolongada por compresión excesiva con inflamación y necrosis de los tejidos. Por ser más rígida, puede producir malestar y/o dolor.

9. La óptica lenticular

Es simple y estandarizada. Tiene un formato único plano-convexo para todas las potencias (+10 a +27 diop.), o sea que carece de corrección de curva. No puede ser aplanática, salvo una potencia determinada.

Su diámetro es de 6 mm, pero su diámetro útil se reduce a 4,5; su borde ancho (0,75) está determinado por la modalidad de su fijación.

Es innecesariamente voluminosa y pesada; en 19 diop. pesa 5,5 mg en agua y sus asas, 0,18; total: 5,68 mg.

10. Inserción operatoria

Debe cogerse de las asas o del cuerpo lenticular, por lo cual pueden deteriorarse accidentalmente.

Carece de agujero para rotación.

11. Óptica en particular

Es primitiva, monovalente y necesariamente estandarizada.

Cumple exclusivamente con la función correctiva, sin mayores exigencias de calidad.

Es plano esférica sin corrección de curva.

LENTE CA "MINIPRESS UNIVERSAL"

En la periferia es recta, sin pie de apoyo, por lo cual su asa de contacto se aleja del trabéculo. El lente se sitúa a 0,35 mm de separación del plano de apoyo; el aro de sostén, a 0,20, alejándolo de la córnea.

Como tiene una flexibilidad propia de un zuncho, por efecto de las compresiones externas, sólo se flectará en su meridiano de menor resistencia (\varnothing 0,12) que corresponde al plano iridociliar y se opondrá al acombamiento anterior.

No podría quedar suelta ni apretada porque la longitud del lente es siempre mayor que el diámetro ciliar. La fuerza de elasticidad desarrollada por las asas flectadas debe ser pequeña, aun en los diámetros ciliares menores, gracias a su gran longitud y finura; aparte de eso, se ejerce sobre una amplia superficie de apoyo. Por su escaso volumen, presentan una mayor memoria elástica del material, por lo cual pierden su energía elástica postural a los pocos días de insertados y se adaptarían exactamente a las dimensiones anatómicas del ojo con gran estabilidad.

Es variable y polivalente.

Siendo lentillas intercambiables, pueden ser solicitadas, a criterio del oftalmólogo, de diferentes materiales, aplanáticas esféricas de curva corregida o en formato esférico, incolores o coloreadas, etc.

Su diámetro estándar es de 5 mm con un diámetro útil vertical de 4,6 y horizontal de 4,9.

Su peso en PMMA, de 19 diop. en formato esférico, es de 0,76 mg; en CR-39 Quartz, es de 1,26 mg en agua.

Tiene 4 a 7 veces menor volumen y peso. Con sus elementos de fijación pesa 1,88 ó 2,38 mg, según el material empleado (2,4 a 3,0 veces menor).

Dispone de una saliente o pestaña de prehensión que va unida al aro de contención. Le proporciona firmeza al cogerla e insertarla y evita el deterioro accidental de las asas.

Posee una muesca-agujero de 0,4 mm, situada en la misma pestaña, que permite rotar el lente, traccionar y empujarlo.

Su óptica puede considerarse tan avanzada como la de los cristales de anteojos. Es diversificada. Puede satisfacer todas las exigencias en calidad o respetar los costos. Su forma aplanática y esférica es de rigor dada su alta potencia. Al minificar las aberraciones esférica y coma, deberá mejorar ostensiblemente la visión nocturna. De color ambarino, absorbe adecuadamente el espectro de la luz; protege de los rayos nocivos ultravioletas e infrarrojos y minimiza los reflejos fantasmas.

LENTE CA "LEISKE PHISIOFLEX"

12. Efecto vulnerante

Debe ser mayor por varias causas:

- La rigidez relativa de sus asas.
- Su limitada superficie de apoyo.
- La masa de material extraño es 4 veces superior.
- El mayor peso resultante aumenta su inercia y la fuerza gravitacional sobre el reducido tejido de apoyo.
El resultado final se expresa en una mayor presión, con una memoria de elasticidad retardada por la rigidez de las asas.
- Mayor trauma durante la inserción por su mayor diámetro y volumen y la ausencia de un elemento de prehensión firme.

LENTE CA "MINIPRESS UNIVERSAL"

El trauma deberá minimizarse por:

- Su gran flexibilidad.
- Su extensa superficie de apoyo y porque el arco circular periférico mantiene un contacto invariable, gracias a sus angulaciones en su continuación con los sectores laterales del asa.
- La fuerza elástica reducida y de efecto transitorio por mayor memoria.
- Su masa y peso reducidos; menor inercia y fuerza gravitacional.
- Menor trauma durante la inserción por ser más delgada, menos angulada y poder sostenerse con firmeza de su pestaña, que es yuxtalenticular.

CARACTERISTICAS COMUNES

Ambos lentes tienen asas cerradas y simétricas. Son simples en su forma, presentan suficiente firmeza dada por su doble fijación al cuerpo lenticular; evitan las torceduras de las asas en torno a su fijación y, por la misma razón, simplifican las maniobras de inserción (Otros lentes de CA tienen 3 ó 4 asas libres). Ambos presentan un área de apoyo que no varía con las compresiones externas.

RESUMEN

Las cualidades principales de este diseño residirían en lo siguiente:

- La posibilidad de intercambiar las lentillas de distintos materiales, formatos y características especiales en color y absorción, a semejanza de un monóculo.
- La calidad mejorada de su óptica, que es aplanática y de curva corregida; su peso muy reducido y conservación de su abertura útil, equivalente a la de un lente 4 a 7 veces más pesado.
- Su gran flexibilidad, sin menoscabar su firmeza, que le proporciona un carácter universal para todos los diámetros ciliares normales.
- Su menor índice vulnerante que deriva de la suma de factores que acondicionan la presión sobre los tejidos de apoyo, con una estabilidad e invariabilidad de su fijación, y por la reducción de su masa de cuerpo extraño, los que en conjunto significarían una mayor tolerancia.

- La existencia de una lámina de prehensión próxima a la lentilla nos asegura un manejo fácil y seguro en la inserción, aparte de proteger su delicada estructura de deterioros accidentales.
- Cuadro comparativo (Figuras N° 4 y 5). De todos los lentes flexibles para CA, hemos elegido el modelo de "Leiske Phisioflex", porque tiene el mérito de ser el iniciador de una nueva etapa de lente de CA aún semiflexible con asas de PMMA (cuadro y esquema comparativos).

BIBLIOGRAFIA

- Boyd Benjamin F., M.D. *Highlights of Ophthalmology*, Silver Anniversary, 1981, I Tomo.
- Comunicaciones personales de SIMCOE, KWITKO, KELMAN y DREWS.
- Duke - Elder Sir Stewart, G.C.V.O., F.R.S.: *System of Ophthalmology*, Vol. V, Ed. 1970. *Ophthalmology, Optics and Refraction*.
- Hecht - Zajac.: *Optica*; Fondo Education Interamericano, S.A.; Ed. 1977.

5. Hogan, Alvarado J., Weddell J.: *Histology of the Human Eye*; Ed. 1971.
6. Jaffe Norman S., M.D.: *Cataract, Surgery and its Complications*; 2nd. Ed., 1976.
7. Kwitko Marvin L., M.D.; Praeger Donald L., M.D.: *Pseudophakia.*, current Trends and Concepts. Ed. Williams & Wilkens, 1980.
8. Landau y Lifshitz: *Teoría de la Elasticidad*.
9. Physical Science Study Committee: *Física*. Ed. Revestí, S.A., 1970.
10. Promociones de CILCO Inc. IOLAB, INTERMEDICS, AMERICAL IOL INTERN, COBURN y OPTICAL RADIATION CORP.
11. Raskop Ed.: *Hand-buch fuer den Angen-optiker*. 1959.
12. Shepard Dennis D., M.D.: *The Intraocular Lens Manual*. 4th. Ed., 1982.
13. Transactions of the New Orleans Acad. of Ophthalmology: *Symposium on Cataracts*. 1979.

OPTICAS MONEDA Y ROTTER

OFRECE
MULTIFOCALES
INVISIBLES



PROGRESIVOS
SIN ABERRACION LATERAL
TALLADOS EN NUESTRO
PROPIO LABORATORIO

HUERFANOS 1029
☎ 6980465 – STGO.
MONEDA 1152
☎ 6980714 – STGO.

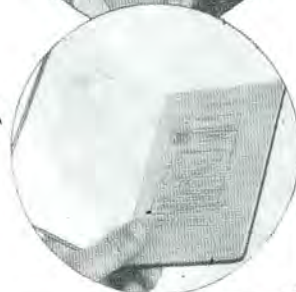
LEJOS



MEDIA
DISTANCIA



CERCA



ERRORES MAS FRECUENTES EN EL MANEJO TERAPEUTICO DEL ESTRABISMO

Dra. ANABELLA VALENZUELA H.*

El manejo del estrabismo resulta algo más complejo que el de muchas de las patologías oculares, debido fundamentalmente a dos razones: la diversidad de situaciones clínicas involucradas y la duración del tratamiento, que abarca la mayoría de las veces desde el nacimiento hasta por lo menos el término del desarrollo visual, entre los 8 y 10 años de edad.

De este último hecho derivan tres de los errores más frecuentes y más gruesos que suelen cometerse en el tratamiento de un estrabismo:

- 1 Diagnosticar una desviación y plantear la cirugía rápidamente, sin evaluar adecuadamente la importancia del factor acomodativo, sin un conocimiento cabal de todas las características motoras y sin recuperar previamente la ambliopía.
- 2 Dilatar en el tiempo la resolución quirúrgica de un caso, repitiendo exámenes en forma innecesaria, manteniendo oclusiones en forma estereotipada. En cada control, el oftalmólogo debe preguntarse cuál es el objetivo en ese caso particular y en qué etapa del camino a conseguirlo se encuentra.
Ambas actitudes conducen a fracasos quirúrgicos y a la pérdida de la oportunidad de obtener éxito funcional en los casos en que esto es posible (4).
- 3 Abandonar al paciente que aún no ha terminado el desarrollo visual cuando se ha obtenido un alineamiento aparente, óptico o quirúrgico. Los niños que logran visión binocular absolutamente normal, que garantice un resultado estable, son minoría: endotropías (ET) adquiridas, exotropías intermitentes (X (T)), paresias adquiridas. En la mayoría existe el riesgo de ambliopía, si la tropía residual es monocular, y de descom-

pensación motora, a veces en relación a factores desestabilizantes que pueden tratarse oportunamente: factor acomodativo, aparición de divergencia vertical disociada (DVD) o hiperfución de oblicuos en ET precoces, etc. (3). Ni siquiera las ET acomodativas que alinean totalmente con lentes permiten un alivio definitivo, ya que un porcentaje no despreciable de ellas se deteriora con el correr del tiempo, apareciendo microtropía (MT) ampliopizante o ángulos estéticamente significativos que requieren otros tratamientos (6).

Esto debe ser advertido a los padres, que suelen creer que la cirugía termina con el problema del estrabismo y a quienes se les hará muy difícil, si no han sido informados previamente, comprender la necesidad de seguir ocluyendo a un niño que se ve alineado.

Insuficiencias en el manejo preoperatorio:

Analizaremos la evaluación del factor acomodativo, el estudio de la motilidad y el tratamiento de la ambliopía.

Evaluación del factor acomodativo:

Los errores más frecuentes son:

- 1 Despreciar hipermetropías aparentemente fisiológicas, cuya corrección puede significar la disminución parcial o total de un ángulo ET (2).
- 2 No dar toda la corrección hipermetrópica encontrada bajo ciclopejía, en una ET, con lo cual una ET acomodativa puede aparecer como parcialmente acomodativa.
- 3 No repetir ciclopejía antes de operar, cuando el ángulo de ET ha disminuido pero no desaparecido con el uso de lentes plus.
- 4 Olvidar que el lactante puede presentar ET acomodativa (17,6% antes del año) (1), razón por la

*Oftalmólogos Asociados. Instituto Estrabismo, Hospital San Juan de Dios, Santiago, Chile.

cual no debe operarse hasta el uso de lentes o mióticos, cuando la hipermetropía es mayor de 3D.

- 5 No reducir la cantidad de cirugía cuando se trata de una hipermetropía moderada o alta, que tiende a la sobrecorrección operatoria.
- 6 No estar atento a la alta frecuencia de MT en ET acomodativa (1), condenando al paciente a la ambliopía; esto significa controles periódicos de visión y cover test.
- 7 Prescribir bifocales que no cumplen con el requisito de obtener por lo menos foria para lejos y para cerca, o adicionar siempre + 3 sph p.C., o no indicar bifocales adecuados.

Estudio de las características motoras:

Por muy precoz que sea la operación de un estrabismo, no es lícito operar sin tener mediciones del ángulo para cerca y lejos, por lo menos en SV, IV y LV, y sin un conocimiento claro de la motilidad ocular. En las desviaciones verticales las exigencias son mayores, ya que es necesario tener mediciones en todas las posiciones diagnósticas de mirada para la adecuada elección de los músculos a intervenir.

Tratamiento previo de la ambliopía

Su no recuperación previa a la cirugía disminuye las posibilidades de fusión y estabilidad. En el postoperatorio, aun cuando el paciente aparezca alineado, prevenir su recidiva hasta los 8-10 años de edad.

Los fracasos terapéuticos que derivan de una mala técnica quirúrgica suelen ser menos frecuentes que los provenientes de una mala indicación por omisión de los factores señalados. A veces ocurre que la cirugía es demasiado tímida y no considera casos que requieren de debilitamientos o resecciones no convencionales: ET con limitación bilateral de la abducción, DVD, parálisis; o bien, resulta excesiva por no considerar factores de sobrecorrección: hipermetropías altas, daños neurológicos o relación CA/A alta en las ET, disminución del ángulo en lateroversiones en X (T).

No está demás, sin embargo, enfatizar que la técnica quirúrgica merece tanto respeto como en la cirugía intraocular; de una disección limpia depende que no se formen adherencias que alteren los resultados esperados y dificulten la cirugía en la eventualidad de una reintervención; la precisión en las mediciones es también fundamental si se considera que muchas veces se ha dudado largamente entre indicar 4,5 ó 5 mm de retroceso o resección.

Deliberadamente he dejado para un segundo término los errores de diagnóstico (me refiero al diagnóstico de estrabismo), porque felizmente son más infrecuentes que las fallas de manejo. Diagnosticar un estrabismo de más es muy raro. Menos raro es que se nos escapen algunos, y de ahí es que de rutina, aunque nos parezcan pseudoestrabismos, completemos el examen con una ciclopejía, para cubrirnos de una ET acomodativa que se esté descompensando recién y citemos a un control obligatorio 6 meses después. Tal vez las dos fallas que con mayor frecuencia vemos sean no diagnosticar una X (T) o una MT.

Otro error, relacionado con el diagnóstico, es encontrar una lesión orgánica mínima o moderada y descartar ese ojo para su recuperación funcional, sin darle una oportunidad de tratamiento de la ambliopía (5).

¿Qué cosas puede tratar el oftalmólogo general y cuáles debería referir al especialista?

El oftalmólogo no especializado puede y debe manejar el tratamiento médico de cualquier forma de estrabismo. En la actualidad, éste se ha simplificado bastante, ya que los tratamientos sensoriales preoperatorios se han reducido casi exclusivamente a la terapia de la ambliopía, que se hace fundamentalmente con oclusión, la cual actúa también como tratamiento antisupresivo. En el postoperatorio es imprescindible adquirir expedición con los métodos de la llamada ortóptica óptica (lentes, plus, minus y prismas) y con el uso de drogas (mióticos, ciclopléjicos débiles) que tienen tanta o más importancia que la ortóptica convencional para modificar y consolidar el alineamiento que se buscó con la cirugía.

En cuanto a la cirugía, todas las técnicas están al alcance de un oftalmólogo que hace cirugía intraocular. El problema es que hay diagnósticos infrecuentes, por lo cual se tarda mucho tiempo en formar una buena experiencia, a menos que se trabaje en un grupo que concentre los casos de estrabismo. Es la situación de las parálisis musculares que requieren de técnicas de transposiciones musculares, suturas reajustables y de decisiones intraoperatorias de acuerdo a los hallazgos de los diferentes tests de fuerzas musculares. También en los síndromes de retracción, en que las indicaciones están variando constantemente de acuerdo a la experiencia mundial.

Los debilitamientos y refuerzos selectivos del oblicuo superior, los retrocesos amplios de los rectos verticales y las miopexias posteriores son opera-

ciones riesgosas que presentan complicaciones en manos poco experimentadas.

Las reintervenciones creo que también deberían estar en manos de especialistas, porque requieren de experiencia en la realización e interpretación de algunos tests como el test de ducción forzada, spring back balance test, cuyos resultados muchas veces modifican el plan operatorio previo y porque necesitan del uso de técnicas especiales —como retrocesos de conjuntiva y suturas reajustables— para su solución.

RESUMEN

Se señalan los errores más frecuentes en el tratamiento del estrabismo, en lo referente a oportunidad de la cirugía y duración del seguimiento.

Se analizan las fallas más corrientes en el tratamiento preoperatorio y en la indicación y técnica quirúrgicas.

Se señalan los errores de diagnóstico, generalmente por omisión.

Finalmente se discute cuáles casos debieran ser manejados por el oftalmólogo general, y cuáles por el especialista.

SUMMARY

The more frequent errors in strabismus treatment are related to the opportunity of surgery and to the length of follow up.

Mistakes in preoperative management and indications for the type and amount of surgery, are discussed.

Diagnostic errors, usually due to omission are pointed out.

The kind of problems that could be treated by the general ophthalmologist, and those that should be referred to the specialist are emphasized.

Dra. Anabella Valenzuela H.
Huelén 102, 1^{er} piso.
Santiago de Chile

BIBLIOGRAFIA

1. Abujatum, J.; Krause, O.; Claramunt, M.: Actas VIII Congreso del CLADE, 1984; en prensa.
2. Burian, H.M.; Moorden, G.K. von: *Binocular vision and ocular motility*, The C.V. Mosby Co., 1974, p. 285.
3. Hiles, D.; Watson, A.; Biglan, A.: *Characteristics of infantile esotropia following early bimedial recession*. Arch. Ophthalmol. 98: 697-703, 1980.
4. Ing, M.R.: *Early surgical alignment for congenital esotropia*. J. Pediatr. Ophthalmol. Str. 20: 11-18, 1983.
5. Kushner, B.: *Functional amblyopia associated with abnormalities of the optic nerve*. Arch. Ophthalmol. 102: 683-685, 1984.
6. Parks, M.M.: *Ocular motility and strabismus*, Harper and Row, Publishers, 1975, p. 103.

OPTICA "SANTA LUCIA"

VER BIEN PARA VIVIR MEJOR

MIGUEL SOLARI Y CIA. LTDA.

SAN ANTONIO 194 — FONOS 393746 — SANTIAGO

HOYA HOYA LENS CHILE LTDA.



Sistema de Refracción Integrado Hoya

El MDR-610 permite un examen cara a cara, lo que le da confianza al paciente a través de una mejor comunicación entre el paciente y el especialista.

Con el cabezal del refractor desplazado, el MDR-610 se convierte en un escritorio. Su excelente diseño y apariencia, alta tecnología y color, entrega una impresión extremadamente favorable.

El sistema MDR-610 tiene un equipo completo, Auto Cross único en su género, Lumichart (opcional), Prismas rotatorios, y lentes auxiliares de refracciones para cerca y para distancia. El MDR-610 está diseñado con capacidad en línea con:

1. El lensómetro HDL-S, transferencia Rx instantánea al MDR-610.
2. Robochart mod. 721, proyector de imágenes programable con diferentes tipos de mapas para refracciones más precisas y más rápidas.
3. Ar-530. Autorrefractómetro que proporciona mediciones objetivas más exactas y transferencia de datos al MDR-610. El paciente tiene una visión muy cercana a la normal y está listo para la refracción subjetiva.

Junto con el MDR-610 hay otros de nuestros productos que son parte del sistema de instrumentos integrados de Hoya:

- Lumichart
- Serie MTS-J
- Carta visual (HCV-P)
- HIT-III

CASA MATRIZ Y LABORATORIO:
AV. VITACURA 2653. LAS CONDES - SANTIAGO
PEDIDO: FONOS: 2325023 - 2325024
ADMINISTRACION: FONOS: 2310775 - 2310776

OFICINAS DE VENTA:
SANTIAGO CENTRO: AGUSTINAS 715 - OF. 208 - FONO 396655
VALPARAISO: PASAJE ROSS 149 - OF. 1002 - FONO 255973
CONCEPCION: CAUPOLICAN 567 - OF. 909 - FONO 29731

EFFECTOS COLATERALES INDESEABLES EN REFRACCION

Prof. Dr. ALBERTO GORMAZ B.

Frente a los efectos colaterales indeseables de los tratamientos quirúrgicos y medicamentosos, a veces tan trascendentes y siempre tan visibles, es difícil imaginar consecuencias, no ya idénticas sino siquiera similares, de cualquiera de las etapas del proceso refractivo. En principio, esto es afortunado, ya que aparentemente nos libera de fuertes responsabilidades en una parte de nuestro quehacer que representa estimativamente el 80% del desempeño oftalmológico.

Sin embargo, la adición del lente de contacto al armamentario refractivo ha venido a aumentar las posibilidades de iatrogenia en la refracción, entregando una cuota no despreciable, por su eventual trascendencia, de alteraciones, a veces graves, del aparato ocular.

Aplicada a la refracción, creo que podríamos clasificar la iatrogenia en dos grandes rubros: 1) Efectos invisibles de la prescripción, y 2) Efectos visibles u orgánicos de la misma. Casi sin excepción, el primero correspondería a la terapia refractiva convencional y el segundo a la contactología. Los veremos en ese orden.

Diría que en el primer grupo se pueden apreciar efectos individuales y familiares de una prescripción inadecuada. Descartaremos las molestias producidas por una mala ejecución de la fórmula indicada para concretarnos a analizar brevemente aquellas producidas por omisión o por acción por parte del médico. Los primeros son producto del insuficiente examen, de falta de exactitud del oftalmólogo por escasez de tiempo para hacer un examen completo, o bien de una prescripción incompleta ya sea por convicción o por comodidad. Dice ese clásico de la oftalmología moderna, Sir Stewart Duke-Elder, que son los defectos refractivos pequeños los que más producen molestias astenópicas y referidas. Menciona además específicamente la posibilidad de que el médico cree un vicio pequeño al dar lentes que sólo corrigen una parte (generalmen-

te la esférica) de un defecto determinado, mejorando así la visión a expensas de molestias que pueden afectar seriamente el desempeño profesional o familiar-social del paciente. Una ya larga experiencia refractiva me ha convencido hace tiempo de la verdad de este aserto. Por eso, siempre antagonizaba en las mesas redondas de refracción a quienes afirmaban que "en refracción lo mejor es enemigo de lo bueno" o que "la mejor manera de enfrentarse posteriormente a un paciente insatisfecho es ser demasiado meticuloso en la prescripción de lentes". Por supuesto que también puede haber iatrogenia en la indicación literal de lo hallado en la prueba subjetiva, como nos consta a todos. Como ya se ha dicho en diferentes ocasiones, esto es particularmente cierto en las anisometropías y en los astigmatismos con ejes oblicuos u opuestos.

A este respecto, es particularmente productiva de molestias astenópicas, además de cefaleas de diversa localización y aparición horaria, la transcripción que a veces se hace de la fórmula hallada después de un examen con midriasis y, peor aun, con cicloplejía, con omisión de una prueba subjetiva de control realizada varios días después.

Otra forma de iatrogenia refractiva por omisión es lo que deriva de no hacer una determinación fórica o, de hacerla, no adoptar las medidas tendientes a mejorar o neutralizar la foria, no sólo en el caso de que sea vertical sino que, más frecuentemente por su elevada incidencia, de las horizontales. Puedo citar a este respecto el caso de un ministro de la Corte Suprema que fue durante años la desesperación de su esposa por las atroces cefaleas que se le presentaban diariamente, durante años, después de la labor diaria, hasta que se le incorporaron prismas en la corrección de lectura para neutralizarle su esoforia. Sin estirar demasiado la imaginación, creo tener razón al suponer que quienes le recetaban lentes insuficientes estaban creando una iatrogenia que no sólo tenía repercusiones indivi-

duales y conyugales sino también sociales, dada la investidura del paciente.

Podríamos también considerar que una iatrogenia por omisión reside en el descuido del oftalmólogo en prescribir cristales endurecidos, en niños, con producción de heridas oculares por vidrios en la eventualidad de una caída del menor.

Las iatrogenias mixtas, por acción u omisión, son numerosas. Las más frecuentes consisten en ejes astigmáticos equivocados y en detalles que son más bien del dominio del óptico, tales como el mal alineamiento y equilibrio del marco, la distancia interpupilar inexacta y otras pocas variables. Estos errores suelen producir molestias intensas pero intrascendentes, ya que suelen ser fácilmente atribuidas por el paciente al uso del lente. Tal vez sería correcto decir que, a la larga, trascienden más para el médico que las desencadena que para el paciente que las sufre.

La aplicación del sentido común (no siempre tan generalizado como podría indicarlo su nombre) es, a mi manera de ver, de capital importancia en Medicina y, por consiguiente, lo es también en la prescripción refractiva. El no aplicarlo puede conducir a efectos colaterales indeseables, como en el caso que me tocó atender hace pocos meses y que me tomo la libertad de citar en cierto detalle por considerarlo prototípico: Niño R.E.A., de 6 3/4 años, llevado por su madre. Se queja ella de que el chico rehúsa usar los lentes que, junto con la oclusión de un ojo, le ha prescrito un colega. De nada han valido las amenazas (del padre) ni los regalitos condicionados (de la madre) para que el niño se avenga a cumplir con las indicaciones del médico. Me agrega la madre que su suegra la culpa a ella de esta falta de cumplimiento, lo que ha redundado en tensión conyugal y discusiones permanentes entre los esposos. Al mirar al niño llamaba la atención la inexistencia de estrabismo. La visión era de 3/60 en OD y de 20/20 p. en OI. El lente prescrito era de OD -6D con -0.75 a 0 y "neutro" en OI. La visión de cerca del ojo miope era de J 1 a 15 cm. El examen físico mostraba una leve exoforia al cover con motilidad ocular normal. El resto del examen era negativo. El oftalmólogo tratante había indicado oclusión de OI, seguramente para mejorar la visión del ojo "ambliope", el que ostentaba la corrección total del defecto, con una visión de 20/70. El sentido común debería haberle indicado al colega que, primero, era prácticamente imposible que el niño aceptara a esa edad la oclusión de su ojo sano y, segundo, que el ojo miope no era propiamente ambliope, ya que de

cerca tenía visión normal. Con su prescripción había neurotizado a toda una familia y probablemente traumatizado psicológicamente al pequeño paciente al que, por sus cortos años, no culparía si viera en el futuro en los oftalmólogos a una forma particularmente desagradable de la raza humana.

Incontables son los casos, especialmente en muchachas adolescentes, en los que se ha creado una condición iatrogénica consistente en cambios de carácter y especialmente irritabilidad y falta de interés y de concentración en el estudio provocada por la prescripción de un lente para astigmatismo en un astigmata hipermetrope con una acomodación fuerte. Estos casos suelen ser frecuentes y bien conocidos, por lo que no insistiré en ellos. Tampoco incidiré en las iatrogenias refractivas más bien raras ni en las creadas en el tratamiento refractivo del estrabismo ni de la afaquia, por ser temas muy latos y sobreespecializados.

En resumen, la prescripción refractiva puede crear efectos colaterales indeseables, a nivel individual y familiar. Su génesis reside, ya sea en falta de examen, o en ideas simplificadoras (más bien dicho simplistas) o en la pura y simple falta de sentido común y tal vez de experiencia.

Dentro de las iatrogenias engendradas por la prescripción de lentes de contacto, me referiré sólo a 4 rubros en los que el oftalmólogo tiene marcada injerencia: a) la infección ocular por contaminación del lente, b) la vascularización corneal, c) la conjuntivitis papilar gigante, y d) la intolerancia a los preservativos en las soluciones de almacenamiento o limpieza.

Es de todos sabido que los lentes blandos tienen cierta facilidad para contaminarse, ya sea con bacterias o con hongos, los que pueden penetrar en el espesor del lente y mantener allí un peligrosísimo reservorio de agentes patógenos.

He tratado de remontar la corriente en varios casos de conjuntivitis crónicas o a repetición en portadores de lentes blandos, para llegar a la fuente infecciosa, y estimo que en su gran mayoría estas infecciones provienen de las manos del usuario. Estas conjuntivitis tienen la característica de ceder al tratamiento mientras éste se realiza, para volver a presentarse a los 4-7 días de suspenderlo. El cultivo me ha revelado *Escherichia Coli* y *Streptococcus epidermis*.

Interrogados los pacientes, resulta que en su mayoría se lavan las manos al sacarse el lente, lo colocan en la palma de la mano izquierda en el hueco de la cual vierten suero fisiológico cogiendo

el frasco entre el pulgar y los 3 dedos medios, incluido por supuesto el índice. Frotan después el lente contra la piel de la palma usando para ello el índice y posteriormente toman el lenticulo entre el índice y el pulgar contaminados, para colocarlo en su envase plástico. Como éste está lleno de un líquido que contiene sustancias antibacterianas y antimicóticas, es probable que la contaminación descrita no tenga trascendencia ulterior, pero creo que sí la tiene al devolver el lente a contacto con la córnea y conjuntiva a la mañana siguiente, al repetir en sentido inverso la secuencia de lavado, frote y reinsertión del lente con dedos contaminados. Es aquí donde el oftalmólogo (y no el contactólogo "laico" que no se percata del problema en profundidad) puede realizar labor preventiva de una iatrogenia no sólo enojosa sino potencialmente dañina para la córnea y para la visión. Se debe recomendar una rígida rutina que entrañe un lavado previo con jabón y un cuidadoso enjuague después de tomar el frasco de suero fisiológico de limpieza y frotación del lente, lo que hace 4 lavados para la reinsertión de los lentes y 3 para su remoción y almacenamiento.

La vascularización corneal por lentes de contacto ha sido descrita a nivel superficial y profundo, y en lentes correctores de afaquia o de vicios de refracción. A veces se asocia a opacidad de la zona vascularizada, pero esto es más raro. Se desconoce su causa exacta pero se la asocia a hipoxia corneal, lo que podría explicar la disminución actual de su frecuencia (salvo en lentes de uso continuado) al emplear lentes blandos más permeables al O_2 . Otro hecho que apoyaría esta teoría es la mayor frecuencia relativa de vascularización en lentes de contacto para afaquia, menos permeables al oxígeno por su mayor grosor, así como también en los de uso continuado, en los que el uso nocturno aumenta el número de horas de hipoxia corneal. En ocasiones, la vascularización queda establecida a cierto nivel y no avanza más. Por sí sola produce escasas molestias y, si es tomada en un comienzo, suele retrogradar al suspender el uso del lente o al sustituirlo por otro más permeable al oxígeno.

Si se trata de una vascularización incipiente que comienza a avanzar se puede tratar el caso con períodos de descanso de sus lentes de contacto, con corticoides suaves o, finalmente, cambiando el lente de contacto por otro de mayor permeabilidad al oxígeno. Yo tengo un caso de afaquia con lente de contacto y vascularización profunda que me alarmó mucho al verlo por primera vez hace ya 3 años y que ha permanecido idéntico hasta la fecha. En forma

experimental se ha usado exitosamente en el tratamiento de vascularización superficial la solución de furbiprofeno al 0,03%. Este es un potente antiflogístico, inhibidor de la prostaglandinsintetasa.

Existe una iatrogenia ligada también al uso de lentes de contacto, y que es la conjuntivitis papilar gigante, de la que me ha tocado ver algunos casos, uno de ellos unilateral, lo que esta descrito en la literatura (2) (no la cité a fotografía por distracción). Esta afección iatrogénica tiene una sintomatología que va gradualmente en aumento. Se inicia por mucosidad en el ángulo interno del ojo y sensación puriginosa al sacar el lente por la noche, en una persona que usa lentes de contacto blandos o duros. En etapas más avanzadas se pueden producir nublamientos en las tardes y sensación de cuerpo extraño, síntomas que por su aumento gradual pueden llevar a acortar el tiempo de uso del lente y aun a la total incapacidad para llevarlos. Lass prominencias papilares, de un diámetro superior a 1 mm, en un comienzo aparecen en los fondos de saco, lo que es inespecífico, para invadir después el resto del tarso. Pueden llegar a asumir un aspecto fungiforme, con gran congestión y secreción mucosa que las cubre.

El que todos los lentes en los casos de la literatura aparezcan con depósitos que van de aislados a difusos no me parece claro si es el producto o la causa de la enfermedad. En el caso unilateral mencionado no hallé ninguna opacidad en el lente del ojo afectado.

Se cree hoy día que la afección puede ser asimilada a un cuadro inmunológico llamado hipersensibilidad basofílica cutánea y que probablemente el antígeno culpable sería la substancia que forma los depósitos, lo que está lejos de ser probado.

Afortunadamente esta iatrogenia es reversible: la suspensión del uso del lente produce ya a los 5 días una marcada regresión tanto de los síntomas como de las neoformaciones papilares. No recidiva al emplear un lente nuevo.

Existe otra iatrogenia producida por el uso de lentes de contacto, y es la que se liga a hipersensibilidad o toxicidad de los agentes preservativos empleados en la conservación de soluciones de limpieza o mantenimiento de los lentes.

Especialmente el timerosal ha probado ser fuente de reacciones queratoconjuntivales que pueden imitar una queratoconjuntivitis viral o limitarse a hiperemia de la conjuntiva con infiltrados corneales y gran molestia subjetiva. El tratamiento se inicia con la sospecha de que sea el agente químico el que está actuando, ya sea por toxicidad o por

hipersensibilidad retardada. El tratamiento es obvio, pero debe iniciarse con una prolongada inmersión del lente en suero fisiológico cambiándolo unas 4-5 veces para eliminar todo vestigio del agente químico.

Por último, se deberá mencionar una iatrogenia por omisión en lo que se refiere a lentes de contacto. Ocurre al no prescribirlos estando indicados, por ejemplo en altos miopes jóvenes a quienes no sólo se les hace así el daño de privarlos de una normalización del tamaño de las imágenes percibidas, sino, lo que es mucho peor, de privarlos, quien sabe si de por vida, de ingresar en las mejores condiciones a la a veces dura competencia de la "Polla" matrimonial.

RESUMEN

Una descripción de los efectos iatrogénicos más corrientes, sea por comisión u omisión, en el tra-

bajo refractivo. Se analizan algunos de ellos en la prescripción de anteojos así como en la de lentes de contacto.

SUMMARY

A review of the iatrogenic possibilities of the refractive prescription either of glasses or contact lenses.

Untoward effects by commission or omission are analyzed.

BIBLIOGRAFIA

1. Duke-Elder, S. *The Practice of Refraction*. 4th. Ed. The Blakiston Co., Filadelfia, 1945, pp. 10-11.
2. Allansmith, M. et al. *Giant Papillary Conjunctivitis in Contact Lens Wearers*. *Am. J. Ophthalm.* 83, 697-708, mayo 1977.

INCIDENCIA DE LA ARTERIA CILIO-RETINAL EN LA POBLACION CHILENA

Dres. H. CEPPI K.¹, A. FIGUEROA L.², M. SRUR A.³, T.M. A. INOSTROZA⁴ y Sr. J. MASCARO⁵

INTRODUCCION

La circulación arterial del bulbo ocular deriva fundamentalmente de la arteria oftálmica. De ella nacen la arteria central de la retina y los vasos ciliares cortos.

La arteria central de la retina penetra al nervio óptico a 10 mm del bulbo y emerge en el disco óptico; se va dividiendo en la retina en forma dicotómica, siendo una circulación de tipo terminal (10).

Los vasos grandes que derivan de la arteria central de la retina se circunscriben a las capas de fibras nerviosas y ganglionares; los capilares forman 2 plexos diferentes: un plexo capilar superficial localizado en las capas de fibras nerviosas y ganglionares y un plexo profundo localizado en la capa nuclear interna y en el borde interno de la capa plexiforme externa; como vemos, los 2/3 internos de la retina son irrigados por ramas que derivan de la arteria central de la retina (14).

La capa coriocapilar de la coroides, que deriva de las arterias ciliares, cortas, irriga el 1/3 externo de la retina, es decir, capa plexiforme externa nuclear externa, fotorreceptores y epitelio pigmentado. La mácula está irrigada fundamentalmente por la coriocapilar (5).

Ocasionalmente una rama arterial, la arteria ciliarretinal, aparece a través del disco óptico y no presenta relación visible oftalmoscópicamente con los vasos centrales de la retina. Este vaso se presenta generalmente en el margen temporal del disco, no presenta anastomosis con el resto de los vasos y se ve independiente de ellos. Hace un codo a nivel del

borde, asumiendo la forma de un "gancho" o "anzuelo" y se dirige generalmente a la región macular.

Este vaso arterial deriva de las arterias ciliares cortas posteriores (3, 4, 12, 13).

La incidencia de la arteria ciliarretinal varía según diferentes autores. Para Mehra (8) en la India es de 6,9%; para Lorentzen (7) es de 15,5%; para Justice (6) es del 49,5% (en su estudio angiofluoresceinográfico).

Los autores clásicos como Duane (2,3) dan un promedio de 20 a 25%.

Con el advenimiento de la angiofluoresceinografía en la década del 60, se ha estudiado en forma más precisa la frecuencia y morfología de esta arteria.

Este procedimiento nos da un registro dinámico de los 2 tipos de circulación retinal: arteria central de la retina y circulación coroidea. La fase de llene coroideo (en que también se llenará la arteria ciliarretinal) es previa a la fase de llene arterial de la central de la retina (0,3 seg antes) (1, 6, 11, 9). La incidencia de estas arterias no ha sido descrita en nuestro medio.

El propósito del presente trabajo es:

- a) Estudiar la incidencia de la arteria ciliarretinal en la población chilena.
- b) Observar su incidencia en una colección angiofluoresceinográfica determinada.
- c) Estudiar su morfología con fotografía de fondo de ojo.
- d) Ver la correlación que existe entre lo observado en la angiofluoresceinografía y la oftalmoscopia.

MATERIAL Y METODO

En 600 pacientes, chilenos, que concurrieron en consulta general al Policlínico Externo del Servicio de Oftalmología del Hospital San Juan de Dios de

^{1, 2, 5}Unidad Anatomía Normal, División Ciencias Médicas Occidente. Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

^{1, 3}Servicio de Oftalmología, Hospital San Juan de Dios.

^{1, 4}Instituto Oftalmológico Profesor Arentsen.

Santiago, sin mediar selección, se buscó la arteria ciliarretinal (ACR). Dado que se encontraron 47 fondos de ojo que no era posible examinar, y con el fin de consignar sólo a pacientes con ambos fondos de ojo sanos, se eliminó de la investigación a 33 pacientes. Las causas de eliminación se anotan en la Tabla 1.

TABLA 1
CAUSAS DE EXCLUSION DEL ESTUDIO
DE 47 OJOS, EN 33 PACIENTES

Causa	Nº
Catarata	20
Hemorragia Vítrea	6
Leucoma Corneal	4
Ptisis Bulbi	4
Prótesis	4
Retinopatía Proliferativa	3
Atrofia Disco Optico	1
Glaucoma Absoluto	2
Edema Disco Optico	1
Otros	2
Total	47

Se incluyeron para el estudio 567 pacientes, de los cuales 357 fueron de sexo femenino y 210 de sexo masculino (Tabla 2). Las edades fluctuaron entre 6 meses y 84 años. Los exámenes fueron realizados por dos oftalmólogos del equipo de investigación. Se empleó como criterio de reconocimiento de la ACR las características morfológicas descritas en la introducción.

TABLA 2
DISTRIBUCION SEGUN SEXO
DE 567 PACIENTES EN ESTUDIO

	Nº	%
Mujeres	357	62,9
Hombres	210	37,1
Total	567	100

Se realizó oftalmoscopia de fondo de ojo y fundamentalmente del área distal en busca de la(s) arteria(s) ciliarretinal(es). Este examen se realizó sin dilatación pupilar y con oftalmoscopia directa (oftalmoscopio Zeiss eléctrico), cuando la pupila no permitía ver con claridad el área discal se dilató con Tropicamida al 1%. Y si los medios transparentes eran poco claros (uveítis, catarata o alteraciones

del vítreo), se efectuó oftalmoscopia indirecta (Keller-Dualyte) con lupa de 20 dioptrías, previa dilatación pupilar.

Treinta ojos que habían sido dilatados previamente (por miosis o para estudio de refracción) y en los cuales se había encontrado oftalmoscópicamente la ACR fueron fotografiados con una retinocámara Kowa RC2 y película color Fuji Asa 100, con el fin de documentar el estudio morfológico. Se clasificaron las arterias según cuadrante de origen y longitud, midiendo en diámetros de disco óptico (promedio 1,5 mm): cortas (menos de 1 diámetro discal), medianas (entre 1 y 2 diámetros discales) y largas (más de 2 diámetros de disco). De estos 30 pacientes, dado que ya estaban dilatados, se escogieron 15 al azar y se les realizó una angiofluoresceinografía de retina, con el fin de verificar correlación oftalmoscópica/angiográfica. Se usó inyección EV de 5 cc. de fluoresceína sódica al 10%, angiorretinógrafo Nikon Retinopan 45 II y película Kodak Tri X y Pan ASA 400 (Figura 1).

Paralelamente se estudiaron todas las angiofluoresceinografías existentes en el archivo del Instituto



Fig. 1. Angiofluoresceinografía normal, fase arterial.

Oftalmólogo Profesor Arentsen hasta mayo de 1984 (132 casos). De éstas, sólo 82 tenían las condiciones para hacer el diagnóstico de arteria cilio-retinal: no presentar patología de disco óptico y tener el tiempo angiográfico prearterial (previo al llenado de la arteria central de la retina). Se revisaron con lupa de 10 dioptrías (Figura 2).



Fig. 2. Angiofluoresceinografía fase arterial con arteria cilio-retinal.

RESULTADOS

En nuestra población de 567 pacientes encontramos 149 casos de ACR (26,2%) unilateral o bilateral, siendo 93 hombres (62,5%) y 56 mujeres (37,5%) (Tabla 3). En el total de 1.134 ojos examinados correspondió a una frecuencia de 15,9%. Fueron unilaterales 117 de los 149 casos (78,5%) con predominio en el ojo derecho (52%) y 32 casos bilaterales (21,5%) (Tabla 4). Dentro del total de la población estudiada encontramos ACR unilateral en 20,6% y bilateral en un 5,6% (Tabla 5).

TABLE 3
DISTRIBUCION DE ACR EN 567 PACIENTES
CLASIFICADOS SEGUN SEXO

	POBLACION		ACR*	
	Nº	%	Nº	%
Fem.	357	62,9	56	37,5
Masc.	210	37,1	93	62,5
Total	567	100	149	100

*Unilateral o bilateral.

TABLE 4
DISTRIBUCION DE ACR EN 149 PACIENTES
SEGUN SEXO Y LATERALIDAD

	Total ACR Nº	Unilateral			Bilateral		
		Total Nº	OD %	OI %	Total Nº	%	
Fem.	56	37	66,1	68	32	19	33,9
Masc.	93	80	86,0	59	41	13	14,0
Total	149	117	78,5	62	38	32	21,5

TABLE 5
DISTRIBUCION DE ACR EN POBLACION DE
567 PACIENTES SEGUN SEXO Y LATERALIDAD

	Población		Unilateral			Bilateral	
	Total Nº	Total Nº	OD %	OI %	Total Nº	%	
Fem.	357	37	10,3	68	32	19	5,3
Masc.	210	80	38,0	59	41	13	6,2
Total	567	117	20,6	62	38	32	5,6

Trece de las ACR dobles (7,2%) sin haber diferencias ojo derecho-ojo izquierdo (7 y 6 casos, respectivamente).

En la revisión de 82 angiofluoresceinografías procedentes del archivo del IOPA se encontró ACR en 11 casos (13%) (Figura 3).

En 14 pacientes de 15 (93,3% se confirmó angiográficamente el diagnóstico oftalmoscópico de ACR. En el caso restante no se pudo documentar la presencia del vaso por opacidad de los medios transparentes, insalvable con la actual técnica angiofluoresceinográfica.



Fig. 3. Angiofluoresceinografía, fase prearterial con arteria ciliarretinal.

El cuadrante de origen más frecuente de 34 ACR en 30 fotografías de fondo de ojo examinadas (4 casos de arteria doble) fue el temporal inferior (58,8%). En 13 casos en el cuadrante nasal superior (38,2%). En sólo 1 caso se presentó en el cuadrante nasal inferior y ninguno en el nasal superior (Tabla 6).

TABLA 6
LOCALIZACION DE LA ARTERIA CILIORRETINAL
SEGUN CUADRANTE DE ORIGEN EN 30 OJOS
EXAMINADOS POR FOTOGRAFIA

Cuadrante	Nº	%
Temporal superior	13	38,2
Temporal inferior	20	58,8
Nasal inferior	1	2,9
Nasal superior	—	—
Total	34	100

*Cuatro ojos presentaban 2 arterias ciliarretinales.

Estas mismas 34 arterias fueron definidas como largas en 16 casos (47,1%) medianas en 10 casos (29,4%) y cortas en 8 casos (23,5%) (Tabla 7).

TABLA 7
LONGITUD DE LA ARTERIA
CILIORRETINAL EN 30 FOTOGRAFIAS,
MEDIDAS EN DIAMETROS DE DISCO OPTICO

Longitud	Nº	%
Larga (mayor 2 diam.)	16	47,1
Mediana (1-2 diam.)	10	29,4
Corta (menor 1 diam.)	8	23,5
Total	34	100

*4 ojos presentaban 2 arterias ciliarretinales.

COMENTARIOS

La importancia de la arteria ciliarretinal radica en mantener un flujo de sangre a la región macular, lo que es relevante en los casos en que se produce oclusión total de la arteria central de la retina. A veces esta arteria no es suficiente para salvar la mácula y ello dependerá de su ubicación, calibre y longitud, pero en general se puede decir que es una arteria protectora de la mácula.

Por otro lado, existen casos de daño macular por oclusión selectiva de la arteria ciliarretinal. En nuestro servicio hemos observado sólo un caso.

Las primeras observaciones de esta arteria fueron oftalmoscópicas, hasta que Wybar (1956) pudo demostrarla como repleción vascular con neoprén (4); posteriormente ha sido demostrada por estudios angiofluoresceinográficos (2).

Desde el siglo pasado se discute el origen de esta arteria. Hasta la década del 70 se pensaba que su origen era predominante en la arteria central de la retina (4). En el último decenio y en relación con los importantes avances en la técnica angiofluoresceinográfica de retina se estableció que se origina de los vasos coroídeos. La arteria ciliarretinal se llena coincidiendo con la fase coroídea y en forma previa a la fase arterial, correspondiente a la arteria central de la retina.

La incidencia de la arteria ciliarretinal según diferentes autores fluctúa entre el 6,9% y 49,5% de los pacientes (Tabla 8), valores extremos que corresponden a una población de la India y al uso de fotografía estereoscópica asociado a angiografía.

Los Niños... No Son Adultos Chicos

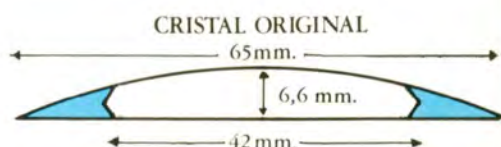
Nuestras armazones para niños NO son anteojos "de grandes" en tamaño chico. Tampoco adaptamos cristales grandes en armazones chicos. Todos son calculados por computación y elaborados en nuestro laboratorio para lograr el centraje correcto con espesores mínimos en el centro y bordes. Esto es esencial en las altas hipermetropías, a fin de reducir y mejorar el aspecto estético de la lente

Ejemplo:

PARA UNA R_x DE +5.00 D. esf. \varnothing 42 mm.

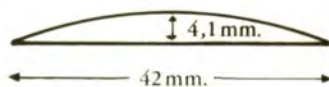
● CRISTAL PROCESADO EN SERIE

Espesor Central: 6,6 mm.
Espesor de Bordes: 4,6 mm.
Peso Específico: 17 grs.



● CRISTAL CALCULADO POR COMPUTACION, PROCESADO EN NUESTRO LABORATORIO.

Espesor Central: 4,1 mm.
Espesor de Bordes: 1,6 mm.
Peso Específico: 9 grs.



RESULTADOS: Menor espesor central
Menor espesor de bordes
Menor peso

ADEMÁS DR. : Todos nuestros cristales endurecidos químicamente para seguridad de sus pequeños pacientes

**OPTICAS
ROTTER & KRAUSS**
Expertos desde siempre

TABLA 8
INCIDENCIA DE LA ARTERIA CILIORRETINAL (ACR) SEGUN DIVERSOS AUTORES

Autor	Pacientes	Ojos	Pacientes		Ojos con		Pacientes ACR		% de pacientes Bilat. del Total de ACR
	Examinados	Examinados	con ACR	%	ACR	%	Bilateral	%	
	Nº	Nº	Nº	%	Nº	%	Nº	%	%
Jackson (1911)	500	1000	148	29,6	191	19,1	43	8,6	29
Collier (1957)	1000	2000	216	21,6	250	12,5	34	3,4	15,7
Mehra (1965)	1448	2896	100	6,9	117	4,0	17	1,2	17,0
Lorentzen (1970)	172	344	45	26,0	52	15,0	7	4,1	15,5
Justice (1976)	1000	2000	495	49,5	641	32,1	146	14,6	29,4
Ceppi (1984)	567	1134	149	26,2	181	15,9	32	5,6	21,4

La incidencia en el presente estudio es de 26,2% de los pacientes y un 15,9% de los ojos, valores que concuerdan con los hallados en estudios comparables.

Debemos recalcar que si bien no seleccionamos las anomalías de refracción como lo hizo Lorentzen (1970), sin embargo los valores hallados son coincidentes. Esto se contrapone a la asociación de arteria cilioretinal con anomalías de disco y de refracción descritos por Collier en 1957.

En relación a la ubicación y longitud de la arteria, ella se ubica con mayor frecuencia a temporal inferior y su longitud es, en la mayoría de los casos (76,4%), mayor de 1 diámetro discal.

Según los resultados obtenidos podríamos decir que una oclusión de la arteria central de la retina es de mejor pronóstico en un paciente de sexo masculino y con su ojo derecho.

Debemos tener en cuenta que el grupo estudiado contenía una mayor proporción de mujeres (62,9%) que la conocida para la población chilena (50,4%). Sin embargo, la ACR se vio con mayor frecuencia en el sexo masculino. Esto nos hace pensar que probablemente la distribución por sexo de la ACR en un grupo ponderado de nuestra población se inclinaría más aún hacia el grupo masculino.

También es interesante destacar 3 casos en que padre e hijo presentaban ACR y un caso de gemelas en que ambas presentaban ACR bilaterales.

La incidencia del vaso estudiado en la colección angiográfica fue de 13%, valor muy bajo en relación al 49,5% de Justice (1976); pero en nuestros casos las angiografías se habían efectuado como parte del estudio clínico, por lo cual no podemos negar ni confirmar lo obtenido por él.

Existe un alto índice de correlación oftalmoscópica y angiográfica. El único caso que no se pudo demostrar presentaba una arteria pequeña y los me-

dios eran poco claros (catarata inicial), por lo que la angiografía fue poco nítida.

CONCLUSIONES

1. La incidencia de la arteria cilioretinal en un grupo no seleccionado de la población chilena es de 26,2%. Es más frecuente unilateral y en hombres.
2. La ubicación más frecuente es temporal inferior, con una longitud mayor de 1,5 mm (1 diámetro discal).
3. Correlaciona significativamente el diagnóstico oftalmoscópico de arteria cilioretinal con su comprobación angiofluoresceinográfica.

RESUMEN

Se estudia una población chilena de 567 pacientes (1.134 ojos) de consulta por morbilidad oftalmológica general, en busca de la arteria cilioretinal. Se determina una frecuencia de 26,2% en el grupo de pacientes y de 15,9% en el total de ojos, siendo más frecuente en hombres. Fue bilateral en 5,6% del grupo y en 21,5% de todas las ACR encontradas.

La ubicación más frecuente es temporal (97%) y la longitud en 76,4% mayor de 1 diámetro discal (1,5 mm).

Se determina alta correlación (93,3%) entre el diagnóstico oftalmoscópico y la confirmación angiográfica.

SUMMARY

The incidence of cilioretinal arteries in 1.134 eyes of 567 patients was 15.9%.

The cilioretinal arteries were present in 26.2% of all Chilians patients. The arteries occurred bilaterally in 5.6%.

Dr. Hernán Ceppi
Los Leones 391
STGO.-CHILE

REFERENCIAS

1. Archer, D.; Krill, A.; Nerwell, F.: *Fluorescein studies of normal choroidal circulation*. A. J. Ophthalmol. 69: 533-554, 1970.
2. Duane, T.: *Clinical Ophthalmologic*. Vol. III, Cap. I pp. 12 Harper & Row Philadelphia, 1983.
3. Duane, T.: *Biomedical Foundation of Ophthalmology*. Vol. I, Cap. 19-55; Col. 2, Cap. 5, pp. 11-12, 1983.
4. Duke Elder: *System of Ophthalmology*, Vol. II. "The Anatomy of the visual system". C.V. Mosby St. Louis, 00 345-346, 1961.
5. Harrington: *Campos Visuales*. Ed. Panamericana. Buenos Aires, pp. 84-92, 1979.
6. Justice, J.; Lehmann R.: *Cilioretinal Arteries*. Arch. Ophthalm. 94: 1355-1357, 1976.
7. Lorentzen, S.E.: *Incidence of cilioretinal arteries*. Acta Ophthalm. 48: 518-523, 1970.
8. Mehra, K.: *Incidence of cilioretinal arteries in Indians*. Br. J. Ophthalmol. 49: 52-53, 1965.
9. Oberhoff, P.; Evans, P.: *Cinematographic Documentation of Retinal Circulation Times*. Arch. Ophthalm. 74: 77-80, 1965.
10. Reeh, M.: *Ophthalmic Anatomy*. American Academy of Ophthalmology, S. Francisco, pp. 137-150, 1981.
11. Shikanos: *Atlas of Fluorescence Funders Angiography Igaki Shenn Ltd*. Toyo, pp. 3-8, 1968.
12. Sorsby, A.: *Modern Ophthalmology*, Vol. I. Butterworth Washington, pp. 124, 1963.
13. Wolff, E.: *The Anatomy of the Eye and Orbit*. The Blakinston Co., Philadelphia, pp. 110, 1951.
14. Yannuzzi. *La Mácula*. Panamericana B. Aires, pp. 50, 1982.

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

P I N C U S

OPTICA — LABORATORIO — AUDIFONOS — INGENIERIA
INSTRUMENTAL OFTALMICO

MONEDA 1037 FONO 6988244 - SANTIAGO

DETERMINACION "IN VITRO" DE LA ACTIVIDAD DEL MUSCULO CILIAR AISLADO DE GATO: ASPECTOS FARMACOLOGICOS*

Dr. JAIME ZACHARIAS A.** y Dr. SERGIO GUERRERO A.***

Como es conocido, el efector del reflejo de acomodación lo constituye el músculo ciliar, el cual varía los radios de curvatura del cristalino modificando la distancia focal del ojo.

Está claramente demostrado que la activación del músculo ciliar está mediada por el sistema parasimpático. Diversos estudios han indicado además la participación del sistema simpático en este músculo sin que su rol esté claramente determinado. Algunos autores han señalado que la estimulación adrenérgica tendría cierta acción inhibitoria sobre la contracción del músculo ciliar (9).

En el presente trabajo se describe un método experimental para el estudio de la actividad del músculo ciliar aislado estimulado eléctricamente. Se presenta además el efecto de algunas sustancias relacionadas con el sistema neurovegetativo y el de 4-aminopiridina (4-AP).

Si bien no existe duda de la importancia del sistema colinérgico en este músculo liso, son pocos los estudios realizados con preparaciones activadas eléctricamente. Por esta razón nos pareció de interés estudiar las acciones tanto de fármacos adrenérgicos como colinérgicos en esta preparación. También incluimos en este estudio a la 4-aminopiridina, sustancia con capacidad para estimular en forma inespecífica la liberación de neurotransmisores. Esta sustancia y otros compuestos análogos han despertado interés en los últimos años, siendo sometida a múltiples estudios y utilizada experimentalmente en clínica para revertir diversos tipos de bloqueo de la placa neuromuscular por su acción facilitadora de la liberación de acetilcolina. Asimismo, se le ha descrito un efecto similar en el músculo liso (1).

Una parte de los resultados obtenidos durante el presente estudio fue enviada para su publicación en *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* (11).

MATERIAL Y METODOS

Se utilizaron gatos adultos, los que fueron anestesiados mediante inyección intraperitoneal de pentobarbital sódico 35 mg/kg y luego sacrificados inyectando aire en la vena femoral.

Se enuclearon ambos ojos, los que fueron depositados en solución de Krebs oxigenada. Bajo visión estereoscópica (20x) se cortaron trozos oculares meridionales de aproximadamente 5 mm de ancho y se les extrajo la retina y el tejido iridiano. La preparación de músculo ciliar se obtuvo disecando cuidadosamente el tejido uveal de la esclera vecina respetando la inserción anterior del músculo ciliar en el espolón escleral (6,7). El tejido corneal adyacente a dicha inserción fue fijado a un soporte plástico, mientras que el extremo posterior del músculo fue tomado mediante un hilo de seda que se ató al tejido corioideo inmediatamente detrás de la ora serrata. El dispositivo experimental se ilustra en la Figura 1.

Se montaron dos preparaciones de músculo ciliar simultáneamente en baños para órganos aislados conteniendo 20 ml de solución de Krebs a 32°C (8) y burbujeada con una mezcla gaseosa (oxígeno 95%/CO₂ 5%). Próximos al tejido y en posición constante se fijaron electrodos de plata para la estimulación eléctrica. Se aplicó una tensión basal de 5,0 mN y los experimentos se iniciaron una vez conseguida la estabilidad de los registros de control. Esta se observó no antes de 20-30 min (1,0 mN = 101,9 mg).

La actividad contráctil del músculo ciliar se registró en forma isométrica mediante transductores de tensión Grass FT. 03 conectados a un polígra-

*Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 1° de noviembre de 1984.

**Servicio de Oftalmología, Hospital José Joaquín Aguirre.

***Departamento de Farmacología, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

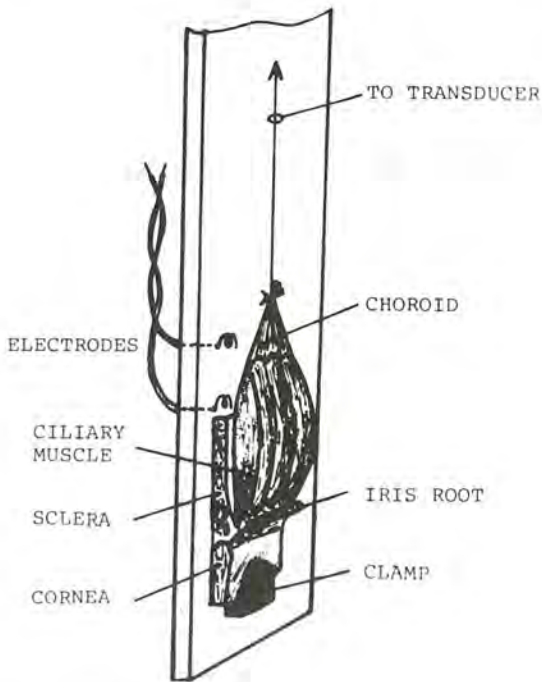


Fig. 1. Representación esquemática del dispositivo experimental para el registro de la actividad contráctil del músculo ciliar aislado.

fo Grass D-7. Se aplicó estimulación eléctrica por medio de estimuladores Grass S-48 a través de unidades aisladoras de estímulo. Las preparaciones fueron sometidas a estimulación con pulsos únicos (0,5 ms; 0,05 Hz) o bien mediante trenes de pulsos de 0,5 ms a 3-10 Hz durante 3 segundos. La frecuencia de los trenes fue de uno por minuto (5). Se aplicó un voltaje igual al doble del voltaje umbral, el que varió generalmente entre 10 y 15 volts.

La composición de la solución de Krebs fue (mM): Na⁺, 142; K⁺, 4,5; Mg⁺⁺, 1,8; Ca⁺⁺, 2,5; HCO₃⁻, 24,0; Cl⁻, 125; H₂PO₄⁻, 1,18 y glucosa 11,1; pH = 7,4.

Se utilizaron las siguientes sustancias: sulfato de atropina (Sigma), sulfato de eserina (Nutritional Biochemicals), clorhidrato de carbacol (Sigma), clorhidrato de isoproterenol (Sigma), clorhidrato de propranolol (Sigma) y tetrodotoxina (Sigma). Las sustancias se expresaron en concentración molar de las bases.

RESULTADOS

Características de la respuesta contráctil del músculo ciliar a la estimulación eléctrica.

De acuerdo con lo señalado por otros autores, las preparaciones no mostraron actividad contráctil espontánea. La estimulación con pulsos eléctricos únicos produjo contracciones rápidas y transitorias que alcanzaron un amplitud promedio de 0,7 mN, como se muestra en la Figura 2-A. La aplicación de trenes de pulsos produjo una contracción mantenida, resultante de la fusión de contracciones parciales (tétanos), la que terminó al cesar los pulsos, recuperándose la tensión previa. Con esta forma de estimulación se consiguieron registros estables durante varias horas (Figura 2-B). La amplitud promedio de las respuestas contráctiles al aplicar trenes de pulsos fue de 3,1 ± 0,3 mN (n=27). Trenes de larga duración mostraron un lento decremento en la amplitud que generalmente comenzó después de 5 segundos de iniciada la contracción (Figura 2-C).

Puesto que los electrodos de estimulación se situaron próximos al tejido y no en contacto directo con las fibras nerviosas, se utilizó tetrodotoxina 0,1 μM para determinar si la respuesta contráctil era mediada neuralmente o causada por la activación directa de la membrana de las fibras musculares. Este agente inhibidor de la conducción nerviosa suprimió completamente la actividad del músculo ciliar (Figura 2-D). Sin embargo, en las preparaciones tratadas con tetrodotoxina tanto la aplicación de

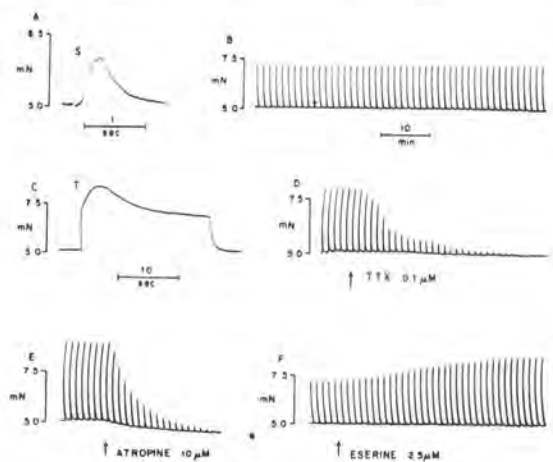


Fig. 2. Registro de la actividad contráctil del músculo ciliar. A: Contracción producida por estímulo único (S). B: Contracciones producidas por trenes de pulsos. C: Respuesta contráctil producida por un tren de pulsos de 22 seg. D: Bloqueo de la contracción por acción de tetrodotoxina (TTX). E: Bloqueo de la contracción producido por atropina. F: Aumento de la actividad contráctil producido por eserina. Calibración: vertical, fuerza contráctil expresada en mN; horizontal, A y C, tiempo en segundos, B, D, E y F, tiempo en minutos.

carbacol como la de pulsos eléctricos de mayor duración produjeron respuestas contráctiles probablemente por activación directa de las fibras musculares (3).

Efecto de sustancias colinérgicas y adrenérgicas

A continuación se presentan los efectos registrados al aplicar atropina, eserina y carbacol.

Atropina 2,5 μM suprimió completamente la respuesta muscular a la estimulación eléctrica, observándose además una leve disminución de la tensión basal. La inhibición de la actividad del músculo ciliar in vivo e in vitro está bien documentada y confirma la naturaleza colinérgica de este músculo (Figura 2-E) (4).

Eserina 2,5 μM produjo un aumento de la amplitud de las contracciones desde $3,1 \pm 0,3$ mN a $4,9 \pm 0,5$ mN ($n=27$). No se observaron cambios significativos en la tensión basal con esta concentración (Figura 2-F); sin embargo, concentraciones mayores elevaron la tensión de reposo.

Carbacol aplicado en concentraciones de 0,1 a 0,5 μM produjo un marcado efecto inhibitorio sobre la amplitud de las contracciones sin modificar la tensión basal. Concentraciones más altas (1,0 μM) atenuaron aún más la amplitud de las contracciones, elevando la tensión basal. Carbacol 5,0 μM produjo un estado de contractura refractario a los estímulos eléctricos. La preparación se recuperó rápidamente después del lavado. La Figura 3 muestra una relación entre la concentración y el efecto de carbacol sobre la amplitud y la tensión basal al aplicar varias dosis en forma acumulativa.

El agonista beta-adrenérgico isoproterenol produjo una relajación parcial del músculo ciliar previamente contraído por carbacol (Figura 4). En cambio, al aplicar isoproterenol sólo a preparaciones estimuladas con pulsos únicos se pudo observar un aumento de la amplitud de hasta un 25%. Este aumento en la amplitud de las contracciones se acompañó de un incremento en la velocidad de ascenso de la tensión desarrollada (dT/dt). Ninguno de los efectos observados con isoproterenol se manifestó en presencia de propranolol.

Efectos de 4-aminopiridina

Tanto en las preparaciones estimuladas con pulsos únicos como en las que se aplicaron trenes de pulsos, 4-AP produjo un aumento en la amplitud de la respuesta contráctil. La Figura 5-A ilustra la res-

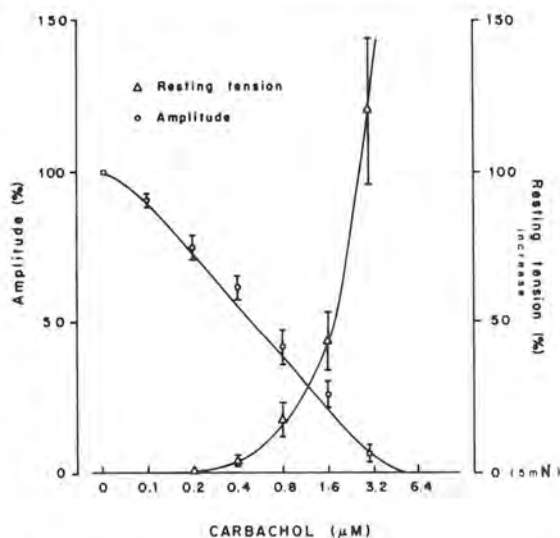


Fig. 3. Relación entre la concentración y el efecto de carbacol en: a) tensión basal expresada en aumento por ciento (Δ); b) disminución de la amplitud de la contracción en por ciento de la inicial ($^{\circ}$). Cada símbolo representa la media aritmética \pm Sm de 6 a 8 experimentos. Abscisas: concentración de carbacol en μM .

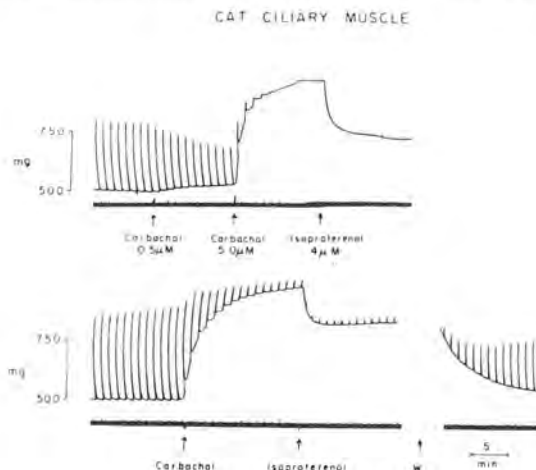


Fig. 4. Efecto de carbacol sobre la amplitud y la tensión basal. Relajación producida por isoproterenol. En el registro inferior se observa la recuperación de la actividad contráctil después del lavado (W). Calibración: vertical, fuerza contráctil expresada en mg; horizontal, tiempo en minutos.

puesta en una preparación estimulada con pulsos únicos en presencia de 4-AP 100 μM . El incremento en la amplitud fue concentración dependiente al estimular con trenes de pulsos (Figura 5-B). Estos resultados se representan en la Figura 5-C en la forma de un gráfico de dosis-respuesta.

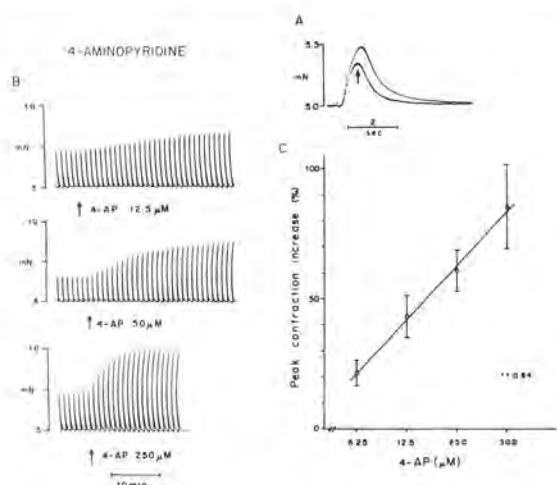


Fig. 5. Efecto de 4-aminopiridina (4-AP) sobre la respuesta contráctil evocada por pulsos únicos (A) o por trenes de pulsos (B). En A la respuesta previa a la aplicación de 4-AP se señala con flecha. En B se aprecia el aumento concentración-dependiente de la tensión desarrollada. C: Relación concentración-efecto de 4-AP en preparaciones estimuladas con trenes de pulsos. Ordenadas, incremento de la amplitud en por ciento. Abscisas, concentración de 4-AP en μM ; (r) es el índice de correlación de todas las respuestas.

DISCUSION

Los resultados expuestos guardan relación con los efectos farmacológicos de sustancias relacionadas con el sistema nervioso autónomo en una preparación de músculo liso estimulada neuralmente. La condición de estímulo neural o indirecto se demuestra por el efecto de tetrodotoxina. Esta sustancia inhibe la conducción nerviosa al bloquear la conductancia del ion sodio en la membrana axonal. Dado que la fibra muscular se activa principalmente por corrientes de calcio, la estimulación directa de la membrana muscular provoca actividad contráctil, hecho que se consigue con carbacol o al aumentar la duración de los pulsos de estimulación eléctrica.

Eserina, un agonista colinérgico de tipo anticolinesterásico, aumentó la amplitud de la actividad contráctil. Carbacol, en cambio, produjo disminución de la amplitud y aumento del tono basal. La acción inhibitoria sobre la amplitud aparece con concentraciones menores que aquellas que aumentan la tensión basal. Estos resultados pueden considerarse como manifestación de un agonismo parcial entre carbacol y la acetilcolina endógena liberada por los pulsos eléctricos. Es conocido que la activi-

dad intrínseca del carbacol que aquella de acetilcolina (3). La interacción del carbacol con el receptor muscarínico postsináptico evitaria la acción del agonista más activo acetilcolina, causando de este modo un efecto anticolinérgico parcial. También debe considerarse la posibilidad de un mecanismo que guarde relación con la activación de receptores colinérgicos presinápticos. La presencia de este tipo de receptores ha sido documentada en diversos tipos de terminaciones nerviosas, con una acción moduladora al inhibir la liberación de neurotransmisor (5). Asimismo, debe señalarse la posibilidad de una acción desensibilizante de carbacol.

Diversas experiencias han indicado la presencia en el músculo ciliar de receptores adrenérgicos alfa y beta (9). En el gato los receptores beta predominan ampliamente sobre el tipo alfa, a semejanza de lo que ocurre con el músculo ciliar del hombre. Los efectos de la estimulación alfa adrenérgica con fenilefrina fueron leves e inconstantes, mostrando en ocasiones aumento del tono, en concordancia con hallazgos de otros autores (9).

Por otra parte isoproterenol disminuyó la amplitud y relajó el tono basal, como ha sido ya descrito (9). Sin embargo, la acción estimulante de bajas concentraciones de isoproterenol sobre la amplitud y velocidad de la contracción que se observa en respuesta a pulsos únicos, no ha sido documentada y se estudiará con mayor detalle en futuros trabajos.

Es sabido que 4-aminopiridina aumenta la liberación de neurotransmisores en las sinapsis (1,2). El mecanismo de acción de 4-AP guarda relación con su capacidad para bloquear la conductancia del ion potasio, prolongando de esta forma el potencial de acción. Este hecho permite un mayor flujo de calcio a la terminación, promoviendo la liberación de las vesículas que contiene el neurotransmisor (2, 10).

Se apreció que 4-AP incrementó la actividad neuralmente mediada del músculo ciliar sin modificar el tono basal. Podemos suponer, por lo tanto, que este efecto se debe a una mayor liberación de acetilcolina en el músculo ciliar.

Una sustancia capaz de aumentar la respuesta del músculo ciliar a la estimulación nerviosa sin que aumente el tono basal se presenta como potencialmente efectiva para reducir la relación convergencia acomodativa/acomodación (CA/A) que se encuentra elevada en ciertos pacientes portadores de estrabismo (4). En la actualidad esto se consigue mediante la aplicación de sustancias anticolineste-

rásicas de acción prolongada, las que no están exentas de efectos adversos.

Nuestros hallazgos experimentales permiten suponer que 4-AP podría constituir una alternativa en la terapéutica de algunos pacientes estrábcicos con relación CA/A alta.

La seguridad de que 4-AP puede ser administrada inocuamente a los tejidos oculares deberá obviamente establecerse antes de ensayar clínicamente la eficacia de esta droga en ojos de seres humanos.

La profundización en el estudio de las acciones de las sustancias descritas permitirá por un lado un mejor conocimiento de la farmacología del músculo ciliar y, por otra parte, continuar la búsqueda de fármacos útiles para el tratamiento de los trastornos que comprometen el segmento anterior del ojo.

SUMMARY

Drugs related with the neurovegetative system as well as 4-aminopyridine were studied in electrically stimulated isolated preparations of cat ciliary muscle.

Evoked activity of the preparations was demonstrated to be neurally mediated because of the blocking effect induced by tetrodotoxin. Contractile response was increased by eserine and completely blocked by atropine. Carbachol at low doses produced an inhibitory effect upon amplitude of contractions. Higher doses further decreased the evoked contractions and also induced a spasmogenic effect.

Isoproterenol had an inhibitory action upon amplitude of contractions and decreased resting tension. However, when single pulses were applied, a slight increase in amplitude was noted.

4-aminopyridine, a substance that stimulates neurotransmitter release significantly increased amplitude without affecting resting tension. For these reasons 4-AP is proposed as a potentially useful drug to reduce the AC/A ratio.

RESUMEN

Se estudian los efectos de fármacos relacionados con el sistema neurovegetativo así como también de 4-aminopiridina sobre una preparación estimulada eléctricamente de músculo ciliar aislado de gato. Se comprueba que la contracción del músculo es me-

diada neuralmente, puesto que la aplicación de tetrodotoxina produce la abolición de la actividad contráctil.

La respuesta muscular a la estimulación eléctrica fue incrementada por eserina y bloqueada por atropina. Carbachol en concentraciones bajas inhibió la amplitud de la contracción. Concentraciones más altas incrementaron este efecto y elevaron la tensión basal hasta un estado de contractura.

Isoproterenol tuvo un efecto inhibitorio sobre la contracción obtenida con estimulación eléctrica y contrariamente a lo observado con carbachol, disminuyó el tono basal. Sin embargo, al estimular con pulsos únicos se observó un leve aumento en la amplitud de las contracciones.

4-aminopiridina, una sustancia que estimula la liberación de neurotransmisores, produjo un aumento de la amplitud de las contracciones sin modificar la tensión basal. Se discute el posible efecto clínico de esta sustancia para disminuir la relación convergencia / acomodación (AC/A).

REFERENCIAS

1. Bowman, W.C.; Savage, A.C.: *Pharmacological actions of aminopyridines and related compounds*. Rev. Pharm. Sci. 2: 317, 1981.
2. Glover, W.E.: *Tehe aminopyridines*. Gen. Pharmac. 13: 259, 1982.
3. Goldstein A.; Aronow, L.; Kalman, S.: *Principles of drug action*. John Wiley & Sons, editors, New York. Wiley Biomedical Health Pub. 1974, pp. 73-111.
4. Sloan, L.I.; Sears, M.L.; Jablowski, M.D.: *Convergence accommodation relationships*. Arch. Ophthalmol. 63: 283, 1960.
5. Sharme, V.K.; Baverjee, S.P.: *Presynaptic muscarinic cholinergic receptors*. Nature 272: 276, 1978.
6. Suzuki, R.; Kobayashi, S.: *Vasoactive intestinal peptide and cholinergic neurotransmission in the ciliary muscle*. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 24: 250, 1983.
7. Suzuki, R.; Kobayashi, S.: *Different effects of substance P and vasoactive intestinal peptide on the motor function of bovine intraocular muscles*. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 24: 1566, 1983.
8. Van Alphen, G.W.H.M.; Robinette, S.L.; Macri, F.J.: *Drug effects on ciliary muscle and choroid preparations in vitro*. Arch. Ophthalmol. 68: 81, 1962.
9. Van Alphen G.W.H.M. *The adrenergic receptors of the intraocular muscles of the human eye*. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 15: 502, 1976.
10. Thesleff, S.: *Aminopyridines and synaptic transmission*. Neuroscience 5: 1413, 1980.
11. Zacharias, J. and Guerrero, S.: *Effects of cholinergic drugs and 4-aminopyridine on cat ciliary muscle contractility*. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 26: 1309-1313, 1985.

NUEVO

Dr./a. **CIBA-GEIGY PONE A SU
DISPOSICION UN NUEVO
PREPARADO DISPERSA:**

® OCULOSAN COLIRIO
ASTRINGENTE SUAVE



COMPOSICION

Sulfato de zinc	0,2 mg
Nafazolina	0,05 mg
Agua de hamamelis	{ Astringentes
Tintura de Eufrasia	
Agua de azahar	{ Odoríferos naturales
Agua de espliego	

PRESENTACION

Frasco cuentagotas de 10 ml.

Para todos los pacientes con conjuntivitis inespecífica, irritación conjuntival causada por humo, polvo, luz intensa, refracción incorrecta y fatiga ocular, Ud. cuenta ahora con:

® OCULOSAN COLIRIO

1 - 2 gotas 2 - 3 veces al día

CIBA - GEIGY
*DISPERSA AL SERVICIO DE
LA OFTALMOLOGIA*

Para mayor información dirigirse

PRODUCTOS QUIMICOS CIBA - GEIGY LTDA.

Casilla 9993, Santiago

CRIOTERAPIA EN RETINOBLASTOMA*

Dres. MARIO VAISMAN W. y CARLOS CHARLIN V.**

El retinoblastoma es el tumor maligno más frecuente de la infancia y requiere un rápido tratamiento una vez que se ha establecido el diagnóstico. El tratamiento persigue dos objetivos: la conservación de la vida y la preservación de la visión.

Los métodos de tratamiento disponibles para ser utilizados en el retinoblastoma pueden ser *generales* (enucleación, irradiación, quimioterapia) y/o *focales* (radiación localizada con placas de Stallard, fotocoagulación, diatermia y crioterapia).

La primera comunicación de aplicación exitosa de crioterapia en retinoblastoma se debe a Lincoff y Mc Lean en 1964.

El objetivo de este trabajo es analizar nuestra experiencia con crioterapia en retinoblastoma.

MATERIAL Y METODO

Hemos tratado el ojo menos comprometido en seis pacientes portadores de retinoblastoma bilateral cuyo ojo más afectado fue enucleado. Para ello utilizamos la Unidad Amoils de Criocirugía (anhídrido carbónico) con el crioadaptador de retina, bajo anestesia general, con la mayor dilatación pupilar posible y aplicamos la crioterapia bajo oftalmoscopia binocular indirecta, en forma *transconjuntival* (tumores preecuatoriales) o *transescleral* (tumores retroecuatoriales).

La técnica que utilizamos es la propuesta por Lincoff y col. que consiste en un ciclo de congelación-descongelación repetido dos veces en la misma localización, efectuando las aplicaciones necesarias para producir congelamiento de toda la masa tumoral y retina circundante y prolongando cada aplicación el tiempo suficiente para comprometer todo el espesor de la masa tumoral.

Hemos incluido todos los casos en que se utilizó

crioterapia y puesto que es un tratamiento focal, cada tumor se analizó separadamente de tal manera que la crioterapia puede resultar exitosa en una masa tumoral y fracasar en otra masa tumoral del mismo ojo.

Se consideró exitosa la crioterapia cuando el tumor desapareció y fue reemplazado por una cicatriz atrófica coriorretinal plana.

CASOS CLINICOS

Caso N° 1

B.R.J.A. Ficha COHS 430997
Ficha Oncología H.L.C.M. 307

Marzo 74. Edad 2 meses. Mujer. Leucocoria OD. En OI dos masas tumorales, una inferior posterior de 4 diámetros papilares, solevantada, y otra periférica ínfero nasal, de 6 a 7 diámetros papilares.

Enucleación OD. Histopatología refiere compromiso de coroides e indemnidad de nervio óptico.

Telecobaltoterapia OI (3.600 rads.) y se inicia quimioterapia endoxan y oncovin por 12 meses.

En controles sucesivos se encuentra aparición de calcificaciones en la masa posterior mientras que la masa ínfero nasal periférica parece crecer. Aparece una nueva masa posterior, vecina a papila de un diámetro papilar.

Enero 76. Se practica *crioterapia transconjuntival* a tumor periférico y sólo se observa aparición de atrofia coriorretinal rodeando la masa.

Se inicia tratamiento con vincristina y ciclofosfamida 11 dosis, pese a lo cual en noviembre 76 llega enviada de Antofagasta por invasión tumoral de cámara anterior, lo que obliga a enuclear, informando el estudio histopatológico retinoblastoma diferenciado, sin invasión de nervio pero con extensión a cámara anterior. Al parecer posteriormente falleció.

*Presentado al XII Congreso Chileno de Oftalmología 8-11 de octubre de 1983 en Viña del Mar.

**Servicio de Oftalmología Hospital del Salvador.

Caso N° 2

D.S.C. Ficha COHS 424457

Enero 74. Edad 10 meses. Hombre. Buftalmo OD. Se practica trabeculotomía y en el postoperatorio se logra examinar fondo de ojo encontrando masa blanca vascularizada que ocupa la totalidad de la cámara vítrea.

Enucleación OD. Histopatología informa retinoblastoma con rosetas sin invasión al nervio.

OI: dos masas tumorales inferiores: una retroecuatorial de un diámetro papilar y otra ecuatorial y preecuatorial de siete diámetros papilares.

Cobaltoterapia (3.000 rads.) y quimioterapia con oncovin y endoxan por 12 meses. Aparece calcificación en la masa posterior y en la masa periférica que está más solevantada se aplica, en *enero 76, crioterapia transconjuntival*, con lo que se reduce parcialmente la masa. En *noviembre 76* se repite la *crioterapia*, con lo que desaparece la masa tumoral, siendo reemplazada por cicatriz coriorretinal atrófica.

En marzo 82. 9 años de edad, no hay actividad tumoral y la agudeza visual corregida es de 5/10 p.

Caso N° 3

Z.M.M. Ficha H.L.C.M. 367662

Marzo 80. Edad 5 meses. Mujer. Leucocoria y estrabismo OD. Ecografía informa masa que llena toda la cámara vítrea.

OI dos masas tumorales, una inferior retroecuatorial de 3 diámetros papilares y una ínfero temporal retroecuatorial de 2 diámetros papilares.

Enucleación OD. Histopatología: retinoblastoma regularmente diferenciado, rosetas, sin extensión a nervio óptico.

Crioterapia transcleral OI a ambas masas y se inicia quimioterapia con vincristina y ciclofosfámid.

Al mes las masas tumorales han desaparecido y están reemplazadas por cicatriz atrófica coriorretinal con pigmentación en la periferia.

Julio 80. Cobaltoterapia (4.500 rads.) en cuatro semanas.

Diciembre 80. Se encuentra masa tumoral nueva periférica súpero nasal, de 1 diámetro papilar de extensión.

Se practica *crioterapia transconjuntival*, desapareciendo la masa al mes.

Julio 83. 3½ años de edad. Sin actividad tumoral.

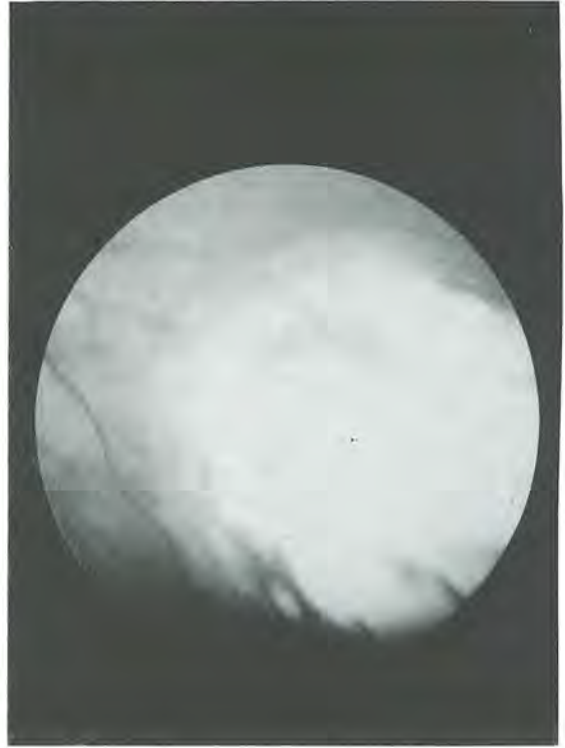


Fig. 1. Caso 3. Atrofia coriorretinal después de crioterapia

Caso N° 4

B.A.K. Ficha part. M.V.

Septiembre 80. Edad 2 meses. Mujer. Leucocoria OI.

Antecedente: Padre enucleado bilateral por retinoblastoma. OD dos masas tumorales, retroecuatorial superior e inferior, de un diámetro papilar de extensión cada una.

Enucleación OI. Histopatología: retinoblastoma bien diferenciado, sin invasión de coroides ni de nervio óptico.

En OD crioterapia transescleral a ambos tumores, con lo que al mes las masas tumorales han desaparecido, reemplazadas por cicatriz plana atrófica coriorretinal.

Radioterapia (4.500 rads.) en cuatro semanas.

Tres meses después de terminada la radioterapia se encuentran dos masas tumorales planas vecinas, nasales retroecuatorial de ½ diámetro papilar de extensión cada una. Al mes han crecido y están levemente solevantadas.

Mayo 81. Crioterapia transescleral, con lo que al mes habían desaparecido las masas.

Julio 83. 3 años de edad, sin actividad tumoral.

Su padre, de 34 años, enucleado en la infancia por retinoblastoma bilateral, sin otros tratamientos, es portador en la actualidad de fibrosarcoma de la tibia.

Caso N° 5

R.C.C.A. Ficha C.O.H.S. 630730

Ficha H.L.C.M. 397898

Octubre 81. Edad 8 meses. Mujer. Leucocoria y estrabismo OI desde los 3 meses. OD indemne.

Enucleación OI. Histopatología: retinoblastoma pobremente diferenciado, con invasión coroidea, sin extensión al nervio.

Quimioterapia con vincristina y ciclofosfamida por 12 meses.

Control periódico de OD sin alteraciones hasta marzo 83.

Marzo 83. Masa tumoral periférica, súpero temporal de 2 a 3 diámetros papilares de extensión, algo solevantada.

Crioterapia transconjuntival. Radioterapia (4.000 rads.) en ambas órbitas (28 marzo a 3 mayo 1983).

Abril 83. Desaparición de la masa tumoral reemplazada por coriorretinitis atrófica (aún no completada la dosis de radioterapia).

Julio 83. Edad 2 años 5 meses. Sin actividad tumoral.

Caso N° 6

N.N.R.E. Ficha C.O.H.S. 659539.

Ficha H.L.C.N. 426197.

Enero 83. Edad 2 años 4 meses. Hombre. Leucocoria OI desde los 9 meses de edad. OD cuatro masas tumorales ínfero temporales ecuatoriales, de ½ diámetro papilar cada una.

Enucleación OI. Histopatología: retinoblastoma poco diferenciado con extensión a coroides y al nervio óptico hasta el borde de la sección.

Crioterapia transconjuntival OD.

Se inicia quimioterapia endovenosa con vincristina y ciclofosfamida y quimioterapia intratecal con MTX y DXM.

Al mes habían desaparecido las masas tratadas que fueron reemplazadas por cicatriz atrófica plana coriorretinal.

Radioterapia (4.000 rads.) sobre ambas órbitas (se completa el 23 marzo 83).

Julio 83. Sin actividad tumoral.

Exámenes adicionales normales (radiografías órbitas, tórax, columna, pruebas hepáticas melo-grama, LCR., cintigrama óseo, hepático y gama encefalografía).

Resumiendo nuestros casos podemos decir:

Edad del diagnóstico: promedio 9,8 meses (rango 2 a 28 meses)

Manifestaciones clínicas

leucocoria en 3 casos,

leucocoria y estrabismo en 2 casos,

glaucoma en 1 caso.

Herencia. Sólo en un caso (N° 4) hay antecedentes familiares evidentes (padre enucleado bilateral por retinoblastoma).

Bilateralidad. Los 6 casos son bilaterales y el ojo más comprometido (todo grupo V de la clasificación de Reese-Ellsworth) fue enucleado existiendo compromiso de nervio óptico en uno de ellos (N° 6). En el ojo menos comprometido no había siembra vítrea.

Cinco de los seis casos se presentaron con compromiso bilateral en la primera consulta y en un caso se pesquisó compromiso del segundo ojo 17 meses después (N° 5). En estos 5 casos con compromiso bilateral desde la primera consulta, se pesquisó aparición de nuevas masas en el curso de la evolución y bajo tratamiento radioterápico y/o quimioterápico en 3 de ellos (N°s 1, 3 y 4).

Características de las masas tumorales en el ojo tratado con crioterapia

— *Número de masas tumorales.* 5 de los 6 casos tenían múltiples masas (2 a 4) y sólo un caso tenía masa tumoral única (N° 5). En total 17 masas tumorales, promedio 2,8 masas por ojo, de las cuales 14 se trataron con la técnica de crioterapia ya descrita.

— *Tamaño de las masas tumorales.* 12 de las 14 masas tratadas no sobrepasaban tres diámetros papilares de extensión y solevantamiento leve; 2 de las 14 masas tenían alrededor de siete diámetros papilares de extensión (casos N°s 1 y 2). Tres masas no se trataron por existir calcificación en dos de ellas y la tercera por vecindad con papila.

— *Distribución por cuadrante de las 17 masas tumorales*

Cuadrante	Nº de tumores
Súpero temporal	2
Súpero nasal	3
Infero temporal	10
Infero nasal	2

— *Localización*

Preecuatoriales	4 masas.
Ecuatoriales	4 masas.
Retroecuatoriales	9 masas.

Tratamiento integral de los 6 pacientes

En nuestros 6 casos se practicó radioterapia del ojo no enucleado (además en 2 de ellos radioterapia de la cavidad anoftálmica) y en 5 de los 6 casos se utilizó quimioterapia endovenosa. Uno de ellos, con nervio óptico comprometido a nivel de la sección (Nº 6), se trató además con quimioterapia intratecal.

RESULTADOS

En 13 de las 14 masas tratadas correspondientes a cinco pacientes se obtuvo éxito (92,8%), vale decir, desaparición del foco y su reemplazo por cicatriz atrófico coriorretinal plana. En 12 de los focos tumorales (4 pacientes) fue suficiente con una sesión de tratamiento y en un tumor (1 paciente) se repitió el tratamiento diez meses después de la primera crioterapia (caso Nº 2, masa de 7 diámetros papilares de extensión), lográndose desaparición total de la masa tumoral.

En estos casos exitosos el seguimiento promedio (desde tratamiento inicial con crioterapia hasta último control) fue de 26,2 meses (rango 4 a 64 meses). Nuestro paciente más antiguo a los 9 años de edad tiene agudeza visual 5/10 p. con corrección.

El caso en que fracasó el tratamiento (Nº 1) tenía tres masas tumorales, de las cuales se trató sólo una de 7 diámetros papilares de extensión y no se observó regresión. Meses después se produjo invasión de cámara anterior y debió ser enucleado.

Es importante destacar que dos casos (Nºs 3 y 4), uno de ellos tratado con radioterapia y quimioterapia y el otro con radioterapia solamente, presenta-

ron nuevos focos tumorales, los que fueron tratados con crioterapia, obteniéndose su pronta remisión.

En algunos casos se produjeron, como complicación, pequeñas hemorragias retinales en la zona tratada, sin trascendencia.

DISCUSION

Desde la comunicación original de Lincoff y Mc Lean en 1964 se han publicado relativamente pocos casos de retinoblastoma tratados con crioterapia hasta 1981: Lincoff y col. 3 casos (5), Rubin 9 casos (8), Tolentino y col. 6 casos (11). En 1982 Abramson y col. (2) publican un análisis en su serie de 113 pacientes.

La crioterapia destruye el tumor y la coroides subyacente por cristalización directa intracelular e intravascular con destrucción de membranas celulares y crionecrosis local.

Hemos tratado con crioterapia transconjuntival o transescleral 14 focos tumorales en 6 pacientes, obteniendo desaparición completa de 13 focos en 5 pacientes. Todos los focos cuya extensión no superaba tres diámetros papilares de extensión y eran poco solevantados remitieron completamente después de una sola sesión de tratamiento con doble ciclo de congelación-descongelación. La ubicación por cuadrante o en sentido anteroposterior no influyó en el resultado en estos focos pequeños. En los dos casos con focos tumorales de alrededor de siete diámetros papilares de extensión hubo problemas: en uno de ellos fue necesario repetir el tratamiento y se logró éxito y en otro el foco tumoral no remitió llegando a enucleación por extensión a cámara anterior.

Hemos tenido éxito entonces en el 93% de los focos tumorales tratados (13 de 14), lo que coincide con Abramson y col. (2) que comunican 88% de éxito en focos tumorales ubicados fuera de la base del vítreo. Nuestra dificultad en los tumores de mayor tamaño concuerda con lo expresado por Lincoff y col. (5) y Tolentino y col. (11) que consideran susceptibles de crioterapia focos tumorales de no más de 7 diámetros papilares de extensión y una elevación no superior a diez dioptrías.

Si bien es cierto que en nuestros 6 casos tratados con crioterapia hubo además participación de radioterapia en los 6 y quimioterapia en 5 de ellos, hay evidencia de que los tumores remitieron por la aplicación de crioterapia:

1º La remisión fue total en el lapso de 3 a 4 semanas de la aplicación de crioterapia, con apari-

ción de franca atrofia coriorretinal por efecto de la congelación.

- 2° No se produjeron calcificaciones en las masas tratadas. Las remisiones por radioterapia son en general más lentas y por ello hay tiempo a veces para la formación de depósitos cálcicos.
- 3° Dos de los casos (N^{os} 3 y 4) en que después de finalizada la radioterapia se advirtió la aparición de focos tumorales nuevos alejados de los tumores originales, remitieron totalmente 3 a 4 semanas después de crioterapia. No es infrecuente que en ojos tratados primariamente con radioterapia aparezcan nuevos focos tumorales aislados de las masas originales. Salmonsén y col. (9) lo encontraron en el 11% de 361 casos.
- 4° En varios de nuestros casos la radioterapia se inició después de practicada la crioterapia, y cuando se constató la desaparición de las masas tumorales aún no finalizaba el tratamiento radioterápico.

Considerando que el retinoblastoma es en la mayoría de los casos un tumor multicéntrico, no debe plantearse el tratamiento focal como única terapéutica, por lo que la crioterapia no debe ser el único tratamiento, siendo un excelente método coadyuvante en las siguientes situaciones:

- 1° Tumores especialmente precuoriales, por el fácil acceso transconjuntival, pero también son susceptibles los tumores retroecuoriales actuando por vía transescleral.
- 2° Tumores que aparecen después que el ojo ha recibido radioterapia. Si bien la radioterapia puede repetirse, para algunos autores (9) si la dosis alcanza 7.000 a 8.000 rads. las complicaciones afectan al 75% de los casos.
- 3° Tumores no curados por irradiación.

Las tres indicaciones precedentes son válidas si se cumple el requisito de que los tumores no excedan de siete diámetros papilares de extensión y no sobrepasen diez dioptrías de elevación.

También se ha comunicado que si las masas tumorales están en la base del vítreo, cualquiera sea su tamaño, la crioterapia fracasa.

Se ha publicado que incluso la crioterapia puede ser exitosa aun cuando exista siembra vítrea localizada a la vecindad de la masa tumoral.

Por lo tanto, los factores limitantes del éxito de la crioterapia son el tamaño, elevación y localización del tumor.

En nuestros pacientes las complicaciones del tratamiento fueron pequeñas hemorragias retinales en los focos tratados, sin trascendencia. La repeti-

ción del tratamiento no produce problemas. En la literatura se menciona como complicación un desprendimiento retinal exudativo que no hemos tenido oportunidad de observar.

CONCLUSIONES

1. Se presentan 6 casos de retinoblastoma bilateral con enucleación del ojo más comprometido (grupo V clasificación de Reese-Ellsworth) en los que se utilizó crioterapia en el segundo ojo, en 14 de 17 focos tumorales. Además recibieron radioterapia los 6 casos y quimioterapia 5 de ellos.
2. Se obtuvo éxito (desaparición de las masas tumorales y su reemplazo por cicatriz coriorretinal atrófica plana) en 13 de las 14 masas tratadas (93%) con un seguimiento promedio de 26 meses. Cinco de los 6 pacientes sobreviven, sin presentar recidiva.
3. Los tumores precuoriales se trataron con crioterapia transconjuntival y los retroecuoriales con crioterapia transescleral.
4. Todos los tumores con extensión inferior a tres diámetros papilares remitieron con una sola sesión de doble ciclo de congelación-descongelación, independientemente de su ubicación pre o retroecuatorial.
5. No se observaron complicaciones de importancia por la aplicación de crioterapia.

RESUMEN

Se presentan seis casos de retinoblastoma bilateral en que el ojo más comprometido fue emucleado y el ojo menos comprometido tratado con crioterapia obteniéndose remisión en 13 de 14 masas tumorales (93%).

SUMMARY

We report six cases of bilateral retinoblastomas treated with enucleation of the worse eye and cryotherapy of the tumor of the fellow eye. There was remission of 13 of the 14 tumors (93%) treated with cryotherapy.

Dr. Mario Vaisman
Salvador 351
Santiago-Chile

BIBLIOGRAFIA

1. Abramson, D.H.; Ellsworth, R.M.; Rozakis G.W. *Cryotherapy for Retinoblastoma*. Archives of Ophthalmology. 100: 1253, 1982.
2. Abramson, D.H.; Fusco Marks, R.; Ellsworth, R.M.; Tretter, P.; Kitchin, F.D. *The Management of Unilateral Retinoblastoma Withocil Primary Eucleation Archives of Ophthalmology*. 100: 1249, 1982.
3. Abramson, D.H.; Ellsworth, R.M.; Rosenblatt, M.; Tretter, P.; Jereb, B.; Kitchin, F.D. *Retreatment of Retinoblastoma With External Beam Irradiation*. 100: 1257, 1982.
4. Howarth, C.; Meyer, D.; Hustu, O.; Johnson, W.W.; Shanks, E.; Partt, C. *Stage-Related Combined Modality Treatment of Retinoblastoma*. Cancer, 48: 851-858, 1980.
5. Lincoff, H.; Mc Lean, J.; Long, R. *The Cryosurgical Treatment of Intraocular Tumors*. American Journal of Ophthalmology. 63: 389, 1967.
6. Moltano, A.C.B.; Griffiths, J.S.; Marcus, P.B.; Van Der Walt, J.J. *Retinoblastoma Treated by Freezing British Journal of Ophthalmology*. 55: 492, 1971.
7. Rubin, M.L. *Cryopexy Treatment for Retinoblastoma*. American Journal of Ophthalmology. 66: 870, 1968.
8. Rubin, M.L. *Treatment of Retinoblastoma With Cryopexy Mod. Probl. Ophthalmology*. 8: 550, 1969.
9. Salmonsens, P.C.; Ellsworth, R.M.; Kitchin, F.D. *The Occurrence of New Retinoblastomas after Treatment*. Trans. Am. Acad. Ophthalmology. 86: 837, 1979.
10. Shields. *The diagnosis and treatment of retinoblastoma*. Trans. Pa. Acad. Ophthalmology Otolaryngol. 33: 9-18, 1980.
11. Tolentino, I.; Tablante, R.T. *Cryotherapy of Retinoblastoma*. Archives of Ophthalmology 87: 52, 1972.

RABDOMIOSARCOMA ORBITARIO Análisis de 14 casos

Dres. FRANCISCO VILLARROEL C. y MANUEL PEREZ C.*

El rhabdomiosarcoma (RMS) orbitario constituye la causa más frecuente de tumor maligno en el niño (6, 7, 8, 11, 16). Está considerado entre los tumores de origen mesenquimático (8). Se le ha llamado también rhabdomioma maligno, miosarcoma y rhabdomioblastoma (12). En el adulto el RMS se encuentra más frecuentemente en el tronco y en extremidades inferiores; se caracteriza por ser más diferenciado histológicamente. En los niños, el RMS es menos diferenciado y se localiza con mayor frecuencia en el cuello y en la cabeza (10).

Epidemiológicamente, se le ha atribuido al trauma y a las malformaciones congénitas cierto valor asociativo, pero se ha podido demostrar poco o nada, siendo más bien una mera coincidencia (16).

Clínicamente, el RMS se presenta como un exoftalmo de crecimiento rápido, acompañado o no de masa palpable (15). Habitualmente se ubica en la región superior de la órbita, provocando ptosis palpebral. Muchas veces produce pérdida de la visión como, asimismo, dolor. Si presenta sintomatología obstructiva nasal, epistaxis y edema palpebral puede causar desorientación y desviarse la atención hacia lo otorrinológico (9).

Histopatológicamente se presenta en tres formas, que conllevan pronósticos diferentes, éstas son: 1) Embrionaria, más frecuente y de mejor pronóstico cada vez, por el avance terapéutico; también se le conoce con el nombre de botrioide. 2) Alveolar, menos frecuente que la forma embrionaria, con un pronóstico reservado. 3) Pleomórfica, más frecuente en adultos y, en general, de buen pronóstico.

Este trabajo analiza clínicamente los casos de RMS orbitario, que nos ha tocado controlar en el

Departamento de Orbita del Servicio de Oftalmología del Hospital del Salvador, pretendiendo demostrar los cambios terapéuticos que se han ido produciendo, evaluando objetivamente sus resultados (16, 17).

MATERIAL Y METODOS

Entre los años 1967 y 1983, se ha atendido a 17 pacientes portadores de RMS orbitario. Por insuficiencia de antecedentes clínicos, se han descartado tres. Se incluyen dos casos originados antes de 1967. Trece han sido controlados junto con el Departamento de Oncología del Hospital Luis Calvo Mackenna, y uno con la Fundación Arturo López Pérez.

En los primeros casos se practicó una exenteración orbitaria una vez que se tuvo la evidencia clínica del diagnóstico. Desde 1976, se procedió a tomar una biopsia solamente, cualquiera haya sido el tipo histológico encontrado, seguida de quimioterapia y radioterapia, en todos los casos.

Quimioterapia

La Tabla 1 muestra el esquema seguido. Se usó un esquema de inducción y otro de mantención. En el primero, se administraron los medicamentos cada 4 días, durante tres semanas seguidas. En el segundo período, los medicamentos fueron administrados cada siete días, alternando cuatro semanas de tratamiento con tres de descanso, hasta completar 18 meses. Las drogas fueron dosificadas en la siguiente forma: vincristina, 1,5 mg por metro cuadrado de superficie corporal; ciclofosfamida, 400 mg por metro cuadrado; adriamicina, 30 mg por metro cuadrado; y actinomicina D, 0,4 mg por metro cuadrado, en el período de inducción, y 0,5 mg por metro cuadrado, en el período de mantención. El máximo de adriamicina fue de 500 mg por metro cuadrado.

*Presentado al XI Congreso Chileno de Oftalmología, septiembre 1983.

Servicio de Oftalmología, Hospital del Salvador, Santiago.

TABLA 1
Quimioterapia
(Período de inducción y mantención)

Vincristina	1,5 mg × m ²
Ciclofosfamida	400 mg × m ²
*Adriamicina	30 mg × m ²
Actinomicina D	0.4 mg × m ² (inducción)
	0.5 mg × m ² (mantención)

Ciclos hasta los 18 meses

*Máximo 500 mg × m²

El esquema expuesto se usó en 13 de los pacientes. Uno de ellos recibió trietilenmelamina, por un período no precisado.

Radioterapia

Se aplicaron 52,23 Gray de cobalto 60, a nivel orbitario, como promedio, en 11 pacientes. En tres pacientes, se debió aplicar un promedio de 51,33 Gray, a nivel del cuello, por adenopatías claramente metastásicas. Un paciente fue tratado con acelerador lineal, en el extrasistema.

La Tabla 2 muestra la asociación terapéutica para todos los casos. Sólo 4 fueron exenterados. A 10 se les tomaron biopsias, luego de lo cual se continuó con el esquema señalado.

TABLA 2
TRATAMIENTO

Exenteración, quimioterapia, radioterapia	3/14
Exenteración, quimioterapia	1/14
Biopsia, quimioterapia, radioterapia	10/14

En el análisis clínico, se consideraron los siguientes aspectos: edad, sexo, sintomatología de comienzo, tiempo que demoró en confirmarse el diagnóstico, examen oftalmológico orbitario, exámenes complementarios usados (sólo los que aportaron valores patológicos), hallazgos histopatológicos, clasificación de los casos de acuerdo al Intergroup Rhabdomyosarcoma Study (3, 10).

RESULTADOS

La edad de los pacientes varió entre 1 año y 26 años, con una media de 13,5 años.

Sexo, 9 hombres y 5 mujeres.

Todos los casos fueron primarios de la órbita.

En la Tabla 3, podemos apreciar que 5 pacientes recibieron tratamientos sistémicos previamente,

dos de los cuales con corticosteroides. El diagnóstico que se pensó en estos dos casos fue el de pseudotumor inflamatorio, uno de los cuales fue diagnosticado por biopsia. En los otros tres, sin duda se pensó en una causa infecciosa.

TABLA 3
TRATAMIENTO PREVIO

Antibióticos sistémicos	3
Corticosteroides sistémicos	2
Antibióticos locales	1
Exploración seno paranasales	2
No se hizo	2
No se precisó	3

La Tabla 4 muestra que la causa más frecuente de consulta fue el volumen o masa inflamatoria, seguido muy de cerca por la proptosis.

TABLA 4
MOTIVO DE CONSULTA

Proptosis	7/14
Aumento volumen inflamatorio	8/14
Masa	3/14
Diplopia	3/14
Ptosis	2/14
Disminución visión	2/14
Dolor	2/14
Antecedentes de golpe	2/14

Debemos destacar que dos pacientes señalaron claramente el antecedente de golpe orbitario.

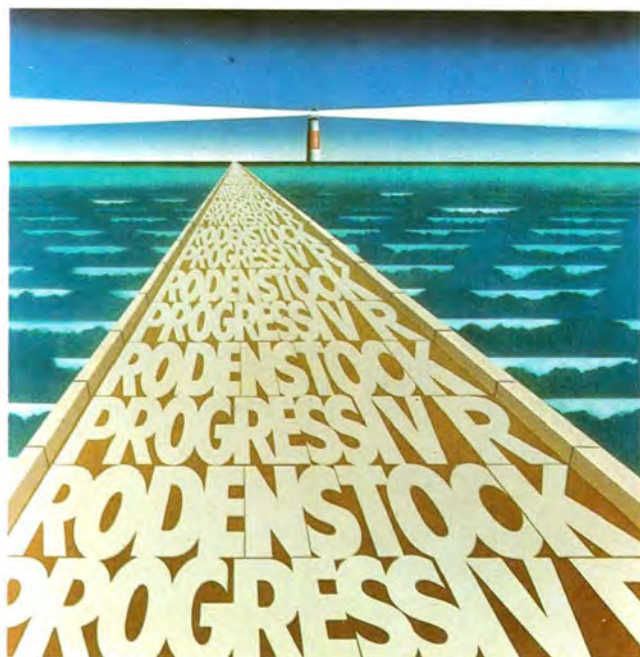
En relación a lateralidad y ubicación del tumor (Tabla 5), encontramos un leve predominio de compromiso orbitario izquierdo sobre el lado derecho. Su ubicación fue preferentemente en la región inter-óculo-orbitaria superior, y hacia nasal en ésta.

TABLA 5
LATERALIDAD Y UBICACION ORBITARIA

Lateralidad	
Derechos	6
Izquierdos	8
Ubicación masa	
Superior	9
Retroocular y otras	3
Inferior	1
Lateral	1
Confirmación diagnóstica	
20 días a 6 meses	
1,8 meses (promedio)	

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.

La confirmación diagnóstica, mediante estudio histopatológico se hizo entre 20 días y 6 meses con un promedio de 1,8 meses.

El examen de visión (Tabla 6) mostró que dos pacientes nos llegaron con visión cero, en su ojo afectado, en tanto que visión de 0,7 a 1,0 en cuatro. En 3 pacientes no pudimos controlarla por ser menores muy pequeños. En el resto del examen oftalmológico se destaca la proptosis, con limitación motora extraocular en la totalidad de los pacientes, al igual que la congestión y la quemosis ocular. En 11 existió ptosis palpebral superior; en igual número, el examen retinal fue normal (Tabla 6 B).

TABLA 6-A
EXAMEN OFTALMOLOGICO

Visión	
Cero	2
0,1 a 0,3	2
0,4 a 0,6	3
0,7 a 1,0	4
No tomadas (menores de 2,3 años)	3

TABLA 6-B
EXAMEN OFTALMOLOGICO

Proptosis, limitación motora	14
Congestión ocular, quemosis	14
Lesión corneal	4
Fondo normal	11
Edema papila, pliegues ret.	3
Ptosis	11
Exoftalmometría relativa (4)	13,5 mm

Si relacionamos nuestros casos con la clasificación adoptada por el Inter-group Rhabdomyosarcoma Study (Tabla 7), 9 eran del grupo III, 4 del grupo I, 1 del grupo IV. No tuvimos ninguno en grupo II (Tabla 8).

TABLA 7
ESTADIOS CLINICOS

Extensión de enfermedad
(Intergroup Rhabdomyosarcoma Study)

Grupo I:	Enfermedad localizada, extirpada totalmente
Grupo II:	Resección parcial, con residuo microscópico.
Grupo III:	Resección parcial, con residuo macroscópico.
Grupo IV:	Metástasis a distancia

TABLA 8
ESTADIOS CLINICOS

Grupo I	4
Grupo II	0
Grupo III	9
Grupo IV	1

En relación a exámenes complementarios (Tabla 9), destacaremos a la cintigrafía ósea, la radiografía de senos paranasales y orbitaria y a la ecografía orbitaria (13). Se hizo tomografía axial computada sólo en dos pacientes, dando un inapreciable aporte a un mejor estudio.

TABLA 9
EXAMENES COMPLEMENTARIOS
HALLAZGOS ANORMALES

Cintigrafía ósea	7
Cintigrafía hepática	1
Radiografía senos p. n.	5
Radiografía órbita	3
Tomografía comp.	2
Mielograma	1
Ecografía A	4

El estudio histopatológico demostró un gran predominio de RMS embrionario, puesto que 12 (85,7%) fueron de este tipo histológico. En 2 (14,3%) este estudio correspondió al alveolar. No tuvimos ninguno pleomórfico.

Sobrevida

Cinco casos fallecieron, dentro de los primeros doce meses de evolución, lo que da una sobrevida de 64%. La principal complicación en los fallecidos fue la metástasis meníngea (en 3 casos), un caso tuvo metástasis pulmonar y el otro en extremidades y cuello (Tabla 10).

TABLA 10
CAUSA INMEDIATA MUERTE

Metástasis meníngeas y otras	3
Metástasis pulmonar	1
Metástasis extremidades	1

En relación a probabilidad de sobrevida acumulada (Figura 1), pudimos apreciar que a los 6 meses fue de 78% y a los 12 meses de 62%. Posteriormente no ofreció variaciones (2).

El examen oftalmológico final (Tabla 11), realizado en los 6 pacientes sobrevivientes no exenterados, muestra un grave compromiso de visión en 4 de ellos. Uno tiene visión de 0,9. En Tabla 11 B podemos ver el resto de las complicaciones (Figs. 2a, 2b, 3a, 4a, 4b, 4c, 5a, 5b, 6a, 6b, 7a y 7b).

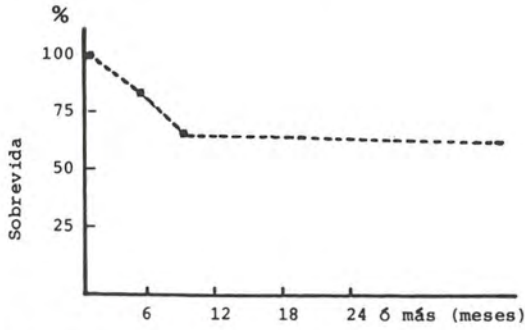


Fig. 1. Probabilidad sobrevivida acumulada.

TABLA 11-A
VISION FINAL

Cero	1
Luz	3
0,3	1
0,9	1

TABLA 11-B
COMPLICACIONES OFTALMOLOGICAS
(Casos no exenterados)

Pannus corneal, catarata, D.R., Ptosis	1
Simblefaron total	2
Atrofia óptica	1
Maculopatía, Ptosis	1
Sin complicaciones	1
Total	6



Fig. 2b. A los 12 meses de tratamiento. Visión OD=cero, luz MP. Atrofia óptica.



Fig. 3a. Mujer, 9 años. Rhabdomyosarcoma embrionario izquierdo.



Fig. 2a. Mujer, 26 años. Rhabdomyosarcoma embrionario derecho.



Fig. 3b. Estado actual. Visión OI=cero. Sinildeferon total izquierdo.



Fig. 4a. Mujer, 13 años. Rabdomiosarcoma embrionario izquierdo.

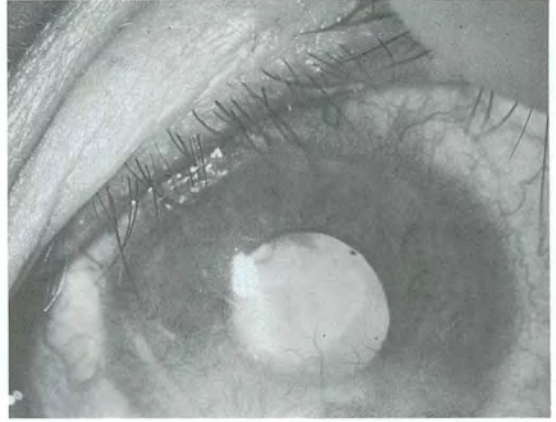


Fig. 4c. Ojo izquierdo con pannus corneal, catarata y desprendimiento de retina.



Fig. 5a. Hombre, 14 años. Rabdomiosarcoma embrionario izquierdo.



Fig. 4b. Estado actual. Visión, luz MP.



Fig. 5b. Estado actual. Ptosis. Visión OI=0,3. Maculopatía.



Fig. 6a. Rbdomiosarcoma embrionario orbitario derecho. Hombre, 15 años.



Fig. 7b. Visión actual OI=0,9.



Fig. 6b. Siniblefaron total. Visión, luz MP.



Fig. 7a. Hombre, 9 años. Rbdomiosarcoma embrionario izquierdo.

DISCUSION

Tres de nuestros casos fueron pacientes mayores de 15 años, lo que nos dio una edad media de 13,5 años, muy por encima de lo señalado en la mayor parte de las estadísticas (14, 16).

Ahora bien, si consideramos solamente a los menores de 15 años (límite pediátrico), nos da un valor de 8,1 años, lo que sí está muy de acuerdo con las estadísticas referidas a niños.

Al predominio de hombres sobre mujeres, cuya relación fue de 1,8 es a 1, no podremos imputarle algún valor estadístico ya que nuestra muestra es relativamente pequeña para estos fines.

Sorprende la dificultad diagnóstica en muchos de los casos. Tres fueron explorados por otorrinolaringólogos, otros recibieron tratamientos sistémicos antibióticos y esteroidales. Estos hechos nos obligan a pensar que el RMS no es un diagnóstico que se tiene tan presente, como se lo merece, en todo caso de proptosis de crecimiento rápido. Esperamos que el presente trabajo contribuya a esta idea.

Los trabajos de Jones, en relación a ubicación de la masa en la órbita, concuerdan bastante bien con nuestros hallazgos. La lateralidad del tumor no nos parece de valor; prácticamente es similar en un lado y en el otro.

La confirmación diagnóstica y la iniciación terapéutica cercana a los dos meses (Tabla 5), nos parece relativamente tardía. Tenemos la impresión que mientras más temprano o pronto se inicie el tratamiento, mejor es el pronóstico. Sin embargo, esto no nos es posible confirmarlo, pues tuvimos un caso en que se demoró 6 meses el inicio del trata-

miento adecuado, fue confundido con un pseudo-tumor inflamatorio y tratado con corticoesteroides sistémicos, y está dentro de los 6 sobrevivientes no exenterados.

Debemos destacar que nuestro seguimiento promedio es de 48 meses, lo que no es corto, pero tampoco largo como para sacar conclusiones definitivas, incluso con un caso, el más antiguo, que lleva 12 años de seguimiento.

El pronóstico de la visión es malo, en nuestros casos de localización retroocular, probablemente pueda mejorar con un diagnóstico precoz y exacto.

En relación a la clasificación de nuestros casos dentro del Intergroup Rhabdomyosarcoma Study el hecho que no tengamos ninguno en el grupo II se debió a que no intentamos la resección del tumor. Nuestra elección preferente, en estos momentos, consiste en biopsias incisionales cuando el tamaño del tumor excede la completa extirpación macroscópica. Nuestros tumores han sido, en general, demasiado grandes. No sabemos en qué medida puede favorecer una mejor evolución el hacer biopsias excisionales sin dejar residuos microscópicos comprobados. Habrá que intentarlo cuando se presenten tumores fácilmente extirpables. Los dos casos que correspondieron al tipo histológico alveolar fallecieron. Estamos conscientes que este tipo histológico nos augura un pronóstico reservado; por esto estamos muy preocupados y deberemos estar atentos a los cambios terapéuticos futuros.

En relación a la probabilidad de sobrevida acumulada, es importante destacar que, después de 12 meses, ninguno de los pacientes ha fallecido. Este importante hecho nos indica que la mayor probabilidad de morir con esta enfermedad está durante el primer año de evolución. Probablemente, con mayor casuística, se podrá precisar este punto, pues, bien sabemos, el RMS en otras localizaciones puede recurrir después de varios años.

No nos es fácil determinar el valor que le cupo y le cabe a la exenteración orbitaria. Por las publicaciones extranjeras (1, 10), no nos queda sino aceptar que la exenteración orbitaria es innecesaria como medida terapéutica actual.

Finalmente, estamos preocupados por el resultado anatómico y funcional de aquellos pacientes no exenterados, en los que no tenemos duda alguna que la radioterapia (4) ejerció una penosa acción sobre el globo ocular. Sólo un caso, donde se usó radioterapia lineal, no sufrió complicación. Deseamos se mejore este importante aspecto con la introducción de aparatos más sofisticados que lo que

disponen los centros de radioterapia de los sistemas tradicionales de atención de salud de nuestro país.

RESUMEN

Se evalúan 14 pacientes portadores de rhabdomiosarcoma orbitario; de 13,5 años promedio, tratados con radioterapia, quimioterapia y biopsia incisional (9/14), o exenteración orbitaria, quimioterapia y radioterapia (4/14), o bien biopsia incisional y quimioterapia (1/14). El seguimiento varió entre 12 y 144 meses, con un promedio de 48 meses. 5 pacientes fallecieron (35,7%) y todos ellos lo hicieron dentro de los primeros 12 meses. Entre el grupo de los 6 pacientes vivos, sin exenteración orbitaria, sólo un paciente no sufrió complicaciones oculares.

SUMMARY

Fourteen patients with Orbital Rhabdomyosarcoma were treated with irradiation, chemotherapy and incisional biopsy (9/14), or irradiation, chemotherapy and orbital exenteration (4/14), or incisional biopsy and chemotherapy (1/14), with follow up of 12 months to 144 months (mean 48 months). Average age was 13.5 years old. Only one patient not suffered ocular complications of a six patients without orbital exenteration group. Five patients died (35.7%); all in a first 12 month period.

BIBLIOGRAFIA

1. Abramson, D.H.; Ellsworth, R.M.; Tretter, P.; Wolff, J.A. and Kitchin, F.D. *The treatment of Orbital Rhabdomyosarcoma with irradiation and chemotherapy*. Ophth. AAO. 86: 1330-1335, 1979.
2. Axtell, L.M. *Computing Survival Rates for Chronic Disease Patients*. Jama. 186: 59-62, 1963.
3. Barrientos, G.M.A.; Beresi, V.; Quintana, J.; Del Río, A.; Latorre, L.J. y Del Pozo, H. *Sarcomas de tejidos blandos en la infancia*. Comunicación Personal.
4. Cassady, R.J.; Sagerman, R.H.; Tretter, P. and Ellsworth, R.M. *Therapy for Rhabdomyosarcoma*. Radiology 91: 116-120, July 1968.
5. Dayton, G.O. Jr.; Langdon, E. and Rochlin, D. *Management of Orbital Rhabdomyosarcoma*. Am. J. Ophthalmol. 68: 906-909, 1969.
6. Flamant, F.; Bloch-Michel, E.; Lemaistre, O.; Gerard-Marchant, R.; Schweisguth, O. et Campinchi, R. *Les possibilités actuelles de traitement du Rhabdomyosarcoma de l'orbite chez l'enfant*. J. Fr. Ophtalmol. 1: 451-456, 1978.
7. Henríquez, A. *Terapéutica del Rhabdomiosarcoma embrionario de la órbita*. Arch. Soc. Esp. Oftal. 39: 512-518, 1979.
8. Jakobiec, F.A. and Tannenbaum, M. *Embryological Perspectives on the Fine Structure of Orbital Tumors*. Int. Ophthalmol. Clin. Vol. 15, Nº 1, 85-110, 1975.

9. Krohel, G.B.; Stewart, W.B. and Chavis, R.M. *Orbital Disease*. Grune and Stratton, N.Y. Pág. 7. 1981.
10. Maurer, H.M.; Moon, T.; Donaldson, M. and Al. *The Intergroup Rhabdomyosarcoma Study*. Cancer. 40: 2015-2026, 1977.
11. Noguera, J.J.; Pastor, J.C. y Pardo, J. *Rabdomiosarcoma embrionario de un varón de 23 años*. Arch. Soc. Esp. Oftal. 38: 861-870, 1978.
12. Pérez, H.A.; Castellanos, M.L. y Castellanos, M.F. *Rabdomiosarcoma embrionario de la órbita*. Arch. Soc. Esp. Oftal. 41: 675-684, 1981.
13. Rochels, R. and Reis, G. *Ultrasonography of Orbital Rhabdomyosarcoma and Intracranial Schwannoma*. Arch. Ophthalmol. 97: 1929-1930, 1979.
14. Sagerman, R.H.; Tretter, P. and Ellsworth, R.M. *Orbital Rhabdomyosarcoma in Children*. Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol. 78: Op 602 - OP 605, 1974.
15. Trese, M.T.; Foos, R.Y.; Hepler, R.S. and Brown, J. *Orbital Embryonal Rhabdomyosarcoma and Intracranial Schwannoma*. Arch. Ophthalmol. 97: 1929-1930, 1979.
16. Weichselbaum, R.R.; Cassady, J.R.; Albert, D.M. and Gonder, J.R. *Multimodality Management of Orbital Rhabdomyosarcoma*. Int. Ophthalmol. Clin. Vol. 20, N° 2: 247-259, 1980.
17. Yuste, V.; Rabinal, F.; Alio, J. y Honrubio, F. *Terapéutica del Rabdomiosarcoma Orbitario*. Arch. Soc., Esp. Oftal. 43: 108-111, 1982.

CORTICOIDES Y GLAUCOMA*

Dr. JOSE D. GONZALEZ BUCHON

Se tratará de tocar en esta presentación 3 aspectos de las relaciones entre los corticoides y el glaucoma.

1. Corticoides como causantes de glaucoma.
2. Corticoides como tratamiento de algunas formas de glaucoma inflamatorio y su relación con las uveítis anteriores.
3. La función de los corticoides en la cirugía del glaucoma.

El tema central y más importante es, sin duda, el uso de corticoides en la producción de glaucoma en un paciente previamente normotenso y sin patología del globo ocular en ese momento.

A poco tiempo de haberse introducido la terapéutica local con corticoides en Oftalmología, terapéutica de enorme valor para combatir la inflamación, especialmente del polo anterior del globo ocular, comenzaron a aparecer las complicaciones que podrían producir, destacándose entre ellas alteraciones en la cicatrización corneal, opacificación del cristalino y especialmente aumento de la presión ocular que constituye, probablemente, la complicación iatrogénica más importante de los corticoides en Oftalmología. Adoptando muchas veces la forma silenciosa de glaucoma crónico, se descubre cuando la ceguera en distintos grados ya está presente. Sospechado el efecto hipertensor de los corticoides por distintos autores, parece haber correspondido a Jules François la primera descripción clara de glaucoma causado por corticoides en el año 1954 (4).

PATOGENIA

Se ha mencionado como causa un posible aumento de la presión venosa episcleral así como una vasoconstricción de esta región. Sin embargo, es el mismo François y cols. (4) quienes han creído

demostrar que la alteración se debe a un estado anormal de la polimerización de los ácidos mucopolisacáridos (glicosaminoglicanos). Gracias a sus estudios experimentales en conejos, este mecanismo aparece como muy probable. Los mucopolisacáridos se encuentran en forma más abundante a nivel de la pared interna del canal de Schlemm.

Al igual que en otros tejidos fibroblásticos, los clones de goniocitos (fibrocitos) son los productos de los mucopolisacáridos. Estos se transportan a la sustancia fundamental donde se unen a la fibra colágena, transformándose así en mucopolisacáridos insolubles. Cuando la presión intraocular es demasiado baja y el flujo de humor acuoso es muy importante los mucopolisacáridos del ángulo adquieren mayor polimerización, lo que aumenta su capacidad de hidratación.

Como consecuencia, la abertura de los espacios intertrabeculares disminuyen y la resistencia de la salida aumenta.

Que la hidratación del trabéculo cierra los espacios trabeculares también ha sido demostrado en trabajos experimentales in vitro (4).

Cuando la presión ocular alcanza cierto nivel, los lisosomas de los goniocitos liberan enzimas catabólicas (especialmente hialuronidasa) y como consecuencia de ello los mucopolisacáridos se depolimerizan. Esta depolimerización disminuye la presión intraocular porque los mucopolisacáridos en este momento retienen menos agua y así las mallas trabeculares se abren. En conclusión, el mecanismo de la regulación de la presión ocular dependería del equilibrio de la biosíntesis del ácido hialurónico por el aparato de Golgi de los goniocitos y su depolimerización por las enzimas catabólicas producidas en los lisosomas de estas mismas células (Fig. 1).

Los corticoides aumentan la cantidad de los mucopolisacáridos polimerizados probablemente por bloqueo de la producción o del transporte de los fermentos catabólicos (hialuronidasa), producido

*Presentado al curso *Controversias en Oftalmología* en Concepción, noviembre, 1984.

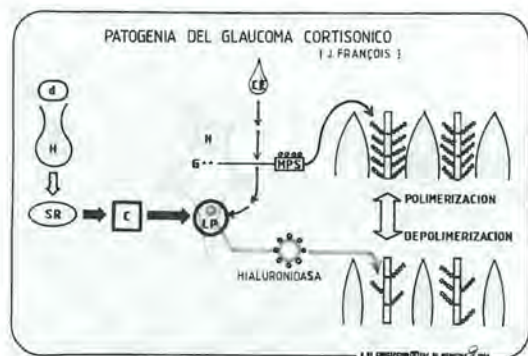


Fig. 1. H: Hipófisis, SR.: Suprarrenal, C: Cortisona endógena, G: Goniocito, LP: Lisosoma, MPS: Mucopolisacáridos, CE: Cortisona exógena.

por los lisosomas. La vitamina A podría favorecer la producción (o eliminación) de hialuronidasa.

También contribuyen a demostrar este mecanismo los experimentos que indican que los mucopolisacáridos de la cámara anterior son sensibles a la hialuronidasa bobina testicular y se puede comprobar la disminución de grosor de las fibrillas colágenas después de la perfusión con hialuronidasa en la cámara anterior (4).

La microscopía además muestra que bajo la acción de corticoides la fibra trabecular se engrosa.

FACTORES ETIOLÓGICOS

A. 1. Ligados a la Patología de indujo el uso de corticoides

Las aplicaciones de corticoides tópicos, en colirios o ungüentos, que son los más frecuentemente usados y con menos frecuencia las inyecciones subconjuntivales, las que producen más hipertensión.

Los corticoides sistémicos lo causan con frecuencia mucho menos y se trata habitualmente de enfermedades que requieren uso masivo y prolongado, como los injertos renales, enfermedades del mesenquima, asma grave, etc. (3).

Habitualmente son patologías conjuntivo-palpebrales como:

- Bلفaritis crónicas.
- Conjuntivitis crónicas, especialmente las primaverales.
- Molestias por uso de lentes de contacto.
- Acné rosacea.

— Hoy tendríamos que agregar la corticoterapia que suele recomendarse en el uso de los lentes intraoculares, pero en este tema caemos ya en los corticoides y uveítis que trataremos en un punto aparte.

2. Edad y sexo

Se observa más frecuentemente en el sexo femenino y en los niños, como lo muestran estadísticas de Bietti, entre otros.

Podríamos hacer varias especulaciones al respecto y tal vez la mayor frecuencia de alergias conjuntivo-palpebrales a esta edad puedan jugar algún papel.

3. Refracción

Más frecuente en miopes (Bietti) (3).

B. Ligados a los corticoides (3)

1. La frecuencia de administración aumenta la respuesta pero de todas maneras necesita tiempo en expresarse.
2. La concentración del corticoides es muy importante, hay mayor respuesta a mayor concentración.
3. El tipo de corticoides usado. El efecto hipertensor es mayor en relación a su acción antiinflamatoria. El ideal es entonces disociar ambas acciones especialmente cuando se trata de inflamaciones de superficie ocular:
 - 1) Así la dexametasona al 0,01% tiene \pm el mismo poder antiinflamatorio que al 0,1%, en cambio su efecto hipertensor disminuye notoriamente al disminuir su concentración.
 - 2) Buscando corticoides de síntesis donde la disociación de los efectos esté ligada a su constitución química, entre ellos están la fluorometalona y la medrisona, esta última un derivado sintético de la progesterona. Estos productos poseen una mayor acción antiinflamatoria y menor efecto hipertensor.

FRECUENCIA

Podemos deducir su frecuencia potencial a través de los estudios de Becker (2) y Armaly (1). Un 5% de la población normal responden a niveles de presión superiores a 31 mmHg en el caso de Becker, o suben la Po más de 15 mm en el caso de Armaly.

Los glaucomatosos con igual tratamiento dan una positividad de 92% en el caso de Becker o suben la Po más de 15 mm en un 44% en el caso de Armaly.

Esto ha llevado a pensar que el glaucoma cortisónico tiene una base genética y que ésta estaría asociada al glaucoma crónico simple. Sin embargo, este planteamiento parece no estar claro.

HERENCIA DEL GLAUCOMA CORTISONICO

Su herencia común o relacionada con el glaucoma crónico A.A.P. puede ponerse en duda (5, 6) por:

1. No todos los glaucomas responden positivamente al test de corticoides y no todos los individuos que tienen un test positivo a los corticoides hacen después un glaucoma crónico.
2. Spaeth (9) experimentando en ojos traumatizados (43 ojos) en los que el 60% tenía recesión traumática del ángulo tenía respuesta positiva a los corticoides a diferencia de aquellos sin esta lesión, lo que hace dudar de una relación genética, puesto que se trataba de una lesión adquirida.
3. Schwartz (8) estudia el test de corticoides en 37 pares de gemelos monocigóticos y 26 pares de gemelos dicigóticos y no encuentra una diferencia significativa en ambos grupos.

De estos datos, que constituyen sólo una muestra de muchos otros, se puede suponer que la naturaleza genética del glaucoma cortisónico no está demostrada y que su herencia sería distinta al glaucoma crónico de ángulo abierto, aun cuando se encuentren asociadas en un alto porcentaje de casos.

Recientemente Richardson y Hutchinson, de Harvard (7), encuentran en los Gl. Cr. A.A.P. alteraciones en las síntesis de glicosaminoglicanos de las mallas trabeculares, con: severo daño de las células trabeculares, pérdida de células endoteliales dejando zonas de haces trabeculares desnudos y en algunas zonas fusión de las fibrillas con disminución de los espacios trabeculares y esclerosis.

Si se considera que el aumento de la presión ocular se produce cuando las alteraciones degenerativas trabeculares son considerables, estos ojos ya estarían sensibilizados a los corticoides antes de estar presente la hipertensión, y, por lo tanto, el efecto de los corticoides en cuanto a producir un mayor estrechamiento de los espacios intertrabeculares, por la polimerización de los glicosamiglica-

nos, sea mayor en estos pacientes que en los que no portan alteraciones del glaucoma crónico simple de ángulo abierto, sin que necesariamente exista una relación genética asociada.

ASPECTOS CLINICOS

En forma esquemática podemos distinguir:

- formas crónicas
- formas subagudas
- formas agudas
- forma pseudocongénita, que nos parece muy poco frecuente
- y la seudouveítis hipertensiva que trataremos en un punto aparte.

La forma crónica tomará todas las características del glaucoma crónico de A.A.P. y su pesquisa será semejante a aquél y es por lo tanto asintomático.

En ocasiones, cuando el glaucoma cortisónico se acompaña de una catarata cortisónica, la disminución de visión de ésta podrá llevar a consultar antes que el daño glaucomatoso esté presente o avanzado.

Al margen de esta sintomatología por una lesión asociada, habrá sintomatología propia en la forma aguda, en la que a los síntomas de la enfermedad base, se agrega dolor, o disminución de la visión por edema corneal. La presión ocular está en estos casos muy alta. La forma subaguda puede tener algunas molestias dolorosas y en ellas la presencia de visión de arco iris es frecuente y motivo de consulta.

TRATAMIENTO

1. Suspensión de corticoides
2. Acetazolamida
3. Pilocarpina
4. Timolol.

Una vez obtenida la baja de presión ocular los medicamentos deben irse eliminando progresivamente, ya que un porcentaje importante vuelve a niveles normales sin tratamiento.

Otro grupo minoritario requerirá medicación hipotensora permanente y en algunos casos muy poco frecuentes deberá llegarse a la cirugía.

El control cuidadoso de su evolución nos dará la pauta a seguir.

Cuando la corticoterapia no puede detenerse: en general se trata de glaucomas cortisónicos sometidos

dos a terapia sistémica. Los hipotensores oculares no son muy efectivos y habría que recurrir entonces a la cirugía.

La vitamina A podría jugar algún papel en la mejoría del glaucoma cortisonico porque facilitaría la liberación de la hialuronidasa del gonocito.

Tratamiento preventivo

Una legislación y fiscalización adecuada que no permita la automedicación, así como el uso de los corticoides en forma controlada por el oftalmólogo y usando los menores hipertensores, serán las normas básicas. El control obligado de la Po en todo paciente (aun en niños), en que este tratamiento sea prolongado, es obligatorio.

CORTICOIDES Y UVEITIS

Los corticoides constituyen un elemento terapéutico fundamental en las inflamaciones del polo anterior del ojo. En forma esquemática nos referiremos:

1. La uveítis hipertensiva con especial mención a la crisis glaucomatociclítica

El tratamiento con corticoides es básico y el error de confundirla con otra forma de glaucoma no inflamatoria y prescribir pilocarpina aumenta la sintomatología y agrava el cuadro. Aunque descrita como un cuadro autolimitado, los corticoides solos y/o asociados de inhibidores de la anhidrasa carbónica bajan la presión ocular dramáticamente (Figura 2).

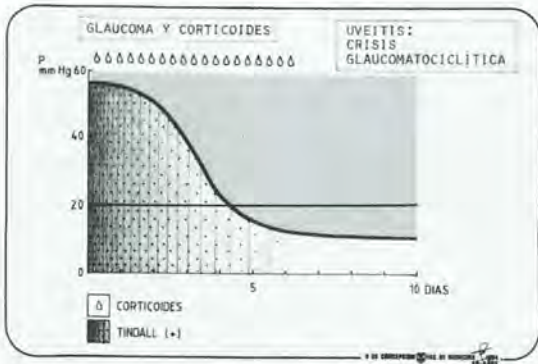


Fig. 2. Crisis glaucomatociclítica.

La confusión con el glaucoma Cr. A.A.P. podría surgir por tener poca sintomatología, leve dolor ocular, leve inyección, precipitados queráti-

cos finos y escasos, Tyndall + débil y gonioscopia con ángulo aparentemente normal.

La confusión con el glaucoma cr. A.A.P. podría surgir por tener poca sintomatología, leve dolor ocular, leve inyección, precipitados queráticos finos y escasos, Tyndall + débil y gonioscopia con ángulo aparentemente normal.

Actuaríamos iatrogénicamente prescribiendo parasimpaticomiméticos y por omisión de prescripción de corticoides.

2. Otras formas de uveítis hipertensivas

La prescripción de corticoides es indispensable. Debe estudiarse, como en todos los casos, cuidadosamente el ángulo para establecer la presencia de goniosinequias, nódulos o exudados inflamatorios.

Si no hay lesiones angulares, desaparecido el Tyndall los corticoides deben suspenderse y la presión normalizarse (Figura 3).

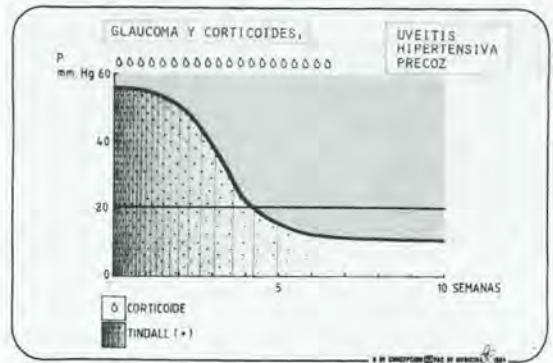


Fig. 3. Uveítis hipertensiva precoz.

3. La uveítis con hipotensión inicial

Una vez pasado el cuadro inflamatorio la presión puede subir y esto tratarse de:

1. Glaucoma secundario, secuela de goniosinequias (Figura 4).
2. Glaucoma corticoidal, por continuar con el uso de corticoides cuando la inflamación ya ha pasado (Figura 5). Se pueden dar también todas las combinaciones intermedias y, por lo tanto, cada caso debe tomarse como un fenómeno individual.

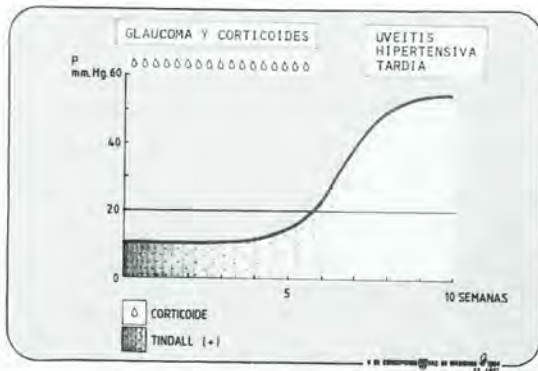


Fig. 4. Glaucoma secundario o secular de uveítis hipertensiva tardía.

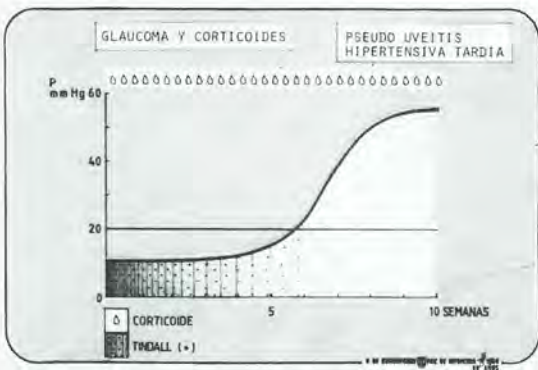


Fig. 5. Glaucoma secundario o corticoides ("Pseudouveítis hipertensiva tardía").

CORTICOIDES EN LA CIRUGIA DEL GLAUCOMA

Como tercer punto trataremos en forma muy breve la importancia que puede tener el uso de corticoides en la cirugía del glaucoma.

Cuando es necesario operar un ojo portador de un Gl. Cr. A.A.P. el objetivo es buscar nuevas vías de eliminación del humor acuoso, ya que éste no puede hacerlo a través de las trabeculares normales.

Fundamentalmente estas nuevas vías serán de 4 tipos:

- A través del Schlemm seccionado y/o de las venas acuosas normales.
- De neovasos acuosos, formados a partir de vénulas y/o linfáticos seccionados, que posteriormente quedan formando canales tapizados de endotelio y comunicados a la cámara anterior.

c) Formándose una vesícula de filtración de la que el humor acuoso sale por absorción a través de las paredes de los vasos de los plexos venosos y linfáticos.

d) Por filtración transconjuntival y eliminación al film lagrimal, fenómeno que no debe confundirse con ruptura de la vesícula de filtración.

Los corticoides en esta etapa del tratamiento quirúrgico del glaucoma pueden jugar un papel importante:

- Usándolos previamente en instilaciones preoperatorias solos o asociados a otros medicamentos, como los antiprostaglandínicos, para operar un ojo que se inflame menos frente al traumatismo quirúrgico, contribuyendo, por lo tanto, a que la operación sea lo más atraumática posible, teniendo presente que los corticoides disminuyen la exudación y la proliferación fibroblástica.
- Usados en el postoperatorio inmediato mantendrán este efecto y facilitarán por lo tanto la obtención de las nuevas vías de eliminación. Limitando la fibrinogénesis y el crecimiento fibroblástico darán tiempo para que se mantengan las brechas quirúrgicas creadas y que el crecimiento endotelial las cubra haciéndolas permanentes. Al actuar bloqueando el resto del trabéculo, inhibiendo la depolimerización de los glicosaminoglicanos, derivará el flujo acuoso por la zona operatoria favoreciendo también la creación de las nuevas vías de eliminación.

José D. González Buchon
Casilla 1395
Concepción, Chile

BIBLIOGRAFIA

- Armaly, M.F. *Inheritance of dexamethasone hypertension and Glaucoma*. Arch. Ophthalmol., Chicago, 77, 747-751 (1967).
- Becker, B.; Hahn, K.A. *Topical corticosteroids and heredity in primary open angle Glaucoma*. Amer. J. Ophthalmol., 57, 543-551 (1964).
- Demailly, P.H.; Hamarrd, H.; Luton, J.P. *Oeil et Cortisone*. Masson, 120, Boulevard Saint Germain, Paris. p. 181-302 (1975).
- François, Jules. *Corticoid Glaucoma*, Ophthalmologica, Basel, 188, 76-81 (1984).
- François, Jules. *La predisposition génétique du Glaucoma*. J.F. Ophthalmol., 3, 6-7, 429-449 (1980).
- Pasmanik, S.; Miranda, M.I. *Glaucoma secundario a corticoides locales*. Arch. Chil. Oftal., 22, 30-38 (1965).

7. **Richardson, T.H.; Hutchinson, T.H.** (Harvard), *Acta XXIV International Congress of Ophthalmology*. Lippincott Company, Philadelphia, 582-586 (1983).
8. **Schwartz, J.T.; Reuling, F.H.; Feinleib, M.; Garrison, R.J.; Collie, D.J.** *Twin study on ocular pressure following topically applied dexamethasone, II. Inheritance of variation in pressure response*. Arch. Ophthalmol., 90, 281-286 (1973).
9. **Spaeth, G.L.** *Traumatic hyphema, angle recession, dexamethasone, hypertension and Glaucoma*. Arch. Ophthalmol., Chicago, 78, 714-721 (1967).

PROBLEMAS MAS FRECUENTES EN EL MANEJO TERAPEUTICO DEL GLAUCOMA

Prof. Dr. JOSE ESPILDORA-COUSO

En el campo del glaucoma en general se presentan a diario aspectos controvertidos que no sólo tienen relación con la terapéutica de este cuadro clínico, sino que existen acciones médicas, en el tratamiento de otros cuadros patológicos oculares, que pueden conducirnos a una hipertonía ocular momentánea o definitiva.

Abordaré pues esta presentación dividiéndola en dos capítulos:

A. La hipertonía ocular iatrogénica.

B. La iatrogenia en la terapéutica médico-quirúrgica del glaucoma.

A. LA HIPERTONIA OCULAR IATROGENICA

En esta primera parte me referiré a los problemas relacionados con la hipertensión ocular inducida por fármacos o por la cirugía.

1. Fármacos

Hay una serie de fármacos ya sea de uso tópico, oral o inyectables que, en determinadas circunstancias de dosificación y frecuencia de administración, pueden inducir una hipertensión ocular.

Los derivados de la belladona como la atropina y sus homólogos como el ciclopentolato, con efecto ciclopléxico, pueden causar un aumento de la presión ocular mediante dos mecanismos totalmente diferentes:

a) al producir cicloplegia, la relajación del músculo ciliar proyecta al espolón escleral hacia el trabéculo provocando el plegamiento de éste. Este efecto disminuye la superficie porosa y filtrante trabecular y ciertos pacientes con algún grado de insuficiencia trabecular (o estados glaucomatosos subclínicos) pueden desarrollar una hipertensión con ángulo ampliamente abier-

to por disminución de la facilidad de salida del humor acuoso.

b) El segundo mecanismo por el cual este tipo de drogas pueden inducir una hipertensión se produce en aquellos ojos con ángulos estrechos y cámaras anteriores de una profundidad inferior a 2,6 mm, proclives al desarrollo de un bloqueo pupilar el que a su vez cierra mecánicamente, por medio del iris, el ángulo camerular. El efecto iatrogénico se realiza a través del efecto midriático de estas drogas. En estos ojos sanos predispuestos al bloqueo pupilar, sometidos al efecto midriático sobre la pupila, tienen el máximo de posibilidades de desarrollar tal bloqueo cuando el tamaño pupilar fluctúa entre los 3,5 y 4 mm. Con este diámetro es cuando se ejerce la máxima fuerza mecánica del vector que permite la íntima aposición del iris contra el cristalino.

En nuestra experiencia, hemos observado hipertensión en ojos operados de catarata con síndrome de pseudoexfoliación de Vogt sin glaucoma aparente en el preoperatorio. Ojos sometidos a facoéresis a los que por diversas circunstancias les hemos provocado midriasis mediante atropina o ciclopentolato. En el síndrome de pseudoexfoliación de Vogt sin glaucoma aparente, existe un cierto grado de insuficiencia trabecular, de manera tal que el plegamiento del trabéculo por acción del ciclopléxico puede provocar un alza de la presión intraocular (PIO) con ángulo abierto. De ahí que en la gimnasia pupilar en los días que siguen a la facoéresis conviene hacerla con midriáticos con mínima acción ciclopléctica y máxima acción midriática (tropicamida, homatropina).

Son inconvenientes las asociaciones de ciertas drogas de uso ocular tópico y de acciones contrapuestas como es el caso de dilatar a un paciente con fenilefrina al 10% para una oftalmoscopia y posteriormente al examen, instilarle pilocarpina para

acelerar la miosis. Esta combinación es la mejor manera que existe para desencadenar un bloqueo pupilar. Tanto es así, que la prueba de provocación de Mapstone, para poner en evidencia un glaucoma por cierre angular, consiste, precisamente, en asociar fenilefrina al 10% a la pilocarpina al 4% en el momento en que la midriasis inducida por la primera droga llega a los 4 ó 5 mm de diámetro.

La instilación de un midriático con fines oftalmoscópicos puede provocar un alza de la PIO especialmente en ojos con síndrome de pseudoexfoliación y síndrome de dispersión pigmentaria, hipertensión con ángulo abierto cuya patogenia está en la sobrecarga del pigmento en el acuoso el que tapona el trabéculo.

En un paciente (MSF Ficha N° 492363) en el que se efectuó una prueba de provocación con pilocarpina fenilefrina para el diagnóstico de un glaucoma por cierre angular se produjo una significativa alza de la PIO. Esta hipertensión no se debió al cierre angular que se pretendía diagnosticar, sino que a una dispersión pigmentaria masiva con ángulo abierto.

Existe una serie de colirios descongestionantes y/o antialérgicos, que contienen drogas simpaticomiméticas como el clorhidrato de fenilefrina, la nafazolina, tetrazolina, sinefrina, efedrina y adrenalina que deben ser usados con cautela en ojos de ángulos estrechos, pues pueden desencadenar el bloqueo pupilar.

En rinología se utilizan estos mismos fármacos en nebulizaciones nasales y en casos de pacientes asmáticos se utilizan aerosoles que contienen especialmente alfasimpaticomiméticos, drogas que, utilizadas durante períodos prolongados y con mucha frecuencia, pueden desencadenar una crisis hipertensiva aguda por cierre angular en sujetos con ojos predisuestos.

Existen drogas administradas por vía general y utilizadas en cuadros clínicos sistémicos que, principalmente por su acción parasimpaticolítica, están contraindicadas en sujetos glaucomatosos o en sospechosos de ser portadores de un glaucoma, pues pueden descompensarse y hacer manifiesta una hipertensión ocular latente.

Los fármacos antiparkinsonianos, muchos de ellos derivados de la atropina o con analogías estructurales con ella, pueden provocar la descompensación de un glaucoma.

Algunos antihistamínicos con efectos parasimpaticolíticos como el clorhidrato de ciproheptadina y el grupo de fenotiazinas (tiodifenilamina, prome-

tazina) pueden tener ciertas contraindicaciones en el glaucomatoso bajo tratamiento, ya que pueden descompensarlo.

La cirugía con anestesia general puede ser desencadenante de un glaucoma agudo en ojos predisuestos si se dan las condiciones para inducir un bloqueo pupilar (semioscuridad, shock quirúrgico, premedicación con atropina, infusión sucesiva de líquidos).

Fármacos psicotrópicos como son los antidepresivos tricíclicos al tener una acción parasimpaticolítica (anticolinérgica) como la amitriptilina, clordiazepóxido e imipramina deben ser utilizados con precauciones y control frecuente en pacientes sospechosos de glaucoma o en glaucomatosos bien controlados bajo tratamiento médico.

2. Hipertonía ocular quirúrgica

La cirugía ocular puede ser causante de hipertensión intra o postoperatoria por la presentación de complicaciones en el transcurso de la operación misma o por el uso de determinadas drogas irrigadas en el interior del ojo y por complicaciones postoperatorias que en muchas ocasiones no son posibles de prever por el cirujano.

Hemorragia expulsiva

Es la hipertensión ocular intraoperatoria menos previsible y más dramática que se le puede presentar al cirujano como consecuencia de un hematoma agudo de la coroides. Su posible etiología es el ateroma en las arterias ciliares largas. La caída relativamente brusca de la PIO, causada por la abertura del ojo con salida del acuoso, provoca la ruptura de estas arterias y su sangramiento al espacio subcoroideo. El cirujano debe hacer un diagnóstico acertado en el mismo momento en que observe el aumento de la PIO y la tendencia a la salida del contenido ocular. Es en el diagnóstico precoz y la rápida decisión de cerrar la herida operatoria, procediendo lo más rápidamente posible a la evacuación del hematoma, en donde está la posibilidad de salvar el ojo de su pérdida irreparable y de la ptisis bulbi. Cerrando el ojo deberá hacerse una esclerotomía temporal a nivel de pars plana con aplicación de diatermia para mantener abiertos los labios de la herida escleral y obtener así el vaciamiento del hematoma. Si una esclerotomía a temporal no da salida de sangre debe intentarse a nasal otra esclerotomía. El ideal es la ubicación oftalmoscópica del hematoma, pero, al no ser posible, es mucho más importante la rapidez

con que actúe el cirujano. Esta complicación puede presentarse también en el postoperatorio inmediato manifestándose con intensos dolores y síntomas de shock. Esta devastadora complicación es más frecuente en pacientes con glaucoma avanzado e hipertensión arterial y arterioesclerosis. Si alguna profilaxis fuera efectiva se procurará en el preoperatorio normalizar tanto la presión ocular como la arterial en este tipo de pacientes.

Hipertonía por alfaquimotripsina

La extracción intracapsular de la catarata mediante zonulolisis enzimática con alfaquimotripsina, produce en un porcentaje bajo de casos, en mi experiencia, una hipertonía ocular que puede presentarse durante la primera semana del postoperatorio. Es un glaucoma precoz del afáquico que evoluciona con dolor, edema corneal y ángulo abierto con cámara afáquica. Su patogenia es discutida pero existen estudios ultraestructurales que han demostrado la obstrucción mecánica del trabéculo por los detritus zonulares. De ahí que sea aconsejable el lavado de la cámara posterior con solución salina antes de la extracción del cristalino. En mi experiencia, el uso del timolol al terminar la operación y en los días siguientes a ella, puede ser una medida profiláctica del glaucoma por alfaquimotripsina. Afortunadamente es un cuadro autolimitado en su evolución y desaparece al cabo de algunos días. Sin embargo, la hipertonía ocular suele ser de gran cuantía y puede provocar daños irreversibles. No es condición que exista un glaucoma previo para que el cuadro se desencadene ni se han descrito casos de glaucoma permanente e irreversible por alfaquimotripsina.

Glaucoma en el afáquico

En la afaquia pueden presentarse cuadros hipertensivos oculares precoces o tardíos. Entre los precoces además del inducido por alfaquimotripsina, tenemos el provocado por un bloqueo pupilar por vítreo o por aire que se soluciona con una cura midriática inmediata, al comprobar la existencia de un glaucoma agudo con cámara aplastada. Otra forma precoz de hipertonía ocular en la afaquia la hemos observado al día siguiente o subsiguiente de la operación intracapsular con cámara afáquica pero con intensa reacción inflamatoria uveal que se manifiesta por un intenso tyndall que le da al acuoso un aspecto siruposo. Este cuadro con ojo doloroso se resuelve espectacularmente con una inyección sub-

tenoniana de corticoides como lo he observado en varios casos tratados personalmente. Se trata, por lo tanto, de una uveítis hipertensiva postoperatoria.

Existe otra forma de glaucoma en el afáquico con ángulo abierto que se debe al bloqueo vítreo del trabéculo. Son ojos hipertensos moderados con cámara profunda en los que esta cámara está ocupada masivamente por vítreo bien constituido y faz vítrea generalmente intacta. Esta forma clínica la denominamos glaucoma por bloqueo vítreo-trabecular. Su tratamiento es la vitrectomía anterior.

Deberé hacer mención al glaucoma afáquico propiamente tal, forma tardía de hipertensión ocular con ángulos cerrados, consecuencia directa de una complicación cada vez menos frecuente de la extracción intracapsular de la catarata como es el aplastamiento tardío de la cámara anterior. El manejo inadecuado de esta complicación que debe ser resuelta en los 5 primeros días de su presentación, conduce a este tipo de glaucoma.

Aunque mi experiencia en la implantación de lentes intraoculares es escasa, la hipertonía ocular no es infrecuente en la extracción extracapsular de la catarata con o sin implante intraocular. De ahí que sea aconsejable la instilación de timolol al término de esta cirugía y en los días siguientes del postoperatorio junto al control frecuente de la PIO. La patogenia de esta hipertensión no está aún aclarada.

B. La iatrogenia en la terapéutica médico-quirúrgica del glaucoma

El tratamiento de las diferentes formas clínicas de glaucoma supone la utilización de una gran variedad de drogas y de técnicas quirúrgicas no exentas de riesgos potenciales que, como toda acción médica, provocan efectos iatrogénicos de diferente naturaleza, frecuencia y grado de gravedad y recuperabilidad.

Plantearé en esta ocasión los efectos colaterales de los agentes terapéuticos mióticos parasimpaticomiméticos o colinérgicos, los de los agentes que estimulan o bloquean el sistema adrenérgico, efectos iatrogénicos de los inhibidores de la anidrasa carbónica y de los agentes hiperosmóticos. En lo que se refiere a la cirugía sólo mencionaré la hipertonía postquirúrgica que tiene un substrato etiopatogénico especial y diferente al del glaucoma que se pretende tratar.

Iatrogenia y agentes colinérgicos

Los fármacos colinérgicos, parasimpaticomiméticos o mióticos pueden presentar efectos colaterales locales y sistémicos. Entre estas drogas son los inhibidores de la colinesterasa (miótico de acción indirecta o mióticos potentes) los que producen efectos iatrogénicos más intensos y acentuados.

Efectos colaterales locales:

- Congestión ciliar y conjuntival
- Dolor ocular y periorbitario
- Cefaleas
- Miopía acomodativa
- Disminución de la visión nocturna
- Proliferación del epitelio pigmentario
- Hemorragia vítrea y/o desprendimiento retinal
- Conjuntivitis y/o dermatitis alérgica
- Iritis fibrinosa
- Estenosis canalicular
- Sinequias posteriores (sin iritis)
- Rigidez pupilar
- Catarata
- Hipertensión paradójal
- Uveítis postoperatorias
- Disminución profundidad de cámara anterior

La congestión ciliar y conjuntival, el dolor ocular y periorbitario y la cefalea, suelen producirse durante los primeros días de tratamiento y van disminuyendo, lo que conviene siempre advertir al paciente. Los salicilatos suelen aliviar los dolores oculares y la cefalea.

La miopía acomodativa es especialmente frecuente en los jóvenes y en ellos suele ser muy mal tolerada, al extremo que, en la mayoría de los casos, obliga a suspender el uso de mióticos. Pueden prescribirse lentes minus. La liberación gradual y continua de pilocarpina mediante ocusert hace menos notoria la miopía, y en general los efectos colaterales. Sin embargo, existe la posibilidad de efracción de la membrana que contiene a la droga con liberación masiva de ésta, lo que provoca un cuadro de intenso dolor, miosis extrema y rojo.

La visión nocturna disminuye por la imposibilidad de dilatación pupilar, hecho por el cual es prudente recomendarles a los pacientes no conducir vehículos en la noche.

La proliferación del epitelio pigmentario y formación de excrecencias nodulares quísticas del borde pupilar se observan con mucho mayor frecuencia con el uso de los inhibidores de la colinesterasa y pueden llegar a comprometer la agudeza visual o producir un bloqueo pupilar con estrechamiento de la cámara anterior e incluso llegar a la crisis hiper-

tensiva por cierre angular en ojos con ángulos estrechos. La fenilefrina puede inhibir o hacer menos aparentes estas proliferaciones.

La acción de un miótico puede provocar una hemorragia vítrea causada, generalmente, por la producción de un desgarro retinal en ojos predispuestos, condición que puede llevar al desprendimiento retinal. Tanto en el glaucoma pigmentario como en el del afáquico es perentorio realizar una exploración vítreo retinal acuciosa antes de decidir las indicaciones de un miótico especialmente si se trata de un miótico potente.

Existen pacientes que desarrollan con el tiempo una conjuntivitis crónica generalmente con dermatitis eccematosa alérgica, pues van adquiriendo una hipersensibilidad a la droga. En estos casos deberá suspenderse el tratamiento y cambiar el tipo de droga.

Excepcionalmente rara es la iritis fibrinosa en el ojo bajo mióticos, pero este tipo de reacción uveal intensa suele observarse en el postoperatorio de la cirugía intraocular cuando no se toma la precaución de suspender el tratamiento miótico, 3 a 4 semanas antes de la cirugía.

La estenosis canalicular y la formación de sinequias posteriores sin iritis, las he visto con escasa frecuencia y la razón puede estar en las dificultades que existen en Chile para tratar cierto tipo de glaucomas con inhibidores de la colinesterasa, pues no existen laboratorios que importen regularmente este tipo de drogas.

Es frecuente la rigidez pupilar en pacientes tratados durante años con mióticos. Esta rigidez puede influir en la imposibilidad de efectuar una extracción extracapsular de la catarata y representa, aún más, una contraindicación para el implante de una lente intraocular por lo menos hasta ahora.

Debe tomarse en cuenta la recomendación de algunos autores de usar en pacientes con glaucoma de ángulo abierto fenilefrina al 10% asociada a mióticos potentes, pues si no existe una fibrosis del esfínter, puede lograrse un tamaño pupilar de alrededor de 4 mm y en esta forma pueden paliarse las molestias en relación con la mala visión nocturna.

Un aspecto de extrema importancia en iatrogenia es la producción de cataratas por el uso de mióticos. Esta catarata se inicia con la formación de vacuolas subcapsulares anteriores en racimo especialmente en pacientes sobre los 50 años de edad dando en conjunto el aspecto de opacidades en musgo. Es importante saber que este tipo de catarata se produce con el uso de los anticolinesterásicos,

especialmente con el ecotiofosfato en el 60% de los pacientes tratados por más de 6 meses. También es interesante y tranquilizador conocer que los cambios en la transparencia del cristalino en pacientes sobre 50 años se observa entre el 8 al 10% de la población sin glaucoma y este porcentaje es el mismo para aquellos pacientes tratados con pilocarpina. Por lo tanto, el efecto cataratógeno de la pilocarpina es muy bajo (3). La evolución de estas cataratas puede detenerse si al hacer el diagnóstico precoz se suspende de inmediato el tratamiento.

En pacientes con ángulos estrechos, iris bombé, esferofaquia o microesferofaquia puede observarse un efecto paradójico con los mióticos, especialmente los anticolinesterásicos a través del mecanismo del bloqueo pupilar.

Observaciones clínicas han demostrado que los agentes colinérgicos disminuyen la profundidad de la cámara anterior. Puede ser de tal magnitud que conduce a una alteración anatómica y fisiopatológica que puede predisponer al cierre angular aun en ojos en los que este cierre no hubiera sido posible antes del tratamiento.

Efectos sistémicos de los agentes colinérgicos.

Especialmente los fármacos anticolinesterásicos pueden producir efectos sistémicos importantes:

- Náuseas y vómitos
- Diarrea
- Bradicardia
- Salivación
- Sudoración
- Estimulación del S.N.C. (alucinaciones, depresiones).

Estos síntomas provocados por los anticolinesterásicos son especialmente frecuentes de observar en el trabajador agrícola expuesto a los insecticidas organofosfóricos.

El cirujano general y el internista deben estar siempre informados que el paciente está bajo los efectos del uso tópico de anticolinesterásicos, pues el enfermo bajo estas drogas puede plantear diagnósticos clínicos que conduzcan al médico general a practicar análisis de laboratorio y estudios radiológicos innecesarios. Debemos tener presente que en la historia de la medicina se ha realizado más de una laparotomía exploratoria por errores diagnósticos en pacientes bajo el efecto de estas drogas.

También debemos tener presente que este tipo de drogas deben ser suspendidas varias semanas antes de cualquier acto quirúrgico, pues la asocia-

ción de ellas con la sussylcholina, usada en la anestesia general, puede desencadenar una apnea prolongada.

Estos efectos iatrogénicos sistémicos pueden ser rápidamente eliminados por el uso de la atropina o de la propantilina (Pro-Banthine).

IATROGENIA Y AGENTES ADRENERGICOS

El sistema adrenérgico, al tener un papel que jugar en la regulación de la PIO, puede ser estimulado o bloqueado en sus receptores mediante drogas que al ser administradas por vía tópica, en general, provocan un descenso de la PIO.

Analizaré los efectos iatrogénicos más frecuentes tanto de las drogas simpaticomiméticas como de aquellos con acción simpaticolíticas.

Simpaticomiméticos:

Fenilefrina (Alfa adrenérgicos)

Epinefrina o adrenalina (Alfa y beta adrenérgicos)

Epinefrina Dipivalil (DPE)

Simpaticolíticos o bloqueadores:

Maleato de timolol (Beta bloqueador)

Guanetidina (ismelin) (Simpatectomía química)

6-Hidroxiopamina (Simpatectomía química)

Thymoxamina (Alfa bloqueador)

Epinefrina

Sólo debe ser usada en el glaucoma de ángulo abierto. Ante la menor sospecha gonioscópica de una estrechez angular que pudiera cerrarse en un momento determinado y dar una crisis hipertensiva, esta droga no debe prescribirse.

La epinefrina provoca varios efectos colaterales de mayor o menor importancia tanto locales como sistémicos.

Efectos iatrogénicos locales:

Párpado y Conjuntiva

Dolor, Hiperemia conjuntival

Blefarokonjuntivitis alérgica

Depósitos adrenocrómicos

Blanqueamiento de la piel palpebral

Madarosis

Iris:

Midriasis

Retracción del párpado superior

Glaucoma por aire angular

Córnea:

- Edema epitelial
- Toxicidad de células endoteliales
- Depósitos adrenocrómicos
- Tinción de lentes de contacto blando

Sistema lagrimal:

- Estenosis canalicular
- Litiasis canalicular

Retina:

- Maculopatía epinefrínica
- Escotomas

El dolor causado por la instilación de epinefrina es muy ocasional y en mi experiencia son escasos pacientes que se quejan. Suele pasar al cabo de algunos días de uso y puede ser aliviado por analgésicos salicílicos.

La hiperemia conjuntival se produce en la mayoría de los casos tratados. Según Neufeld y col. (2) la hiperemia que se produce, por liberación de la norepinefrina endógena, debida a degeneración por simpatectomía, se debe a la síntesis de prostaglandinas. La indometacina frena esta hiperemia.

Las blefarconjuntivitis por hipersensibilidad a la epinefrina son debidas probablemente a una alergia a productos fenólicos o a polímeros oxidados de la epinefrina. La medrinosa al 1% derivado esteroide de la progesterona, puede aliviar estas manifestaciones en instilación de 2 a 4 veces al día. Hay casos tratados en esta forma durante 5 años sin que se hayan observado efectos nocivos sobre la PIO (c).

Con el uso continuado de epinefrina se producen depósitos adrenocrómicos con una pigmentación tipo melánico que pueden ser causa de irritación conjuntival.

No he observado alteraciones de la coloración de la piel ni madarosis que describen algunos autores (3).

Hay pacientes que pueden presentar una midriasis más exagerada que la habitual, la que puede influir en cierta distorsión visual. En escasos pacientes tal vez con excitabilidad simpática he observado retracción del párpado superior por hipertonicidad del músculo de Müller.

A nivel de córnea he observado y está descrito un leve edema epitelial con o sin queratitis punctata y raramente depósitos adrenocrómicos oxidados. Ha sido descrita una reducción en la densidad celular del endotelio corneal en aproximadamente un 8% con el uso de la epinefrina, lo que supone un

cierto grado de toxicidad de esta droga sobre el endotelio (3). Debe, además, tenerse presente la tinción de lentes de contacto blandos producidos por esta droga.

En el sistema lagrimal, la epinefrina puede producir estenosis u obstrucción canalicular o la presencia de cálculos pigmentados que obstruyen el canalículo provocando la epífora.

Retina

Hay pacientes que se quejan de nublamiento visual, lo que ha coincidido con el hallazgo de escotomas centrales sin relación con una maculopatía epinefrínica. Estos hallazgos me inducen a proscribir el uso de epinefrina en pacientes con glaucoma crónico simple en donde prima un factor vascular importante en el daño campimétrico como ocurre en los glaucomas de presión baja.

La epinefrina y sus derivados son drogas muy efectivas en el tratamiento del glaucoma afáquico, pero el uso continuado de esta droga puede conducir a la llamada maculopatía epinefrínica. Es discutido si esta maculopatía podría corresponder al edema cistoide macular descrito como síndrome de Irving Gass, con el cual plantea un diagnóstico diferencial a veces difícil.

La maculopatía por epinefrina se caracteriza por una rápida baja de la visión a las pocas semanas de instilación del fármaco, aunque puede haber pacientes que inician el cuadro varios meses después del tratamiento.

La maculopatía epinefrínica presenta varias etapas en sus manifestaciones clínicas, siendo la primera de ellas nublamiento intermitente de la visión con o sin metamorfosis y sin descenso apreciable de la agudeza visual. Puede haber discretas alteraciones en el test de Amsler. Con posterioridad a esta etapa, se produce un brusco descenso de la agudeza visual y la aparición de signos oftalmoscópicos que se caracterizan por un edema de la región macular. Hay ciertos casos que presentan hemorragias en llama. Algunos pacientes presentan pequeños quistes amarillentos o grisáceos. La agudeza visual puede reducir a 0,05 o menos; sin embargo, hay pacientes en que la visión no es menor de 0,5. Pueden aparecer escotomas centrales o paracentrales.

Al suspender la epinefrina se produce la regresión del cuadro oftalmoscópico y mejora la agudeza visual, lo que puede tardar hasta 2 meses en producirse. A los 6 meses o algo más la restitución de la visión original es ya completa.

La incidencia de esta maculopatía con epinefrina al 2% es del 25%. Es importante tener presente este efecto iatrogénico y diagnosticarlo a tiempo, pues de mantenerse el tratamiento con la droga el daño visual puede ser definitivo. En afáquicos seniles estas alteraciones visuales podrían ser atribuidas a distorsiones provocadas por los lentes de afaquia, mala posición de los centros ópticos o bien a alteraciones de tipo senil de la mácula e ignorarse su verdadera causa iatrogénica.

Ya he dicho que el diagnóstico diferencial se plantea con el síndrome de Irving Gass en el cual también puede producirse una recuperación espontánea. Pero en el Irving Gass suele existir el antecedente de pérdida de vítreo o encontrarse bridas vítreas encarceradas en la herida. Este síndrome se presenta 2 a 3 meses después de la operación; en cambio, la maculopatía por epinefrina puede presentarse en cualquier momento. Además la reinstalación de epinefrina puede producir el cuadro clínico. Hay un caso descrito tratado con epinefrina al 2% que desarrolló la maculopatía obligando a suspender la droga. Tres años después se indicó epinefrina al 1% durante 3 años con perfecta tolerancia. Bastó subir la epinefrina al 2% en un solo ojo, para que se reprodujera el cuadro con baja de visión. Esta baja de visión se recuperó al volver a usar epinefrina al 1%. Son ejemplos suficientes para pensar que la maculopatía por epinefrina es una entidad clínica diferente al síndrome de Irving Gass (4).

Aunque se trata de otra droga como es la fenilefrina al 10% quisiera advertir, a aquellos que la usan de rutina como midriático postoperatorio de la catarata en forma diaria y prolongada, que esta práctica puede explicar algunas visiones deficientes obtenidas en las primeras refracciones y que, posteriormente, mejoran durante el período en el que ya no se utiliza la fenilefrina para la gimnasia pupilar.

Hay experiencias clínicas relatadas en las que se sospecha que aquellos ojos en los que se ha perdido vítreo son más propensos a desarrollar la maculopatía epinefrínica.

A la angiofluoresceinografía (4) se observa una rápida tinción de los microquistes, pero sin signos de filtración ni edema papilar como puede llegar a observarse en los casos de edema microquístico por síndrome de Irving Gass, con o sin tracción vítreo (5).

Convendría como conclusión decir que si tenemos que recurrir a la epinefrina en un afáquico ésta deberá usarse en una concentración máxima de 1%.

Efectos iatrogénicos sistémicos de la epinefrina

Están descritos los efectos sistémicos a los que puede inducir la epinefrina y éstos son los siguientes:

- Arritmias
- Hipertensión arterial
- Infarto al miocardio
- Accidente cerebrovascular

Un paciente fáquico tratado durante años con epinefrina muy bien tolerada hizo una arritmia grave cuando en el postoperatorio de una catarata se continuó con la droga, arritmia que desapareció con sólo suspenderle la aplicación de esta droga. Es posible que la ruptura de la barrera hematoacuosa inducida por la cirugía provocó una absorción más masiva de la droga a nivel sistémico.

Hay autores que recomiendan la oclusión digital de los canaliculos lagrimales durante 15 a 30 segundos al instilar epinefrina como una manera de paliar los efectos sistémicos de la droga.

Una forma de poder disminuir la concentración de la epinefrina es provocar una simpatectomía química mediante la guanetidina, droga que aumenta considerablemente la sensibilidad de la epinefrina mejorando su tolerancia sin perder un adecuado control de la PIO.

En la actualidad se está utilizando una pro-droga sintética que se forma al agregar ácido piválico a la cadena lateral de la molécula de epinefrina y cuyo nombre es dipavilil epinefrina o dipivefrin. Es cientos de veces más lipofílica que la epinefrina y tiene una capacidad de penetración corneal 17 veces mayor que la epinefrina original, por lo tanto, puede usarse a concentraciones mucho más bajas del orden de 0,025%, lo que disminuye significativamente los efectos sistémicos de este tipo de droga.

Drogas simpaticolíticas o bloqueadoras

B-bloqueadores. Maleato de Timolol

La iatrogenia del timolol reviste una mayor importancia en lo sistémico que en lo ocular propiamente tal por lo menos hasta nuestros días.

Efectos locales:

- Queratitis
- Síndrome de ojo seco
- Edema macular

La queratitis podría ser la consecuencia de la hipolacrimia que presentan algunos pacientes. Se

trata de una queratitis epitelial difusa. Con relación al edema macular, éste podría explicar algunos casos de baja de la agudeza visual y empeoramiento del campo visual que hemos observado en casos de glaucomas con campo visual muy alterados, terminal, casos en los que no aconsejo el uso de timolol.

Efectos sistémicos:

En el Sistema Nervioso Central

- Depresión
- Alucinaciones
- Hipotensión arterial
- Bradicardia - Arritmias - Insuficiencia cardíaca congestiva
- Broncoespasmo y falla pulmonar
- Asma bronquial
- Náuseas - Diarreas
- Eritema dérmico
- Hipoglicemia

Esta droga está contraindicada en todo paciente con antecedentes de asma bronquial y en aquellos con grave daño miocárdico. Es aconsejable, especialmente en pacientes sobre los 50 años, solicitar un examen cardiovascular antes de indicar con la ligereza que hoy se está haciendo, el uso del timolol.

Velde y Kaiser (6) describen el caso de un diabético tipo II, tratado con insulina y que solía presentar crisis de hipoglicemia una vez al mes. Los episodios típicos de transpiración, intranquilidad, se recuperaban rápidamente con pequeñas cantidades de azúcar. Pocos meses después de iniciar tratamiento con timolol 0,5% las crisis de hipoglicemia cambiaron de carácter, presentándose con marcada desorientación, pérdida del habla y convulsiones. La recuperación del cuadro sólo se lograba con altas dosis de glucosa. Al suspender el timolol el paciente volvió a su mismo estado anterior. El uso del timolol en este caso, al provocar un bloqueo simpático, hizo posible que los síntomas adrenérgicos leves indicativos de una hipoglicemia se hicieran inaparentes y la alarma se iniciaba sólo con graves síntomas de tipo cerebral. El bloqueo de B-receptores retarda además la recuperación de una hipoglicemia, historia y datos clínicos que nos deben poner muy cautos en el uso de timolol en pacientes diabéticos insulino dependientes.

Iatrogenia e inhibidores de la anhidrasa carbónica

En el caso de los inhibidores de la anhidrasa carbónica tienen más relevancia sus efectos colaterales sistémicos que los locales.

Efectos locales:

Fuera de la miopía transitoria similar a la descrita con ciertos derivados sulfonamídicos, no se observan otras alteraciones oculares ya sea de tipo funcional o estructural. La terapia de acetazolamida u otros derivados del mismo tipo no producen daños ni a nivel de cristalino o de función macular, ni en la adaptación a la oscuridad o frecuencia crítica de fusión (3).

Efectos sistémicos:

- Parestesias
- Anorexias - Náuseas - Vómitos - Diarrea
- Astenia - Fatiga - Depresión
- Disminución de la libido
- Enflaquecimiento
- Urolitiasis
- Cristaluria sulfonamídica
- Acidosis (asociada a enfermedad pulmonar)
- Hipocalcemia
- Depresión de la médula ósea
- Elevación del ácido úrico
- Dermatitis alérgica

Los efectos iatrogénicos provocados por la acetazolamida y sus derivados que obligan a suspender su administración, son los trastornos gastrointestinales (anorexia, náuseas, vómitos, diarrea) y urinarios (cólico renal). Estas drogas provocan parestesias atribuibles a la hipocalcemia, aunque en la actualidad este concepto de la hipocalcemia en relación a estas drogas está en discusión.

La acidosis será tanto mayor cuanto más alta sea la dosis empleada. Se han descrito casos de depresión mental y confusión, síntomas que podrían confundirse con una arterioesclerosis cerebral, especialmente en pacientes añosos.

La formación de cálculos renales puede estar relacionada con la disminución acentuada de la excreción de citrato. Sin embargo, la metazolamida (neptazone 50 mg) ha sido administrada en pacientes con antecedentes de litiasis renal sin que se hayan reproducido episodios de cólicos renales.

También se puede observar en algunos casos un rash de la piel debido a una hipersensibilidad similar a la producida por ciertos sulfamídicos. Igualmente han sido descritos algunos casos con depresión medular como ocurre con las sulfas.

Con los inhibidores de la anhidrasa carbónica puede producirse, por mecanismos que se desconocen, un aumento del ácido úrico en la sangre que predispone a crisis gotosas agudas.

En la embarazada no debe administrarse acetazolamida, especialmente en los 3 primeros meses del embarazo, pues se han descrito algunos casos que hacen pensar en un efecto teratogénico, lo que por otra parte está descrito en animales de laboratorio. Hay dos casos descritos; el primero el de un niño nacido con múltiples anomalías, y el segundo un caso de teratoma sacrococcígeo. No debemos administrar Diamox en el postoperatorio de la cirugía antiglaucomatosa filtrante, ya que todo fármaco que disminuya el flujo del acuoso, propenderá a cierre de la fístula. El timolol también está contraindicado.

Iatrogenia y agentes hiperosmóticos

Los efectos colaterales son relativamente frecuentes, pero afortunadamente los más graves son poco comunes, lo que obliga precisamente a tenerlos siempre presentes.

El accidente más grave que puede producirse es la retracción de la corteza cerebral que puede tener como consecuencia la tracción de vasos meníngeos, los que al sangrar conducen al hematoma subdural. La cefalea, las náuseas y vómitos son los efectos sistémicos más frecuentes.

La glicerina o glicerol por vía oral es el mayor causante de estados nauseosos y vómitos. De ahí que sea prudente la indicación vía parenteral de un antiemético antes de su administración en el glaucoma agudo que de por sí provoca en el enfermo tendencias al vómito.

Una diuresis intensa por terapia osmótica puede complicarse con una retención urinaria y necesitar un cateterismo expuesto a infecciones.

Un hipotensor osmótico, especialmente el manitol, puede desencadenar un edema pulmonar agudo e insuficiencia cardíaca congestiva en pacientes seniles con un estado cardiovascular o renal lábil. Es más frecuente de observar con el manitol, ya que por distribuirse este agente sólo en el espacio extracelular, aumenta el volumen sanguíneo provocando una sobrecarga del sistema circulatorio.

La deshidratación de las células cerebrales puede provocar un estado de desorientación del paciente que también podría confundirse con un estado arterioesclerótico cerebral.

Iatrogenia quirúrgica

Glaucoma por bloqueo ciliar

Este tipo de glaucoma llamado antes glaucoma maligno es generalmente el efecto iatrogénico de la

cirugía filtrante antiglaucomatosa cuando se realiza en ojos con una especial predisposición. Horas, días o aun años después de la cirugía, el cuadro clínico se presenta como una hipertensión con cámara aplastada en un ojo fáquico, aunque también puede producirse en ojos afáquicos.

Se debe al enclavamiento o prolapsos anterior del cristalino o del vítreo en el anillo escleral lo que impide el acceso de humor acuoso a la cámara posterior, motivo por el cual éste se acumula en el vítreo en forma de bolsillos de acuoso, ya sea en la región retrocristalínea o retrohialoidea posterior.

Los ojos predispuestos a esta complicación son generalmente hipermétropes altos, con cámaras estrechas y ángulos estrechos. Bajo la acción de mióticos estos ojos estrechan aún más su cámara anterior, lo que se profundiza con el uso de cicloplégicos. Estos signos pueden advertir al cirujano del riesgo potencial de un glaucoma por bloqueo ciliar en el preoperatorio.

El diagnóstico se hace cuando se está en presencia de un ojo fáquico, con iridectomía patente, cámara aplastada (atalamia) y marcada elevación de la presión ocular. Cuando el ojo es afáquico, es el vítreo el que bloquea los procesos ciliares y en estos casos debe hacerse el diagnóstico diferencial con el bloqueo pupilar. En el bloqueo pupilar la iridectomía está bloqueada.

El tratamiento consiste en el uso de la mezcla midriática cicloplégica (atropina y fenilefrina, cyclogyl o fenilefrina) 4 veces al día, terapia que suele reformar la cámara y baja la PIO. Este tratamiento pone tensa la zónula o expande el anillo ciliar, lo que permite el desplazamiento hacia atrás del cristalino y/o el vítreo. Si al 5º día de tratamiento médico el cuadro no cede a pesar de haber utilizado timolol, acetazolamida y manitol, debe recurrirse al tratamiento quirúrgico. Este consiste en la aspiración por pars plana de los bolsillos intravítreos de acuoso y en la reformación de la cámara anterior por aire. En el postoperatorio debe mantenerse la mezcla midriática cicloplégica por varios meses. Si esta técnica quirúrgica fracasa y se mantienen las condiciones del cuadro, el paso siguiente es la facoéresis intracapsular seguida por la ruptura de la faz vítreo para liberar el acuoso atrapado en el vítreo. En mi experiencia no basta con extraer sólo el cristalino.

Para terminar, quisiera expresar mi gratitud por vuestra paciencia y, al mismo tiempo, aconsejarles que antes de tomar las decisiones terapéuti-

cas en el glaucoma, necesitamos en forma imperativa conocer el estado ocular y sistémico de nuestros pacientes, tomándose el tiempo que sea necesario para advertirles acerca de ciertos efectos de los medicamentos para que, si se presentan, no tomen de sorpresa a nuestros enfermos, evitándoles así la alarma y la ansiedad que considero también un factor iatrogénico importantísimo para nuestros enfermos y su familia.

RESUMEN

Se analizan las diferentes causas de hipertensión ocular iatrogénica inducida por fármacos o por la cirugía haciendo especial énfasis en las drogas que pueden desencadenar un glaucoma por cierre angular.

Se hace una revisión de los efectos secundarios de fármacos normalmente utilizados en la terapéutica médico-quirúrgica del glaucoma.

SUMMARY

The different causes of iatrogenic ocular hypertension were analyzed. Also a review of secondary effects of medical and surgical therapy of glaucoma was performed.

BIBLIOGRAFIA

1. **Wilkie Stephen Drance y M. Schulzer.** *Am. J. Ophthalmol.* 68: 78-83, 1969.
2. **Neufeld y col.** (*Invest. Ophthalmol.* 12: 167, 1973).
3. **Becker - Shaffer's Ed.** The C.V. Mosby Company. St. Louis, Toronto. 1983.
4. **Allan E. Kolker and Bernard Becker.** *Arch. Ophthalmol.* 79: 552-562, 1968.
5. **Gass y Norton** *Arch. Ophthalmol.* 76: 646, 1966.
6. **Velde, T.M.; Kaiser, F.E.** *Arch. Inter. Med.* 143: 1627, 1983.

EL MANEJO DE LA ENDOFTALMITIS BACTERIANA

Dr. EUGENIO MAUL*

Introducción

Las infecciones oculares, particularmente las úlceras corneales y la endoftalmitis que sigue a la cirugía ocular o al trauma, tienen efectos catastróficos para el ojo, pero, sin embargo, son potencialmente tratables. El oftalmólogo debe estar familiarizado con el espectro de gérmenes que producen estas infecciones y también con los antibióticos eficaces en su tratamiento. Es necesario conocer, no sólo la gama de antibióticos y la sensibilidad de los gérmenes, sino también, la penetración del antibiótico al ojo. La sensibilidad de un germen a un antibiótico puede ser de efecto terapéutico nulo si el antibiótico no logra el nivel intraocular adecuado (1-10).

1. Factores pronósticos de la endoftalmitis

La endoftalmitis es una complicación ocular devastadora y constituye una causa notable de malos resultados visuales y de la pérdida anatómica del globo ocular. Entre los factores más adversos está la naturaleza rápidamente progresiva de las infecciones oculares. La persistencia de cultivos negativos es otro factor adverso: cerca del 80% de los cultivos tomados de la conjuntiva son negativos; de los cultivos intraoculares cerca del 50% de los casos son negativos. Finalmente la mala penetración intraocular de la penicilina, los aminoglucósidos y las cefalosporinas administrados sistémicamente se agregan a los problemas en el manejo de estos casos y obligan a buscar vías no tradicionales de administración de antibióticos, en infecciones oftálmicas, como son la periocular y la intraocular (1-3).

Entre los factores pronósticos más importantes está la virulencia del germen. Los casos con buenos

resultados generalmente se asocian a gérmenes menos virulentos como el staphilococo epidermidis, en cambio las infecciones asociadas a bacilos gram (-) y estafilococo dorado generalmente llevan a la pérdida del caso (1). El tiempo transcurrido entre el momento de iniciación de los síntomas y el inicio del tratamiento es otro de los factores determinantes en la endoftalmitis.

El estado de la visión en el momento del inicio del tratamiento generalmente se correlaciona o con el tiempo transcurrido o con la virulencia del germen (4). La naturaleza rápidamente progresiva de la infección intraocular afecta estructuras importantes para la función visual como son la retina y el cuerpo ciliar, esta destrucción inflamatoria y tóxica de la retina va ocurriendo en forma paralela a nuestra actuación terapéutica.

La existencia de estos factores, que influyen en el pronóstico de la endoftalmitis, da, en el manejo de los pacientes, una extraordinaria importancia al factor tiempo, que es crítico. La necesidad de identificar el germen causante determina una conducta agresiva; sin embargo, no debe postergar la iniciación del tratamiento antibiótico que debe ser inmediata y por vía parenteral y ocular. La administración de esteroides debe ser considerada con el objeto de proteger las estructuras intraoculares de los daños inflamatorios, de otro modo el triunfo antibiótico sobre la infección puede producirse, pero con un ojo sin función visual causada por la destrucción tóxica de la retina.

2. Causas y frecuencia de endoftalmitis.

Heridas perforantes oculares

Las heridas perforantes oculares, con o sin cuerpo extraño intraocular asociado, posibilitan la entrada del germen generalmente en el momento de la perforación del globo o también posteriormente.

La frecuencia de infección es mucho mayor en los casos asociados a cuerpo extraño intraocular. La

*Unidad Docente Asociada de Oftalmología Escuela de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile. Financiado en parte por proyecto de Investigación 107/83 de la Dirección de Investigación de la Universidad Católica de Chile.

administración preventiva de antibióticos ha disminuido notablemente la frecuencia de infecciones. Aproximadamente el 1-2% ocurre en casos de herida perforante ocular, si ésta se asocia a cuerpo extraño intraocular se eleva al 5 a 6%. En heridas perforantes oculares se asocia más frecuentemente la infección por especies de bacilos.

Infección postoperatoria

Esta afecta a cualquier forma de cirugía intraocular como la facoéresis, injerto corneal o desprendimiento retinal. La frecuencia fluctúa entre el 0,02 y el 0,2%. Un estudio reciente, efectuado por Vaisman, reveló un 0,8% de endoftalmitis en relación con cirugía del desprendimiento retinal (7). Los gérmenes más frecuentes en estos casos corresponden a *stafilococo aureus* y *epidermidis*. La prevención de infecciones postoperatorias ha tomado gran importancia, por ejemplo la investigación del estado de la vía lagrimal y el tratamiento de enfermedades externas, previa a la cirugía. La profilaxis antibiótica es de extraordinaria importancia y ha sido demostrado el valor que ésta tiene en un estudio en que la infección fue reducida de 1,42 a 0,219%. La utilidad del cultivo preoperatorio ha sido restringida sólo a la existencia de enfermedades externas, ya que se ha demostrado que, en ausencia de infección, el cultivo de la flora se modifica incluso dentro de 24 horas (6).

La infección postoperatoria puede ocurrir inmediatamente en el acto operatorio y se manifiesta hasta 24 horas después. La infección también puede ser adquirida después del acto quirúrgico. Las infecciones por hongos, generalmente producto de contaminación ambiental, se manifiestan tardíamente varias semanas después de la operación.

Endoftalmitis asociada a úlcera corneal

Frecuentemente las úlceras corneales se complican de endoftalmitis. En estos casos el germen infectante generalmente corresponde al presente en la úlcera. El rendimiento del cultivo en estos casos es mayor que en otros casos de endoftalmitis, ya que es tomado directamente de la úlcera (8).

Endoftalmitis metastásica

Este tipo de infección ocurre en el transcurso de infecciones sistémicas como septicemia, endocarditis e infección urinaria, o bien, asociada a bajas

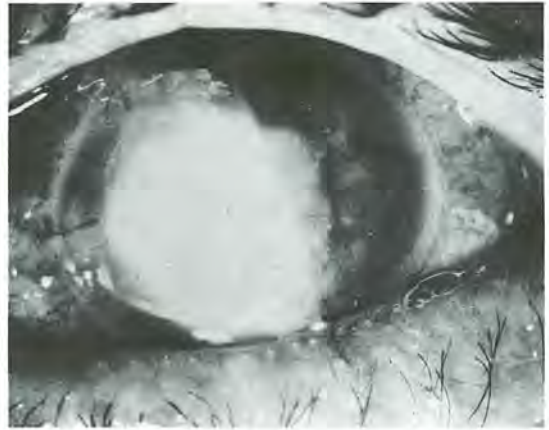


Fig. 1. Endoftalmitis postoperatoria en herida perforante ocular.

del estado general como cirrosis hepática, diabetes mellitus o estados inmunosuprimidos.

Bacteriología de la endoftalmitis

El conocimiento del tipo de gérmenes, presente en la investigación bacteriológica, está estrechamente relacionado con el pronóstico de la endoftalmitis, ya que permite el tratamiento antibiótico específico. La investigación del germen debe efectuarse en la conjuntiva, los párpados, la córnea, el humor acuoso y el humor vítreo. En la Tabla I se observa que los gérmenes más frecuentes son el *stafilococo aureus*, *stafilococo epidermidis*, *streptococo sp.* y el *pneumococo*. Los gérmenes gram negativos son *proteus*, *klebsiella*, *E. Coli*, *Hemofilus* y más raramente *pseudomona*. Entre los hongos están el *fusarium*, *candida* y *aspergillus* (1).

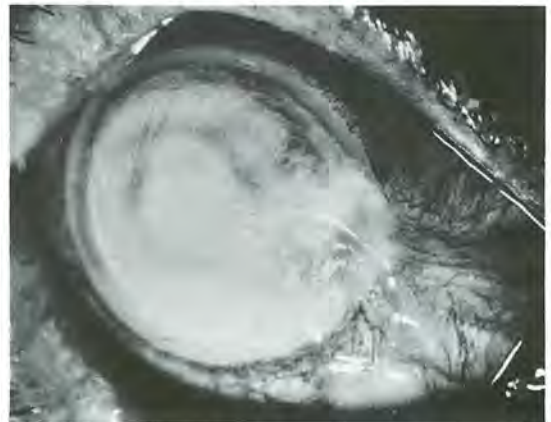


Fig. 2. Endoftalmitis secundaria a úlcera corneal.

TABLA I
GERMENES EN ENDOFTALMITIS (1)

Gram (+)	Stafilococo áureo
	Stafilococo epidermidis
	Streptococo sp
	Pneumococo
Gram (-)	Proteus
	Hemofilus
	Klebsiella
	E. coli
	Pseudomona
Hongos	Fusarium
	Candida
	Aspergillus

Método de cultivo diagnóstico

El frecuente resultado negativo de los cultivos oculares efectuado corrientemente ha obligado a desarrollar un método diagnóstico (4). El paciente debe ser trasladado a pabellón y bajo anestesia local retroocular y Van Lint se efectúa la toma de muestra conjuntival y palpebral. La cámara anterior se punciona a través de un surco limbar de 2 mm, mediante una jeringa de tuberculina provista de una aguja G 25 a 27. La cámara anterior se aspira hasta el colapso. En caso de aspiración vítrea, ésta se efectúa a través de la pars plana mediante aguja G 22. En ambos casos se reemplaza el volumen aspirado mediante inyección intraocular con antibiótico. El contenido aspirado se inocular directamente en el medio de cultivo (ver Tabla II).

TABLA II
METODO CULTIVO DIAGNOSTICO

Anestesia retrobulbar y Van Lint
Muestra conjuntival
Muestra palpebral
Paracentesis
Jeringa tuberculina G 25-27
Extracción humor acuoso
Extracción humor vítreo
Inyección intraocular antibiótico

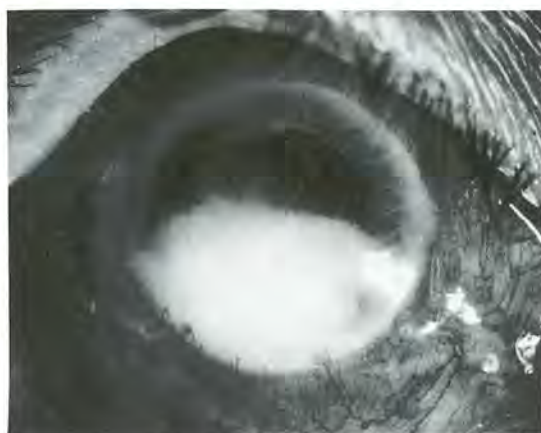


Fig. 3. Endoftalmitis metastásica en paciente portador de nefropatía crónica.

TRATAMIENTO

Antes del resultado del cultivo

Las infecciones intraoculares requieren de administración terapéutica antes del resultado del cultivo.

Elección del antibiótico y vía de administración

Los antibióticos efectivos contra bacterias en otros lugares del organismo no necesariamente lo son en el ojo y depende del grado de penetración ocular. La entrada de los antibióticos al ojo es distinta en el ojo inflamado que en el ojo normal. Tradicionalmente se ha usado el nivel de antibiótico en el acuoso para evaluar su eficacia en oftalmología; sin embargo, es necesario conocer también el nivel de concentra-



Fig. 4. Recubrimiento conjuntival pediculado en úlcera corneal asociada a descemetocel.

ción del antibiótico en el humor vítreo y en los tejidos oculares.

La elección del antibiótico y combinación de antibióticos se efectúa a base de los antecedentes de gérmenes detectados más frecuentemente. Las vías de administración periocular e intraocular permiten superar los problemas de penetración ocular en la administración parenteral. Se usa la vía tópica en forma de colirios, subconjuntival o periocular. Esta forma debe considerar la tolerancia local del antibiótico, fundamentalmente la irritabilidad y posibilidad de producir necrosis de los tejidos periorbitales. La vía intraocular debe analizar la capacidad de producir toxicidad en la retina. Finalmente la vía parenteral es preferible a la oral ya que permite asegurar una absorción constante del antibiótico que no siempre existe por la vía oral.

Conocimientos farmacocinéticos recientes han permitido establecer que la gentamicina se elimina del ojo por la vía del segmento anterior. En cambio, las cefalosporinas son eliminadas por la vía retinal por un mecanismo de transporte activo bloqueable con probenecid (2). Este es uno de los motivos por el cual la asociación cefalosporina-aminoglucósido resulta ideal. Otro motivo es que ambos antibióticos son bien tolerados localmente, tanto subconjuntivalmente como intraocularmente. Finalmente, esta combinación cubre el espectro de gérmenes que habitualmente causan las infecciones oculares, ya que las cefalosporinas, aparte de su amplio espectro, cubren los gérmenes estafilocócicos penicilino-resistentes y los aminoglucósidos cubren las especies de bacilos frecuentemente presentes en infecciones oculares.

Antibióticos actualmente en uso

La ampicilina es un antibiótico de buena penetración ocular activa contra bacilos gram negativos y cocáceos. Puede perfectamente reemplazar a la penicilina en su objetivo. La dosis en adultos es 1 a 4 gr. cada 6 horas vía endovenosa o intramuscular. Generalmente se usa primero la vía intravenosa y una vez controlado el cuadro se pasa a la vía intramuscular u oral. La dosis en niños es 100 mg/kg. La vía subconjuntival es bien tolerada, y se pueden administrar 100 mg cada 12 o cada 24 horas.

La penicilina sódica está orientada a los gérmenes gram positivos. Debe usarse en grandes dosis por vía endovenosa debido a la mala penetración ocular. Sólo cubre una parte del espectro de gérme-

nes que se presentan en estos casos, por lo que debe asociarse a otros antibióticos. Las dosis diarias son entre 20 y 30 millones de unidades fraccionadas en 4 dosis por vía endovenosa.

La lincomicina tiene muy buena penetración ocular, especialmente en ojos inflamados; puede usarse primariamente en lugar de la penicilina, o bien, en casos de alergia a ésta. La dosis es de 600 mg cada 6 horas vía intramuscular. Por vía subconjuntival es bien tolerado y pueden administrarse hasta 75 mg por dosis cada 12 a 24 horas.

La gentamicina es un buen antibiótico que cubre los bacilos gram negativos. Especialmente específico para la pseudomona. La dosis parenteral es 3 a 5 mg/kg. La vía subconjuntival es bien tolerada y se administran 20 a 40 mg cada 12 a 24 horas. Por vía tópica se usan en forma de colirio 8 a 15 mg/ml. La gentamicina puede ser administrada en forma intraocular en una dosis de 0,1 mg (ver Tabla III). En la Tabla IV se señala la preparación de la inyección intraocular de gentamicina.

TABLA III
DOSIS ANTIBIOTICOS INTRAOCULARES

Gentamicina	0,1 mg
Cefaloridina	0,25 mg
Tobramicina	2 mg
Lincomicina	1,5 mg

TABLA IV

- A) Gentamicina 0,1 mg
 Jeringa tuberculina
 0,1 ml Gentamicina 40 mg/ml
 Volumen de inyección:
 a) 0,25 ml AGREGAR 9,9 ml S.F.
 b) 0,10 ml AGREGAR 3,9 ml S.F.
- B) Cefaloridina 0,25 mg
 Reconstruir 10 g POLVO/10 ml
 Volumen inyección:
 A 0,1 ml SUSPENSION (10 mg)
 Agregar 3,9 ml S.F.

Entre las cefalosporinas disponemos de numerosos antibióticos. La cefaloridina (Ceporan), un antibiótico de amplio espectro que cubre incluso gérmenes que producen penicilinas. La dosis del ceporan vía subconjuntival es de 75 mg por día. Vía parenteral en adultos se administra 1 g cada 6 horas vía intravenosa o intramuscular. La cefazolina (Cefamezin) se administra en forma de colirio 50 mg/ml cada 30 a 60 minutos. La dosis parenteral

de 1 g endovenoso cada 6 horas en adultos, en niños 100 mg/kg. La dosis subconjuntival es 100 mg, 1 vez al día.

Estas drogas aparte de ser resistentes a la penicilinas son efectivas contra gérmenes gram negativos, excepto las pseudomonas. Esta propiedad las deja en ventaja sobre los tradicionales medicamentos antiestafilocócicos como la meticilina, oxacilina, cloxacilina y dicloxacilina (3). La cefaloridina y cefazolina administradas por vía endovenosa logran concentraciones muy altas en el humor acuoso secundario, siendo efectivas para los estafilococos aureus penicilinoso (+), y una gran variedad de gram negativos excepto las pseudomonas y proteus. La administración de cefaloridina por vía subconjuntival logra concentraciones muy altas, incluso en el acuoso primario. En resumen, estas drogas deben ser siempre consideradas en el tratamiento de endoftalmitis estafilocócica y en endoftalmitis de origen no precisado.

Esquema terapéutico

Una vez que se ha tomado la muestra para cultivo, debe procederse inmediatamente a la administración terapéutica con el esquema antibiótico que cubre las posibles bacterias causantes de acuerdo a la Tabla I. El espectro antibiótico deseado se logra con una mezcla de antibióticos que incluye por vía intramuscular la administración de gentamicina 3 a 5 mg/kg dividido en 2 a 3 dosis. Cefazolina 1 g endovenoso cada 6 horas en adultos o 100 mg/kg en niños. Penicilina 20 a 40 millones diarios por vía endovenosa fraccionados en 4 dosis, ésta puede ser reemplazada por lincomicina en caso de alergia. Por vía tópica colirio de gentamicina 8 mg/ml o cefazolina 50 mg/ml administrados cada 30 a 60 minutos. Estos colirios pueden ser preparados en soluciones de lágrimas artificiales (9). Por vía subconjuntival se administra cefazolina 100 mg c/24 horas. La gentamicina se administra en dosis de 20 a 40 mg cada 12 horas inicialmente (ver Tabla V). Este esquema debe lograr mejoría clínica en 48 a 72 horas. El paciente notará disminución del dolor ocular y objetivamente el examen permitirá comprobar disminución de la inyección conjuntival y del edema palpebral y conjuntival. La cámara anterior mostrará pocos cambios en este momento de la evolución; sin embargo, el nivel de hipopión no aumentará.

TABLA V
ESQUEMA ANTIBIOTICO

Cefazolina 100 mg Subconjuntival c/24 hrs.
Cefazolina 50 mg/ml c/30-60 minutos
Cefazolina 1 g c/6 o 100 mg/Kg IM/EV
Gentamicina 3-5 mg/Kg IM
Gentamicina 8 mg/cc c/30-60 minutos
Penicilina sódica 5 mill. c/6 horas

Vitrectomía

En caso de observarse evolución hacia el empeoramiento debe considerarse la inyección intraocular o la corrección de la antibioterapia de acuerdo al cultivo. Junto a la inyección de antibióticos intraoculares debe considerarse la vitrectomía vía pars plana (5-10). Esta constituye una nueva posibilidad terapéutica con la que se logra evacuar el tejido necrótico y tóxico intraocular dando nuevas posibilidades de rescatar el ojo de la infección.

Corticoides

Los corticoides sistémicos o por vía periocular deben ser considerados desde el segundo día, dando lugar a un buen nivel de antibiótico intraocular. Los corticoides constituyen en la endoftalmitis un elemento de protección de los tejidos oculares especialmente el cuerpo ciliar y la retina al producir disminución de la inflamación y destrucción secundaria de los tejidos.

RESUMEN

La endoftalmitis bacteriana es una enfermedad devastadora de la estructura y función del globo ocular. Entre los factores pronósticos más importantes están la visión inicial, el tiempo transcurrido entre la iniciación de la sintomatología y la iniciación del tratamiento y el tipo de germen. Entre las causas destacan las heridas perforantes oculares, los cuerpos extraños intraoculares, la infección postoperatoria, las úlceras corneales y la infección metastásica. La necesidad de identificar el germen y su sensibilidad a los antibióticos ha determinado conductas más agresivas incluyendo la aspiración del humor acuoso y la aspiración vítrea con fines diagnósticos. Las vías de administración incluyen, ahora, no sólo la parenteral, tópica y periocular, sino también la vía intraocular. Finalmente la cirugía también ha adquirido un rol en el tratamiento de las

endofthalmitis a través de la vitrectomía. La mezcla de una cefalosporina a un aminoglucósido aparece en este momento como la asociación ideal en el tratamiento de una endofthalmitis a gérmenes descocidos.

SUMMARY

Bacterial endophthalmitis is a devastating disease for ocular anatomy and visual function. Prognostic factors include initial visual acuity, elapsed time after onset, bacteria involved and delay in treatment. Among common causes are perforating injuries, intraocular foreign bodies, corneal ulcers and metastatic infections.

The need to identify the germ and its sensibility to antibiotics urges aggressive methods of bacterial investigation such as aqueous and vitreous aspiration for culture. Recent pharmacokinetic studies favor the benefit of cephalosporine-aminoglycoside association in the management of endophthalmitis before identification of bacteria is possible.

BIBLIOGRAFIA

1. **Foster, R.K.:** *Endophthalmitis. Diagnostic Cultures and visual results.* Arch. Ophthalmol. 92: 387, 1974.
2. **Barza, M.; Kanne, A.; Baum, J.:** *Farmacokinetics of intravitreal carbenicillin, cefazolin and gentamicin in rhesus monkey.* Invest. Ophthalm. 24: 1602, 1983.
3. **Herbst, R.W.:** *A guide to antibiotic therapy of ocular infections.* Ophthalmic Surgery 3: 101, 1972.
4. **Foster, R.K.; Zachery, I.G.; Cottingham, A.J.; Norton, E.W.D.** *Further observations on the diagnosis, cause and treatment of endophthalmitis.* Amer. J. Ophthalmol. 81: 52, 1976.
5. **Brinton, G.S.; Topping, T.M.; Hyndiuk, R.A. et al.** *Posttraumatic Endophthalmitis.* Arch. Ophthalmol. 102: 547, 1984.
6. **Starr, M.B.:** *Prophylactic Antibiotics for ophthalmic surgery.* Survey of Ophthalmology. 27: 353, 1983.
7. **Vaisman, M.; Vicuña, X.; Borja, F.; Colvin, R.** *Infección en cirugía del desprendimiento retinal.* Arch. Chil. Oftal., 36: 87, 1979.
8. **Verdaguer, T., J.** *Actualizaciones terapéuticas en el tratamiento de las úlceras corneales.* Arch. Chil. Oftal. 33: 67, 1976.
9. **Osborn, E.; Baum, J.L.; Ernst, Ch.; Koch, P.** *The stability of the antibiotics in artificial tear solutions.* Amer. J. Ophthalmol. 82: 775, 1976.
10. **Eichenbaum, D.M.; Jaffe, N.S.; Clayman, H.M.; Light, D.S.** *Pars plana vitrectomy as a primary treatment for acute bacterial endophthalmitis.* Amer. J. Ophthalmol. 86: 167, 1978.

DESPRENDIMIENTO RETINAL EN AFAQUICOS*

Dres. MARIO VAISMAN, ANTONIO YALUFF, FRANCISCO GUERRERO,
FERNANDO VILLARROEL, EDUARDO MUÑOZ, ROBERTO SCHLIAPNIK y ALEJANDRO SIEBERT**

El desarrollo de un desprendimiento retinal, después de la cirugía de la catarata, es una complicación seria y hasta no hace mucho tiempo marcaba el término de la vida visual útil del ojo. Si bien es cierto que en la actualidad en un buen porcentaje de casos se obtiene la reapiación quirúrgica de la retina, un gran número de estos ojos quedan con poca visión. Norton estima que, de aquellos casos con su retina reapiada, probablemente no más del 50% alcanza visión mejor de 20/70.

La incidencia actual del desprendimiento de retina en la afaquia es difícil de determinar con exactitud, pero se estima que se desarrolla en un 1 a 3% de todos los operados de catarata.

El mecanismo del desprendimiento retinal afáquico es multifactorial. Un factor puede ser que el gel vítreo tiende a ocupar el espacio previamente llenado por el cristalino, con lo que hay una alta incidencia de desprendimiento vítreo posterior con el consiguiente riesgo de tracción retinal; otro factor puede ser la rotura de adherencias zonulares en la periferia retinal en el momento de la facoéresis, lo que explicaría los pequeños agujeros postorales frecuentemente encontrados en desprendimiento afáquico. Estos factores disminuyen su importancia con las técnicas de extracción extracapsular del cristalino. Hay además otros factores que en los afáquicos aumentan el riesgo de desprendimiento retinal; la pérdida de vítreo, la miopía, la presencia de degeneraciones retinales periféricas predisponentes, la hemorragia intravítrea, etc.

MATERIAL Y METODO

Hemos revisado las fichas de 754 ojos (704 pacientes) intervenidos consecutivamente de desprendi-

miento retinal por el equipo de Retina de la Clínica Oftalmológica del Hospital del Salvador en el período enero 1975 a diciembre 1982. De ellos 117 ojos (106 pacientes) corresponden a desprendimiento retinal en afáquicos, lo que da una incidencia de 16% de ojos con desprendimiento retinal afáquico. En 11 pacientes el desprendimiento retinal afáquico fue bilateral.

La cirugía de la catarata fue realizada en 72 ojos en el Hospital del Salvador, en 37 ojos se practicó en otros servicios de Oftalmología y en 8 ojos no se pudo precisar. La mayoría de las facoéresis se efectuó con técnica intracapsular y la cirugía del desprendimiento retinal en todos ellos fue episcleral con crioterapia.

Hemos analizado las características de los pacientes, etiología de la catarata y su técnica quirúrgica, complicaciones y la semiología del desprendimiento retinal con sus resultados quirúrgicos.

Se han eliminado aquellos casos en que el desprendimiento retinal estaba presente antes de la extracción de la catarata.

RESULTADOS

Edad. La edad promedio de nuestros casos es de 57,8 años (rango 10 a 84 años). En la Tabla 1 se muestra la distribución de los pacientes por grupos de edad.

Técnica quirúrgica utilizada en la facoéresis

En 99 ojos (85%) se practicó cirugía intracapsular y en 18 ojos (15%) se practicó cirugía extracapsular, planificada en 15 ojos y no planificada en 3.

Refracción. Hemos dividido nuestros casos en miopes menores de 6 dioptrías, miopes de 6 o más dioptrías, emétopes e hipermétropes. No se logró precisar la refracción en 14 ojos (Tabla N° 2).

*Presentado al XII Congreso Chileno de Oftalmología, 8-11 octubre 1983, Viña del Mar.

**Clínica Oftalmológica Hospital del Salvador, Departamento de Retina.

TABLA 1
DESPRENDIMIENTO RETINAL AFAQUICO
DISTRIBUCION POR EDAD

Grupo de edad (años)	Nº de pacientes
1 a 10	1
11 a 20	5
21 a 30	7
31 a 40	2
41 a 50	7
51 a 60	26
61 a 70	34
71 ó más	24
Total	106

Sexo. De los 106 pacientes, 60 son hombres (57%) y 46 mujeres (43%).

Etiología de la catarata. De los 117 ojos, 11 tenían catarata congénita, 9 catarata traumática y 96 ojos catarata presenil y senil. En 1 caso se había extraído el cristalino sin opacificación.

TABLA 2
DESPRENDIMIENTO RETINAL AFAQUICO
SEGUN REFRACCION

Refracción	Nº de ojos	(%)
Emetropía e hipermetropía	60	(51)
Miopía menor de 6 dioptrías	17	(14) ^{36%}
Miopía de 6 dioptrías o más	26	(22)
No consignada	14	(12)
Total	117	100

Complicaciones de la facoéresis. Analizamos las complicaciones quirúrgicas de las facoéresis en relación a pérdida vítrea o rotura tardía de hialoides con adherencia a la herida operatoria. En 55 ojos (47%) no hubo complicaciones; en 44 ojos (38%) hubo pérdida vítrea o rotura tardía de hialoides con adherencia a la herida operatoria. En 18 ojos (15%) el antecedente no se pudo precisar.

Intervalo entre facoéresis y desprendimiento retinal

El intervalo promedio fue de 31,4 meses.

El desprendimiento retinal se produjo en los primeros seis meses después de la facoéresis en 39

ojos (33%); en el primer año en 59 ojos (50%); en los primeros dos años en 74 ojos (63%). El desprendimiento retinal se produjo después de dos años de la facoéresis en 40 ojos (34%). No se pudo precisar el intervalo en 3 ojos (3%).

Intervalo entre facoéresis y desprendimiento retinal en relación a complicaciones quirúrgicas de la facoéresis

En los casos con pérdida vítrea o rotura tardía de hialoides con incarceration a la herida operatoria, el intervalo promedio entre facoéresis y desprendimiento retinal fue de 16,97 meses, mientras que en los casos sin pérdida vítrea el intervalo promedio fue de 36,4 meses.

Características del desprendimiento retinal

Hemos analizado el número de cuadrantes afectados en el momento del diagnóstico, el estado de la mácula, las roturas en cuanto a número, tipo, localización por cuadrante y en sentido ántero-posterior, en la serie total y según refracción, y también en relación a pérdida vítrea durante la facoéresis.

— **Número de cuadrantes afectados.** En el momento del diagnóstico del desprendimiento, 11 ojos (9%) tenían sólo un cuadrante comprometido, 23 ojos (20%) tenían dos cuadrantes desprendidos, 20 ojos (17%) tenían 3 cuadrantes y 63 ojos (54%) todos los cuadrantes. El 70% de los casos tenían tres o más cuadrantes comprometidos al momento del diagnóstico.

Estudiando el número de cuadrantes afectados en el momento del diagnóstico del desprendimiento retinal, en relación a la refracción, encontramos que 65% de los ojos miopes de menos de 6 dioptrías, 50% de los ojos con miopía de 6 o más dioptrías y 75% de los ojos emétopes o hipermétropes tenían 3 o más cuadrantes comprometidos.

— **Estado de la mácula.** En el momento del diagnóstico del desprendimiento retinal, 104 ojos (89%) tenían la mácula desprendida, 11 ojos (9%) no tenían desprendimiento y en 2 ojos (2%) no se consignó.

— **Número de roturas.** De los 117 ojos, 31 (26%) no tuvieron roturas demostrables; 52 ojos (45%) tenían una sola rotura y 34 ojos (29%) tenían dos o más roturas. El promedio de roturas por ojo (en los casos con rotura demostrable) fue de 1,74.

Estudiando el número de roturas, en relación a refracción, encontramos que no tuvieron rotura demostrable el 23% de los miopes menores de 6 dioptrías, el 23% de los miopes de 6 dioptrías o más y el 27% de los emétopes e hipermetropes; una sola rotura tenía el 53% de los miopes menores de 6 dioptrías, el 50% de los miopes de 6 dioptrías o más y el 44% de los emétopes e hipermetropes. Dos o más roturas tenía el 24% de los miopes menores de 6 dioptrías, el 27% de los miopes de 6 o más dioptrías y el 28% de los emétopes e hipermetropes.

—**Tipo de rotura.** Hemos considerado roturas de carácter retinogénico, vitreogénico y diálisis.

Las roturas retinales encontradas en 86 ojos fueron 150. De ellas, 94 (63%) fueron retinogénicas, 53 (35%) vitreogénicas y 3 (2%) diálisis.

Analizado el tipo de rotura en relación a refracción, encontramos que en miopes menores de 6 dioptrías el 79% de las roturas fueron retinogénicas y el 21%, vitreogénicas; en miopes de 6 o más dioptrías el 63% de las roturas fueron retinogénicas y el 37%, vitreogénicas; y en emétopes e hipermetropes el 66% de las roturas fueron retinogénicas y el 31%, vitreogénicas.

Las diálisis se presentaron 2 de ellas en emétopes (2,6% de las roturas en emétopes) y la tercera en ojo de refracción no precisada.

Revisando el tipo de roturas en relación a complicaciones de la cirugía de catarata, encontramos que en los casos sin pérdida vítrea el 59% de las roturas fueron retinogénicas y el 41%, vitreogénicas. En los casos con pérdida vítrea el 56% de las roturas fueron retinogénicas, el 34% vitreogénicas. Las 3 diálisis se presentaron en casos con pérdida vítrea y además se encontró agujero macular en un ojo con pérdida vítrea.

Ubicación de las roturas por cuadrantes. Estudiamos la ubicación de las 150 roturas encontradas en 86 ojos (Figura 1). En cuadrante súpero-temporal se ubicaron 61 roturas (41%), en el ínfero-temporal 49 roturas (32%), en el súpero nasal 22 (15%), en el cuadrante ínfero-nasal 18 roturas (12%).

—**Localización de las roturas.** Hemos analizado las 150 roturas en 86 ojos considerando su ubicación preecuatorial, ecuatorial o retroecuatorial. De las 150 roturas, 87 (58%) fueron preecuatoriales (24 (16%) en ora serrata), 58 (39%) fueron ecuatoriales y 5 (3%), retroecuatorial.

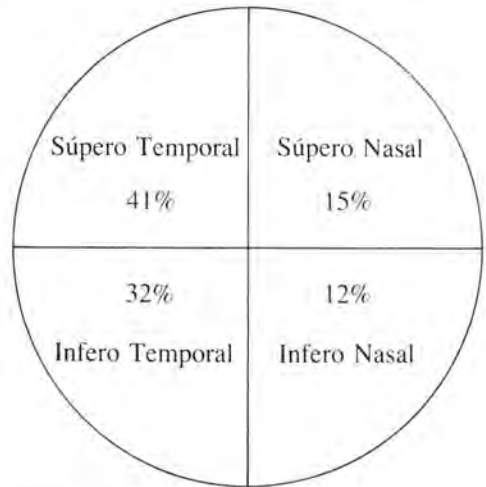


Fig. 1. Desprendimiento-retinal afáquico, ubicación roturas por cuadrantes.

Relacionando localización de las roturas con refracción, encontramos que en miopes menores de 6 dioptrías, 89% de las roturas eran preecuatoriales y 11%, ecuatoriales; en miopes de 6 dioptrías o más, 55% de las roturas eran preecuatoriales, 41% ecuatoriales y 4% retroecuatorial; en emétopes e hipermetropes, 54% de las roturas fueron preecuatoriales, 45% ecuatoriales y 1% retroecuatorial.

Estudiando la relación entre localización de las roturas y complicaciones en la cirugía de la facoéresis, observamos que en los casos sin pérdida vítrea, el 57% de las roturas eran preecuatoriales, el 40% ecuatoriales y el 3% retroecuatorial, mientras que en los casos con pérdida vítrea o rotura tardía de hialoides con encarceración en la herida operatoria, 56% de las roturas eran preecuatoriales, 38% ecuatoriales y 6% retroecuatorial.

Técnica quirúrgica del desprendimiento retinal

Todos los ojos fueron intervenidos con técnica epiescleral y crioterapia, con implante parcial o elemento circular o ambos, con o sin evacuadora según criterio del cirujano y en algunos casos con inyección intravítrea.

En 17 ojos (15%), se utilizó implante parcial, en 40 ojos (34%), sólo elemento circular y en 60 ojos (51%), implante más elemento circular. O sea, elemento circular se usó en 100 ojos (85%).

Drenaje de líquido subretinal se practicó en 107 ojos (91%) y en 10 ojos (9%) no se drenó.

Inyección intravítrea se utilizó en 25 ojos (21%). En 12 ojos se inyectó aire, en 11 ojos, suero fisiológico, y en 2 ojos se inyectó aire y suero.

Número de intervenciones. Se practicaron 137 intervenciones en los 117 ojos. En 100 ojos (85%), se realizó una intervención, en 17 ojos (14,5%), dos intervenciones y en 1 ojo, tres intervenciones.

Intervalo entre desprendimiento retinal y cirugía del desprendimiento. El intervalo promedio en 97 ojos, donde se pudo precisar este dato, fue de 2,1 meses (rango 3 días a 12 meses).

Resultados de la cirugía del desprendimiento retinal. Hemos considerado éxito, aquellos casos en que la retina se encontraba totalmente aplicada en el último control, durante el período que cubre esta revisión. El seguimiento promedio es de 23,5 meses.

Se obtuvo éxito anatómico en 69 de los 117 ojos (59%); se fracasó en 47 ojos (40%) y en 1 ojo (1%) el resultado no fue precisable.

En los 69 casos exitosos, se practicaron una o varias intervenciones, con la siguiente distribución: en 65 ojos una intervención, en 3 ojos dos intervenciones y en 1 ojo tres intervenciones.

Expresado desde otro punto de vista, con una intervención se obtuvo éxito en 65 de 117 ojos (55,55%), éxito que se eleva a 58,12% con dos intervenciones y a 58,97% con tres intervenciones.

Analizando el resultado quirúrgico en relación a complicaciones de la cirugía de la catarata, encontramos que en los casos sin pérdida de vítreo se obtuvo éxito en el 65%, y en los casos con pérdida vítrea o rotura tardía de hialoides con incarceration a la herida operatoria, se obtuvo éxito en el 53% de los casos.

En lo que respecta al resultado de la cirugía del desprendimiento retinal, en relación con la técnica quirúrgica empleada en la cirugía de la catarata, encontramos que en los intervenidos con técnica intracapsular se obtuvo éxito en el 59% y en los intervenidos con técnica extracapsular el éxito fue de 61%.

También hemos revisado el éxito en la cirugía del desprendimiento, en aquellos casos sin rotura demostrable (31 casos). Se logró reaplicar la retina en 16 ojos (52%) y se fracasó en 15 (48%).

Además analizamos el resultado quirúrgico, en relación a tiempo de evolución del desprendimiento, el que se pudo precisar en 99 casos, considerando dos grupos: aquellos con menos de tres semanas de evolución y aquellos con más de tres semanas de

evolución. De 38 casos con menos de tres semanas de evolución se obtuvo éxito en 24 (63%) y de 61 casos con más de tres semanas de evolución se obtuvo éxito en 34 (56%).

Agudeza visual en los 69 casos exitosos

Considerando los casos exitosos en conjunto, en 13 de ellos (19%) no se consignó la agudeza visual. 15 ojos (22%) quedaron con agudeza visual inferior a 5/50, 29 ojos (42%) lograron agudeza visual 5/50 a 5/15 y 12 ojos (17%) llegaron a agudeza visual de 5/10 o mejor. O sea, de 69 casos exitosos de los cuales 56 tienen la agudeza visual consignada, 41 de ellos (73%) quedaron con 5/50 o mejor.

Relacionando la agudeza visual obtenida en los casos de reaplicación retinal con el tiempo de evolución del desprendimiento se pudo comprobar que de los casos con menos de tres semanas de evolución el 38% llega a agudeza visual 5/10 o mejor y un 19% quedan con agudeza visual inferior a 5/50, mientras que en los casos con más de tres semanas de evolución, el 8% llega a agudeza visual 5/10 o mejor y un 38% quedan con agudeza visual inferior a 5/50.

Estado preoperatorio del vítreo

En 9 casos se consignó presencia de pliegues fijos preoperatorios; 7 de ellos resultaron fracasos.

Análisis de 31 casos sin rotura demostrable

El 71% de estos casos se presentaron con desprendimiento de todos los cuadrantes. El intervalo promedio entre facoéresis y desprendimiento retinal fue, en ellos, de 31,25 meses y provenían de facoéresis con pérdida vítrea el 42% de ellos, sin complicaciones en la facoéresis el 32% y no fue determinable en el 26%.

Como analizamos anteriormente se obtuvo éxito en 16 casos de los 31 (52%).

Análisis de 47 casos fracasados

40 de los 47 ojos (85%) tenían más de tres cuadrantes comprometidos. Ningún caso tenía sólo un cuadrante comprometido.

En 29 casos, la facoéresis fue sin pérdida vítrea, en 16 casos hubo pérdida vítrea o rotura tardía de hialoides con adherencia a la herida operatoria y en 2 casos no estaba consignado.

El tiempo promedio de evolución del desprendimiento fue de 2,19 meses en 40 casos (no precisable en 7).

Causas del fracaso. En 27 de los 47 casos, el fracaso se atribuyó a diferentes grados de organización perirretinal. Un caso traumático llegó a la ptisis y en un caso hubo infección postoperatoria. 7 de los 27 casos con organización perirretinal la tenían desde el preoperatorio. No estaba consignada la causa del fracaso en 18 casos.

Estudio del ojo contralateral en 106 pacientes

Hemos revisado patología relacionada con desprendimiento retinal en el ojo contralateral.

En 13 pacientes, el desprendimiento retinal afáquico fue bilateral (11 de ellos durante el período que comprende esta revisión). En 5 pacientes, el ojo contralateral presentó desprendimiento retinal fáquico.

Es decir, 18 pacientes de los 106 (17%) tuvieron desprendimiento retinal bilateral.

En 10 pacientes con desprendimiento retinal afáquico, se encontraron en el ojo contralateral alteraciones degenerativas predisponentes (fundamentalmente lattice) y/o roturas retinales.

En 43 pacientes, el ojo contralateral no presentaba alteraciones relacionadas con desprendimiento retinal.

DISCUSION

La incidencia de afaquia en los pacientes con desprendimiento retinal va, según diferentes autores, desde un 7% (Braley y Ostter, 1955) hasta un 40% (Norton, 1974). En nuestra casuística, los afáquicos representan un 16% de los ojos con desprendimiento retinal (117 ojos afáquicos en 754 ojos con desprendimiento retinal).

La edad promedio de los pacientes con desprendimiento retinal afáquico en nuestra serie es de 57,8 años, la que coincide con las diversas publicaciones. Los grupos de edad más comprometidos son los de más de 50 años.

Tenemos un predominio de hombres (57%).

La etiología más frecuente de la catarata fue la presenil y senil, y en la mayoría de los casos (85%) se utilizó técnica intracapsular. Entre los años 1975 y 1982, que comprende esta revisión, la técnica de facoéresis intracapsular se utilizó con mucho mayor frecuencia que la técnica extracapsular en nuestro medio.

La miopía representa un factor predisponente de desprendimiento retinal y estaba presente en el 36% de nuestros casos (miopía menor de 6 dioptrías en

14% y de 6 dioptrías o más en 22%). Esto ha sido recalado por otros autores (Schepens 37%, Pérez Hick 19%).

Las complicaciones en la cirugía de la catarata, especialmente la pérdida de vítreo, constituye un factor predisponente de desprendimiento retinal. En el 38% de nuestros casos existía este antecedente.

El intervalo entre facoéresis y desprendimiento retinal tuvo un promedio de 31,4 meses. El 50% de nuestros casos se produjeron en los primeros doce meses después de la facoéresis (Schepens 40%, Menezzo y cols. 45%, Malbrán y Dodds 33%). Cuando se producen complicaciones en la facoéresis, disminuye el intervalo. Es así como, en nuestros casos con pérdida vítrea o rotura tardía de hialoides con adherencia a la herida operatoria, el intervalo promedio entre facoéresis y desprendimiento retinal fue de 17 meses, mientras que en los casos sin esta complicación fue de 36 meses.

Características del desprendimiento retinal

El 70% de los casos se presentaron con desprendimiento de tres o más cuadrantes, lo que apunta al hecho conocido de que el desprendimiento avanza con rapidez en los ojos afáquicos. Norton encuentra 54% de sus casos con todos los cuadrantes desprendidos. El 89% de nuestros casos llegaron con la mácula desprendida. Sólo el 9% de los casos llegaron con un cuadrante desprendido.

En 31 casos (26%), no encontramos roturas claramente definidas. Es conocido que hay más casos sin rotura aparente en desprendimiento retinal afáquico, que en los ojos con desprendimiento retinal fáquico; sin embargo, nuestro porcentaje es bastante alto en comparación con lo publicado (Schepens 2,5%, Pérez Hick 11%, Norton 16%, Edmund y Seedorff 20%). En parte se explica por qué las roturas dudosas, que no han sido claramente confirmadas durante la cirugía, las hemos descartado.

En lo que respecta al número de roturas, el 44% de nuestros casos presentaba una sola rotura y 29% presentaban dos o más (Schepens 50%). El promedio de roturas por ojo fue de 1,74 (Menezzo 2,45, Schepens 4,45).

No encontramos diferencia significativa en cuanto a número de roturas en relación con miopía o emetropía.

En lo que se refiere al tipo de roturas, el 63% de ellas fueron retinogénicas y el 35%, vitreogénicas.

No hubo diferencia significativa si se consideró esto en miopes y emétopes o en casos con o sin complicaciones quirúrgicas en la facoéresis.

Los cuadrantes en que se encontraron con mayor frecuencia las roturas fueron temporales, con predominio del superior (súpero-temporal 41%, ínfero-temporal 32%, súpero-nasal 15%, ínfero-nasal 12%). Para otros autores, también la mayor frecuencia la ocupa el cuadrante súpero-temporal, pero el segundo lugar lo ocupa el cuadrante súpero-nasal. Por ejemplo, Norton encuentra súpero-temporal 56%, súpero-nasal 37%, ínfero-temporal 26%, ínfero-nasal 12%. Coinciden nuestros resultados con lo publicado, en cuanto a que el cuadrante menos comprometido por las roturas es el ínfero-nasal.

La localización de las roturas en nuestros casos, fue preferentemente preecuatorial 58% (en ora serrata el 16%). El 39% se ubicó en el ecuador y 3% retroecuatoriales. Schepens encuentra 65% de roturas en ora serrata y 11% en el ecuador. Norton señala, en cambio, 60% cerca del ecuador. Malbrán encuentra 45% de roturas preecuatoriales y 24% ecuatoriales.

En miopes se acentuó en nuestros casos el predominio de roturas preecuatoriales (69%) sobre las ecuatoriales (29%). No hubo diferencia en la localización, en relación con complicaciones quirúrgicas de la facoéresis.

Técnica quirúrgica

La técnica quirúrgica utilizada en todos los casos fue epliescleral con crioterapia, utilizando elemento circular con o sin implante en el 85% de los casos e implante parcial en el 15% (Norton, en su serie, utilizó elemento circular en 78% de sus casos e implante parcial en 12%). El líquido subretinal fue drenado en el 91% de los casos y se utilizó inyección intravítrea en el 21%.

Resultados de la cirugía. Se logró éxito anatómico en el 59% de los casos, fracasó la cirugía en 40% de los casos y no pudo precisarse el resultado en 1 caso. En la literatura, el éxito es muy variable, dependiendo de los autores y de la época. Así por ejemplo, Shapland (1934) tiene 7% de éxito, Schepens (1951) 72%, Norton (1963) 85%, Malbrán y Dodds (1964) 63%, Maneggio y cols. (1977) 70%, Bonomo y col. (1980) 69%.

Con una intervención se obtuvo éxito en 55,55% de los casos, el que se elevó a 58,12% con

dos intervenciones y a 58,97% con tres intervenciones. Es decir, en nuestra experiencia la reintervención aumenta muy discretamente el porcentaje de éxito. Para otros, por ejemplo Norton, el éxito se eleva de 71%, en primera intervención, a 85% con la reintervención.

Relacionando el éxito quirúrgico con complicaciones o ausencia de ellas en la cirugía de la catarata, encontramos que en los casos de desprendimiento retinal en ojos afáquicos sin complicaciones en la facoéresis, el éxito fue de 65% (Bravo, Vidal, Vicuña 1971, 75%), el que disminuye al 53% en los casos con pérdida vítrea o rotura tardía de hialoides con incarceration en la herida operatoria (Bravo, Vidal, Vicuña 38,5%; Malbrán y Dodds 50%).

Relacionando el resultado quirúrgico con la técnica empleada en la facoéresis, tuvimos que en los desprendimientos de retina en ojos en que se practicó facoéresis intracapsular, el éxito llegó al 59% (Bravo, Vidal, Vicuña 52,6%) y en los ojos provenientes de cirugía extracapsular el éxito fue de 61% (Bravo, Vidal, Vicuña, 75%).

En los ojos con desprendimiento retinal sin rotura demostrable se obtuvo éxito en el 52%. Norton tuvo éxito en el 87% de sus casos sin rotura.

Tomando en consideración el tiempo de evolución del desprendimiento, logramos reaplicar el 63% de los casos con menos de tres semanas de evolución y el 56% de los casos con más de tres semanas de evolución.

La agudeza visual obtenida en los casos exitosos, fue de 5/50 a 5/15 en el 42% de los casos; 5/10 o mejor en el 17% de los casos. Con agudeza visual inferior a 5/50 quedó el 22% de los casos. Uno de los factores que influyó en este resultado funcional fue el tiempo promedio de evolución entre el desprendimiento retinal y la correspondiente cirugía: 2,1 meses. Este factor es muy importante, puesto que de los casos exitosos que tenían menos de tres semanas de evolución del desprendimiento, el 38% llegó a agudeza visual 5/10 o mejor y un 19% quedó con agudeza visual menor de 5/50; en cambio, de los casos exitosos que tenían más de tres semanas de evolución del desprendimiento, sólo 8% llegaron a agudeza visual 5/10 o mejor y el 38% quedó con agudeza visual inferior a 5/50.

En cuanto a los fracasos (47 casos), en 29 de ellos se consignó la causa y de ellos 27 fueron fracasos por organización perirretinal masiva de diferentes grados, 1 caso se infectó y 1 caso llegó a la ptisis bulbi (traumático). Es conocida la tendencia de los afáquicos con desprendimiento retinal, a

la proliferación fibrosa con formación de pliegues fijos.

Ojo contralateral

El estudio del ojo contralateral reveló desprendimiento retinal en 18 pacientes (17%), 13 (12%) tenían un desprendimiento retinal afáquico y 5 (5%) tenían un desprendimiento retinal fáquico. Folk y Burton (1983) encuentran una prevalencia de desprendimiento bilateral de 15,3%.

CONCLUSIONES

1. La incidencia de la afaquia en nuestros casos de desprendimiento retinal es de 16%. La edad promedio de los pacientes con desprendimiento retinal afáquico es 57,8 años y predomina en hombres (57%).
2. Miopía encontramos en el 36% de nuestros casos.
3. En el primer año después de la facoéresis se produjeron el 50% de los casos. El intervalo promedio entre facoéresis y desprendimiento retinal fue de 31,4 meses. En los casos con pérdida vítrea o rotura tardía de hialoides con adherencia a la herida operatoria, el intervalo promedio se redujo a 16,9 meses y en los casos sin complicaciones fue de 36,4 meses.
4. El 70% de los casos llegaron con tres o más cuadrantes desprendidos. Sólo el 9% de los casos llegaron con un cuadrante desprendido.
5. En el 26% de los casos no encontramos roturas. El 44% de los casos presentaron una sola rotura. El promedio de roturas por ojo fue de 1,74. No hay diferencia significativa en miopes y emétopes.
6. 63% de las roturas son retinogénicas, 35% vitreogénicas y el 2% diálisis. No existe diferencia significativa en miopes y emétopes, como tampoco hay diferencia significativa en casos con pérdida vítrea o aquellos sin complicaciones quirúrgicas.
7. En nuestra casuística, los cuadrantes en que se ubican con mayor frecuencia las roturas son los cuadrantes temporales (superotemporal 41%, inferotemporal 32%).
8. La localización de las roturas fue preferentemente precuatorial 58% (en ora serrata el 16%). El 39% fueron ecuatoriales y 3% retroecuatorial. En miopes se acentuó el predominio de roturas precuatoriales (69%), sobre las ecuatoriales (29%). No hubo diferencia en los casos con pérdida vítrea respecto a los que no tuvieron esta complicación.
9. La técnica quirúrgica practicada fue epiescleral con crioterapia en todos los casos, elemento circular en el 85% de los casos; drenaje de líquido subretinal en 91% de los casos e inyección intravítrea en 21% de los casos.
10. Se logró éxito anatómico en 59% de los casos. En afáquicos sin complicaciones, el éxito fue de 65% y en los casos con pérdida vítrea 53%. No tuvimos diferencia significativa en el porcentaje de éxito en relación a facoéresis intracapsular o extracapsular. En los casos sin rotura demostrable tuvimos éxito en el 52%.
11. La agudeza visual obtenida en los casos exitosos fue de 5/50 o mejor en el 59% de ellos, y 5/10 o mejor en el 17%. En los casos exitosos en que el desprendimiento retinal tenía menos de tres semanas de evolución, se obtuvo agudeza visual 5/10 en 38% y sólo 19% obtuvo menos de 5/50; en cambio, en los casos con más de tres semanas de evolución del desprendimiento, sólo el 8% obtuvo agudeza visual de 5/10 o mejor, mientras que el 38% quedó con agudeza visual inferior a 5/50.
12. La principal causa de fracaso fue la fibrosis perirretinal.
13. Un 17% de los pacientes presentó desprendimiento retinal en el ojo contralateral, siendo en un 12% desprendimiento retinal afáquico y en un 5% desprendimiento retinal fáquico.

RESUMEN

Se analizan 754 ojos (704 pacientes), intervenidos consecutivamente de desprendimiento retinal entre 1975 y 1982. Un 16% correspondió a desprendimiento retinal afáquico, cuya edad promedio fue 57,8 años. El intervalo entre facoéresis y desprendimiento retinal se redujo significativamente cuando hubo pérdida vítrea o rotura tardía de hialoides con adherencia a la herida operatoria. Sólo un 9% de los casos llegaron con un cuadrante desprendido y en el 26% no se encontró roturas. En cuanto al número y tipo de roturas, no hubo diferencia significativa entre miopes y emétopes, como tampoco entre los casos con pérdida vítrea o sin ella. La técnica quirúrgica practicada fue epiescleral con crioterapia en todos los casos, lográndose éxito anatómico en un 59% de ellos. La agudeza visual obtenida en los

casos exitosos fue de 5/50 o mejor en el 59% y 5/10 o mejor en el 17%. La principal causa de fracaso fue la fibrosis perirretinal.

SUMMARY

Of 754 eyes operated on consecutively for retinal detachment 16% corresponded to aphakia. The interval between cataract extraction and retinal detachment was significantly shorter when vitreous loss or postoperative spontaneous rupture of the anterior hyaloid occurred.

Only 9% of the cases presented with one detached quadrant. In 26% of the cases a retinal tear was not observed. The number and type of retinal tears did not differ significantly between myopes and emmetropes and among patients with or without vitreous loss.

An episcleral implant technique associated to cryotherapy was employed in all cases, this yielded 59% of anatomic success. Visual acuity obtained was 5/50 or better in 59% and 5/10 or better in 17% of the patients with reattached retinas. The main cause of failure was proliferative vitreoretinopathy.

BIBLIOGRAFIA

1. Bonnet, M.; Nagao M. *Microsurgery of Aphakic Retinal Detachment*. Ophthalmologica 186: 177, 1983.
2. Bonomo, P.P.; De Souza, J.L.; Ferreira, N. O Descolamento de Retina "do" Afáxico e o Descolamento de Retina "no" Afáxico. Arq. Bras. Oftal. 43: 172, 1982.
3. Bravo, L.; Vidal S.; Vicuña, X. *Incidencia y significado pronóstico de la afaquia y la alta miopía en el desprendimiento de retina*. Archivos Chilenos de Oft. XXVIII: 298, 1971.
4. Chignell, A.H. *Retinal Detachment Surgery*. 1980.
5. Eagle, R.C.; Morse, P.H. *Specific Retinal Breaks in Aphakic Retinal Separation*, Annals of Ophthalmology Sept. 76.
6. Edmund, J.; Seedorff, H.H. *Die Netzhautablosung in Aphaken Auge*. Klin. Mbl. Augenheilk. 173: 229, 1978.
7. Folk, J.C.; Burton, T.C. *Bilateral Aphakic Retinal Detachment*. Retina 3: 1, 1983.
8. Honrubia, F.; Albalad, J.; Oliván, J.M.; Tamargo, M.D.; Brito, C. *Desprendimiento de Retina en Afáxicos*. Archivos Soc. Esp. Oftalm. 40: 1165, 1980.
9. Hyams, S.W.; Bialik, M.; Neumann, E. *Myopia-Aphakia Prevalence of retinal detachment*. British J. Ophthalm. 59: 480, 1975.
10. Jaffe, N. *Cataract Surgery and its Complications*. Mosby 1981.
11. La Mesurier, Chignell. *Prophylaxis of Aphakic retinal detachment* Trans. Ophthalm. Soc. U.K. 101: 212, 1981.
12. Malbrán, E.; Dodds, R. *Retinal Detachment and Aphakia*. Ophthalmologica 147: 343-384, 1964.
13. Menezo, J.L.; Francés, J.; Suárez Reynolds, R. *Number and Shape of Tears in Aphakic with Different Surgical Techniques of Cataract Extraction*. Mod. Probl. Ophthalm. 18: 457, 1977.
14. Norton, E. *Retinal Detachment in Aphakia*. Tr. Am. Ophth. Soc. 61: 770, 1963.
15. Pérez Hick, A.; Orellana, F.; Rodríguez, S.; Ortiz, R.; Piñero, A. *Desprendimiento de la Retina en la Afaquia*. Archivos Soc. Esp. Oftalm. 39: 637, 1979.
16. Percival, S.P.B.; Amand, V.; Das, S.K. *Prevalence of Aphakic retinal detachment*. British J. of Ophthalm. 67: 43, 1983.
17. Roveda, C.; Tissera, R. *Desprendimiento de Retina en la Afaquia*. Archivos de Oftalmología de Buenos Aires 56: 95, 1981.
18. Schepens, Charles. *Retinal Detachment and Aphakia*. Archives of Ophthalmology 45: 1, 1951.

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*



Gentalyn*

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



COMUNICACIONES AL EDITOR

PREVENCION DE LA RECIDIVA DEL PTERIGION MEDIANTE LASER DE ARGON
INFORME PRELIMINAR

Dr. RAFAEL FUSTER F.*

INTRODUCCION

Revisando las cartas de "Highlights of Ophthalmology" nos llamó poderosamente la atención aquella en que el Dr. Delmar Caldwell, profesor de Oftalmología de Tulane Medical Center en Nueva Orleans, expone técnica para evitar recidivas de pterigión mediante aplicaciones de láser de argón (3).

Las cifras de recidivas que señala (2 casos en 187 operados durante 9 años) son las más bajas que he encontrado en la bibliografía que trata el tema. Motivados con esta publicación quisimos efectuar nuestra experiencia buscando diversificar las indicaciones del láser de argón Coherent Radiation modelo 900 que poseemos en el Servicio de Oftalmología del Hospital Fuerza Aérea de Chile.

El número de pacientes tratados con este procedimiento por nosotros aún es muy insuficiente para sacar conclusiones valederas, por ello presentamos este método y sus resultados como preliminares, el tiempo y un mayor número de casos nos dirá si en nuestro medio y en nuestras manos los resultados son tan aceptables como los publicados por Caldwell.

Existen numerosas teorías que intentan aplicar el crecimiento de pterigión (1-2-3-7), nos sentimos inclinados a aceptar aquellas que intentan aplicar el crecimiento del tejido conjuntival para limbar interno y su degeneración hialino-elástica por factores ambientales tales como el viento, polvo y exceso de radiación UV, éste sería el punto de partida para un círculo vicioso: el solevantamiento conjuntival (pingüecula/pterigión inicial) produce una mala aposición del film lagrimal en la superficie corneal limbar adyacente (2-3-11), ello ocasiona una mala lubricación/oxigenación corneal y formación de una

dellen, esta anoxia relativa induciría la liberación de un factor angiogénico (el mismo descrito para explicar las neovascularizaciones retinales e iridianas, ya parcialmente estudiado) (8), factor que produciría la migración de vasos conjuntivales hacia el limbo y formación de ovillos de neoformación en el espesor del tejido, al aumentar el volumen de éste se agrava el proceso antes descrito, aumentando el estímulo para la liberación del factor neoformador (Esquema N° 1). Veremos de qué manera este recurso terapéutico intenta romper este ciclo.



Esquema N° 1

*Jefe de Servicio de Oftalmología, Hospital Fuerza Aérea de Chile.

MATERIAL Y METODO

Se controlaron 53 pacientes operados de pterigión primario, entre octubre 1982 y octubre 1984, en el Servicio de Oftalmología del Hospital Fuerza Aérea (42 hombres y 11 mujeres), con una edad promedio de 36 años (18-54 años) (Tabla N° 1).

TABLA 1

CASUISTICA

Pterigión operados Hospital FACH
(Oct. 82 - Oct. 84)

N° Casos: 53. (42 hombres, 11 mujeres)

Edad: 18 - 54 años (36)

Terapia postop.: Beta T, 43

Thio - Thepa 4

Recidiva inicial: 5 (9,5%)

Los 5 se trataron precozmente con Laser de Argón evitándose la Recidiva.

Debido a que la Institución tiene controles de salud anuales obligatorios hemos podido seguir con relativa eficiencia la evolución de estos pacientes. No se incluyó en esta revisión a pacientes operados en otros centros (fundamentalmente de provincias) para no agregar factores de error en lo que pretendemos medir. Todos los pacientes operados presentaban pterigión simple con un compromiso corneal moderado (no superior a 4 mm).

TECNICA QUIRURGICA

Existen numerosas técnicas (9). Nosotros realizamos la intervención bajo microscopio operatorio, iluminación axial con un aumento de 10 x. Anestesia subconjuntival en la zona del pterigión, lo que facilita a nuestro entender el procedimiento de extirpación, al disecar planos. Sacamos el pterigión de cola a cabeza, traccionando esta última y procediendo a escarificar la córnea en forma prolija empleando además fresado para dejar la superficie lo más lisa y limpia posible, mediante un punto conjuntival dejamos un triángulo, de base limbar, de esclera libre, efectuamos diatermia muy suave en los vasos residuales del lecho.

Postoperatorio. Estos pacientes recibieron en el postoperatorio inmediato: a) Beta terapia: 43 casos, 750 Reps día por medio 3 veces (6), b) Thio-Thepa: 4 casos y c) Ninguna terapia supresora: 6 casos. A todos ellos se les indicó colirios mixtos,

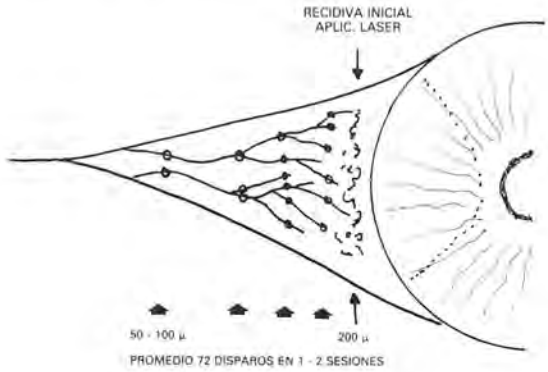
oclusión ocular breve (no más allá de 2 a 3 días), ocasionalmente lágrimas artificiales y generalmente recomendamos el uso de lentes de sol para mitigar la fotofobia.

El control fue semanal el primer mes y luego quincenal hasta los 3 meses (la mayoría de las recidivas se producen antes de los 3 meses) posteriormente los controles se espaciaron según la evolución de cada caso. Nuestros enfermos tienen un período de observación que fluctúa entre 1 y 24 meses.

RESULTADOS, TECNICAS CON LASER DE ARGON Y COMENTARIOS

De los 53 ojos operados se presentaron 5 (9,5%) recidivas iniciales (migración de vasos en pincel hacia el limbo, con ovillos en su vértice proximal, edema, irritación, etc.), uno de ellos correspondía a los que no tenían ninguna terapia de supresión postoperatoria, los otros 4 habían recibido beta terapia.

En estos 5 ojos se procedió a la fotocoagulación de los vasos de neoformación del lecho mediante láser de argón, efectuando filas verticales paralelas (Esquema N° 2) con 50-100 µ de spot, 0,30 a 0,35 W de potencia y 0,10 seg de duración, obliterando todos los vasos y ovillos del extremo (para éstos es necesario aumentar el spot a 200 µ). El promedio de disparos fue de 72.



Esquema N° 2

El procedimiento se hace con anestesia tópica y cuidando de enfocar en forma precisa el láser en los vasos, evitando producir quemaduras conjuntivales, ya que éstas serían un estímulo adicional para la

liberación del factor angiogénico (por injuria y migración de polimorfonucleares, quienes también pueden liberar el factor neoformador). Los vasos tienen tendencias a recanalizarse, por lo que en ocasiones es necesario repetir el procedimiento una o más veces hasta detener la migración.

Esta técnica no es adecuada para detener pterigión que ya invade la córnea (3), pero sí tenemos 25 casos tratados en pacientes con pingüeculas que irritan a repetición (23 mujeres y 2 hombres), en ellos hemos efectuado fotocoagulación de los vasos que confluyen a ella y de los ovillos que generalmente existen en el espesor del tejido. Si bien la degeneración hialino-elástica de color amarillento no desaparece, hemos comprobado una remisión de las inflamaciones a repetición, un franco aplanamiento de la zona y mejoría subjetiva evidente. La explicación de esto sería que al disminuir el solvantamiento de la pingüecula hay mejor aposición del film lagrimal en la superficie corneal para limbar, desapareciendo la Dellen y por lo tanto la anoxia corneal, frenándose el estímulo de liberación del factor angiogénico.

Deseamos continuar nuestra experiencia en este campo reproduciendo lo efectuado por Caldwell; esto es, usar sólo el láser como elemento preventivo postoperatorio y dejando la beta terapia (que tiene efectos secundarios potencialmente serios) (10) y el thio - thepa cuya aplicación tampoco es inocua (4 - 5).

RESUMEN

Se analizan las indicaciones y técnicas de aplicación de láser de argón en recidivas precoces de

pterigión en 5 casos tratados en el Servicio de Oftalmología del Hospital FACH.

Los resultados han sido muy satisfactorios, pero dada la baja casuística es que no deseamos hacer conclusiones hasta no completar un número más significativo.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Eduardo Guzmán V. y Dra. Jessica Singer por su colaboración en este estudio.

BIBLIOGRAFIA

1. Barraquer, J.I. *Etiología y Patogenia del Pterigión y de las excavaciones de la córnea de Fuchs*. A.S. Am. Oft. Opt. 5: 47-60, 1964.
2. Baum, et al. *On the nature of Dellen*. Arch. Ophth. 79: 657-662, 1968.
3. Caldwell, D. *Highlights of Ophthalmology*. Tri weekly letter. Vol. XI N° 1: 1-8, 1983.
4. Joselson, G.A.; Muller, P. *Pterygium recurrence after Thio - Thepa*. J. Oph. Vol. 61 N° 5: 891, 1966.
5. Liddy, B.; Morgan, J.F. *Thio - Thepa and Pterygium*. J. Oph. Vol. 61, N° 5: 888, 1966.
6. Mella, J. *Comunicación Personal*.
7. Paton. *Pterygium management based on pathogenesis*. Trans. Am. Oph. Otol. 79: 603-611, 1975.
8. Patz, A. *Clinical and experimental studies on retinal neovascularization*. Am. J. Oph. Vol. 94, N° 6: 715-743, Dec. 1982.
9. Santos, S.G. *Microfresado corneal en Pterigión*. Arch. Ch. de Oft. Vol. 32, N° 2: 211-217, 1975.
10. Tarr, K.H.; Constable, I.J. *Late Complications of pterygium treatment*. Br. J. of Oph. Vol. 64, 496-505, 1980.
11. Tayler, H.R. *Studies on the tear film in climatic droplet keratopathy and Pterygium*. Arch. of Oph. Vol. 98 N° 1: 86-88, 1980.

“CONTALENT” (M. R.)

LENTES DE CONTACTO
SISTEMAS PATENTADOS
TORICAS
ASFERICAS
MULTIFOCALES (BIFOCALES)
DE USO PROLONGADO
DE ALTA HUMECTANCIA Y
PERMEABLES AL OXIGENO
BOSTON CONTASIL II
Y AHORA BOSTON CONTASIL IV

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

Centro de contactología dedicado exclusivamente a:
LENTES DE CONTACTO Y PROTESIS

AGUSTINAS 715 — DEPARTAMENTO 204 HORARIO:
2º Piso — Teléfonos 393317 y 393238 De 10,30 a 20 hrs.

DOCUMENTOS ACADEMICOS

IV CURSO PANAMERICANO DE PATOLOGIA OCULAR*

Dr. CARLOS CHARLIN VICUÑA

Un alto grado de interés demostraron los oculistas chilenos por concurrir al Curso Panamericano de Patología Ocular realizado en Santiago los días 30 y 31 de julio pasado, evidenciándose con ello una auténtica atracción por esta disciplina y un éxito del plan concebido hace ya 20 años por el Dr. L.E. Zimmerman en el VII Congreso Panamericano de Oftalmología (Montreal, octubre 1964).

Conviene recordar que allí se constituyó el "Comité de Patología Ocular", integrado por el Dr. B.F. Boyd, como Director; Dr. L.E. Zimmerman, Presidente; y los siguientes miembros: Dres. J.H. Allen; S. de Buen; M. Boniuk; R. Cordero; C. Lee; G. Picó; H. Varela y C. Charlín, pues se hacía necesario perfeccionar el estudio de la histopatología ocular en Latinoamérica.

En dicho plan del Dr. Zimmerman se disponía:

- a) Estimular el interés por el estudio de la anatomía del ojo normal y patológico.
- b) Incrementar el número de instituciones de Latinoamérica que se dediquen al estudio de la histopatología de los ojos enucleados y biopsias.
- c) Favorecer el entrenamiento de los jóvenes oftalmólogos y técnicos interesados por el estudio de la patología ocular.
- d) Fomentar dentro de la especialidad la utilidad de la patología en la enseñanza e investigación.

También entre otras recomendaciones se proponía que se organizaran cursos periódicos y seminarios entre los que tuvieran alguna experiencia sobre patología ocular.

*Patrocinado por la Asociación Pan-Americana de Oftalmología.

Además, incluir con más frecuencia a patólogos en oftalmología tanto en congresos como "panels". Establecer contactos con laboratorios de patología ocular más avanzados o perfeccionados que cuenten con personal experimentado para interconsultas o solicitar asesoría, etc. (Informe "in-extenso" en Arch. Ch. de Oftalm., Vol. XXI N° 2 pág. 96-97, 1964).

Esta ocasión también nos parece propicia, no como para trazar un riguroso recuento, pero sí para hacer presente que el desarrollo obtenido en Latinoamérica en laboratorios de estudio y experimentación de histopatología ocular muestra una apertura bien definida, además de aportar un amplio y significativo progreso docente.

A modo de síntesis del importante trabajo de tipo universitario, citaremos de lo nacional, la valiosa asistencia que nos dan regularmente el Laboratorio de Patología Ocular que dirige el Dr. Hernán Valenzuela del Servicio de Oftalmología del Hospital Clínico "José J. Aguirre" y el Laboratorio de Investigaciones Oculares y Microscopía Electrónica de la Facultad de Medicina, División Occidente de la Universidad de Chile con los Dres. Luis Strozzi y Eugenio Maul.

En fin, todos ellos son testimonio de la vocación creativa del Dr. Zimmerman que nos guía y reúne desde hace 20 años, lo que lo hace tener un lugar muy merecido entre los grandes maestros de la patología ocular.

Santiago, 3 de agosto de 1984

MEMORIA ANUAL

Dr. HERNAN VALENZUELA HAAG*

En representación del Directorio de la Sociedad Chilena de Oftalmología y al término de nuestra gestión durante 1983, me ha correspondido el alto honor de dirigirme a Uds. con el propósito de dar lectura a la Memoria Anual.

El extraordinario interés y entusiasmo evidenciado por la presentación de trabajos científicos en las diversas Sesiones Ordinarias de la Sociedad, constituye, a mi juicio, un hecho altamente significativo que merece ser destacado en un período en que los mejores esfuerzos estuvieron dedicados al XII Congreso Chileno de Oftalmología.

La tribuna que ofrece mensualmente la Sociedad fue ocupada sistemáticamente con verdadera avidez por los oftalmólogos, lo que es para nosotros motivo de legítimo orgullo y satisfacción.

Bajo la Presidencia Honoraria del Dr. Adolfo Weinstein se realizó el XII Congreso Chileno de Oftalmología, en la ciudad de Viña del Mar, desde el 8 al 11 de octubre de 1983. El elevado nivel logrado en las diversas actividades científicas fue realizado con la valiosa participación de destacados Invitados de Honor.

La realización de todo congreso científico implica alcanzar la cúspide del trabajo colectivo. Este Congreso, justamente, fue la obra magnífica de un grupo de personas que en forma abnegada y tesonera cumplieron con tan importante función.

La extraordinaria y sacrificada labor organizativa del Director Ejecutivo Dr. Ronald Hoehmann, asesorado espléndidamente por la valiosa e inestimable colaboración de la Secretaria General Dra. Marcela Pérez, del Tesorero Dr. Miguel Canelas y de los integrantes de las diversas Comisiones, hizo posible que este Congreso alcanzara el brillo habitual que señalan nuestras tradiciones y que ha caracterizado a nuestro máximo evento científico.

Entre los acontecimientos que adquirieron especial relevancia y trascendencia para la Oftalmolo-

gía nacional, se encuentra la promulgación de la Ley 18.173 que reglamenta la donación de órganos, posibilitando así la utilización de material fresco para los injertos de córnea y esclera.

El texto de la Ley, en cuya parte pertinente a la especialidad tuvo decisiva participación el Vicepresidente de la Sociedad Dr. Raimundo Charlín, señala que podrán extraerse tejidos oculares en aquellas personas fallecidas en establecimientos hospitalarios públicos o privados que no sean reclamadas dentro de las dos horas siguientes a la certificación de la muerte. Ello representa un notable avance para el desarrollo de este tipo de cirugía, terminando así con las largas listas de espera de pacientes que ahora serán beneficiados con la nueva medida.

El Directorio de la Sociedad desea expresar en esta oportunidad su gratitud y reconocimiento al Director de los Archivos Chilenos de Oftalmología, Prof. Dr. Juan Verdaguer, quien luego de once años renuncia a su cargo, culminando con ello una brillante, fecunda y dilatada labor. Deseo también destacar la silenciosa, esforzada y permanente colaboración de las Dras. Marta Lechuga y Anita Schmidt, Directoras Asociadas, a quienes también hacemos extensivos nuestros más profundos agradecimientos.

El presente año inicia sus funciones en calidad de Director de nuestro Organismo Oficial el Dr. René Pedro Muga, quien, sin lugar a dudas, continuará impulsando los Archivos Chilenos de Oftalmología por la senda de la superación y el progreso.

La Biblioteca de la Sociedad Prof. Dr. Carlos Charlín Correa, que bajo la eficiente y hábil conducción de su Director el Dr. Francisco Villarroel ha realizado una labor encomiable en beneficio de todos los usuarios, fue enriquecida por una importante y valiosa donación del Dr. Irving Shapiro.

El Departamento de Prevención de la Ceguera, dirigido por el Dr. Eugenio Maul, elabora actualmente un plan para establecer la incidencia de ceguera en Chile y sus causas, el cual servirá de base a

*Presidente Soc. Chilena de Oftalmología. Período 83-84.

un programa nacional destinado a la prevención de la ceguera. En su desarrollo la Sociedad espera recibir la colaboración de las instituciones que trabajan en este campo.

Aunque el Dr. Luis Bravo, Presidente del Departamento Gremial, ya ha dado lectura a su Memoria, no puedo dejar de mencionar la excelente forma en que ha cumplido las funciones que la Sociedad le ha encomendado. En la búsqueda de soluciones a los múltiples problemas gremiales que afectan a la Sociedad, ha debido soportar la ingratitud e incompreensión de algunos colegas, pero ha sabido salir adelante con herramientas que le son naturales: la perseverancia, la prudencia y la inteligencia. Con ello, ha logrado conquistas innegables que todos debemos saber agradecer. En los momentos difíciles que vive la Oftalmología Nacional se hace cada vez más necesario el espíritu unitario y solidario férreo que la ha caracterizado para que las perspectivas de éxito sean mayores y podamos materializar nuestras aspiraciones.

Este Directorio estimó necesario hacer un alto en el quehacer científico para rendir un postrer homenaje a la memoria de los colegas fallecidos durante el año. En la Sesión de diciembre se efectuó una solemne ceremonia con asistencia de numerosos deudos en la cual los Dres. René Contardo,

Guillermo Grant y Alejandro Uribe hicieron un emocionado recuerdo de los Dres. Adriano Borgoño, Carlos Eslava, Guillermo O'Reilly, José Vizcarrá y Luis Vicuña.

Son innumerables las tareas que debe afrontar este Directorio en el transcurso del presente año. Entre ellas merecen ser destacadas la urgencia en modificar los Estatutos para adecuarlos a las necesidades actuales, la participación en la Comisión Nacional Autónoma de Certificación de Especialidades Médicas, la organización del IV Curso Panamericano de Patología Ocular, la participación en la elaboración de un reglamento médico del tránsito, etc.

Al finalizar la lectura de esta Memoria, deseo reiterar nuestros agradecimientos por el apoyo y la confianza que Uds. han depositado en la Mesa Directiva al reelegirla por un segundo período y manifestar que ha sido extraordinariamente grato trabajar en la más absoluta armonía con los distintos miembros del Directorio, cada uno de los cuales ha cumplido en forma magnífica en sus respectivas funciones y a quienes deseo extender mi más sincera gratitud.

Santiago, 30 de marzo de 1984.

ETICA E IATROGENIA*

Prof. Dr. JOSE ESPILDORA-COUSO

La ética médica debe tener como imperativo ineludible la condición de ser universal. No importa cuáles puedan ser los principios religiosos, filosóficos o sociológicos para que el médico, en lo más profundo de su conciencia, no viva en permanente meditación acerca de la enorme responsabilidad que significa el tener en sus manos la obra más perfecta de la Creación: "el ser humano". Su compromiso humanitario es también permanente, y está ligado a la integridad física, espiritual, psíquica e intelectual de esta maravillosa obra que es el Hombre, su semejante. El Hombre, con sus derechos y valores inherentes a su persona, con sus más íntimos sentimientos y aspiraciones a quien hoy, más que nunca, debe protegerse, por encima de todas aquellas tendencias que se observan en la sociedad actual, entre las que existen actitudes y procedimientos en los que son cuestionados los valores fundamentales de la vida humana. Debe ser protegido de los riesgos que involucran ciertas conquistas logradas por el progreso de la ciencia, la tecnología y la medicina actuales, progreso plétórico de tecnicismo que, en muchas circunstancias, llega a hacerse abusivo y en otras suele estar mal influenciado, incluso por intereses económicos disimulados, totalmente ajenos al ejercicio de la profesión, a la indemnidad del enfermo y a la información del médico mismo.

La Sociedad Oftalmológica del Sur me ha conferido el honor y la enorme responsabilidad de hablaros hoy sobre Etica e Iatrogenia, a manera de introducción, a los interesantes debates sobre las controversias, en diferentes campos de la terapéutica oftalmológica, que nos permitirá durante estos días permanecer, como en tantas otras ocasiones, unidos y preocupados por la dignidad de nuestra profesión y por el bienestar de nuestros enfermos.

*Conferencia de Honor dictada en Concepción con motivo de su nombramiento de Socio Honorario de la Soc. Oftalmológica del Sur.

Iatrogenia, palabra que se origina del griego IATROS o sea médico y GENE, es decir, generado del médico, es una palabra que en nuestra lengua se define como toda alteración del estado del paciente producida por el médico.

Observemos bien que no se trata de un término que signifique sólo el posible efecto nocivo o colateral de una droga o acción médica, sino que se refiere a todo tipo de alteración que pueda ser producida por el médico, como hombre y como médico.

A mi entender la iatrogenia involucra en muchos de sus aspectos al conjunto de circunstancias que tienen que ver con ese nexo tan especial, que suele llamarse la relación médico paciente. Sumado a esto, la iatrogenia se relaciona también con los efectos deletéreos de cualquier acción médica.

Como nos dice el profesor Santiago Soto en su hermoso y extraordinario libro sobre "Reflexiones en la relación médico paciente", conviene que sepamos que la "capacidad de dañar duerme junto a cada médico y que es necesario estar vigilantes".

Pero esta capacidad de dañar no sólo está limitada al armamentario terapéutico del que puede disponer un médico. El médico no debe olvidar jamás que el enfermo es persona y que, al enfrentarse a ella, corre el riesgo, desde el primer contacto con el paciente, de dañarlo, aunque al hablar de iatrogenia el médico no desee voluntariamente hacerlo.

Por eso es que, de la actitud que adopte el médico frente a su paciente, dependerá que ese enfermo tímido y esperanzado capte el compromiso que ese médico está asumiendo con él, lo que significará, en cierto sentido, el nexo de unión entre él y su doctor.

La comprensión y la tolerancia, la bondad y el consuelo, la humildad y la piedad, son también poderosas armas terapéuticas, carentes en lo absoluto de ciencia, pero son virtudes de una gran sabiduría que debe y tiene que poseer el médico, como

un imperativo de su personalidad, para evitar un daño en el espíritu y en el psiquismo de su enfermo. Lamentablemente a veces, cuando el médico se reviste de estas virtudes, suele ser criticado por otros, interpretándose como actitudes histriónicas que tendría por fin halagar al paciente y en esta forma conservarlo para sí.

No hay peor actitud de un médico que la altivez. Altívez por la excelencia de sus conocimientos científicos, producto muchas veces del último artículo aparecido en la revista tal o cual y leído la noche anterior. Este trato frío e impersonal por su ciencia y su pericia, que hacen del paciente un conjunto de síntomas y signos, lo llevarán sin duda al diagnóstico exacto y brillante, pero no basta esto para ser un buen médico, más bien podrá llegar a ser un buen artesano de la medicina, es decir, una persona que ejercita un arte o un oficio en forma meramente mecánica, lo que siempre dejará un vacío en el alma, en el espíritu del enfermo. La altívez del médico tiene para mí una gran capacidad iatrogénica.

La iatrogenia puede ser activa o pasiva. Se pueden tener consecuencias iatrogénicas por actuar, o bien, por omitir determinadas acciones médicas. En Medicina podemos actuar por medios proporcionados o por medios desproporcionados. En cada caso, frente a cada paciente deberán valorarse convenientemente el tipo de terapia, el grado de dificultad y de riesgo que involucra, los gastos que serán necesarios, las posibilidades prácticas de aplicación, previendo los resultados que se pueden obtener, teniéndose siempre muy presente cuáles son las condiciones físicas, morales, intelectuales y económicas del paciente.

Si por cualquier circunstancia el médico se enfrenta a la posibilidad de tratar al paciente con procedimientos que aún están en una fase experimental, es lícito moralmente recurrir a esa única posibilidad que tiene para sanar al enfermo, aun a costa de un riesgo, siempre y cuando el paciente y su familia estén debidamente informados y acepten la aplicación del tratamiento.

Es lícito también tomar la decisión de suspender una determinada terapia cuando sus resultados no son los que de ella se esperaba, para lo cual debe contarse también con el deseo del paciente y su familia y, además, con la opinión de otros médicos competentes, quienes podrán aportar un juicio mejorado a la situación planteada.

Siempre es lícito contentarse con los medios normales o proporcionados que la Medicina puede

ofrecer. A nadie se le puede imponer la obligación de recurrir a un tipo de terapia que, aunque ya esté en uso, aún no está libre de peligros o resulte demasiado costosa.

Pero para utilizar en nuestra terapia médica o quirúrgica los medios normales con que contamos, no debemos olvidar que muchos medicamentos que se indican para curar una enfermedad tienen efectos colaterales, iatrogénicos, que el médico tiene la obligación de saber. De ahí que debe estar vigilante y, además de conocer muy a fondo su armamentario terapéutico, al aplicar su tratamiento deberá estar muy atento y adelantarse a la complicación que prevé por el uso del medicamento. En nuestra especialidad, un ejemplo típico de posibilidad de iatrogenia, que puede llegar a ser muy grave si no se la tiene en cuenta, es cuando tratamos en un niño una conjuntivitis primaveral con corticoides tópicos. A pesar que sabemos que un 25% de la población puede responder a los corticoides con una hipertensión ocular si su uso es prolongado, y que también existe la posibilidad que este paciente desarrolle una catarata, no por eso resulta ilícito el empleo de este tipo de droga. Sin embargo, es ilícito que ni el paciente ni su familia no sean advertidos de esta posibilidad y el médico debe explicarle que el uso de corticoides está permitido, únicamente, cuando el enfermo esté bajo el control del médico, el que deberá efectuar repetidos controles de la presión ocular y, mediante la biomicroscopia detenida, buscar los primeros signos de tendencia a la elevación de la presión del ojo y las primeras alteraciones cristalíneas, signos que obligarán a suspender la terapia para lograr así la regresión de estos primeros signos de alarma.

En el terreno de la cirugía es donde la responsabilidad médica se hace mucho mayor. El médico podrá tener una extraordinaria pericia quirúrgica, pero la aplicación de una técnica especial, a la que se recurre sólo ocasionalmente, obliga al cirujano a ser muy cauto y a detenerse en el profundo estudio de esta técnica, pesar muy bien los beneficios que con ella podrá recibir el paciente, quien, por lo demás, debe estar perfectamente informado que se trata de una técnica de uso ocasional pero la única que, a juicio del cirujano, podría resolver el problema del enfermo. Si en determinados casos el cirujano es consciente de su limitación para llegar a realizar un procedimiento quirúrgico, ya sea por falta de experiencia o por falta de medios para llevarlo a cabo, es mucho más ético eludir esa responsabilidad y derivar a su enfermo a otro ciruja-

no con más experiencia, pericia y medios para lograr su curación. Debe, por lo tanto, primar sobre toda otra consideración de vanidad o prestigio profesional, el bien del enfermo a quien se le dejará en las mejores manos de que dispongamos en nuestro medio.

Por ser nuestra especialidad una disciplina médico quirúrgica, por existir estados patológicos que pueden ser susceptibles de controlarse con un tratamiento médico bien programado o también por un procedimiento quirúrgico de resultados más espectaculares, pero no exento de riesgos inherentes a todo acto quirúrgico, el oftalmólogo se enfrenta en muchas ocasiones al riesgo de caer en un acto iatrogénico. Ya sea por actuar quirúrgicamente y precipitadamente o, por lo contrario, por no actuar con cirugía en el momento que es oportuno, creando así una situación iatrogénica por omisión. Estas circunstancias se viven casi a diario como ocurre por ejemplo con pacientes portadores de un glaucoma crónico simple. Aquel oftalmólogo que observa el deterioro progresivo del campo visual de su enfermo e insiste en una terapia médica compleja que en la práctica es imposible cumplir por parte del paciente y que, a pesar de ella, es testigo impertérrito en muchas ocasiones del derrumbe del campo visual, y no toma la decisión de intervenir quirúrgicamente él mismo o derivarlo a quien pudiera hacerlo en mejor forma, está adoptando una actitud médica reñida con la ética de un profesional. En estos casos el riesgo que está corriendo el enfermo al operarse tardíamente, es mucho más importante que el riesgo que pueda correr el cirujano en su prestigio profesional en caso de un fracaso.

En nuestros días el progreso de la técnica ha creado procedimientos poco invasivos y de menor riesgo como es la cirugía por láser. Especialmente en el caso del glaucoma, esta posibilidad podrá, en determinados casos, poner al médico y al paciente en una situación de menor riesgo iatrogénico. Tendremos pues que tomar en cuenta esta alternativa para evitarle al enfermo, cuando esté indicado, el riesgo de la cirugía clásica antiglaucomatosa. Pero tenemos que adquirir un profundo conocimiento de estas nuevas técnicas las que tampoco están exentas de efectos indeseables.

La cirugía oftalmológica vive en nuestros días una situación de desafío en lo que se refiere a la cirugía de la catarata y yo os ruego me disculpeis si toco un asunto tan puntual. Sinceramente pienso que este aspecto tiene una transcendencia ética que no puedo eludir.

Buscando de muy buena fe la visión perfecta del afáquico, este tipo de cirugía ha dado un vuelco en 180° en los últimos diez años. Generaciones de oftalmólogos que en el mundo entero habían adquirido un dominio casi absoluto de la clásica extracción intracapsular de la catarata, se han visto enfrentados a modificar su técnica para permitir, en esta era del progreso tecnológico, la implantación de un lente artificial en el interior de las delicadas estructuras oculares. Hemos tenido que hacer un alto en el camino, hemos tenido que meditar mucho e informarnos debidamente de las experiencias realizadas en Europa y en USA con miles y miles de pacientes a quienes se les ha implantado un lente intraocular. Hemos tenido que revisar las estadísticas comparativas entre las complicaciones que se presentan con uno u otro procedimiento, sus ventajas y desventajas y hemos tenido que soportar y estamos soportando la presión de nuestros pacientes, pues ellos quieren también ser beneficiados con las modernas técnicas de la cirugía de la catarata divulgadas a través de los medios de comunicación a veces en forma irresponsable. Sin embargo, pesan sobre nuestras conciencias, todavía, los resultados desastrosos obtenidos con los lentes intraoculares de la primera y segunda generación durante las décadas del 40 y del 60, respectivamente.

Si nos ponemos a pensar en lo que un salto de esta magnitud significa en el progreso de una disciplina quirúrgica, debemos concluir que son de tal importancia y complejidad los problemas éticos que este cambio involucra para los médicos de las actuales generaciones activas, que pongo en duda si durante el presente siglo se haya podido presentar una situación de tal complejidad.

Introduzcámonos en el pensamiento y a ser posible en la conciencia de un oftalmólogo, experto cirujano de la catarata, con absoluto dominio de todas las situaciones iatrogénicas de la técnica clásica y pongámonos junto a él a analizar esta verdadera revolución. Por una parte, se le ofrece un avance tecnológico que tiene por objeto evitarle al enfermo la frustración de usar un anteojos de afáquico con todas sus distorsiones y todas sus limitaciones. Por otro lado se le presenta cambiar toda una infraestructura y una técnica quirúrgica, cambio que de ningún modo puede hacerse de la noche a la mañana. Y por si esto fuera poco sus pacientes le piden, le exigen, pues ya están informados, que aplique en ellos estos avances de la ciencia.

Una posición muy cómoda sería negarles a estas nuevas técnicas la real efectividad de la cual todos

estamos siendo testigos. Con esta cómoda posición, podríamos estar cerrándoles las puertas por una parte al progreso y por otra al bienestar del paciente. O bien estaríamos en el buen camino para evitar ser testigos de verdaderos desastres iatrogénicos que podrían comenzarse a observar en algunos años más, lo que sin duda constituiría el error y el fracaso más rotundo de la oftalmología mundial de este siglo.

La posición opuesta sería la del osado cirujano que con juvenil entusiasmo se lance a efectuar precipitadamente este tipo de cirugía, sin tomar en cuenta la falta de experiencia y de la habilidad adecuada para efectuarla, dándole así al paciente la sensación de seguridad en sus expertas manos, posición absolutamente reñida con los más elementales principios de la ética médica.

A mí entender, la verdadera posición ética de un intracapsulista, reticente a la implantación de un lente, debe ser muy objetiva:

1º Informar a su enfermo que él no practica este tipo de cirugía, pero que ya hay otros cirujanos que la han desarrollado responsablemente.

2º Explicarle al paciente claramente todas las alternativas que tiene cuando decida operarse de catarata. Anteojos con todas sus limitaciones, lentes de contacto con todas sus inconveniencias o lente intraocular con todo su potencial iatrogénico.

3º No rechazar de plano la posibilidad que tenga el propio cirujano de adquirir estas nuevas técnicas. Mediante la información por la literatura, la asistencia a cursos, el presenciar operaciones efectuadas por cirujanos ya expertos en la técnica e incluso, actuar como ayudante en un número prudente de estas operaciones. Iniciarse en el dominio de la técnica extracapsular, primero experimentalmente

y luego en el ojo vivo. Sabemos que en muchos aspectos tiene esta técnica menores efectos iatrogénicos que la intracapsular. Una vez dominada esta técnica tomar la decisión, en conciencia, de implantar un lente intraocular con todas las precauciones y con todos los conocimientos necesarios para manejar en forma correcta el postoperatorio de estos pacientes.

Lo que prima por sobre toda otra consideración es no dañar al paciente, pero recordemos que este daño puede generarse en un actuar o en un omitir una acción determinada. No puede el médico tomar una actitud conservadora si el progreso de la tecnología, de la mano con el progreso de la ciencia, le están señalando un camino que, si va dirigido al bienestar del enfermo, tiene la obligación de estudiarlo y seguirlo si no atenta contra su conciencia.

Hay circunstancias en este actuar del médico en que, a pesar del avance de la ciencia y de la tecnología, éste debe enfrentarse a cuadros clínicos y a procedimientos, de algunos de sus enfermos, por los cuales nada puede hacer para sanarlos o aliviarlos. No hay razones ni justificaciones valederas para que, ante situaciones de esta naturaleza, el médico se retire y abandone a su paciente. Muy por el contrario, la presencia del médico significa para el enfermo el baluarte que le ayudará a sobrellevar su desgracia y sufrimiento. Sentirse asistido por su doctor, al captar la actitud de piedad, de comprensión, delicadeza y esperanza que siempre debe irradiar de la persona del médico, constituirá para ese enfermo la mejor y única medicina que su afectividad puede recibir.

Santiago, octubre de 1984.

HOMENAJE AL PROFESOR DR. CARLOS CHARLIN CORREA

Profesor RENE CONTARDO A.

El 23 de abril de 1985 se cumple el centenario del nacimiento del Dr. Carlos Charlín Correa y el 31 de agosto cuarenta años de su muerte y a pesar de los años transcurridos su figura se mantiene enhiesta.

Ello tiene una explicación: la obra del Profesor Carlos Charlín fue trascendental para la Oftalmología chilena.

Al analizar su vida debemos reseñar sus múltiples realizaciones:

- Construcción de la Clínica Oftalmológica del Hospital del Salvador.
- Publicación del Tratado de Clínica Oftalmológica.
- Inspector General de los Servicios de Beneficencia, equivalente a lo que fue el Director General de Salud.
- Rector de la Universidad de Chile.
- Descripción del síndrome del nervio nasal, que fue el primer epónimo de la Oftalmología chilena.
- Primera Reunión Latinoamericana de Oftalmología, precursora de los Congresos Panamericanos de Oftalmología actuales.
- Profesor de Oftalmología de la Escuela de Medicina de la Universidad de Chile.
- Fundador de la Sociedad Chilena de Oftalmología.
- Publicación de la primera Revista oftalmológica chilena.
- Fundador de una nueva Oftalmología, que la vinculó a la Medicina General, siguiendo el concepto hipocrático, basado en la observación del enfermo, fundamento de la Medicina clínica con un tratamiento etiológico contra la causa de la enfermedad y el principio de la causa.
- Autor de varios libros y numerosas publicaciones oftalmológicas. Además fue literato, biógrafo, ensayista y pensador. En las letras, como periodista desarrolló intensa actividad intelectual, con el seudónimo de Carlos de Arosa.

Escaló todas las jerarquías médicas, desde alumno a médico y de Profesor que sabe y enseña a Maestro; el hombre superior que sabe, enseña y ama.

El Profesor Charlín fue el arquetipo del Maestro y ha sido el forjador directo o indirecto de todos los Oftalmólogos chilenos de la actualidad.

Le dio brillo a la especialidad, porque era un clínico eminente, de extraordinario talento. Era modesto porque el médico tiene que serlo, ya que si bien sabe mucho, ignora también mucho.

La Oftalmología le debe mucho, instauró una idea fundamental, el problema local no tiene importancia, si no considera el total del individuo enfermo, lo que condiciona que a la especialidad no se debe llegar sin antes conocer los problemas de la Medicina general.

Fue el adalid de la medicina etiológica, lo que dio a la Escuela Oftalmológica chilena una clase y un brillo que conserva desde entonces.

Don Carlos Charlín Correa murió el 31 de agosto de 1945, a los 60 años de edad. Pocos seres humanos han realizado tanto en tan pocos años de vida.

Con razón es para todos nosotros el Maestro de la Oftalmología chilena.

Un gran amigo brasilero, Hilton Rocha, al rendir un homenaje al Prof. Charlín y a la Oftalmología chilena, en el V Congreso Panamericano de Oftalmología, termina igual que lo hago ahora:

¿Por qué lo buscáis entre los muertos, si él vive?

CONGRESOS Y SEMINARIOS

SIMPOSIUM: ESTRATEGIAS EN PREVENCION DE CEGUERA EN CHILE

Santiago, noviembre 30 de 1985

El temario incluye: Estado Actual de la Prevención de Ceguera en Chile, La Prevención de Ceguera en Glaucoma, Retinopatía Diabética, Trauma Ocular, Oftalmología Pediátrica, Estudios de Prevalencia de Ceguera en Santiago.

Participantes: Dr. Héctor Rodríguez, Jefe Depto. de Programación, Ministerio de Salud. Prof. Dr. José Espildora-Couso, Jefe Servicio de Oftalmología, Hospital Salvador. Prof. Dr. Juan Verdaguer T., Jefe Servicio de Oftalmología, Hospital José Joaquín Aguirre. Dra. Margarita Morales, Prof. Adjunto de Oftalmología. Dr. René Pedro Muga

M., Jefe Servicio de Oftalmología, Hospital del Trabajador. Dr. Francisco Guerrero C., Prof. Auxiliar de Oftalmología, Universidad Católica de Chile. Sra. Lena Wolnitzky, Magister en Salud Pública.

Invitado extranjero: Dr. Vladimir Carazo, Asesor Regional en Prevención de Ceguera. Organización Panamericana de la Salud, Washington, D.C.

Informaciones: Dr. Eugenio Maul de la Puente. Director Departamento de Prevención de Ceguera. Sociedad Chilena de Oftalmología. Casilla 16197, Providencia. Santiago-Chile.

**SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA
CURSO DE FORMACION Y PERFECCIONAMIENTO
DE OFTALMOLOGOS**

**PROGRAMA CURSO
ACTUALIZACION EN OFTALMOLOGIA**

UVEITIS

Jueves 28 de noviembre

MAÑANA

- 8:00 - 8:20 INSCRIPCION
8:20 - 8:30 INAUGURACION
8:30 - 9:00 Clasificación y evaluación clínica
Dr. Fco. Villarroel
9:00 - 9:30 Uveítis Anterior
Dr. René Cánovas
9:30 - 10:00 Uveítis Intermedia
Dr. Basilio Rojas
10:00 - 10:15 CAFE
10:15 - 10:45 Uveítis Posterior
Dres. Saúl Pasmanik y Eduardo Guzmán
10:45 - 11:15 Pan Uveítis
Dr. Luis Bravo
11:15 - 11:45 Mácula y Uveítis
Dr. Mario Vaisman
11:45 - 12:00 CAFE
12:00 - 13:00 CONFERENCIA: Inmunología
Dr. Tulio Pizzi

TARDE

- 14:30 - 15:00 Uveítis en Vasculitis Sistémicas
Dr. Eugenio Maul
15:00 - 15:30 Oftalmía Simpática y Enfermedad de Vogt Koyanagi Harada
Dr. Hernán Valenzuela
15:30 - 16:00 Enfoque diagnóstico y cuándo no tratar
Dr. Fco. Villarroel
16:00 - 16:15 CAFE
16:15 - 16:45 Tratamiento inespecifico
Dr. José Espíldora
16:45 - 17:45 MESA REDONDA
Moderador:
Dr. Fco. Villarroel
17:45 - 18:00 CAFE
18:00 - 19:00 CONFERENCIA: Diagnóstico Diferencial de las lesiones retinales
Dr. Juan Verdaguer

OFTALMOLOGIA PEDIATRICA

Viernes 28 de noviembre

MAÑANA

- 8:30 - 9:00 "Fisiología de la visión y procedimiento de evaluación visual en el niño"
Dr. Jorge Abujatum
9:00 - 9:30 "Refracción y prescripción de lentes en el niño"
Dr. Miguel Puentes
9:30 - 10:00 "Oftalmología y genética"
Dra. Margarita Morales

- 10:00 - 10:15 CAFE
10:15 - 10:45 "Embriopatías"
Dra. Patricia Vicuña
10:45 - 11:15 "Glaucoma"
Dr. José Espíldora
11:15 - 11:45 "Leucocorias"
Dr. Santiago Ibáñez
11:45 - 12:00 CAFE
12:00 - 13:00 CONFERENCIA
Invitada extranjera

TARDE

- 14:30 - 15:00 "Cristalino"
Dr. Edgardo Carreño
15:00 - 15:30 "Vía Lagrimal"
Dra. Renate Koksche
15:30 - 16:00 "Orbita"
Dr. Manuel Pérez
16:00 - 16:15 CAFE
16:15 - 16:45 "Neurooftalmología"
Dra. Ximena Vicuña
16:45 - 17:45 MESA REDONDA
Moderador:
Dra. Margarita Morales
17:45 - 18:00 CAFE
18:00 - 19:00 CONFERENCIA
Invitada extranjera

**ESTRATEGIAS EN PREVENCIÓN DE
LA CEGUERA EN CHILE**

Sábado 30 de noviembre

- 8:00 - 8:15 INTRODUCCION
Dr. Eugenio Maul de la Puente
Sociedad Chilena de Oftalmología
8:15 - 8:30 "La Prevención de Ceguera en Chile"
Dr. Héctor Rodríguez
8:30 - 8:45 "La Prevalencia de Ceguera en un área de la Región Metropolitana"
Sra. Lena Wolnitzky
8:45 - 9:00 "La Prevención de Ceguera en Glaucoma"
Dr. José Espíldora-Couso
9:00 - 9:15 "La Prevención de Ceguera en el Niño"
Dra. Margarita Morales
9:15 - 9:30 "La Prevención de Ceguera en Diabetes"
Dr. Juan Verdaguer T.
9:30 - 9:45 "La Prevención de Ceguera por Accidente"
Dr. René Pedro Muga M.
9:45 - 10:00 "El Rol de la Consulta Espontánea en Planes de Prevención de Ceguera"
Dr. Francisco Guerrero C.
10:00 - 10:15 CAFE

10:15 - 11:15 CONFERENCIA
Vladimir Carazo
Asesor Regional en Prevención de Ceguera
Organización Panamericana de la Salud,
Washington D.C.

11:15 - 11:45 MESA REDONDA: **Prevención de Ceguera en Chile**

Moderador: **Dr. Eugenio Maul de la Puente**

Participan: **Integrantes del Simposio**

11:45 - 12:00 CAFE

12:00 - 13:00 CONFERENCIA: Etica Médica
Dr. Alberto Gornaz

INVITADA EXTRANJERA

DRA. MARIA ANGELICA DAMEL

Jefe Servicio Oftalmología Hospital de Niños de Buenos Aires.

ORGANIZA:

Curso de Formación y Perfeccionamiento de Oftalmólogos.

Director Ejecutivo : Dr. Hernán Ceppi

Subdirector : Dr. Héctor Borel

Secretario : Dr. Roberto Schliapnik

Secretario : Dr. Miguel Srur

