

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
Dr. Carlos Kuster
Dr. Francisco Villarroel
Dr. Mario Vaisman
Dr. Eugenio Maul
Dr. 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

1985-1986

Presidente	Dr. Raimundo Charlín E.
Vicepresidente	Dra. Ximena Vicuña C.
Secretario	Dr. Santiago Ibáñez L.
Prosecretario	Dr. Ricardo Colvín T.
Tesorero	Dr. Luis Bravo A.
Departamento Gremial	Dr. Sergio Morales E.
Departamento Prevención de la Ceguera	Dr. Eugenio Maul de la P.

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
1986

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

CONTENIDO

Editorial	7
Discurso de S.S. Juan Pablo II ante un grupo de oculistas reunidos con motivo del 25º Congreso Internacional de Oftalmología	9
TRABAJOS	
Santidrián, R.P. y Villarroel, C.F.: Orbitopatía endocrina. Análisis de 60 casos	13
Carreño, S.E.; Castro, O.J.; T.M. Díaz, A.C. y T.M. Solís, F.F.: Efectos oculares y sistémicos de la administración preoperatoria de acetazolamida en la cirugía de la catarata senil	21
Maul, E.; Strozzi, L.; Muñoz, C. y Reyes, C.: Microscopía electrónica del trabéculo en la aniridia	31
Goñi, E.E.: Policondritis recurrente. Dos casos clínicos	39
Morales, M.; Herrera, J. y Acevedo, C.: Ataxia cerebelosa y atrofia óptica en el niño. Síndrome de Behr	47
Arentsen, S.J.: Métodos de estudio de la función macular en las cataratas	51
Oyarzún, B.M.: Cirugía extracapsular y transparencia de los medios	59
Schwember, F.J. y Madrid, P.L.: Tratamiento quirúrgico periférico del espasmo facial	69
Eggers, Sch. C.; Siebert, A. y Eggers, K.A.: Complicaciones de la anestesia local en la cirugía de la catarata	87
Velásquez, A.E. y Mast, Sch. L.: Tratamiento de la madarosis	91
Villarroel, C.F.: Enfermedades de la órbita. Experiencia en 10 años	99
Verdaguer, T.J.; Vaisman, W.M.; Vicuña, C.X.; Rojas, U.B.; Ibáñez, L.S. y Lechuga, C.M.: Desprendimiento retinal por impacto de pelota grande	127
Eggers, K.A., Carpentier, C. y Eggers, Sch. C.: La interferometría con láser en la predicción de la agudeza visual postoperatoria en la cirugía no complicada de la catarata	131
DOCUMENTOS ACADEMICOS	
Valenzuela, H.H.: Memoria anual	137
Gormaz, B.A.: Consideraciones sobre ética oftalmológica	139
CONGRESOS Y SEMINARIOS	
IX Curso Internacional de Oftalmología	147
XIII Congreso Chileno de Oftalmología	149

EDITORIAL

Fray Benito Feijoo, en 1690, distinguía tres estados en el desarrollo de la medicina: estado de perfección (“Remota posibilidad de que los hombres lleguen a comprender todas las enfermedades y a averiguar sus remedios específicos”), estado de imperfección, el contemporáneo de sus escritos (“el que tiene la medicina en el conocimiento y práctica de los médicos”) y, por último, estado de corrupción (“el que tiene en el error y abuso de los idiotas”).

Tres siglos después seguimos desconociendo el origen de muchas enfermedades pero, a diferencia de los contemporáneos de Feijoo, conocemos —en muchos casos— sus más adecuadas formas de tratamiento.

La brecha producida entre el avance tecnológico de los países desarrollados y los nuestros, ha dado origen a un nuevo elemento de la imperfección de la medicina. Conociendo los instrumentos y equipos con los cuales dar salud, no podemos disponer de ellos por carecer de recursos económicos para adquirirlos. Conscientemente y con un agrio sentimiento de frustración en muchos casos, debemos resignar su empleo y condenar a nuestros pacientes a la elección de otras alternativas, por cierto menos exitosas. Pasamos a ser cómplices de una curiosa responsabilidad. Los ejecutivos de la salud al no conseguir que se deriven recursos de otras áreas, nos hacen partícipes de la situación. Necesariamente este fenómeno produce desgratificación en nosotros. Aminora nuestro entusiasmo, deteriora vocaciones. El explicar todo como producto de la falta de recursos no nos exime en absoluto de cierto grado de complicidad responsable, no nos faculta para la inacción, ni nos incapacita para una participación más activa en la reparación de esta inconsecuencia.

A todo esto se agrega, en la práctica médica nacional, una profunda desigualdad de posibilidades de acceso a estas técnicas. Esto viene a crear un nuevo agravante de la insatisfacción de los médicos que creemos, todos, en el igualitario derecho a la salud de toda la comunidad. Este sentido social de la medicina chilena impulsa a las autoridades a ampliar cada vez más la cobertura de la atención primaria y esto trae como consecuencia un número cada vez mayor de consultas de tercer nivel.

Sabemos que los recursos tardarán en llegar. A la contemplación, condición natural en tiempos de Feijoo, debemos oponer la única actitud posible en nuestra era tecnológica, la acción concertada para poner todo el conocimiento al alcance de todos. En este afán cualquier paso es mejor que ninguno.

Si los recursos son escasos es posible racionalizar su uso para multiplicar sus beneficios. ¿Por qué no juntar el equipo sofisticado, los métodos diagnósticos complejos, el material de investigación clínica? ¿No sería más fácil así la docencia, la investigación, la extensión, la prevención? ¿No nos facilitaría la formación de becados, el acopio y unificación de la experiencia, la normalización de los tratamientos, la puesta al día de las subespecialidades? Un “Instituto Nacional de Oftalmología” sería un logro de múltiples beneficios sociales. Con eso he soñado siempre.

La inquietud es la antesala de la acción. Para fructificar, las intenciones deben sembrarse en terreno fértil. Creo que nuestros colegas jóvenes pueden pensar en la urgencia de la solución de estas necesidades, que comprometen a los más desposeídos, para cumplir con lo que enseñaba Osler cuando decía que “la medicina es también la búsqueda de la equidad en la acción del fuerte sobre el débil”.

RENÉ PEDRO MUGA MUGA

OCULOSAN®

Colirio Astringente suave

Composición

Sulfato de cinc 0,2 mg, nafazolina 0,05 mg, tintura de eufrasia, agua de azahar, agua de hamamelis, agua de espliego, conserv.: borato de fenilmercurio 0,02 mg, excip. para colirio tamponado DISPERSA ad 1 ml.

Modo de acción

El sulfato de cinc y el ácido bórico contenido en el excipiente, poseen propiedades marcadamente astringentes. Producen finas costras superficiales en la conjuntiva, disminución de la secreción, retracción tisular e impermeabilización de los capilares, contrarrestando la proliferación de bacterias muy diversas. La nafazolina constriñe los vasos sanguíneos y suprime los estados inflamatorios de irritación e hinchamiento de la conjuntiva. Coadyuvan a estas acciones los extractos de eufrasia y hamamelis. El azahar y el espliego confieren a las gotas un olor muy agradable.

Indicaciones

Conjuntivitis no bacteriana, aguda y crónica; molestias irritativas inespecíficas de la conjuntiva, blefaritis; lavados del conducto lagrimal. Para refrescar los ojos cansados.

Contraindicaciones

Queratitis seca.

Dosificación

1-2 gotas, varias veces al día.
Cerrar el frasquito inmediatamente después de usarlo. Límitese el uso a un mes desde la primera apertura del frasquito.

Presentación

Frasquito cuentagotas de 10 ml.



CIBA-GEIGY
DISPERSA

DISPERSA SA
Winterthur, Suiza

PARA MAYOR INFORMACION
DIRIGIRSE A PRODUCTOS
QUIMICOS CIBA-GEIGY LTDA.
FONO 743029

® MARCA REGISTRADA

**DISCURSO DEL PAPA ANTE UN GRUPO DE OCULISTAS
REUNIDOS CON MOTIVO
DEL 25º CONGRESO INTERNACIONAL DE OFTALMOLOGIA***

Señor Presidente, damas, caballeros.

1. Vuestro deseo de estar junto al Papa al inicio de este vigésimo quinto Congreso Internacional de Oftalmología, me emociona profundamente y me otorga la posibilidad de contactarme con tantos sabios, médicos y técnicos en medicina, que obran en el mundo entero en pro de la Salud del hombre, más precisamente, para preservar la maravillosa facultad de ver, que el Creador le ha concedido.

Agradezco efusivamente las palabras de vuestro presidente y su generoso gesto de homenaje.

A su vez, estoy feliz de saludar al Sr. Fiorenzo Angelini, pro-presidente de la Comisión Pontificia para la Pastoral de Servicios de Salud.

Vuestro congreso reviste una enorme importancia, especialmente si pensamos que nos encontramos frente a dos hechos que se contraponen entre sí:

Por una parte, las necesidades siguen siendo enormes en esta materia: Se habla de cuarenta millones de ciegos, número que sin duda puede aumentar en años venideros si no se interviene con resolución y prontitud en algunos países, donde las patologías oculares se hacen más amenazadoras.

Por otra parte, sin embargo, existe la impresión de disponer de nuevos medios para actuar eficazmente y ustedes se encuentran precisamente reunidos para efectuar intercambios fructíferos sobre estos descubrimientos, experiencias sobre tratamiento, siendo nosotros los autores, cooperadores o testigos de manera de favorecer el establecimiento de programas comunes de intervención.

Al mismo tiempo, ustedes quisieran manifestar su disposición y entrega en colaborar con aquellos que tienen la responsabilidad del bien común y pueden ofrecer las mejores formas de actuar, a fin de reducir las causas del sufrimiento humano.

Por todas estas razones y como mis predecesores Pío XII y Pablo VI, estoy feliz y doy mi caluroso estímulo a la obra de los oftalmólogos.

2. Sí, durante los últimos decenios, se han obtenido logros impresionantes en este campo tan delicado y complejo que es la medicina.

Las nuevas técnicas permiten resolver con relativa facilidad problemas que antaño se consideraban insolubles. Estas permiten efectuar diagnósticos precoces y tratamientos adecuados, los que son eficaces si son realizados a tiempo.

Por otra parte, los estudios actuales persiguen el mejor conocimiento de lo que ocurre a nivel celular y en el infinitamente pequeño mundo de las moléculas. De esta forma, se logrará detener numerosas enfermedades graves, desde el momento mismo de su inicio.

Es justamente sobre estas materias en que se encuadran los dos temas de nuestro Congreso:

- Los progresos tecnológicos en oftalmología y
- La inmunología ocular.

3. Todo este progreso de la Ciencia y la Medicina, en lo que concierne a vuestra especialidad, origina una gran satisfacción y arroja grandes esperanzas, ya que se manifiestan

*Roma, 5 de mayo de 1986. L'Osservatore Romano.

ta como la voluntad de ofrecer al hombre un auténtico servicio, que no podría ser más beneficioso.

En efecto, es preciso recalcar que el don de la visión es, para el hombre, uno de sus bienes más preciados. Le permite contemplar directamente las bellezas de la naturaleza y comunicarse con aquellas personas cuyas almas están reflejadas en su cara y mirada. Le facilita mediante la lectura el participar en la cultura, la cual está expresada en gran parte en libros y escrituras de todo tipo, como también en medios audiovisuales, cada vez más utilizados. También le otorga mayor amplitud a su autonomía personal y le favorece una mejor interacción en la vida familiar, profesional y social. Como ocurre en otros campos de la medicina, aquellos que carecen de problemas visuales, no se percatan en forma cabal de este maravilloso don.

Es comprensible, por otro lado, el sufrimiento de los que son atacados o amenazados por alguna enfermedad sobre este órgano tan importante. Ellos ansían hallar un remedio, alguna protección, la esperanza con la cual se entregan a aquellos que pudieran otorgarles ayuda. Ellos quisieran encontrar la felicidad y la forma de expresar el agradecimiento con el que acogen las soluciones que ustedes, mediante su ciencia y arte, les entregan.

Ustedes, que estudian mejor que otros este llamado de los que son amenazados por la disminución o desaparición total de sus posibilidades de ver, o de aquellos que ya la sufren. Ustedes están invitados a compartir sus angustias y sus esperanzas.

Este hecho los acerca a lo que Cristo también vio y escuchó en los caminos de Palestina, donde los ciegos eran numerosos. ¿Cuántas veces escuchó esos gritos llenos de esperanza, como aquel del ciego Jericho?: “¡Señor, haz que yo recupere la visión!” (Lucas 18, 41). Jesús se detuvo ante esta demanda, apostándole en el acto la cura, por medio del poder que Dios, su padre, le otorgara como hijo único. Jesús le solicitó a los hombres detenerse así ante la solicitud de sus prójimos y aún de convertirse ellos mismos en prójimos atentos y eficientes para quienes lo necesiten.

Este es el sentido de la parábola del Buen Samaritano: A diferencia del pastor, aquel ve en toda su realidad, al hombre tendido, herido, solo, abandonado al borde del camino (Lucas 10, 30-37). Sin conocerlo en otra forma que como a un necesitado, lo cuida con los escasos medios que tiene a su disposición, permitiéndole así recuperar una vida normal.

Y, en el día del juicio, Cristo reconocerá como sus discípulos, aquellos que habrán sabido apoyar y socorrer a sus hermanos cuando estén necesitados, especialmente cuando estén enfermos (Mateo 24, 36).

Esto significa que Cristo, y luego la Iglesia, estiman y apoyan todo lo que ustedes hacen para aliviar las miserias de los que sufren de una visión defectuosa.

Gracias a la genial inventiva que Dios le otorgó al hombre para conocer la naturaleza y más especialmente, el cuerpo humano, cuya estructura es extremadamente compleja y su equilibrio tan delicado; gracias también a la solidaridad que une a los sabios para compartir los descubrimientos, ustedes tienen entre las manos medios prodigiosos que corresponden al plan de Amor de Dios para con su creación.

Vuestra obra está bendita por Dios y la humanidad entera les está agradecida. Es con este sentido que Pío XII expresaba una enorme gratitud a los participantes del Trigésimo Sexto Congreso Italiano de Oftalmología el 30 de septiembre de 1947. “Ustedes son los bienhechores insignes de la humanidad”.

4. La ciencia y la Fe no se contraponen, sobre esto no necesito insistir. El Concilio Vaticano II en la constitución “Gandium et Spes” y el Magisterio, lo afirman en numerosas oportunidades.

La experiencia de los sabios, de los creyentes y diría, también, de los sabios-creyentes, lo manifiestan todos los días en nuestro mundo moderno. La ciencia y la Fe, cada una con su objetivo y sus métodos específicos, están al servicio del hombre; ambas convergen hacia su bien.

La Medicina debe concentrarse en el hombre, en la persona humana. Sin embargo,

existen los obstáculos que deben ser evitados: Por una parte, ésta ha debido aceptar una especialización cada vez mayor y extensa, lo cual era legítimo, más aún, constituye una condición para su propio progreso, este es el caso de la oftalmología.

Pero el especialista nunca debe perder la visión integral de la persona, lo que constituye un complejo conjunto corporal y espiritual. Por otra parte, la organización actual de la actividad médica, a menudo puede alterar la relación personal con el paciente, transformándose en una simple asistencia anónima burocrática, basada sólo en las fichas clínicas. Ya he tenido oportunidad de evocar estos riesgos, en ocasiones en que he invitado a los médicos a no olvidar a la persona y a humanizar cada vez más sus servicios profesionales (Ej. Discurso a los miembros de la Asociación Médica Mundial, 30 de octubre de 1983).

Los Oftalmólogos, por lo específico de su actividad, se encuentran en cierto modo en una situación privilegiada para neutralizar mejor los riesgos e insistir sobre los valores que acabo de mencionar. Ellos saben perfectamente que el ojo constituye en cierto modo el reflejo de la persona, el reflejo de su cuerpo ciertamente ya que en el ojo se manifiestan gran número de enfermedades infecciosas que atacan otros órganos y otras funciones; el reflejo también de su espíritu y su alma ya que es a través del ojo que se expresan los pensamientos y los sentimientos del corazón. De esta forma, ustedes, comprenden mejor que otros, aun desde el punto de vista antropológico, lo que significa en las relaciones cotidianas de las personas: el mirar a los ojos, el saber interpretar las miradas, el conocer la visión interior, el descubrir la íntima realidad psicológica y espiritual y establecer con ésta un contacto profundo y respetuoso.

5. Damas y caballeros, permítanme prolongar esta reflexión humana antropológica, en una perspectiva de Fe, ya que la cura del ojo puede simbolizar una cura más profunda.

El Evangelio nos relata numerosos casos de cura por medio de operaciones practicadas por Jesús en ciegos (Mateo 9, 27; 22; 15; 30; 21; 24; Marcos 8, 22; Lucas 7, 21; 18, 42).

Pero todos los milagros realizados por Jesús como signos de la bondad de Dios, que se acerca al hombre, signos de alivio que Dios desea para el hombre, signos del Reino Mesiánico anunciado por los profetas donde "los ciegos ven" (Mateo 11, 5; Lucas 16, 18), tienen siempre una magnitud espiritual, más aún, son el esbozo de un progreso más decisivo que abarca al hombre entero cuando se compromete la Fe. Ese es el porqué San Juan describe largamente la cura del ciego-nato, ya que la cura física está claramente asociada a la cura espiritual; a la luz de los ojos, se suma la luz espiritual (Juan 9).

En el simbolismo de la vista, Cristo revela el misterio de la plenitud del hombre. La facultad de "Ver" no sólo concierne al cuerpo, sino también y sobre todo, al espíritu. Cristo, a menudo reprobó a los Fariseos su carencia espiritual, se quejó de que a pesar de sus ojos, éstos no veían nada (Mateo 13, 13).

El mismo, es la verdadera luz que ilumina al mundo (Juan 1, 5) y no trepida en anunciar: "El que me siga, jamás caminará por las tinieblas" (Juan 8, 12). Otorgale fe, creer en su palabra, en su Buena Nueva, es ver el mundo de otra forma, como Dios le ve; es entrar en un mundo renovado.

Tal entrega de Fe puede parecer a algunos científicos un difícil paso: Esto supone no solamente un conocimiento de las razones del creer y de la buena voluntad, sino también exige el consentimiento para recibir de otro la luz que no podemos darnos a nosotros mismos, supone por lo tanto la gracia de Dios, solicitada mediante la plegaria; es la obra del Espíritu Santo en la cual contribuye el ministerio de la Iglesia.

Así, mientras que la Iglesia continúa la obra de Cristo para comunicar su luz salvadora, la luz de la Fe a todos los que quieran recibirla en todo el mundo, se puede decir que es atributo de los médicos el continuar la acción de Cristo en proteger los ojos y otorgar nuevamente la luz.

En este sentido, la tarea de los oftalmólogos va más allá de lo puramente humanitario: Ellos colaboran, a su modo, en la edificación de un nuevo mundo. Con Cristo creemos que este nuevo mundo esbozado anteriormente con las curvas corporales y espirituales, encon-

trará su plena realización en el más allá, por la gracia de Dios, entonces el hombre hallará finalmente su liberación y su salud integrales; todo sufrimiento desaparecerá; ni siquiera será necesaria la luz del sol ya que todos serán abrazados por la luz de Dios y lo verán frente a frente (Apocalipsis 22, 5 Corintio 13, 12).

Si todo progreso en la visión se corresponde con el deseo más íntimo del hombre, el ver el mundo maravilloso de la creación, y el ver finalmente al autor de la creación.

Le ruego a Dios todopoderoso, Dios de luz y de la misericordia de iluminarlos a ustedes y de apoyarlos en los trabajos de vuestro Congreso, de hacer eficiente vuestra investigación y vuestra acción diaria al servicio de los que poseen una mala visión. Que colme con sus bendiciones vuestras personas, vuestras familias y a todos sus seres queridos.

TRABAJOS

ORBITOPATIA ENDOCRINA ANALISIS DE 60 CASOS

Dr. PATRICIO SANTIDRIAN R.* y Dr. FRANCISCO VILLARROEL C.

La enfermedad de Parry, Basedow, Graves ha sido definida como un trastorno multisistémico de etiología desconocida que se caracteriza por presentar una o más de las siguientes manifestaciones: hipertiroidismo con hiperplasia tiroídea difusa, oftalmopatía infiltrativa y dermapatía infiltrativa (4). La infiltración de la órbita se debe a la hiperproducción de colágeno y mucopolisacáridos por los fibroblastos y al acúmulo de células de tipo inflamatorio alrededor de las distintas estructuras. Los tejidos, en estas condiciones, son proclives al edema y en etapas tardías, a la fibrosis (3). Se discute la causa última de estos fenómenos, pero en la actualidad se invocan mecanismos inmunológicos (6).

Para el oftalmólogo, la orbitopatía endocrina es la principal causa de proptosis en adultos (3). Si a esto unimos que en sus primeras etapas plantea problemas diagnósticos, que tiene cursos distintos y los tratamientos son variados, nos pareció interesante hacer un análisis clínico de esta enfermedad que en nuestro Departamento de Orbita constituye el 28% de su casuística (10).

MATERIAL Y METODO

Se revisaron 60 fichas clínicas de pacientes portadores de orbitopatía endocrina, controlados en nuestro Servicio, entre los años 1978 y 1983. Se estudiaron los siguientes datos: distribución por sexo y edad, lateralidad, tiempo de evolución, estado tiroideo, tratamiento endocrinológico, examen palpebral, examen muscular, examen ocular, exoftalmometría, agudeza visual, distribución según la clasificación de Werner y tratamiento oftalmológico.

*Drs. Patricio Santidrián R. y Francisco Villarroel C. Servicio de Oftalmología. Hospital del Salvador. Santiago-Chile.

**Presentado en el Congreso de Viña del Mar, 3 octubre 1983.

RESULTADOS

1. Distribución sexo-edad (Tabla 1)

TABLA 1
DISTRIBUCION SEXO-EDAD

Edad (años)	Hombres	Mujeres
Rango	21-68	15-76
Promedio	44.8	42
Sexo	10 (16.7%)	50 (83.3%)

De los 60 pacientes, 10 eran hombres y 50 mujeres. Sus edades fluctuaron entre los 12 y los 76 años. El 62% estaba entre los 20 y los 50 años. Bajo los 20 años hubo 5 casos, todos en mujeres.

2. Lateralidad (Tabla 2)

TABLA 2
LATERALIDAD

	N° Casos	%
Bilateral	51	85%
Unilateral	9	15%
Total	60	100%

En el 15% la orbitopatía era unilateral y en el 85% bilateral, aunque no siempre simultáneo ni simétrico, como se verá más adelante al analizar la exoftalmometría. (Figuras 1 y 2).

3. Tiempo de evolución

Consideramos el tiempo previo a consultar y el tiempo de control. Los promedios fueron 17 meses (rango 0.5 a 96) (Tabla 3) y 23 meses (rango 0.5 a 96) respectivamente. Se estimó momento de consulta cuando el paciente fue visto por primera vez en el Departamento de Orbita.



Fig. 1. Mujer de 28 años.
Exoftalmo bilateral asimétrico.



Fig. 2. Hombre de 42 años.
Exoftalmo unilateral izquierdo.

TABLA 3
TIEMPO PREVIO A CONSULTA

Lapso (meses)	Nº	%
0.5 - 6	25	41.7
6 - 12	14	23.2
12 - 24	8	13.3
24 o más	13	21.7
Total	60	100%

4. Estado Tiroideo (Tabla 4)

Se analiza el estado tiroideo previo y concurrente a la presentación de la orbitopatía.

TABLA 4
ESTADO TIROIDEO

	Previo		Concu- rente	
	Nº casos	%	Nº Casos	%
Eutiroideo	5	8.3	22	36.7
Hipertiroideo	16	26.7	35	58.3
Hipotiroideo	—	—	3	5
No determinado	39	65	—	—
Total	60	100	60	100

a) *Estado previo*: el 26.7% tenía antecedente de hipertiroideo en algún momento de su vida y un 8.3% había sido estudiado por otras manifestaciones, concluyéndose que eran eutiroideos.

b) *Estado concurrente con la orbitopatía*: un 36.7% era eutiroideo, un 58.3% hipertiroideo y un 5% hipotiroideo. Es interesante destacar que de los 22 pacientes eutiroideos, 10 tenían antecedentes de hipertiroidismo tratado. De los 35 hipertiroideos, 3 lo habían sido antes de la orbitopatía y sólo 1 eutiroideo. Por último, los 3 hipotiroideos habían sido tratados por hipertiroidismo.

5. Tratamiento endocrinológico (Tabla 5)

En el rubro tratamiento médico englobamos el uso de los distintos medicamentos usados para controlar el hipertiroidismo o su sintomatología.

TABLA 5
TRATAMIENTO ENDOCRINOLOGICO

	Nº Pacientes	%
Tratamiento médico (o)	12	20
Tiroidectomía	6	10
Tiroidectomía + I 131	1	1.7
I 131 (x)	27	45
Sin tratamiento	10	16.7
No consignado	4	6.6
Total	60	100%

(x) = radiyodo.

(o) = propiltiouracilo especialmente.

Un 10% correspondió a pacientes sometidos a cirugía y el 1.7 a cirugía más radiyodo.

De los 27 pacientes tratados con radiyodo, 14 lo fueron además con tratamiento médico compensador de estado funcional tiroideo. En un caso la orbitopatía se presentó casi simultáneamente con su aplicación.

Examen Clínico

Hay una gran riqueza semiológica descrita en pacientes portadores de esta enfermedad (2).

Hemos dividido las manifestaciones en palpebrales, musculares y oculares, considerando especialmente los hallazgos de las etapas iniciales. (Figuras 3 y 4).



Fig. 3. Mujer de 39 años.
Retracción bilateral.



Fig. 4. Mujer de 22 años.
Exoftalmo bilateral y congestión de rectos horizontales.

6. Examen palpebral (Tabla 6)

TABLA 6
EXAMEN PALPEBRAL

Signos	Positivo		Negativo		Total casos
	Nº casos	%	Nº casos	%	
Von Graefe	32	53.3	28	46.7	60
Retracción	35	58.3	25	41.7	60
Enroth	23	38.3	37	61.7	60
Jellinek	5	8.3	55	91.7	60

Los signos palpebrales más constantes fueron la retracción o signo de Dalrymple (58%), el signo de Von Graefe (53%), el signo de Enroth o infiltración y engrosamiento palpebral (8.3%).

El signo de Von Graefe fue bilateral en el 66% de los casos positivos, unilateral en el 19% y esbozado uni o bilateral, en el 15%. La retracción fue bilateral en el 8.3% y unilateral en el 17%.

Otros signos fueron menos frecuentes y no los tabulamos.

7. Examen muscular (Tabla 7)

TABLA 7
EXAMEN MUSCULAR

	Alterado Nº casos	Normal Nº casos	No constatado Nº casos	Total
Motilidad	32	27	1	60
Moebius	19	20	21	60
Diploscopia	20	8	32	60

En el 53% encontramos algún trastorno de motilidad dentro de este grupo. El hallazgo más frecuente fue la limitación de la supraversion (43%) y la combinación de limitación de supra y lateroversiones (43%).

El signo de Moebius o debilidad de la convergencia para fijar objetos cercanos fue positivo en un 32%.

8. Examen ocular (Tabla 8).

TABLA 8
EXAMEN OCULAR

	Alterado Nº casos	Normal Nº casos	No consignado Nº casos	Total
Reductibilidad	39	12	9	60
Polo anterior	39	18	3	60
Fondo de Ojo	11	45	4	60
Campo visual	22	10	28	60

a) *Reductibilidad*: dividimos la alteración de la reductibilidad en 4 grupos: leve, moderado, marcado e irreductible. Hubo disminución de la reductibi-

lidad en el 65% de los casos. Considerando el lado más afectado, el 56% fue clasificado en grado leve y el 15% irreductible. En 9 casos no conseguimos el dato con precisión.

b) *Polo anterior*: consideramos examen alterado el hallazgo de úlceras, queratitis, quemosis, congestión conjuntival. El 65% de los pacientes presentó uno o más de estos elementos. Lo más frecuente fue la queratitis (50%), quemosis (25%) y congestión (18%).

c) *Fondo de ojo*: once pacientes presentaron alguna anomalía en alguno de sus ojos. Lo más frecuente fue el aumento de la tortuosidad vascular (6 casos), seguido por palidez (4 casos) y atrofia papilar (1 caso).

d.) *Campo visual*: el 37% (22 casos) de los pacientes presentó alguna alteración en uno o ambos campos. En la tabla 9 se exponen los hallazgos patológicos más frecuentes en 40 campos, correspondientes a 22 pacientes.

TABLA 9
ALTERACION EN CAMPO VISUAL
(40 campos)

Tipo de Alteración	Nº campos	%
Contracción CV.	22	55
Aumento y exclusión de mancha ciega	7	17.5
Escotomas	1	2.5
Combinaciones	10	25
Total	40	100%

Las alteraciones más comunes fueron las contracciones de campo visual y, dentro de ellas, las concéntricas.

Las combinaciones de defectos ocuparon la segunda frecuencia, especialmente la contracción de campo más el aumento y exclusión de mancha ciega (7 campos).

La tendencia fue la mejoría de los defectos.

a) *Tensión ocular*: el promedio de tensiones fue de 15.19 y sólo un caso presentó tensiones sobre 24.

9. Exoftalmometría (Tabla 10)

TABLA 10
EXOFTALMOMETRIA
(59 pacientes)

Medición (Pr.22.5)		Diferencia ODI (Pr.: 2)	
Hasta 22	Sobre 22	Hasta 3	Sobre 3
30 (51%)	29 (49%)	48 (81%)	11 (19%)

La medición promedio hecha en el exoftalmómetro de Hertel fue de 22.5.

El 50% de las mediciones se distribuyeron entre 21 y 26 y un 20% sobre esta última cifra.

Debemos hacer notar que el 76% de las proptosis eran asimétricas y el promedio de diferencia fue de 2. Sólo 3 pacientes tuvieron diferencia mayor a 6.

10. Agudeza visual inicial y actual (Tabla 11)

TABLA 11
AGUDEZA VISUAL
(114 ojos)

	Inicial		Actual	
	Nº ojos	%	Nº ojos	%
Hasta 02	10	88	10	88
03 - 06	34	29.8	36	31.60
07 - 01	70	61.4	68	59.60
	114	100	114	100

En la estadística de visión eliminamos 3 pacientes portadores de catarata.

En la tabla no hay grandes diferencias entre las visiones iniciales y actuales. En realidad, de los 57 pacientes, 35 mantuvieron su visión, 12 la mejoraron y 10 empeoraron.

Analizando el grupo de peor visión, vimos que 4 ojos salieron de este grupo al siguiente, 5 se mantuvieron y uno llegó a la visión 0.

Respecto al mismo grupo, pero actual, 5 ojos tenían esa visión desde antes, 3 la habían mejorado pero sin sobrepasar 0.2, 1 había caído de 0.7 a cta. dedos y 1 de cuenta dedos a 0.

En el grupo de exoftalmos unilaterales, todos presentaban visión sobre 0.7 y, excepto uno que bajó a 0.5, la mantuvieron.

11. Distribución según clasificación de Werner (Tabla 12)

TABLA 12
DISTRIBUCION SEGUN
CLASIFICACION
DE WERNER

Grado	Nº casos	%
1 - 2	12	20
3	5	8
4	5	8
5	10	17
6	28	47
Total	60	100

12. Tratamiento (Tabla 13)

TABLA 13
TRATAMIENTO

	Nº casos	%
Oftalmológico	15	25
Corticoides sistémicos	6	10
Cirugía	13	21.7
Corticoides + Cirugía	10	16
Sin tratamiento	17	28.3
	60	100

El 28.3% no requirió medidas especiales.

El 25% recibió tratamiento oftalmológico, especialmente por manifestación en polo anterior.

El 10% recibió corticoides sistémicos como terapia principal, con evolución favorable.

En el 16% se inició terapia esteroidal, pero fue necesario recurrir además a la cirugía.

En 9 casos se planteó de partida la cirugía descompresiva dadas las condiciones del paciente. Cuatro casos fueron intervenidos para corrección del lagofalmo y están incluidos en el 21.7% del rubro cirugía. En Tabla 14 se muestra la descompresivas efectuadas. (Figuras 5 y 6).

TABLA 14
CIRUGIA DESCOMPRESIVA
(19 pacientes)

Lateral Unilateral	8
Bilateral	8
Piso	1
Lateral + Piso	2
Total	19



Fig. 5. La paciente de Figura 4 un año después. Sometida a tratamiento médico y quirúrgico.



Fig. 6. Mujer de 66 años sometida a descompresiva bilateral por neuropatía óptica distiroidea.

COMENTARIOS

La orbitopatía endocrina es más frecuente en los adultos jóvenes (Tabla 1), sin embargo no es raro encontrarla en otras edades, lo que se comprueba en nuestra casuística. La proporción entre hombres y mujeres fue de 1:5, más alta que lo descrito comúnmente en la literatura (3). Una casuística mayor aclararía la verdadera incidencia según sexo en nuestro medio.

La bilateralidad de la orbitopatía (Tabla 2) fue manifiesta en la mayoría de los casos. Aunque la unilateralidad clínica puede ser aparente, ya que por ecografía y tomografía computada se podrían demostrar cambios en grasa orbital o músculos extraoculares en la órbita asintomática (1). No contamos con suficiente experiencia al respecto.

Nos llamó la atención que la consulta fuera

precoz en algunos casos (Tabla 3), pero no fue infrecuente que, por el curso fluctuante y, a veces, las mínimas manifestaciones durante ciertos períodos, se retardara el diagnóstico. Pocos casos estaban siendo tratados en el Servicio de Endocrinología y nos fueron enviados por alguna complicación oftalmológica.

Respecto al estado tiroideo (Tabla 4), el 80% de nuestros casos presentaron en algún momento de la evolución un hipertiroidismo clínico (26.7% antes y un 53.3% simultáneamente con la orbitopatía). Casuísticas mayores (5) dan cifras menores de simultaneidad y mayores de aparición de orbitopatía después de haberse diagnosticado el hipertiroidismo pero, en general, el porcentaje total de asociación con hipertiroidismo es coincidente. Es necesario el seguimiento de nuestros 12 casos (20%) eutiroides que hicieron orbitopatía.

Es interesante destacar el alto porcentaje de pacientes que recibieron radioyodo (45%) (Tabla 5). Se ha descrito que esta terapia podría precipitar el inicio de la orbitopatía, pero no hay estudios bien controlados que avalen esta relación (5, 6).

En cuanto a la signología palpebral de la enfermedad, nos preocupó fundamentalmente los hallazgos de las etapas precoces. El signo de Dalrymple fue el más frecuente, lo que está de acuerdo a la literatura (3). Nos parece que el alto porcentaje de positividad de los signos mencionados en la Tabla 6 nos hace muy útiles para establecer el diagnóstico.

Los hallazgos del examen muscular confirman la predominancia del compromiso en órbita inferior (3). El test de diploscopia nos parece importante. Por un lado confirma los hallazgos clínicos y, por otro, detecta alteraciones musculares inaparentes, lo que aconteció en 3 de nuestros casos.

En relación al examen ocular (Tabla 8), encontramos un alto porcentaje de disminución de la reductibilidad (65%). La queratitis inferior, la quemosis y la congestión a nivel de rectos laterales fueron también muy comunes.

En los defectos de campo visual no encontramos predominio de las depresiones inferiores (6) y la tendencia fue la mejoría del defecto (Tabla 9).

Se ha descrito que diferencias tonométricas superiores a 4 mm de Hg en la toma de tensiones en posición primaria y supraducción apoyaría el diagnóstico de orbitopatía endocrina (6). En algunos de nuestros casos observamos este fenómeno, pero los datos obtenidos no fueron suficientes para sacar alguna conclusión práctica.

Las diferencias exoftalmométricas (Tabla 10)

grandes no es lo corriente en esta patología (3). Sin embargo, nuestros resultados muestran que la asimetría en las mediciones es muy frecuente.

Respecto a la evolución de las visiones (Tabla 11) podemos deducir que, en el grupo de peor visión, el pronóstico no mejoró sustancialmente y concluir que en prevención de esto se debe tener presente el control adecuado para determinar la oportunidad de los tratamientos.

La clasificación de Werner (8) nos parece útil para uniformar criterios generales. Sin embargo puede resultar difícil situar casos con manifestaciones diversas, ya que no consiste en una escala sucesiva. Las modificaciones posteriores (9) son esclarecedoras pero poco prácticas. La mayoría de nuestros casos presentaba manifestaciones grado 5 y 6 de orbitopatía. (Tabla 12).

En cuanto al tratamiento oftalmológico, aún no hemos evaluado los resultados de la descompresiva lateral en relación a la de piso y lateral más piso, pero en el período postoperatorio inmediato tenemos la impresión que la última efectivamente otorga mayor reductibilidad (Tabla 14).

Nos parece importante destacar que en un paciente sometido a descompresiva, presentó en el postoperatorio reciente un desprendimiento retinal por lo que consideramos necesario realizar un examen oftalmoscópico indirecto previo a este tipo de cirugía.

En esta casuística no incluimos pacientes tratados con radioterapia.

RESUMEN

Se hace una revisión de 60 casos de orbitopatía endocrina, controlados en el Departamento de Órbita del Hospital del Salvador entre los años 1978 y 1983, considerando la distribución según sexo y edad, el tiempo de control, la lateralidad, el estado tiroideo previo y concurrente a la orbitopatía, el tratamiento endocrinológico efectuado, el examen oftalmológico palpebral, muscular y de polo anterior, la exoftalmometría, la distribución según gradación de Werner, la agudeza visual y el tratamiento oftalmológico.

SUMMARY

60 cases of Grave's disease were controlled in the Orbital Department at the Salvador Hospital from 1978 to 1983; the following points were considered: sex, age, follow up, laterality, thyroid function previous and concurrent, endocrinologic treatment,

ocular examination, exophthalmometry, Werner's classification, visual acuity and ophthalmological treatment.

Patricio Santidrián Ramírez
Salvador 300

BIBLIOGRAFIA

1. Coleman, D.J. and Dallow, R.L.: *Orbital ultrasonography*. In Duane, T.D. (ed.): *Clinical of Ophthalmology*. Philadelphia, Harper and Row, 1984 Vol. 2 cap. 27 p. 25.
2. Duke-Elder: *System of ophthalmology*. London, Henry Kimpton, 1974, Vol. XIII, p. 938-949.
3. Jakobiec, F.A. and Jones, I.S.: *Orbital inflammations*. In Duane, T.D. (ed.). *Clinical of ophthalmology*. Philadelphia, Harper and Row, 1984, Vol. 2, cap. 35. p. 19-24.
4. Mac Kenzie, J.: *Humoral factors in the pathogenesis of Graves disease*. *Phys. Rev.* 48: 252-310, 1968.
5. Salomon, David: *The endocrine diseases, especially Graves Ophthalmopathy*. In Mausolf F.A. (ed.). *The eye and systemic disease*. Saint Louis, The C.V. Mosby, 1975, cap. 8, p. 162.
6. Sergott, R.C. and Glasser J.S.: *Graves ophthalmopathy*. *Surv. Ophthal.* 26: 1-20 N° 1, 1981.
7. Trobe, J.D. Glasser, J.S. Laflamme, P.: *Dysthyroid Optic Neuropathy*. *Arch Ophthal.* 96: 1199-1209 N° 7, 1978.
8. Werner, S.C.: *Classification of the eye changes of graves disease*. *J. Clin. Endocrinal Metab.* 29: 782, 1969.
9. Werner, S.C.: *Modification of the classification of the eye changes of graves disease*. *Amer. J. Ophthal.* 83: 725-727, N° 5, 1977.
10. Villarroel, C.F., Santidrián, R.P., Estay, R.: *Codificación, casuística e incidencia de la patología orbitaria*. *Archivos Chilenos de Oftalmología (por publicar)*.

“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.

EFFECTOS OCULARES Y SISTEMICOS DE LA ADMINISTRACION PREOPERATORIA DE ACETAZOLAMIDA EN LA CIRUGIA DE LA CATARATA SENIL*

Dr. EDGARDO CARREÑO S.**, Dr. JOSE CASTRO O.***, T.M. CLARA DIAZ A.**
y T.M. FRESIA SOLIS F.****

INTRODUCCION

La importancia atribuida por los cirujanos de catarata a la hipotonía ocular preoperatoria, como factor de prevención de la pérdida vítrea, se ve reflejada en la variedad de procedimientos actualmente utilizados para inducirla. Entre éstos se incluye, desde hace ya largo tiempo, la administración de drogas inhibitoras de la anhidrasa carbónica, en particular la acetazolamida, su representante más conspicuo.

Becker (3), en 1954, demostró que la administración de acetazolamida reducía la presión intraocular en el ser humano, determinando con ello su introducción en la práctica oftalmológica como valioso coadyuvante en el tratamiento médico del glaucoma (4, 15, 26, 34, 45, 48). Poco tiempo después comenzaron a aparecer en la literatura diversas publicaciones que recomendaban el uso preoperatorio de la droga en la cirugía de la catarata para inducir hipotonía ocular y prevenir la pérdida vítrea (1, 51, 63). Agarwal y Malik (1), en 1957, en un estudio de 300 cataratas operadas con diferentes técnicas, con y sin uso de acetazolamida, encontraron una reducción de 50% en la incidencia de prolapso vítreo con la administración oral de 500 mgr de la droga una hora antes de la operación, y sugirieron que tal hecho se debería a la disminución del flujo de humor acuoso en la cámara posterior. Urrets-Zavalía, Jr. (63) recomendó en 1960 el uso rutinario de la acetazolamida, asociada a la inyec-

ción anestésica retrobulbar, antes de la extracción de la catarata, para producir deshidratación del cuerpo vítreo y obtener hipotonía ocular; en una serie de 87 cataratas seniles operadas con técnica intracapsular, la administración oral de la droga en forma fraccionada durante las 24 o las 48 horas previas a la cirugía, en dosis diaria total de 15 a 20 mgr/kg de peso, permitió obtener buena hipotonía ocular en todas ellas sin experimentar ninguna pérdida vítrea; y postuló que la acetazolamida, en forma temporal y reversible, alteraría el estado coloidal del vítreo extrayendo parte de su contenido líquido libre, aumentando su viscosidad y disminuyendo así su volumen. Publicaciones posteriores (9, 12, 16, 52, 58, 59, 64) confirmaron estos resultados y contribuyeron a la difusión del método, siendo adoptado por muchos cirujanos, particularmente en nuestro medio, como un procedimiento preoperatorio de rutina.

Sin embargo, numerosos autores han cuestionado el uso de la acetazolamida como agente hipotensor ocular preoperatorio, especialmente en relación con la premedicación rutinaria de pacientes cataratosos con presión intraocular normal (20, 24, 31, 36, 37, 40). Havener (37) ha señalado que si bien la disminución de la secreción acuosa originada por la acetazolamida podría provocar una cierta reducción de la presión intraocular en ojos normotensos, la hipotonía ocular preoperatoria por ella inducida no sería mucho mayor que la obtenida con el simple expediente de la inyección anestésica retrobulbar, seguida de masaje ocular adecuado. Gundzik y Mayer (36), en 1963, demostraron que la administración oral de acetazolamida en dosis fraccionada de 250 mgr 16, 12, 8 y 1,5 horas antes de la extracción de la catarata, en pacientes no glaucomatosos mayores de 50 años, no lograba aumentar el efecto hipotensor ocular de la anestesia retrobulbar

*Trabajo de Incorporación como Miembro Titular a la Sociedad Chilena de Oftalmología. Presentado el 28 de septiembre de 1984.

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

***Unidad de Tratamiento Intensivo, Hospital José Joaquín Aguirre, Universidad de Chile.

****Escuela de Salud Pública, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

seguida de compresión digital del globo, planteando así serias dudas acerca de la utilidad del empleo preoperatorio de la droga.

Es también discutible el efecto benéfico atribuido a la acetazolamida en el control de la presión vítrea intraoperatoria, y, por consiguiente, su valor en la prevención de la pérdida vítrea en la cirugía de la catarata. Como se sabe, en la génesis de la llamada presión vítrea participan diversos factores, tales como el volumen acuoso, el volumen vítreo, el volumen orbitario, la elasticidad de la esclera, el tono de los músculos extraoculares, el contenido del lecho vascular coroideo y las fuerzas externas ejercidas por tejidos perioculares o por instrumentos (25, 33, 36, 39, 41). Es lógico suponer que toda presión externa ejercida sobre el globo ocular podría tener un menor efecto en un cuerpo vítreo previamente deshidratado, lo que ha llevado a afirmar que la eficacia de los métodos hipotonizantes preoperatorios guarda estrecha relación con la reducción del volumen vítreo que ellos puedan provocar (39, 41). Si bien se ha sugerido que la acetazolamida podría de algún modo reducir el volumen del cuerpo vítreo (12, 50, 51, 63, 64), preferentemente en pacientes de edad avanzada por el mayor contenido líquido de su compartimiento vítreo, no existe en la actualidad evidencia sólida de que ello efectivamente así ocurra. En cambio, es posible aseverar que el alto grado de hipotonía ocular que con frecuencia se observa durante la extracción de la catarata cuando se utilizan otros métodos hipotonizantes preoperatorios, como las maniobras compresivas del globo ocular y los agentes hiperosmóticos, obedece a la reducción del volumen vítreo que ellos originan, hecho que ha sido demostrado por numerosos investigadores (13, 28, 30, 53, 54, 55, 56).

Por otra parte, son bien conocidas las alteraciones del equilibrio ácido-base y de los electrolitos plasmáticos que producen los fármacos inhibidores de la anhidrasa carbónica, específicamente la acidosis metabólica y la hipokalemia (7, 23, 32, 35, 38, 60). Los inconvenientes que estos trastornos sistémicos podrían ocasionar en pacientes de edad avanzada o con severas afecciones de orden general ha dado lugar a que algunos autores consideren no sólo innecesaria, sino que incluso en ocasiones perjudicial, la premedicación rutinaria con acetazolamida (24, 37).

El presente estudio tuvo como objetivo fundamental evaluar probables beneficios o inconvenientes derivados del uso preoperatorio de la acetazolamida en la cirugía de la catarata. Con tal propósito

se estudiaron los efectos de la droga sobre la presión intraocular preoperatoria, la presión vítrea intraoperatoria, el equilibrio ácido-base y los electrolitos plasmáticos en pacientes portadores de catarata senil sin patología ocular ni general asociada.

MATERIAL Y METODO

El material está constituido por 99 casos de catarata senil operados por el autor en el Servicio de Oftalmología del Hospital José Joaquín Aguirre entre los años 1980 y 1982. Ellos corresponden en su totalidad a pacientes de 60 o más años de edad que cumplieron con el requisito de estar libres de toda patología asociada a la catarata, tanto ocular como general. Para ello se les sometió a un riguroso examen oftalmológico, que incluyó estudio de glaucoma en los casos sospechosos, y a un completo examen clínico y de laboratorio a cargo de médico internista.

Todos los pacientes así seleccionados fueron hospitalizados en la mañana del día previo al de la cirugía y, según la medicación preoperatoria a recibir, distribuidos al azar en tres grupos de estudio, que quedaron constituidos de la siguiente manera:

- Grupo I: 33 pacientes que recibieron acetazolamida en tres dosis de 250 mgr cada una, por vía oral, 18, 10 y 2 horas antes de la operación.
- Grupo II: 33 pacientes que recibieron acetazolamida en dosis única de 500 mgr, por vía oral, 2 horas antes de la operación.
- Grupo III: 33 pacientes que no recibieron premedicación con acetazolamida (grupo control).

Con respecto a la edad de los pacientes, ésta fluctuó entre 60 y 88 años en el grupo I; entre 60 y 85 años en el grupo II; y entre 62 y 82 años en el grupo III, siendo el promedio de edad muy cercano a los 72 años en los tres grupos de estudio. En cuanto a la distribución por sexo, hubo un manifiesto predominio del sexo femenino en los tres grupos, correspondiendo, en total, el 67,7% de los casos al sexo femenino y el 32,3% al masculino.

A todos los pacientes se les hizo dos determinaciones de presión intraocular; la primera de ellas en la mañana del día de su hospitalización, previa a cualquier tipo de premedicación, que se denominó presión intraocular basal, y la segunda 24 horas después, momentos antes de iniciar la operación y bajo el supuesto efecto hipotensor ocular máximo de la droga, que se denominó presión intraocular

preoperatoria. Para este propósito se utilizó, en todos los casos, el tonómetro de aplanación manual de Perkins, y las mediciones, efectuadas siempre por una misma persona, se realizaron con el paciente en posición decúbito dorsal.

Además, en igual forma que la señalada para el estudio tensional, a todos los pacientes se les practicó dos mediciones de gases y equilibrio ácido-base y de electrolitos plasmáticos, denominándose a la primera de ellas muestra basal y a la segunda, muestra preoperatoria. Se midieron valores de pH, bicarbonato actual, $p\text{CO}_2$ sanguínea, sodio, potasio y cloro. Los análisis de gases y equilibrio ácido-base se hicieron en 2 ml de sangre arterial, según el método de Astrup, utilizando el equipo manual "Radiometer", en tanto que las mediciones de los electrolitos plasmáticos se realizaron en 3 ml de sangre venosa, empleándose el método fotométrico para sodio y potasio, con fotómetro de llama "Radiometer", y el método manual de titulación de Shales y Shales para cloro. Todos estos exámenes fueron realizados en el Laboratorio Central del Hospital José Joaquín Aguirre por personal especializado.

Se usó la misma técnica quirúrgica y anestésica en los 99 casos. Ella consistió en la crioextracción intracapsular de la catarata por medio del crioextractor de Keeler, bajo los efectos del procedimiento de neuroleptoanalgesia, aplicado por médico anestesista familiarizado con cirugía intraocular, y asociado en todos los casos a anestesia local con inyección retrobulbar de 1,5 cc de Lidocaína al 2% y aquinesia del orbicular de los párpados por el método de Van Lint, con aproximadamente 10 cc del mismo anestésico. Todas las operaciones se efectuaron bajo microscopio operatorio (OPMI I Zeiss) y en ninguna de ellas se usó alfaquimotripsina ni se practicaron maniobras compresivas sobre el globo ocular con fines hipotonizantes previas a la cirugía.

Por último, en todos los casos se hizo una cuidadosa evaluación clínica de la presión vítrea intraoperatoria, usando como criterio de medición la mayor o menor tendencia al prolapso iridiano y/o vítreo observado durante el transcurso de la operación. Se usó el calificativo de "tono vítreo positivo" para los casos en los cuales se evidenció tal tendencia y el de "silencio vítreo" para aquellos en que no la hubo.

Para el análisis estadístico se utilizó la prueba "t" de Student.

RESULTADOS

Se presentarán sucesivamente los resultados del estudio de la presión intraocular preoperatoria, del equilibrio ácido-base y de los electrolitos plasmáticos, y de la evaluación clínica de la presión vítrea intraoperatoria.

Presión intraocular preoperatoria

El valor promedio de la presión intraocular basal de toda la serie en estudio fue de 14,0 mmHg con una desviación standard de 2,9 mmHg; las cifras tensionales fluctuaron entre un mínimo de 7,0 mmHg y un máximo de 20,0 mmHg, concentrándose el mayor número de casos (67,7%) entre los 10,0 mmHg y los 15,9 mmHg (Tabla 1).

TABLA 1
DISTRIBUCION DE LA PRESION
INTRAOCULAR BASAL (mmHg)

Presión intraocular (mmHg)	Nº de casos	%
7.0 - 9.9	4	4.0
10.0 - 12.9	30	30.3
13.0 - 15.9	36	36.4
16.0 - 18.9	24	24.2
19.0 y más	5	5.1
Total	99	100.0

\bar{x} = 14.0 mmHg
D.S. = 2.9 mmHg

En la Tabla 2 se muestran los valores estadísticos de las presiones intraocular basal e intraocular preoperatoria de los tres grupos de estudio. En el grupo I el promedio de la presión intraocular basal fue de 13,8 mmHg, con una desviación standard de 3,3 mmHg, en tanto que el promedio de la presión intraocular preoperatoria fue de 12,8 mmHg, con una desviación standard de 3,9 mmHg, lo que representa un descenso tensional de 7,2%. En el grupo II el promedio de la presión intraocular basal fue de 14,2 mmHg, con una desviación standard de 2,7 mmHg, mientras que el promedio de la presión intraocular preoperatoria fue de 13,1 mmHg, con una desviación standard de 2,9 mmHg, lo que representa un descenso tensional de 7,7%. Ambas variaciones tensionales no son estadísticamente significativas con una probabilidad menor que 0,05

TABLA 2
VALORES ESTADISTICOS DE LA PRESION INTRAOCULAR
BASAL Y PREOPERATORIA

Grupos	Nº de casos	Presión intraocular (mmHg)				Significación estadística $p < 0.05^*$
		Basal		Preoperatoria		
		$\bar{x} \pm D.S.$		$\bar{x} \pm D.S.$		
I	33	13,8	3,3	12,8	3,9	NO
II	33	14,2	2,7	13,1	2,9	NO
III	33	13,9	2,8	13,8	2,6	NO

*Prueba t de diferencia de dos medias. t crítico = $2,00 \alpha/2 = 0,025$, 64 gr. l. $n_1 = n_2 = 33$.

TABLA 3
VARIACIONES ACIDO-BASICAS Y ELECTROLITICAS
GRUPO I: acetazolamida 250 mgr c/8 hrs.

		Basal		Preoperatoria		Significación estadística $p < 0,05^*$
		\bar{x}	$\pm D.S.$	\bar{x}	$\pm D.S.$	
pH		7,42	0,04	7,36	0,04	SI
HCO ₃ act.	(mEq/l)	25,4	3,2	20,4	3,4	SI
pCO ₂	(mmHg)	40,4	5,6	36,8	6,1	SI
Na	(mEq/l)	137,3	3,9	137,6	3,5	NO
K	(mEq/l)	3,7	0,4	3,7	0,3	NO
Cl	(mEq/l)	100,4	4,8	104,6	4,0	SI

*Prueba t de diferencia de dos medias, t crítico = $2,00 \alpha/2 = 0,025$ y 64 gr. l. $n_1 = 33$, $n_2 = 33$.

($p < 0,05$). En el grupo III (grupo control), como era de esperar, no hubo prácticamente diferencia entre el valor promedio de la presión intraocular basal (13,9 mmHg, con desviación standard de 2,8 mmHg) y el valor promedio de la presión intraocular preoperatoria (13,8 mmHg, con desviación standard de 2,6 mmHg).

Equilibrio ácido-base y electrolitos plásmaticos

En el grupo I se observó un descenso en los promedios del pH sanguíneo de 7,42 a 7,36; del bicarbonato plasmático de 25,4 a 20,4 mEq/l, y de la pCO₂ sanguínea de 40,4 a 36,8 mmHg, todo lo cual constituye una acidosis metabólica leve compensada con hiperventilación. Las tres variaciones seña-

ladas son clínica y estadísticamente significativas. Con respecto a los electrolitos plasmáticos, el sodio y el potasio no experimentaron modificaciones, y el cloro, si bien presentó una variación estadísticamente significativa al subir su promedio de 100,4 a 104,6 mEq/l, ésta carece de relevancia clínica por haberse producido dentro de límites normales (Tabla 3).

En el grupo II, las variaciones observadas, tanto en los parámetros ácido-básicos como electrolíticos, no tuvieron significación clínica, ya que los valores se modificaron dentro de los límites considerados normales. Es así como el promedio del pH sanguíneo bajó de 7,42 a 7,40, variación que aunque resulta estadísticamente significativa se encuentra dentro de rangos normales; lo mismo puede decirse de la variación experimentada por el bicar-

bonato plasmático, cuyo promedio descendió de 25,3 a 23,6 mEq/lit. Las modificaciones de la pCO_2 sanguínea y de los electrolitos plasmáticos fueron leves y sin significación clínica ni estadística (Tabla 4).

En el grupo III (grupo control), los valores de las muestras basal y preoperatoria fueron, como era lógico esperar, muy similares (Tabla 5).

Presión vítrea intraoperatoria

Como puede apreciarse en la Tabla 6, los resultados de la evaluación clínica de la presión vítrea intraoperatoria fueron muy similares en los tres grupos de estudio, lo que indica que no hubo dife-

rencias a este respecto entre los pacientes que recibieron acetazolamida, ya sea fraccionada o en dosis única, y aquellos que no fueron premedicados con la droga. En cada uno de los grupos existió una gran mayoría de casos en los que durante el transcurso de la intervención quirúrgica se evidenció un tranquilizador silencio vítreo que permitió realizar la extracción de la catarata sin mayores dificultades. Sólo en tres casos del grupo I, dos del grupo II y tres del grupo III, se apreció un tono vítreo positivo, caracterizado por un grado variable de prolapso iridiano y/o vítreo durante el desarrollo de la operación. En uno de los casos del grupo I dicho aumento de la tonicidad vítrea fue de magnitud tal que ocasionó la única pérdida vítrea de la serie en estudio.

TABLA 4
VARIACIONES ACIDO-BASICAS Y ELECTROLITICAS
GRUPO II: acetazolamida 500 mgrs 2 hrs. antes de la operación

	Basal			Preoperatoria			Significación Estadística $p < 0,05^*$
	\bar{x}	\pm	D.S.	\bar{x}	\pm	D.S.	
pH	7,42	0,03		7,40	0,04		SI
HCO ₃ act. (mEq/lit)	25,3	2,8		23,6	3,0		SI
pCO ₂ (mmHg)	40,1	3,3		39,5	3,7		NO
Na (mEq/lit)	137,6	3,5		139,3	3,7		NO
K (mEq/lit)	3,8	0,4		3,7	0,3		NO
Cl (mEq/lit)	100,9	4,0		102,6	3,8		NO

*Prueba t de diferencia de dos medias, t crítico = 2,00 $\alpha/2 = 0,025$ y 64 gr. l. $n_1 = 33, n_2 = 33$.

TABLA 5
VARIACIONES ACIDO-BASICAS Y ELECTROLITICAS
GRUPO III: sin acetazolamida

	Basal			Preoperatoria			Significación estadística $p < 0,05^*$
	\bar{x}	\pm	D.S.	\bar{x}	\pm	D.S.	
pH	7,41	0,04		7,42	0,05		NO
HCO ₃ act. (mEq/lit)	24,2	3,9		24,8	4,0		NO
pCO ₂ (mmHg)	38,6	4,9		39,0	5,8		NO
Na (mEq/lit)	137,6	2,5		138,2	2,8		NO
K (mEq/lit)	3,7	0,3		3,7	0,4		NO
Cl (mEq/lit)	102,3	4,2		102,9	3,5		NO

*Prueba t de diferencia de dos medias, t crítico = 2,00 $\alpha/2 = 0,025$ y 64 gr. l. $n_1 = 33, n_2 = 33$.

TABLA 6
EVALUACION CLINICA DE LA PRESION
VITREA INTRAOPERATORIA

Grupos	Presión vítrea intraoperatoria		Total
	Silencio vítreo	Tono vítreo positivo	
I	30	3*	33
II	31	2	33
III	30	3	33
Total	91	8	99

*1 caso de pérdida vítrea

COMENTARIO

Es importante destacar que tanto la rigurosa selección de los pacientes en cuanto a edad y a ausencia de patologías asociadas a la catarata, como la estricta uniformidad de todas las técnicas empleadas en el trabajo, obedecieron al objetivo fundamental de conseguir una muestra de estudio homogénea, descartando al máximo las variables comprometidas que habrían, obviamente, impedido obtener conclusiones válidas. Por otra parte, dado que el diseño del trabajo implicaba que el grupo control sería expuesto durante la intervención quirúrgica al relativo riesgo que significaba el no recibir la premedicación hipotonizante con acetazolamida utilizada rutinariamente por el autor, se consideró prudente incluir en el estudio sólo a pacientes de 60 o más años de edad, en los que la cirugía de la catarata es reconocidamente menos riesgosa. Por lo demás, vale la pena recordar que, según se ha sostenido, la acetazolamida alcanzaría su mayor efectividad como agente deshidratante del cuerpo vítreo precisamente en los pacientes de edad avanzada.

Presión intraocular preoperatoria

La disminución tensional de aproximadamente 7% observada con ambos tipos de premedicación, fraccionada o en dosis única, confirma lo ya señalado por otros autores en cuanto a que en ojos normales los fármacos inhibidores de la anhidrasa carbónica producen sólo una leve o nula caída de la presión intraocular (5, 23, 34, 65). Al respecto, Grant y Trotter (34), en un estudio realizado en 16 ojos normales, encontraron una reducción tensional no superior a 1 ó 2 mmHg con la administración oral de acetazolamida en dosis aceptadas como clínica-

mente útiles, e incluso en 8 de estos ojos no observaron modificaciones de la presión intraocular. Becker (5), en un estudio efectuado en 15 ojos normales, encontró un descenso tensional ligeramente superior, ya que el valor promedio de la presión intraocular de la serie bajó de 17,6 mmHg a 14,6 mmHg con la administración oral de 500 mgrs de acetazolamida. En nuestra literatura, Verdager (65) estudió el efecto de una dosis de 250 mgr de acetazolamida por vía oral en 50 ojos normales y obtuvo una caída tensional de 13,3%.

En relación con este escaso efecto hipotensor ocular de los inhibidores de la anhidrasa carbónica en los ojos normales, se ha señalado que la supresión de la secreción acuosa de aproximadamente 50% que ellos originan iría acompañada de una disminución compensatoria de la facilidad de salida del humor acuoso, para tratar de mantener la presión intraocular dentro de límites normales (21, 23, 42, 46). Este mecanismo homeostático, propio del globo ocular normal, se explicaría posiblemente por la participación de factores de tipo neurogénico o neurovascular aún no bien determinados (21, 42).

Equilibrio ácido-base y electrolitos plasmáticos

La discreta acidosis metabólica acompañada de hiperventilación observada en el grupo que recibió premedicación fraccionada es concordante con los efectos de los inhibidores de la anhidrasa carbónica a nivel del túbulo proximal renal, donde, al impedir la excreción de hidrogeniones, determinan una disminución de la reabsorción de bicarbonato, lo cual se traduce en un descenso de los niveles plasmáticos de dicho catión y en una caída del pH sanguíneo (2, 7, 49). Como consecuencia de esta acidosis, se estimula el centro respiratorio bulbar y aumenta la respiración minuto, produciéndose un descenso de la $p\text{CO}_2$ sanguínea (2, 7, 49). Las alteraciones clínicamente no significativas de los parámetros ácido-básicos, observadas en el grupo que recibió premedicación en dosis única, podrían atribuirse al breve período transcurrido entre la administración de la droga y la toma de la muestra preoperatoria, considerando que los efectos metabólicos provocados por una dosis oral de acetazolamida se inician a las 2 ó 3 horas de su ingesta y pueden persistir incluso hasta 12 horas después (2).

Llaman la atención las prácticamente nulas modificaciones experimentadas por el sodio y el potasio plasmáticos con ambos tipos de premedicación, por cuanto es un hecho bien conocido que el efecto

diurético, natriurético y kaliurético de la droga se presenta justamente en los primeros días de su administración y es autolimitado por la aparición de acidosis (49,62). La mayoría de los autores coinciden en señalar que la pérdida de potasio ocurre sólo durante los primeros días después de iniciado el tratamiento con acetazolamida y que al cabo de 2 ó 3 semanas la hipokalemia tiende a corregirse en forma espontánea, bastando para ello una dieta normal y siendo innecesario el suplemento con sales de potasio en pacientes sometidos a tratamientos prolongados con la droga (23, 35, 38, 61). De todas maneras, es interesante hacer notar que nuestros resultados concuerdan con los obtenidos por Verdguer (65) en un estudio efectuado en 20 pacientes a los que se les administró 50 mgr cada 8 horas de diclorfenamida, inhibidor de la anhidrasa carbónica al que la literatura confiere un mayor efecto perdedor de potasio (17), y en los que no hubo modificaciones significativas de la concentración de sodio, potasio y cloro plasmáticos a las 72 horas de observación, pero sí una tendencia moderada a la acidosis de tipo metabólico.

El discreto aumento del cloro plasmático observado en el grupo con premedicación fraccionada, que resultó ser estadísticamente significativo, se debe al descenso de la tasa plasmática de bicarbonato, ya que la reabsorción tubular de ambos cationes es inversamente proporcional a fin de mantener una electroneutralidad plasmática (49).

Debe tenerse presente que, si bien las alteraciones ácido-básicas inducidas por la premedicación fraccionada con acetazolamida pueden considerarse como leves y sin mayor trascendencia en pacientes sanos, como lo son todos los de esta serie de estudio, ellas podrían alcanzar significación clínica e incluso constituir un factor de riesgo en pacientes con alteraciones respiratorias severas, en los que la hiperventilación compensatoria no pudiera realizarse, o en pacientes con acidosis ya existente, como es el caso de los diabéticos, insuficientes renales, etc., (60).

Por otra parte, es un hecho demostrado que la disminución de la presión intraocular provocada por los inhibidores de la anhidrasa carbónica se debe a la supresión de la producción de humor acuoso de aproximadamente 50% que ellos originan a nivel del cuerpo ciliar (18,22,43). Sin embargo, todavía en la actualidad se discute si tal efecto hipotensor ocular es producto de la inhibición directa de la anhidrasa carbónica existente en el epitelio ciliar o es secundario a la acidosis metabólica resultante de la inhibición de la anhidrasa carbónica

renal, puesto que la acidosis sistémica por sí sola, cualquiera que sea la causa que la origine, puede disminuir la formación de humor acuoso y bajar la presión intraocular (6, 8, 10, 11, 14, 29, 38, 44, 46, 47, 67). En el presente estudio no se apreció relación entre la acidosis metabólica inducida por la acetazolamida y el efecto hipotensor ocular, ya que las alteraciones ácido-básicas observadas en el grupo que recibió premedicación fraccionada no se tradujeron en un mayor descenso de la presión intraocular en comparación con el grupo que recibió premedicación en dosis única, aunque ello podría tal vez explicarse por la poca cuantía de la acidosis inducida.

Presión vítrea intraoperatoria:

De acuerdo con los resultados obtenidos en la evaluación clínica de la presión vítrea existente durante el transcurso de la operación, los que fueron muy semejantes en los tres grupos de estudio, es posible afirmar que la administración preoperatoria de acetazolamida, tanto fraccionada como en dosis única, no evidenció tener una mayor efectividad en el control de la presión vítrea intraoperatoria si se la compara con el grupo de pacientes que no recibió premedicación, y en el que las únicas medidas tendientes a inducir hipotonía ocular fueron la inyección anestésica retrobulbar, la aquinesia del orbicular de los párpados y la neuroleptoanalgesia. Al respecto, parece casi innecesario recordar la trascendencia que tienen la adecuada anestesia retrobulbar y la aquinesia del orbicular en la prevención de la pérdida vítrea durante la cirugía de la catarata (12, 19, 20, 27, 31, 33, 37, 41). De nada serviría obtener una buena hipotonía ocular preoperatoria si la actividad residual de los músculos extraoculares y/o del orbicular de los párpados es capaz de ejercer compresión sobre el globo ocular durante la intervención quirúrgica, generando con ello un aumento de la presión vítrea. Además, es oportuno mencionar que el procedimiento de neuroleptoanalgesia, en manos experimentadas, ha demostrado tener un útil efecto en el control de la presión intraocular en la operación de catarata (57, 66).

A la luz de estos resultados parece razonable suponer que la acetazolamida actuaría modificando fundamentalmente el volumen acuoso, factor que, como es sabido, no influye mayormente sobre la presión vítrea intraoperatoria, por cuanto su efecto desaparece tan pronto el cirujano, al abrir la cámara anterior, da lugar a la salida del humor acuoso (25, 37, 39, 41). Esta impresión se ve reforzada por el

hecho de que la administración fraccionada de la droga desde el día previo a la operación —premedicación que teóricamente podría haber tenido un mayor efecto reductor del volumen vítreo— no demostró en modo alguno ser más efectiva en el control de la presión vítrea durante la extracción de la catarata.

CONCLUSIONES

1. La administración preoperatoria de acetazolamida, tanto en forma fraccionada como en dosis única, produjo un descenso de la presión intraocular de aproximadamente 7%, estadísticamente no significativo, en pacientes portadores de catarata senil sin patología ocular ni general asociada.
2. La premedicación fraccionada provocó mayores alteraciones de orden sistémico, concordantes con los efectos renales de los inhibidores de la anhidrasa carbónica, y caracterizadas por una acidosis metabólica moderada compensada con hiperventilación.
3. Los electrolitos plasmáticos (sodio, potasio y cloro) no experimentaron modificaciones significativas con ninguna de las dos formas de premedicación.
4. No se apreció relación entre la acidosis metabólica inducida por la droga y la cuantía del efecto hipotensor ocular.
5. No se evidenció una mayor efectividad de la acetazolamida en el control de la presión vítrea intraoperatoria en relación con el grupo de pacientes que no recibió premedicación.
6. La anestesia retrobulbar y la aquinesia del orbicular apropiadas, asociadas a la neuroleptoanalgesia, indujeron el suficiente grado de hipotonía ocular como para permitir la crioextracción intracapsular de la catarata sin mayores dificultades en esta serie seleccionada de pacientes.

RESUMEN

Se analizan los efectos de la administración preoperatoria de acetazolamida, tanto en forma fraccionada como en dosis única, sobre la presión intraocular preoperatoria, la presión vítrea intraoperatoria, el equilibrio ácido-base y los electrolitos plasmáticos en 99 casos de catarata senil pura operados por el autor en el Servicio de Oftalmología del Hospital José Joaquín Aguirre entre los años 1980 y 1982, divididos al azar en tres grupos de estudio, a saber:

grupo I, 33 pacientes que recibieron acetazolamida en dosis de 250 mgr por vía oral 18, 10 y 2 horas antes de la operación; grupo II, 33 pacientes que recibieron acetazolamida en dosis única de 500 mgr por vía oral 2 horas antes de la operación; y grupo III, 33 pacientes que no recibieron premedicación (grupo control).

La disminución de la presión intraocular observada con ambos tipos de premedicación fue leve (aproximadamente 7%) y estadísticamente no significativa. La premedicación fraccionada provocó mayores alteraciones sistémicas que la premedicación en dosis única, caracterizadas por una acidosis metabólica moderada, compensada con hiperventilación. Los electrolitos plasmáticos no experimentaron modificaciones significativas. No se apreció relación entre la acidosis metabólica inducida por la droga y la cuantía del efecto hipotensor ocular, ni se evidenció una mayor efectividad de la acetazolamida en el control de la presión vítrea durante la extracción de la catarata en comparación con el grupo de pacientes que no recibió premedicación.

SUMMARY

OCULAR AND SYSTEMIC EFFECTS OF ACETAZOLAMIDE ADMINISTERED ORALLY PRIOR TO SURGERY FOR SENILE CATARACT.

Acetazolamide was administered prior to cataract surgery in 99 patients operated by the author. The effect of a single and of multiple oral doses on preoperative intraocular pressure, vitreous pressure during surgery, acid-base balance and plasma electrolytes was determined.

All patients were operated between 1980 and 1982 and were randomly assigned to three groups. In group I, 33 patients were given 250 mg of acetazolamide orally 18, 10 and 2 hours prior to surgery; in group II, 33 patients were given 500 mg of acetazolamide orally 2 hours prior to surgery. The 33 patients in group III were not given acetazolamide (control group).

A slight (7%) and statistically non significant decrease in intraocular pressure was observed in groups I and II.

The administration of multiple doses (group I) induced greater systemic changes (slight metabolic acidosis, compensated by hyperventilation). There were no significant changes in the plasma electrolyte concentration.

There was no relationship between drug-

induced metabolic acidosis and ocular hypotensive effect.

There was no difference in the amount of vitreous pressure during surgery between treated and non treated groups.

Dr. Edgardo Carreño Seaman
Ahumada 254, Of. 1212
Santiago - Chile

BIBLIOGRAFIA

1. Agarwal, L.P., and Malik, S.R.: *Diamox (acetazolamide) in cataract surgery*. Ophthalmologica. 133: 153, 1957.
2. Angel, J.: *Physician's Desk Reference*. 37th ed. Medical Economic Co, 1983, p. 1074.
3. Becker, B.: *Decrease intraocular pressure in man by a carbonic anhydrase inhibitor, Diamox*. Am. J. Ophthalmol. 37: 13, 1954.
4. Becker, B., and Middleton, W.H.: *Long-term acetazolamide (Diamox) administration in therapy of glaucoma*. Arch. Ophth. 54: 187, 1955.
5. Becker, B.: *The evaluation of glaucoma therapy by tonography*. Acta XVII Conc. Ophth. (1954), vol. 3, p. 1557, 1955.
6. Becker, B.: *The mechanism of the fall in intraocular pressure induce by the carbonic anhydrase inhibitor, Diamox*. Am. J. Ophthalmol. 39: 177, 1955.
7. Beeson, P.B., McDermott, W.: *Tratado de Medicina Interna de Cecil-Loeb*. 13^a ed. Interam. S.A. México, vol. 2, 1972, p. 1706.
8. Benedikt, O., Zirm, M., and Harntoncourt, K.: *Relation between metabolic acidosis and intraocular pressure after inhibition of carbonic anhydrase with acetazolamide*. Albrecht von Graefes Arch. Klin. Exp. Ophth. 190: 247, 1974.
9. Bietti, G.B.: *Técnicas hipotonizantes antes, durante y después de operaciones sobre el globo ocular*. An. Inst. Barraquer. 3: 909, N^{os} 5-6, 1963.
10. Bietti, G.B., Virno, M., Pecori-Giraldi, J., and Schirru, A.: *Equilibre acide-base et tension oculaire*. Ann. Oculist. 207: 255, 1974.
11. Bietti, G.B., Virno, M., Pecori-Giraldi, J., and Pellegrino, N.: *Acetazolamide, metabolic acidosis, and intraocular pressure*. Am. J. Ophthalmol. 80: 360, 1975.
12. Boyd, B.F.: *Prevention of complications in cataract surgery. Symposium on cataracts*. Trans. New Orleans Academy Ophthalmology. St. Louis, The C.V. Mosby Co, 1965, pp. 146-151.
13. Bucci, M.G.: *Weight changes of the vitreous body after oral glicerol administration in rabbits*. Boll. Oculist. 42: 569, 1963.
14. Campbell, D.A., Renner, N.E.A., and Tonks, E.: *Effect of Diamox on plasma bicarbonate and on the electrolyte balance in relation to intraocular pressure in man*. Brit. J. Ophth. 42: 732, 1958.
15. Chandler, P.A.: *Use and misuse of acetazolamide (Diamox) in the treatment of glaucoma*. Arch. Ophth. 57: 637, 1957.
16. DeVoe, A.G.: *Anestesia e hipotonía en cirugía ocular*. An. Inst. Barraquer. 3: 945, N^{os} 5-6, 1963.
17. Drance, S.M.: *Use of systemic ocular hypotensive agents. Symposium on ocular pharmacology and therapeutics*. Trans. New Orleans Academy Ophthalmology. St. Louis, The C.V. Mosby Co, 1970, p. 132.
18. Duane, T.D., Jaeger, E.A.: *Biomedical foundations of Ophthalmology*. Vol. 2. Harper-Row Publishers, Inc., 1982, chap. 6, p. 13.
19. Duane, T.D., Jaeger, E.A.: *Biomedical foundations of Ophthalmology*. Vol. 2. Harper-Row Publishers, Inc., 1982, chap. 7, p. 6.
20. Duke-Elder, S.: *Diseases of the lens and vitreous; glaucoma and hypotony*. Vol. XI. System of Ophthalmology. London, H. Kimpton, 1969, p. 269.
21. Duke-Elder, S.: *The physiology of the eye and of vision*. Vol. IV. System of Ophthalmology. London, H. Kimpton, 1968, pp. 330-334.
22. Duke-Elder, S.: *The physiology of the eye and of vision*. Vol. IV. System of Ophthalmology. London, H. Kimpton, 1968, p. 198.
23. Ellis, P.P.: *Carbonic anhydrase inhibitors: pharmacologic effects and problems of long-term therapy. Symposium on ocular therapy*. St. Louis, The C.V. Mosby Co, vol. 4, 1969, p. 32.
24. Emery, J.M., McIntyre, D.J.: *Extracapsular cataract surgery*. St. Louis, The C.V. Mosby Co, 1983, p. 20.
25. Emery, J.M., McIntyre, D.J.: *Extracapsular cataract surgery*. St. Louis, The C.V. Mosby Co, 1983, p. 24.
26. Espildora, L.C., Thierry, I. y Espildora, C.J.: *Diamox en el tratamiento del glaucoma*. Arch. Chil. Oftal. 11: 106, 1954.
27. Everett, W.G., Vey, E.K., and Veenis, C.Y.: *Factors in reducing ocular tension prior to intraocular surgery*. Tr. Am. Acad. Ophth. Otolaryng. 63: 286, 1959.
28. Francois, J., Gdal-On, M., Takeuchi, T., and Victoria Troncoso, V.: *Ocular hypotension and massage of the eye ball*. Ann. Ophthal. 5: 645, 1973.
29. Friedman, Z., Krupin, T., and Becker, B.: *Ocular and systemic effects of acetazolamide in nephrectomized rabbits*. Invest. Ophth. Visual Sci. 23: 209, 1982.
30. Galin, M.A., Robbins, R., and Obstbaum, S.: *Prevention of vitreous loss*. Brit. J. Ophth. 55: 533, 1971.
31. Gartner, S.: *Methods of inducing anesthesia and hypotony for cataract surgery*. Arch. Ophth. 61: 50, 1959.
32. Gazmuri, R.: *Metabolismo hidrosalino*. Ed. Andrés Bello, Santiago de Chile, 1962, p. 120 y 158.
33. Gifford, H. Jr.: *A study of the effect of retrobulbar anesthesia on the ocular tension and the vitreous pressure*. Am. J. Ophthalmol. 32: 1359, 1949.
34. Grant, W.M., and Trotter, R.R.: *Diamox (acetazolamide) in treatment of glaucoma*. Arch. Ophth. 51: 735, 1954.
35. Grant, W.M.: *Antiglaucoma drugs: problems with carbonic anhydrase inhibitors. Symposium on ocular therapy*. St. Louis, The C.V. Mosby Co, vol. 6, 1973, p. 19.
36. Gundzik, J.D., and Mayer, J.H.: *The use of Diamox and retrobulbar injection to prevent vitreous loss*. Am. J. Ophthalmol. 56: 933, 1963.
37. Havener, W.H.: *Ocular Pharmacology*. 4th ed. St. Louis, The C.V. Mosby Co, 1978, pp. 536-537.
38. Havener, W.H.: *Ocular Pharmacology*. 4th ed. St. Louis, The C.V. Mosby Co, 1978, pp. 475-488.
39. Hildreth, R.H.: *Digital ocular compression preceding cataract surgery*. Am. J. Ophthalmol. 51: 1237, 1961.
40. Hill, H.F., López, E., and Hill, K.: *Effect of retrobulbar*

- anesthesia upon intraocular pressure. Arch. Ophth. 70: 178, 1963.
41. Jaffe, N.S.: *Cataract surgery and its complications*. 3th ed. St. Louis, The C.V. Mosby Co, 1981, pp. 256-266.
 42. Kolker, A.E., Hetherington, J. Jr.: *Diagnóstico y tratamiento del glaucoma de Becker y Shaffer*. 2^a ed. Toray S.A., Barcelona, 1975, pp. 83-84.
 43. Kolker, A.E., Hetherington, J. Jr.: *Diagnóstico y tratamiento del glaucoma de Becker y Shaffer*. 2^a ed. Toray S.A., Barcelona, 1975, p. 113 y 338.
 44. Krupin, T., Oestrich, C.J., Bass, J., Podos, S.M., and Becker, B.: *Acidosis, alkalosis, and aqueous humor dynamics in rabbits*. Invest. Ophthal. Vis. Sci. 16: 997, 1977.
 45. Kupfer, C., and Laurence, C.: *Long-term administration of acetazolamide (Diamox) in the treatment of glaucoma*. Am. J. Ophthalmol. 40: 673, 1955.
 46. Langham, M.E., and Lee, P.M.: *Action of Diamox and ammonium chloride on the formation of aqueous humour*. Brit. J. Ophth. 41: 65, 1957.
 47. Langham, M.E.: *The action of carbonic anhydrase inhibitors on the intraocular pressure*. Trans. Ophth. Soc. O.K. 78: 71, 1958.
 48. Leopold, I.H., Eisenberg, I.J., and Yasuna, J.: *Experiences with acetazolamide (Diamox) in glaucoma*. Arch. Ophth. 53: 150, 1955.
 49. Maxwell-Kleeman: *Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism*. 3th ed. McGraw-Hill Book Co, 1980, p. 127 y 670.
 50. Miettinen, R., Airaksinen, P.J., Pihlajaniemi, R., and Puhakka, K.: *Preoperative timolol and ocular compression in cataract surgery*. Acta Ophthal. 60: 622, 1982.
 51. Millán, M. y Rodríguez, A.: *Diamox en el preoperatorio de la catarata*. Arch. Chil. Oftal. 12: 108, 1955.
 52. Mody, D.G., and Ursekar, T.N.: *Hypotony in cataract surgery*. J. All-India Ophthal. Soc. 14: 26, 1966.
 53. Obstbaum, S.A., Robbins, R., Best, M., and Galin, M.A.: *Recovery of intraocular pressure and vitreous weight after ocular compression*. Am. J. Ophthalmol. 71: 1059, 1971.
 54. Quinn, L.H., and Porter, J.C.: *The removal of tritiated water from the vitreous of the dog*. Trans. Am. Ophthal. Soc. 61: 181, 1963.
 55. Robbins, R., and Galin, M.A.: *Effect of osmotic agents on the vitreous body*. Arch. Ophth. 82: 694, 1969.
 56. Robbins, R., Blumenthal, M., and Galin, M.A.: *Reduction of vitreous weight by ocular massage*. Am. J. Ophthalmol. 69: 603, 1970.
 57. Rodríguez, D.G., Rodríguez, G.L., Grant, P.G., O'Reilly, G., González, B.J., González, S.F., y Vaisman, M.: *Neuroleptoanestesia en cirugía de cataratas*. Arch. Chil. Oftal. 28: 461, 1971.
 58. Rojas, W., Olivares, M., Cabello, G., y Ugarte, J.: *Análisis bioestadístico en 450 cataratas seniles operadas*. Arch. Chil. Oftal. 28: 390, 1971.
 59. Solares, J.: *Nuestra primera experiencia sobre la deshidratación preoperatoria del vítreo en la cirugía del cristalino*. Arch. Soc. Oftal. Hispano-Am. 22: 683, 1962.
 60. Soler, J.M.: *Consideraciones sobre el uso prolongado de la acetazolamida*. Arch. Soc. Oftal. Hispano-Am. 24: 587, 1964.
 61. Spaeth, G.L.: *Potassium, acetazolamide, and intraocular pressure*. Arch. Ophth. 78: 578, 1967.
 62. Strauss-Welt: *Enfermedades del Riñón*. Ed. El Ateneo, Buenos Aires, 1966, p. 769.
 63. Urrets-Zavalía, A. Jr.: *Pharmacologic removal of vitreous humor before cataract operation*. Klin. Monatsbl. Augenh. 136: 753, 1960.
 64. Urrets-Zavalía, A. (h): *Profilaxis de la pérdida de vítreo*. Arch. Soc. Oftal. Hispano-Am. 22: 245, 1962.
 65. Verdaguer, T.J. y De Camino, S.: *Nuevos inhibidores de la anhidrasa carbónica*. Arch. Chil. Oftal. 17: 17, 1960.
 66. Wine, N.A.: *Sedation with neuroleptanalgesia in cataract surgery*. Am. J. Ophthalmol. 61: 456, 1966.
 67. Wistrand, P., and Maren, T.H.: *The effect of carbonic anhydrase inhibition on intraocular pressure of rabbits with different blood CO₂ equilibria*. Am. J. Ophthalmol. 50: 291, 1960.

MICROSCOPIA ELECTRONICA DEL TRABECULO EN LA ANIRIDIA*

Dr. EUGENIO MAUL*, Dr. LUIS STROZZI, Dr. CARLOS MUÑOZ,
y Dr. CARLOS REYES

INTRODUCCION

La aniridia es una anomalía congénita bilateral que aunque afecta fundamentalmente el iris, compromete también la córnea, el cristalino, la retina y el nervio óptico (1). La mala visión en estos pacientes es una de las características fundamentales, el 86% de los casos evolucionan a una agudeza visual menor de 0.1 (2, 3). La causa de esta mala visión está determinada por los defectos congénitos entre los que destaca la agenesia foveolar y la hipoplasia del nervio óptico, asociada a nistagmus. Sin embargo en la aniridia no sólo existen alteraciones congénitas sino que frecuentemente se producen alteraciones secundarias, que se adquieren en la vida postnatal y empeoran el pronóstico visual. Tales son la catarata y fundamentalmente el glaucoma. Más del 50% de los casos de aniridia presentan glaucoma. Este glaucoma es raramente congénito primario. Los casos de glaucoma en general se desarrollan en la vida postnatal, sólo ocasionalmente se acompaña de bftalmo y nunca de estrías de Haabs. Esta formación de glaucoma secundario ha interesado a los investigadores por dos motivos fundamentales, en primer lugar porque todos los métodos de tratamiento disponibles, médico o quirúrgico, sólo representan un método transitorio para controlar el glaucoma. Estas fracasan finalmente y la mayoría de los casos termina con atrofia óptica y muy mala visión antes de la cuarta década.

El estudio histológico ha permitido demostrar que el muñón del iris se encuentra adherido a la cara posterior de la córnea y el trabéculo formando una

densa goniosinequia, que impide la función trabecular en los casos que desarrollan glaucoma (4-7). Grant y Walton demostraron gonioscópica-mente que el ángulo iridocorneal se encuentra originalmente abierto, sin embargo, posteriormente se produce una alteración progresiva que lleva al cierre angular secundario. Este cierre angular secundario es concomitante con la aparición del glaucoma que desarrollan los casos de aniridia (1, 5). Barkan postuló que el descubrimiento de un mecanismo que explicara el cierre del ángulo podría explicar el desarrollo del glaucoma en estos casos. Descubrió la presencia de tejido mesodérmico adherido al trabéculo y a la superficie anterior del iris. Este tejido mesodérmico produciría la tracción hacia adelante resultando una adherencia del muñón iridiano a la pared angular hasta la línea de Schwalbe. Estudios histopatológicos posteriores no han aportado hallazgos para entender el mecanismo patogénico que es responsable de los cambios progresivos en el ángulo iridocorneal, descritos clínicamente.

Grant y Walton observaron, inicialmente en los casos que posteriormente desarrollaron un cierre angular secundario y glaucoma, la presencia de finas adherencias dentadas del estroma del iris a la región trabecular dirigiéndose a la pared angular por delante de la banda ciliar y espolón escleral. Ellos postularon que estas delicadas adherencias producirían posteriormente una migración hacia adelante de la periferia iridiana iniciando la tracción o crecimiento del muñón sobre la pared angular (1, 4). Sobre la base de esta observación clínica propusieron una goniotomía preventiva en los casos que presentaron estos procesos dentados en el ángulo. El objeto sería prevenir el desarrollo de un glaucoma como lo demostraron en el seguimiento de 9 casos operados unilateralmente, sin embargo, en el ojo contralateral, sólo uno de los ojos ha desarrollado glaucoma. Este procedimiento no es universal-

*Este trabajo fue financiado en parte por el proyecto de investigación N° 2096 - 8513 de la Dirección General Académica, Universidad de Chile. (26-X-84).

Dpto. Ciencias Biológicas, Unidad de Bioestructura, División Ciencias Médicas Occidente, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Unidad Docente Asociada de Oftalmología. Universidad Católica.

mente aceptado porque el glaucoma no aparece en todos los casos (5).

El mecanismo que genera la migración del muñón iridiano, sin embargo, es desconocido. El presente estudio pretende investigar mediante el empleo del análisis ultraestructural electrónico las poblaciones celulares proliferantes en un problema que es de naturaleza congénita con la adición de cambios patológicos posteriores de origen desconocido que son causa final de glaucoma. En este estudio se analizan morfológicamente los factores histopatológicos del trabéculo y vía de drenaje del humor acuoso en un caso de aniridia con glaucoma con el objeto de determinar la causa del proceso que lleva al cierre del ángulo iridocorneal observado en esta enfermedad.

MATERIAL Y METODOS

Caso Clínico

Un niño de 11 días de edad, consultó el 6 de octubre de 1978, referido por el pediatra, debido a problemas oculares. Al examen se notó nistagmus bilateral, el globo ocular derecho aumentado de tamaño y edema corneal, el ojo izquierdo de tamaño normal. El examen reveló aniridia bilateral y cristalino transparente. El examen físico general reveló la presencia de un mechón de cabellos blancos en la región frontal del cuero cabelludo. Los antecedentes de embarazo y parto eran normales al igual que el examen pediátrico general. Se indicó examen oftalmológico bajo anestesia general. Los antecedentes familiares revelaban padre normal, madre ciega por aniridia y glaucoma bilateral, una hermana sana. El 2 de noviembre de 1978, a los 45 días de edad, se efectuó examen bajo anestesia general en que se constata presión ocular de 27 mmHg. en OD y 12.2 mmHg. en OI. El diámetro corneal era de 14 mm en OD y 11.7 mm en OI. En OD fue sometido a una operación de trabeculotomía. Seis meses después (16/5/79) el paciente es traído a control; bajo anestesia general se comprueba en el OD una presión de 26 mmHg. y en el OI de 12 mmHg. La gonioscopia del ojo derecho no fue posible, sin embargo, la del ojo izquierdo revelaba un ángulo abierto con tenues adherencias del estroma al sector de filtración.

El ojo derecho fue sometido a una segunda operación de trabeculotomía en el sector inferior sin incidentes. En el ojo izquierdo se decide efectuar una trabeculotomía superior con el objeto de alejar las adherencias irido trabeculares y evitar el glauco-

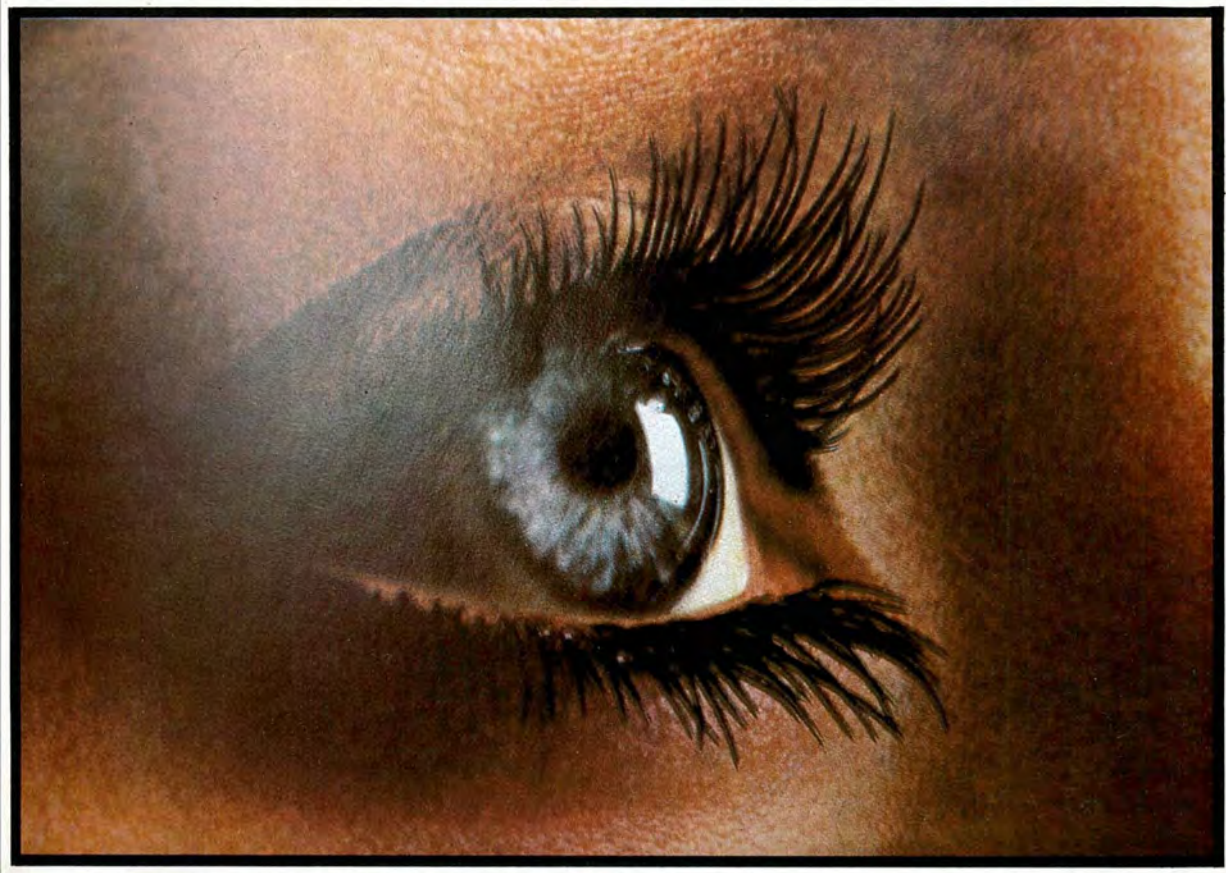
ma según los resultados publicados por Grant y Walton. Esta conducta fue motivada fundamentalmente por la resistencia familiar a traer al niño a control oftalmológico.

El paciente se ausenta de todo control hasta 3 años y 5 meses después de la segunda intervención en que se le cita a examen bajo anestesia general que se logra efectuar sólo 10 meses después, en septiembre de 1983, a los 5 años de edad. Bajo anestesia general se comprueba buftalmos del ojo derecho con un glaucoma corneal total que no permite ver estructuras de la cámara anterior. El ojo izquierdo revela edema corneal, diámetro corneal de 13 mm. y presión de 38 mmHg. El examen de la papila con oftalmoscopia indirecta revela una excavación papilar de 0.9. El ojo izquierdo fue sometido a una trabeculotomía inferior en el meridiano de las 6. Para este efecto se intentó una sinusotomía nasal que fue negativa, la segunda sinusotomía en el lado temporal del lecho escleral logró abrir el canal de Schlemm, el que fue cateterizado para evitar una falsa vía con monofilamento 6.0 completándose luego la trabeculotomía con el trabeculótomo de Harms. Seguidamente se efectuó la trabeculectomía que incluyó parte del sector trabeculotomizado y parte del sector indemne inmediatamente próximo, hubo hifema moderado que se controló con aire intracamerular. La evolución postquirúrgica fue normal, sin embargo, el edema de córnea no cedió totalmente a pesar de que la presión actual es de 18 mmHg. con 200 mg diarios de acetazolamida y Pilocarpina 2% cada 12 horas.

La gonioscopia reveló la presencia de un ángulo soldado. La visión de OI es 0.1 y la papila tiene una excavación de 8/10. El cristalino presenta una tenue opacidad polar anterior.

Procesamiento para microscopia electrónica

El trozo de tejido angular obtenido en la operación de trabeculectomía fue manipulado por su borde escleral con pinzas dentadas 0.12 mm con el objeto de evitar la atrición de los tejidos. Inmediatamente después de resecado el trozo fue adherido a un pequeño pedazo de papel blanco estéril por su cara escleral bajo observación microscópica. Ese papel se usa para transportar el trozo a la solución de fijación e impide la retracción y deformación del trozo durante este proceso. La fijación se realizó inmediatamente en glutaraldehído al 2.5% en buffer cacodilato 0.1M, pH 7.4 a 0°C durante tres horas. En seguida se refijó el tejido en tetróxido de



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

Osmio al 1% durante 1 hora. En este momento el trozo se divide en dos partes, una para microscopia electrónica de barrido y una para microscopia electrónica de transmisión. El proceso para microscopia electrónica de transmisión continuó con la deshidratación en alcoholes y óxido de propileno, el trozo fue posteriormente incluido en araldita. Secciones de un micrón fueron teñidos con azul de toluidina y fotografiados con el microscopio óptico Leitz. Secciones ultrafinas fueron preparadas con el ultramicrotomo Reichert, montados sobre grillas de cobre, teñidas con acetato de uranilo y citrato de plomo y observados en el microscopio electrónico Phillips ME 300. La parte destinada a microscopia de barrido fue pasada por soluciones de graduación creciente de acetona. Luego el trozo fue montado en una placa de aluminio, deshidratado en un secador de punto crítico y recubierta con una capa de oro paladio para observación con el accesorio de Scanning del microscopio Phillips ME 300.

RESULTADOS

El trozo de trabeculectomía fue obtenido a una presión intraocular de 30 mmHg. El sitio de excisión fue el meridiano de las seis en el sector inferior. Esta zona no había sido operada previamente. Entre la 1ª y 2ª operación transcurrieron 4 años. El ojo en el momento de operarse por segunda vez presentaba la presión intraocular elevada, edema de córnea y un pannus limbar que impedía la obtención de una goniofotografía. Sin embargo, existía cierre angular secundario.

Microscopía óptica

El trozo de tejido angular incluye esclera, canal de Schlemm, trabéculo y músculo ciliar. Se observa el área de trabeculectomía efectuada precediendo a la trabeculectomía, con el trabéculo desprendido y la pared interna del canal de Schlemm disgregada por ésta (Figura 1). En otras secciones se observa el trabéculo desprendido, sin embargo, es posible ver el canal de Schlemm con su pared externa e interna con un lumen muy estrecho. En un sector, el lumen se encuentra segmentado por masas celulares y en general el lumen es muy estrecho (Figura 2). El sitio preciso en que se produjo la ruptura del trabéculo puede ser observado en la Figura 3. El trabéculo presenta la típica estructura de trabéculas alternadas con espacios trabeculares. Las trabéculas son de grosor normal, se observa su núcleo conjuntivo colágeno, el largo antero posterior de las trabéculas

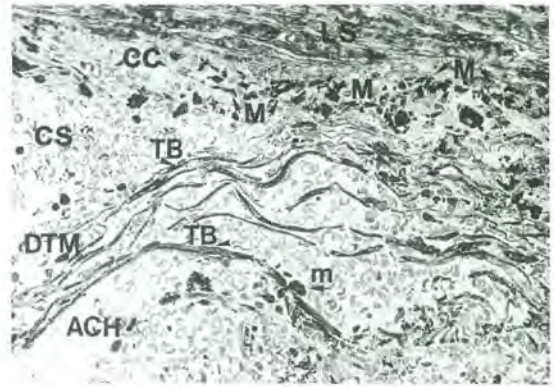


Fig. 1. Microscopía óptica área trabeculotomizada en aniridia. Se observa las trabéculas desprendidas por efecto de la trabeculectomía (DTM). Las trabéculas (TB) alternan con espacios trabeculares, son largas en el sentido antero posterior y poseen escasas fenestraciones. El lumen del canal de Schlemm está abierto y ocupado por glóbulos rojos (CS), en la zona adyacente se observa un canal colector (CC). En el sector superior se encuentra la esclera limbar (LS). Entre ésta y el trabéculo, la zona vecina al canal de Schlemm se observan numerosos melanocitos (m) (540x).

es mayor que el normal, pero existen poros trabeculares que comunican los espacios trabeculares vecinos.

Los espacios trabeculares están presentes y permeables. El origen de las trabéculas uveales se observa en la región del músculo ciliar, el origen de las trabéculas corneosclerales está en una zona mal definida entre el músculo ciliar y la esclera donde no es posible identificar el espolón escleral (Figuras 1 y 2).

El extremo anterior de las trabéculas llega hasta la terminación de la membrana de Descemet (Figura 4).

Comenzamos ahora la descripción de uno de los aspectos más prominentes de esta investigación, y que es la proliferación de melanocitos que se observa en la superficie interna del trabéculo y en los espacios trabeculares. (Figura 4). Las prolongaciones de los melanocitos se acomodan a los espacios trabeculares. En el tercio medio del trabéculo se observan los melanocitos adosados, ya no sólo a la superficie trabecular, sino que también en zonas más externas del trabéculo, adhiriéndose a ambas caras de la trabécula. También se observan melanocitos libres pasando por las fenestraciones trabeculares desprendidos probablemente por el trauma quirúrgico. El tercio posterior del trabéculo también se encuentra invadido por melanocitos e inclu-

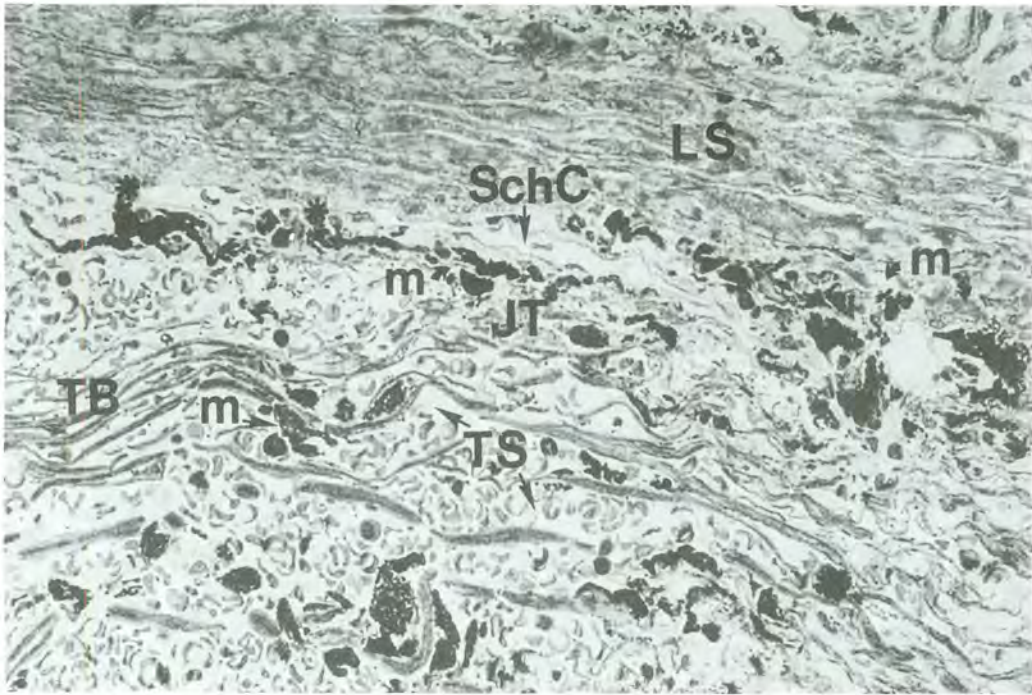


Fig. 2. Microscopía óptica tejido yuxtacanalicular en aniridia. En el sector superior se observa la esclera limbar (LS). El canal de Schlemm (SchC) presenta un lúmen estrecho subdividido por dos tabiques celulares (asteriscos), melanocitos (m) rodean el canal de Schlemm, parcialmente la pared externa y límite posterior, muy abundantes en el tejido yuxtacanalicular (JT) frente a la pared trabecular del canal. El trabéculo (TB) y los espacios trabeculares (TS) se encuentran invadidos por melanocitos (m) (768x).

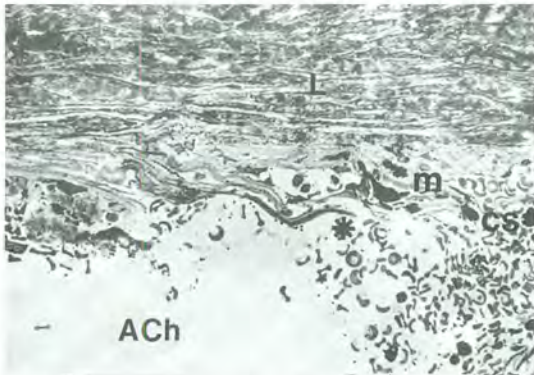


Fig. 3. Microscopía óptica área trabeculotomía. La corneoesclera limbar (L) en el sector superior, hacia abajo la cámara anterior (ACh). Se observa el área de ruptura de las trabéculas por la trabeculotomía (asterisco), la pared externa del canal de Schlemm (CS) y melanocitos en los espacios trabeculares (m) (760x).

so el músculo ciliar presenta su estroma ocupado por estas células pigmentadas. La zona más externa del trabéculo vecina a la pared interna del Canal de Schlemm se encuentra densamente poblada por melanocitos. Los canales colectores externos y vasos esclerales también presentan melanocitos en la adventicia (Figuras 1- 4).

Microscopía electrónica

Las trabéculas se observan con un revestimiento endotelial normal. Son delgadas con su núcleo conjuntivo colágeno de aspecto normal. Los espacios trabeculares están permeables delimitados por las células endoteliales que presentan típicos núcleos protruyendo hacia el lúmen trabecular. Las células endoteliales son de aspecto normal. En el tejido yuxtacanalicular se observa la sustancia amorfa, gran cantidad de elementos fibrilares y células endoteliales formando capas sin espacios vecinos (Fig. 5 y 6). En el tercio anterior del tra-

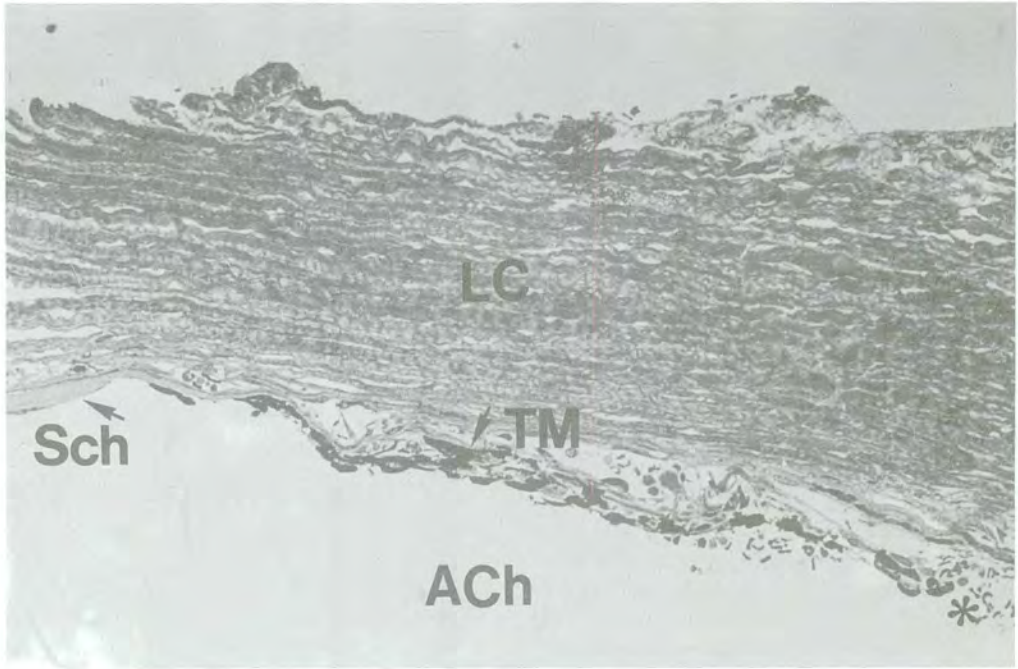


Fig. 4. Microscopía óptica. Trabéculo en la aniridia. Se observa la corneoesclera limbar (LC) y la cámara anterior (ACh). El límite anterior del trabéculo (TM) en la línea de Schwalbe (Sch). La superficie interna del trabéculo y los espacios trabeculares se encuentran recubiertos por melanocitos (180x).

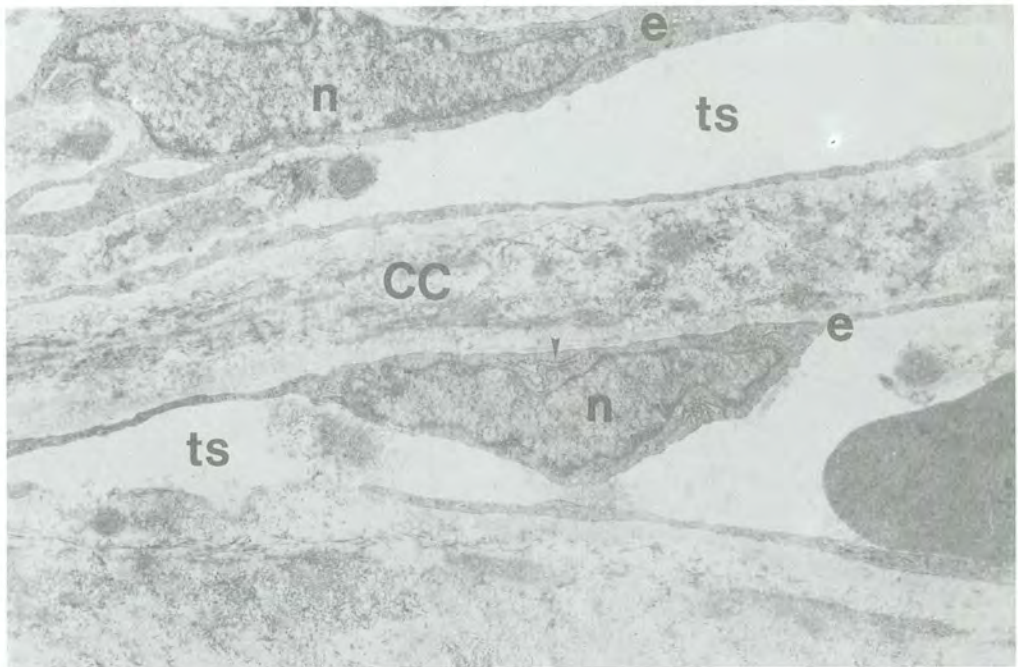


Fig. 5. Microscopía electrónica del Trabéculo en la aniridia. Se observan las trabéculas con su revestimiento endotelial (e), el núcleo de la célula endotelial (n) y el retículo endoplásmico rugoso (flecha). Las trabéculas son delgadas, se alternan con espacios trabeculares, poseen un núcleo colágeno (CC) de aspecto normal. Se observa escasas fenestraciones (10580x).

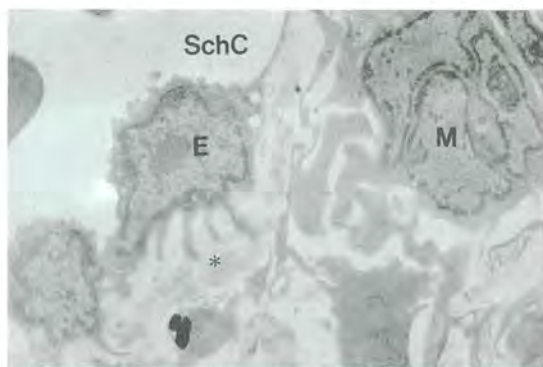


Fig. 6. Microscopía electrónica del tejido yuxtacanalicular frente a la pared interna del canal de Schlemm (SchC). El revestimiento endotelial (E) es de aspecto normal aunque no se observan vesículas. Por debajo del endotelio se observa abundante material amorfo (asterisco) y procesos de células endoteliales y células tipo macrófagos (m) (11500x).

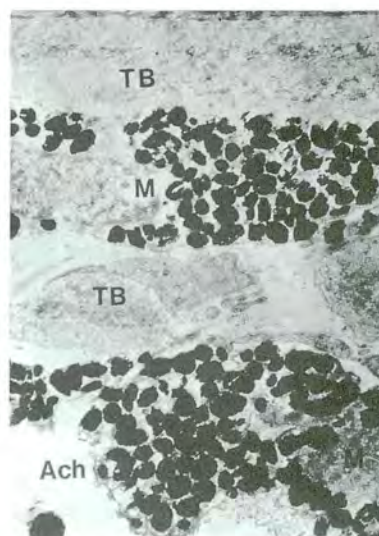


Fig. 7. Microscopía electrónica del trabéculo en aniridia. Se observan las bandas trabeculares (TB) revestidas por endotelio. Recubriendo la superficie trabecular y en el espacio trabecular se observan melanocitos (M). La cámara anterior (Ach) se observa en el sector inferior (7330x).

béculo se observan melanocitos recubriendo la pared interna vecina a la cámara anterior y también en pleno espesor de la trabécula. En el tercio medio trabecular se observan melanocitos ocupando todo el espacio trabecular, o bien, en pleno espesor del núcleo trabecular. En ocasiones se observa solamente prolongaciones de los melanocitos ocupando el espacio (Figs. 7-8). En una sección a gran au-

mento es posible ver los gránulos de un melanocito adosado a una trabécula (Fig. 9).

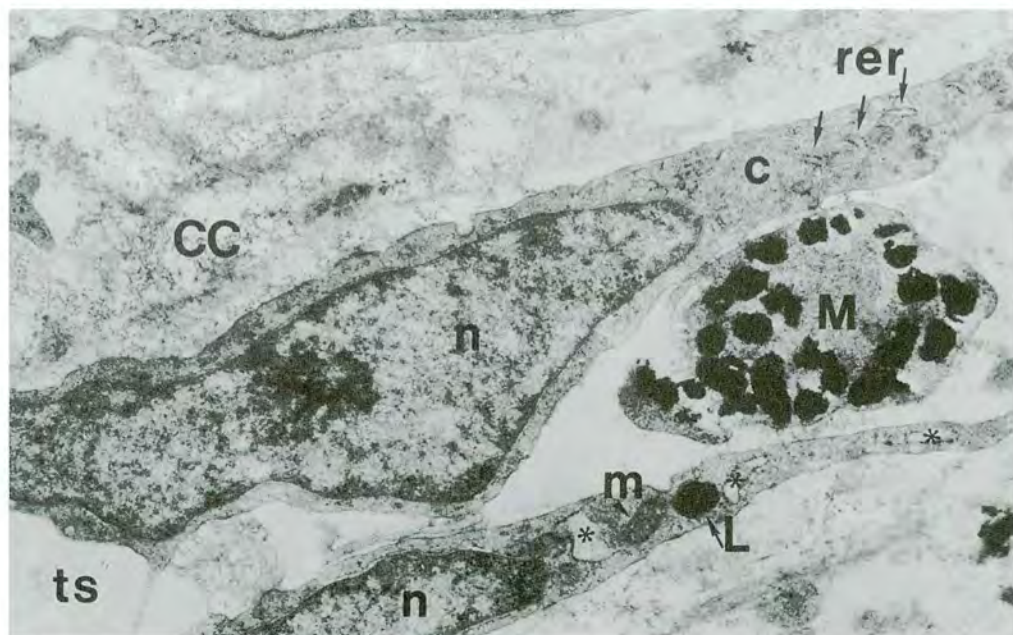


Fig. 8. Microscopía electrónica del trabéculo en aniridia. Se observa el espacio trabecular (ts), el revestimiento endotelial (c) de las trabéculas vecinas con organelas citoplasmáticas, núcleo (n), mitocondrias (m), retículo endoplásmico rugoso (rer) y rer dilatado (asterisco). También se observa el núcleo colágeno de las trabéculas (cc). En pleno espacio trabecular se observa una prolongación celular de un melanocito (M) (19780x).

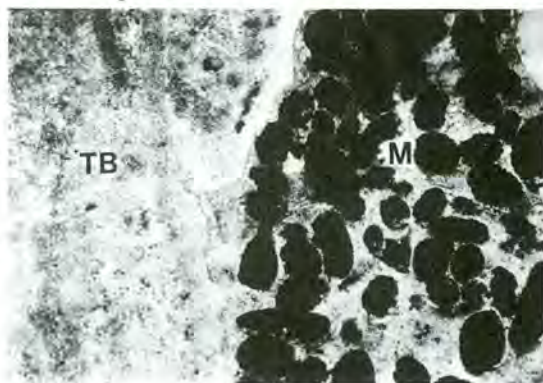


Fig. 9. Microscopía electrónica de melanocito (M) observándose los gránulos de melanina pequeños, ovoideos de diferentes tamaños y el colágeno de una trabécula vecina (TB) (35100x).

Microscopía electrónica de barrido

La observación de un corte meridional nos permite observar la esclera en la parte superior, luego es posible observar las trabéculas desprendidas incluyendo la pared interna del canal de Schlemm por la acción de la trabeculotomía. Las trabéculas se observan cortadas sagitalmente. Hacia la cara interna del trabéculo se observa restos del estroma iridiano adherido a las trabéculas. En el sector opuesto se observa la superficie endotelial de la córnea. En un sector de la preparación es posible ver parte de la superficie trabecular interna cubierta parcialmente por restos del muñón iridiano. En otro sector es posible observar trabéculas dispuestas transversalmente. Los espacios trabeculares en ese sector se observan abiertos (Fig. 10, 11).

DISCUSION

En este estudio se investiga un caso de aniridia bilateral que presenta el ojo derecho con glaucoma precoz asociado a buftalmos, y el otro ojo con glaucoma adquirido tardíamente varios años después del nacimiento. Debemos asumir que en el ojo derecho existía una anomalía angular congénita asociada que lo llevó al glaucoma sin ocurrir un cierre angular (9). El estudio histopatológico del ángulo en el ojo izquierdo en que el glaucoma apareció tardíamente, permitió demostrar la existencia de adherencia del muñón del iris al trabéculo. Además, fue posible demostrar la presencia de canal de Schlemm tanto clínicamente durante la tra-

beculotomía como posteriormente en el estudio morfológico. La proliferación de melanocitos en toda el área de filtración incluyendo la cara interna del trabéculo, espacios trabeculares, músculo ciliar, paredes del canal de Schlemm y canales colectores constituyen sin duda uno de los hallazgos más importantes en este caso. La implicancia patogénica en el cierre angular de esta proliferación o bien de la pérdida de la función trabecular por presencia de estos elementos celulares no ha sido descrita previamente en la aniridia (8). Estamos indudablemente frente a un caso de proliferación de melanocitos en el área de filtración. La proliferación de melanocitos uveales ha sido descrita previamente en el área trabecular en un caso que desarrolló glaucoma afáquico (10). Zimmermann demostró la capacidad de proliferar de los melanocitos del estroma del iris en membranas retrocorneales hasta donde ellos migran en relación con traumas accidentales o quirúrgicos (11). Previo a esta observación se creía que los melanocitos uveales no exhibían ninguna capacidad de proliferación reactiva o de migración. Es probable que la proliferación de melanocitos constituya la fuerza que genera el avance del muñón iridiano sobre el trabéculo generando el cierre angular secundario. Esta observación no ha sido descrita previamente en la aniridia. El origen de la proliferación de melanocitos en este caso, está probablemente en melanocitos uveales del cuerpo ciliar vecino o bien del estroma del muñón iridiano. La posibilidad de proliferación de melanocitos en el ángulo iridocorneal en la aniridia no ha sido propuesta previamente. Sin embargo, Nelson observó un tenue aumento en pigmento, en todas las áreas del receso angular, acompañados de procesos iridianos mal definidos extendiéndose sobre el receso hasta la línea de Schwalbe en algunos sectores (8). Grant y Walton describieron la forma más común de progresión de los eventos angulares, ellos observaron que los ojos de niños con aniridia destinados a desarrollar glaucoma presentan finas adherencias irregulares del estroma iridiano a distancias variables sobre la pared del ángulo, semejando sinequias, extendiéndose desde la periferia del estroma del muñón del iris hasta el trabéculo (1, 5). Con el tiempo, generalmente en forma gradual estas adherencias se tornaron más densas y pigmentadas, se ensancharon y migraron hacia adelante obscureciendo porciones de la banda ciliar y espolón escleral y trabéculo previamente visibles. Estas formas de pigmentación descritas en la clínica perfectamente pueden corresponder a la proliferación melanocítica observada histopatológicamente en este caso.

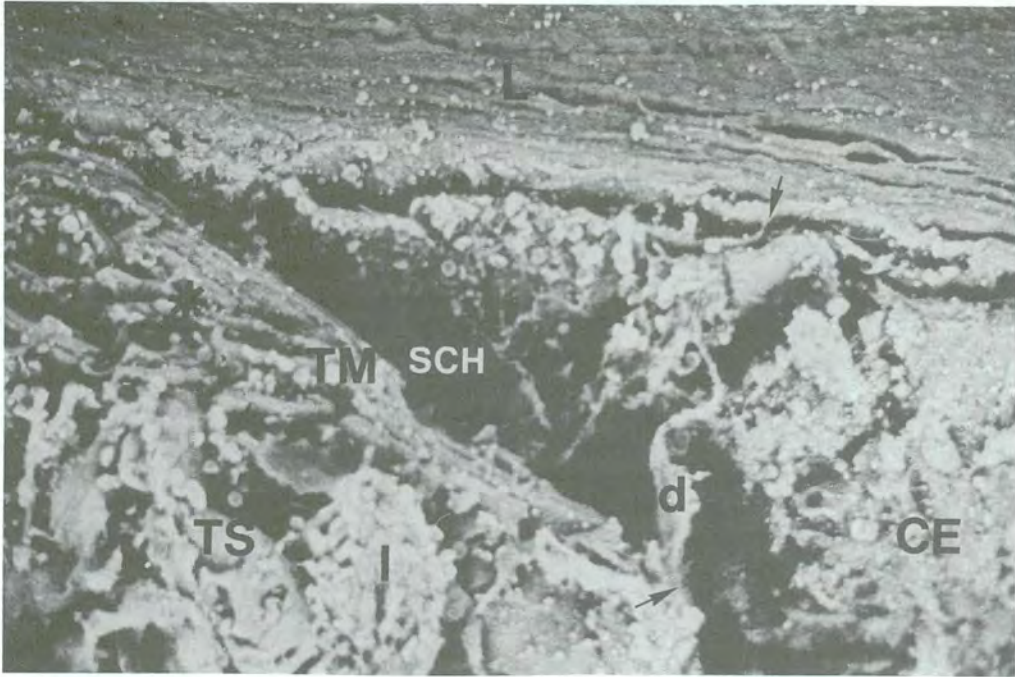


Fig. 10. Microscopía electrónica de Scanning del trabéculo en área trabeculotomizada en caso de aniridia. Se observa el trabéculo (TM) desprendido, el extremo corneal del trabéculo desprendido se encuentra unido por resto de tejido (d), a la córnea (flechas), hacia la derecha está el endotelio corneal (CE), hacia arriba la esclera limbar (L). El lumen del canal de Schlemm (Sch) está abierto hacia cámara anterior. En la superficie trabecular (TS) se observan restos de estroma iridiano (I). (2048x).

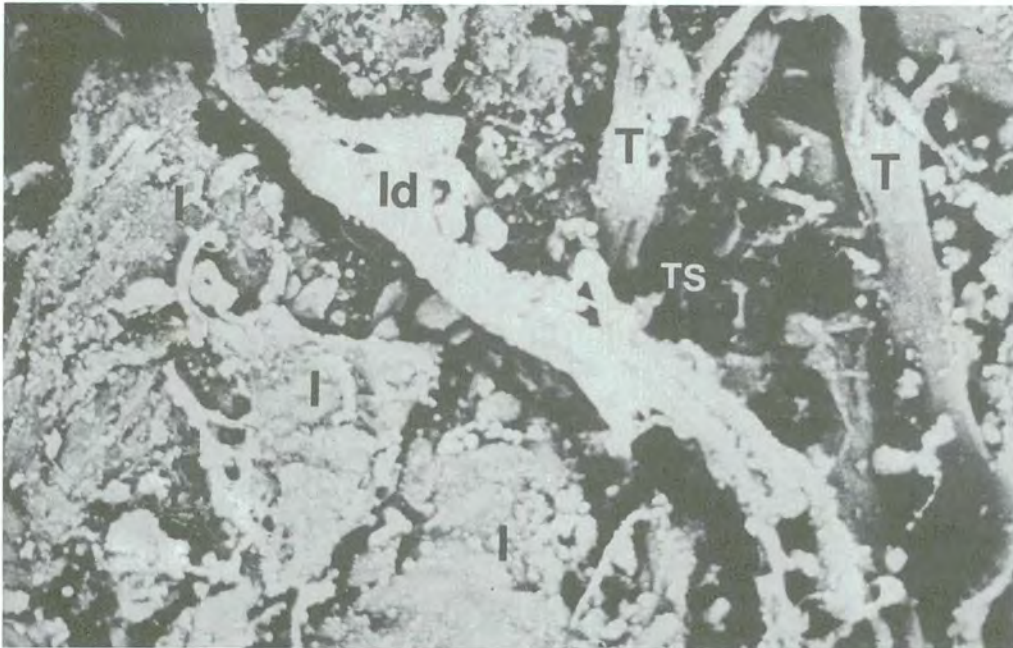


Fig. 11. Microscopía electrónica de Scanning de la superficie trabecular observada desde cámara anterior en aniridia. Se observan las trabéculas (T) y los espacios trabeculares (TS). En el sector inferior el trabéculo se observa recubierto por restos iridiano (Id) y estroma iridianos (I) (4100x).

Grant y Walton observaron la presencia de una lámina fina, amorfa y pigmentada de un tejido avascular recubriendo el ángulo incluso en los raros casos de glaucoma y aniridia en que el iris permaneció en el plano normal sin progresar al cierre angular (5). Barkan (4) fue uno de los primeros en anticipar la posibilidad de cambios progresivos en el ángulo al pensar claramente que un mecanismo para cerrar el ángulo explicaría claramente la causa del glaucoma. La proliferación de melanocitos podría provenir del mismo estroma iridiano afectado en el progreso de migración hacia adelante destinado a adherirse sobre el trabéculo. La proliferación actuaría de este modo como la fuerza activa que arrastraría el muñón iridiano sobre el trabéculo. Sin duda que el principal mecanismo del glaucoma en la aniridia es el cierre angular secundario (1, 9). La existencia de un canal de Schlemm funcionando en la aniridia se afirma sobre la base del éxito de la goniotomía en algunos casos (4), y sobre todo por el buen resultado de la trabeculotomía en otros (12, 13). En el caso presente el canal de Schlemm fue cateterizado en 2 sectores del ojo derecho y del ojo izquierdo, la posibilidad de una falsa vía con el trabeculótomo fue descartada por el reflujo de humor acuoso observado bajo el microscopio al abrir el canal de Schlemm y por la cateterización del canal con monofilamento de nylon 6:0, antes de la introducción del trabeculótomo. El glaucoma puede presentarse en casos de aniridia con el ángulo abierto (1, 8, 9, 13), sin embargo, la mayor parte de los casos que desarrollan glaucoma presentan cambios progresivos en el ángulo iridocorneal que llevan al cierre angular y alteración de la función trabecular (1, 2, 4, 5, 6, 9). Grant y Walton (5) postularon una degeneración progresiva del ángulo iridocorneal con una pseudo membrana contráctil entre la superficie del iris y la pared angular jugando un papel en la obstrucción gradual y cierre del ángulo. Sin embargo, la exploración morfológica de esta teoría y la causa intrínseca de esta fuerza que arrastra el muñón del iris no ha sido explicada. En este trabajo se demuestra claramente que ocurre una proliferación de células pigmentadas que por su forma y por las características de sus gránulos corresponde a melanocitos (10, 11). El papel de la proliferación de los melanocitos en el glaucoma puede ser doble, en primer lugar generar la tracción del muñón iridiano y cierre del ángulo secundario al adosamiento del iris. En segundo lugar puede ser la causa de la pérdida de la función trabecular, obstruyendo el drenaje por ocupación de los espacios

trabeculares, y saturación del tejido yuxtacanalicular con melanocitos.

RESUMEN

El glaucoma que complica a la aniridia se debe generalmente a cambios post natales que se agregan a alteraciones determinadas congénitamente. Menos frecuentemente el glaucoma es congénito. El principal cambio post natal observado es el cierre angular progresivo que finalmente termina adosando el muñón iridiano a la pared interna del trabéculo alterando su función y determinando el glaucoma. La patogenia que determina esta modificación morfológica y cierre angular es desconocida. El presente trabajo describe la proliferación de melanocitos en la superficie interna del trabéculo, espacios trabeculares, tejido yuxtacanalicular, pared externa del canal de Schlemm y canales colectores esclerales. Esta proliferación no ha sido descrita previamente en la aniridia y podría explicar las modificaciones angulares en la aniridia que llevan al glaucoma por cierre angular secundario. Es probable que este mecanismo patogénico exista en el glaucoma asociado a aniridia y sea responsable de la refractariedad a los distintos tipos de tratamientos descritos.

Los espacios trabeculares existen al igual que trabéculas normales, canal de Schlemm y canales colectores.

SUMMARY

Glaucoma complicating cases with aniridia is generally due to post natal changes that appear in addition to the characteristic malformation of the iris. Less frequently the glaucoma is congenital. The main post natal change observed and described is progressive angular closure where the iris stump adheres in an extensive synechiae to the trabecular meshwork altering its function and determining the glaucoma. The pathogenesis of this angle closure is unknown. The present paper describes the proliferation of melanocytes in the outflow tract, these could be observed on the internal surface of the trabecular meshwork, trabecular spaces, juxtacanalicular tissue, external wall of Schlemm's canal and collector channels. The proliferation of melanocytes in the outflow tract of aniridia has not been described previously. This histopathologic changes could explain the pathogenesis of acquired

glaucoma associated to aniridia and the explanation to the resistance to all methods of treatment presently available.

Dr. Eugenio Maul de la P.
Salvador 351
Santiago-Chile

REFERENCIAS

1. Walton, D.S.: *Glaucoma in Aniridia*. Ritch, R., Shields, M.D. eds. The secondary glaucomas. The C.V. Mosby Co. St. Louis 1982, p. 24.
2. Shaffer, R.N. and Cohen, J.S.: *Visual reduction in aniridia*. J. Ped. Ophthalmol. 12: 220, 1975.
3. Shaw, M.W., Falls, H.F., and Neel, J.F.: *Congenital Aniridia*. Am. J. Hum. Genet. 12: 389, 1960.
4. Barkan, O.: *Goniotomy for glaucoma associated with aniridia*. A.M.A. Arch. Ophthal. 49: 1, 1953.
5. Grant, M.W., Walton, D.S.: *Progressive changes in the angle in congenital aniridia with development of glaucoma*. Amer. J. Ophthalmol. 75: 842, 1974.
6. Hogan, M.J., Zimmermann, L.E.: *Ophthalmic pathology* 2nd ed. Philadelphia W.B. Saunders, Co. 1962, p. 567.
7. Margo, C.E.: *Congenital aniridia*. A Histopathologic study of the anterior segment in children. J. Ped. Ophthal. & Strab. 20: 192, 1983.
8. Nelson, L.B., Spaeth, G.L., Nowinsky, T.S., Margo, C.E., Jackson, L.: *Aniridia*. A review. Survey of Ophthalmol. 28: 621, 1984.
9. Anderson, D.R.: *Pathology of the glaucomas*. Br. J. Ophthalmol. 56: 146, 1972.
10. Ueno, H., Green, R.W., Kenyon, K.R. and Hoover, R.: *Trabecular and retrocorneal proliferation of melanocytes and secondary glaucoma*. Amer. J. Ophthalmol. 88: 592, 1979.
11. Kaufer, G., Fine, B.S., Green, W.R. and Zimmermann, L. E.: *Retrocorneal pigmentation. With special reference to the formation of retrocorneal membranes by uveal melanocytes*. Am. J. Ophthalmol. 64: 567, 1967.
12. Becker-Shaffers. *Diagnosis and therapy of the glaucomas*. Kolker, A.E., Hetherington, Y. Jr. Eds. The C.V. Mosby Co. St. Louis 1983.
13. Hoskins, H.D., Shaffer, R.N., Hetherington, I.: *Developmental glaucoma*. Glaucoma update II G.K. Kriegelstein and W. Leydhecker, Eds. Springer Verlag. Heidelberg 1983, p. 189.

POLICONDROITIS RECURRENTE: DOS CASOS CLINICOS*

Dr. FERNANDO GOÑI ESPILDORA**

INTRODUCCION

La policondritis recurrente, es una afección rara, cuyas manifestaciones son muy difusas y son clínica y patológicamente imprevisibles, incluso dramáticas. Los rasgos esenciales son: inflamación con pérdida progresiva de la estructura cartilaginosa de los tejidos que contienen cartilago y compromiso de órganos de los sentidos, como el ojo, oído medio e interno y el aparato vestibular.

Recién en 1958 fue reconocida como una entidad clínica definida. Previamente sólo se describen diez casos aislados y simples que contribuyeron a la variada sinonimia de esta afección: Condromalacia Sistémica, Pancondritis, Policondritis Crónica Atrófica y otros. El término Policondritis Recurrente fue acuñado por Pearson en el año 1960 y es el que mejor define el carácter ondulante de esta enfermedad.

Fue Jacksch Wartenhorst el que primero describió esta afección, denominándola Policondropatía en el año 1923. Desde ese entonces a la fecha, son alrededor de 120 los casos descritos en la literatura médica.

ASPECTOS CLINICOS

La descripción más completa se debe a Pearson y colaboradores. Ocurre con igual frecuencia en ambos sexos, generalmente en las edades medias de la vida, aunque se han descrito casos de niños, jóvenes y viejos, afectados por este mal.

Es generalmente grave e incluso fatal, por compromiso respiratorio (traqueobronquial) y cardiovascular (insuficiencia aórtica).

*Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en 29 de marzo de 1985.

**Clínica Oftalmológica del Hospital Salvador, Servicio de Oftalmología Hospital Militar.

Cuadro descrito por Wartenhorst

La artritis o artralgia migratoria sería el signo más precoz. Se acompaña de fiebre y compromiso del estado general apareciendo, de uno a un y medio meses después, dolor en los pabellones auditivos los que se inflaman considerablemente en forma lenta, uno primero y luego el otro. En los meses siguientes, esta inflamación cede dejando una deformación característica de ambas estructuras. Luego se compromete el cartilago nasal (septum) produciéndose un colapso indoloro y lento de esta estructura, dejándo una deformación en "escalón" característica. A estas alturas ya hay un déficit auditivo y tinitus. Describió, además, un estrechamiento de canales auditivos externos. El compromiso ocular lo definía como generalmente inicial y coincidente con el cuadro febril y articular.

Ahora se sabe (gracias a Pearson, Dollan, Kaye, Sones y Masi) que el cuadro comienza con afección aislada o múltiple de estructuras cartilaginosas, generalmente acompañándose de fiebre y de compromiso de una o varias estructuras oculares. El comienzo es generalmente agudo, comprometiéndose clásicamente los pabellones auditivos con un cuadro inflamatorio agudo y doloroso. Los canales auditivos se edematizan y pueden llegar a cerrarse totalmente, comprometiéndose la audición. El cartilago nasal se compromete en la crisis inicial o en las subsiguientes, siendo totalmente indoloro. El compromiso ocular más característico es la escleritis.

El ataque agudo puede durar desde pocos días hasta varias semanas y, si no se trata, va comprometiéndose gradualmente a varias estructuras cartilaginosas y órganos de los sentidos. Pero la crisis puede ser fulminante, aunque lo habitual son las recurrencias y remisiones que van comprometiéndose a varias estructuras cartilaginosas.

En la medida que la fase inflamatoria va cediendo el pabellón auditivo se va deformando y perdiendo su consistencia normal. En forma similar, el

cartílago nasal se va deformando y va tomando la forma en escalón tan característica.

Las complicaciones más graves e incluso fatales son el compromiso de las estructuras cartilaginosas del tracto respiratorio y el compromiso aórtico, que cursa como una insuficiencia aórtica.

En las formas suaves de compromiso respiratorio se ve disfonía, tos ligera y mínima inflamación de la laringe y la tráquea. Si el proceso es más intenso la inflamación es más extensa y hay edema de los cartílagos de la laringe y epiglotis, necesiéndose algunas veces realizar una traqueotomía. Algo similar le puede suceder a la tráquea y bronquios, produciéndose un estrechamiento difuso de los conductos. Esto último es grave para el paciente por el riesgo de asfixia e infección respiratoria. Si el paciente sobrevive, los sucesivos ataques llevan a la misma alteración anatómica y funcional. Además, puede haber compromiso de los cartílagos intercostales, lo que va a producir dificultad respiratoria por el dolor.

El compromiso aórtico consiste en una dilatación progresiva del anillo aórtico y a veces de la aorta ascendente. Algunos de estos casos se han debido solucionar con un implante valvular.

La artropatía es muy variable y consiste en tumefacción subaguda y dolor en una o múltiples articulaciones mayores de las extremidades. El compromiso de la columna es poco frecuente. En una serie reciente de 23 casos publicados la artropatía constituyó un síntoma inicial en un 35% de los casos y fue un rasgo clínico esencial en un 85% de los pacientes.

Se han mencionado también trastornos hematológicos hepáticos y renales, pero son elementos menores y probablemente fenómenos secundarios.

Exámenes de Laboratorio

Los hallazgos son inespecíficos y los más comunes son: una velocidad de sedimentación (vhs) aumentada, cierto grado de anemia, factores reumatoídeos levemente positivos, disminución de la albúmina y aumento de las alfa y gama globulinas, aumento de la excreción de mucopolisacáridos en la orina del tipo ácidos, y alteración del radio carbazole/creatinina, lo que traduce destrucción de cartílago.

Los hallazgos radiográficos, aparte de mostrar estenosis traqueal, en algunos casos son de poca importancia, siendo los más llamativos los derivados de la estrechez de las vías respiratorias, especialmente estenosis focal o difusa de la tráquea,

como suele verse en placas tomográficas de tráquea.

Puede hallarse también cardiomegalia, por insuficiencia aórtica.

Patología

Hay pérdida de la basofilia normal o corriente de las preparaciones histológicas de cartílago, observándose acidofilia o coloración rosa de éstas. Se observa también lisis o disolución desde sus bordes hacia el centro del tejido. Hay infiltración focal o difusa de linfocitos y células plasmáticas en los tejidos pericondriales y, también, invasión fibroplástica granulosa en el cartílago, lo que lleva a degeneración y fibrilación como asimismo a secuestros en la matriz cartilaginosa.

Etiología

La etiología de esta enfermedad no es clara. La liberación de mucopolisacáridos ácidos por la orina hablaría en favor de la producción de enzimas lisosómicas, especialmente proteasas, ya sea desde los condrocitos o desde sitios más remotos. Se conocen muchos liberadores de estas enzimas: endotoxinas bacterianas, esteroides pirogénicos, estreptolisinas O y S, sales biliares, progesterona, digitoxina y muchas otras. Probablemente muchas reacciones inmunológicas o autoinmunes podrían también liberar estas enzimas lisosómicas luego de producirse daño celular.

Thomas y Mc Cluskey, al inyectar papaína cruda en conejos, observaron disolución de los cartílagos del oído externo, junto con la aparición de mucopolisacáridos ácidos en la orina. Más aún, Tsaltas observó y demostró que se perdía condritin-sulfatos de la matriz cartilaginosa y también demostró que se producían alteraciones en la aorta ascendente y en el arco aórtico.

En las biopsias obtenidas, las lesiones se ubican, habitualmente, en las porciones superficiales de los cartílagos sugiriendo la participación de sustancias hematológicas, como inmunoglobulinas, en la patogenia de esta enfermedad.

Se han sugerido mecanismos autoinmunes que actuarían a través de la producción de anticuerpos contra el cartílago. Estos anticuerpos podrían liberar enzimas proteolíticas. Consecuentemente con esto, Pearson y Bywaters, han observado el comportamiento de los linfocitos de pacientes con esta enfermedad y han visto cómo estos linfocitos atacan al cartílago normal de animales de experimenta-

ción, cosa que no sucede con linfocitos de personas normales.

La insuficiencia aórtica que sucede en esta afección, muestra varias similitudes con la que se observa en la espondilitis anquilosante, síndrome de Reichter y otras afecciones reumáticas.

Manifestaciones oculares

Son múltiples y variadas, siendo las más frecuentes la escleritis, epiescleritis, iritis y queratoconjuntivitis sicca, pero también se han publicado casos de escleroqueratitis, conjuntivitis, corioretinitis exudativa, desprendimiento retinal exudativo, neuritis óptica, catarata, exoftalmo y paresias musculares.

Las manifestaciones oculares ocupan un porcentaje importante de las manifestaciones generales de esta enfermedad (Tabla 1).

TABLA 1
POLICONDRITIS RECURRENTE

Manifestaciones	Frecuencia %
Compromiso cartilago del oído	88
Compromiso del cartilago nasal	82
Fiebre	81
Artropatía	78
Compromiso laringo traqueal	70
Epiescleritis o conjuntivitis	60
Defecto de audición	48
Compromiso de cartilago costo condral	47
Iritis	27
Vértigo laberíntico	25
Lesión valvular aórtica con insuficiencia	14

Rucker y Ferguson (1965) publicaron el caso de una mujer de 41 años de edad, que presentaba exoftalmo izquierdo agudo y diplopia debido a la participación del sexto nervio izquierdo en la órbita. El cuadro regresó con la administración de esteroides por vía subtenoniana profunda. Luego apareció exoftalmo del otro ojo, que también cedió ante el uso de esteroides.

Más recientemente, Davis y Karseras (1971), describieron un caso de escleritis difusa, exoftalmo y parálisis parcial del tercer nervio.

Si nos remitimos a la tabla 1, veremos que el compromiso escleral se ve en un 60% de los casos (Dollan), y en el 30% se ve la iridociclitis. Esta última modalidad, ha sido muy bien estudiada por

Matas, quien en el año 1970 la clasificó como: inespecífica, crónica no necrotizante y no granulomatosa, con producción precoz de una membrana ciclítica.

No está del todo clara la razón por la cual se comprometen estructuras oculares en una enfermedad que afecta, fundamentalmente, estructuras cartilaginosas. Podría explicarse, eso sí, por el hecho de que la esclera contiene mucopolisacáridos y más aún, condroitinsulfatos.

La inflamación escleral explicaría el exoftalmo, que en algunos casos puede incluso ser bilateral, e incluso alternante. También explicaría la iritis y los compromisos neurológicos oculares al afectarse partes más posteriores de la esclera.

Las manifestaciones pueden incluso preceder a la de tipo general, característica de esta enfermedad, o pueden aparecer en el curso de la enfermedad y orientar al diagnóstico.

Se ha descrito casos que han llegado a la ceguera, al respecto Hilding (1952) publicó un caso en que la ceguera se debió a una iridociclitis, acompañada de glaucoma secundario, lo que llevó finalmente a una Ptisis Bulbi. Un segundo caso fue descrito por Barth y Berson (1968) en el cual hubo perforación corneal bilateral.

Terapia

El uso de esteroides, especialmente prednisona, constituye el pilar fundamental en el tratamiento de esta afección.

Habitualmente se usan entre 20 a 60 mg. diarios hasta lograr la remisión del ataque agudo, y luego se mantienen en un tratamiento de 15 a 20 mg. diarios que muchas veces deben ser aumentados por la amenaza frecuente de nuevas recidivas.

También debe agregarse tratamiento tópico de rigor frente a cada complicación ocular.

Caso Clínico N° 1

Mujer de 56 años de edad, que consulta en el mes de septiembre de 1980 por disminución de visión del ojo izquierdo, el que presentaba hiperemia intensa y profunda acompañándose de intenso dolor. Al examen médico se encontró un ojo intensamente rojo, con francas evidencias de que se trataba de una escleritis anterior, con compromiso corneal adyacente. El examen también reveló que había signos de enfermedad anterior evidenciándose este hecho por la presencia de estafilomas intercalares bilaterales. Agregando al cuadro ocular refería crisis de disfonía a repetición, artralgias ocasionales, bron-

quitis crónica y tinitus e hipoacusia del oído izquierdo. La visión era de 0.8 en el ojo derecho y de 0.5 en el ojo izquierdo, las tensiones oculares eran normales.

El cuadro descrito calzaba perfectamente con el diagnóstico de complicación ocular en una mesenquimopatía de fondo, pero los hallazgos en los exámenes de laboratorio y reumatológicos descartaban tal aseveración. Estos exámenes fueron los siguientes:

Hemograma: normal
 V.H.S.: 38 mm./hora
 Uremia y Glicemia: normales
 VDRL: (-)
 Factor Reumatoideo: (-)
 Electrolitos plasmáticos: normales
 Albúmina y Globulinas: normales
 E.C.G.: normal
 Rx de Tórax: normal

Estudio del octavo par: alteración en el oído izquierdo, compatible con un síndrome de Meniere atípico.

La paciente presentaba, además, una deformación nasal en escalón, había una clara disrupción entre los huesos nasales y el cartílago nasal. Este hecho, motivó el camino hacia el diagnóstico, ayudado por las crisis de disfonía, las artralgias inexplicadas y por supuesto las manifestaciones oculares (Foto N° 1).

El cuadro oftalmológico cedió con esteroides sistémicos y tópicos en pocos días, aunque ha presentado otras crisis que han debido ser tratadas de igual forma.

Los estudios radiográficos y tomográficos de tráquea han sido siempre normales. La biopsia de cartílago auricular fue negativo.

Caso Clínico N° 2

Hombre de 66 años de edad, portador de una cardiopatía antigua por una insuficiencia mitral, tabaquismo crónico hasta hace 12 años atrás y un probable asma cardíaco.

Su enfermedad actual comenzó en diciembre de 1983, con quince días de evolución al momento del examen por el suscrito. Presentaba astenia y adinamia, anorexia, síndrome febril, artralgias ocasionales, otalgia izquierda, y ojo rojo bilateral, con dolor y disminución visual en ambos ojos.

Su cuadro oftalmológico consistía en visión de 0.4 en ambos ojos y que no corregía con lentes, ojo rojo bilateral profundo, discreta proptosis del ojo izquierdo (OD/19; OI/23 al Hertel) ptosis del ojo



Foto 1

izquierdo, parecía del recto lateral izquierdo y del recto superior del mismo ojo, isocoria, normalidad al fondo de ojo, a la biomicroscopía, la hiperemia ocular impresionaba como debida a escleritis anterior, difusa y bilateral, con cornea, iris y cristalino normales, su tensión ocular era de 18 en el OD. y de 20 en el OI.

Los exámenes de laboratorio, mostraban lo siguiente:

E.C.G.: arritmia cardíaca por fibrilación auricular.
 Hemograma: leucocitosis de 13.800, con linfopenia.
 V.H.S.: 123 mm./hora
 Orina: microhematuria (100 gr. por campo)
 Urocultivo: (-)
 Nitrógeno ureico y glicemia: normales
 Electrolitos plasmáticos: normales
 Atígenos "O" y "H": normales
 Paratífus A y B: normales
 Brucella Melitensis: (-)
 Estudio endocrinológico: normal
 V.D.R.L.: no reactivo
 Baciloscopías de desgarro: negativas

Punción lumbar: negativa
 Pruebas hepáticas: normales
 Fosfatasa ácida: normal
 Proteínas, albúminas y globulinas: normales
 Fenómeno lúpico: negativo
 Anticuerpos antinucleares: negativos
 Complemento: normal (152)
 Cuantificación de Inmunoglobulinas:
 IgG: 1479
 (normal)
 IgM: 420
 (elevada)
 IgA: 413
 (elevada)
 C₃: 103
 (normal)

T.A.C. de cerebro y órbitas: normales
 Rx de cráneo, tórax y órbitas: normales

Frente a este cuadro, tan inespecífico, en cuanto a manifestaciones clínicas y de laboratorio, el aspecto ocular era importante de definir en cuanto a etiología. En este sentido la disfonía ocasional del paciente, las artralgias migratorias y la V.H.S. tan aumentada, marcó varias similitudes con el caso clínico anterior. Aún más, el paciente presentó en forma repentina una gran tumefacción del pabellón auricular izquierdo, lo que vino a confirmar el diagnóstico oftalmológico: se trataba de una Policondritis Recurrente clásica.

El compromiso ocular fue muy interesante debido a que algunas de las estructuras comprometidas lo son poco frecuentemente, es el caso de las parencias musculares y fenómenos neurológicos de ambos ojos, el exoftalmo que incluso fue alternante e intermitente, y la eventual neuritis óptica retrobulbar bilateral, que explicaría el descenso visual bilateral. Todas estas manifestaciones han sido descritas en muy pocas oportunidades previamente.

La condritis aguda y dolorosa del pabellón auditivo del oído izquierdo (Fotos N° 2 y 3) ayudó considerablemente al diagnóstico, y permitió tomar una biopsia que confirmó aún más el diagnóstico (Foto N° 4). Revelaba infiltración difusa de linfocitos y células plasmáticas en el pericondrio, así como también un aumento de la vascularización en dicha zona.

El cuadro general del paciente, así como el ocular cedieron en forma rápida con la administración de esteroides tópicos y locales. Actualmente, este paciente se encuentra sano y permanece controlándose periódicamente.



Foto 2



Foto 3

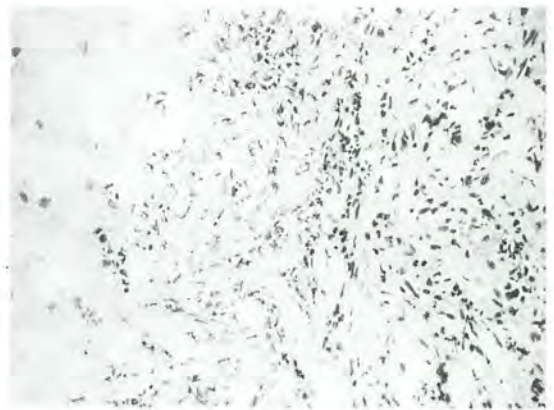


Foto 4

COMENTARIO

Ambos casos tienen la importancia de corresponder a una entidad clínica bien definida, que debiera sumársele a las mesenquimopatías y que debiera estar presente en la mente del oftalmólogo cuando éste está frente a una escleritis. Uno de estos casos nos permite ver el estado de secuelas esclerales y nasales y el otro nos documenta muy bien la enfermedad clásica y nos enseña que la interrelación médica, en distintas especialidades, es muy importante a veces para llegar a un correcto diagnóstico.

RESUMEN

Se presentan 2 casos clínicos de Policondritis Recurrente, enfermedad poco frecuente, en la que se comprometen las estructuras cartilaginosas de algunos órganos especialmente de los sentidos, como los ojos y oídos. También se comprometen el aparato respiratorio y las arterias aorta. Estos últimos compromisos determinan la gravedad del cuadro.

Esta enfermedad, como su nombre lo indica, es recurrente y va dejando graves secuelas respiratorias y aórticas.

El compromiso es básicamente el de una Espiescleritis o Escleritis, lo que se presenta en un 60% de los casos publicados y analizados, o el de una Iritis inespecífica, lo que se ve en un 30% de los casos.

El caso Clínico N° 1, nos muestra las secuelas oculares y nasales de esta enfermedad, no pudiendo descartarse también el compromiso respiratorio en esta paciente, puesto que habrían signos de compromiso de conductos finos.

El caso Clínico N° 2, nos muestra la enfermedad en toda su magnitud, con gran compromiso del estado general, fiebre, artralgias y el compromiso ocular característico, la escleritis. Este caso es característico, y como tal ilustra muy bien a esta poco frecuente enfermedad. El paciente mejoró rápidamente con el tratamiento esteroideal, una vez diagnosticada la enfermedad.

SUMMARY

Two clinical cases of Relapsing Polychondritis, are presented in which the cartilaginous structures of organs that contains such tissues, like eyes, nose

and ears, are affected. Also respiratory system and the aorta, can be affected in this illness, determining the seriousness of this affection. This illness has a relapsing feature, and leaves serious respiratory and aortic sequels.

The eye involvement is basically scleritis or episcleritis which is present in 60% of published cases or as an iritis which is present in 30% of cases in an inespecific form of iritis.

The Clinical Case N° 1, shows us the nasal and eye sequels of this illness, in this patient, respiratory involvement cannot be discarded since fine bronchial ducts anomaly are present.

The Clinical Case N° 2, shows us this illness in all its magnitude with great general compromise, fever, articular pain and the characteristic ocular compromise: Scleritis. This case is characteristic and illustrates very well this infrequent illness. The patient get well rapidly, esteroideal treatment was initiated once the illness was diagnosed.

Dr. Fernando Goñi E.
Marcoleta 377
Santiago-Chile

BIBLIOGRAFIA

1. Barks Anderson, M.D.: *Ocular lesions in Relapsing Polychondritis and other rheumatoid syndromes*. American Journal of Ophthalmology, Vol. 64, N° 1, págs. 35-51.
2. Barth Werner, F.: *Relapsing Polychondritis, rheumatoid arthritis, and blindness*. Am. J. of Ophthalmol. November 1968, Vol. 66 N° 5, págs. 890-896.
3. Davies, M.S. and Karseras, G.: *Oculomotor Nerve paresis in a case of Escleritis*. Brit. J. of Ophthalmol. (1971) N° 55, págs. 196-198.
4. Harrison's Principles of internal medicine, chapter 94, pág. 1902.
5. Matas, R., Brian.: *Iridocyclitis associated with Relapsing Polychondritis*. Arch. of Ophthalmol. Vol. 84, October 1970, págs. 474-476.
6. Mc Kay, D.A.R., Watson, G.P. and Lyne, A.: *Relapsing Polychondritis and eye disease*. Brit. J. of Ophthalmol. (1974), N° 58, págs. 600-605.
7. Pearson, Carl. M.: *Clinical Reumatology*. chapter 56, págs. 871-877.
8. Rucher, W.L. and Ferguson H. Richardson: *Trans. Am. Ophthalmology Society*. Vol. 62, 1964, págs. 167-171.
9. Walsch and Hoyt *Clinical Neuro-Ophthalmology*. Vol. 2, págs. 1170-1173.
10. Zion, Victor, Brackup, H. Alvin and Weingeist, Samsom. *Survey of Ophthalmology*, Vol. 19 N° 2, págs. 107-114.

ATAXIA CEREBELOSA Y ATROFIA OPTICA EN EL NIÑO SINDROME DE BEHR*

Dra. MARGARITA MORALES**, Dr. JAIME HERRERA***, Dr. CARLOS ACEVEDO****

La atrofia óptica infantil, descrita por Behr en 1909, es una enfermedad hereditaria poco frecuente, caracterizada por atrofia óptica primaria, complicada con ataxia cerebelosa.

Entre las manifestaciones oftalmológicas encontramos disminución importante de la agudeza visual en la infancia, producida por una atrofia óptica de tipo primario. En forma secundaria se produce alteración del campo visual, discromatopsia, nistagmus y estrabismo. Desde un punto de vista neurológico se observa ataxia cerebelosa, compromiso piramidal y poliaquiuria. A veces también se acompaña de discreta disminución del nivel intelectual.

En el niño, las atrofias ópticas se han dividido en dos tipos, primarias, generalmente hereditarias, entre las cuales están nuestros pacientes, y secundarias, generalmente no hereditarias (Cuadro 1 y 2).

Fig. 1.

ATROFIA PAPILAR EN EL NIÑO

PRIMARIA: Papila blanca uniforme, bordes nítidos sin compromiso vascular. Hay degeneración de la fibra sin degeneración glial o reemplazo glial.

SECUNDARIA: Papila decolorada, bordes poco netos debido al desordenado reemplazo del tejido nervioso por glial. Los vasos presentan signos inflamatorios (estrechamiento, envasamiento y hemorragias), atrofia coroidea peripapilar y depósitos pigmentarios.

Fig. 2.

PRIMARIAS O HEREDITARIAS

1. Atrofia óptica congénita precoz (pura casi siempre). Aparece antes de los 3 años. A.R.
2. Atrofia óptica infantil (pura). Aparece después de los 3 años. A.D.
3. Atrofia óptica complicada heredo familiar. (Síndrome de Behr). AD. o A.R.
4. Neuritis retro bulbar juvenil de Leber. A.R. Ligada al sexo.

*Trabajo presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 26 de abril de 1985.

**Servicio Oftalmología. Depto. Oft. Pediátrica, Hosp. San Juan de Dios. Santiago.

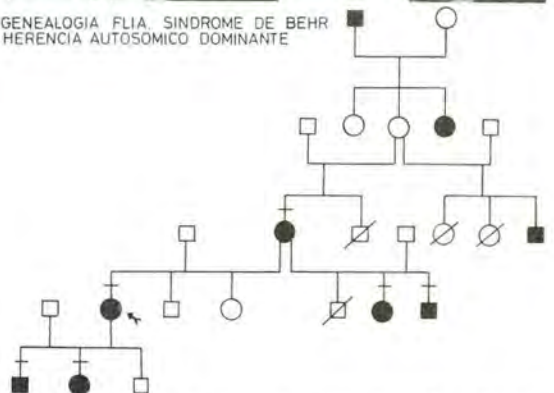
SECUNDARIAS

1. Ocular. Glaucomatosa, retiniana (L. Moon Bieldtay Sacks), infecciosa (Toxoplasmosis-rubéola).
2. Orbitaria (Apert-Tumor).
3. Endocraneanas (Inflamatorias-infecciosas-tumorales-degenerativas).
4. Metabólicas (Diabetes-hipercalcemia idiopática)
5. Discrasias sanguíneas. (Leucemias-anemias-policitemias).
6. Alérgicas (Cerdo-pavo-abeja-vacunas).
7. Tóxicas (Pb - Alcohol-anilinas-antibióticos)

Comunicamos ahora el estudio de una familia de 24 miembros, en 5 generaciones, con nueve de ellos afectados, de los cuales examinamos personalmente 6 pacientes y 4 sanos (Fig. 1 y 2).



GENEALOGIA FLIA. SINDROME DE BEHR
HERENCIA AUTÓSOMICO DOMINANTE

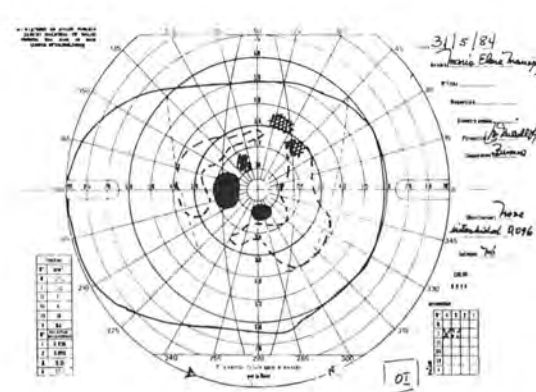
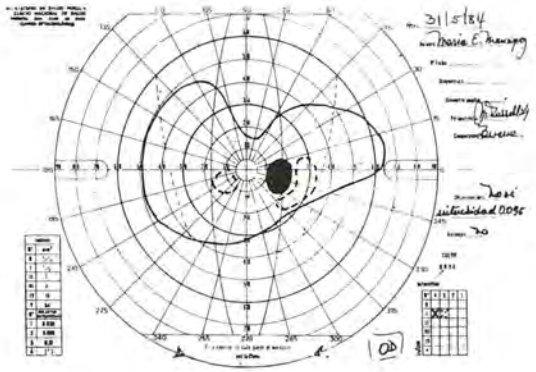


***Servicio Pediatría. Unidad de Genética. Hosp. San Juan de Dios. Santiago.

****Servicio de Neurología. Hospital San Juan de Dios. Santiago.

Casos Clínicos:

1. J.C. 55 años, edad de comienzo 12 años.
 VOD = 0.01 VOI = 0.01
 Signos oculares: Disminución de la agudeza visual desde la infancia, que se ha intensificado con el tiempo, atrofia óptica primaria acentuada, discromatopsia. Neurológicamente presenta un fuerte compromiso piramidal, ataxia cerebelosa importante y poliaquiuria. Su nivel intelectual es normal. El compromiso neurológico le impide casi desplazarse sola.
2. M.T. 32 años, edad de comienzo 10 años.
 VOD = 0.02 VOI = 0.02
 Signos oculares: Disminución de la agudeza visual y atrofia óptica primaria moderadas, alteración del campo visual, discromatopsia. Neurológicamente signos de compromiso piramidal, ataxia cerebelosa y poliaquiuria. Nivel intelectual normal.
3. P.R. 18 años, edad de comienzo 8 años.
 VOD = 0.01 VOI = 0.01
 Signos oculares: Disminución de la agudeza visual y atrofia óptica acentuadas. Este paciente presenta además nistagmus y estrabismo. También tiene discromatopsia y compromiso neurológico acentuado, que se manifiesta en signos piramidales y ataxia cerebelosa importantes. Extrañamente este paciente que se ve más afectado no tiene poliaquiuria, propio del resto de sus familiares.
4. M.M. 16 años, edad de comienzo 7 años.
 VOD = 0.02 VOI = 0.01
 Signos oculares: Importante disminución de la agudeza visual y atrofia óptica, discromatopsia y nistagmus. Los signos neurológicos son muy semejantes a los pacientes anteriores. Tanto ella como su hermano (P.R.) tienen una disminución discreta de su nivel intelectual.
5. M.M. 13 años, edad de comienzo 8 años.
 VOD = 0.1 VOI = 0.05
 Signos oftalmológicos: Mediano compromiso de agudeza visual, atrofia óptica y campo visual.
 Neurológicamente sólo un discreto compromiso piramidal, ataxia cerebelosa y poliaquiuria.
6. M.E.M. 12 años, edad de comienzo 7 años.
 VOD = 0.05 VOI = 0.1
 Signos oftalmológicos y neurológicos semejantes a su hermano (M.M.) (Fig. 3 y 4 y cuadro 3). Ambos hermanos tienen una ligera disminución de su nivel intelectual.



SÍNDROME DE BEHR
 SINDROLOGIA DE 6 PACIENTES

	J.C.	M.T.	P.R.	M.M.	M.H.	M.E.M.
SEXO	♀	♀	♂	♀	♂	♀
EDAD	55a	32a	18a	16a	13a	12a
EDAD DE APARICION	12a	10a	8a	7a	8a	7a
SIGNOS OCULARES:						
DISMINUCION AGUDEZA	+++	**	+++	+++	**	**
NISTAGMUS	-	-	+	+	-	-
ESTRABISMO	-	-	+	-	-	-
ATROFIA OPTICA	+++	**	+++	+++	**	**
ALTERACION CAMPO VISUAL	+	**	+	+	**	**
DISCROMATOPSIA	+	+	+	+	+	+
SIGNOS NEUROLOGICOS:						
PIRAMIDALES	**	+	**	+	+	+
ATAxia CEREBELOSA	+++	**	**	**	+	+
POLIAQUIURIA	+++	**	-	+	+	+
NIVEL INTELECTUAL	N	N	DIS	DIS	DIS	DIS

COMENTARIO

El síndrome de Behr es una afección que asocia un trastorno localizado ocular, la atrofia óptica, con un trastorno neurológico de tipo cerebeloso, acompa-

ñado o no de retardo mental leve. Es un síndrome poco frecuente y muchas veces es confundido con el síndrome de Leber, en el cual también existe compromiso ocular y neurológico. Las diferencias entre los 2 cuadros son discretas, pero muy características y permiten hacer una clara separación entre ellas (Cuadro 4). En el Leber se trata de pacientes de sexo masculino, jóvenes que después de una o dos crisis de neuritis retrobulbar, presentan atrofia óptica de tipo secundario, con gran compromiso visual; generalmente la visión residual es de luz o bultos. En el Behr ya vimos que la enfermedad se inicia a los 6-8 años de edad y el compromiso visual, en la mayoría de los casos, no es tan dramático. En cuanto a los signos neurológicos, en el Leber es frecuente la presencia de signos inflamatorios meningoencefálicos y paraplejia espástica y en el Behr poliaquiuria y ataxia cerebelosa. También en el diagnóstico diferencial nos ayuda el tipo de herencia, ya que el Síndrome de Behr se describe como autosómico dominante o recesivo y en el Leber es siempre recesivo ligado al sexo.

En nuestra genealogía las características del Síndrome de Behr son compartidas por todos nuestros pacientes. Se aprecia en nuestros enfermos un agravamiento progresivo a través del tiempo de

toda la signología, en especial la neurológica y dentro de ella, el compromiso cerebeloso y vesical. El compromiso visual es más estable después del agravamiento brusco en la edad infantil; característica ya descrita en la escasa bibliografía existente.

El nivel intelectual se mantiene dentro de límites razonables y sólo hay un déficit de tipo limítrofe en algunos de los miembros más jóvenes. Lo más interesante y llamativo de nuestros pacientes, es sin duda el claro carácter familiar de tipo autosómico dominante. Este hecho está en contra de lo descrito por algunos autores, quienes postulan a una herencia de tipo recesivo. Existe en la 4ª generación, una aparente falta de continuidad, se trata de la madre de nuestro paciente mayor examinado (J.C.); aparentemente no habría sido afectada. Esto no lo pudimos comprobar; posiblemente se deba a una variación en la penetrancia o expresividad del Síndrome.

RESUMEN

Se presenta el estudio de una familia con un síndrome de ataxia cerebelosa y atrofia óptica, de carácter hereditario, que comprende 5 generaciones y 23 miembros, de los cuales 9 están afectados.

Se hizo un estudio clínico genético, oftalmológico y neurológico. El examen oftalmológico reveló en los pacientes afectados disminución importante de la agudeza visual, debida a atrofia óptica primaria de diversos grados.

El campo visual también aparece comprometido y es frecuente la asociación a nistagmus y estrabismo. Desde un punto de vista neurológico se observa ataxia progresiva de tipo cerebeloso y debilidad del músculo del esfínter vesical. El estudio genealógico nos inclina a pensar en una herencia de tipo dominante, de alta penetrancia y expresividad variable.

Todos estos hallazgos son compatibles con el diagnóstico de heredoataxia y atrofia óptica familiar de Behr.

SUMMARY

We studied a family with cerebellar ataxia optic atrophy, with clear hereditary traits. 23 members of this family in 5 generations were studied and only 9 were affected.

A genetic, ophthalmological and neurological examination was performed on them.

The ophthalmological examination revealed in the affected patients low visual acuity due to prima-

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

	BEHR	LEBER
EDAD DE COMIENZO	INFANTIL	JUVENIL
HERENCIA	A.R. ó A.D.	A.R. LIGADA AL SEXO
S. OCULARES		
AGUDEZA VISUAL DISMINUIDA	++	+++
NERVIO OPTICO	ATROFIA PAPILAR PRIMARIA	NEURITIS RETROBULBAR Y LUEGO ATROFIA OPTICA SECUNDARIA.
NISTAGMUS	++	++
ESTRABISMO		
DISCHROMATOPSIA	+	+
CAMPO VISUAL ALTERADO.	++	+++
S. NEUROLOGICOS:		
ATAXIA CEREBELOSA	++	+
S. MENINGOENCEFALICOS INFLAMATORIAS	-	++
S. PRAMIDALES	+	+
HIPERTONIA TENDINOSA	+	+
PARAPLEJIA ESPASTICA	-	+
EPILEPSIA	-	+
AGRANDAMIENTO SILLA TURCA.	-	+
POLIAQUIURIA	+	-

ry optic atrophy and abnormal visual fields. Nistagmus and strabismus were frequently found on these patients. From a neurological point of view we found cerebellar progressive ataxia and muscle weakness of the bladder's sphincter. We think the inheritance of this disorder is dominant with high penetrance and variable expressivity according with the genealogic analysis we made. All these findings are in agreement with the diagnosis of Behr's Familiar Heredo-Ataxia with optic atrophy or Behr's Syndrome.

Dra. Margarita Morales N.
Valentín Letelier 1381
Depto. 1003 - Stgo.
CHILE

REFERENCIAS

1. **Bergsma Daniel:** *Optic Atrophy Infantil Heredofamiliar.* Birth Defects Compendium Second Edition 755-1979.
2. **Carbone Fossa, A.D.:** *Atrofia Papilar en el Niño.* Arch. Chil. Oftal. 27 (1): 22-33, 1970.
3. **Geeraets, W.:** *Sindromes Oculares.* Editorial J.I.M.S. Pág. 89.
4. **Kunz, E. et al.:** *Differential diagnosis of hereditary optic atropy.* Klin. Monatbl. Augenheilk. 177 (5): 572-576, 1980.
5. **Monaco, F. et al.:** *Complicated optic atropy (Behr's disease) associated with epilepsy and amino acid imbalance.* Eur. Neurol. 18: 101-105 N° 2, 1979. Abstract en: Amer. J. Ophthal. 88 (5): 963, 1979.
6. **Stendahl-Brodin, Lena:** *Studies on humoral immunity and HLA antigens in multiple sclerosis, optic neuritis and hereditary optic atropy.* Acta Ophthal. Suppl. 149, 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**

MÉTODOS DE ESTUDIO DE LA FUNCION MACULAR EN LAS CATARATAS*

Prof. JUAN ARENTSEN**

Todos Uds. han leído en los últimos años artículos exponiendo diversos instrumentos para estudiar las condiciones visuales de la mácula, entre los cuales se encuentran el Potencial Acuitymeter de Guyton Minkowsky o el visómetro de Haag/Streit, instrumentos que son un nuevo dolor de cabeza económico para los oftalmólogos empeñados en otorgar la mejor atención y que se agregan otros que aparecen en forma cada vez más acelerada y más costosa. El objeto de esta presentación, junto con mostrarles un visómetro sencillísimo y económico que los puede reemplazar, en gran parte es continuar o completar los métodos que hace ya 4 ó 5 años presentamos en el seno de esta Sociedad.

En el hecho, podría exponer en un minuto en qué consiste y cómo usarlo, pero creo de mayor interés, sobre todo para los oftalmólogos jóvenes, el explicar por qué y cómo llegué a encontrar esta nueva aplicación a un aparato de todos conocido, pues puede servirles para buscar otros métodos de mayor utilidad.

Para ello dividiré la exposición tomando en cuenta 6 factores:

1^{er} Factor:

Elementos simples de óptica

Alkindi (Fig. 1), en el siglo IX expuso por primera vez que cada punto luminoso o iluminado irradia luz en todas direcciones al frente; idea reforzada por Alhazen en el siglo XI, que acepta el trayecto rectilíneo de los rayos pero en forma de pirámides de perspectiva, según el cual desde cada punto luminoso se irradian rayos en forma de pirámides hacia los cuerpos iluminados, es decir, que hay miles de pirámides entremezcladas. El concepto es comple-

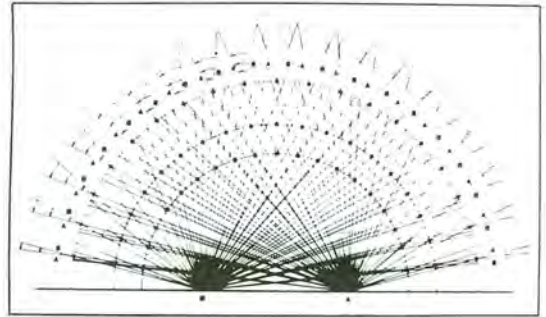


Fig. 1

tado por Kepler en el siglo XVII quien agrega que cada punto luminoso proyecta un número infinito de líneas o radios en expansión iluminando esféricamente la región; pero piensa en ondas de transmisión instantánea y en ellas los rayos están como los radios de una esfera en potencia, no en acto y no tienen movimiento. Fue Castel, un autor desconocido, el que en 1654 dijo que los rayos estarían formados por partículas. Aunque esto ya lo insinuaron Demócrito, siglo V a.C. y Epicuro, siglo III a.C., autores de la teoría atomista de la materia. A ello se agrega más tarde el concepto de que cada partícula o fotón como lo llama Einstein, lleva la imagen del punto luminoso o iluminado que lo originó. Esto significa que en el espacio hay infinidad de puntos imágenes del punto objeto provenientes de la suma de los fotones de todos sus rayos. Lo mismo ocurre con cada uno de los puntos de la fuente luminosa o del objeto iluminado.

Si en el trayecto de esas esferas de rayos luminosos de cada punto interponemos una lente o nuestro ojo, sólo llegarán a ellas pirámides de rayos que lo atravesarán y el resto se perderá en el espacio. Si tomamos en cuenta un solo punto luminoso (Fig. 2), la función de una lente convergente (o biconve-

*Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 31 de mayo de 1985.

**Servicio de Oftalmología, Hospital San Juan de Dios.

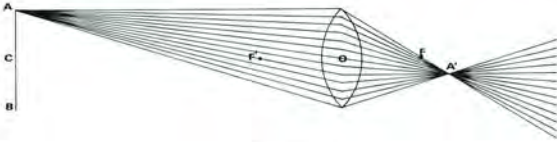


Fig. 2

xa) será guiar los rayos que entran en él hacia un punto en que todos se cruzan simultáneamente o punto imagen, que forma parte de una semiesfera imagen de enfoque y si en ella colocáramos una pantalla este punto imagen sería visible en forma nítida.

Si en vez de un punto tenemos dos (Fig. 3), como en los clásicos dibujos oftalmológicos de una flecha, el segundo punto objeto situado a la misma distancia de la lente, tendría también su punto ima-

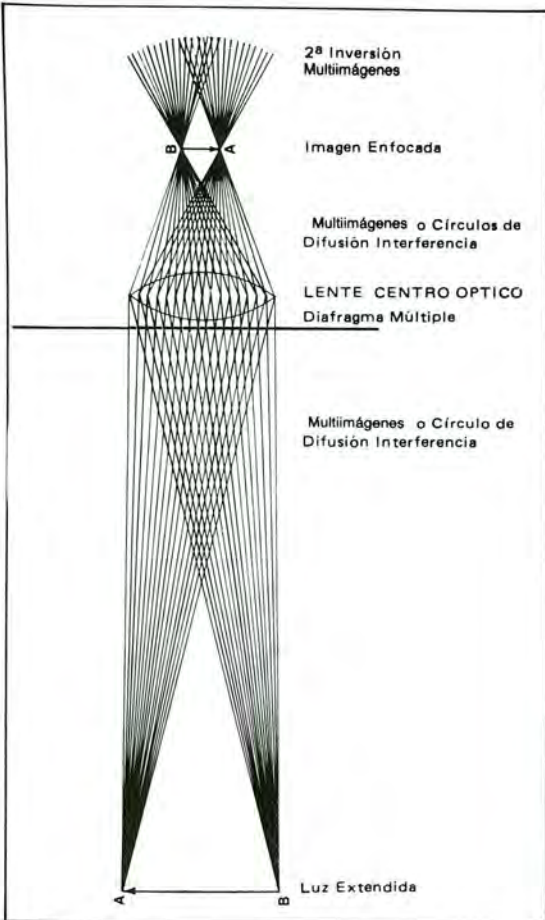


Fig. 3

gen enfocado en la misma semiesfera imagen. Pero si recordamos que cada punto emite infinidad de rayos y cada rayo lleva infinidad de fotones (a la velocidad de 300.000 kilómetros por segundo), significa que antes y después del cruce de los rayos en la semiesfera imagen de enfoque hay infinidad de imágenes de ambos puntos, en confusión, fenómeno al que acostumbramos llamar desenfoque y que coincide con lo que los físicos llaman interferencia.

Si la misma fuente, luminosa, paralela a la lente, tiene por ejemplo mil puntos, cada uno de ellos tendrá su punto imagen enfocado o punto de cruce en la misma semiesfera imagen de enfoque, y si allí ponemos una pantalla (que puede ser la retina), recogeremos la imagen nítida de todo el objeto o de todo el campo visual en 360°. Si el objeto se acerca a la lente la semiesfera de enfoque se aleja, y viceversa. Es precisamente para explicar adonde se ha desplazado, que en Optica se usan los tres rayos clásicos de la Fig. 4. Con ellos localizaremos un punto de la imagen del objeto; pero si todos los puntos del objeto están a la misma distancia de la lente obtendremos la semiesfera imagen en total trazando una circunferencia cuyo centro es el centro óptico de la lente (o punto nodal) y que pase por ese punto conocido y a partir de ella la semiesfera total. Conocida la situación de esta semiesfera sólo necesitaremos un rayo (Fig. 5) para conocer la posición exacta del punto imagen de cada punto objeto en la semiesfera imagen enfocada, y este rayo es el que partiendo de cada punto objeto cruza sin desviarse el centro óptico o el punto nodal de varias lentes y llega a la semiesférica de enfoque y a la pantalla en ella colocada, que puede ser la retina. Esto vale para los puntos situados en los 180° del campo visual de una lente ya sea vertical, horizontal o diagonal.

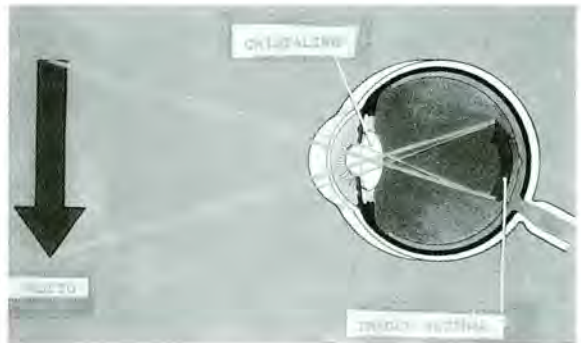


Fig. 4

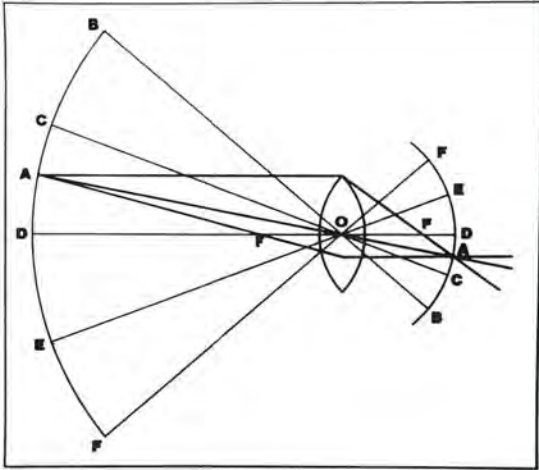


Fig. 5

En un ojo emétrepe con una pantalla fija (Fig. 6), que es la retina, y una semiesfera imagen que merced a la acomodación se mantiene enfocada en ella (aunque el objeto se acerque o aleje) un solo rayo de cada punto objeto es suficiente para localizar su respectivo punto imagen. Hay pues, tal como lo decía Gauss, una correspondencia de punto a punto y de línea a línea entre objetos u objetos y sus imágenes, que se mantiene cualquiera sea la distancia del objeto o de la imagen a la o las lentes y cualquiera sea la posición en los 180° del campo visual.

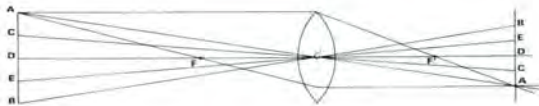


Fig. 6

**2º Factor:
Agujeros diafrámaticos**

Si frente al cristalino (Fig. 7) colocamos un diafragma con un orificio central entrará al ojo una cantidad mucho menor de rayos de cada punto objeto. Por lo tanto habrá un número mucho menor de imágenes antes y después del punto de enfoque, tan próximas entre sí, que nos parecerá que siguen enfocadas o que aumenta la profundidad de enfoque y ésta es la función principal de la pupila.

Pero si desplazamos el orificio a la periferia

vemos que la imagen del objeto sigue viéndose nítida en el mismo sitio de la pantalla aunque menos luminosa (Fig. 8). Lo mismo ocurrirá si desplazamos el orificio a lo largo y ancho de la lente o si colocamos un disco opaco al centro, hecho que se demuestra con una ampollita con filamento a la vista, una lupa, un cartón con orificio central y una hoja de papel o pantalla. Esto significa que cada punto de la lente es atravesado por lo menos por un rayo de todos y cada uno de los puntos del objeto luminoso o iluminado y significa también que una lente convergente no es el resultado de la unión de 2 prismas por su base sino por una infinidad de prismas (Fig. 9), cuyo poder aumenta de la periferia al centro para llegar a 0° en el eje óptico principal, ya que un rayo que pase por él no sufre desviaciones. Se demuestra esto quebrando una lente en pedacitos pequeños o colocando un diafragma con muchos orificios frente a un proyector (Fig. 10). Cada uno dará origen a una imagen distinta (Fig. 11) pero todas se unirán en una sola, nítida en la semiesfera de enfoque (Fig. 12) de la lente completa, no importa el número de orificios que hagamos *siempre que*

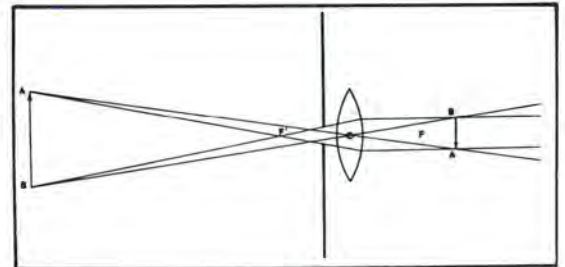


Fig. 7

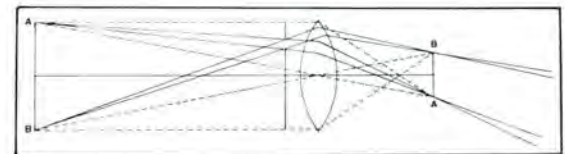


Fig. 8

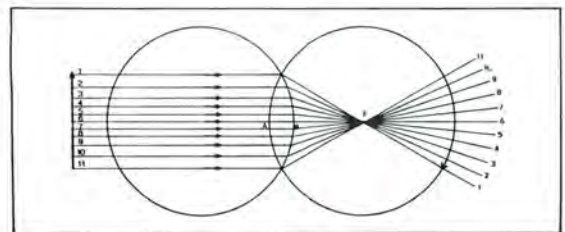


Fig. 9



Fig. 10



Fig. 11

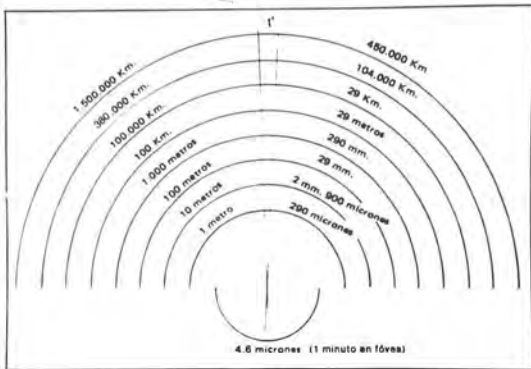


Fig. 12

éstos sean netos. De acuerdo a los conceptos expresados hablamos de multiimagen, multilente y multidiafragma.

3^{er} Factor:

¿Qué es ópticamente una catarata?

De acuerdo con lo expuesto es simplemente una multilente con un multidiafragma formado por opa-

cidades que dejan espacios u orificios entre sí en número tanto mayor cuanto más madura está. A medida que aumentan las opacidades van disminuyendo las imágenes que logran atravesarlas y la imagen total se va desenfocando por el cambio de refracción, pero sin perder nunca su integridad.

Tipos de cataratas

Así miradas las cosas, podríamos dividir las cataratas en:

- Cataratas zonulares*: en las que la opacidad central no impide ver la imagen completa del objeto en base a imágenes periféricas netas, pero que se mezclan con imágenes nebulosas centrales. En ellas la acomodación es normal y hay que pensarlo mucho antes de operar.
- Cataratas Coronarias*: debido a que las opacidades periféricas o centrales son muy netas, los espacios libres o agujeros diafragmáticos son muy netos también, y la visión es normal. Otro tanto ocurre con toda opacidad nítida.
- Cataratas polares anteriores o posteriores, axiales o congénitas centrales*. En general producen sólo leve nublamiento de la imagen pues pasan muchas imágenes periféricas del objeto.
- Cataratas corticales en cuña*: alteran un poco la visión, aún siendo centrales, pero la imagen retinal es completa.
- Cataratas nucleares*: Miopizan el ojo por aumento del índice refracción del núcleo central y con posterioridad opacifican las imágenes pero sin deformarlas.
- Cataratas corticales posteriores centrales*, que perturban la visión porque con la luz la pupila se achica y el paciente sólo ve a través de la opacidad. Suelen acomodar bien.
- Cataratas semimaduras*: equivale a un gran número de orificios con tabiques intermedios que reducen considerablemente el número de rayos de luz y de imágenes que llegan a la retina pero en ojos emétopes siempre se forman en ella en forma total. Si es miope o fuerte hipermetrope, el paciente puede ver muchas imágenes como con el proyector y multidiafragma.
- Cataratas maduras o intumescientes o nucleares maduras*: Equivalen a un tabique opaco sin orificios. Sólo pasa la luz que contrasta con sombras. No acomodan.

Estos mismos principios pueden aplicarse a otras opacidades de los medios transparentes.

4º Factor:**Acomodación o cambios en el enfoque del cristalino**

Toda lente tiene una semiesfera principal de enfoque a cada lado, lo que permite medir su potencia en forma matemática. La unidad es 1 dioptría y corresponde a una lente cuyo foco principal está a 1 metro.

Una lente plana tiene su semiesfera de enfoque en el infinito

Una lente de 0.20 dioptrías	a 1/0,20 mt. =	5 metros
Una lente de 0.50 dioptrías	a 1/0,50 mt =	2 metros
Una lente de 1.00 dioptrías	a 1/1 mt =	1 metro
Una lente de 3.00 dioptrías	a 1/3 mt =	33 cms.
Una lente de 5.00 dioptrías	a 1/5 mt =	20 cms.
Una lente de 10.00 dioptrías	a 1/10 mt =	10 cms.
Una lente de 20.00 dioptrías	a 1/20 mt =	0,05 cms.

Un ojo emélope al cual se le ha paralizado la acomodación tiene su semiesfera de enfoque en el infinito visual a más de 5 metros. Es decir, equivale a un vidrio plano. Si queremos acercarla tenemos que agregarle en la montura lentes plus según la tabla indicada, es decir, tenemos que miopizarlo con lo que ve nítido cada vez más cerca, pero a su vez se va nublado su visión a la distancia y disminuyendo su profundidad de enfoque. Es lo que le sucede al miope.

Pero en un ojo emélope sin ciclopejía el ojo se va miopizando automáticamente gracias a la acomodación, a medida que un objeto se acerca y viceversa, y de esta manera la imagen se mantiene nítida en la retina. Esta acomodación es equivalente a un servo mecanismo como el de la calefacción automática y funciona a tal velocidad que en ningún momento se ven imágenes borrosas ni pérdidas de la profundidad de enfoque. Además, la pupila al achicarse aumenta la profundidad de foco.

Lo importante es que una catarata semimadura ocurre en la mayoría de los casos a los 60 años cuando el cristalino ya perdió su capacidad de enfoque y equivale a un vidrio plano pero semiopaco.

5º Factor:**a) Agudeza visual y discriminación mínima visual**

Hasta hace pocos años en Oftalmología se usaba sólo lo que llamamos agudeza mínima central, en

base al descubrimiento de Hook en 1739 de que, para ver dos estrellas de la misma magnitud separadas una de otra deben estar separadas por un ángulo de 1 minuto. Este ángulo está formado por 2 rayos que cruzando el punto nodal del ojo forman un ángulo idéntico de un minuto en la retina. Este ángulo mínimo equivale a dos conos foveales excitados cada uno por uno de los rayos y separados por un Cono no excitado (Fig. 13) o mejor dicho, corresponde a los ejes visuales de estos 2 conos cruzándose en el punto nodal en un ángulo de 1 minuto

para prolongarse al infinito visual macro o microscópico. Como todo ángulo, se abre a la distancia, y así 2 microbios se verán separados por ese minuto aunque la distancia entre ellos sea sólo de micrones, en cambio 2 estrellas tendrán que estar separadas por miles de kilómetros. En este ángulo de 1 minuto y sus múltiplos se basan las escalas de Snellen y similares en las que el o los minutos están dados por el espacio blanco o iluminado entre 2 trazos negros y no por el tamaño de la letra. También se basan en él las tablas de Jaeger o los proyectores.

Sin embargo, en la práctica el ángulo mínimo empleado es de 2 o más minutos y múltiplos de ellos, porque se trata de luz *reflejada* por el papel de las escalas de Snellen o Jaeger, por la pantalla luminosa del proyector o por el vidrio esmerilado de las cajas iluminadas. Es muy importante recalcar que en la escala de Snellen se necesita mucha luz ambiental para aumentar el contraste entre blanco y negro, en tanto que con el proyector y la caja iluminada la pieza debe ser oscura. Estos últimos y el oftalmoscopio con luz propia terminaron con la separación entre sala de refracción y cámara oscura, y permitieron al oftalmólogo trabajar sentado.

b) Mínima discriminación visual

Si dos estrellas u objetos situados justo en el minuto de separación visual se alejan comenzarán a excitar el cono intermedio y se verán como una sola. Si siguieran alejándose y pudiéramos apagar una de ellas, la otra seguirá viéndose hasta ocupar un ángulo de sólo 1 segundo, es decir, excitaría sólo $1/15^{\text{avo}}$

de la superficie de un solo cono. El mismo o menor ángulo de discriminación se obtiene en el laboratorio en los que se llega a medir ángulos de 1/2 segundo excitando conos unidos entre sí en una misma línea, o con haces finísimos de rayos láser.

Uds. dirán, ¿y qué importancia tiene esto? Pensemos un poco y veremos que, al parecer sin saberlo, Amsler usa por primera vez este ángulo de discriminación visual en la práctica y su test es la mejor prueba de su importancia porque es mucho más sensible y útil que las tablas de Snellen o Jaeger para el estudio macular.

MÉTODOS DE EXAMEN DE LA FUNCIÓN VISUAL EN LOS PACIENTES CON CATARATA

En nuestro trabajo anterior acertamos mucho la barrera existente entre la visión de 1/10 de la escala de Snellen y la visión cuenta dedos (que hasta entonces usábamos como pruebas), al agregar tests de estudio de la visión macular basados en las tablas de Jaeger y el Test de Amsler a 33 cms., 20 cms., 10 cms. y 5 cms., agregando a la montura de prueba lentes +3 esf, +5 esf, +10 esf, +20 esf, respectivamente, para miopizar al ojo y acercar el plano de enfoque o de lectura. De esta manera se reflejaba más luz (y de imágenes más grandes) dentro del ojo obteniendo así que el paciente leyera o viera tests de Snellen o de Amsler que a la distancia normal de lectura no veía. Vimos además que estando la mácula normal la imagen visual central era siempre completa y sin deformaciones o sólo nublada por los cambios de densidad del cristalino opaco.

Visor de Slides

Sin embargo, pensábamos que los tests podían ser todavía más sensibles y más simples mejorando la iluminación. Así observamos que en la forma que usábamos la tabla de Jaeger y Test de Amsler, la luz que llegaba al ojo era reflejada desde la ampollita al test y después al ojo. ¿Cómo mejorarlos? Muy simple, fotografiando los tests y haciendo mirar los slides o transparencias por el paciente a través de lentes +10 esf, o +20 esf, y directamente hacia una luz esmerilada a corta distancia. Con ello, observamos que muchos pacientes con visión cuenta dedos eran capaces de ver la tabla de Snellen fotografiada y mucho mejor las líneas del test de Amsler, pero

también nos dimos cuenta que estábamos experimentando con un aparato muy simple y el cual todos Uds. han usado muchísimas veces, es decir, con un visor de slides de valor ínfimo.

El paso siguiente fue usar toda clase de transparencias con el test de Amsler, Test de Snellen, de Jaeger o simples fotos de casas y paisajes.

No conocemos el PAM ni los otros instrumentos, pero no cabe duda de que el principio es el mismo y sólo cambian los tests que son en base a líneas o cuadrados.

La experiencia nos mostró lo que ya esperábamos y es que, para estudiar la mácula es necesario utilizar tests de discriminación visual como es el de Amsler, pero éste puede mejorarse haciendo cuadrados más pequeños con líneas más juntas. Además, la foto del slide aún resta iluminación o contraste por lo que también utilizamos cartones con hendiduras muy finas o un cartón diafragma con muchos orificios, uno de ellos central, pero éste lo colocamos en la montura de prueba sin lentes plus y con luz directa. Por último, utilizamos la varilla de Maddox, que a corta distancia da una cinta luminosa ancha y de color rojo la que hacemos girar en 360° para estudiar toda la retina.

El mejor visor de slides es una cámara fotográfica con lentes de enfoque y se obtiene dejando abierta la tapa posterior y el diafragma, colocando un slide en el lugar de la película y mirando por los lentes, como en un visor y apuntando hacia una luz esmerilada o uniforme. La cámara además de tener muy buenos lentes, puede ser enfocada por el mismo paciente. Mejor aún si posee zoom.

Metódica

Actualmente, si el paciente no lee 1/10 de las escalas deoptotipos, lo pasamos directamente al visor primero con el Test de Amsler en sus distintas láminas. Sin embargo, en escotomas pequeños puede dar una respuesta normal, por lo que además le hacemos leer la escala de Jaeger y si la lee correctamente, significa que la mácula está sana en más del 95% de los casos. No interesa que lea las palabras más chicas sino que lea de corrido. Aún con todos estos métodos, quedan ocasionalmente casos en que, a pesar de todo, la mácula presenta pequeñas lesiones en el postoperatorio. Si el paciente ve todas las imágenes pero borrosas se agregan lentes plus o minus a la montura de prueba para que enfoque la imagen.

RESUMEN

El autor presenta distintos métodos para estudiar la visión macular en pacientes con catarata que no alcanzan a ver la escala de Snellen a ninguna distancia.

Comienza por usar la tabla de Jaeger acercando el plano de lectura a 20-10 y 5 cms., adicionando en la montura de prueba lentes + 5 esf + 10 y + 20 esf, respectivamente. Si el paciente no las lee utiliza test de Amsler a las mismas distancias. Si no ve las líneas directamente utiliza, en la misma forma pero haciendo mirar al paciente contra la luz dentro de un simple visor de (slides) transparencias, las tablas de Snellen, Jaeger, Amsler o bien paisaje con líneas.

Si el paciente es miope o fuerte hipermetrope agrega en la montura los lentes que usaba. Con este método logra estudios de mácula en pacientes entre 1/50 y cuenta dedos con un alto porcentaje de seguridad.

SUMMARY

The author expose diferent methods to study macular vision in cataratous patients who cannot see Snellen chart or similar at any distance. Beign using Jaeger's near test at 20-10 or 5 cm adding + 5 sph + 10 sph or + 20 sph respectivaly. If the patient cannot read them, use Amsler at the same distances with permits to know better the macula vision, and if it cannot see them he utilices the same tests in the same way but making the patient look into a slide vewer in which he puts slides of Snelleh, Jaeger or Amsler tests or diferent coloured landscapes. With this methods he succedes to know the situation of the macular in most of the patients with more than counter fingers vision.

Prof. Dr. Juan Arentsen S.
Avda. Los Leones 391
Santiago - Chile

**OPTICAS
MONEDA Y ROTTER**

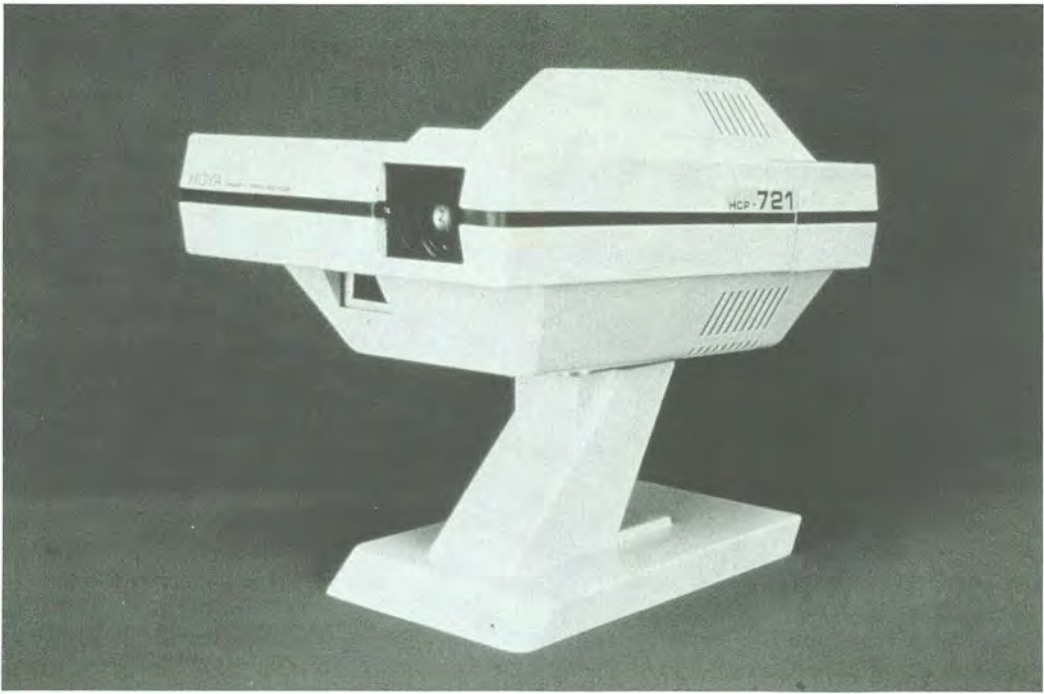
OFRECE
**MULTIFOCALES
INVISIBLES**



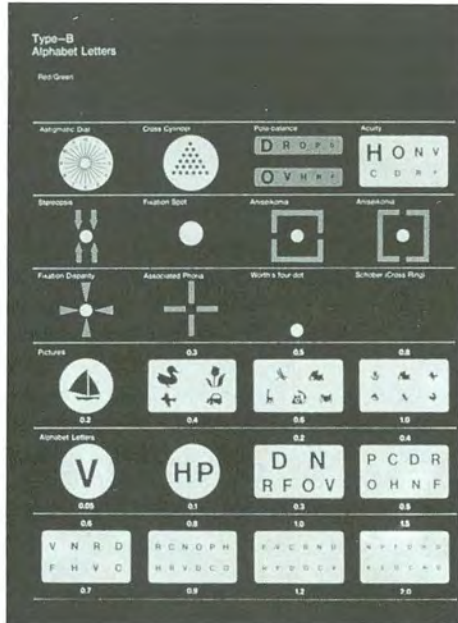
PROGRESIVOS
SIN ABERRACION LATERAL
TALLADOS EN NUESTRO
PROPIO LABORATORIO

HUERFANOS 1029
☎ **6980465 - STGO.**
MONEDA 1152
☎ **6980714 - STGO.**





Target Controller



Program Controller



HOYA

Casa Matriz y Laboratorio : Av. Vitacura 2653 - Las Condes Santiago
 Pedidos : Fonos: 2325023 - 2325024
 Administración : Fonos: 2310775 - 2310776

HOYA LENS CHILE LTDA.

Oficinas de Venta:
 Santiago Centro : Agustinas 715 - Of. 208 - Fono 396655
 Valparaíso : Pasaje Ross 149 - Of. 1002 - Fono 255973
 Concepción : Caupolicán 567 - Of. 909 - Fono 229731

CIRUGÍA EXTRACAPSULAR Y TRANSPARENCIA DE LOS MEDIOS*

Dr. MARIO OYARZUN B.**

INTRODUCCION

El retorno de la Cirugía Extracapsular, enmarcada en técnicas mitroquirúrgicas (microscopio operativo de iluminación coaxial, instrumental más fino, etc.) y el desarrollo de nuevos sistemas de irrigación-aspiración ha significado un notable avance en la Oftalmología contemporánea, expresado en la baja de las tasas de complicaciones (desprendimiento retinal afáquico, edema macular cistoide) y en el auge de lo que se ha constituido como el mayor logro en rehabilitación visual en los pacientes portadores de Catarata: el implante de Lente Intraocular.

Desearnos presentar nuestra experiencia en Cirugía Extracapsular planeada, realizada entre los meses de junio de 1983, poco después de presenciar la ejecución de dicho procedimiento por primera vez (6), y mayo de 1985.

MATERIAL Y METODO

A) Composición del grupo de pacientes

En el plazo de 2 años intervinimos a 74 pacientes (37 hombres y 37 mujeres) con una edad promedio de 65 años (rango 6 a 88 años). La edad por sexo no muestra diferencia significativa: hombres 62 años \pm 17 (rango 13-88 años) y mujeres 65 años \pm 14 (rango 6-88 años).

El seguimiento comprendió un período de 1 a 24 meses, habiendo fallecido 2 pacientes a los 8 y 14

meses de seguimiento, respectivamente (1 ojo cada uno), los que se encuentran comprendidos dentro de esta serie.

Como diagnóstico general asociado encontramos: Diabetes Mellitus (15 pacientes), Hipertensión Arterial (9 pacientes), Síndrome Ulceroso (1 paciente), Hipotiroidismo (1 paciente), Hiperlipidemia (1 paciente) y Marcapasos definitivo (3 pacientes). Como enfermedades oculares asociadas nos hallamos con el Glaucoma (9 pacientes), Leucoma Corneal (1 paciente), Alta Miopía (8 pacientes), Ojo Unico Anatómico (1 paciente), Ojo Unico Funcional (1 por Desprendimiento Retinal, 1 por Ptisis Bulbi y 3 por Exotropía Contralateral al ojo afectado por Catarata) y Herida Penetrante Ocular (4 pacientes).

La Cirugía Extracapsular fue realizada en 98 ojos de estos 74 pacientes: entre estos ojos había Catarata Senil (91 ojos), Catarata Contusional (2 ojos), Catarata Traumática (4 ojos) y Catarata Corticoidal (1 ojo). De los 98 ojos, 46 eran ojos derechos y 52 eran izquierdos. En cuanto a la condición de los ojos, 11 ojos eran altos miopes, 19 ojos correspondían a pacientes diabéticos, 12 ojos pertenecían a pacientes portadores de Hipertensión Arterial y 11 ojos eran Glaucomatosos en tratamiento.

La visión preoperatoria de los pacientes fue entre 20/70 y 20/200 en 6 ojos, 20/200 a 20/4000 en 56 ojos y cuenta dedos a luz en 35 ojos. En un ojo no fue posible medir visión por retardo mental.

De los 98 ojos intervenidos con Cirugía Extracapsular, 41 ojos fueron intervenidos sin Lente Intraocular y 57 ojos con implante de Lente Intraocular. La Cirugía Extracapsular se realizó como único procedimiento en 35 ojos, se asoció a trabeculectomía en 4 ojos, se llevó a cabo con implante de Lente Intraocular en 50 ojos, y se hizo con trabeculectomía e implante de Lente Intraocular en 7 ojos.

*Presentado en la Sociedad Chilena de Oftalmología, Sesión Ordinaria del 28 de junio de 1985, Santiago, Chile.

Presentado parcialmente en el Segundo Simposium Internacional de Catarata e Implantes de Lentes Intraoculares, 6 de julio de 1985, Río de Janeiro, Brasil.

**Hospital Naval de Talcahuano. Centro Oftalmológico de Concepción.

B) Técnica quirúrgica

Se preparó la pupila administrando Fenilefrina al 10% y Mydriacyl desde una hora antes de la operación, en diversa frecuencia. Bajo anestesia general o local, luego de colocar punto en recto superior o en conjuntiva por delante de su inserción, se labró un colgajo conjuntival de base en limbo o en el fórnix, paracentesis y capsulotomía anterior con aguja calibre 25 a 27, a la cual se le modificó su punta doblándosela con un portaagujas. Luego de realizar una incisión limbar media o posterior (con trabeculectomía cuando ello correspondía) se procedía a extraer el núcleo sin comprimir la córnea, irrigando la cámara anterior y facilitando la salida del núcleo en un "colchón" líquido, ayudando a movilizarlo fuera de la cámara anterior con la aguja-quistótomo, y deprimiendo el labio escleral a las 12 con un asa de cristalino sencilla. Muy ocasionalmente debimos introducir instrumentos en cámara posterior (asa, cánula roma con irrigación) para liberar y luxar el núcleo a cámara anterior y ser extraído como se indicó.

Luego del cierre parcial de la incisión quirúrgica se procedió a realizar la irrigación-aspiración de masas con sistema coaxial de operación manual (75 casos) o con los sistemas de doble cánula paralela de Gills y/o Simcoe (23 ojos) usando como solución de irrigación el BSS o suero Ringer lactato modificado (47). Estos dos tipos de cánula doble se complementan muy bien para realizar tanto la irrigación-aspiración de masas como el vacuum de la cápsula posterior, con el fin de eliminar remanentes corticales que, de permanecer adheridos, pueden afectar la transparencia de la cápsula. Luego de completar la aspiración de masas se procedió a implantar el lente intraocular y/o suturar la incisión quirúrgica, realizando una iridectomía o iridotomía periférica con cámara cerrada. En todos los casos se utilizó Cidotén-Gentalyn como inyección subconjuntival luego de cerrar la conjuntiva. Como material de sutura solamente se usó nylon monofilamento 9-0 ó 10-0.

RESULTADOS

La visión alcanzada después de la cirugía resultó ser menor de 20/40 en 23 ojos, igual o mayor a 20/40 en 74 ojos y no era mensurable en 1 ojo (retardo mental). Los ojos con visión inferior a 20/40 tuvieron tal limitación por maculopatía (6 ojos), retinopatía diabética (12 ojos), hemorragia vítrea en dia-

bético (1 ojo), daño glaucomatoso (1 ojo), Ambliopía (2 ojos) y edema macular cistoide (1 ojo). No hubo diferencia significativa entre las edades de los grupos de visión inferior a 20/40 e igual o superior a 20/40.

Las complicaciones intraoperatorias fueron: ruptura capsular posterior en 15 casos, pérdida de vítreo en 9 casos, restos de corteza en 11 casos y ruptura zonular en 1 caso. Los ojos que sufrieron alguna complicación fueron 30, combinándose las complicaciones anteriormente señaladas en algunos de ellos.

La midriasis durante la cirugía fue considerada buena en 76 ojos, regular en 16 ojos y mala en 6 ojos. Las complicaciones intraoperatorias ocurrieron en 15 de los 76 ojos con buena midriasis (20%), en 7 de los ojos con midriasis considerada como regular (44%) y en 4 de los 6 ojos con mala midriasis (67%) (Cuadro 1).



Se realizó capsulotomía posterior primaria en 2 ojos (por opacidades capsulares centrales); ambos alcanzaron visión mejor que 20/40. Se realizó capsulotomía posterior secundaria en 2 ojos, alcanzando uno de ellos una visión mejor que 20/40 y el otro una visión de percepción luz (hemorragia vítrea en paciente diabético, postcapsulotomía).

Como complicaciones postoperatorias podemos señalar el hifema (mínimo) en 3 ojos, uveítis anterior en 3 ojos, cicatriz filtrante en 1 ojo, pupila oval por sinequias en 5 ojos, vítreo adherido a herida operatoria en 3 ojos, edema macular cistoide clínico en 5 ojos (sólo 1 de estos ojos quedó con secuela de déficit de visión), descentración del lente intraocular en 6 ojos, subluxación del lente intraocular en 1 ojo (no ha requerido reintervención quirúrgica) y

bloqueo pupilar en 1 ojo (implantado con lente de cámara anterior modelo Universal de Shepard, fabricado por Americal IOL).

Pesquisamos hipertensión ocular postoperatoria en 15 ojos, que reversionó con tratamiento hipotensor local y/o general en plazo inferior a 30 días, lo que permitió discontinuar tratamiento hipotensor.

La tensión ocular en los ojos operados de trabeculectomía fue satisfactoria en todos ellos, requiriendo sólo 2 de los 11 ojos glaucomatosos continuar terapia medicamentosa, tópica postoperatoria, en dosis mínima.

No se presentó en ningún caso hipopión, edema corneal persistente, daño a la Descemet, infección ocular, aplastamiento de cámara anterior, proliferación endotelial o fibrosa, hernia de iris ni desprendimiento retinal. En 5 ojos hubo edema macular cistoide, con resolución ad íntegrum de la visión en 4 de ellos (visión igual o mejor de 20/40) y secuela visual en el paciente restante (visión inferior a 20/40).

En un caso tuvimos una iridectomía periférica no permeable, que no ha significado problema alguno. En un paciente realizamos una capsulotomía anterior incompleta sin extracción de la cápsula anterior, lo que determinó una adherencia postoperatoria del gran remanente capsular a los márgenes de la pupila y al lente intraocular que no fue posible liberar con métodos farmacológicos, por lo que tuvimos que realizar una capsulotomía anterior secundaria.

COMENTARIOS

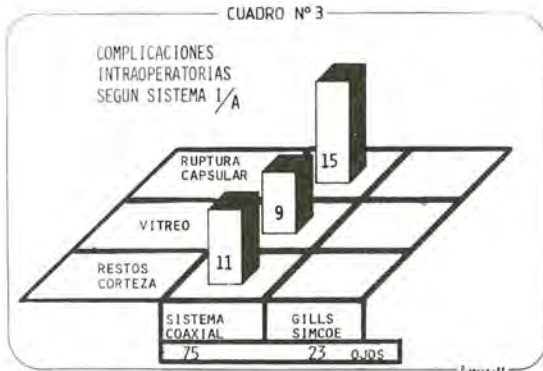
Consideramos que los resultados visuales logrados en esta serie de pacientes, resultan del todo halagadores tomando en cuenta la presencia de factores predisponentes o concurrentes que, de un modo u otro, pueden afectar el pronóstico visual. Más aún, el hecho de que los pacientes con visión postoperatoria inferior a 20/40 tuvieron una justificación extraquirúrgica, salvo 2 de ellos (hemorragia vítrea en uno y edema macular cistoide en otro), apoya esta impresión general. No hubo casos de problemas corneales en los pacientes con edema macular cistoide, por lo que no se relacionarían con el síndrome córneo-retinal (45). No es posible eludir la presencia de algunas complicaciones derivadas de la cirugía, que podríamos calificar como menores, que son inherentes a la cirugía extracapsular realizada por quien se encuentra en la transición desde la extracción intracapsular de la catarata. Ello se ilustra mejor al comparar la incidencia de complicacio-

nes, según un mismo cirujano va ganando experiencia (Cuadro 2), lo que ha sido previamente reportado en la literatura por connotados autores (10, 18, 19, 30). Es así como Emery (19) señala que cirujanos de renombre mundial tuvieron rotura capsular posterior involuntaria en un porcentaje que fluctúa entre un 9 y 22%, y pérdida de vítreo entre un 6 y 20% de sus primeros casos de extracapsular. Un más reciente reporte de Straatsma (59) señala cifras más bajas de ambos accidentes operatorios (1.3% de rotura capsular con pérdida de vítreo) en residentes de la especialidad. Esta diferencia puede explicarse simplemente porque el sustrato del reporte de Straatsma ha contado con notables avances técnicos y de instrumental con respecto al de los casos indicados por Emery.



Por otra parte, el sistema de irrigación-aspiración utilizado puede dar cuenta de la variable incidencia de complicaciones. Al analizar las complicaciones ocurridas durante la cirugía nos encontramos con que todas ellas ocurrieron en los casos intervenidos con un sistema coaxial de irrigación-aspiración (75 casos) y no hubo casos de complicaciones intraoperatorias cuando la cirugía se realizó con cánulas de doble lumen de Gills o Simcoe (Cuadro 3). Es probable que, de haberse utilizado sólo estas últimas, las complicaciones intraoperatorias en la serie hubieran sido escasas.

No está demás recalcar la importancia de una buena midriasis para desarrollar este tipo de cirugía. Para lograr una midriasis máxima, así como estable, no sólo se requiere una combinación de midriáticos de acción corta sino, también, el añadido de epinefrina al matraz que contiene la solución de irrigación. También es importante considerar una cirugía cuidadosa, tratando de no traumatizar el iris, evitar la irrigación excesiva, mantener una



irrigación-aspiración armoniosa que evite el bamboleo de la profundidad de la cámara anterior y evitar la profundización excesiva de la cámara anterior con aire (54).

El único caso de subluxación de un lente intraocular que hemos tenido, ocurrió en una paciente en cuyo ojo hicimos maniobras compresivas oculares realmente excesivas para extraer el núcleo, lo que probablemente dañó la zónula, e impidió una adecuada fijación de las asas del lente, con el consiguiente desplazamiento inferior e inclinación anterior de la porción óptica, la que se insinuaba a través de la pupila; este hecho sólo fue pesquisado en el período postoperatorio. La estabilidad de la posición lograda por el lente, así como la falta de seudofacodonesis, nos ha frenado de reintervenir dicho ojo, teniendo en consideración que su visión es mejor de 20/40. Además de hacer una extracción del núcleo lo más atraumática posible, para preservar zónula y cápsula posterior intactas, es imperativo no realizar una capsulotomía demasiado periférica y no traccionar los remanentes capsulares anteriores, cuando se presume que puedan ocasionar problemas, sino cortarlos.

En relación al caso de bloqueo pupilar postoperatorio tardío en un ojo implantado con un lente de cámara anterior (Shepard-Universal de Americal IOL), creemos que no ha sido rol del vítreo ocluir la pupila (tal vez lo hizo con la iridectomía periférica) sino que el lente intraocular utilizado haya presentado un vaulting invertido, puesto que ha descrito que este diseño lo presenta (15), lo que ha creado la situación señalada, requiriendo una reintervención para ejecutar otra iridectomía periférica.

En lo referente a la descentración del lente intraocular que ocurrió en 6 ojos, ello puede haberse originado por una fijación asimétrica debida a remanentes corticales o, lo más probable, a que un asa

haya quedado en el surco ciliar y la otra en el saco capsular, lo que puede haberse hecho más notorio por la fibrosis que ocurre en el período postoperatorio, desplazando el lente en el sentido que la fibrosis traccione el saco capsular. No es posible descartar la presencia de otros factores, tales como la configuración de las asas (en C o en J), o bien un mínimo grado de daño zonular, aunque no existen motivos fundados para sospechar tal complicación.

En cuanto a un caso de descentración de un lente intraocular de cámara posterior, que poseía un borde de protección para láser (Laseridge M.R.), cabe hacer algunos comentarios. Existen tres tipos de diseños de lentes intraoculares destinados a minimizar el daño al lente como resultado del eventual uso del Nd-YAG láser para capsulotomía secundaria: cara posterior cóncava, cara posterior plana con algunos puntos sobresalientes en su periferia, y cara posterior plana con un reborde solevado en toda su circunferencia (58). Los fabricantes de los segundos señalan que los espacios que quedan en la periferia del lente permiten "escurrir" los desechos y detritus que resultan del impacto del Nd-YAG láser sobre la cápsula posterior, cosa que no podría ocurrir con los lentes que presentan un borde continuo. Por otra parte, quienes han diseñado lentes que llevan un borde sobresaliente en toda la circunferencia de la cara posterior señalan la conveniencia de este diseño por cuanto ello limita la migración celular que ocasiona la opacificación de la cápsula posterior. Jaffe (28) ha dicho que su diseño de lente intraocular, que lleva dicho borde continuo, le ha permitido evitar casi del todo la realización de capsulotomía secundaria desde que comenzó a utilizar su modelo de lente intraocular. En nuestro medio creemos que debe primar el criterio conservador de proteger la cápsula posterior de una eventual opacificación más que el de defendernos de la presencia de detritus celulares resultantes de la capsulotomía con un Nd-YAG láser, inexistente en nuestro medio en la actualidad, por lo que preferimos aquellos modelos con un borde sobresaliente continuo en toda la periferia de la cara posterior. Como la presencia de dicho borde implica mayores perturbaciones visuales cuando se ubica en el área pupilar (efecto prismático y difracción de la luz por el borde y/o por los orificios de la zona óptica, que son menos centrífugos en estos modelos) debemos hacer lo posible por lograr, además de una cirugía sin incidentes, una fijación de ambas asas en el surco o, mejor aún, ambas asas en el saco capsular, logrando así una posición simétrica estable y maximizando el efecto barrera por apoyo del borde del lente

intraocular contra la cápsula posterior, con una distribución simétrica de las fuerzas. El hecho de tener sólo 6 casos de descentración y uno de subluxación es considerado como aceptable en esta etapa de la experiencia quirúrgica (7). En general una descentración moderada y estable no ocasiona molestias al paciente.

La hipertensión ocular postoperatoria autolimitada, definida como tensión ocular mayor de 22 mmHg y que requiere alguna medicación y que no precisó tratamiento prolongado, no guarda relación con el uso de sustancias viscoelásticas; si bien hubo 15 ojos con hipertensión ocular postoperatoria, sólo 3 de estos ojos habían recibido Condroitin Sulfato (CDS M.R.), en circunstancias que se utilizó sustancias viscoelásticas en 29 ojos (los 26 ojos restantes en que se utilizó Condroitin Sulfato o Viscoat M.R. no tuvieron hipertensión ocular postoperatoria). Es probable que la hipertensión ocular postoperatoria tenga relación con la inflamación postoperatoria, cierre hermético de la incisión y/o compromiso de vías acuosas y/u otras vías de evacuación de humor acuoso en incisiones limbares posteriores.

La principal impugnación que se hace a la cirugía extracapsular de la catarata, y quizás la única de importancia (aparte del hecho de tener que cambiar algunos detalles de la técnica quirúrgica intracapsular) consiste en la frecuencia observada de opacificación de la cápsula posterior. La corrugación de la cápsula posterior que observamos con frecuencia en nuestros pacientes en su evolución postoperatoria es resultado de una tracción asimétrica ejercida sobre la cápsula posterior por la fibrosis originada en la periferia del saco capsular como consecuencia de una reacción inflamatoria dada por remanentes corticales en esa región o, lo más frecuente, por la presencia de células epiteliales remanentes que sufren una metaplasia a fibroblastos, los que a su vez sufren una diferenciación a miofibroblastos, tipo celular que por su condición retráctil puede originar corrugación (2, 11, 27, 40, 41, 44). Esta condición de la cápsula posterior no da origen a molestias visuales del paciente, en relación a fuentes luminosas, pero sí las da cuando hay opacificación y corrugación capsular concomitantemente (11, 27, 40, 41, 44).

Se ha propuesto que pueden contribuir a este fenómeno de opacificación de la cápsula posterior la aparición de membranas pigmentadas del epitelio pigmentario del iris, conteniendo fibroblastos estromales, probablemente activados por material extraño (¿restos de masas? ¿lente intraocular?), que se extienden centripetamente a través de los remanen-

tes capsulares, con traspaso de células y pigmento al saco capsular, con la aparición (o acentuación) de la fibrosis capsular, con algún grado de pigmentación y eventualmente tabicación de la cámara posterior (11). La posible participación de tipos celulares de diverso origen hace necesaria una mayor investigación para esclarecer la patogenia de la opacificación de la cápsula posterior. El pulimiento de la cápsula posterior al final de la cirugía tiene escaso valor en prevenir su opacificación (18, 31, 55, 65). Nuevos métodos como la crioterapia (9) o el uso de antimetabolitos (32) están aún en etapa de evaluación preliminar, y sus ventajas para uso clínico rutinario aún no han sido establecidas (11). Cuando la capsulotomía anterior no ha sido perfecta, los remanentes de cápsula anterior pueden flotar asomando por la pupila como un trozo de celofán, aspecto que tiende a desaparecer rápidamente en el postoperatorio en los casos que no han sido implantados con un lente intraocular, por la fibrosis y tracción que ocurre a nivel del ecuador del saco capsular. El adosamiento de los remanentes capsulares anteriores a la cápsula posterior da origen a marcada fibrosis que, como un trazo quebrado, remarca la zona de adherencia, que tiende a opacificarse en todos los casos y que puede extenderse luego a través de la zona pupilar, afectando la visión (40, 56). El tiempo que media entre la cirugía y la aparición de las opacidades capsulares posteriores es ampliamente variable, y depende de varios factores propiamente quirúrgicos, así como también de la edad; los pacientes pediátricos tienen opacificación de regla y a los pocos meses de operados (24, 25) lo que ha movido a algunos autores a recomendar en ellos la capsulotomía primaria en todos los casos (18, 20, 48). Frente a opacidades capsulares que deterioran la visión en forma progresiva en el postoperatorio debe recurrirse a un procedimiento quirúrgico secundario no invasivo (Nd-YAG láser si está disponible) o invasivo (pulimiento secundario (5), aspiración de la cápsula posterior secundariamente (13) con o sin pulimiento agregado o simplemente capsulotomía secundaria con aguja). La incidencia de edema macular cistoide en relación a la cirugía parece ser más alta cuando se acompaña de capsulotomía primaria que cuando se evita dicha abertura primaria.

La prevención que pareciera más sencilla en lograr efectividad para el problema de la opacificación de la cápsula posterior, aparte de una buena capsulotomía anterior y completa remoción de las masas corticales, es la de considerar al lente intraocular como un elemento capaz de limitar la

migración de células hacia la zona central; el borde de la cara posterior constituye una zona en que se ejerce una presión contra la cápsula posterior, lo que podría actuar como una barrera (1, 35, 42, 51, 54, 64), de modo de reducir la migración de células capaces de opacificar la cápsula posterior hacia la región central de ésta, provenientes de la cápsula anterior o del iris. Este efecto mecánico preventivo podría verse magnificado en los casos en que la cara posterior del lente intraocular posee un borde sobresaliente en su periferia en forma circunferencial (26, 28, 52, 54). Ya en 1980 Simcoe propuso la configuración de lentes intraoculares de cámara posterior con bordes o sollevamientos en la cara posterior, con el fin de evitar o reducir la migración celular y la progresión de la opacificación capsular hacia la zona central, de acuerdo a sus observaciones preliminares interponiendo suturas de monofilamento removibles entre la cápsula posterior y la cara posterior del lente (52, 53).

En 18 casos sometidos a cirugía extracapsular observamos opacificación de la cápsula posterior en su evolución postoperatoria alejada al ser examinados con midriasis. Sin embargo, la inmensa mayoría de estos 18 ojos tenían opacidades que no afectaban la visión en forma significativa por ubicarse preferentemente en la periferia; en uno de ellos la opacificación se debió a remanentes corticales dejados en la cirugía, los que se opacificaron (obviamente la responsabilidad no es de la cápsula posterior ni del paciente), y que requirió una capsulotomía secundaria. El otro caso que precisó de tal procedimiento secundario fue un ojo operado en paciente diabético que tuvo opacidades que, aunque no afectaban la visión, dificultaban una oftalmoscopia o angiografía y que desarrolló una hemorragia vítrea luego del procedimiento secundario. La presencia de pequeñas opacidades en forma estrellada es frecuente de observar en los pacientes sometidos a cirugía extracapsular y nos resultó claro que aquellos pacientes que fueron implantados presentaron una menor opacificación de la cápsula posterior.

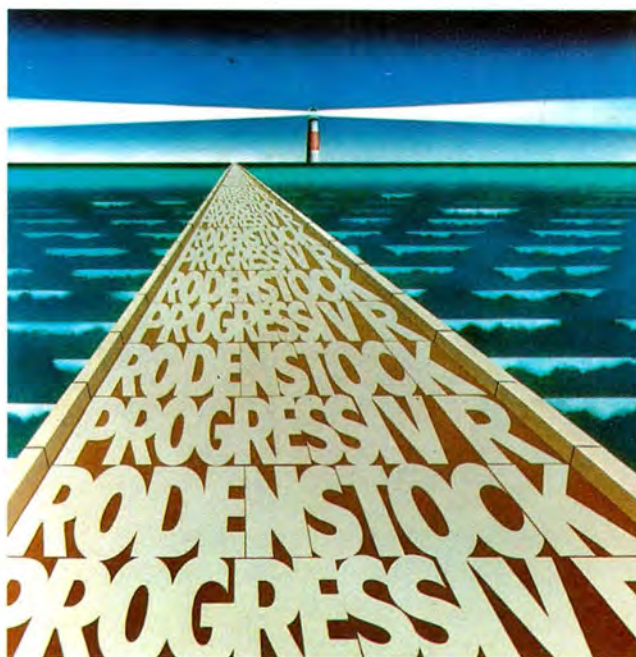
Desde nuestros primeros casos de implante de lentes intraoculares observamos con frecuencia la aparición de depósitos pigmentados y no pigmentados sobre la cara de los lentes, lo que interpretamos como resultado del proceso inflamatorio postoperatorio que era de suponer, mayor que lo deseable, cuando aún no manejábamos ciertos detalles de la técnica con destreza. Sin embargo, a medida que logramos mayor experiencia, notamos que dichos depósitos seguían apareciendo en todos los pacientes, pese a que muchos de ellos habían tenido una

evolución carente de inflamación ocular. Aunque la cantidad de depósitos variaba de paciente en paciente, notamos que se repetía en ellos una secuencia morfológica de dichos depósitos. Al revisar la literatura no pudimos encontrar una descripción clínica de dichos depósitos, y sólo hallamos descripciones de histopatología de lentes explantados in vivo o postmortem; en base a estos datos comenzamos a establecer una suerte de correlación clínico-patológica, que fue lo que nos movió a comunicar nuestra experiencia en esta materia.

El estudio histopatológico de lentes explantados in vivo (por problemas atribuibles al lente) o postmortem (que es lo más frecuente de encontrar en la literatura) revela la presencia de características generalmente comunes. En casos sin complicaciones se ha observado que los lentes intraoculares se encuentran envueltos en una trama fibrilar, que se originaría en células tipo fibroblastos (con o sin melanina o hemosiderina), y que envuelve al lente como un capullo ("cocoon-like membrane"). Sobre esta película proteinácea, de naturaleza aún incierta, asientan distintos tipos celulares, predominando las células tipo fibroblastos con forma de huso o estrellada, histiocitos, macrófagos, células gigantes multinucleadas (de cuerpo extraño, Touton, Langhans), melanocitos uveales, células epiteliales de cristalino, acúmulos de pigmento generalmente intracelulares e incluso células endoteliales (3, 8, 38, 39, 50, 60, 66, 68, 70). Los precipitados son más frecuentes de observar en lentes fijados al iris (8), y en las porciones hápticas (66), principalmente si son de polipropileno (39, 68), lo que se explicaría por la capacidad que tiene el polipropileno para activar el complemento (21, 22, 23, 61), postulándose una reacción inflamatoria localizada donde el polipropileno toma contacto con tejido metabólicamente activo (4, 14, 69). Esta envoltura que sufre el lente intraocular ha sido interpretada por algunos autores como resultante de una reacción granulomatosa a cuerpo extraño (38, 50, 69, 70). La envoltura que sufre el lente intraocular por esta película membranácea, de variable composición celular, ha sido interpretada como un secuestro que sufre el lente, siendo aislado de los fluidos intraoculares que lo rodean, ocurriendo una aislación inmunológica de dicho cuerpo extraño (8, 68). La ausencia de dicha membrana aislante ha sido encontrada en asociación a una mala evolución clínica del postoperatorio habiendo llegado a requerir la explantación del lente (63, 67, 69). Esta capacidad de activar el complemento postulada por algunos no ha podido ser demostrada por otros (43). Este punto

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.

resulta crítico, y es necesario que sea claramente confirmado o refutado, ya que de ello pueden desprenderse claras aplicaciones al diseño y uso clínico de los lentes intraoculares (2). De hecho, en un estudio de citopatología de humor acuoso se encontró mayor contenido de células (indicio de mayor inflamación) en ojos implantados con lentes de cámara anterior que en aquellos que tenían lentes en cámara posterior, y la mayor cantidad de células se encontró en ojos implantados con lentes de cámara anterior y de soporte iridiano con queratopatía búlusa (62). Distinta es la situación en casos de uveítis o síndrome UGH (uveítis-glaucoma-hifema), en que la intensa reacción inflamatoria da por resultado depósitos de aspecto aterciopelado sobre los lentes, que corresponden a fibrina y desechos inflamatorios, más depósitos celulares que van desde los mono- y polinucleares hasta las células gigantes, en variada disposición, de acuerdo a la etapa en que se haga el respectivo estudio (37, 39, 50). La inflamación ocular postoperatoria ha sido reportada, por algunos autores, como debida a trauma quirúrgico o a lesión de estructuras, tales como cuerpo ciliar e iris por el lente, sin considerar el factor inmunológico que podría haber de por medio (12, 34) o la eventual presencia de contaminantes en la superficie de los lentes (49, 57). Aunque la información obtenida por numerosos autores se basa en un elevado número de observaciones sobre los lentes implantados, en seres humanos o experimentalmente implantados en animales, se requiere más información básica, proveniente de estudios histoquímicos y citológicos, con el fin de esclarecer los cambios reactivos sobre los lentes intraoculares, para tener una visión completa y útil de dichos eventos.

Nuestras observaciones clínicas nos han señalado la aparentemente estrecha correlación existente entre las observaciones sobre lentes explantados postmortem (bien tolerados) y la morfología de los depósitos sobre los lentes implantados en nuestros pacientes. Los aspectos más característicos son:

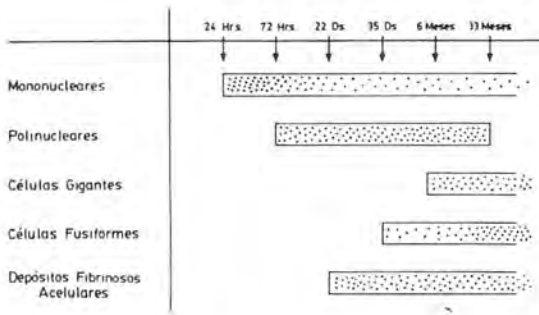
1. Los depósitos pigmentados de aspecto estrellado o espiculados, compatibles con las descripciones de las células tipo fibroblastos, visibles al biomicroscopio con aumento máximo,
2. Los depósitos pigmentados rodeados de un amplio halo de irregular contraste y que siendo visibles con aumento mediano y a veces menor al biomicroscopio corresponderían a las descritas células gigantes de la histopatología de los lentes explantados,

3. La formación de pseudomembranas sobre la superficie de los lentes, en algunas partes desprendidas, o con bordes y límites visibles al biomicroscopio con aumento mediano y luz de incidencia oblicua, y que al iluminarse en forma frontal suelen hacerse invisible, por lo extraordinariamente delgadas y transparentes que son, y cuya presencia no afecta la agudeza visual; estas imágenes podrían corresponder a engrosamientos o depósitos adicionales sobre la trama fibrilar que envuelve a los lentes intraoculares; su ubicación biomicroscópica, entre 1/3 a 2/3 centrales de la cara anterior del lente, se explicaría por el juego pupilar que permitimos de regla a todos los pacientes, y que "limpiaría" parte de los depósitos.

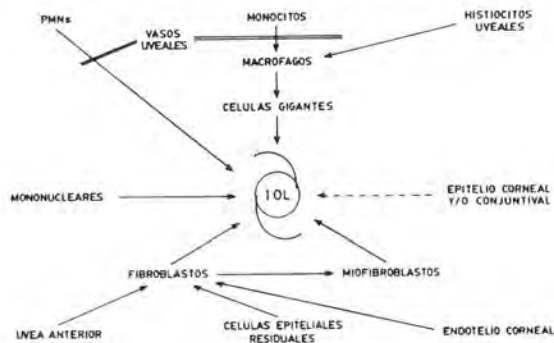
Aunque la biomicroscopía atenta nos puede dar abundante información sobre depósitos en los lentes, tiene un limitado poder de resolución y contraste, que se supera con el uso de la microscopía especular. Algunos autores han reportado someramente sus observaciones con este método (36, 44), no prestando mayor atención a sus propios hallazgos, aunque recientemente Ohara ha ahondado en esta forma de pesquisa (46), publicando imágenes que se correlacionan muy estrechamente con las obtenidas con el microscopio electrónico de barrido (8) y también con nuestros hallazgos clínicos (con las limitaciones anteriormente señaladas). Los estudios de Wolter, Sievers, Bryan y otros, en la citopatología de lentes explantados y los hallazgos clínicos nuestros y de Ohara parecen cerrar un círculo en torno a la pesquisa de los depósitos celulares, constituyéndose así un método clínico de evaluación indirecta de los eventos biológicos que acontecen dentro de los ojos que reciben estos sofisticados cuerpos extraños, tan bien tolerados clínicamente. De ser así tendríamos a nuestro alcance un nuevo método semiológico, aún inmaduro, cuya depuración puede permitirnos conocer hechos que nos ayuden a adoptar conductas terapéuticas de inmediato beneficio clínico en nuestros pacientes.

Bryan (8) ha propuesto una cronología de aparición y desaparición de diversos tipos celulares sobre los lentes intraoculares, basado en el estudio de lentes extraídos, que se muestra esquematizado en el Cuadro 4. Aunque nuestra impresión clínica no coincide plenamente con lo expresado por Bryan, en cuanto a la oportunidad de aparición de algunos tipos celulares, mayores estudios son necesarios para contribuir a esclarecer este tema. Un resumen de los distintos tipos celulares se muestra

CUADRO Nº 4
CITOLOGIA DE LENTES INTRAOCULARES
(Bryan et al)



CUADRO Nº 5
ATRACCION CITOTROPICA DE LA SUPERFICIE DELLENTE
¿química? ¿eléctrica? ¿estructural? (Bryan et al)



en el Cuadro 5. La invocación de factores inmunológicos como la activación del complemento por efecto del polipropileno, la documentación citopatológica e histopatológica de reacciones de cuerpo extraño frente a los lentes intraoculares y la excelente tolerancia clínica a los implantes de lentes intraoculares constituye una tríada, cuya incompleta congruencia merece mejores explicaciones que las actualmente disponibles.

RESUMEN

El autor presenta su experiencia preliminar en 98 ojos intervenidos de Catarata con el método Extracapsular Planeado, acompañándose de implante de Lente Intraocular en 57 de estos 98 ojos. Se describe la composición del grupo de pacientes tributarios de esta cirugía, la técnica quirúrgica utilizada y los

resultados alcanzados, poniendo énfasis en los logros visuales, las complicaciones habidas y la forma de evitar estas últimas.

Luego de analizar algunos factores que pueden influir en la opacificación secundaria de la cápsula posterior, se describen los hallazgos del autor en cuanto a los depósitos que aparecen en la superficie del lente intraocular, hecho que parecía inédito en la literatura científica, al alcance del autor, en el momento de fraguar sus observaciones. Se discuten los alcances de tales hallazgos así como sus eventuales proyecciones y la necesidad de un mayor estudio del tema, con el fin de conocer más acabadamente los eventos biológicos que acontecen en el interior del ojo y el grado de influencia que puede ejercer un cuerpo extraño, tan bien tolerado clínicamente, como es el lente intraocular.

SUMMARY

The author's preliminary experience with 98 eye operations involving Extracapsular Cataract Extraction is reviewed, a number which includes 57 Intraocular Lenses Implantations. The profile of the group of patients is described, as well as certain aspects of the surgical techniques employed. Emphasis is given to improvements in vision, complications which occurred and how to avoid them.

After analysing the influence of several factors on secondary opacification of the posterior capsule, the author goes on to describe his findings in relation to deposits on the surface of the Intraocular Lens, a phenomenon which seemed to lack detailed description at the moment of making such observations to the best knowledge of the author. The importance and potential implications of these findings are analysed and discussed. The author concludes that there is a great need for further study of this topic, with the aim of understanding much better the biological events that take place inside the eye, and the degree to which such events contribute to making a foreign body so well accepted as the Intraocular Lens is.

Dr. Mario Oyarzún B.
San Martín 980
Concepción-Chile

BIBLIOGRAFIA

1. Anis, A.: *Mechanism of Central Posterior Capsular Opacification and Mechanical Means of Preventing it.* Segundo Simposium Internacional de Catarata e Implantes de Lentes Intraoculares, Río de Janeiro, 5 de julio de 1985.

2. Apple, D.J. et al.: *Complications of Intraocular Lenses. A Historical and Histopathological Review. Survey of Ophthalmology* 29: 1 (1984).
3. Apple, D.J. et al.: *Anterior Segment Complications and Neovascular Glaucoma Following Implantation of a Posterior Chamber Intraocular Lens. Ophthalmology* 91: 403 (1984).
4. Apple, D.J. et al.: *Biocompatibility of Implants Material: A review and Scanning Electron Microscopic Study. Am Intraocular Implant Soc. J.* 10: 53 (1984).
5. Baller, R.S.: *Opacification of the Posterior Capsule-an alternative to discission. Ophthalmic Surg.* 8: 48 (1977).
6. Barroso, S.: *Comunicación Personal, Hospital Regional de Concepción, mayo de 1983.*
7. Böke, W.R.F. et al.: *Causes and Management of Posterior Chamber Lens Displacement. Am Intraocular Implant Soc. J.* 11: 179 (1985).
8. Bryan, J.A. III et al.: *Morphology of Pseudophakic Precipitates on Intraocular Lenses Removed from Human Patients. Am Intraocular Implant Soc. J.* 11: 260 (1985).
9. Caldwell, D.: *Freezing of the Posterior Capsule in Extracapsular Extraction. Minihighlights of Ophthalmology vol. 12, N° 7 (1984).*
10. Cleasby, G.M. et al.: *The lens Fragmentation and Aspiration Procedure. Am. J. Ophthalmol.* 77: 384 (1974).
11. Cobo, L.M. et al.: *Pathogenesis of Capsular Opacification After Extracapsular Cataract Extraction. Ophthalmology* 91: 857 (1984).
12. Coles, R.S.: *Syndrome Toxique des Implants Intra-oculaires. Bull. et Mem. S.F.O.* 95: 91 (1984).
13. Douvas, N.G.: *Don't YAG it! Vac it! Am Intraocular Implant Soc. Symposium, April 13, 1985. Boston M.A. USA.*
14. Drews, R.C.: *Polypropylene in the Human Eye. Am Intraocular Implant Soc. J.* 9: 137 (1983).
15. Duffin, R.M. et al.: *Vaulting Characteristics of Flexible Loops Anterior Chamber Intraocular Lenses. Arch. Ophthalmol.* 101: 1429 (1983).
16. Echeverry, I.: *Encuesta Verbal durante el 23º Congreso Panamericano de Oftalmología, 26 de abril de 1985, New Orleans La USA.*
17. Eifrig, D.E.: *Deposits on the Surface Of Intraocular Lenses: A pathologic Study. Southern Medical Journal* 73: 6 (1980).
18. Emery, J.M. et al.: *Complications of Phacoemulsification. Ophthalmology* 85: 141 (1978).
19. Emery, J.M.: *Statistics: Complications and Visual Results. In Emery J.M. and McIntyre D.J. (eds.): Extracapsular Cataract Surgery, 1983, The C.V. Mosby Co., pp. 335-361.*
20. France, T.D.: *Management of the Posterior Capsule in Congenital Cataracts. J. Ped. Ophthalmol. Strabismus* 21: 116 (1984).
21. Galin, M.A. et al.: *Intraocular Lenses Generate Chemotactic Activity in Human Serum. Am. J. Ophthalmol.* 99: 1434 (1981).
22. Galin, M.A. et al.: *Immunological Aspects of IOL. Int. Ophthalmol. Clin.* 22: 227 (1982).
23. Galin, M.A.: *Causes of Implant Inflammation, in Rosen E.S., Hainig W.M. and Arnott E.J. (eds.): Intraocular Lens Implantation, St. Louis, C.V. Mosby Co., 1984, pp. 593-565.*
24. Hiles, D.A. et al.: *Complications of Implant Surgery in Children. Am. Intraocular Implant Soc. J.* 5: 24 (1979).
25. Hiles, D.A.: *Implantation of Intraocular Lenses in Children. In: Rosen E.S., Hainig W.M. and Arnott E.J. (eds.): Intraocular Lens Implantation, St. Louis, C.V. Mosby Co. (1984), pp. 595-608.*
26. Hoffer, K.J.: *Ridged IOL could Eliminate Posterior Capsule Clouding. Ophthalmology Times* 4(9): 4, 24 (1979).
27. Holladay, J.T. et al.: *Diagnosis and Treatment of Mysterious Light Streaks Seen by Patients Following Extracapsular Cataract Extraction. Am Intraocular Implant Soc. J.* 11: 21 (1985).
28. Jaffe, N.S.: *Comunicación Personal. Miami FLA, abril de 1985.*
29. Jaffe, N.S.: *The Outlook for Cataract and Intraocular Lens Surgery Through 1990. Am. Intraocular Implant Soc. Symposium, April 11, 1985, Boston M.A. USA.*
30. Kelman, C.D.: *Phaco-emulsification and Aspiration. A report of 500 Consecutive Cases. Am. J. Ophthalmol.* 75: 764 (1973).
31. Knolle, G.E.: *Surgical Techniques for management of the Posterior Capsule. Ophthalmic Surg.* 15: 920 (1984).
32. Kraff, M.C.: *IOL Implantation is Called Most Effective and Successful Operation. Ophthalmology Times* 7(11): 1,45 (1982).
33. Kulvin, S.M. et al.: *The Surgical Treatment of Post-Pseudophakos Membranes. Ophthalmic. Surg.* 6: 47 (1975).
34. Lecoq, P.J.: *Implants Intraoculaires et Reaction Inflammatoire. Bull. et Mem. S.F.O.* 95: 87 (1984).
35. Lindstrom, R.L. et al.: *Management of the Posterior Capsule Following Posterior Chamber Lens Implantation. Am. Intraocular Implant Soc. J.* 6: 255 (1980).
36. Lohman, L.E. et al.: *In Vivo Correlation of the IOL Surface With Morphologic Changes in the Corneal Endothelium. Ophthalmology World Congress, San Francisco C.A. USA (1983).*
37. Mamalis, N. et al.: *Pathological and Scanning Electron Microscopic Evaluation of the 9I-Z IOL. Am. Intraocular Implant Soc. J.* 10: 191 (1984).
38. Mauriello, J.A. Jr. et al.: *Loss of Eyes after Intraocular Lens Implantation. Ophthalmology* 90: 378 (1983).
39. Mc Donell, P.J. et al.: *Pathology of Intraocular Lenses in 33 Eyes Examined Postmortem. Ophthalmology* 90: 386 (1983).
40. Mc Donell, P.J. et al.: *Posterior Capsule Opacification in Pseudophakic Eyes. Ophthalmology* 90: 1548 (1983).
41. Mc Donell P.J. et al.: *Posterior Capsule Opacification: A Specular Microscopic Study. Ophthalmology* 91: 853 (1984).
42. Mc Intyre, D.: *Prevention Of Capsule Opacification. Minihighlights of Ophthalmology vol. 12 N° 6 (1984).*
43. Mondino, F.J. et al.: *Effect of IOL on Complement Levels in Human Serum. Acta Ophthalmol.* 61: 76 (1983).
44. Oak, S.S. et al.: *Clinical Examination of the crystalline Lens by Retrocorneal Specular Microscopy. Ophthalmology* 90: 346 (1983).
45. Obstbaum, S.A. et al.: *Cystoid Macular Edema and Ocular Inflammation: The Corneo-Retinal Inflammatory Syndrome. Trans. Ophthalmol. Soc. U.K.* 99: 187 (1979).
46. Ohara, K.: *Biomicroscopy of Surface Deposits Resembling Foreign-Body Giant Cells on Implanted Intraocular Lenses. Am. J. Ophthalmol.* 99: 304 (1985).
47. Padilha, M.A.: *Primer Simposium Internacional de Cirugía de Catarata e Implantes de Lentes Intraoculares. Rio de Janeiro, julio de 1983.*

48. Parks, M.M.: *Management of the Posterior Capsule in Congenital Cataracts*. J. Ped. Ophthalmol. Strabismus 21: 114 (1984).
49. Ratner, B.D.: *Analysis of Surface Contaminants on IOL*. Arch Ophthalmol. 101: 1434 (1983).
50. Sievers, H. et al.: *Foreign-Body Reaction Against IOL*. Am. J. Ophthalmol. 97: 743 (1984).
51. Simcoe, C.W.: *An Ounce of Prevention*. In: Emery J.M. (ed.): *Current Concepts in Cataract Surgery*. St. Louis, C.V. Mosby Co. 1978, pp. 213-231.
52. Simcoe, C.W.: *Barrier Effect by Lens Design*. Ophthalmology Times 4(4): 1 (1979).
53. Simcoe, C.W.: *Ridley Revisited: Anatomic and Lens Design Considerations in Posterior Chamber Pseudophakia*. In: Emery J.M. and Jacobson A.C. (ed.): *Currents Concepts In Cataract Surgery*, St. Louis, C.V. Mosby Co. (1980), pp. 133-143.
54. Simcoe, C.W.: *Comunicación Personal*, Tulsa, O.K. USA., abril 1985.
55. Sinskey, R.M. et al.: *The Posterior Capsule and Phacoemulsification*. Am. Intraocular Implant Soc. J. 4: 206 (1978).
56. Smith, R.J.H. et al.: *Extracapsular Cataract Extraction: Some Problems*. Br. J. Ophthalmol. 66: 183 (1982).
57. Stark, W.J. et al.: *Postoperative Inflammatory Reactions to IOL Sterilized with Ethylene-Oxide*. Ophthalmology 87: 385 (1980).
58. Steinert, R.F.: *Several Types of IOL Said Friendly to Laser Surgery*. Ophthalmology Times 10(8): 22, April 15, 1985.
59. Straatsma, B.R. et al.: *Posterior Chamber Intraocular Lens Implantation by Ophthalmology Residents (A Prospective Study of Cataract Surgery)*. Ophthalmology 90: 327 (1983).
60. Sugar, J. et al.: *Scanning Electron Microscopy of IOL and Endothelial Cell Interaction*. Am. J. Ophthalmol. 86: 157 (1978).
61. Tuberville, A.W. et al.: *Complement Activation by Nylon- and Polypropylene-looped Prosthetic Intraocular Lenses*. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 22: 727 (1982).
62. Tuberville, A.W. et al.: *Aqueous Humor Cytology of Pseudophakic Bullous Keratopathy*. Am. Intraocular Implant Soc. J. 10: 329 (1984).
63. Tuberville, A.W. *Intraocular Implant Cytology*. Am. Intraocular Implant Soc. Symposium, Los Angeles C.A. USA. April, 1984.
64. Wallar, P.H. et al.: *Posterior Capsulotomy*. Am. Intraocular Implant. Soc. J. 9: 424 (1983).
65. Wilhelmus, K.R. et al.: *Posterior Capsular Opacification Following Phacoemulsification*. In: Emery J.M. (ed.): *Current Concepts In Cataract Surgery*. The C.V. Mosby Co. (1980), pp. 304-308.
66. Wolter, J.R.: *Foreign Body Giant Cells Selectively Covering Haptics of Intraocular Lens Implants: Indicators of Poor Toleration?* Ophthalmic Surg. 14: 839 (1983).
67. Wolter, J.R.: *Absence of Reactive Membrane Associated with Failure of Lens Implantation*. Ophthalmic. Surg. 15: 222 (1984).
68. Wolter, J.R.: *Cytopathology of Intraocular Lens Implantation*. Ophthalmology 92: 135 (1985).
69. Wolter, J.R.: *Acellular Proteinaceous Film on Lens Implants: A Typical Reactive Situation in Complicated Cases*. Ophthalmic Surg. 16: 242 (1985).
70. Yeo, J.H. et al.: *The ultrastructure of an IOL "Cocoon Membrane"*. Ophthalmology 90: 410 (1983).

TRATAMIENTO QUIRURGICO PERIFERICO DEL ESPASMO FACIAL*

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

El espasmo facial es una afección molesta e invalidante para el paciente y un desafío para los médicos. Se caracteriza por contracciones intermitentes e involuntarias de la musculatura de la cara, inervada por el nervio facial, pudiendo ser parcial o total y uní o bilateral (18, 5). Se puede asociar a otros trastornos espásticos de la cara, como el Síndrome de Meige o distonía blefaroespasmo-romandibular (23, 40), en que además se compromete la musculatura masticadora. También se ha relacionado con la disfonía espástica laríngea (22), la tortícolis espasmódica (29) y los tics faciales (18). La manifestación clínica depende de la causa desencadenante y del momento de la evolución. En un comienzo, el espasmo puede ser leve e intermitente, ubicándose en el orbicular de los párpados; por ello el oftalmólogo es uno de los primeros especialistas en ser requerido. Luego se hace más frecuente y severo comprometiendo todos los músculos de la mímica, incluso el platisma. En los casos severos los párpados están cerrados casi 25% del tiempo (17) provocando molestias oculares y ceguera funcional; las vías ópticas están normales. Los movimientos espásticos pueden aparecer durante el sueño o bajo anestesia general. Los estímulos emocionales generalmente aumentan la intensidad y frecuencia de los espasmos.

En su génesis participan diversos factores (26, 30, 18, 40). Hay fundamentos clínico-terapéuticos para imputar a la compresión neurovascular la producción del espasmo hemifacial esencial (20, 13); en cambio en el blefaroespasmo bilateral la causa puede ser sicógena, imitativa como ocurre en los

niños o por algún proceso inflamatorio ocular. El espasmo hemifacial provocado por enfermedad de la fosa posterior, del canal facial o asociado a parálisis supranuclear progresiva (33), Parkinsonismo (21), y postencefalitis (1), se agrega a otros síntomas y signos propios de estos cuadros. La evaluación clínica y el estudio con técnicas como la electromiografía, Rx y TAC, frecuentemente resuelven el diagnóstico diferencial.

El tratamiento puede ser médico o quirúrgico; el primero puede ser efectivo en los casos leves (16, 29, 34, 37, 27). En los más severos, y cuando está indicado, es mejor la cirugía. Se han ideado varios métodos quirúrgicos (35, 14, 38, 28, 15).

Este trabajo presenta la experiencia quirúrgica en 19 casos de espasmo facial, tratados con diferentes técnicas ya descritas e introduce el método de la electroneurólisis (EN) del tronco del nervio facial, método desarrollado por los autores.

MATERIAL Y METODO

Los 19 pacientes (13 mujeres, 6 hombres), cuya edad fluctúa entre 40 y 79 años (promedio 58,8 años), fueron previamente tratados en otros centros con diversos métodos con resultados insatisfactorios. El promedio de duración de los síntomas, antes de nuestra cirugía realizada en los últimos cuatro años, es de 5.5 años (intervalo, dos a 13 años). La Tabla 1 resume los aspectos clínicos más relevantes.

A cada paciente se le explicó la técnica operatoria a emplear y los objetivos perseguidos en cada etapa. Las técnicas quirúrgicas empleadas fueron: orbiclectomía externa (6), orbiclectomía tarsal y septal (11), electroneurólisis directa (END) y electroneurólisis transcutánea (ENT) del tronco del nervio facial (Tabla 2). En los casos 4, 7 y 15 el abordaje para la orbiclectomía externa se hizo a través de una incisión temporo-preauricular se-

*Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología para optar ser admitido como miembros titulares. 26-VII-85.

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

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

TABLA 1
RESUMEN ANTECEDENTES CLINICOS*

Caso/edad, años/sexo	Tipo espasmo/ Lado	Duración síntomas (años)	Tratamiento previo	Patología agregada
1/71/M	B/d,i	11	diazepam	blefarofimosis, ptosis, catarata
2/58/F	EHF/d	13	diazepam	
3/49/F	EHF/d	5	diazepam	
4/40/F	B/i	4	diazepam	AVE 4 años, parálisis frontal izq.
5/65/M	EHF/d	5	dimetilaminoetanol	
6/48/F	EHF/i	6	bloqueo alcohol	
7/42/M	B/d	2	clonazepam	gota
8/60/M	EHF/i	4	hipnosis	hipertensión arterial
9/69/M	D. oromandibular	8	diazepam	diabetes
10/60/F	EHF/i	7	descomp. neurov. intr.	anacusia postop. (complicación)
11/57/F	EHF/d	4	levodopa	
12/56/M	EHF/i	3	diazepam	
13/79/F	EHF/i	7	fenitoína	
14/58/F	EHF/i	5	bloqueo alcohol	hipertensión arterial
15/68/F	B/d	4	clordiazepóxido	
16/51/F	EHF/d	3	clonazepam	
17/57/F	EHF/i	5	sicoterapia	
18/67/F	EHF/i	5	diazepam	
19/62/F	EHF/d	3	diazepam	

*B., blefaroespasmio; EHF, espasmo hemifacial; AVE, accidente vascular encefálico.

mejante a la de la ridectomía (3); en los casos 9 y 18 se realizó a través de una incisión cutánea horizontal siguiendo una arruga de la región cantal externa.

La END consiste en ubicar el tronco del nervio facial a la salida del agujero estilomastoideo, lo cual se logra por medio de una incisión cutánea que sigue el contorno del lóbulo de la oreja (Fig. 1); a través de una aguja hipodérmica 20 G se coagula con corriente monopolar tanto el perineurio como el endoneurio. Hemos ocupado para ello un electrobisturí Erbe modelo Erbotom T 71 D, con el dial de intensidad en 3. La ENT persigue el mismo objetivo que la anterior, realizándose la electrocoagulación a través de un catéter intravenoso 20 G de larga permanencia con su respectiva guía metálica, pasando la corriente eléctrica por esta última (Fig. 2); un estimulador de nervios ayuda a ubicar el tronco nervioso.

El tiempo promedio de control postoperatorio ha sido 18.4 meses (intervalo, tres a 52 meses).

RESULTADOS

La Tabla 2 muestra los resultados obtenidos en los 19 pacientes. En los casos 2, 11, 13, 16, 17 y 18 fue necesario ejecutar más de un procedimiento quirúrgico. El promedio de duración de la parálisis facial obtenida con la EN ha sido 3.8 meses. Para cuantificar el resultado se solicitó a cada paciente una autoevaluación porcentual comparativa con el preoperatorio. A continuación se detallarán algunos casos.

Caso 1. Hombre de 71 años de edad, portador de blefarofimosis, ptosis palpebral superior, catarata y blefaroespasmio bilaterales. Además presentaba una hipolacrimia. La coagulación de los puntos lagrimales y el tratamiento humectante no cambió las características del espasmo orbicular, por lo cual se realizó una orbiclectomía externa (6). A los cuatro años de operado su autoevaluación es de 90% de mejoría (Fig. 3).

TABLA 2
RESULTADOS*

Caso	Nº de operac.	Tipo de cirugía	Duración parálisis (meses)	Recidiva meses/Tipo	Mejoría** (%)	Ultimo control (meses)
1	1	Orbiculectomía ext. bilateral	—	—	90	52
2	3	END	—/—/3,5	1/22/—	100/100/100	1/29/6
3	1	END	6 (persiste ramo frontal)	—	90	25
4	1	Orbiculectomía ext.	—(recuperación ramo frontal)	—	90	12
5	1	END	5 (persiste ramo bucal)	—	100	19
6	1	END	9 (persiste ramo frontal)	—	80	30
7	1	Orbiculectomía ext.	—	—	90	21
8	1	ENT	—	—	0	3
9	1	Orbiculectomía ext. bilateral	—	—	50	28
10	1	END	4	—	95	18
11	2	ENT	—/4	inmediata/—	0/100	2/16
12	1	ENT	3	9/B inf., ocasional	90	20
13	2	ENT	—/3	inmediata/—	0/80	1/6
14	1	END	5	11/ramo bucal, ocasional	80	17
15	1	Orbiculectomía ext., tarsal, septal	—	—	100	9
16	2	ENT	1/1	2/3	20/20	3/5
17	2	ENT/END	1/?	10/?	100/?	15/?
18	4	3 ENT/END, orbiculectomía ext.	—/?	inmediata/?	0/?	4/6
19	1	END	?	?	50	4

*END, electroneurólisis directa; ENT, electroneurólisis transcutánea; B, blefaroespasmos.

**Estimación del paciente.

Caso 2. Mujer, 59 años de edad, espasmo hemifacial derecho de 13 años de evolución. Tratada por diferentes especialistas sin éxito. Se realizaron tres END; en las dos primeras no se consiguió parálisis facial y hubo recidiva al mes y a los 22 meses, respectivamente. En la tercera END se obtuvo parálisis facial que fue recuperándose paulatinamente completándose 3.5 meses. A pesar de las recurrencias, su autoestimación ha sido 100% de mejoría para cada una de las intervenciones quirúrgicas (Fig. 4).

Caso 3. Mujer, 49 años de edad, espasmo hemifacial derecho durante cinco años. Se ejecutó una END; la parálisis facial duró seis meses. A los 25 meses de control postoperatorio persiste sólo parálisis del ramo frontal. La mejoría ha sido autocalificada en 90% (Fig. 5).

Caso 4. Mujer, 40 años de edad, con el antecedente de AVE cuatro años antes, quedando como secuela blefaroespasmos izquierdo y parálisis del ramo frontal ipsilateral. Tratada con orbiculectomía externa



Fig. 1. Electroneurólisis directa. Incisión perilobular que permite al acceso del tronco del nervio facial.

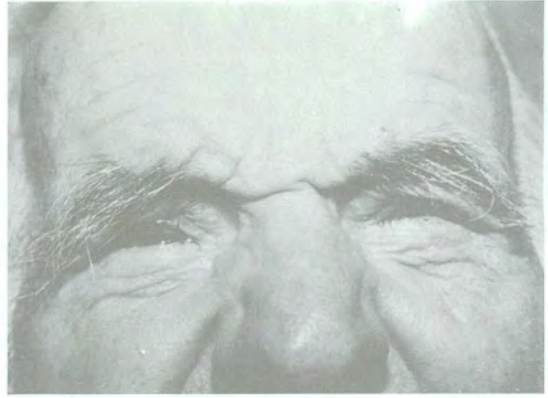


Fig. 3A. Caso 1. Blefarofimosis, ptosis palpebral superior, catarata y blefaroespasma bilateral.



Fig. 3B. Postoperatorio de estas anomalías 4 años después.



Figs. 2A y 2B. Electroneurólisis transcutánea. A través de un catéter intravenoso con su respectiva guía metálica se coagula el tronco del nervio facial.

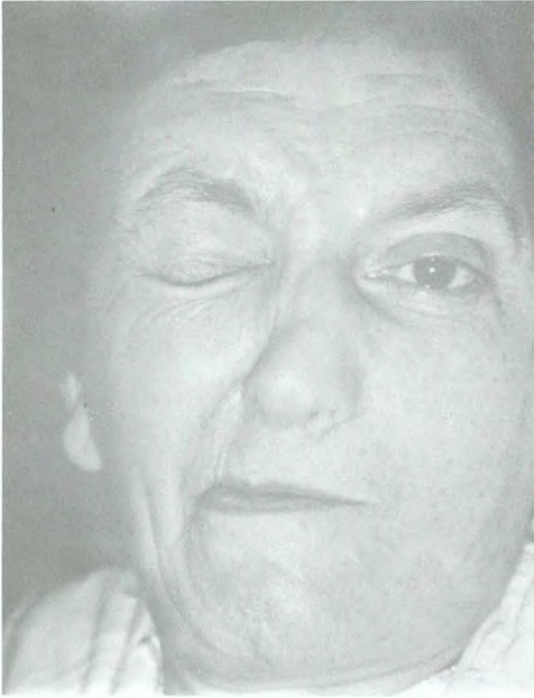


Fig. 4A. Caso 2. Espasmo hemifacial derecho de 13 años de evolución.



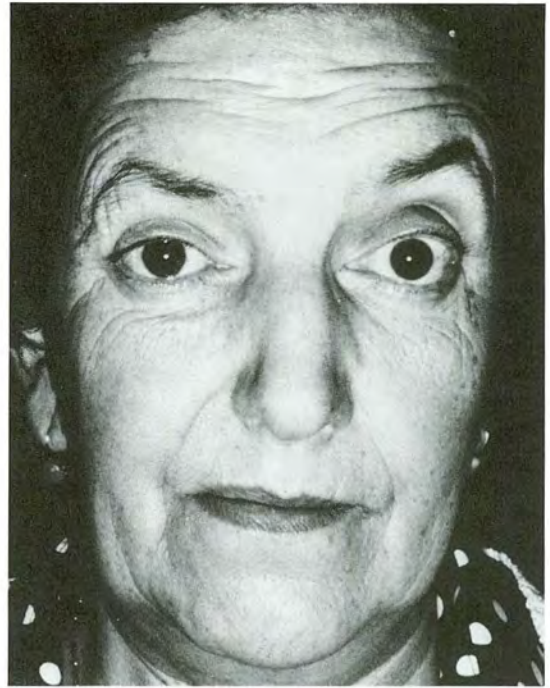
Fig. 4C. Postoperatorio inmediato luego de la tercera END, con parálisis facial.



Fig. 4B. Postoperatorio a los 3 meses luego de dos END; a los 22 meses hubo recidiva.



Fig. 4D. A los tres meses el lagoftalmo ha disminuido y hay discreto desplazamiento de la comisura bucal.



Figs. 4E y 4F. A los cinco meses hay recuperación completa de la parálisis facial.



Fig. 5A. Caso 3. Espasmo hemifacial derecho.



Figs. 5B y 5C. Postoperatorio a las 48 horas.
Parálisis facial derecha.



Figs. 5D y 5E. Postoperatorio a los 25 meses de una END.

con abordaje temporopreauricular. A los 12 meses de operada autoestimaba el resultado en 90% de mejoría, con desaparición del espasmo y recuperación de la parálisis frontal. En un control posterior descalificó la técnica; en ese momento presentaba espasmos ocasionales en el párpado inferior (Fig. 6).

Caso 6. Mujer, 48 años de edad, espasmo hemifacial izquierdo de 6 años de duración. Se efectuó una END cuya parálisis facial se mantuvo por 9 meses, persistiendo en el ramo frontal a los 30 meses de control; su autoevaluación ha sido 80% de mejoría (Fig. 7).

Caso 9. Hombre, 69 años de edad, portador de Síndrome de Meige por ocho años. Se realizó orbicucleotomía palpebral externa bilateral con 50% de mejoría a los 28 meses de control.

Caso 12. Hombre, 56 años de edad, espasmo hemifacial izquierdo de tres años de evolución. Se efectuó una ENT con parálisis facial durante tres meses. A los nueve meses de operado hay contracciones ocasionales del orbicular de los párpados en su porción inferior. Su autoapreciación es de 90% de mejoría a los 20 meses de seguimiento. El paciente



Fig. 6A. Caso 4. Blefaroespaso izquierdo y parálisis ramo frontal ipsilateral.



Fig. 6B. Orbicuclectomía externa por vía temporoauricular.



Figs. 6C y 6D. A los cuatro meses de operada no hay lagoftalmo y recuperación de la parálisis frontal.



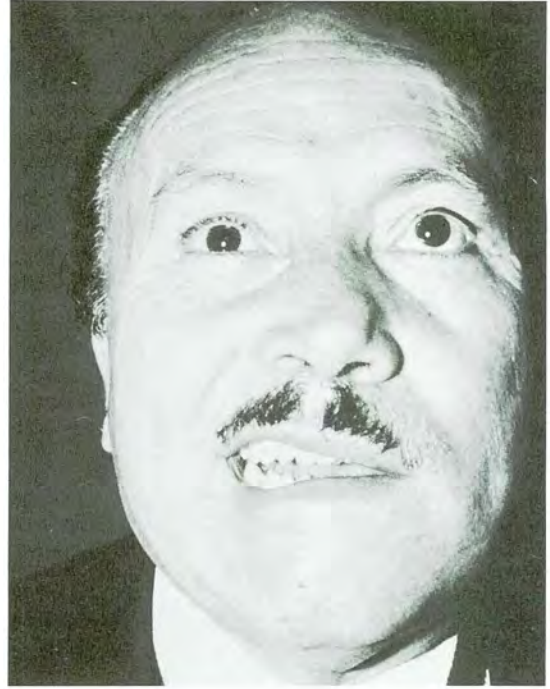
Fig. 7A. Caso 6. Espasmo hemifacial izquierdo.



Fig. 7B. Parálisis facial obtenida con una END que permaneció durante nueve meses.



Figs. 7C, 7D y 7E. Postoperatorio a los 30 meses. Hay parálisis del ramo frontal, pero el lagofalmo es mínimo y el ramo bucal también está activo.



Figs. 8B y 8C. Luego de una ENT hay parálisis facial, recuperándose a los tres meses.

ha descartado por el momento procedimientos adicionales (Fig. 8).

Caso 13. Mujer, 79 años de edad, siete años con espasmo hemifacial izquierdo de 3 años de duración. Se realizaron dos ENT, la primera fallida; con la segunda se obtuvo parálisis facial durante tres meses. A los seis meses de control la mejoría era de 80%. No hay seguimiento posterior; la paciente falleció de infarto al miocardio.

Fig. 8A. Caso 12. Espasmo hemifacial izquierdo de 3 años de duración.



Fig. 8D. Postoperatorio a los 18 meses.



Fig. 9A. Caso 15. Blefaroespasmismo derecho.

Caso 15. Mujer, 68 años de edad, portadora de blefaroespasmismo derecho durante cuatro años. Se realizó orbicucleotomía ampliada: externa, tarsal y septal. Como la paciente no deseaba cicatriz visible, para la miectomía de la región externa se levantó un colgajo temporogeniano. Para las miectomías tarsal y septal se ocupó las incisiones clásicas de blefaroplastía superior e inferior. A los nueve meses de postoperatorio la mejoría es de 100% (Fig. 9).

Caso 16. Mujer, 51 años de edad, espasmo hemifacial derecho de 3 años de evolución. Se ha efectuado dos ENT con recidiva del cuadro clínico a los dos y tres meses. A esta paciente se le ha propuesto el método quirúrgico directo.

Caso 17. Mujer, 57 años de edad, espasmo hemifacial izquierdo durante cinco años. Se trató con una ENT cuyo efecto se mantuvo por diez meses, reapareciendo las contracciones espásticas con iguales características a las del preoperatorio. Esta paciente ha sido reintervenida recientemente con la técnica directa (Fig. 10).

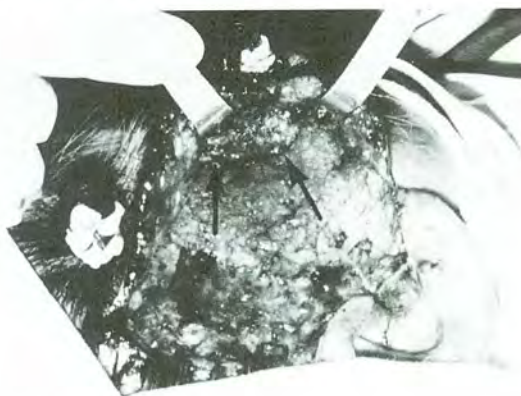


Fig. 9B. Tratada con orbicucleotomía externa levantando un colgajo temporogeniano.

Caso 18. Mujer, 67 años de edad, espasmo hemifacial izquierdo durante cinco años. Se realizaron tres ENT que resultaron infructuosas; por ello se efectuó una orbicucleotomía externa a través de incisión cantal externa horizontal y una END que ha dado una parálisis facial que permanece a los seis meses de control (Fig. 11).

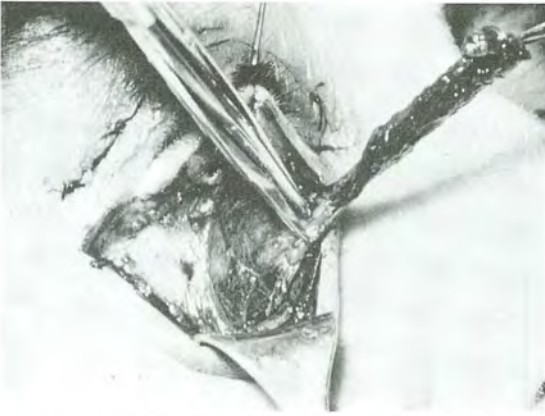


Fig. 9C. Orbicucleomía tarsal y septal, superior e inferior.



Fig. 10A. Caso 17. Espasmo hemifacial izquierdo.

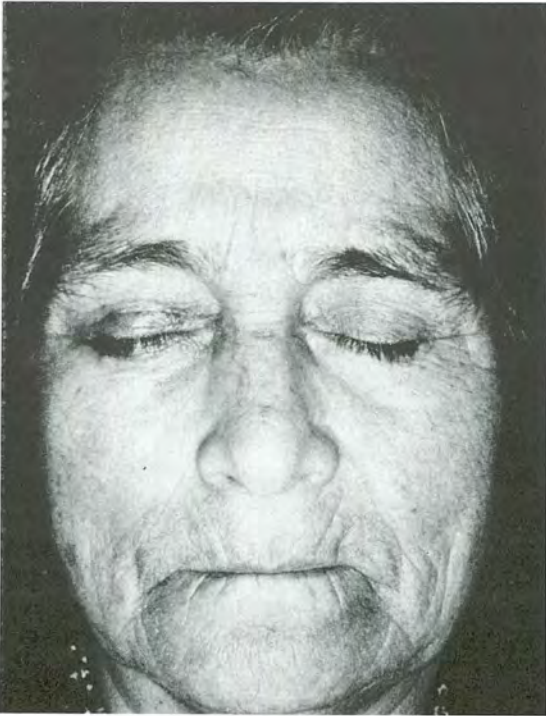


Fig. 9D. Postoperatorio a los dos meses. La miectomía no ha causado lagofalmo.



Fig. 10B. Luego de una ENT que provocó parálisis de los ramos temporal y zigomático, que se mantuvo por un mes. Hubo recidiva del espasmo a los diez meses.



Figs. 10C y 10D. Postoperatorio al mes de una END, observándose el efecto de la parálisis sólo en movimiento forzado.



Figs. 11A. Caso 18. Espasmo hemifacial izquierdo.



Fig. 11B. Aspecto inmediato luego de una orbicucleotomía externa y una END. Nótese el edema palpebral superior causado por la incisión cantal horizontal. La sutura del lóbulo de la oreja corresponde a una pequeña plastia.



Fig. 12A. Caso 19. Espasmo hemifacial derecho.

Caso 19. Mujer, 62 años de edad, portadora de espasmo hemifacial derecho de tres años de evolución. El tratamiento consistió en una END, cuya parálisis facial se mantiene a los cuatro meses de control. Así todo la paciente evalúa el resultado conseguido hasta el momento en 50% de mejoría (Fig. 12).



Figs. 12B y 12C. Luego de una END. El aspecto estático de la parálisis es menos dramático que el cuadro espástico.



DISCUSION

El espasmo facial es una afección más frecuente de lo que comúnmente se cree y casi todo oftalmólogo ha sido consultado en más de una ocasión por ello. El diagnóstico es sencillo; no así la terapéutica. En esta última se han probado fármacos (24, 25, 8), inyección de alcohol (12), hipnosis (42), acupuntura (43), sicoterapia (16, 27), toxina botulínica (37), cirugía (20, 6, 11, 38, 17, 14). Siendo para nosotros esta última la más efectiva tanto por la bibliografía revisada como por los resultados obtenidos en la presente serie. Al respecto, Duke-Elder (10) comenta, "el tratamiento del blefaroespasmó, de cualquier modo en sus grados más severos, es algo insatisfactorio", agregando que es "siempre difícil y frecuentemente frustrante". Esta dificultad deriva en gran medida de la falta de conocimiento de la etiología. Como un intento para dilucidar lo anterior y como una guía práctica para abordar el problema, proponemos considerar la presentación clínica de las contracciones faciales (Tabla 3), además remitimos al lector al excelente trabajo de

TABLA 3
ESPASMO FACIAL - FORMAS CLINICAS

Presentación	Causa más probable	Eventual tratamiento
1. Tics (muecas)	sicosomática	sicoterapia, farmacológico
2. Blefaroespasmos		
— Bilateral	sicógeno	sicoterapia, farmacológico, quirúrgico
	imitativo	sicoterapia
	irritativo	del cuadro base
— Unilateral	sicógeno	sicoterapia, farmacológico, quirúrgico
3. Espasmo hemifacial	compresión neurovascular compresión neurovascular	quirúrgico descompresión neurovascular, electroneurólisis (EN) tronco del nervio facial
4. Asociado	desconocida	sicoterapia, farmacológico, quirúrgico
5. Sintomático	enfermedades neuromusculares	del cuadro base

Jankovic, Havins y Wilkins (19). Los tics suelen tener base sicosomática y la terapia más adecuada sería la específica para este tipo de condición. El blefaroespasmos se encuentra frecuentemente en la literatura calificado de benigno y esencial; en su forma bilateral puede ser sicógeno (2), imitativo (en niños) o secundario a cuadro oftalmológico irritativo; cuando es unilateral cabe pensar que sea la primera manifestación de un espasmo hemifacial. Para el espasmo hemifacial la causa más probable es la compresión neurovascular (20). El espasmo facial asociado se refiere al relacionado con otras distonías generalizadas o focales, como acontece en la distonía blefaroespasmos-oromandibular o Síndrome de Meige (23). El tipo sintomático sería aquel que se encuentra en enfermedades orgánicas bien definidas (33, 21, 1, 41) y a diferencia de los anteriores, que son movimientos clónicos, frecuentemente la contracción es tónica. De un modo general se puede decir que la terapia es gradual, como lo es también la forma de presentación. Al estar indicada la cirugía, la técnica dependerá también de las características del cuadro espástico. Así para el blefaroespasmos puro nos parecen válidas la orbicucleotomía externa (6) y la orbicucleotomía tarsal y septal (11), o la combinación de ambas como lo hicimos en el caso 15; métodos más complejos y de resultados algo inciertos nos impresionan más inadecuados al intentar bloquear el efecto más que el espasmo, como es la suspensión al músculo frontal (9, 38). Para el espasmo hemifacial sería la descom-

presión neurovascular a nivel del ángulo pontocerebeloso la técnica más indicada, pero su morbilidad no es baja y las recidivas no son infrecuentes (20, 32). La EN sería un aporte de los autores; en la revisión bibliográfica hemos encontrado algunos procedimientos que atingen al tronco del nervio facial a su salida del agujero estilomastoideo, pero con otros medios como alcohol, fenol, atrición o sección (7), inserción de aguja (39), sección parcial (31). En muchos de ellos los resultados no son concluyentes, en especial por pequeñas casuísticas y corto seguimiento. Battista (4) propone termólisis transcutánea usando radiofrecuencia, pero en las ramas del nervio facial; presenta dos casos con seguimiento de ocho y tres meses. La EN, en sus modalidades directa y transcutánea, es un procedimiento de fácil ejecución que se puede repetir frente a la recidiva del espasmo; se puede realizar con anestesia general o local, teniendo cuidado, en este último caso, de no infiltrar el nervio ya que su despolarización invalida el uso del estimulador de nervios. En la variante directa, la cicatriz cutánea es casi invisible, si se considera que el efecto que se persigue es la parálisis facial temporal, la morbilidad es bajísima; sólo en el caso 3 hubo una fistula salival que se cerró espontáneamente; en los casos 3, 5 y 6 persiste parálisis de rama a los 25, 19 y 30 meses, respectivamente; en los casos 12 y 14 hay recidiva de pequeña cuantía sectorial que se puede solucionar con procedimientos quirúrgicos menores. Aparentemente, para evitar la recidiva o retar-

dar su aparición, es conveniente que el efecto parálítico se mantenga al menos por tres a cuatro meses; por ello creemos que para efectuar adecuadamente la EN sería preferible ocupar instrumentos que permitan valorar la actividad neuromuscular y así graduar, tanto en tiempo como en intensidad, la cuantía de la lesión iatrogénica. Es digno de mencionar que todos los pacientes tratados con EN han preferido ante una eventual elección, antes y después de operados, la parálisis al espasmo. Así también, Henderson (18) en su exhaustivo trabajo concluye que el alivio más efectivo y duradero se obtiene con resección del tronco principal del nervio facial, distal al agujero estilomastoideo.

Finalmente, deseamos destacar, en el caso 4, el hecho que una vez efectuada la orbicucleotomía externa, hubo recuperación en el ramo frontal que se encontraba inactivo durante cuatro años. En el caso 6 la parálisis facial producida por la END se mantuvo por nueve meses, manteniéndose aún paralizado el ramo frontal a los 30 meses de seguimiento. Estos dos casos nos obligan a considerar que el criterio, bastante generalizado, de que el plazo de recuperación de la actividad nerviosa es de alrededor de seis meses, debe tomarse con cierta reserva.

RESUMEN

Diecinueve pacientes de espasmo facial (14 con espasmo hemifacial, cuatro con blefaroespasmo, uno portador de Síndrome de Meige) fueron tratados quirúrgicamente con orbicucleotomía palpebral y electroneurólisis (EN) del tronco del nervio facial a la salida del agujero estilomastoideo. Los resultados han sido más que satisfactorios, especialmente con la EN, lo que permite considerar esta técnica como otra alternativa quirúrgica.

SUMMARY

Nineteen patients with facial spasm (14 hemifacial spasm, four blepharospasm, one patient with Meige's Syndrome) had surgical treatment with palpebral orbicucleotomy and neuroelectrolisis of the main trunk of the facial nerve distal to the stylomastoid foramen. The results have been satisfactory, specially the neuroelectrolisis, which could be considered as another surgical alternative.

Dr. Jorge Schwember
Huelén 23, Depto. 21
Providencia, Santiago

BIBLIOGRAFIA

1. Alpers, B.J. y Patten, L.A.: *Paroxysmal spasms of the eye lids as a post encephalitis manifestation*. Arch. Neurol. Psychiatr. 18:427, 1927.
2. Assail, M.: *Hysterical blepharospasm*. Dis. Nerv. Syst. 28:256, 1967.
3. Aufricht, G.: *Surgery for excess skin of the face and neck*. Trans. Second Congr. Internatl. Soc. Plast. Surg. Baltimore, The Williams and Wilkins Company, pp. 495-502, 1960.
4. Battista, A.F.: *Hemifacial spasm and blepharospasm: percutaneous fractional thermolysis of branches of facial nerve*. N.Y. State J. Med. 77:2234, 1977.
5. Battle, R.J.: *Facial spasm*. Br. J. Plast. Surg. 16:257, 1963.
6. Callahan, A.: *Blepharospasm with resection of part of orbicularis nerve supply: Correction of intractable cases*. Arch. Ophthalmol. 70:508, 1963.
7. Cawthorne, T. y Haynes, D.R.: *Facial palsy*. Brit. M.J. 4:1197, 1956.
8. Charkravorty, V.K.: *Treatment of blepharospasm with levodopa*. Postgrad. Med. J. 50:521, 1974.
9. Dortzbach, R.K.: *Complications in surgery for blepharospasm*. Am. J. Ophthalmol. 75:142, 1973.
10. Duke-Elder, S.: *Text-Book of Ophthalmology*. Vol. 5. St. Louis, C.V. Mosby Co., 1952, p. 5162.
11. Fox, S.A.: *Relief of intractable blepharospasm*. Am. J. Ophthalmol. 34:1351, 1951.
12. Fumagalli, A.: *Le iniezioni sottocutanee di alcool nella cura de blepharospasmo e del'entropion spastico*. Ann. Ottal. 38:163, 1909.
13. Gardner, W.J.: *Concerning the mechanism of trigeminal neuralgia and hemifacial spasm*. J. Neurosurg. 19:947, 1962.
14. German, W.J.: *Surgical treatment of spasmodic facial tic*. Surgery 11:912, 1942.
15. Gillum, W.N. y Anderson, R.L.: *Blepharospasm surgery. An anatomical approach*. Arch. Ophthalmol. 99:1056, 1981.
16. Haidar, A. y Clancy, J.: *Case report of successful treatment of a reflex trigeminal nerve blepharospasm by behavior modification*. Am. J. Ophthalmol. 75:148, 1973.
17. Harvey, H.K.: *Resection of the facial nerve for blepharospasm*. Arch. Ophthalmol. 86:178, 1971.
18. Henderson, J.W.: *Essential blepharospasm*. Trans. Amer. Ophthalm. Soc. 54:453, 1956.
19. Jankovic, J.; Havins, W.E. y Wilkins, R.B.: *Blinking and blepharospasm*. Jama 248:3160, 1982.
20. Jannetta, P.J.; Abbasy, M.; Maroon, J.C.; Ramos, F.M. y Albin, M.S.: *Etiology and definitive microsurgical treatment of hemifacial spasm*. J. Neurosurg. 47:321, 1977.
21. Klawans, H.L., Jr. y Erlich, M.A.: *Observations on the mechanism of parkinsonian blepharospasm and its treatment with L-dopa*. Eur. Neurol. 3:365, 1970.
22. Mc Cabe, C.F. y Boles, R.: *Surgical treatment of essential blepharospasm*. Ann. Otol. 8:611, 1972.
23. Meige, H.: *Les convulsions de la face, une forme clinique de convulsion faciale, bilaterale et mediane*. Rev. Neurol. (Paris) 10:437, 1910.
24. Merikangas, J.R. y Reynolds, C.F.: *Blepharospasm: successful treatment with clonazepam*. Ann. Neurol. 5:401, 1979.

25. Miller, E.: *Dimethyl aminoethanol in treatment of blepharospasm*. N. Engl. J. Med. 289:697, 1973.
26. Powers, J.M.: *Decongestant-induced blepharospasm and orofacial dystonia*. Jama. 247:3244, 1982.
27. Reckless, J.B.: *Hysterical blepharospasm treated by psychotherapy and conditioning procedures in a group setting*. Psychosomatics 13:263, 1972.
28. Reynolds, D.H.; Smith, J.L. y Walsh, T.J.: *Differential section of the facial nerve for blepharospasm*. Tr. Am. Acad. Ophth. & Otol. 71:656, 1967.
29. Roxanas, M.R.; Thomas, M.R. y Rapp, M.S.: *Biofeedback treatment of blepharospasm with spasmodic torticollis*. Can. Med. Assoc. J. 119:48, 1978.
30. Salminen, L.; Jääntti, V. y Grönross, M.: *Blepharospasm associated with Tegafur combination chemotherapy*. Am. J. Ophthalmol. 97:649, 1984.
31. Scoville, W.B.: *Partial section of proximal seventh nerve trunk for facial spasm*. Surg. Gynec. & Obst. 101:494, 1955.
32. Scoville, W.B.: *Hearing loss following exploration of cerebellopontine angle in treatment of hemifacial spasm*. J. Neurosurg. 31:47, 1969.
33. Singh, S.; Smith, B.A. y Lal, A.: *Progressive supranuclear palsy: report of four cases with particular reference to blepharospasm and levodopa therapy*. Neurol. India 22:65, 1974.
34. Skarf, J.B.; Sharpe, J.A.: *Essential blepharospasm. A review of medical management and a therapeutic trial of choline chloride*. Am. J. Ophthalmol. 92:742, 1981.
35. Spector, G.J.; Smith, P.G. y Burde, R.M.: *Selective facial neurectomy for essential blepharospasm*. Laryngoscope 91:1896, 1981.
36. Surwit, R.S. y Rotberg, M.: *Biofeedback therapy of essential blepharospasm*. Am. J. Ophthalmol. 98:28, 1984.
37. Tsoy, E.A.; Buckley, E.G. y Dutton, J.J.: *Treatment of blepharospasm with botulinum toxin*. Am. J. Ophthalmol. 99:176, 1985.
38. Urist, M.J.: *Bilateral blepharospasm*. Arch. Ophthalmol. 58:520, 1957.
39. Wakasugi, B.: *Facial nerve block in treatment of facial spasm*. Arch. Otolaryng. 95:356, 1972.
40. Weiner, W.J.; Nausieda, P.A. y Glantz, R.H.: *Meige syndrome (blepharospasm-omandibular dystonia) after long-term neuroleptic therapy*. Neurology (Ny) 31:1555, 1981.
41. Weinstein, L.: *Tetanus*. N. Engl. J. Med. 289:1293, 1973.
42. Wickramasekera, I.: *Hypnosis and broad-spectrum behavior therapy for blepharospasm. A case study*. Int. J. Clin. Exp. Hypn. 22:201, 1974.
43. Wielka, J.; Swietliczkowa, I.; Szusterowska-Martinowa, E. y Prusinksi, A.: *Acupuncture in the treatment of blepharospasm*. Klin. Oczna 85:313, 1983.

COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA LOCAL EN LA CIRUGIA DE LA CATARATA*

Dres. CARLOS EGGERS**, ALEJANDRO SIEBERT*** y ANDRES EGGERS****

La anestesia local ha celebrado su "come back" en la última década. Hay varias razones para ello:

1. Se operan más frecuentemente personas de edad avanzada.
2. Se ha popularizado la cirugía ambulatoria.
3. La aparición de nuevos anestésicos locales.
4. El factor costo se toma cada vez más en cuenta en la Medicina.

No obstante, la elección entre anestesia general y anestesia local tiene una connotación más amplia que se verá en el gráfico siguiente:

Ventajas Anestesia general

- Mayor tranquilidad del cirujano
- Anestésista siempre presente
- En sordera profunda
- En psicóticos
- En nerviosos sin autodominio
- En oligofrénicos
- En alcohólicos (?)
- Ausencia de complicaciones debidas a la inyección retrobulbar.

Ventajas Anestesia local

- Menor costo
- Internación no obligatoria
- Continuación medicación habitual
- No ayuno
- Posibilidad de interrumpir intervención en consenso con el paciente
- Menor % complicaciones generales (vómitos, retención vesical, neumonia, etc.)
- Menor riesgo vital
- Mejor midriasis
- Rápida recuperación postoperatoria del estado general.

Gran parte de las complicaciones de la anestesia local provienen de la inyección retrobulbar.

Son de origen general (por toxicidad o alergia a la droga) y de orden local.

La toxicidad de las drogas debe ser bien conocida (10, 14). A continuación las más frecuentemente usadas:

Antes de entrar a enumerar las complicaciones de la anestesia local, y de analizar algunas de ellas, diremos que lo más importante es la prevención.

CARACTERISTICAS DE ALGUNOS ANESTESICOS LOCALES

Nombre genérico	Comienzo acción	Duración Analgesia	Acción Aquinesia	Penetración	Dosis máx. adult.
Procaína	1- 2 minutos	1 hora	¼-1 ¼ h	Buena	1000 mg
Lidocaína	1- 2 minutos	1 hora	¼-1 ¼ h	Buena	500 mg (7 mg/kg)
Mepivacaína	1- 2 minutos	2 horas	1-1 ¼ h	Buena	500 mg (7 mg/kg)
Bupivacaína	10-30 minutos	4-16 hrs.	4-10 hrs.	Moderada	150-200 mg (3 mg/kg)

*Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 26 de julio de 1985.

**Hospital Salvador.

***Hospital Barros Luco.

****Hospital J.J. Aguirre.

PREVENCIÓN de efectos contraproducentes en anestesia local:

1. No premedicar en exceso
2. Tener vena siempre permeable
3. Usar cantidades y concentraciones mínimas de los anestésicos compatibles con acto quirúrgico
4. No acercarse ni exceder dosis máximas
5. Aspirar antes de inyectar
6. Repetir aspiración si el paciente se mueve
7. Hacer pausa entre dos actos anestésicos (retrobulbar y aquinesia orbicular, por ejemplo)
8. Los compuestos epinefrínicos son aconsejables, porque la droga se difunde más lentamente y el efecto perdura
9. Imprescindible presencia de anestesista, aunque se opere con anestesia local.

Se ha discutido mucho si es más conveniente usar agujas gruesas o delgadas en la inyección retrobulbar. Preferimos las agujas más gruesas, porque el riesgo que se doblen en su trayecto intraorbitario es menor. Usamos la aguja original de Atkinson N° 23 y de 1½ pulgada de largo.

También se ha discutido si es más conveniente la vía de abordaje transpalpebral o transconjuntival. Empleamos para la inyección retroocular: 2 cc de bupivacaína al 0.75% + 1.8 cc de mepivacaína al 2% ó 3%, esta última con o sin vasoconstrictor. Para la aquinesia del orbicular usamos mepivacaína al 2% en dosis de 6-8 cc, según la técnica de Van Lint.

Las complicaciones de la inyección retrobulbar son las siguientes:

1. Muerte por sobredosis o por inyección intravascular.
2. Hematoma retrobulbar:
 - a) Sin cierre A.C.R.
 - b) Con cierre A.C.R.
3. Obstrucción A.C.R. y/o V.C.R., sin hematoma retrobulbar.
4. Perforación globo ocular.
5. Injuria nervio óptico.
6. Atrofia óptico-isquémica.
7. Infección orbitaria.
8. Inyección equivocada (por ej., alcohol, suero, etcétera).
9. Paresia músculos oculares.

Desarrollaremos algunos de estos temas:

1. **La muerte por sobredosis** puede prácticamente descartarse porque la dosis anestésica está muy por

debajo de la dosis letal. Hay que aceptar que la muerte o accidente grave (convulsiones o paro respiratorio) se puede presentar en caso de inyección intravascular rápida. En esta última situación se requiere sólo un 10% de la dosis máxima, para producir los efectos tóxicos antes mencionados (7,8).

2. **El hematoma retrobulbar** es posiblemente la complicación más frecuente de la inyección retrobulbar (6).

Hasta hace 15 años más o menos se la consideraba más un tropiezo por la consiguiente postergación de la intervención, que una complicación trascendente.

No obstante, desde Goldsmith (8) se ha reparado que aparecen oclusiones de la A.C.R., simultáneas con la intervención. El y otros autores (6, 13) han buscado la explicación en el aumento de la presión intraocular, en el espasmo arterial o en la compresión mecánica orbitaria, como causas únicas o combinadas de la obstrucción.

En nuestro medio el Prof. Juan Arentsen (1) ha mencionado una forma abortada del cuadro, que sería el hematoma subclínico.

La compresión inmediata del globo luego de colocada la inyección retrobulbar ayudaría a prevenir el cuadro, y, ocurrido, la cantotomía lateral durante el acto quirúrgico (13), o la orbitotomía lateral (18), los tratamientos más aconsejables de esta complicación.

3. **Oclusión A.C.R. y/o V.C.R. en ausencia hematoma retrobulbar** Klein (12) en operaciones de desprendimiento retinal, y después Sullivan (18) en operaciones de catarata y glaucoma, han demostrado que éste es también un mecanismo posible. Está apoyado en estudios ecográficos (18), y también histopatológicos (9).

La explicación es especulativa y está en el trauma directo de la arteria central de la retina detrás del globo o en el espasmo secundario al trauma, o en la hemorragia intravaginal del nervio, o, como mecanismos menos posibles: el efecto farmacológico de la solución inyectada o el efecto compresivo de la misma solución.

El tratamiento difiere desde el uso de la presión digital sobre el globo, la baja de la presión mediante fármacos o por paracentesis, o la administración de vasodilatadores por vía retrobulbar (12). Otros (18) preconizan la descompresión de las vainas del nervio por vía orbitaria lateral.

4. **Perforación globo ocular.** Hay pocas referen-

cias en la literatura, probablemente porque a los cirujanos les desagrada hablar de complicaciones en que su responsabilidad es tan directa.

Se ha descrito más la complicación de perforación escleral en relación a inyección subtenoniana o retrobulbar de esteroides (17 y 7), que como consecuencia de procedimientos anestésicos (16, 11).

El accidente ocurre aproximadamente en uno de cada mil casos, según las pocas estadísticas publicadas.

Sucede con más frecuencia en ojos miopes (90% del conjunto de los casos referidos eran miopes). El caso clínico propio presentaba una alta miopía. La mayor vulnerabilidad estaría dada por el mayor diámetro transversal, la delgadez de la esclera y la presencia de estafilomas. Frecuentemente la perforación es doble, inyectándose entonces el líquido fuera del globo ocular.

Prevención: Se recomienda el uso de agujas gruesas (Nº 23 o más gruesas), de punta roma y poco uso. En el momento de la inyección, el bisel de la aguja debe mirar hacia el globo ocular. Otros autores (Eisner, 5) prefieren la vía transconjuntival a la transpalpebral. La principal diferencia está en que, de este último modo, la aguja se inserta en el fórnix conjuntival y, por consiguiente, detrás del mayor diámetro transversal del globo ocular.

Si ocurre la perforación ocular deben ser localizados y tratados correctamente todos los desgarros.

Caso clínico

Paciente de sexo masculino, 31 años de edad, portador de alta miopía y astigmatismo bilaterales.

OD - 22,0 esf	- 5,0 cil. a 30º
OI - 18,0 esf	- 5,0 cil. a 0º

Alcanzaba una visión de 5/20 en OD y 5/15 en OI con la mejor corrección.

En OD presentaba múltiples agujeros retinales periféricos.

Se le colocó una inyección retrobulbar con el objeto de practicarle tratamiento profiláctico mediante fotocoagulación e inmediatamente al comprimir el globo se comprobó una marcada hipotensión.

El fondo de ojo se comprobó una doble perforación, ambas muy cercanas al borde del estafiloma de polo posterior. Debido al sangramiento hacia el vítreo no fue posible tratarlas de inmediato y se dejó al paciente en reposo absoluto para realizar esto en un segundo tiempo.

Se observó formación de membranas epirretinales en los sitios de perforación en semanas posteriores. La agudeza visual sólo bajó transitoriamente hasta reabsorción de la hemorragia vítrea.

El tratamiento profiláctico de los agujeros periféricos se realizó con anestesia subconjuntival y criocoagulación en este caso.

No haremos mención de las complicaciones enumeradas bajo los puntos 5, 6, 7 y 8 (injurias nervio óptico, atrofia óptico-isquémica, infección orbitaria e inyección equivocada de sustancias, respectivamente) por no registrar experiencia personal.

9. Paresia músculos oculares

Las comunicaciones al respecto en la literatura son escasas (4). En nuestra casuística la complicación se presentó dos veces. Referiremos en conjunto la ocurrencia de ambos casos, porque, además de presentarse con un intervalo temporal de menos de un mes, los casos presentaron características comunes. En efecto, en ambos se trataba de pacientes de sexo femenino, mayores de 65 años, con globos ecográficamente de tamaño normal, en los cuales se usó la vía transpalpebral y las características de la aguja no correspondían a las enumeradas al comienzo, sino que se trataba de una aguja más delgada (Nº 25), algo más larga y con mayor uso. Asimismo en ambos casos se tuvo la sensación de que la aguja encontró tropiezos en su vía intraorbitaria, y en uno de los casos, por lo menos, se topó el piso orbitario. En suma, se debió emplear más fuerza que la corriente para posibilitar el avance de la aguja, y quedó la impresión de que la aguja no había seguido un trayecto rectilíneo.

Muy pronto se manifestó en ambos pacientes una elevación del globo operado en posición primaria. Como en uno de ellos se trataba de una pseudo-faquia con mejor visión que el ojo contralateral cataratoso, al cabo de poco tiempo la situación cambió, porque el ojo operado (OD) retornó la fijación, y el contralateral (OI) quedó en hipotropía. No obstante en ambos operados, por ser el ojo derecho el operado, se mantuvo la hipertropía derecho sobre izquierdo. Era de presumir que el músculo afectado era el recto inferior del ojo intervenido, lo que en ambos casos se confirmó con la coordimetría.

La hipótesis más probable, que no se confirmó con ecografía, era de que la aguja lesionó el recto inferior, produciendo un hematoma y/o un daño neural. Después de 11 meses en uno de los casos la

altura no había disminuido, sino que aumentado, por contractura del antagonista contralateral como lo demuestran las coordimetrías. En el segundo caso la paciente permanece en la misma situación hasta la actualidad, porque rehusó la cirugía, que consistió en resección del recto inferior derecho en el primero de los casos. Esta cirugía redujo notablemente la altura, y la paciente no presenta diplopia en la actualidad.

CONCLUSIONES

El acto de la anestesia local no está exento de complicaciones, algunas de ellas muy serias, si bien poco frecuentes, como se desprende de la revisión bibliográfica y de la experiencia de los autores. Ella debiera minimizarse aún más, mediante precauciones especiales. La principal de ella es el empleo de una aguja más bien gruesa, de punta poco aguzada y con poco uso. La aspiración antes de inyectar no debe ser nunca omitida, y la elección de la vía transpalpebral o transconjuntival debe ser condicionada por el ancho del ojo y la conformación orbitaria. Es evidente que los ojos altamente miopes ofrecen mayores riesgos por su mayor relación volumétrica ojo/órbita, en particular en lo que se refiere a la posibilidad de perforación del globo.

RESUMEN

Se revisan las complicaciones de la anestesia local en la cirugía de la catarata. Después de analizar las causas de la ganancia de terreno de la anestesia local en relación a la anestesia general en los últimos años, se pasa revista a las numerosas complicaciones de la anestesia local. Porcentualmente bajas, ellos dependen principalmente de la inyección retrobulbar, y no de la aquinesia del orbicular ni de la cantidad o concentración del anestésico usado. Se enumeran todas las complicaciones, pero se pasa revista solamente a aquellas en que los autores tienen experiencia personal.

Dr. Carlos Eggers Sch.
San Sebastián 2978
Santiago-Chile

SUMMARY

The complications of local anesthetics in cataract surgery are reviewed. After analyzing the causes of the advantages of local anesthesia compared with general anesthesia during the last years, the numerous complications of local anesthetics are revised.

These complications are percentage-wise low and depend mainly on the retrobulbar injection, not on the akinesia of the orbicular nor the quantity or concentration of the anesthetic used. All the complications are enumerated, but only those in which the authors have personal experience are examined.

BIBLIOGRAFIA

1. Arentsen, J.: *Comunicación personal*, 1985.
2. Cibis, P.A.: *Discussion*. In Schepens, C.L. and Regan, C.D.J. (eds.). *Controversial aspects of the management of retinal detachments*. Boston, Little Brown, p. 222, 1965.
3. Chin, George N.; Almqvist, Howard T.: *Bupivacaine and Lidocaine*. *Retrobulbar Anesthesia*, *Ophthalmology*, 90:369, 1983.
4. Condon, P.I.; Serjeant, G.R.: *Photocoagulation in proliferative sickle retinopathy*. Results of a 5 year study. *Br. J. Ophthalmol.*, 64:832, 1980.
5. Eisner, G.: *Eye Surgery*, p. 72. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1980.
6. Ellis, P.P.: *Occlusion of the central retinal artery after retrobulbar corticosteroid injection*. *Amer. J. Ophthalmol.*, 85:352, 1978.
7. Giles, C.P.: *Bulbar perforation during periocular injection of corticosteroids*. *Survey Ophthalmol.*, 77:438, 1974.
8. Goldsmith, M.O.: *Occlusion of the central retinal artery following retrobulbar hemorrhage*. *Ophthalmologica*, 153:191-196, 1967.
9. Green, W.R.; Chan, C.C.; Hutchins, G.M.; Terry, J.M.: *Central retinal vein occlusion: a prospective histopathologic study of 29 eyes in 28 cases*. *Retina*, 1:27, 1981.
10. Hatt, M.: *Gezielte Lokalanästhesie*. *Pharmakologie, Applikation und klinische Anwendung*, *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 178:424, 1981.
11. Kaufner, G.: *Comunicación personal*, 1983.
12. Klein, M.L.; Jampol, L.M.; Condon, P.I.; Rice, Tob. A.; Serjeant, G.P.: *Central retinal artery occlusion without retrobulbar hemorrhage after retrobulbar anesthesia*. *Amer. J. Ophthalmol.*, 93:573, 1982.
13. Kraushar, M.F.; Seelenfreund, M.H.; Freilich, D.B.: *Central retinal artery closure during orbital hemorrhage from retrobulbar injection*. *Trans. Amer. Acad. Ophth. and Otol.*, 78:65, 1974.
14. Laaka, V.; Nikki, P. and Tarkkanen, A.: *Comparison of bupivacaine with and without adrenalin and mepivacaine with adrenalin in intraocular surgery*. *Acta Ophthalmologica*, 50:229, 1972.
15. Nozik, R.A.: *Periocular injection of steroids*. *Trans. Am. Acad. Ophth. Otol.*, 76:695, 1972.
16. Ramsay, R.C.; Knobloch, W.H.: *Ocular perforation following retrobulbar anesthesia for retinal detachment surgery*. *Am. J. Ophthalmol.*, 86:61, 1978.
17. Schlaegel, T.F. Jr.; Wilson, F.M.: *Accidental intraocular injection of depot corticosteroids*. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.*, 78:847, 1974.
18. Sullivan, K.L.; Brown, G.C.; Forman, A.R.; Segott, R.C.; Flanagan, J.C.: *Retrobulbar anesthesia and retinal vascular obstruction*. *Ophthalmology*, 90:373, 1983.

TRATAMIENTO DE LA MADAROSIS

Dr. EULOGIO VELASQUEZ ALCAINO y Dra. LYA MAST SCHÄLCHLI*

En esta ocasión expondremos nuestra experiencia en el manejo y tratamiento de la Madarosis, afección oftalmológica que afecta a las cejas y pestañas.

Se denomina *Madarosis*, del griego Madaros (calvo, pelado), a la "falta o pérdida exclusiva de cejas y pestañas" y *Alopekia*, del griego Alopex (zorro) y Alopekia (zorro tiñoso), a la "pérdida de fanéreos: pelajes, pelos o plumas". Este es el término genérico.

Para una mejor comprensión del tema, revisaremos brevemente la Anátomo-fisiología de las cejas, luego la etiología y tratamiento de la Madarosis y finalmente nuestra experiencia durante los diez últimos años.

ANATOMIA DE LA CEJA

Protuberancia par, muscular, arqueada, cubierta de pelos que sigue la dirección del reborde orbitario superior, extendida desde la glabella a la tangente que pasa por la comisura palpebral externa. Establece un límite entre los párpados y la frente.

Se le distingue tres porciones: cabeza, cuerpo y cola.

Su pelo es corto, liso y tieso, dispuesto en cuatro diferentes direcciones: *vertical* en el sector interno, *inferolateral* en la parte alta de la cabeza, *súperolateral* en la parte baja y *lateral* en el cuerpo y cola.

Glabella es el espacio central, de ordinario libre de pelos, que separa las cabezas de ambas cejas.

Bajo el tercio medio de la ceja, se halla el *agujero supraorbitario* del que emerge el Nervio y la Arteria Supraorbitaria.

El plano muscular está constituido por la porción orbitaria del Orbicular, músculos Frontal y Corrugador Oblicuo o Contractor de la ceja:

La *sección orbitaria del Orbicular* está constituida por las fibras más periféricas y superficiales

del músculo, su contracción deprime la ceja: interviene en la expresión facial forzada.

El *músculo Frontal* extendido desde la Aponeurosis Epicraneana vecina a la sutura Coronaria hasta la ceja, entremezcla sus fibras con el Orbicular y Corrugador. Si su punto de apoyo durante la contracción es anterior, piel de la ceja, tracciona el cuero cabelludo hacia adelante, arrugando la frente, pero si éste es posterior, a nivel de la sutura coronaria, eleva la ceja y secundariamente el párpado.

El *músculo corrugador oblicuo* se extiende oblicua y profundamente desde el tercio medio de la ceja hasta la superficie lateral de la glabella, nivel de la sutura frontonasal, su contracción tracciona hacia la línea media la cabeza de la ceja, frunciendo el entrecejo.

La *inervación sensitiva* de la ceja proviene del Nervio Frontal, rama terminal del Nervio Oftálmico y la *motora* del Nervio Facial.

La *irrigación* la proporciona las arterias supraorbitaria, rama de la Arteria Oftálmica, y la frontal, rama de la Arteria Temporal Superficial (2-4).

FUNCIONES DE LA CEJA

— *Protectora pasiva de los ojos*, de la luz, sudor y polvo.

— *Cosmética*, de gran importancia, sobre todo en el hombre que habitualmente no puede recurrir a los diversos artificios de la cosmetología (2).

No olvidemos que las cejas, pasivamente mediante su forma, extensión, simetría y naturaleza pilosa, confieren gran particularidad al rostro, y activamente por sus movimientos, exteriorizan los diferentes estados anímicos:

— Inclinadas lateralmente, denotan depresión, tristeza.

— Traccionadas hacia la línea media, ira, enojo.

— Alineadas horizontalmente, atención, vigilancia.

— Arqueadas, satisfacción, alegría (3).

*Universidad de Chile. Hospital Clínico J.J. Aguirre. Servicio de Oftalmología: Departamento de Cirugía Plástica Oftalmológica. 27 septiembre 1985.

ETIOLOGIA DE LA MADAROSIS

- **Traumática:** quemaduras por agentes físicos o químicos, radiaciones, accidentes automovilísticos, deportivos, laborales o pendencias.
- **Tumorales:** benignos (nevus, angiomas o dermoides) o malignos (carcinomas o melanomas).
- **Iatrogénicas:** secuelas de intervenciones quirúrgicas reparadoras o estéticas faciales.
- **Infeciosas:** agudas (furúnculos, erisipela, herpes zóster o carbunco) o crónicas (lupus, micosis, Tbc).
- **Endocrinas:** Hipopituitarismo, Hipo o hipertiroidismo, Anticonceptivos orales.
- **Hereditarias:** Tricoquinesia, Aplasia congénita.
- **Intoxicaciones:** Talio, Mostaza nitrogenada, Heparina (2).

TRATAMIENTO DE LA MADAROSIS

a) **Médico:** se basa en la utilización de *Cosméticos*, usados desde el siglo primero A.C.: Cleopatra VII (69 a 30 A.C.), última reina de la Dinastía Lágida de Egipto, fue la primera que utilizó cosméticos en los párpados y regiones periorbitarias para realzar su exótica belleza.

De uso muy posterior es el *tatuaje*.

Ultimamente mediante un compresor, se inyecta pigmento melánico y glicerina en regiones supraorbitarias y bordes ciliares de párpados simulando cejas y pestañas (1).

b) **Quirúrgico u ofrinoplastia** (del griego Ofris, ceja y Plastos, modelado): emplea injertos o colgajos pilocutáneos, obtenidos de las cejas o cuero cabelludo (frontal, frontoparietal, parietal, retroauricular u occipital) para la corrección de las pestañas o cejas.

Históricamente *Dieffenbach* en 1845 fue el primero en concebir el trasplante de pestañas aisladas, pero fue *Bock* cuarenta y un años más tarde el que injertó con éxito folículos de cejas en el borde ciliar palpebral.

Knapp en 1908 mediante el injerto de ceja, corrigió una madarosis de pestañas.

Morax en 1919 finalmente empleó colgajo de la ceja contralateral para la corrección de la ceja opuesta (2).

INJERTOS PILOCUTANEOS

Se emplean en la reparación de pestañas y cejas; habitualmente tienen buen prendimiento, siendo re-

lativamente fáciles de realizar, requieren una o por excepción dos intervenciones y cortas hospitalizaciones (2 a 3 días).

Exigen buena irrigación de la zona receptora, escasa o nula radiodermatitis y ausencia de infecciones.

Dejan cicatrices tenues.

Zonas dadoras: el ideal es obtenerlos de la ceja opuesta que debe ser ancha y abundante. Si esto no es posible, se obtienen del cuero cabelludo frontal, parietal, mastoideo u occipital y ocasionalmente de la barba, pared torácica anterior o región pubiana (Figs. 1.1. - 1.2 - 1.3).



Fig. 1.1. Injerto pilocutáneo retroauricular a ceja.



Fig. 1.2. Obtención de injerto pilocutáneo de ceja.



Fig. 1.3. Colocación de injerto pilocutáneo de ceja en borde ciliar palpebral superior.

En la mujer se prefiere injertos de la región frontal, mastoidea o parietal, cuyo pelo es fino y delicado.

En el hombre, se obtiene primeramente de la región occipital, cuyo pelo es abundante y grueso, da a las cejas un aspecto de mayor normalidad.

El espesor del injerto debe ser tal que alcance hasta el tejido conjuntivo laxo que separa el periosteo de la galea capitis. Si por error se incluye aquél,

hará difícil el prendimiento por las dificultades que opone a la penetración de los vasos de neoformación.

Para no lesionar el bulbo piloso, algunos cirujanos dejan la galea capitis y el tejido graso perifolicular, nosotros eliminamos cuidadosamente la mayor parte de él, obteniendo un buen prendimiento y disposición pilosa.

Para conseguir un buen resultado estético, es de vital importancia la correcta alineación de los pelos del injerto.

COLGAJOS PILOCUTANEOS

Con o sin irrigación supletoria se utilizan en la reparación de las cejas. Son más complejos, requieren intervenciones y hospitalizaciones prolongadas, están expuestos a edema congestivo o necrosis, dejan de ordinario cicatrices visibles.

Constituyen el **procedimiento de elección si la zona receptora (ceja) no tiene las condiciones necesarias para el prendimiento de un injerto**: escasa vascularización y abundancia de tejido cicatrizal con atrofia de la piel.

Zonas dadoras: ceja contralateral, cuero cabelludo de regiones frontal, frontal media, parietal o temporal (Figs. 2.1 - 2.2).

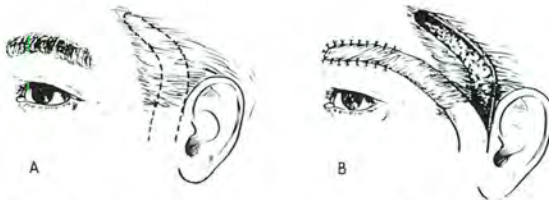


Fig. 2.1. Colgajo pilocutáneo fronto-parietal a ceja.

Los colgajos proporcionan cejas más toscas y gruesas que los injertos.

El resultado de la reparación quirúrgica de las pestañas y cejas con buena técnica y experiencia, generalmente es satisfactorio; pero no perfecto, ya que el pelo trasplantado conserva siempre sus características originales o específicas, por lo que debe de ordinario recurrirse a fijadores o a su recorte para conseguir un aspecto de normalidad (6-5-4).

Nuestra experiencia la forman 33 pacientes portadores de madarosis de pestañas y cejas, examinados, operados y controlados durante el decenio 1975-1985. La edad de ellos fluctuó entre los 8 y 75 años, predominando los del sexo masculino (63.64%), el compromiso preferente fue de las pestañas (60.60%).

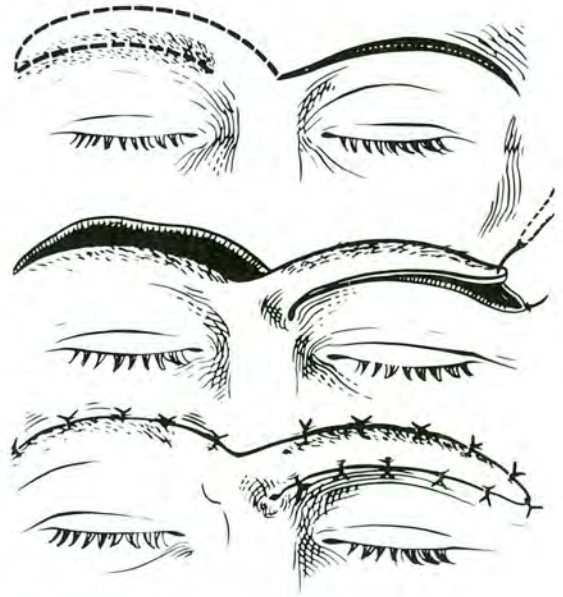


Fig. 2.2. Colgajo de ceja contralateral.

Desde el punto de vista etiológico, la causa traumática fue la más frecuente (51.51%), luego la hereditaria (27.27%), la tumoral alcanzó al 12.12% y la infecciosa, al 9.1% (Figs. 3.1 - 3.2 - 4.1 - 4.2 - 5.1 - 5.2 - 6.1 - 6.2 - 7.1 - 7.2 - 8.1 - 8.2).



Fig. 3.1. M.L.I.P. 21 años. Madarosis traumática de ceja y pestañas. Preoperatorio.

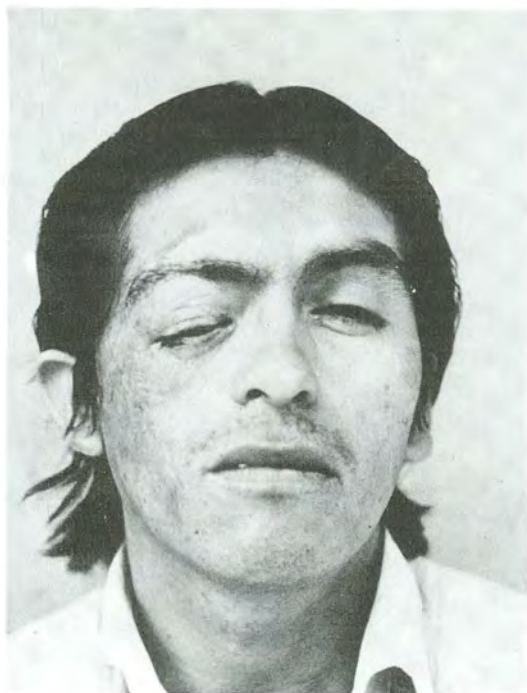


Fig. 3.2. M.L.I. P. 21 años. Postoperatorio de injertos de pestañas y ceja.



Fig. 4.2. V.P.S. 32 años. Postoperatorio de injertos de ceja y pestañas.



Fig. 4.1. V.P.S. 32 años. Madarosis traumática de ceja y pestañas. Preoperatorio.

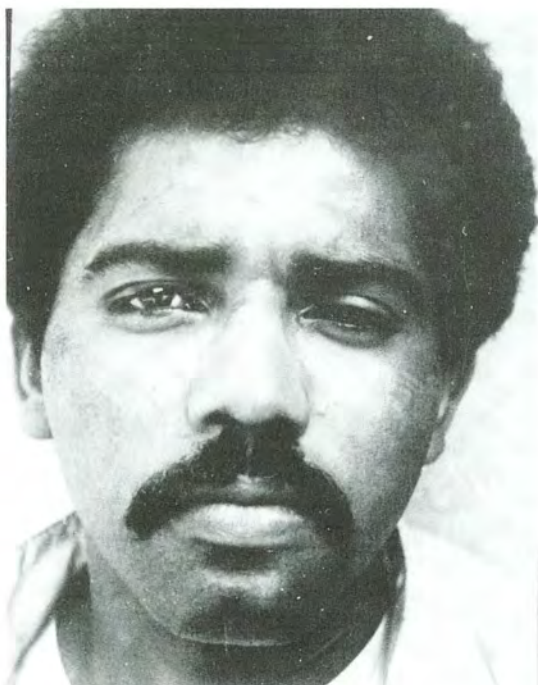


Fig. 5.1. Y.C.Y. 23 años. Madarosis traumática de pestañas superiores.



Fig. 5.2. Y.C.Y. 23 años. Postoperatorio de injerto de pestañas.



Fig. 6.2. R.S.D. 20 años. Postoperatorio de injertos de cejas y pestañas.



Fig. 6.1. R.S.D. 20 años. Madarosis hereditaria de cejas y pestañas superiores. Preoperatorio.

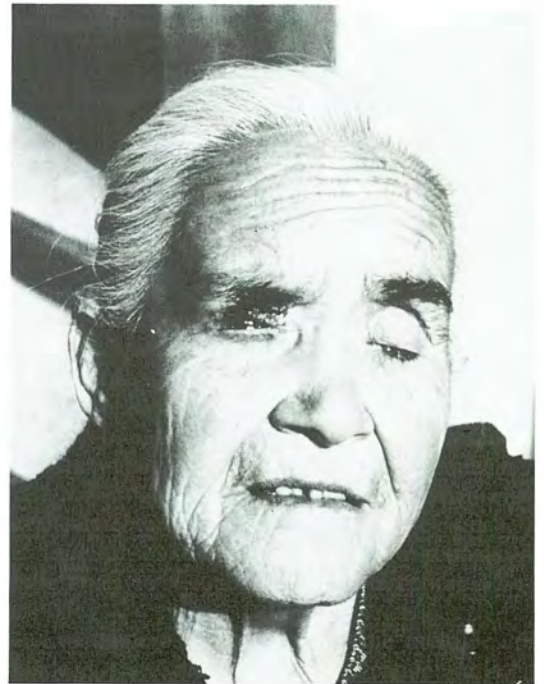


Fig. 7.1. J.M.C. 76 años. Madarosis tumoral de pestañas.



Fig. 7.2. J.M.C. 76 años. Postoperatorio de reconstitución total palpebral superior e injerto de pestañas.



Fig. 8.2. M.M.C. 17 años. Postoperatorio de injerto de pestañas superiores.



Fig. 8.1. M.M.C. 17 años. Madarosis infecciosa de pestañas superiores e inferiores. Preoperatorio.

En la madarosis de las pestañas practicamos la corrección exclusiva del párpado superior, en el inferior ella es poco visible y el injerto frecuentemente provoca tilosis y posición anómala de las pestañas.

Aunque el prendimiento y la disposición pilosa de las pestañas y cejas reparadas fue correcto, el resultado final lo catalogamos de satisfactorio por lo que señalamos anteriormente.

En conclusión podemos afirmar que **los injertos pilocutáneos constituyen la primera elección en la Cirugía de la Madarosis, una buena técnica y experiencia quirúrgica proporcionan resultados postoperatorios satisfactorios y siendo la Madarosis una Afección Oftalmológica, debe ser tratada por el Oftalmólogo con experiencia en Cirugía Plástica Palpebral.**

RESUMEN

Los autores revisan la Anatomofisiología de las cejas, la Clínica de la Madarosis y su experiencia en el decenio 1975-1985, mediante series fotográficas pre y postquirúrgicas de sus pacientes.

Enfatizan que debe ser el Oftalmólogo especializado en Cirugía Plástica Palpebral el que debe tratar esta afección Oftalmológica.

SUMMARY

The authors review the Anatomy and Physiology of the Eyebrows, the feature of Madarosis and their experience, during decade 1975-1985, by means of pre and postsurgical photographic series on their patients.

They emphasize furthermore, that it is only the Oculoplastic Surgeon who must treat this Ophthalmological Affection.

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

BIBLIOGRAFIA

1. Angres, G.G.: *Eye-Liner Implants: A New Cosmetic Procedure*. *Plast. Reconstr. Surg.*, 73: 833-836, 1984.
2. Aston, S.J.; Hornblase, S.; Meltzer, M.A.; Rees, T.D.: *Third International Symposium of Plastic and Reconstructive Surgery of the Eye and Adnexa*. Baltimore, 1982, Williams and Wilkins, pp. 7, 179-190.
3. Ellenbogen, R.: *Transcoronal Eyebrow Lift with Concomitant Upper Blepharoplasty*. *Plast. Reconstr. Surg.*, 71:490-499, 1983.
4. Mustarde, J.C.: *Repair and Reconstruction in the Orbital Region*. Edinburgh. Scotland, 1980. Churchill Livingstone, pp. 4, 128-129, 204-214.
5. Pensler, J.M.; Dillon, B.; Parry, S.W.: *Reconstruction of Eyebrow in the Pediatric Burn Patient*. *Plast. Reconstr. Surg.*, 76:434-439, 1985.
6. Tessier, P.; Rougier, J.; Hervouet, F.; Woillez, M.; Le-kieffre, M.; Derome, P.: *Plastic Surgery of the Orbit and Eyelids*. New York, 1981. Masson Publishing USA. Inc., pp. 367-372.



NOVEDADES

- **Laser Nd: YAG de conmutación Q VISULAS YAG (US\$ 30.000 aprox.).**
En exhibición durante el XIII Congreso Chileno de Oftalmología
- **LUPAS PRISMATICAS**
desde 3,2 a 8 aumentos
con sistema de iluminación
por fibras ópticas.
- **OFTALMOSCOPIO BINOCULAR**
de movilidad total por funcionar
sin cables de conexión.

W. Reichmann y Cía. Ltda.

MIGUEL CLARO 997 — CASILLA 16553 — TELEFONOS: 2237237-2256171-465038-465039 — SANTIAGO



CLAUDIO MAIER
OPTICO-CONTACTOLOGO

LENTES DE CONTACTO



**A SUS OJOS TAMBIEN PODEMOS ADAPTARLES
LENTES DE CONTACTO**

LENTES PMMA - POLIACRILATOS DE SILICONA
(Gas Permeables) - BLANDOS
ESFERICOS - TORICOS - BIFOCALES



AHUMADA 131 Oficinas 608-609
Fonos 6961908-6963563 STGO.
SAN MARTIN 728 Oficina 2
Fono 226341-CONCEPCION.

ENFERMEDADES DE LA ORBITA. EXPERIENCIA EN 10 AÑOS

Dr. FRANCISCO VILLARROEL CASTRILLON* **

El manejo de las enfermedades orbitarias aparece, en la actualidad, una disciplina diferente dentro de la Oftalmología. Su evaluación, requiere de una participación multidisciplinaria permanente, haciéndola un nexo directo con otras especialidades de la Medicina, como Otorrinolaringología, Medicina Interna, Oncología, Radiología, Neurocirugía, etcétera.

La enorme amplitud etiológica de estas enfermedades, hace que sea muy difícil su evaluación, por lo que, tradicionalmente, se han agrupado en grupos patológicos de todos conocidos, como son: enfermedades inflamatorias, endocrinas, vasculares y tumorales. Sin embargo, existen numerosas afecciones, cuyas características son diferentes a las mencionadas, que también asientan en la órbita por lo que dicha agrupación debe necesariamente ampliarse. Es en este sentido que, desde hace varios años, he tratado de obtener una clasificación de enfermedades orbitarias, basado en la revisión de la literatura 13, 17, 20, 25, 26, 57 y en el criterio práctico del ejercicio clínico (Tabla 1). La agrupación comprende la existencia de 10 grupos, con sus respectivos subgrupos, incluyendo anomalías de desarrollo, traumatismos, inflamaciones, subclasificaciones del grupo de tumores, pseudoexoftalmos y enoftalmos. Después de 5 años de uso, he apreciado que, en esta forma, se está más de acuerdo con la realidad clínica, aunque en relación a subgrupos, se debe estar en constante revisión (47).

El propósito de esta presentación es mostrar la mayor parte de los pacientes portadores de enfermedades orbitarias en los cuales he tenido parcial o total participación en el diagnóstico y tratamiento de su afección, estudiados en grupos patológicos,

de acuerdo a la mencionada clasificación; y reagrupados con fin de obtener mayor claridad expositiva.

TABLA 1
CLASIFICACION DE
ENFERMEDADES ORBITARIAS

1. Anomalías de desarrollo no neoplásico
2. Traumatismos
3. Lesiones Inflamatorias
4. Lesiones vasculares
5. Trastornos retículo-histiocitarios y hematopoyéticos
6. Neoplasias sólidas
7. Lesiones fibro-ósneas
8. Lesiones no neoplásicas secundarias
9. Pseudoexoftalmos
10. Enoftalmos

MATERIAL Y METODO

Se evalúan 304 pacientes, 224 mayores de 14 años y 11 meses y 80 menores de dicha edad, atendidos principalmente en el Departamento de Orbita, Plástica y Vía Lagrimal, del Servicio de Oftalmología del Hospital del Salvador, entre los años 1975 y 1985.

Separados en dos grupos etarios, de acuerdo a su grupo patológico, se analizan los siguientes parámetros: edad, sexo, seguimiento, motivo de consulta, hallazgos de examen, exámenes complementarios, tratamiento, visión inicial y final y causas de muerte.

Con fines prácticos, las lesiones fibro-ósneas y hematológicas se incluyen en el grupo de tumores, y no se considerarán a los pseudoexoftalmos ni a los enoftalmos (Tabla 1).

Se presentan casos clínicos de relevancia orbitaria.

*Oftalmólogo del Servicio de Oftalmología, Hospital del Salvador, Santiago.

**Trabajo de incorporación a la Sociedad Chilena de Oftalmología.

RESULTADOS EN NIÑOS

Patología en Niños (Tabla 2 A y B)

Los 80 niños menores de 14 años 11 meses se distribuyeron en 44 mujeres y 36 hombres. El promedio de edad fue de 5.06 años, con un rango entre

los 10 días y 14 años. Su seguimiento varió entre 1 y 90 meses, con un promedio de 19.4 meses.

Los grupos patológicos fueron los siguientes:

1. Anomalías de desarrollo neoplásico, con 15 entidades diagnósticas y 34 pacientes; se destacan las Neurofibromatosis de Von Recklinghausen, las

TABLA 2 A
PATOLOGIA EN NIÑOS

Enfermedad	Femenino	Masculino	Edad (años)	Seguimiento (meses)
1. ANOMALIAS DE DESARROLLO (34)	19	15	2.6	15
Malformación ósea (5)	3	2		
Microftalmos con quiste (2)	2	—		
Cefalocele (2)	2	—		
Criptoftalmos (2)	—	2		
Dermoides (4)	1	3		
Teratoma (1)	1	—		
Quiste epitelial (1)	1	—		
Hemangioma capilar (4)	2	2		
Hemangioliinfangioma (2)	1	1		
Quiste hemático (2)	2	—		
Glioma (1)	—	1		
Neurofibroma (1)	—	1		
Neurofibromatosis (7)	4	3		
2. TRAUMATISMOS (9)	3	6	7.2	12.3
Fractura penetrante (1)	—	1		
Cuerpo extraño (3)	—	3		
Fractura no penetrante (3)	1	2		
Contusión grave (2)	2	—		
3. INFLAMACIONES (11)	11	—	6.7	27.2
Agudas (4)	4	—		
Endocrino (2)	2	—		
Seudotumor (5)	5	—		
4. TUMORES (24)	9	15	6.7	26.5
Rabdomiosarcoma primario (10)	3	7		
Rabdomiosarcoma secundario (1)	—	1		
Neuroblastoma (2)	—	2		
Retinoblastoma (4)	2	2		
Linfoma (2)	1	1		
Leucemia (1)	1	—		
Granuloma eosinófilo (1)	1	—		
Fibroangioma (1)	—	1		
Mucocele (1)	1	—		
Osteoma (1)	—	1		
5. SIN DIAGNOSTICO (2)	1	1	8.0	1
TOTALES (80)	44	36	5.04 (10 días a 14 años)	19.4 (1-90)

TABLA 2 B
 PATOLOGÍA EN NIÑOS

Enfermedad	Femenino	Masculino	Edad \bar{x} (años)	Seguimiento (meses)
1. Anomalía de desarrollo (34)	19	15	2.6	15.0
2. Traumatismos (9)	3	6	7.2	12.3
3. Inflammaciones (11)	11	—	6.7	27.2
4. Tumores (24)	9	15	6.7	26.5
5. Sin diagnóstico (2)	1	1	8.0	1.0
Totales (80)	44	36	5.04 (10 días a 14 años)	19.4 (1-90)

malformaciones óseas, los quistes dermoides y los hemangiomas capilares. Entre las malformaciones óseas se incluyen 2 anoftalmos, acompañados de hipoplasia orbitaria, 1 Síndrome de Waardenburg,

1 Síndrome de Francheschetti parcial y 1 de cráneo en trébol.

2. Traumatismos, con 4 subgrupos y 9 pacientes. Entre los cuerpos extraños causantes de esta patología, hay dos trozos de madera y un balín.

3. Inflammaciones, 4 son agudas, que se hicieron crónicas, secundarias a germen piógeno, todas esta-filocócicas. Uno de los casos endocrinos tuvo gran dificultad diagnóstica inicial, su manifestación sistémica apareció 3 años más tarde, aclarándose el diagnóstico.

4. Tumores. Son 24 en total. Los malignos, en número de 20, incluyen a los rabdomiosarcomas, neuroblastomas, retinoblastomas, linfomas y a la leucemia. Los benignos, representados por el osteoma, granuloma eosinófilo, fibroangioma y el mucocele que, como sabemos, es una entidad más bien quística que tumoral.

5. Sin diagnóstico. Dos pacientes en los que no se pudo hacer un seguimiento adecuado para llegar a conclusión diagnóstica, por falta de controles.

Motivo de consulta (Tabla 3).

La presencia de una masa, información dada por el paciente o los familiares, constituyó en 47 de 80 de los casos, el principal motivo de consulta. La proptosis y la alteración palpebral, siguieron a la masa. El dolor estuvo presente en 11 de los pacientes. También hubo otros síntomas, como congestión ocular, trastorno de visión y diplopia, que fueron señalados como menos frecuentes por ellos.

Examen Orbito-oftalmológico (Tabla 4).

Las anomalías de desarrollo, mostraron como hallazgos más frecuentes las alteraciones palpebrales, habitualmente ptosis, y la palpación de una masa. La proptosis, estuvo presente en 18 de los 34 niños. Menos frecuentes fueron la alteración de la reductibilidad ocular en la órbita, los trastornos de la motilidad extraocular, de polo anterior y de fondo

TABLA 3
 MOTIVO DE CONSULTA EN NIÑOS

	Masa	Proptosis	Párpado	Dolor
1. Anomalía de desarrollo (34)	23	12	13	2
2. Traumatismos (9)	2	3	5	3
3. Inflammaciones (11)	6	6	7	3
4. Tumores (24)	15	19	9	3
5. Sin diagnóstico (2)	1	2	—	—
Totales (80)	47	42	34	11

TABLA 4
EXAMEN EN NIÑOS

	Párpado	Masa	Proptosis		Reducti- bilidad	Motilidad	Polo ant.	FO
			Uni	Bil				
1. Anom. des. (34)	27	25	15	3	16	9	9	3
2. Trauma (9)	7	5	5	—	5	5	2	2
3. Inflam. (11)	9	7	5	1	6	5	1	—
4. Tumores (24)	18	23	20	1	19	19	15	7
5. Sin diag. (2)	1	1	2	—	2	1	1	—

Fo = Fondo ojo.

de ojos, éstos especialmente en la papila y en pacientes con neurofibromatosis y glaucoma.

En los traumatismos, fueron frecuentes los hallazgos sobre párpado, masa, proptosis, reductibilidad y motilidad.

Los procesos inflamatorios, mostraron hallazgos parecidos a los mostrados por los traumatismos.

En los tumores, se palpó la masa en 23 de los 24; la proptosis, estuvo presente en 21; la reductibilidad alterada, el compromiso palpebral, la motilidad y la alteración de polo anterior, fueron también hallazgos de importancia.

En los casos sin diagnóstico, la proptosis y la alteración de la reductibilidad estuvieron presentes en los dos pacientes.

Un hallazgo, de menor importancia, fue la palpación del reborde orbitario alterado, el que estuvo presente en 1 caso de traumatismo, y en 6 de los tumorales. En estos últimos más bien se debió a la interposición de la masa sobre el reborde.

Exámenes complementarios

Se tuvo que recurrir a los siguientes exámenes, en forma irregular, para definir un diagnóstico: la radiografía de órbitas y senos paranasales, tomografía computada, arteriografía, flebografía orbitaria, ecografía orbitaria, cintigrafía ósea, encéfalo, hígado y bazo, hematológicos y a la biopsia orbitaria. Como su distribución en los casos, fue inconstante, no me es posible cuantificar su valor intrínseco. El estudio radiológico simple, contribuyó a aclarar el diagnóstico en más de la mitad de todos los casos; cuando fue posible obtener una tomografía computada, ella contribuyó en todos los casos. La ecografía orbitaria, Tipo A, siempre orientó a un mejor diagnóstico. La cintigrafía ayudó a descartar principalmente, compromiso metastásico. Los exámenes de sangre dieron un buen apoyo para la evaluación general del paciente. La biopsia, fue un apoyo su-

mamente valioso, y evitó mayor cantidad de exenteraciones orbitarias.

Tratamiento en Niños

Muchos de los pacientes debieron ser sometidos a tratamientos médicos y quirúrgicos, pero a 26 del total se les mantuvo preferentemente en observación. En el tratamiento médico, se contempló el uso de quimioterapia, para 20 de los 24 casos de tumores. A 3 seudotumores se les trató durante tres meses con corticoides, después de lo cual se les suspendió dicho tratamiento, dejándolo a su involución natural, fenómeno que ocurrió después de los doce meses en dos de ellos. La radioterapia constituyó un elemento terapéutico en 20 de los 24 tumores. En uno sólo se empleó la radioterapia lineal.

El tratamiento quirúrgico (Tabla 5), consistió en la exéresis, la reparación y la exenteración orbitaria. En esta tabla, también se incluye a la biopsia, la que, en realidad, constituye un examen complementario de tipo quirúrgico.

9 casos fueron exenterados, uno de los cuales se encuentra en el grupo de las anomalías de desarrollo; en este caso, la evidencia clínica nos habló de un rhabdomyosarcoma, por su gravedad y velocidad evolutiva, con un ojo muy comprometido por la proptosis (Fig. 1), pero el hallazgo histopatológico confirmó tratarse de un quiste hemático gigante, retroocular (Fig. 2). Las otras 8 exenteraciones fueron practicadas en 4 rhabdomyosarcomas, tres primarios y uno secundario, y en los 4 retinoblastomas.

La cirugía reparadora fue practicada en el cráneo en trébol, esto hecho por neurocirujanos, en las neurofibromatosis, recortando el párpado elefantásico y, en traumatismos, reparando paredes óseas.

4 de las neurofibromatosis fueron tratados, en el Departamento de Glaucoma, con trabeculotomías, por sus glaucomas.

TABLA 5
CIRUGIA EN NIÑOS

	Biopsia	Exéresis	Reparación	Exenteración
1. Anomalía desarrollo (34)*	3	14	6	1
2. Traumatismos (9)	—	2	2	—
3. Inflammaciones (11)	6	—	—	—
4. Tumores (24)	11	4	—	8

*En Neurofibromatosis, 4 Trabeculotomías (Depto. Glaucoma).



Fig. 1. Y.N. 2 años. Aspecto externo mostrando gran proptosis izquierda, de rápida evolución, que hizo plantear diagnóstico de Rbdomiosarcoma orbitario.



Fig. 2. Aspecto macroscópico de órbita exenterada, mostrando gran hematoma retroocular.

Visión inicial y final en Niños
(Tabla 6).

La visión constituye un examen imprescindible en cualquier evaluación oftalmológica, sin embargo, dado que los niños atendidos fueron algunos muy pequeños, no fueron tomadas, al ingreso, en 29 de los 80 niños, número que bajó a 13, en el examen final.

En 10 pacientes del primer grupo, la visión final fue de Cero.

Resultados en Niños

En la Tabla 7, podemos apreciar las causas de muerte relacionadas con su enfermedad concomi-

TABLA 7
MUERTE EN NIÑOS
14 (80)

Rbdomiosarcoma	6 (11)
Retinoblastoma	3 (4)
Neuroblastoma	2 (2)
Linfoma	1 (2)
Leucemia	1 (1)
Cráneo en trébol	1 (1)

TABLA 6
VISION EN NIÑOS

	Inicial					Final				
	No Tom.	0	0.3	0.6	1.0	No Tom.	0	0.3	0.6	1.0
1. Anom. desarr. (34)	19	—	7	—	8	8	10	6	—	9
2. Traumat. (9)	—	1	1	—	6	—	2	1	—	6
3. Inflam. (11)	—	—	—	1	10	—	—	—	—	11
4. Tumores (24)	9	4	—	3	8	3	4	—	—	4
5. Sin diagn. (2)	1	—	—	1	—	2	—	—	—	—

TABLA 8 A
 PATOLOGÍA EN ADULTOS

Enfermedad	Fem.	Masc.	Edad \bar{x} (años)	Seguimiento (meses)
1. ANOMALIAS DE DESARROLLO (16)	10	6	26.6	6.9
Malformación ósea (2)	2	—		
Dermoide, epidermoide (7)	3	4		
Hemangioma cavernoso, capilar (4)	3	1		
Neurofibromatosis (3)	2	1		
2. TRAUMATISMOS (21)	4	17	36.9	15.3
Fractura penetrante (1)	—	1		
Fractura no penetrante (12)	1	11		
Cuerpo extraño (5)	1	4		
Contusión grave (3)	2	1		
3. INFLAMACIONES (99)	71	28	49.3	21
Agudas (6)	3	3		
Endocrino (76)	56	20		
Sarcoidosis (1)	1	—		
Lupus Sistémico (2)	1	1		
Periarteritis nodosa (1)	1	—		
Seudotumor inflamatorio (tumor) (10)	7	3		
Seudotumor difuso (3)	2	1		
4. MALFORMACIONES VASCULARES (9)	5	4	37.5	9.0
Aneurisma (1)	—	1		
Várices (4)	2	2		
Trombosis seno cavernoso (1)	1	—		
Comunicación arteriovenosa (3)	2	1		
5. TUMORES (68)	44	24	49.6	15.9
Benigno ORL (12)	8	4		
Secundarios a párpados y conjuntiva (8)	5	3		
Linfomas (8)	7	1		
Malignos glándula lagrimal (6)	4	2		
Rabdomiosarcoma (5)	2	3		
Metastásicos (5)	3	2		
Meningiomas (4)	3	1		
Osteomas (4)	2	2		
Malignos ORL (4)	2	2		
Oseos sin clasificación (2)	2	—		
Schwanomas (2)	2	—		
Neoplasia neurogénica (1)	1	—		
Melanoma maligno Primario (2)	2	—		
Displasia fibrosa (1)	—	1		
Xantomatosis (1)	—	1		
Melanoma maligno Secundario (3)	1	2		
6. SIN DIAGNOSTICO (11)	5	6	46.5	8.0
TOTALES (224)	139	85	46.0 (15-90)	19.0 (1-120)

tante que, en la mayor parte de los casos, fue originaria de ella, salvo en el cráneo en trébol, que murió por trastornos respiratorios y, en el estesonero-blastoma, que murió por complicación del sarampión.

ADULTOS

Patología en adultos (Tablas 8A y 8B)

Los pacientes adultos fueron 224, 139 mujeres y 85 hombres. El promedio de edad fue de 46 años, con rango entre 15 y 90 años. El seguimiento promedio fue de 19 meses, con un rango entre 1 y 120 meses.

El grupo de enfermedades inflamatorias fue el más frecuente, con 99 casos y 44.2%, siendo la orbitopatía endocrina su principal causa.

Los tumores ocuparon el segundo lugar, con 68 casos y un 30.3%.

Las malformaciones vasculares fueron 9 casos, y ocuparon la última frecuencia.

Motivo de consulta en adultos (Tabla 9).

La proptosis estuvo presente en el 60.2% de los casos, y fue más frecuente entre los pacientes con afecciones inflamatorias.

El malestar, consistente en ojos rojos, sensación de cuerpo extraño, escozor y fotofobia, el dolor y la presencia de masa, constituyeron cada uno, la segunda causa, y estuvieron alrededor del 32%.

Las alteraciones palpebrales, representadas especialmente por la ptosis, estuvieron presente en el 24% de los casos.

Se señaló a la alteración de visión en el 11% de las consultas.

El antecedente traumático estuvo señalado por 20 de los 21 pacientes de traumatismos.

Examen en Adultos (Tabla 10)

Las alteraciones encontradas en el examen pueden observarse en la tabla señalada; se deben agregar

TABLA 8 B
PATOLOGIA EN ADULTOS

Enfermedad	Fem	Masc.	Edad \bar{x} (años)	Seguimiento (meses)
1. Anomalia de desarrollo (16)	10	6	26.6	6.9
2. Traumatismos (21)	4	17	36.9	15.3
3. Inflamaciones (99)	71	28	49.3	21
4. Malf. Vasculares (9)	5	4	37.5	9.0
5. Tumores (68)	44	24	49.6	15.9
6. Sin diagnóstico (11)	5	6	46.5	8.0
Totales (224)	139	85	46.0 (15-90)	19.0 (1-120)

TABLA 9
MOTIVO CONSULTA EN ADULTOS

Enfermedad	Proptosis	Dolor	Masa	Párpado	Malestar	Visión
1. Anomalia desarrollo (16)	5	3	10	5	4	—
2. Traumatismos (21)	—	1	1	20	—	6
3. Inflamaciones (99)	77	31	15	17	34	9
4. Malform. vascular (9)	6	7	2	3	6	7
5. Tumores (68)	39	24	37	25	29	3
6. Sin diagnóstico (11)	6	5	5	3	4	—
Totales (224)	135	71	70	53 Trauma 20	77	25

TABLA 10
EXAMEN EN ADULTOS

Enfermedad	Proptosis		Párpado	Motilidad	Masa	Reducti- bilidad	Polo ant.	Rechazo
	Uni.	Bil.						
1. Anom. desarr. (16)	8	1	12	4	14	5	1	7
2. Traumatismos (21)	2	—	3	17	2	2	6	2
3. Inflamaciones (99)	32	61	84	59	14	33	41	11
4. Malf. vascular (9)	9	—	3	3	2	4	5	3
5. Tumores (68)	51	4	54	47	54	48	31	42
6. Sin diagnóstico (11)	7	1	6	4	6	6	1	4

otros hallazgos, que se encontraron en menor número de casos, como alteraciones del Fondo de Ojo, especialmente papilares y vasculares, presentes en cerca del 25% de cada grupo. El exoftalmos intermitente, en una neurofibromatosis, en 4 de las 9 malformaciones vasculares y en 2 tumores, con gran vascularización.

Un paciente con malformación vascular presentó enoftalmos y aumento de la reductibilidad ocular, a diferencia de los otros casos, en que la reductibilidad ocular estaba reducida, en grado variable.

En relación a proptosis ocular y, específicamente, a la orbitopatía endocrina, su medición con el exoftalmómetro de Hertel, dio un valor promedio de 21.25 mm para el ojo derecho, y de 23.2 mm para el ojo izquierdo. El rango varió entre 15 y 32 mm.

El rechazo del globo, en el plano frontal, dependió de la situación de la masa o infiltración de determinada área orbitaria, y fue encontrado en todas las anomalías pero, principalmente, en tumores (ver Tabla).

Exámenes complementarios

Pese a la dificultad práctica de pedir exámenes complementarios semejantes en los diversos pa-

cientes, algunos de ellos, como las radiografías simples, la ecografía orbitaria, Tipo A, la biopsia y la tomografía computada, mostraron alto rendimiento para llegar a una etiología.

El estudio radiológico, fue útil en el total de los casos con lesión paranasal.

Tratamiento en adultos

El tratamiento médico consistió en el uso de antibióticos, de acuerdo a la presencia de un cuadro infeccioso, corticoides, usado en todo postoperatorio de exploración orbitaria, durante la primera semana inmediata, y en 42 pacientes con proceso inflamatorio, 26 endocrinos entre éstos, 2 traumatismos y 3 linfomas. La quimioterapia, manejada directamente por un centro oncológico, fue indicada a 5 linfomas y 14 pacientes con tumores.

En el tratamiento quirúrgico (Tabla 11) se emplearon procedimientos conservadores y radicales. La exenteración orbitaria se practicó en 17 pacientes. Uno con Ficomicosis rino-órbito-cerebral, y en 16 portadores de tumores malignos (2 rhabdomyosarcomas, 1 con neoplasia neurogénica, probablemente sarcomatosa, 2 con melanoma maligno primario de la órbita, en pacientes con Nevus de Ota, en 3 pacientes con lesiones malignas de glándula lagrimal, en 8 pacientes con tumores secundarios a tu-

TABLA 11
CIRUGIA EN ADULTOS

	Biopsia	Exéresis	Reparación	Exenteración	Descompres.
1. Anomalía desarrollo (16)	3	9	—	—	—
2. Traumatismos (21)	—	4	6	—	—
3. Inflamaciones (99)	8	9	—	1	38
4. Malf. vascular (9)	1	1	1	—	—
5. Tumores (68)	31	22	—	16	—
6. Sin diagnóstico (11)	2	—	—	—	—

mores malignos palpebrales y, en 1 paciente, con melanoma maligno, secundario a tumor intraocular.

Especial mención tiene la Orbitopatía endocrina (Tabla 12), afección en la cual se practicaron diversos procedimientos quirúrgicos. En 76 pacientes y 132 órbitas comprometidas, se debió recurrir a la descompresiva orbitaria en 38 órbitas, mediante diferentes abordajes. Las descompresivas laterales se hicieron vía Kronlein, las de piso y pared media a través de párpado. Se consideró el resultado como bueno, cuando la intervención, por sí misma, superó la situación aflictiva; el resultado fue regular, cuando la situación fue superada parcialmente, y malo, cuando no hubo variación favorable.

El criterio de evaluación para el alargamiento palpebral, realizado con el propósito de alargar el músculo elevador, mediante un injerto de esclera, fue cosmético en tres de los casos y, en dos, se logró una mejor oclusión palpebral, en etapa aguda de la enfermedad.

La cantoplastía lateral ayudó a una mayor protección del polo anterior del globo ocular.

Visión en Adultos (Tabla 13)

Cerca del 50% de todos los casos se iniciaron y terminaron con visión entre 0.6 y 1.0.

En 32 pacientes tumorales no se tomó visión final, debido especialmente a la falta de control posterior, no devueltos por el centro oncológico, o a fallecimiento.

La visión cero fue encontrada en 18 pacientes, y fue incrementada por los tumores, al final, a expensas especialmente de los grupos entre 0.3-0.6.

Muerte en Adultos (Tabla 14)

14 de los 224 murieron (6.25%). 1 por Ficomycosis rino-órbita-cerebral, 2 por linfomas, 2 por rabdomiosarcomas, 1 por tumor neurogénico, no especificado aún, 1 por melanoma maligno palpebral, 4

TABLA 12
ORBITOPATIA ENDOCRINA

76 pacientes
136 órbitas
Cirugía

	Número	Resultado		
		Bueno	Regular	Malo
Descompresiva lateral	27	12	14	1
Descompresiva piso	4	1	3	—
Descomp. piso y lateral	6	2	2	2
Descomp. piso y media	1	—	1	—
Alargamiento palpebral	5	3	2	—
Cantoplastía lateral	6	6	—	—

TABLA 13
VISION EN ADULTOS

	Inicial					Final				
	No Tom.	0	0.3	0.6	1.0	No Tom.	0	0.3	0.6	1.0
1. Anom. des. (16)*	—	1	2	3	10	—	1	2	3	10
2. Traumatismos (21)	—	7	1	1	12	—	7	1	1	12
3. Inflammaciones (99)	—	3	7	16	73	11	3	9	12	63
4. Malf. vasculares (9)**	—	—	4	1	4	2	2	—	1	4
5. Tumores (68)	—	7	17	25	19	3	19	8	9	17
6. Sin diagnóstico (11)	—	—	—	3	8	5	1	—	—	4

*Anom. des. = Anomalía de desarrollo.

**Malf. = Malformaciones.

TABLA 14
MUERTE EN ADULTOS
14 casos

Ficomicosis orbitaria	1
Linfomas indiferenciados	2
Rabdomiosarcomas	2
Tumor neurogénico	1
Melanoma maligno palpebral	1
Tumores metastásicos	4
Tumores secundarios senos	2
Sin diagnóstico	1

por tumores metastásicos, 2 por tumores desde senos paranasales y 1, sin diagnóstico.

CASOS CLINICOS

Niños

Caso N° 1

S.R.V., varón, que nace el 16-I-83, de parto de término normal, portando cráneo en hoja de trébol, exoftalmos bilateral, paladar ojival con fisura posterior, atresia de coanas, artrogriposis de ambos codos, mayor el izquierdo.

La radiografía simple de cráneo (Figs. 3 y 4) en pósterio-anterior y lateral, muestra el cráneo en hoja de trébol, con anillo alto. La tomografía computada muestra disminución del diámetro antero-posterior del cráneo con ausencia de suturas coronarias y parieto-occipitales, irregularidad de la calota craneana a nivel de lambda, conservación de la masa encefálica, fosas temporales elongadas simétricamente a nivel de lambda, conservación de la masa de sus tamaños, ocasionados por la distensión de las fosas temporales más la disminución del diámetro antero-posterior del complejo etmoido-esfenoidal (Fig. 5).

A los 7 días de edad, es sometido a operación por neurocirujanos, quienes practican una craneotomía total con resección de techos orbitarios y porción externa de alas menores del esfenoides. Resección de anillo óseo en 360°, llegando hasta la fosa posterior. Resección de escamas temporales y parte alta de occipitales. Su resultado puede apreciarse en la radiografía de cráneo, tomada a los dos meses de edad (Fig. 6). Durante este último período, se ha mantenido en control oftalmológico, por presentar exoftalmos intermitente y gran lagofthalmos con lesiones ulcerativas de ambas córneas, razón por la cual es sometido a blefarorrafias par-



Fig. 3. S.R.V. Caso N° 1. Radiografía simple cráneo, frontal. Forma trilobulada del cráneo.

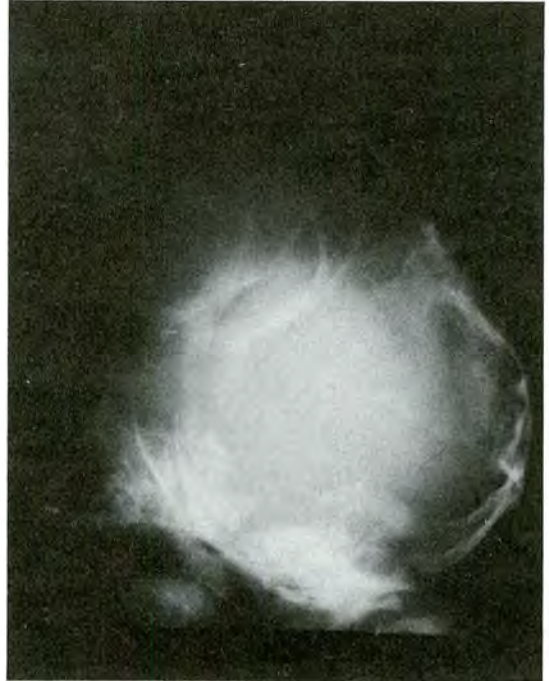


Fig. 4. S.R.V. Caso N° 1. Radiografía simple cráneo, lateral. Muestra conformación anómala del cráneo.

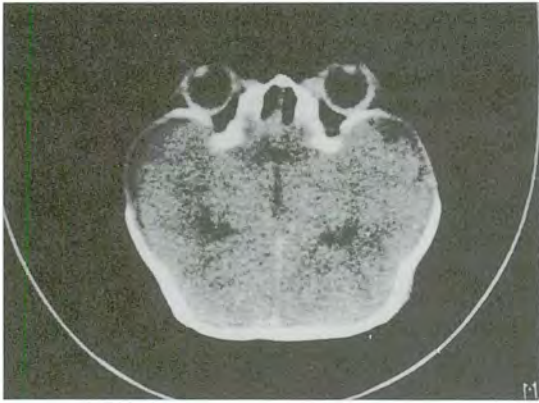


Fig. 5. Caso N° 1. Tomografía axial computada. Disminución acentuada del diámetro anteroposterior del cráneo y de las órbitas.



Fig. 6. Caso N° 1. Aspecto radiológico postoperatorio, mostrando evidente desaparición del cráneo en trébol.

ciales, que no logran su objetivo por la tensión intermitente a que son sometidas, debida a maniobras de Valsalva (llanto especialmente). En la Fig. 7 podemos apreciar al niño a los dos meses. A consecuencia de trastornos respiratorios persistentes, fallece un mes más tarde.



Fig. 7. S.R.V. A los 2 meses de edad.



Fig. 8. M.V.E. Caso N° 2. Microftalmia con quiste derecho.

Caso N° 2

M.V.E., lactante mujer de 7 meses de edad que consulta el 13-7-84, por presentar, desde su nacimiento, quiste y globo ocular pequeño derechos, confirmado en el examen clínico, de crecimiento lento (Fig. 8). Su ojo y órbita izquierdos son normales. El estudio ecográfico detecta un gran quiste orbitario. La radiografía simple muestra agrandamiento orbitario derecho, cuyo diámetro horizontal es de 37 mm contra 31 mm del izquierdo, y el vertical, de 45 mm contra 38 del izquierdo. En la radiografía lateral, es posible ver un importante abovedamiento del techo derecho (Figs. 9 y 10). Al comprobarse crecimiento de la masa, se decide practicar exéresis de la masa quística, de la que fue imposible separar al globo microftálmico (29, 10, 84). Las figuras 11 y 12 muestran el aspecto quirúrgico, las figuras 13 y 14 el macro y microscópico. La biopsia fue informada como microftalmos con quiste y no habían elementos malignos.



Fig. 9. M.V.E. Caso N° 2. Radiografía frontal muestra aumento tamaño órbita derecha.



Fig. 12. M.V.E. Caso N° 2. Cirugía: Quiste. Aspecto abollonado.



Fig. 10. M.V.E. Caso N° 2. Radiografía órbita lateral. Solevamiento techo órbita derecha.



Fig. 13. M.V.E. Caso N° 2. Aspecto macroscópico. Microftalmo (Flecha). Quiste, paredes internas.



Fig. 11. M.V.E. Caso N° 2. Cirugía: Microftalmo (Flecha). Se induce el quiste.

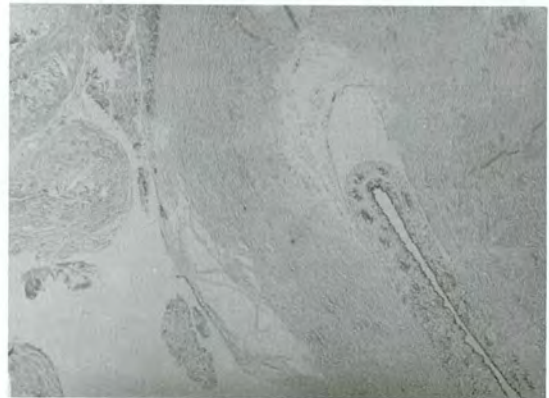


Fig. 14. Caso N° 2. Aspecto microscópico. Pared ocular, junto a paredes delgadas del quiste.

Caso N° 3

F.R.R., varón que nace el 7-8-81, con ausencia palpebral bilateral y cejas desordenadas y fusionadas al pelo del cuero cabelludo, después de un parto de término normal. Tiene 4 hermanos sanos, y no hay antecedentes de consanguinidad entre los padres. Al examen se constata la anomalía palpebral en un recién nacido sin otras alteraciones congénitas, que responde con reflejo de Moro sólo al flash fotográfico (Fig. 15). Las radiografías simples no mostraron hallazgos anormales orbitarios. Una tomografía computada demostró aumento difuso de ambos globos oculares con exoftalmos bilateral. Se describe a los músculos rectos medios y laterales como normales y a los nervios ópticos de



Fig. 15. F.R.R. Caso N° 3. Criptoftalmos. 3 meses edad.

longitud disminuida (Fig. 16). El 30-3-82, 8° mes de edad, se hace un nuevo estudio radiológico, encontrándose que la órbita derecha mide 47×38 mm y la izquierda, 45×40 mm. Otra tomografía computada muestra las alteraciones oculares ya descritas, con pérdida de la configuración anatómica normal de ambos ojos; se aprecia una membrana transversal que divide a cada globo en una parte anterior y posterior. El resto del examen radiológico muestra al cerebro sin alteraciones (Fig. 17).

El examen clínico determina la existencia de 2 masas en cada órbita, una que probablemente corresponde a globos oculares, preferentemente central y, la otra, en la región infero temporal de difícil explicación. Por encontrarse mayor tamaño de las masas, tanto radiológica como clínicamente, se decide explorar ambas órbitas. Se realiza directamente a través de piel, encontrándose que, efectivamen-



Fig. 16. F.R.R. Caso N° 3. TAC a los 21 días edad. No se aprecia división en ojos. Quistes.



Fig. 17. F.R.R. Caso N° 3. TAC a los 8 meses edad. Separación (2 segmentos) de globos oculares, por iris tejido denso.

te, las masas centrales corresponden a globos oculares distendidos globalmente, especialmente a expensas de cámara anterior; la membrana, descrita radiológicamente, correspondió al iris, el que estaba constituido sólo por tejido escleral; no se encontró cristalino. En ojo izquierdo, se practicó una trabeculectomía (Fig. 18), por encontrarse hipertensión evidente. Las masas infero-temporales eran sólo grasa orbitaria. El postoperatorio no produjo variaciones favorables para el paciente.

Caso N° 4

V.M.P., mujer nacida el 1°-6-84, con un exoftalmos derecho axial gigante. No tiene antecedentes mórbidos familiares ni de embarazo. Dos hermanos sanos. Parto de término normal.



Fig. 18. F.R.R. Caso N° 3. Cirugía Criptofthalmos izquierdo. Megalocórnea. Noviembre (11-81).



Fig. 20. V.M.P. Caso N° 4. Teratoma exenterado. 20 días después.



Fig. 19. V.M.P. Caso N° 4. Teratoma. 15 días.



Fig. 21. V.M.P. Caso N° 4. Muestra parte del teratoma, tejido con epitelio plano con abundantes vasos, caracterizando al tejido ectodérmico (HE×50).

Al examen, se encuentra como única anomalía la lesión tumoral (Fig. 19) localizada en la órbita derecha, que mide aproximadamente 10 cm de diámetro, teniendo un remanente de globo ocular en su porción centro apical, el que muestra una coloración negruzca. La masa tiene transluminación positiva.

La radiografía de tórax, exámenes de rutina de sangre, orina, y mielograma son normales. La búsqueda de células neoplásicas en el líquido céfalo-raquídeo fue negativa. Las alfafetoproteínas plasmáticas se encontraron elevadas (sobre 400 ng/ml, siendo lo normal entre 2-15 ng/ml).

El 18-06-84 se procedió a la extirpación de la masa, conservando los párpados. El postoperatorio evoluciona con infección local de la cavidad, con

cultivos positivos para *Pseudomona Aeruginosa* y *Proteus mirabilis*, que fue controlada con tratamiento antibiótico y curaciones locales (Fig. 20).

Las alfafetoproteínas descendieron a valores normales, después de 6 meses extirpada la masa.

El informe anátomo-patológico confirmó un Teratoma (Figs. 21, 22 y 23), sin signos de malignización.

Caso N° 5

V.G.F., Niño de 13 años, que consulta, en febrero 81, por dolor en ojo izquierdo, aumento volumen, edema, ptosis palpebral y exoftalmos izquierdos y compromiso del estado general. Al examen se encuentra visión normal, campo visual normal, prop-tosis izquierda de 3.5 mm, palpación de una masa

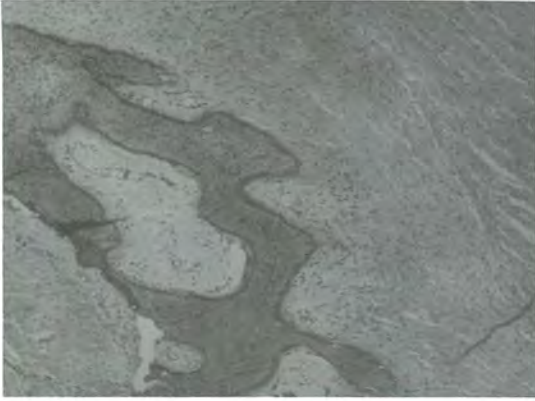


Fig. 22. V.M.P. Caso N° 4. Característico tejido óseo, rodeado de tejido conjuntivo, demostrando al mesodermo (HE×80).



Fig. 23. V.M.P. Caso N° 4. Epitelio cilíndrico, con algunos cilios, propio del tejido respiratorio que es endodérmico (HE×200).

fronto-parietal izquierda de 3×2 cm, renitente. La radiografía de órbita muestra compromiso de techo y reborde lateral izquierdos (Fig. 24). La ecografía encuentra una tumoración retroocular de reflectividad baja. Se intenta tomar biopsia de la región fronto-temporal izquierda, lográndose sólo salida de material hemopurulento, cuyo cultivo fue positivo para Estafilococo dorado (Fig. 25). Se inicia tratamiento con Gentamicina y Cloxacilina. Diez días más tarde, se produce compromiso de conciencia y de su estado general con edema de papila izquierdo. Una tomografía computada, tomada el 15-3-81, muestra un gran absceso frontal izquierdo con osteolisis de ala mayor de esfenoides izquierdo (Fig. 26). El 19-3-81 es operado en Neu-

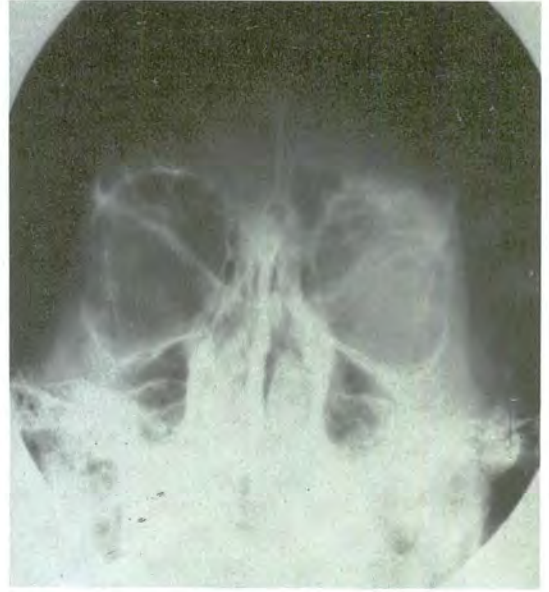


Fig. 24. Caso N° 5. Aspecto radiológico, muestra lesión techo y reborde orbitario lateral izquierdo.



Fig. 25. V.G.F. Caso N° 5. Días después de la primera exploración quirúrgica.



Fig. 26. Caso N° 5. TAC. Muestra el enorme absceso intrafrontal izquierdo.



Fig. 27. Caso N° 5. Aspecto radiológico a los 2 meses evolución. Radiografía frontal mostrando mayor compromiso óseo de techo orbitario.



Fig. 28. Caso N° 5. Radiografía lateral. Lesión extensa a nivel esfenoidal (Flecha).



Fig. 29. V.G.F. Caso N° 5. Muestra absceso palpebral superior izquierdo.

rocirugía, extirpándose el absceso intrafrontal, no encontrándose comunicación con el foco osteomielítico frontal. Se continuó con Gentamicina y Cloxacilina, agregándose Fenobarbital, con lo que su evolución fue satisfactoria. Figs. 27 y 28 muestran aspecto radiológico a los 2 meses de evolución. En agosto 81, se advierte tendencia a la protusión indolora de ojo izquierdo, la que sólo requirió observación. En julio de 1982, aparece absceso palpebral superior izquierdo. Al cabo de 3 meses, y estando en tratamiento discontinuo con antibióticos, se produce expulsión de una astilla de madera, con lo que se produce su total mejoría (Figs. 29 y 30).



Fig. 30. Caso N° 5. Cuerpo extraño expulsado espontáneamente, lográndose mejoría inmediata.

Caso N° 6

R.L.G., varón de 6 años, que consulta en noviembre 84, por proptosis derecha de un mes de evolución, mostrando cierta variabilidad, con buen estado general. Al examen, VOD = 1.0, VOI = 1.0, exoftalmo derecho de 7 mm, blanco, con desplazamiento externo, reductibilidad disminuida. No se palpa masa. Polo anterior y Fondo de Ojo normales. Discreta alteración de motilidad en aducción derecha (Fig. 31). El examen ORL muestra cierta obstrucción nasal derecha. La ecografía orbitaria demostró ocupación a nasal y retroocular, con tejido de baja reflectividad, probable compromiso de pared interna de órbita. La TC (16-11-84), muestra gran tumor orbitario derecho, con destrucción de su pared interna e invasión de senos paranasales (Fig. 32). La radiografía de órbita y senos, muestra destrucción pared interna de la órbita derecha, velamiento de celdilla etmoidales anteriores y posterior-



Fig. 31. R.L.G. Caso N° 6. Exoftalmo derecho, desplazamiento hacia arriba OD.

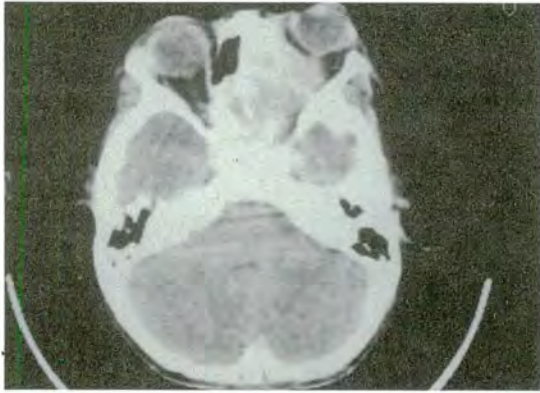


Fig. 32. Caso N° 6. TAC. Invasión tumoral de senos etmoidal y órbita derecha.

res derechas, frontal y maxilar derechos, borramiento de hendidura orbitaria superior derecha (Fig. 33), hemograma, glicemia, uremia, normales, VHS de 8 mm. Evoluciona con rinorrea izquierda, que se hace sanguinolenta. Se toma biopsia por vía endonasal. El informe, enviado a dos laboratorios fue de linfoma en uno, y esteseu-neublastoma en el otro, quedando definitivamente con este último (Figs. 34 y 35).

Se indica quimioterapia asociada, en esquema habitual basado en Vincristina, Adriamicina y Ciclofosfamida.

El control, a los 30 días, muestra conservación de visión, exoftalmo de 2 mm a derecha. Reducibilidad normal, alteración del reborde orbitario inferior a temporal. Polo anterior y posteriores, normales. Continuó su tratamiento con quimioterápi-

cos, en su ciudad de origen. Su último control, en julio-85, mostraba total remisión. En septiembre 85, en medio de su quimioterapia, que le provoca gran neutropenia, se enferma de un sarampión, afección concomitante por la cual fallece, después de 11 meses de iniciar su enfermedad.



Fig. 33. R.L.G. Caso N° 6. Radiografía senos paranasales, mostrando velamiento senos etmoidal y maxilar derecho.

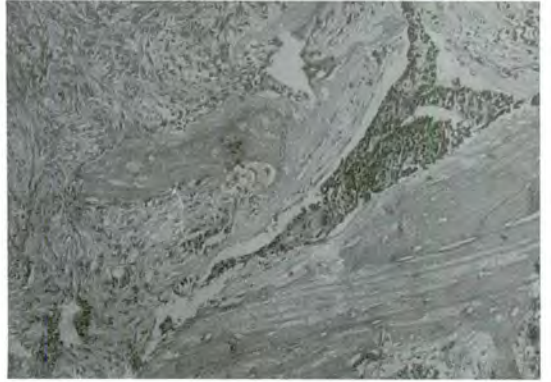


Fig. 34. Caso N° 6. Aspecto microscópico. Lesión tumoral en medio de trabéculas óseas de la nariz (HE×1100).

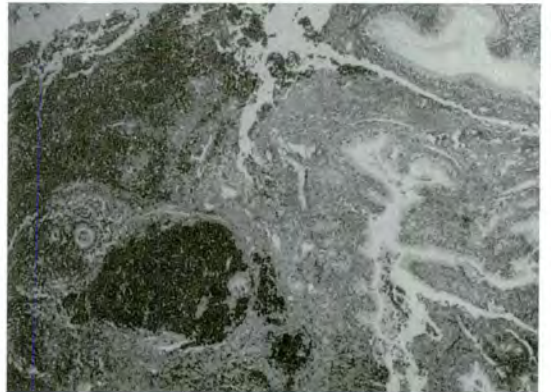


Fig. 35. Caso N° 6. Aspecto microscópico, lesión tumoral en medio de mucosa nasal. Van Gieson×264.

Caso N° 7

E.I.T.Y., mujer de 24 años, madre de dos hijos sanos, que concurre por presentar aumento de volumen variable en órbita derecha, que ha ido creciendo lentamente en los últimos meses, acompañado de cefaleas nocturnas que perturban el sueño. Sin antecedentes mórbidos de importancia. Al examen, dilatación vascular conjuntival localizada en fórnix superior a nasal, Exoftalmometrías de 22 mm en ambos ojos, que varía con maniobras de Valsalva hasta 3 mm en el lado derecho. Fondo de ojos, normales. A la palpación, en órbita derecha se encuentra una masa blanda, superonasal inaparente, que desaparece con la compresión. Existe pulsatilidad (Fig. 36). La auscultación, a través de párpados y lateral en órbita derecha, muestra un soplo, de fácil percepción.

El estudio ecográfico detecta lesiones de comportamiento quístico en ángulos súpero-nasales de ambas órbitas.



Fig. 36. E.I.T.Y. Caso N° 7. Aspecto externo, prácticamente normal. Lesión bucal, vascular, operada.

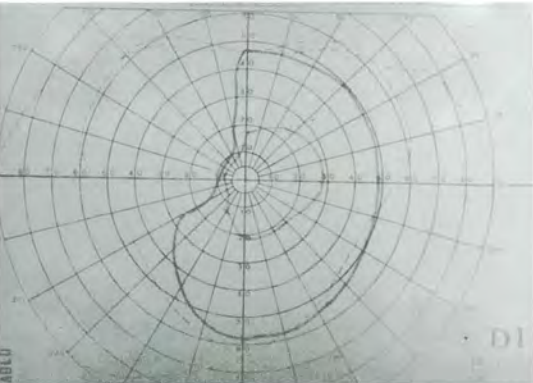


Fig. 37. E.I.T.Y. Caso N° 7. Campo visual. Hemianopsia homónima izquierda.

El campo visual se encuentra alterado por una hemianopsia homónima izquierda, congruente (Fig. 37).

La radiografía de órbitas no muestra lesiones.

Sometida a arteriografía, se encuentra que tanto por carótidas, como por vértebro-basilares, se produce un llenamiento de vasos anormales localizados en el lóbulo temporal derecho (Fig. 38 y Fig. 39).

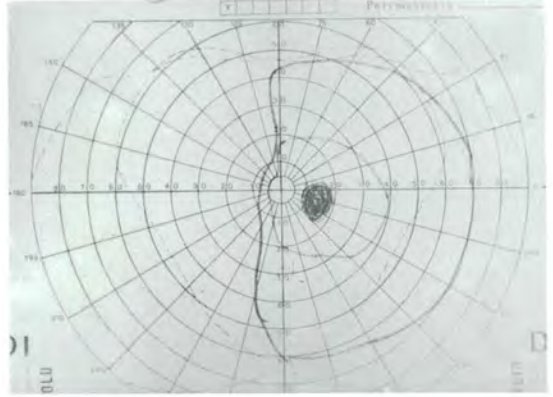


Fig. 37. E.I.T.Y. Caso N° 7.



Fig. 38. E.I.T.Y. Caso N° 7. Arteriografía muestra extensa malformación vascular en lado derecho, cerebral (Frontal).

En agosto 85, es sometida a operación neuroquirúrgica, en el Hospital de Neurocirugía, practicándose una ligadura de vasos importantes y extirpación de masa vascular. La paciente queda con una hemiplejía izquierda de la cual se está recuperando paulatinamente, con rehabilitación.



Fig. 39. Caso N° 7. Arteriografía posición lateral, muestra gran malformación en lóbulo temporal derecho.

Caso N° 8

I.V.V., mujer de 53 años, que consulta el 17-4-84, por presentar desde mayo 83, cefaleas hemicráneas derechas, pérdida de equilibrio, diplopía vertical y horizontal. Tres semanas antes advierte ptosis, proptosis, epífora y dolor profundo orbitario, derechos. Como antecedente, señala la existencia de Diabetes Mellitus, diagnosticada 10 años antes. Al examen, VOD=Cuenta dedos a 50 cm, VOI, normal, con sus lentes. Tensión ODI=14 mm Hg. Ptosis párpado superior derecho, ligeramente inflamatoria, con buena acción elevadora, leve quemosis OD. Reflejo de Marcus Gunn positivo. Fondo de ojo derecho muestra edema papilar, con hemorragias y solevantamiento papilar. Oftalmoplejía y disminución de reductibilidad ocular derecho (Fig. 40). Se plantea diagnóstico de celulitis orbitaria, iniciándose tratamiento antibiótico de amplio espectro. Al cabo de 48 horas, no se observa respuesta, por lo que se solicita Tomografía computada, la que muestra engrosamiento importante de los músculos extraoculares de ambos ojos; se plantea el diagnóstico de orbitopatía endocrina, indicándose tratamiento esteroideal sistémico, obteniéndose inmediata respuesta; recupera visión a 0.1 y luego,



Fig. 40. I.V.V. Caso N° 8. Discreto exoftalmo inflamatorio con ptosis palpebral superior derecha.

a 0.4, al cabo de 30 días. Su evaluación endocrinológica fue negativa, al igual que la de Diabetes. Como no se obtuviese mejor visión se indica radioterapia, la que se practicó con una dosis total de 1600 Rads. La prednisona se mantuvo hasta 4 meses después en dosis decrecientes y días alternos. Su VOD alcanzó a 0.8, con corrección, manteniéndose un escotoma central, en el Campo Visual, que fue desapareciendo paulatinamente, quedando un escotoma superior, entre los 10 y los 25 grados. Después de suspenderse la prednisona, aparece una importante claudicación intermitente, de extremidades inferiores, por la que es sometida a una biopsia de la pedia, la que es informada como un fenómeno artrítico que, junto con otros exámenes, se concluye en el diagnóstico de periarteritis nodosa, que es perfectamente controlada con corticoesteroides orales (Fig. 41).

Caso N° 9

R.O.Z., mujer de 78 años que, 9 años antes, es operada en otro Servicio, por lesión de canto externo y párpado inferior izquierdos, cuyo diagnóstico por biopsia previa es de un carcinoma espinoceleular, el que cambia a Ca. basocelular después de la exéresis. Luego es sometida a reparaciones plásticas, en dos oportunidades.

En 1978 consulta en nuestro Servicio y se encuentra una nueva lesión palpebral izquierda, que se introduce en la órbita (Fig. 42). Se toma biopsia que es informada como Ca. basocelular. Se plantea

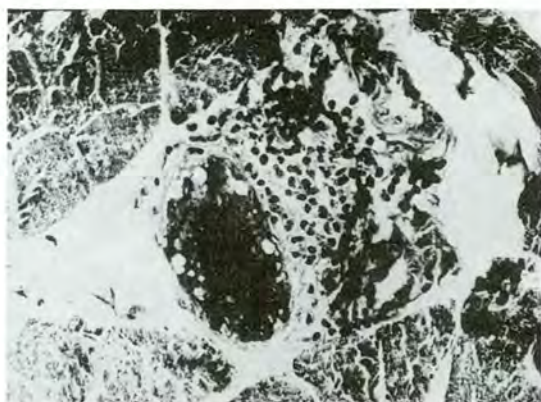


Fig. 41. Caso N° 8. Aspecto microscópico. Muestra infiltración leucocitaria de pared vascular. Masson \times 100.



Fig. 42. R.O.Z. Caso N° 9. 78 años. Importante compromiso palpebrales izquierdos por tumor basocelular que, finalmente, es diagnosticado como CA espinocelular.

la exenteración orbitaria, operación que es rechazada por la paciente. Ante esto se procede a crioterapia, con Nitrógeno líquido, no obteniéndose resultado favorable. Nuevamente se insiste en la operación radical, la que es finalmente realizada el 19-4-82, incluyendo piso, pared lateral y antro maxilar izquierdos. Su informe histológico es Carcinoma basocelular infiltrante, con invasión tumoral hasta el vértice orbitario. La exenteración es complementada con radioterapia, en dosis de 5000 Rads. Dos años más tarde, se encuentra recidiva en pared lateral orbitaria, por lo que se toma nueva biopsia, que es informada como Carcinoma basoescamoso. En su reevaluación radiográfica de tórax, se demuestra la presencia de imágenes nodulares en am-

bos pulmones, lesiones consideradas como metastásicas (Fig. 43). Paciente aún vive, pero se requiere el uso de analgésicos para aliviarla.



Fig. 43. R.O.Z. Caso N° 9. Radiografía tórax muestra imágenes nodulares en ambos pulmones, propias de metástasis.

Caso N° 10

L.H.S., mujer de 49 años, que consulta el 21-6-80, por presentar protrusión ocular bilateral, ojo rojo a izquierda, con disminución de su agudeza visual, signos inflamatorios, retracción palpebral bilateral. Evolución de 6 meses, tratada con córticoesteroides sistémicos. Su VOD=0.5 y VOI=cuenta dedos a 2 m, exoftalmos izquierdos de 4 mm, Von Graefe, Dalrimple, Enroth, bilaterales. Limitación motilidad bilateral, lagofthalmos bilateral (Fig. 44). El 21-6-80, se somete a descompresiva lateral izquierda, luego, por disminución de visión OD, a descompresiva lateral de este lado. Mientras tanto, en tratamiento con prednisona diaria, el que se mantuvo por 3 meses. Por tendencia a hipertensión ocular, se indica tratamiento antiglaucomatoso con mióticos y timolol. Un año más tarde, el estudio endocrinológico fue positivo; en marzo 81 se administra yodo radiactivo. Su visión, en julio del 81,



Fig. 44. L.H.S. Caso N° 10. Aspecto clínico orbitario característico de orbitopatía endocrina.

alcanza a 1.0 en ambos ojos, existiendo una endotropía marcada e hipertropía derecha sobre izquierda. En abril 82 visión de ODI comienza a disminuir, manteniéndose hipertensión ocular de hasta 29 mm Hg, el Campo Visual muestra una contracción altitudinal bilateral, importante. Se indica tratamiento radiante, a lo que la paciente se resiste. Después de medidas paliativas, observación y tratamiento anti-glaucomatoso y se logra estabilidad ocular por más

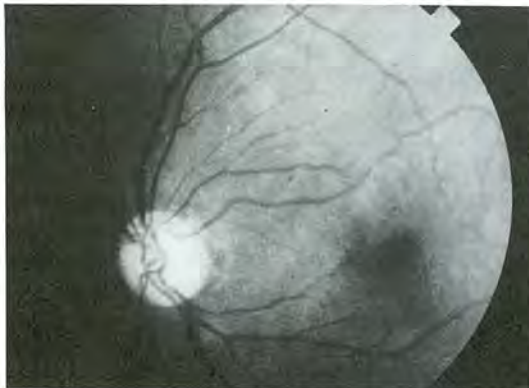


Fig. 45. Caso N° 10.

de 6 meses y se indica tratamiento de su estrabismo, el que se practica en OI, con retroinserción del Rector Inferior. Posteriormente, nueva crisis de orbitopatía endocrina, con compromiso de visión bilateral, que obliga al tratamiento corticoesteroideo, pese a lo cual persiste dicho compromiso. Como un recurso más, se indica radioterapia, la que se hace con radioterapia lineal, en una dosis de 1800 Rads en cada órbita, no obteniéndose mejoría de su visión. Su VOD=CD a 2 m y la VOI=CD a 1 m. El compromiso motor persiste, las papilas son pálidas. El aspecto tensional ocular, se mantiene dentro de límites normales, con timolol al 0.25%, una gota, en cada ojo, dos veces al día (Fig. 45).

Caso N° 11

D.V.G., varón de 90 años, que consulta en junio 84, por presentar desde hace 3 meses, ptosis superior izquierda y disminución de la agudeza visual, acompañados de dolor orbitario, en medio de buen estado general. Al examen, VOD=0.3p. (CC), VOI=0.4 (CC), FO, excavaciones papilares de 0.4. Areas maculares con algunos drusen. Tn OD=12, I=16. Exoftalmos de 3 mm izquierdo, con rechazo hacia abajo y hacia adentro del globo. Limitación de la abducción izquierda. Ptosis moderada. Aumento de volumen doloroso en fosa lagrimal, masa de 3×2 cm que se pierde hacia el fondo orbitario (Fig. 46). Radiografía muestra opacidad seno maxilar izquierdo, no se aprecia destrucción ósea. Estudio cintigráfico óseo, hepático y esplénico, normales.

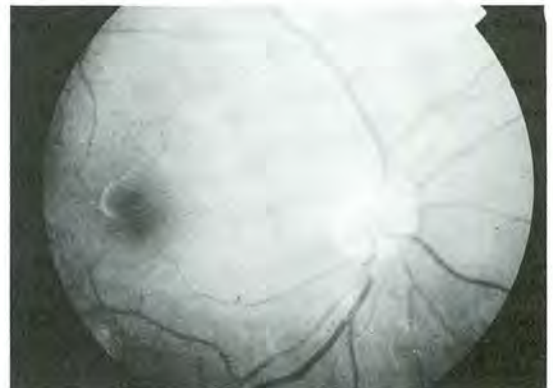


Fig. 45. Caso N° 10. Aspecto final de ambas papilas, con palidez acentuada propia de atrofia papilar primaria.



Fig. 46. D.V.G. Caso N° 11. Se aprecia ptosis palpebral superior y desplazamiento inferior de globo, izquierdos.

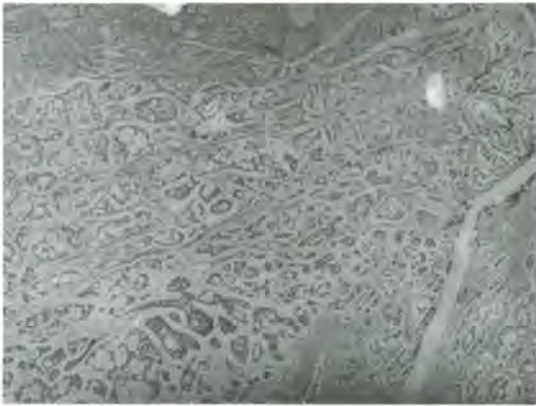


Fig. 47. D.V.G. Caso N° 11. Aspecto microscópico, característico de carcinoma adenoide quístico, de glándula lagrimal izquierda (HE x 32).

Bajo anestesia general, y por vía antero superior-lateral, se extirpa masa de fosa lagrimal, sin remoción ósea, cuyo diagnóstico histopatológico fue de Carcinoma adenoide quístico (Fig. 47). Luego se plantea la exenteración orbitaria, operación que es rechazada.

Desde 1-85, nuevamente con dolores a nivel orbitario izquierdo, aumento de ptosis y palpación de masa en región de fosa lagrimal izquierda, indurada e irregular. Se solicitan exámenes de Radiografía orbitaria y senos paranasales, encontrándose discreto velamiento pansinusal a izquierda, estudio cintigráfico de hueso, encéfalo, hígado y bazo, sólo demuestra acumulación del radioisótopo a nivel de la órbita, en la región temporal superior, y en el seno frontal izquierdos. Dado los intensos dolores orbitarios, se reinsiste en practicar la exenteración

orbitaria, intervención que nuevamente es rechazada por el paciente.

DISCUSION

Difícil me ha sido evaluar los 304 pacientes, en los cuales me ha cabido alguna participación, pues la muestra, pese a estar ubicada en una misma área anatómica, es de alta heterogeneidad etiológica, y ha sido muy variada su patología. Un primer aspecto a discutir es, si vale la pena o no, analizarla de acuerdo a la clasificación que hemos puesto en uso en nuestro Departamento de Orbita, Plástica y Vía Lagrimal. Desde el punto de vista etiológico aparece como lógico hacerlo, pero con fines comparativos, no lo es, ya que se muestra como un diferente enfoque de una misma patología. Por esta razón, he preferido agruparlas en este trabajo, destacando que, en anomalías de desarrollo, se encuentran incluidas lesiones, como coristomas y hamartomas, de diversa índole que, en la literatura (19, 33, 60), aparecen separadas. Especial mención corresponde al glioma, que lo he incluido en este grupo, ya que efectivamente corresponde a un hamartoma, aunque su conducta clínica y terapéutica no está definida previamente, la que dependerá de su grado de crecimiento, hecho que obliga a plantear si éste es el grupo que le corresponde, o más bien el de tumores (17, 34, 50), aunque sabemos que, los hamartomas, en algún momento de su evolución tienen tendencia a crecer. El criptoftalmos también constituye otra afección de dudosa inclusión en algún grupo de enfermedades de la órbita, pues tradicionalmente se engloba como una lesión comprendida en enfermedades congénitas de los párpados (12); sin embargo, no es menos cierto que, si su crecimiento es importante, de alguna manera produce repercusión sobre la órbita ósea y es, por este motivo, que lo he incluido; reforzando la idea en este sentido, además, por la forma en que trastorna el contenido orbitario, según su expansión quística, que moviliza a la grasa orbitaria, dando apariencia de un tumor agregado, habitualmente temporal inferior en la órbita comprometida, como pudimos comprobar en el caso clínico N° 3.

Si miramos las Tablas 8A y 8B de patología adultos, aparece un grupo patológico agregado, que no se ve en Tablas 2A y 2B, denominado Malformaciones Vasculares. Entre éstas se incluyen a las várices orbitarias, lesiones que son primarias, en su mayoría, y que, por lo tanto, están presentes desde la infancia y deberían ser consideradas propiamente como anomalías de desarrollo. Sin embargo, como

su diagnóstico es difícil muchas veces, y demostrado preferentemente por flebografía orbitaria, lo que hace su diagnóstico inoportuno, por lo que es preferible considerarlas en el grupo de Malformaciones Vasculares hasta ahora (49). Los quistes hemáticos incluidos en este trabajo, son probablemente secundarios a várices orbitarias, pero su diagnóstico no pudo ser aclarado en el estudio histopatológico, pues se mostraron como lesiones quísticas con contenido sanguíneo. En los adultos, las 4 várices orbitarias fueron, probablemente primarias, pues no tenían antecedentes como para plantear sean secundarias. En este mismo sentido, una de las comunicaciones arteriovenosas, era primaria, y debería estar incluida en anomalías de desarrollo. El hecho que no lo hiciera, ha sido meramente para no discrepar tan grandemente con la literatura.

En el grupo de inflamaciones, se encuentran incluidas lesiones de muy diferente comportamiento, como lo son los cuadros agudos habitualmente celulitis bacterianas, la orbitopatía endocrina, procesos inflamatorios inespecíficos secundarios a enfermedades sistémicas, y seudotumores inflamatorios. En verdad, todas tienen un importante componente inflamatorio, pero el hecho de agruparlas no nos indica que, entre ellas, existe relación, pues son clínicamente diferentes. Lo habitual es que, los seudotumores se incluyan entre los tumores, pero no lo he hecho así para englobar los seudotumores difusos, que no muestran masa palpable.

Las lesiones de glándula lagrimal son múltiples (4, 13, 17, 33, 50, 60), las hay benignas, hematológicas, inflamatorias. En esta presentación sólo se hace mención a los tumores malignos, cuyos diagnósticos histológicos correspondieron, como hallazgos, al mixto maligno y al carcinoma adenoide quístico. Sin embargo 7 de los seudotumores fueron

de glándula lagrimal, en los adultos, y los 8 linfomas adultos, comprometieron principalmente a la glándula. Esto es otra muestra de la gran dificultad que existe en esta patología para agruparla en forma correcta.

Dividir la presentación en Niños y Adultos, me ha permitido comprobar que existe una distribución lógica de frecuencias o incidencias patológicas (Tabla 15 y Fig. 48). Las anomalías de desarrollo representan, en los niños, el 42.5% de la patología total, en tanto que, en adultos, sólo el 7.1%. Otro contraste patológico está representado por las inflamaciones, pero esta vez en favor de los adultos, 44.2% contra 13.8% en los niños. En los adultos, la orbitopatía endocrina representa el 76.7% de todas las inflamaciones.

No me parece adecuado englobar en un sólo grupo, a las lesiones hematológicas, a las de origen otorrinológico y a los tumores. Su comportamiento

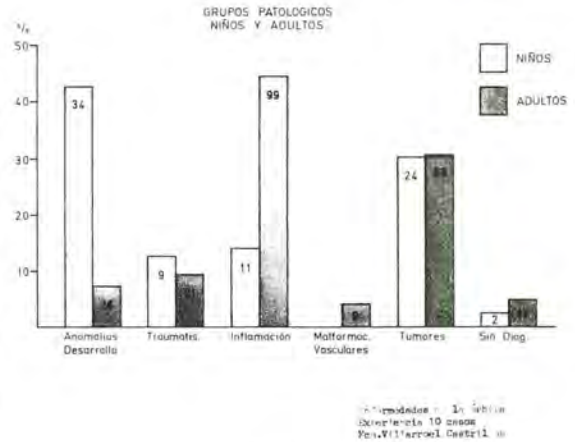


Fig. 48

TABLA 15
PATOLOGIA EN NIÑOS Y ADULTOS

	Niños		Adultos	
	Nº	%	Nº	%
1. Anomalías de desarrollo	34	42.5	16	7.1
2. Traumatismos	9	11.2	21	9.4
3. Inflamaciones	11	13.8	99	44.2
4. Malformaciones vasculares	—	—	9	4.0
5. Tumores	24	30.0	68	30.4
6. Sin clasificación	2	2.5	11	4.9
Totales	80	100.0	224	100.0

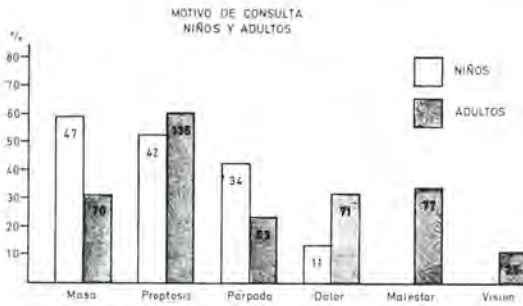


Fig. 49

clínico sólo ofrece signos de examen semejantes, pero el curso va a ser diferente para cada caso, dependiendo de la benignidad o malignidad histológica, por eso que, en nuestro Departamento, las tenemos separadas en grupos diferentes, lo que, sin duda, se acerca más a la realidad. Así, por ejemplo, no hay ninguna relación de comportamiento clínico entre un rhabdomioma y un mucocele (27, 30, 59), mientras el primero, nos mostró una mortalidad cercana al 50%, el segundo, una mejoría de un 100%. Un linfoma linfocítico muestra una evolución favorable para el paciente, en tanto que un tumor metastásico, en general, lleva a la muerte del paciente (14, 26).

En relación a motivo de consulta (Fig. 49), los niños consultaron por existencia de una masa en cerca del 60% de los casos, habitualmente acompañada de proptosis y alteración palpebral; cerca del 14% de ellos se quejó de dolor. Los adultos lo hicieron, en cerca del 30%, por presencia de masas, proptosis, dolor y malestar ocular. La alteración palpebral estuvo presente en el 24% de ellos, y, los trastornos de visión, en el 11%.

Las diferencias mostradas, en relación a motivo de consulta, entre adultos y niños, no me parece inclinen hacia una orientación determinada, sino más bien, nos está mostrando que la patología orbitaria se muestra en forma relativamente poco específica, en que el estudio adecuado de cada caso nos inclinará hacia una u otra etiología.

En relación al examen, los hallazgos de alteraciones de párpados, proptosis y motilidad fueron los más constantes, para las alteraciones no tumorales; sin embargo, en tumores, todos los señalados en las tablas respectivas, estuvieron presentes, en la mayoría de los casos.

En el tratamiento de los pacientes, le cupo especial lugar a la observación, hecho de suma importancia que permitió conocer el comportamiento na-

tural de enfermedades como hemangiomas capilares, neurofibromatosis, traumatismos cerrados, seudotumores inflamatorios, orbitopatías endocrinas, meningiomas, etc. Estos fueron observados esperando ocurra alguna progresión de su enfermedad, como para ofrecer alguna medida terapéutica activa.

En el tratamiento quirúrgico, sobrecoge encontrar que 27 de los 304 pacientes fueron sometidos a exenteración orbitaria, es decir 8.9%, del total; darse una explicación de este hecho no es fácil, pero se puede decir, al respecto que, en general, obediencia a consulta tardía por parte del enfermo. Por otro lado, dicha frecuencia deberá disminuir en el futuro, pues existe un creciente apoyo de tratamiento médico, como está sucediendo con la quimioterapia, en el rhabdomioma y otros tumores, en los que sólo se necesita demostrar la estirpe histológica, mediante una biopsia, y luego seguir un tratamiento médico acompañado de radioterapia, con equipos de mayor sofisticación y efectividad que los habituales, lográndose una mejoría sin tanta mutilación para los pacientes (3, 21, 29, 32, 41, 51).

La cirugía en la orbitopatía endocrina también está en constante revisión. Los resultados obtenidos hasta ahora, nos obligan a continuar mejorando las técnicas y ampliar experiencia, aunque la enfermedad misma tiene una evolución absolutamente imprevisible en muchos casos (2, 33, 35, 36, 40).

La radioterapia en la orbitopatía endocrina, es otro capítulo relativamente nuevo en nuestro medio. La literatura (15, 31, 35) lo muestra como una alternativa de variable indicación o lugar terapéutico. En un caso, paciente varón de 43 años de edad, pudimos apreciar la ausencia de respuesta a este procedimiento, desde el punto de vista radiológico (tomografía computada), a nivel de los músculos, al cabo de 6 meses, pero la respuesta clínica mostró evidente estabilización del proceso (Figs. 50 y 51). En otro de los pacientes, la respuesta fue favorable en uno, en tanto que, su aplicación, fue tardía en otro, sin obtenerse respuesta.

Las diversas vías de abordaje quirúrgico, nos están ofreciendo una excelente perspectiva cosmética para el paciente. El uso de la vía transpalpebral a 2 mm por debajo de las pestañas, para pacientes que tienen lesión en piso orbitario o cercano a éste, ayuda a un excelente restablecimiento postoperatorio, tomando las medidas conducentes a evitar la retracción cicatricial. De igual forma, con la vía conjuntival, para alcanzar lesiones que comprometan la parte anterior del nervio óptico, o la porción



Fig. 50. TAC que muestra engrosamiento difuso de músculos horizontales, antes de radioterapia orbitaria, en caso de orbitopatía endocrina.



Fig. 51. El mismo caso de la figura 50. 6 meses después de 1600 R de radioterapia, no apreciándose disminución volumen importante de músculos horizontales, pese a favorable evolución clínica orbitaria.

anterior del cono muscular, nos evita tener que abrir la pared lateral, que puede producir una deformación secundaria, haciendo posible un restablecimiento cosmético excelente. Sin duda que estos avances se han facilitado por el mejoramiento de las técnicas radiológicas y ecográficas (3, 53).

La visión ha sido difícil evaluarla adecuadamente, para sacar alguna conclusión valiosa, especialmente en niños. En adultos, los tumores sorprenden por alcanzar un 28% de visión cero. En las inflamaciones, el 64% de los pacientes, alcanzaron visión de 0.6 a 1.0, disminuyendo de 73 a 63 de los 99 pacientes, con visión inicial de iguales valores. Debemos admitir que, en general, las enfermedades orbitarias encierran un inminente peligro de trastorno visual.

Las causas de muertes están preferentemente ligadas a los tumores malignos. Se constataron 28

mueres, con un 9.2% del total, siendo mayor el riesgo de muerte en los niños (14 de 80, contra 14 de 224, en los adultos), dentro de un porcentaje parecido de frecuencia por tumores en ambos grupos.

El manejo de una craneosinostosis no pertenece sino al neurocirujano, sin embargo, cuando se compromete al ojo y a la órbita, no es infrecuente que deba participar el oftalmólogo. En relación al paciente de cráneo en hoja de trébol, que sería el quinto tratado en el Hospital de Neurocirugía (61), es una forma rara de displasia caracterizada por una configuración trilobulada del cráneo, habitualmente asociada con hidrocefalia, producto de una sinostosis basal y del cráneo; muchas veces, con hallazgos semejantes a la acondroplasia y deformidad ósea de la disostosis craneofacial de Crouzon y la acrocéfalosindactilia de Apert.

El término de "hoja en trébol" (Kleeblattschädel), fue acuñado por Holtermüller y Wiedemann en 1960, y dicha craneosinostosis era conocida, en Alemania, como hidrocefalia condrodistrófica. Sus características, consideradas a partir de 1960, eran las siguientes: 1. Cráneo trilobulado, con desplazamiento inferior de las orejas; 2. Deformidad de la cara, incluyendo hipertelorismo, base de nariz aplana y anomalía mandibular; 3. Micromielia y anomalías esqueléticas; 4. Demostración radiológica del cráneo en hoja de trébol e hidrocefalia, y 5. Mal pronóstico.

La corrección quirúrgica ha ido mejorando este mal pronóstico (42), y consiste en una craneotomía lineal de la zona anillada y liberación de aquellas áreas de mayor estrechamiento, en forma precoz (1). No es raro, si sobreviven, que se produzca un retardo mental.

Desde el punto de vista genético (7), la mayoría de este tipo de craneosinostosis, son esporádicas.

Hay muchas condiciones patológicas que se acompañan con cráneo en hoja de trébol. Las que lo presentan, en forma más común, son el Síndrome de Pfeiffer y enanismo tanatofórico. En el síndrome de Pfeiffer estarían representados los hallazgos del paciente presentado en este trabajo. También se describe, al cráneo en trébol, como una condición de génesis aislada.

Entre los casos presentados, se muestra una paciente mujer, cuyo diagnóstico fue el de Microftalmos con quiste. Esta afección es rara, pero se encuentra presente en la mayor parte de las casuísticas (33, 50, 57). Se origina en el embrión, entre los 7 y los 14 mm, y es causada por algún defecto en el cierre de la llamada fisura fetal. Está relacionada con el coloboma típico de retina, uvea y de parte

inferior de la papila. Puede ser uni o bilateral; el ojo habitualmente está deformado histopatológicamente (12).

Hay casos familiares, con y sin evidencia de consanguinidad (36), de herencia recesiva.

Los dos casos que fueron referidos al Departamento, se ubicaron en la parte inferior, desplazando al globo hacia arriba, sólo llama la atención que, en el operado, el globo fuera desplazado tan hacia nasal.

Se debió proceder a la extirpación del quiste, por el rápido crecimiento de éste, a los 3 a 4 meses de observación nuestra, considerando que, la órbita ósea, había alcanzado un tamaño adecuado (23).

La exploración quirúrgica del caso de criptoftalmos nos deja, como enseñanza, la comprobación anatómica de las estructuras mostradas por el estudio radiológico computado. Lamentablemente, no hemos aportado ninguna solución al paciente, hecho aceptado por otros autores (12), salvo en casos donde hay esbozo de separación palpebral colobomatoso, donde rehabilitando precozmente el ojo, desde el punto de vista óptico, puede favorecerse a estos casos.

El Teratoma Orbitario, afortunadamente poco frecuente en nuestro medio (56), constituye el segundo caso publicado en Chile. Evolucionó con niveles altos de Alfafetoproteínas, que se normalizaron a los 6 meses, significando un alto riesgo de malignización, riesgo que ha desaparecido, en bien de la paciente, lo que se apoya en la histopatología, donde no se encontró ninguna célula con actividad neoplásica.

Considero de enorme interés la evolución seguida por el caso N° 5. En ningún momento, nos señaló el antecedente traumático. La formación del absceso frontal, hizo temer por su vida, pero el adecuado tratamiento neuroquirúrgico, ayudó a salvar el caso, el que fue pesquisado por la tomografía computada, elemento radiológico de inapreciable valor para resolver patologías difíciles como ésta (22).

El caso N° 6, diagnosticado como estesioblastoma, había respondido adecuadamente a la quimioterapia. Su fatal desenlace, muestra la evidente seriedad que tiene este tipo de tratamiento, aunque el tipo de tumor mismo tiene un alto nivel de mortalidad (26).

La necesidad de realizar auscultación de las órbitas, como un instrumento de apoyo diagnóstico, está demostrada en el caso N° 7, donde el antecedente de exoftalmos intermitente también orientó hacia una malformación vascular. El estudio arte-

riográfico (Figs. 38 y 39) impulsó a dejar la lesión en su lugar; gracias a la alta destreza neuroquirúrgica en este caso, se está obteniendo un resultado satisfactorio para la paciente, dejándola fuera del riesgo natural que la lesión le ofrecía a la misma (8, 25).

Las enfermedades del colágeno juegan un importante papel etiológico en los procesos inflamatorios de la órbita (4, 10, 16, 24, 28, 37, 43, 46, 48). La paciente del caso N° 8 hizo un cuadro de difícil pesquisa etiológica. Los primeros diagnósticos planteados fueron erróneos; sólo se pudo aclarar el diagnóstico gracias a la feliz intervención de un Reumatólogo, al presentarse la claudicación intermitente de la paciente. Sin embargo, ni el tratamiento esteroideal, ni la radioterapia, fueron tratamientos inadecuados. Ambos favorecieron, pero apuntaron a otras etiologías. Debemos plantear este caso como una polimiositis orbitaria, en relación a una mesenquimopatía.

Al encontrarnos con metástasis pulmonares, en el caso N° 9, nos llamó grandemente la atención que ellas sean en paciente portadoras de un carcinoma basocelular. El reestudio de las diversas preparaciones, nos vino a mostrar que existían elementos para plantear el diagnóstico de carcinoma espinocelular; sin embargo, no nos va a ser posible precisar si las primeras lesiones lo tenían efectivamente, pues, sabemos, que muchos de los pacientes con lesiones cancerosas, van haciendo diversos tipos de tumores en su evolución. En este caso, la paciente fue irradiada después de su exenteración orbitaria, lo que también puede haber influido en el cambio de estirpe celular.

El caso N° 10, representa la tórpida evolución de una orbitopatía endocrina de difícil manejo. Afortunadamente son poco los casos que hacen este tipo de evolución. Se recurrió a todos los tratamientos existentes, pero probablemente la oportunidad no fue la adecuada en todos los momentos. Sin embargo, debemos plantear, muchas veces, actitudes agresivas cuando la situación exige y, aún más, corregir aquellas técnicas en las cuales podemos ofrecer mejores soluciones (2, 10, 15, 35, 36, 37, 40, 48, 52).

El carcinoma adenoide quístico (3, 9, 13) se muestra como un tumor de rápido crecimiento, acompañado de dolor. En los 6 casos, de tumores de glándula lagrimal, 3 fueron de este tipo histológico, sus manejos lo hicimos junto con un centro oncológico.

El caso N° 11, nos describe la rapidez con que se produce, por lo que, hasta ahora, la conducta debe

ser agresiva desde el punto de vista quirúrgico, una vez que se obtiene el diagnóstico histopatológico.

El manejo adecuado de los pacientes portadores de enfermedades de la órbita exige un buen criterio y dedicación a cada caso, en particular, su correcta evaluación merece un adiestramiento un tanto especializado, junto a un método y procedimientos técnicos de apoyo, de fácil acceso. La casuística presentada constituye un importante esfuerzo mancomunado de múltiples equipos disciplinarios, que, día a día, deben trabajar más unidos, para seguir perfeccionando sus técnicas en bien de esta poco frecuente, pero, muchas veces dramática, patología.

RESUMEN

El autor presenta su experiencia en el manejo y tratamiento de 304 pacientes, portadores de enfermedades orbitarias, 80 niños y 224 adultos, tratados entre los años 1975 y 1985. Las diversas afecciones son divididas en grupos de patologías orbitarias diferentes, considerando entre éstos, a las anomalías de desarrollo no neoplásico, a los traumatismos, a las inflamaciones, a las malformaciones vasculares, a los tumores y al grupo sin diagnóstico. En los niños, se destaca la mayor incidencia de las anomalías de desarrollo, en tanto que, en los adultos, las inflamaciones, representadas principalmente por la orbitopatía endocrina. La mayor gravedad evolutiva recayó en los tumores malignos. La mortalidad alcanzó a un 9.2% de los casos totales.

Se presentan algunos casos clínicos, considerados representativos de la heterogeneidad patológica que asienta en la órbita.

SUMMARY

The author shows his experience in management and treatment with orbital diseases. 80 children and 224 adults treated between 1975 and 1985. The different diseases are divided into different groups of orbital pathology taking into consideration, non neoplasia orbital anomalies, trauma, inflammation, vascular malformation, tumors undiagnosed group.

In children's pathology the great incidence of developmental anomalies is prevalent where as in adults, inflammations principally endocrine orbitopathy is the most important. The worst prognosis was for the malignant tumors.

Mortality reached a 9.2% in the total cases.

Some clinical cases considered representatives of the heterogeneous orbital pathology, are presented.

Reconocimiento

Agradezco al Prof. Alberto Gormaz, Prof. José Espíldora C., Dr. Manuel Pérez C., Dr. Patricio Santidrián y Sra. Raquel Estay, por sus valiosas colaboraciones en la realización de este trabajo.

Dr. Francisco Villaruel C.
Salvador 351
Santiago-Chile

BIBLIOGRAFIA

1. Anderson, R.L.; Linberg, J.V.: *Transorbital Approach to Decompression in Graves' Disease*. Arch. of Ophthalmol., 99:120-124, 1981.
2. Arseni, C.; Horvath, L.; Ciurea, V.: *Cloverleaf Skull*. Acta Neurochirurgica. 27:223-230, 1972.
3. Blodi, F.C.; Ossoinig, K.C.: *Modern Diagnosis of Orbital tumors*. En Symposium on diseases and surgery of the lids, lacrimal apparatus and orbit. The C.V. Mosby Co., St. Louis, 129-149, 1982.
4. Blodi, F.C.: *Orbital inflammations*. En Symposium on diseases and surgery of the lids, lacrimal apparatus and orbit. The C.V. Mosby Co., St. Louis, 1-17, 1982.
5. Blodi, F.C.: *Pathology of orbital bones*. AJO. Vol. 81:1-26, 1976.
6. Boniuk, M.: *Surgical approaches to orbital lesions*. En Symposium on diseases and surgery of the lids, lacrimal apparatus and orbit. The C.V. Mosby Co., St. Louis, 150-167, 1982.
7. Cohen, M.M. Jr.: *Genetic perspectives on craniosynostosis and Syndromes with craniosynostosis*. J. Neurosurg. 47:886-898, 1977.
8. Croxatto, O.: *Tumores y malformaciones vasculares de la Orbita*. Revista Oftalmológica, 4:9-16, 1983.
9. Dagher, G.; Anderson, R.L.; Ossoinig, K.C.; Baker, J.D.: *Adenoid Cystic Carcinoma of the Lacrimal Gland in a Child*. Arch. of Ophthalmol. Vol. 98:1098-1100, 1980.
10. Dresner, S.C.; Rothfus, W.E.; Slamovits, T.L.; Kennedell, J.S.; Curtin, H.D.: *Computed Tomography of Orbital Myositis*. AJR, 143:671-674, 1984.
11. Duke Elder, S.; Cook, Ch.: *Normal and Abnormal Development: Part I, Embriology*. En System of Ophthalmology. Henry Kimpton, London, Vol. 3, pp. 313, 1963.
12. Duke Elder, S.: *Normal and Abnormal Development: Part 2, Congenital Deformities*. En System of Ophthalmology. Henry Kimpton, London, Vol. III, Section VI, Congenital Deformities, Chapter XIII y XV, 1964.
13. Forrest, A.W.: *Lacrimal Gland Tumors*. En Clinical Ophthalmology. Duane T.D., Harper & Row, Publishers, Philadelphia. Vol. 2. Chapter 40, 1984.
14. Garner, A.; Rahi, H.S.; Wright, J.E.: *Lymphoproliferative disorders of the orbit: an immunological approach to diagnosis and pathogenesis*. Br. J. Ophthalmol., 67:561-569, 1983.
15. Glaser, J.S.: *Graves' Ophthalmopathy*. Arch. of Ophthalmol., 102:1448-1449, 1984.
16. Grimson, B.S.; Simmons, K.B.: *Orbital Inflammation. Myositis and Sistemic Lupus Erythematosus*. Arch. of Ophthalmol., 101:736-738, 1983.

17. Grove, A.S. Jr.: *The evaluation and Treatment of Orbital Abnormalities*. Massachusetts Eye and Ear Infirmary, 1975.
18. Gross, H.J.; Roth, A.M.: *Intraosseous hemangioma of the orbital roof*. AJO, 86:565-569, 1978.
19. Guerrero, L.; Fonseca, X.; Villarroel, F.: *Patología de órbita*. Estudio Otorrinio-Oftalmológico. Rev. Otorrinolaring. Chil., 43-52, 1983.
20. Guerrero, L.; Pérez, M.; Villarroel, F.: *Exoftalmos, estudio otorrinolaringológico*. Rev. Otorrinolaring. Chil., 37:53-55, 1977.
21. Han, J.S.; Benson, J.I.; Bonstelle, Ch.T.; Alfidí, R.J.; Kaufman, B.; Levine, M.: *Magnetiresonance Imaging of the Orbit: A Preliminary Experience*. Radiology., 150:755-759, 1984.
22. Hornblass, A.; Herschorn, B.J.; Rathleen, S.; Grimes, C.: *Orbital Abscess Survey of Ophthalmol.*, 29:169-178, 1984.
23. Howard, G.M.: *Cystic tumors*. En Clinical Ophthalmology. Duane T.D. Harper & Row Publishers. Philadelphia. Vol. 2. Chapter 31, 1984.
24. Jakobiec, F.A.; Jones, I.S.: *Orbital Inflammations*. En Clinical Ophthalmology. Duane T.D. Harper & Row Publishers. Philadelphia. Vol. 2. Chapter 35, 1984.
25. Jakobiec, F.A.; Jones, I.S.: *Vascular tumors. Malformations, and degenerations*. En Clinical Ophthalmology. Duane T.D. Harper & Row Publishers. Philadelphia. Vol. 2. Chapter 37, 1984.
26. Jakobiec, F.A.; Rootman, J.; Jones, I.S.: *Secondary and metastatic tumors of the orbit*. En Clinical Ophthalmology. Duane T.D. Harper & Row Publishers. Philadelphia. Vol. 2. Chapter 46, 1984.
27. Johnson, L.N.; Krohel, G.B.; Year, E.B.; Parnes, S.M.: *Sinus Tumors Invading the orbit*. Ophthalmology, 91:209-217, 1984.
28. Kennerdell, J.S.; Dresner, S.C.: *The nonspecific orbital inflammatory Syndromes*. Survey of Ophthalmol., 29:93-103, 1984.
29. Kennerdell, J.S.; Slomits, T.L.; Dekker, A.; Johnson, B.L.: *Orbital Fine-Needle Aspiration Biopsy*. AJO, 99:547-551, 1985.
30. Kaufman, S.J.: *Orbital Mucopyocele. Two Cases and Review*. Surgery of Ophthalmol., 25:253-262, 1981.
31. Kinyoun, J.L.; Kalina, R.E.; Brower, S.A.; Mills, R.P.; Johnson, R.H.: *Radiation Retinopathy after Orbital Irradiation for Graves'*. Ophthalmopathy. Arch. of Ophthalmol., 102:1473-1476, 1984.
32. Kline, L.B.; Chandra-Seker, B.: *Pitfalls in Computed Tomographic Evaluation of the cavernous sinus*. Survey of Ophthalmol., 29:293-296, 1985.
33. Krohel, G.B.; Stewart, W.B.; Chavis, R.M.: *Orbital Disease. A Practical Approach*. Grune & Stratton Inc. New York, pp. 160, 1981.
34. Lallemand, D.P.; Brasch, R.C.; Char, D.H.; Norman, D.: *Orbital Tumors in Children*. Radiology, 151:85-88, 1984.
35. Leone, Ch.R.: *The management of Ophthalmic Graves' Diseases* Ophthalmology, 91:770-779, 1984.
36. Linberg, J.V.; Anderson, R.L.: *Transorbital Descompression*. Arch. of Ophthalmol., 99:113-119, 1981.
37. Mauriello, J.A.; Flanagan, J.C.: *Management of Orbital Inflammatory Disease. A Protocol*. Survey of Ophthalmol., 29:104-116, 1984.
38. Makley, T.A.; Bettles, M.: *Microphatmos with cyst*. Survey of Ophthalmol., 13:200-206, 1969.
39. Mamalis, N.; Garland, P.E.; Argyle, J.C.; Apple, D.J.: *Congenital Orbital Teratoma: A Review and Report of two cases*. Survey of Ophthalmol., 30:41-46, 1985.
40. Mc Cord, C.D.: *Current Trends in Orbital Decompression*. Ophthalmology, 92:21-33, 1985.
41. Moseley, I.; Brant-Zawadski, M.; Mills, C.: *Nuclear magnetic resonance imaging of the orbit*. Br. J. Ophthalmol., 67:333-342, 1983.
42. Muller, P.J.; Hoffman, H.J.: *Cloverleaf skull Syndrome*. J. Neurosurg., 43:86-91, 1975.
43. Orcutt, J.C.; Garner, A.; Henk, J.M.; Wright, J.E.: *Treatment of idiopathic inflammatory orbital pseudotumours by radiotherapy*. Br. J. Ophthalmol., 67:570-574, 1983.
44. Pagon, R.A.: *Ocular coloboma*. Survey of Ophthalmol., 25:223-236, 1981.
45. Pico, G.; Townsend, W.: *Congenital and development anomalies*. En Clinical Ophthalmology. Duane T.D. Harper & Row publishers. Philadelphia. Vol. 2. Chapter 30, 1984.
46. Purcell, J.J.; Taulbee, W.A.: *Orbital Myositis after Upper Respiratory Tract Infection*. Arch. of Ophthalmol., 99:437-438, 1981.
47. Sergott, R.C.: *Graves' Ophthalmopathy. A clinical and Immunologic Review* Survey of Ophthalmol., 26:1-21, 1981.
48. Sergott, R.C.; Glaser, J.S.; Chryulu, K.: *Radiotherapy for Idiopathic Inflammatory Orbital Pseudotumor*. Arch. of Ophthalmol., 99:853-856, 1981.
49. Shields, J.A.; Dolinskar, C.; Augsbueger, J.J.; Shah, H.G.; Shapiro, M.L.: *Demonstration of orbital varix with computed tomography and valsalva maneuver*. AJO, 97:108-110, 1984.
50. Shields, J.A.; Bakewell, B.; Augsburger, J.J.; Flanagan, J.C.: *Classification and Incidence of Space-Occupying lesions of the Orbit*. Arch. of Ophthalmol., 102:1606-1611, 1984.
51. Spoor, T.C.; Kennerdell, J.S.; Dekker, A.; Johnson, B.L.; Rehkopf, P.: *Orbital fine Needle Aspiration Biopsy with B-scan Guidance*. AJO, 89:274-277, 1980.
52. Stabile, J.R.; Trokel, S.M.: *Increase in orbital volume obtained by decompression in dried skulls*. AJO, 95:327-331, 1983.
53. Trokel, S.L.: *Radiology of the Orbit*. En Clinical Ophthalmology. Duane T.D. Harper & Row Publishers. Philadelphia. Vol. 2. Chapter 22, 1984.
54. Wright, J.E.: *Symposium on orbital tumours*. Transaction OSUK, 99. Part. 11:216-219, 1979.
55. Wong, W.J.; Li, C.X.; Seberg, J.; Ni, Ch.: *Orbital Fistula*. Arch. of Ophthalmol., 101:1721-1723, 1983.
56. Verdaguer, T.J.; Valenzuela, H.; Strozzio, L.; Cubillos, E.: *Teratoma Congénito Orbitario*. Arch. Chil. Oftalmol., 32:65-70, 1975.
57. Verdaguer, T.J.; Martínez, H.; Valenzuela, H.; Cubillos, E.: *Estudio clínico-patológico de lesiones expansivas orbitarias*. Arch. Chil. Oftalm. Vol. XXXV, N° 2, págs. 39-59, 1978.
58. Villarroel, F.; Santidrián, P.; Estay, R.: *Codificación, casuística e incidencia de las enfermedades de la órbita*. En prensa. Arch. Chil. Oftalm.
59. Villarroel, F.; Pérez, M.: *Rabdomiosarcoma orbitario*. En prensa. Arch. Chil. Oftalm. Vol. XLI N° 2:63-70, 1984.
60. Yanoff, M.; Fine, B.: *Ocular Pathology*. Harper & Row Publishers. Philadelphia, Chapter 2, 14, 1982.
61. Zuleta, A.; Basauri, L.: *Cloverleaf. Skull Syndrome*. Child Brain, 11:418-427, 1984.

DESPRENDIMIENTO RETINAL POR IMPACTO DE PELOTA GRANDE*

Dres. JUAN VERDAGUER T.**, MARIO VAISMAN W.***, XIMENA VICUÑA C.****,
BASILIO ROJAS U.**, SANTIAGO IBAÑEZ L.** y MARTA LECHUGA C.**

Pese a la popularidad de deportes como el fútbol, baloncesto y voleibol, muy poco se ha publicado sobre el riesgo de desprendimiento de retina provocado por el impacto de una pelota, de estas dimensiones, sobre el ojo.

En 1982 nosotros describimos las características clínicas del desprendimiento retinal inducido por un pelotazo en el juego del fútbol de un grupo de 20 pacientes (3).

En el presente trabajo colaborativo, se describirán las características clínicas y los resultados terapéuticos en un grupo de 41 pacientes que presentan un desprendimiento de retina consecutivo a un pelotazo.

MATERIAL Y METODOS

Los 41 pacientes presentaban un desprendimiento retinal unilateral consecutivo a impacto directo severo de la pelota sobre el ojo afectado; 39 de los pacientes eran jugadores de fútbol, uno de baloncesto y uno de voleibol. Además del antecedente categórico en la historia, la mayor parte de los pacientes presentaba uno o más signos de contusión ocular, como erosiones corneales, recesión angular, arrancamiento de la base del vítreo o pigmentación coriorretinal. Además del estudio oftalmológico completo y dibujo detallado del fondo, en algunos enfermos, se practicó angiofluoresceinografía y fotografía.

Todos los pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente; en 11 casos se colocaron implantes intraoculares con diatermia, en 23 casos implantes episclerales con criopexia y en 7 se practicó una

invaginación escleral con diatermia. En la mayor parte de los casos se drenó líquido subretinal.

RESULTADOS

Distribución por edad y sexo

Sólo uno de los pacientes era mujer (jugadora de voleibol), 15 pacientes pertenecían a la segunda década de la vida, 24 a la tercera y 2 a la cuarta. El paciente de menor edad tenía 13 años. Seis pacientes eran miopes y el resto no presentaba defectos de refracción significativos.

Período de latencia

El período de latencia trauma-desprendimiento de retina fue inferior a la semana en 18 casos. En 13 casos este período fue de 1 a 4 semanas y en 10 casos el período de latencia fue superior a un mes e inferior a un año (1-12 meses).

Características oftalmológicas

La mayor parte de los enfermos presentaba diálisis o agujeros superotemporales (Tabla 1).

20 pacientes presentaron diálisis retinales. Las diálisis eran superotemporales en 17 pacientes, inferotemporales en 2 e inferonasal en 1. En la mayor parte de los casos las diálisis eran grandes y únicas, pero también se observaron diálisis pequeñas y múltiples (Fig. 1). En tres casos se observó un claro arrancamiento de la base del vítreo.

En 19 casos se encontraron agujeros retinales de preferencia en el cuadrante superotemporal (15 casos) (Fig. 2).

Los agujeros eran generalmente múltiples redondeados u ovalados con su eje paralelo a la ora serrata. Los agujeros se localizaron entre el ecuador y la ora serrata.

*Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 24 de octubre de 1985.

**Servicio de Oftalmología. Hospital José Joaquín Aguirre.

***Servicio de Oftalmología. Hospital del Salvador.

****Instituto de Neurocirugía.

TABLA 1
TIPO Y DISTRIBUCION DE LOS DESGARROS EN 41 OJOS

	Temporal Superior	Temporal Inferior	Nasal Superior	Nasal Inferior
Diálisis retinales	17	2		1
Agujeros redondos y ovals	19	4		
Desgarro en herradura	1			
Desgarro gigante	1			



Fig. 1. Diálisis súperotemporales múltiples y desprendimiento retinal localizado consecutivo a pelotazo en el juego de fútbol.



Fig. 2. Desgarros súperotemporales redondos u ovalados y desprendimiento retinal localizado consecutivo a trauma contuso por pelotazo en juego de fútbol.

Desgarros en herradura sólo fueron observados en un paciente miope de - 22 dioptrías.

Un desgarro gigante se observó en una mujer miope de - 16 dioptrías que sufrió traumatismo ocular con pelota de voleibol. La paciente presentaba un desprendimiento retinal total con desgarro gigante temporal y un gran desgarro en herradura en el sector nasal. El colgajo superior del desgarro gigante estaba parcialmente invertido (Fig. 3). La paciente fue tratada exitosamente con ejercicios posturales preoperatorios, criopexia, amplio implante epiescleral y fotocoagulación postoperatoria.

10 pacientes presentaron un desprendimiento retinal localizado; en todos ellos el diagnóstico se efectuó pocos días después del traumatismo. Atrofia coriorretinal y pigmentación periférica fueron observadas con frecuencia.

El 60% de los pacientes con retinas reapplicadas presentaban alguna forma de daño macular, con grados variables de atrofia y pigmentación. Se observó en un caso agujero macular.

Resultados quirúrgicos

Se obtuvo la reapplicación retinal en 38 de 41 casos (92.7%). No se logró reapplicación retinal en 3 pacientes: Un paciente previamente operado de catarata contusional, en otro paciente con desprendimiento muy antiguo y en un paciente que presentó vitreoretinopatía proliferativa. La mayor parte de los pacientes con retinas reapplicadas lograron visiones de 0.5% o mejor, pese a la presencia de lesiones maculares mínimas en algunos de ellos. En 6 casos con retina reapplicada la visión fue inferior a 0.1;



Fig. 3. Desgarro gigante y desgarro en herradura en paciente miope de -16 dioptrías consecutivos a trauma ocular con pelota de voleibol.

estos pacientes presentaban desprendimientos muy antiguos o lesiones maculares severas, incluyendo un agujero macular.

DISCUSION

El corto período de latencia entre el trauma contuso provocado por el pelotazo y el desprendimiento retinal hace pensar que los desgarros se producen en el momento del impacto en la mayor parte de los casos.

El desprendimiento retinal puede sobrevenir, precoz o tardíamente, al producirse cambios secundarios en el vítreo.

El reborde orbitario normalmente protege el globo ocular de impactos con objetos de diámetro mayor al de la órbita. Es probable, sin embargo, que el golpe de la pelota contra el reborde a alta velocidad induzca una deformación de la pelota, permitiendo que la porción central o libre de la pelota impacte el globo.

Los experimentos de Schepens y col. (1, 2) demostraron que el impacto contuso produce una deformación del globo, la indentación corneal que es compensada por distensión de la esclera anterior. La base del vítreo sería más distensible que la esclera y ejercerá tracción violenta sobre la retina periférica, provocando su desgarro. Los desgarros tam-

bién pueden producirse en el área de impacto de la fuerza contundente; la ruptura retinal se produce en el sitio más dañado por la fuerza impactante.

La necrosis retinal que puede inducir una contusión violenta puede ser causa de los desgarros de formación más tardía. Creemos que este mecanismo ocurrió en uno de nuestros pacientes.

Este trabajo demuestra que los desgarros típicos de este tipo de desprendimiento retinal traumático son las diálisis y los agujeros redondeados u ovalados, preferentemente en posición superotemporal. El desgarro en herradura sólo se observó en el ojo miope. Un paciente con alta miopía presentó un desgarro gigante, lo que también hemos observado en otro paciente alto miope (no indicado en este trabajo) que sufrió un pelotazo en el juego del fútbol. En nuestra opinión, los miopes severos deben ser desaconsejados de participar en deportes en que exista riesgo de pelotazo. El pronóstico para la reaplicación quirúrgica es bueno. Sin embargo, la visión final no fue satisfactoria en desprendimientos retinales de larga data y en ojos con maculopatía severa.

RESUMEN

Se describen las características clínicas y los resultados quirúrgicos en un grupo de 41 pacientes con un desprendimiento retinal inducido por un pelotazo en el juego del fútbol (39 pacientes), baloncesto (1 paciente) y voleibol (1 paciente). El período de latencia entre el trauma y el desprendimiento retinal fue inferior a 1 semana en 18 casos, sugiriendo que los desgarros se generan en el momento del impacto. La mayor parte de los pacientes presentaban diálisis y desgarros superotemporales. Desgarro en herradura sólo se observó en un ojo miope. El impacto provocó un desgarro retinal gigante en un ojo alto miope.

Se obtuvo la reaplicación retinal quirúrgica en 38 de 41 casos (92.7%). 60% de los casos mostraron maculopatía de grado variable. La visión final fue inferior a 0.1 en 6 casos con retina aplicada. Estos casos presentaban un desprendimiento retinal muy antiguo o una severa maculopatía.

SUMMARY

In 39 patients with retinal detachment caused by the impact of a soccer-ball and in 2 patients who sustained basket-ball and volleyball injuries, the interval between the injury and the diagnosis of retinal deta-

achment was less than one week in 18 cases, suggesting that retinal breaks occur at the time of the impact of the ball. The most common breaks were superotemporal dialyses and superotemporal round or oval holes. A horseshoe tear was observed only in a myopic eye and a giant retinal break occurred in a -16 myopic eye. Macular damage was common.

38 of the 41 cases were reattached surgically (92.7% of cases), but visual recovery was poor in cases with severe traumatic maculopathy or long standing detachments.

BIBLIOGRAFIA

1. Delori, F.; Pomerantzeff, O. and Cox, M.S.: (1969). *Deformation of the globe under high speed impact. Its relation to contusion injuries.* Invest. Ophthalmol., 8:290-301.
2. Schepens, C.L.: (1979). *Pathogenesis of traumatic rhegmatogenous retinal detachment.* In Freeman, H.M. (ed.): *Ocular Trauma.* Appleton-Century Crofts, New York, 273-284.
3. Verdaguer, T.J.: (1982). *Juvenile retinal detachment.* Am. J. Ophthalmol., 93:145-156.
4. Weidenthal, D.T. and Schepens, C.L.: (1966). *Peripheral fundus changes associated with ocular contusion.* Am. J. Ophthalmol., 62:465-477.

EL OCULISTA CUIDARA DE SUS OJOS

HAMMERSLEY
DE SUS ANTEOJOS



OPTICA

RODOLFO HAMMERSLEY S.A.

1872 - 1986

AGUSTINAS 1090 esquina BANDERA

Por generaciones al servicio de sus ojos

LA INTERFEROMETRIA CON LASER EN LA PREDICCIÓN DE LA AGUDEZA VISUAL POSTOPERATORIA EN LA CIRUGIA NO COMPLICADA DE LA CATARATA

Dres. A. EGGERS*, C. CARPENTIER* y C. EGGERS**

La predicción de la agudeza visual postoperatoria en la cirugía de los medios transparentes, es decir, en la cirugía corneal, de la catarata y del vítreo, ha constituido siempre un problema de alto interés clínico. En casos no complicados y contando con datos anamnésticos recientes y fidedignos sobre la función retinal, suele ofrecer poco motivo de duda.

No obstante, en casos que se sospecha una patología retinal asociada el pronóstico es menos seguro. Por ello, desde hace más de un siglo, los oftalmólogos han hecho uso de métodos auxiliares cuando la pérdida total o parcial de la transparencia de los medios no permite una oftalmoscopia conclusiva del fondo de ojo.

Los medios que el clínico tiene a disposición para esclarecer la situación son la:

Anamnesis

Los métodos objetivos y los métodos subjetivos

Haremos abstracción de los dos primeros en la presente comunicación, y solamente nos referiremos a los métodos subjetivos de apreciación de la función visual, con especial referencia a la experiencia del grupo de trabajo respecto a la interferometría.

Los métodos auxiliares funcionales los enumeraremos en forma sucinta y seguramente no completa a continuación. Cronológicamente son ellos:

Percepción de colores

Durante mucho tiempo y aún hoy en día la más socorrida, seguramente por su rapidez y empleo de medios simples y económicos.

*Médicos becarios Serv. Oftalmología, Hospital J.J. Aguirre.

**Prof. asociado Oftalmología, Sede Oriente, Esc. Medicina, U. de Chile

A Fuller y Hutton (4) les ha merecido la siguiente opinión: "Consideramos que la discriminación cromática es de tan poco valor, que no vale la pena perder los pocos segundos que demora efectuar el test".

Tal opinión es seguramente cierta en lo que se refiere a la utilidad del test como elemento de predicción de la agudeza visual, pero no podemos compartir tan despectivo juicio como para omitirlo en el examen clínico habitual, porque la respuesta positiva tiene un razonable rendimiento en lo que se refiere, por lo menos, a una función retinal periférica conservada.

Imágenes de Purkinje

También, a semejanza de lo anterior, y a diferencia de los siguientes tests funcionales, no requiere ningún aparato costoso, sino que una simple linterna.

Es menos específico que el test anterior en cuanto a función macular, porque una respuesta entóptica positiva puede corresponder a función conservada hasta cerca de 30° alrededor del punto de fijación.

Imágenes entópticas en campo azul

Examina específicamente la función macular. Requiere aparato de mediano costo y según Sinclair, Loebl y Rival (10, 15) en pacientes con "razonable inteligencia" da resultados confiables aun en alto porcentaje en pacientes con hemorragia vítrea.

Medidor de agudeza visual potencial

Requiere un aparato de un costo sensiblemente más alto que el de las imágenes entópticas en campo azul. Emite un haz de 0.1 mm que atraviesa la catarata por un punto de relativa menor densidad y se proyecta sobre la retina. Los informes difieren bastante acerca de su credibilidad (11). Existe

acuerdo en que está muy limitado en opacidades densas de los medios.

El test a contraluz

Es el "Gegenlichtvisus". de los autores alemanes (9). No es propiamente un test de función macular, y en consecuencia no cabe compararlo con los enumerados. Es una prueba que homologa la caída de la agudeza visual en condiciones diurnas de usual ocurrencia comparada con la habitual verificación de la misma mediante la tabla de optotipos en la sala de examen obscurecida.

OBJETIVOS

Evaluar la utilidad de la interferometría con láser en la predicción de la agudeza visual postoperatoria en pacientes operados de catarata sin complicaciones y determinar si patologías oculares asociadas son capaces de alterar la predicción del método (falsos (+) y falsos (-)).

Casuísticas y equipo de examen

a) Se evaluaron 48 ojos en 44 pacientes hospitalizados en el Hospital José Joaquín Aguirre para someterse a facoerisis entre agosto y noviembre de 1984.

b) Para el examen se utilizó el retinómetro de Rodenstock montado en una lámpara de hendidura Haag Streit 900. El retinómetro es un aparato capaz

de generar líneas de interferencia utilizando para ello un pequeño láser de helio-neón.

Las propiedades de la luz emitida son las siguientes:

1. **Luz Monocromática:** Toda la radiación tiene una sola longitud de onda. En el caso del retinómetro es de 638 mm, con un color rojo anaranjado.
2. **Unidireccional:** La divergencia del haz luminoso es prácticamente nula.
3. **Coherente:** Las ondas luminosas que la componen están estrictamente en fase, tanto en el tiempo como en el espacio.
4. **Intensidad:** En caso del láser de helio-neón, se trata de un láser de bajo poder. También es utilizado en forma asociada con el YAG láser, para enfocar el haz sobre estructuras oculares.

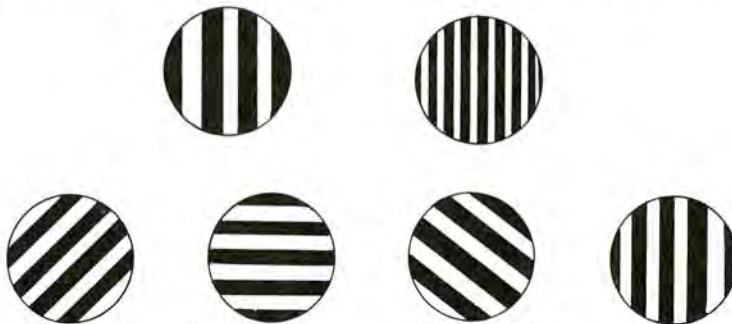
Se enfocan 2 haces de rayos en la proximidad del punto nodal del ojo.

A consecuencia de esto se produce en la zona de interferencia una serie de estrías, cuya distancia de separación está dada por la inclinación de los rayos.

Los medios ópticos del ojo no toman parte en la formación de esta imagen, por lo que no tendría importancia un eventual vicio de refracción.

A mayor distancia entre los 2 haces más denso es el sistema de franjas.

Una agudeza visual 1 existe cuando se logran detectar 33 líneas por grado angular de visión.



Agudeza visual
(Ag. visual equivalente)

- 0,03
- 0,06
- 0,12
- 0,20
- 0,32
- 0,40
- 0,50
- 0,63
- 0,80
- 1,00

Poder resolutivo
(líneas × grado de ángulo visual)

- 1,0
- 2,0
- 4,0
- 6,6
- 10,6
- 13,2
- 16,5
- 20,8
- 26,4
- 33,0

METODO

1. Dilatación pupilar con colirio de tropicamida al 1%, 1 gota 30 min. antes del examen. En caso de midriasis insuficiente, 1 gota de fenilefrina al 10%.
La midriasis es muy importante, pues aumenta la probabilidad de encontrar sitios menos densos por donde puedan penetrar los rayos.
2. En caso de visión útil en el ojo contralateral, realizamos primero el examen en ese ojo, para una mejor comprensión del test.
3. Se hace foco en el cristalino del paciente, comenzando un sondeo sistemático del sector de la pupila, hasta encontrar sitios más claros.
4. Elección de la intensidad luminosa, de acuerdo a la densidad de la catarata. A mayor densidad mayor es la intensidad que debemos utilizar. El retinómetro cuenta con 2 posiciones.
 $1 = 0,1 \text{ mW}$
 $10 = 1 \text{ mW}$
5. Regulación de la densidad de las líneas. Comenzamos con 0,03 (1 línea por grado angular de visión). Si el paciente logra identificarlas correctamente, aumentaremos la densidad de las líneas en forma progresiva hasta que sea incapaz de hacerlo.
6. Para disponer de un criterio de juicio adicional y excluir indicaciones erróneas o falsas del paciente cambiamos la dirección de las franjas en 4 posiciones diferentes (vertical, horizontal y 2 posiciones oblicuas a 135° y 45°).

7. En el postoperatorio se evaluó la agudeza visual con la mejor corrección, 2 o más meses después de la cirugía.

Las líneas de visión están escalonadas de acuerdo a la siguiente correspondencia de agudeza: 0,05; 0,1; 0,15; 0,2; 0,25; 0,33; 0,4; 0,5; 0,67 y 1,00.

RESULTADOS

Se clasificó a las cataratas en 3 grandes grupos según la densidad biomicroscópica. Es cierto que se trataba de un criterio subjetivo, pero a la fecha del trabajo no disponíamos de un elemento fotográfico fidedigno (método de Scheimpflug).

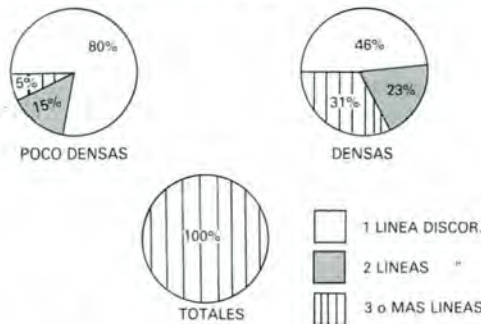
- a) Poco densas
- b) Moderadamente densas
- c) Muy densas o totales.

VISION PREOP. CON RETINOMETRO VS. VISION POSTOP. CON LA MEJOR CORRECCION

	1 línea	2 líneas	3 líneas	Totales
Poco densa	16 (80%)	3 (15%)	1 (5%)	20
Mod. densa	6 (46%)	3 (23%)	4 (31%)	13
Muy densa	0	0	12 (100%)	12
				45

Se eliminaron 3 ojos por complicaciones quirúrgicas correspondiente a una pérdida de vítreo, un desprendimiento de retina y una hemorragia vítrea.

VISION PREOPERATORIA CON RETINOMETRO VS. VISION POSTOPERATORIA CON MEJOR CORRECCION



Aplicando el método estadístico de Wilcoxon, que se utiliza para comparar 2 poblaciones, obtuvimos:

- a) En cataratas poco densas las poblaciones son comparables, es decir, la visión preop. con reti-

nómetro y la postop. con mejor corrección son muy parecidas.

- b) En cataratas densas las poblaciones son sólo parcialmente comparables.
- c) En cataratas muy densas o totales las poblaciones no son comparables.

Cataratas poco densas, en que la diferencia entre la agudeza visual preoperatoria con retinómetro y la postoperatoria con mejor corrección fue igual o mayor a 2 líneas.

I. Falsos (+)

- a) 2 *Degeneraciones maculares seniles (DMS)*: descrito con anterioridad por Bloom y Fishman (1). En caso de DMS húmedas el retinómetro tiende a sobrestimar la agudeza visual postoperatoria.
- b) 1 *alta miopía*: no tenemos una explicación clara.

II. Falsos (-)

1 alta miopía

Según varios autores, los medios ópticos del ojo no toman parte en la formación de la imagen por franjas de interferencia. Sin embargo, en una comunicación publicada por Enoch en 1979 (2), el autor afirma que el retinómetro pierde precisión en las altas ametropías y debiera realizarse la interferometría con la mejor corrección.

Cataratas densas en que la diferencia entre la agudeza visual preoperatoria con retinómetro y la postoperatoria con mejor corrección fue igual o mayor a 2 líneas.

1 Falso (+)

Un caso muy curioso, para el cual no tenemos una explicación. Se trata de un paciente con visión preop. = 0,4 p y la visión postop. nunca fue mejor de cuenta dedos a 20 cm.

Se trata de una catarata densa, con zonas más claras en la periferie.

El diagnóstico postop. fue de D.R. antiguo con pliegues fijos.

Publicaciones anteriores (1) describen falsos (+) en D.R. operados recientes, en que persiste líquido subretinal, pero no hay casos descritos de D.R. antiguos.

6 Falsos (-)

Se deben todos a cataratas densas en que el retinómetro pierde su efectividad.

OTROS FACTORES ANALIZADOS

- Colaboración del paciente no constituyó un problema, siempre y cuando el método era bien explicado al paciente. El tiempo requerido para

un examen acucioso y valedero fue de 10-15 min. × ojo.

- Casos en que el retinómetro predijo una mala agudeza visual y ésta se comprobó en el postop. = 5 casos.
 - a) 4 cataratas poco densas, en las cuales era difícil determinar en qué grado influían las opacidades cristalineanas versus factores retinales.
 - 3 altas miopías.
 - 1 degeneración macular senil.
 - b) 1 catarata densa.
 - Pan uveítis crónica.

CONCLUSIONES

1. En las cataratas poco densas el retinómetro tiene buena correlación, sin embargo tiende a sobrestimar levemente la agudeza visual postoperatoria.
2. A medida que aumenta la densidad de la catarata, van incrementándose los falsos negativos.
3. En las cataratas muy densas o totales el retinómetro no es de utilidad. Es cierto que en estos casos, de todas maneras, la cirugía por lo general está indicada si estimamos que con ella habrá una recuperación de la visión periférica, aunque no exista seguridad de que sucede lo mismo con la visión central.
4. En la evaluación preoperatoria de un paciente cataratoso, el retinómetro puede ser considerado como un elemento más de juicio en la predicción de la agudeza visual postop.

De todas maneras, a nuestro juicio, la utilidad que presta, no está en relación con el elevado costo del aparato.

Expresamos nuestros agradecimientos a la "Industria Optica Rodenstock-Chile, S.A. por habernos facilitado el retinómetro, durante más de un año, que sirvió para hacer el presente estudio.

Dr. Andrés Eggers K.
San Sebastián 2978
Santiago - Chile

RESUMEN

Se describen brevemente algunos métodos subjetivos de apreciación de la función visual, haciendo especial referencia a la interferometría con láser.

Analizados 48 ojos de 44 pacientes portadores de catarata, se pudo apreciar que el retinómetro tiene una buena correlación en las cataratas poco densas, sin embargo en las muy densas o totales no es de utilidad.

SUMMARY

Some subjective methods of visual evaluation are briefly described, with special reference to laser interferometry.

After analyzing 48 cataractous eyes of 44 patients, we found that laser interferometry has a good correlation in low density cataracts, however in high density or total cataracts this test was useless.

BIBLIOGRAFIA

1. Bloom, T.D.; Fishman, G.A.; Traubert, B.S.: *Laser interferometric visual acuity in senile macular degeneration*. Arch. Ophthalmol. 101: 925, 1983.
2. Enoch, J.M., Bedell, H.E., Kaufman, H.E.: *Interferometric visual acuity testing in anterior segment disease*. Arch. Ophthalmol. 97: 1916, 1979.
3. Faulkner, Wade. *Laser interferometric prediction of postoperative visual acuity in patients with cataracts*. Am. J. Ophthalmol. 95: 626, 1983.
4. Fuller, D.G.; Hutton, W.L. *Presurgical evaluation of eyes with opaque media*. New York Crune-Stratton, p. 1-28, 1982.
5. Goldmann, H.; Chrenkova, A.; Cornaro, S. *Retinal visual acuity in cataractous eyes*. Arch. Ophthalmol. 98: 1778, 1980.
6. Green, D.G.; Cohen, M.M. *Laser interferometry in the evaluation of potential macular function in the presence of opacities in the ocular media*. Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol 75: 629, 1971.
7. Guyton, D. *Instruments for measuring cataracts*. Ophthalmology P. 34-39, Aug. 1982.
8. Halliday, B.L.; Ross, J.E. *Comparison of 2 interferometers for predicting visual acuity in patients with cataracts*. Br. J. Ophthalmol. 67: 273, 1983.
9. Junker, Ch. *Der Gegenlichtvisus als Hilfsmittel bei der Indikation für eine Staroperation*. Klin. Mbl. Augenheilk. 169: 348, 1976.
10. Loebl, M.; Riva, Ch.E. *Macular circulation and the flying corpuscles phenomenon*. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol. 85: 911, 1978.
11. Minkowski, J.S.; Palese, M.; Guyton, D. *Potential acuity meter using a minute aerial pinhole aperture*. Ophthalmology 90, 1360, 1983.
12. Minkowsky, J.S.; Guyton, D. *New methods for predicting visual acuity after cataract surgery*. Ann. Ophthalmol. 16: 511, 1984.
13. Mischer, W.; Nover, A.; Heinrich, I. *Retinometer, Untersuchungen an Katarakt-Patienten*. Z. prakt. Augenheilk. 2: 111, 1981.
14. Saracco, J.B.; Estachy, G.; Gastaud, P.; Ridings, B. *Vorteile des Rodenstock Retinometers in der voroperativen Bilanz eines Kataraktes*. Bull. Soc. Ophthal. Fr. 80: 573, 1980.
15. Sinclair, S.H.; Joebl, M.L.; Riva, Ch.E. *Blue Field entoptic phenomenon in cataract patients*. Arch. Ophthalmol. 97: 1092, 1979.

DOCUMENTOS ACADEMICOS

MEMORIA DEL PRESIDENTE DE LA SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

Estimados Socios:

En representación del Directorio de la Sociedad, cumpló nuevamente con el grato deber y el alto honor de dirigirme a Uds. con el propósito de exponer a vuestra digna consideración, la Memoria correspondiente al período que hoy finaliza.

El extraordinario entusiasmo evidenciado por la presentación de trabajos científicos, fenómeno que ya habíamos destacado en la Memoria anterior, permitió una fácil y rápida configuración del programa de Sesiones Ordinarias para 1984.

La celebración de diversos eventos que alcanzaron un elevado nivel científico, constituyó así mismo un motivo de profunda satisfacción.

En orden cronológico, en colaboración con la Sociedad Panamericana de Patología Ocular, se desarrolló en Santiago los días 30 y 31 de julio, el IV Curso Panamericano de Patología Ocular, que contó con la presencia de ilustres personalidades, vastamente conocidas en este campo, que concurren en calidad de Invitados de Honor. Me refiero a los Dres. Lorenz E. Zimmerman y Ramón L. Font. A ellos hay que agregar la valiosa participación de distinguidos oftalmopatólogos procedentes de Argentina, Brasil, Perú, Uruguay y Estados Unidos de Norteamérica, que le otorgaron un especial realce a esta fiesta del espíritu y cuyo contenido será publicado in extenso en una edición especial de los Archivos Chilenos de Oftalmología.

En un esfuerzo digno de destacar y que merece nuestro unánime reconocimiento la Sociedad Oftalmológica del Sur, Filial de la Sociedad Chilena de Oftalmología, organizó exitosamente en Concepción, del 1° al 3 de noviembre, un Curso sobre Controversias en Oftalmología al que fue invitado especialmente el Dr. Juan Murube del Castillo, de España.

Continuando con una antigua y loable tradición el Curso de Formación y Perfeccionamiento de Oftalmólogos realizó en Santiago los días 29 y 30 de noviembre un interesante Curso sobre Avances en Oftalmología, en el que se actualizaron conceptos

en diversos temas de la especialidad y al que concurren invitados los Dres. Rubens Belfort Jr. de Brasil y Carlos Stefani de Argentina.

El homenaje que nuestra Sociedad tributa periódicamente al recuerdo de su Maestro, el Profesor Dr. Carlos Charlín Correa, estuvo presente nuevamente en 1984 a través de la brillante Conferencia que sobre el tema "Experiencia en Cirugía del Estrabismo", dictara el Dr. Alfredo Villaseca, quien maravilló a los asistentes con su sabia y esclarecedora exposición.

Motivo de legítimo orgullo ha sido el renovado interés evidenciado por la presentación de trabajos de incorporación a nuestra Sociedad. Los excelentes trabajos de los nuevos Miembros Titulares constituyen fiel reflejo de sus permanentes deseos de superación y de su elevado nivel profesional.

Los Archivos Chilenos de Oftalmología han iniciado una nueva etapa bajo la tesonera y eficiente conducción de su Director el Dr. René Pedro Muga, habiéndose ya publicado el volumen XLI N° 1 correspondiente a enero-julio de 1984 y encontrándose en preparación el N° 2 y la edición especial con el material del IV Curso Panamericano de Patología Ocular. En relación a la publicación de las actas del XII Congreso Chileno de Oftalmología, este Directorio se hace un deber en destacar y agradecer infinitamente una vez más al Profesor Dr. Juan Verdaguier, quien secundado en forma magnífica por las Dras. Marta Lechuga y Anita Schmidt, ha desarrollado un extraordinario esfuerzo para poder entregar en fecha próxima dicho volumen.

De la misma manera, la Biblioteca "Prof. Dr. Carlos Charlín Correa" dirigida magistralmente por el Dr. Francisco Villarroel continúa imperturbablemente por la recta senda del progreso y la superación.

Preocupación permanente de este Directorio ha sido impulsar las modificaciones que requieren en forma urgente los estatutos de la Sociedad adaptándolos a nuestras necesidades actuales. Considerando que la Sociedad no sólo debe preocuparse del

perfeccionamiento científico de sus miembros es que hemos contemplado en esta reforma en uno de sus puntos esenciales, la creación de un Fondo de Solidaridad Gremial destinado a acudir en ayuda de aquellos colegas que se encuentran en desgracia. A este efecto, debemos dejar constancia que a raíz de la larga y penosa enfermedad que afecta a uno de nuestros socios surgió la iniciativa de reunir fondos para dicho propósito. La respuesta no se hizo esperar y fue realmente maravillosa, lo que enaltece el espíritu solidario de los oftalmólogos.

Sean mis palabras finales para agradecer sinceramente al selecto grupo de amigos que me acompañó en el Directorio cumpliendo cabalmente en sus respectivas funciones derrochando inteligencia, disciplina y sentido del deber. El espíritu inquieto y pleno de coraje, más manifiesto en algunos, unido a la mesura y ponderación de otros, permitió confor-

mar un equipo que trabajó intensamente, en la más absoluta armonía, en la búsqueda incesante de soluciones a diversos problemas de la Sociedad. En esta forma se trazaron algunas líneas de acción que el nuevo Directorio enriquecerá con el aporte de ideas que, a no dudarlo, contarán con un unánime apoyo.

Al cesar en mis funciones de Presidente, no puedo dejar de experimentar nostalgia por tantos momentos compartidos, pero siento la enorme satisfacción de hacer entrega del cargo a mi distinguido y apreciado amigo el Dr. Raimundo Charlín a quien deseo el mayor de los éxitos en la gestión que hoy inicia y que sin duda se traducirá en un mejor destino para nuestra querida Sociedad.

DR. HERNÁN VALENZUELA H.

CONSIDERACIONES SOBRE ETICA OFTALMOLOGICA**

Prof. Dr. ALBERTO GORMAZ B.*

No siendo la Filosofía parte de mi quehacer diario y ni siquiera objeto de una dedicación ocasional pero asidua, podría estimarse que era temerario de mi parte el aceptar la gentil invitación que me hicieron la Presidencia de la Sociedad y la Dirección del curso, para hablar acerca de ética oftalmológica. Una aceptación rápida, dado que el tema me es grato, fue seguida de varios ataques de escrúpulos, los que no prevalecieron simplemente porque, habiéndome percatado de los fundamentos de la materia, estimé que habría sido poco ético dejar a mis invitantes en la estacada. Disculpenme, en consecuencia, lo importante que puede quedar fuera y lo que se estimare como error conceptual.

Si se consultan los tratados correspondientes, se verá que la Etica es parte de la Filosofía General que se ocupa de la responsabilidad, de las obligaciones y de las actitudes humanas. Es, como puede comprenderse, vastísima, de límites imprecisos y sus manifestaciones son, además, variables según los tiempos y los lugares. Ya su etimología (etos viene del griego y quiere decir carácter) nos está indicando las connotaciones profundísimas que tiene el tema, incluso, con ribetes filogenéticos y deterministas. Tiene también conexiones innegables con la Axiología, o ciencia de los valores, la que fijaría los objetivos positivos a los que debe aspirar el comportamiento humano, y con la Deontología, o ciencia de los deberes.

Se ha definido además con frecuencia a la ética como la doctrina de las costumbres. En la evolución posterior del término lo ético se ha identificado cada vez más como lo moral y la ética ha llegado a significar propiamente la ciencia que se ocupa de los objetos morales en todas sus formas, la filosofía moral. Como moral viene de "mores" que en latín quiere decir "costumbres", podemos deducir que

una comprensión global del tema sólo es posible merced a su interpretación sociológica y aun antropológica. Podría decirse entonces que la ética es una disciplina que abarca todas las formas del comportamiento humano, en extensión y profundidad y que, por lo tanto, debe regir todo nuestro desempeño como seres actuantes. De aquí mi perplejidad al emprender la tarea, ya que para hablar de algo ante un auditorio de este rango, no basta con practicar ese algo, aunque ya sea un buen comienzo.

El hablar sobre ética, ya sea oftalmológica o de otro orden, es ardua tarea por lo complejo, impreciso y subjetivo del asunto. No sólo cambia la ética según los tiempos y grupos sociales sino según mil y una circunstancias que confieren a cada caso una constelación particular de detalles y matices que afectan, si no a definiciones de fondo, a la aplicación práctica de ella en forma inequívoca. La moral se interpreta en forma diferente en Lourdes y en St. Tropez. El mundo está hecho de matices, afirmación que conlleva, especialmente en el caso de la ética, una gran dificultad para evaluar cuándo una proposición límite es ética y en qué momento o matiz deja de serlo, aun cuando aceptemos la validez de normas generales dadas.

Ross admite que la gente difiere grandemente en la clase de actos que consideran correctos y ve en esto una objeción a la teoría de que las proposiciones fundamentales de la ética son necesariamente verdades autoevidentes a priori. Explica esto diciendo que las reglas morales que varían de pueblo a pueblo no son básicas o últimas en sí mismas sino que son axiomas de medio que resultan de la aplicación (a circunstancias particulares o con limitado conocimiento de los hechos) de reglas básicas sobre las cuales no hay divergencia. Por ejemplo, parecería raro decir que nuestra regla de que deberíamos honrar y querer a nuestros padres es una proposición autoevidente y necesaria cuando hallamos que algunos salvajes creen bueno matar y comerse a sus padres. Pero en el fondo los salvajes están de acuer-

*Servicio de Oftalmología del Hospital del Salvador.

**Conferencia de Honor del Curso Anual Formación y Perfeccionamiento de Oftalmólogos, 28 noviembre, 1985.

do con nosotros en la regla básica de que los padres deberían ser tratados con amor, sólo que, en condiciones nomádicas y de subsistencia más que aleatoria, la cosa más caritativa es matar a estos viejos inermes. En cuanto a comérselos, el salvaje sostiene la antigua teoría de que un hombre llega a parecerse a lo que come. El comerse a sus padres es su manera de tratar de adquirir sus virtudes. Está, pues de acuerdo con nuestra regla básica de honrar a los padres.

El hombre no es, biológicamente hablando, un animal social, como lo son las hormigas y las abejas y con toda seguridad no vino a desarrollar ideas éticas sino cuando la obligada convivencia con un cada vez mayor número de congéneres hizo aconsejable, en bien de la viabilidad de dicha convivencia, la adopción de normas de comportamiento cada vez más refinadas. Es por esto que Hobbes opina que las reglas morales son formas de servir el interés propio y Cumberland dice que la consideración del bien de todos es la suprema ley moral.

Es así el precursor del utilitarismo en su forma universal.

Muchos consideran el código de Hamurabi, rey babilonio 1700 años antes de Cristo, como la primera evidencia de sistematización ética, aunque era primordialmente un código legal que trataba en detalle los derechos y obligaciones de individuos e instituciones, algunas veces en forma increíblemente actual. Ocasionalmente incurría en lo que para nosotros sería barbarie pura, como al ordenar cortar las manos al cirujano torpe que invalidaba al paciente. Muchos siglos después, Sócrates, Platón y Aristóteles, especialmente este último, echaron las bases de una Ética razonada y ya parte importante de la Filosofía. Sin embargo, es evidente que la Ética, aún no codificada, existió antes que la Filosofía como tal.

Entre los presocráticos pueden encontrarse reflexiones de carácter ético que procuran, más que la aceptación o el rechazo de tales ideas, descubrir las razones por las cuales los hombres tienen que comportarse de cierta manera (p. ej. las reflexiones éticas de Demócrito). Pero entran de lleno y por sobre todo, en este capítulo, las meditaciones al respecto de Sócrates y de su discípulo Platón. Aunque muchos consideran a Sócrates, que no dejó ningún escrito, como el fundador de una reflexión ética autónoma, es seguramente Aristóteles (nacido en 384 a.C.) quien no solamente fundó la ética como disciplina filosófica sino que, además, planteó la mayor parte de los problemas que luego ocuparían la atención de los filósofos morales: rela-

ción entre las normas y los bienes, entre la ética social e individual; la clasificación y jerarquía de los bienes; clasificación de las virtudes, el examen de la relación entre la vida práctica y la teórica, todos con argumentos y ejemplos que no estarían fuera de lugar hoy en día.

Me parece que es digno de mención hacer notar que los 10 mandamientos sean tal vez el más antiguo código de ética actualmente en vigencia.

Por interesante que sea, no tenemos tiempo para resumir la historia de la Ética a través de los siglos, ni de detenernos en cuestiones por demás tan trascendentes y tan poco resueltas aún hoy como: ¿existen valores éticos de vigencia universal y permanente? ¿es la ética un conjunto de verdades autoevidentes, como la Física o la Astronomía o es una ciencia apócrifa, permeada por la subjetividad humana, producto de apreciaciones moralistas y de juicios de valor? ¿hay entre las numerosas teorías éticas alguna que haya ganado contemporáneamente un grado de aceptación superior al de los demás?

En relación con esta última pregunta, séame permitido resaltar la vigencia de la división actual entre los jus naturalistas, llamados también heterónomos, que opinan precisamente que los valores éticos son verdades macizas, por así decir, de vigencia trans-secular, verdades en sí, y, por otra parte, los jus positivistas o autónomos, que opinan que los valores éticos son personales o sociales. En la primera corriente se inscribe primordialmente la Iglesia, en tanto que el positivismo prima en los países anglosajones, que tienen en Kant a uno de sus apóstoles máximos. Kant sostiene que la ética de un acto depende enteramente de su motivación y que el único incondicionalmente buen motivo es el sentido del deber. Trazó así un camino directo entre Ética y Deontología.

Por su parte, los escritores escolásticos sobre ética defienden la universalidad absoluta de algunas leyes éticas delineando un jus naturalismo que lleva a una definición inequívoca del bien y del mal. Otros autores, en cambio, como Westermarck, expresan que los juicios morales no establecen hechos acerca del mundo sino que expresan actitudes emocionales de parte de los que las emiten.

Como vemos, hay una variadísima gama de opiniones y probablemente la complejidad del tema impedirá que se llegue nunca a un acuerdo definitivo. Sin embargo, como dice Grotius, si los hombres han de vivir en paz con sus semejantes hay ciertas reglas que deben ser observadas: el cumplimiento de promesas, el reconocimiento de la igualdad humana y los principios de equidad y justicia

(bellas palabras que tan poca cabida están teniendo en nuestro mundo contemporáneo).

La Etica Oftalmológica es, obviamente, parte de la ética médica en sus grandes líneas y no gana características específicas sino cuando se refiere a lo puntual, al análisis de los detalles del actuar oftalmológico que lo diferencian del resto del quehacer médico con el que comparte todas sus características. Analizaremos por separado lo que se refiere al deber moral del oftalmólogo con su paciente, con su entorno y con sus colegas de especialidad.

Por tratarse de conceptos tan variables según el medio y las circunstancias, sujetos a interpretaciones y juicios, los cuerpos colegiados suelen tener normas comunes que se agrupan para constituir códigos de ética, tanto para aplicar sanciones a faltas a ella como para constituir una guía que permite saber de antemano, en casos dudosos, cuál es la recta manera de actuar. La sindéresis, o repositorio de principios morales, en la que Sto. Tomás quiso ver una disposición natural para reconocer los primeros principios de la ley natural, no podría equivocarse y sería incorruptible en el hombre; sin embargo, la aplicación de aquellos principios a un hecho contingente está lejos de ser infalible: todos saben que la mentira es mala, pero no siempre es fácil decir si algo es mentira. Estos códigos de ética deberían ajustarse al patrón ya enunciado y hacerse extensivos a los deberes morales entre colegas y entre médicos y pacientes. El esbozo de Código de Etica de la Sociedad Chilena de Oftalmología, prácticamente legisla sólo para los oftalmólogos, dejando de lado lo que se refiere al interés del paciente. Este último forma, sin embargo, el centro del Código de Etica de la Academia Americana de Oftalmología, a algunos aspectos del cual me voy a referir con fines comparativos.

Dicho Código es aplicable a los miembros de esa institución y tiene tres secciones: la primera contiene principios de Etica, los que son normas ideales a las que los oftalmólogos deben aspirar, que no son de obediencia absolutamente obligatoria, aun cuando pueden ayudar en la interpretación de las reglas Eticas, que constituyen la segunda sección y que son mandatorias, requiriendo su cumplimiento por parte de todos los miembros de la Academia.

La tercera sección incluye procedimientos administrativos que gobiernan el funcionamiento del Comité de Etica de la Academia y que facilitan la respuesta a preguntas referentes a conductas, según el Código de Etica. Dentro de las Reglas Eticas se

pueden instruir sumarios contra determinados oftalmólogos; tales casos se investigan y se toma una determinación basada estrictamente en los hechos. Es de interés hacer resaltar que el Código es sólo un conjunto de normas morales y que su violación no debe en sí misma dar lugar a una causa legal. En otras palabras, este Código, así como las opiniones derivadas de él, son sólo para suministrar una guía ética, no para definir responsabilidad legal. Paralelos al código, por supuesto, funcionan la ley, las reglas institucionales y la propia sindéresis del oftalmólogo. Cada disposición de este Código se aprueba primero por el Comité de Etica y después por el Directorio de la Asociación y su texto general está a disposición del público.

Una revisión, aún superficial, de sus disposiciones, ilustra sobre los distintos matices que afecta la ética pragmática según la modalidad general del medio social, entre otras cosas. En lo que se refiere a las comunicaciones al público, por ejemplo, el oftalmólogo americano puede hacerlas, incluso con ribetes francamente comerciales, siempre que se ajuste a ciertos principios, tales como: "no engañar o confundir al público", "no dañar la profesión de oftalmólogo haciendo declaraciones falsas o irresponsables referentes a asuntos profesionales", "no recurrir a angustiar al paciente" (por ejemplo, con un aviso que dijera: "¡La ceguera lo acecha! consulte a Laboratorios de Oftalmología Clínica"), enseñada, no crear injustificada expectación de resultados sino dejar al informado con "una impresión razonablemente equilibrada de los hechos"; no "inflar" sus credenciales, preparación, experiencia o capacidad, o hacer afirmaciones de superioridad que no pueden ser probadas. Por último, toda comunicación pública pagada debe hacer aparente ese hecho.

Como vemos, de acuerdo con estas normas, sería perfectamente legítimo un aviso que dijera: "Si usted tiene más de 65 años y lleva más de tres sin examinarse los ojos, debería consultar al Dr. Brown" o bien una entrevista en la que el oftalmólogo dijera que "tiene mucha experiencia en operaciones de catarata, por las que cobra un honorario bajo" y que "no ha tenido complicaciones en los últimos 100 casos", pero sería inético si afirmara que "los resultados están garantizados". Ninguna de las 2 comunicaciones serían, obviamente, viables en nuestro medio, de acuerdo a las pragmáticas éticas impuestas por la Sociedad Chilena de Oftalmología.

En nuestro país se ha hecho práctica corriente el que especialistas de diversas disciplinas concedan

entrevistas a revistas y diarios sobre temas de su especialidad en las que figuran con pelos y señales. La normativa de la Sociedad Chilena de Oftalmología me parece sabia en evitar este tipo de exhibiciones, por varias razones: la información al público, que es necesaria, no tiene por qué llevar un timbre personal, que puede motivar al paciente a cambiar de médico, no siempre ganando en el proceso; se presta a que los que tengan acceso fácil a los medios de comunicación masiva puedan hacer prevalecer puntos de vista muy personales y, además, podría crear una competencia penosa para el prestigio de la Especialidad, hasta aquí bien garantizado.

El Código de Ética de la A.A. de O. es muy vasto y cubre prácticamente todas las circunstancias de la compleja vida profesional en el país del Norte. No entraremos en su análisis, tanto más cuanto que muchas situaciones existentes allá no se dan entre nosotros. Ejemplo de esto último son los lentes intraoculares, cuyo precio va incluido en el honorario del cirujano, lo que hace que las compañías manufactureras le ofrezcan a éste condiciones especiales o recompensas por adquisición de un alto número de dichos implementos. Esto, que no es aprobado por el Código, parece que tuviera vigencia, sin embargo, en ciertos medios oftalmológicos norteamericanos. Asimismo la adaptación de lentes de contacto, fuente frecuente de situaciones inéticas, no es realizada, en general, por el oftalmólogo en Chile.

Pasando a otro tema, como siempre que se trata de ética médica, surge como primera pregunta: ¿debe el oftalmólogo decir al paciente toda la verdad? Por supuesto, si aplicamos la ética básica vamos a tener una respuesta afirmativa, ya que no podemos contestar con una mentira. Lo mismo si aplicamos el más importante precepto ético, según Grotius, que es el de cumplir nuestras promesas (y el enfermo siente que el médico se ha comprometido, ya sea tácita o verbalmente, a revelar al paciente la verdad de su estado). Sin embargo, como hemos dicho, el mundo está hecho de matices y en esta situación hay tantos que sería imposible discutirlos todos en esta charla.

A todos nos consta cómo hay pacientes que además de dar una gran sensación de fortaleza de espíritu nos la parecen confirmar diciendo al comienzo de la consulta que nos ruegan les digamos la verdad. Nos consta además cómo algunos de dichos pacientes, una vez colocados ante la posibilidad de ceguera o metástasis caen en un estado depresivo o angustioso, diametralmente opuesto a lo que teníamos el derecho de esperar. Es curioso, pero afortu-

nadamente muchas veces el paciente mismo nos da la ocasión de deshacer el daño fingiendo no habernos entendido o bien suponiéndonos alguna frase que permitiría hacer una excepción, en su caso, al pronóstico nefasto. No perdamos esta oportunidad.

Creo, hablando en términos generales, que más daño podemos inferirle al enfermo con la verdad abrupta que con una mentira piadosa y que lo ético es tener siempre presente el mejor interés del paciente para decidir, aplicando nuestro criterio, experiencia y sentido humanitario. En esto estaría incluido el no llamarlo cruelmente a enfrentar la realidad si vemos que está implorando un veredicto menos amargo. Mucho menos tolerada deber ser una actitud tremendista en la que he visto caer a algunos colegas que le dicen al paciente cosas como: "estos dolores de cabeza suelen ser tumores cerebrales en un 50% de los casos" y otro que le decía a una pobre anciana con síndrome de Sjögren: "los ojos se le van a secar como pasas".

Se ha sostenido por algunos que se puede ocultar la verdad a un paciente si con ella se le va a hacer presuntamente más daño que beneficio, pero que sería nuestro deber el hacérsela saber a los parientes más cercanos. Tampoco me parece ésta ser una regla de aplicación fija; ya que me parece injusto, en ocasiones, entregar la verdad a personas otras que aquel cuya suerte está en juego, las que incluso pueden usarla si no para dañar al paciente, por lo menos, para beneficiarse ellas mismas. Otro, totalmente, será el caso cuando, mediante la verdad, aunque sea brutal, podamos convencer a un paciente a que deje que se adopten medidas terapéuticas para poner remedio a su condición, por ejemplo, de que se deje operar un desprendimiento retinal reciente o para enfatizar la necesidad de ser riguroso en el tratamiento de su glaucoma crónico.

Un rubro frecuente de comportamiento inético es el que yo llamo: "el síndrome del paciente injustamente retenido" el que suele tener variadas formas de presentación y una etiología común, que es el miedo a perder al paciente, por razones de orgullo profesional u otras. Una forma relativamente frecuente es la de seguir largo tiempo con control médico a un paciente que necesita de una intervención quirúrgica que el oftalmólogo no realiza; otra es la de no proporcionar información pertinente a su enfermo, diciéndole, por ejemplo: "nadie hace esta operación aquí en el país" a sabiendas de que la misma se realiza exitosamente por algunos médicos nacionales. Otra forma aún es la de hacer una operación de menos éxito presumible, que él domina, en vez de elegir otra, de mayor rendimiento pero que

no hace él personalmente. Sería el caso al realizar una fistulizante en un glaucoma congénito en vez de una goniotomía o trabeculotomía.

Una forma de este síndrome es la que se ve a veces al negarse el oftalmólogo a que el paciente busque consejo en otro lado, llegando, según me ha tocado enterarme, a no querer entregar al paciente el resultado de sus exámenes de laboratorio, campos visuales, radiografías y aun exámenes histopatológicos, incluso sin percatarse de que ellos son, en buena cuenta, de propiedad del paciente. Creo que esta actitud es, no sólo antiética sino antiestética y vejatoria para la imagen del médico.

Creo que es obligatorio decir unas palabras sobre faltas de ética que involucran una mala apreciación del paciente como ser humano, tan digno o más que nosotros, por su condición de enfermo, de consideración especial. Me refiero a pequeños actos, tal vez de omisión que de comisión y en los que incurrimos por defectos quizás si caracterológicos o por mal enfoque situacional, por ejemplo: al llegar habitualmente muy atrasados al puesto o la consulta y tratar de recuperar el tiempo con criterio ferroviario, acortando el tiempo entre estación-paciente y estación, con evidente desmedro de la calidad de atención prestada; al emplear, y en esto me reconozco culpable, un idioma extranjero para referirse a un paciente ante otros colegas, con la imaginable ansiedad de éste, que obtivamente se imagina lo peor; en hacer obvias diferencias de trato entre un paciente adinerado o de relevante posición social y otro que no posee estos atributos. En este contexto, y como opinión puramente personal, creo que no se debería hacer diferencias entre pacientes particulares y de Fonasa, por ejemplo, ya sea puntualizando por la secretaria al acordar la consulta o asignando a estos pacientes horas o días especiales. La entretenida autora trasandina Silvina Bullrich en su libro "A qué hora murió el enfermo" denuncia estas prácticas que revelan comercialismo y falta de preocupación por la imagen que proyecta el médico en la sociedad.

Desearía mencionar como muy lesivo al interés de los pacientes, y por lo tanto muy inético, el hecho de no emplear para el examen o tratamiento de ellos el instrumental mínimo exigible para cumplir bien con dichos cometidos. Sería el caso de aquellos colegas que atienden en centros médicos o consultas particulares marginales que no cuentan, por ejemplo, con un biomicroscopio. Pero no nos engañemos: tan inética como ésa puede ser la actitud de observar indiferentes cómo la falencia de elementos indispensables hoy día para la preven-

ción y tratamiento de la ceguera permanecen conspicuamente ausentes de nuestros hospitales, con el consiguiente deterioro de nuestra atención. Es un caso claro en que el silencio y la aceptación pueden ser inmorales.

¿Qué se puede decir de la ética de la investigación clínica?

La respuesta a esta pregunta es, entre nosotros, relativamente simple. Generalmente se trata de elegir el más efectivo, para nuestro medio, de procedimientos alternativos de tratamiento, entre 2 o más que son generalmente aceptados, o bien, de ensayar una terapéutica inédita en condiciones patológicas sin tratamiento conocido, como sería el caso de probar la acción de una droga presumiblemente eficiente para tratar la retinopatía pigmentaria incipiente. En otras latitudes hay en los hospitales y otras instituciones afines un comité de investigación, al que se le someten determinados proyectos para obtener el pase que autoriza la investigación. Esto se basa primariamente en respetar los derechos del paciente, no autorizando experiencias que pudieran ser dañinas para él. En todo caso, su inclusión en un programa investigacional debe contar con su aprobación informada, esto último hasta donde sea posible en nuestro medio. Toda investigación clínica debe respetar la personalidad del paciente, el que deberá conservar su individualidad aun cuando el investigador sea sólo un número. Estas actividades investigativas clínicas son correctas sólo cuando los riesgos potenciales para el paciente son razonables en relación con los beneficios potenciales y la importancia del conocimiento nuevo que razonablemente pueda esperarse que se consiga. Por supuesto que esto no rige cuando la investigación se refiere sólo a pequeñas modificaciones de técnica quirúrgica, especialmente si no involucran sino escaso o nulo riesgo de daño al enfermo. Como ejemplo de esta modalidad puedo citar la investigación realizada por el que habla sobre la incisión en escalón para la operación de catarata.

¿Hasta qué punto podemos delegar nuestra actividad médica? No me refiero aquí al aspecto delegativo tratado por el Dr. Carazo. Ejemplo de esto son: entregar el cuidado postoperatorio a un colega oftalmólogo, entregar refracciones a tecnólogas o a otros paramédicos, entregar la toma de visión o la anamnesis a un profesional o ayudante no oftalmólogo, etc... No incluyo aquí, por supuesto, la determinación del campo visual o de la tensión, la realización de pruebas de provocación, etc. que están dentro del dominio de las tecnólogas. En general, se acepta la delegación del postoperatorio como medi-

da de emergencia u ocasional, no como sistema, ya que en ese caso es difícil probar que se actúa teniendo en mente el interés del enfermo. No creo poder ser suficientemente enfático en la condenación de la práctica de la refracción por personal no médico, aun cuando una ya larga experiencia me ha enseñado que desgraciadamente, el hecho de que la refracción sea hecha por un médico dista de garantizar su exactitud y atingencia. La toma de visión hecha por médicos o tecnólogas reserva, como muchos de los aquí presentes pueden atestiguar, sorpresas casi increíbles cuando se vuelve sobre ella por el médico, que no encuentra equivalencia de la visión obtenida con los datos del examen. Por lo que respecta a la anamnesis, estimo que es un acto inexcusablemente médico y que delegarlo no es solamente inético sino potencialmente una grave fuente de error y de desconfianza para el paciente.

Graves causas de comportamiento inético son las que podríamos llamar ingresos "clandestinos", como son las remuneraciones entregadas por los ópticos por prescripción de lentes, por laboratorios por indicación de exámenes, y más triste, aún por interconsultas a especialistas de otros rubros, procedimientos a todas vistas dolosos pero de aceptación más que frecuente en ciertos países. Las fórmulas de proposición van de lo explícito a lo hipócrita y algunas veces alcanzan visos de antología. Recuerdo haber recibido una carta de un óptico que decía lo siguiente, palabras más, palabras menos: "Fulano de tal, dueño de la óptica tanto, conocedor del espíritu filantrópico del Dr. Gormaz, tiene el agrado de ofrecerle una prima por cada lente recetado por él, con liquidación mensual, para que use estos fondos en ayuda de sus pacientes menesterosos". Huelgan los comentarios...

La regla 10 del Código de la A.A.O. establece que "Los oftalmólogos deberían ordenar sólo aquellos exámenes de laboratorio, implementos ópticos o agentes farmacológicos que sirvan los mejores intereses del paciente. Ordenar procedimientos o elementos materiales con un fin pecuniario es inético. Esta regla, como las demás, son en el fondo, reglas de sentido común, como lo son, por otra parte, las de la Ética en general. A propósito de la regla que acabo de mencionar, se me ocurre que es ético y evidencia benevolencia por parte nuestra el darle el beneficio de la duda al colega que frente a unas cefaleas persistentes indica al paciente, como me ha tocado verlo, una tomografía axial computarizada antes de haberle solicitado un examen refractivo. Supongámsle más bien un dudoso criterio que una motivación interesada.

¿Cuál es el fondo ético del rechazo de estas remuneraciones? Con motivo de una charla intitulada ¿Por qué los anteojos deben ser recetados por el médico? Tuve oportunidad de expresar una idea que veo reproducida en el Código de Ética de la A.A.O. y que dice: "Regla 11: Relaciones Comerciales. El juicio y la práctica de un oftalmólogo no deben influirse por el interés económico en empresas comerciales profesionalmente relacionadas". Al discutir esta regla se agrega que "la creencia subjetiva del oftalmólogo de que su juicio clínico no se afecta al usar un lente que le reporta ganancia extra, no es suficiente en ella misma. La realidad psicológica es que una persona no puede siempre reconocer sus motivaciones".

Vistas a la luz de estas consideraciones, hallo que son claramente inéticas las giras a provincias, patrocinadas por ópticos que llevan al oftalmólogo ofreciéndole ya sea una remuneración fija o un porcentaje de las ganancias obtenidas. Fuera de que, además, se invade generalmente el territorio de un oftalmólogo que se tomó la molestia de irse a trabajar a provincias, se establece claramente una relación: lente prescrito = mayor ganancia o mejor reconocimiento del óptico para volver a contratar al mismo oftalmólogo para nuevas giras.

Por supuesto que al tratar de estos casos de lado lo obvio y flagrante, como sería realizar una intervención quirúrgica para la que no se está preparado, o indicar una operación injustificada, como la de una pinguécula insignificante, o de una catarata monocular, sin implante de lente intraocular y sin que medien otras circunstancias justificatorias.

Entrando ahora en el terreno de la ética entre los colegas, es interesante por lo controversial y complejo, el ítem que está constituido por el trinomio: médico-paciente-nuevo médico llamado a opinar, con sus numerosas variantes. Se dan casos en los que se infiere grave daño a la reputación de un oftalmólogo emitiendo opiniones peyorativas, bien o mal fundadas, sobre el resultado de una operación realizada por él. No debemos olvidar que los avatares de la cirugía pueden conducir a que seamos nosotros los que mañana podamos estar en tela de juicio, por bien que operemos. A este respecto, debemos abstenernos de trasladar a la relación médico-paciente las "diferencias" (un eufemismo) que podamos tener con nuestros hermanos de profesión, por fuertes que éstas fueren. La sospecha hecha recaer en un miembro de la profesión nos afecta a todos en mayor o menor grado.

De difícil solución es el caso del paciente, enviado o no por el médico tratante, que a nuestra

sugerencia de que requiere una intervención quirúrgica nos responde proponiéndonos que lo operemos nosotros. La respuesta no es simple: por un lado debemos lealtad al colega que estaba tratando el caso y por otro debemos respetar la voluntad del paciente. Si estamos convencidos de que el primer médico no sólo había hecho un buen diagnóstico sino que es eficiente en la realización del acto quirúrgico propuesto, deberemos emplear nuestra dialéctica para convencer al paciente de que vuelva a él. Esto, que es obviamente mandatorio en el caso de que el paciente nos haya sido enviado por el tratante, admite otras interpretaciones que variarán en cada caso si el médico le hubiese aconsejado a su paciente "que busque otra opinión" y más aún, si el paciente la ha buscado de "motu proprio". Es aconsejable, en todo caso, proceder desinteresadamente y con máxima cautela.

Esto nos lleva al delicado terreno de las opiniones sobre otros colegas. Existe entre el público la idea de que los médicos se "guardan las espaldas" entre sí y creo que en ello hay mucho de cierto. Lejos está de imaginar la gente las complejidades e incluso el azar que intervienen para que un tratamiento médico llegue a un final exitoso. El médico las conoce y, si es sensato, se abstendrá de dar una opinión negativa sobre un caso del que no conoce todos los antecedentes o sobre un colega cuyos antecedentes sólo conoce en forma superficial. Sin embargo, hay ocasiones en las que se ponen a prueba nuestra sindéresis y nuestra capacidad de demostrar esa forma larvada de hipocresía que puede ser el tacto, por ejemplo cuando se trata de responder a alguien que nos presenta la siguiente interrogante: mi madre va a ser operada de desprendimiento de retina por el Dr. X., ¿que le parece como cirujano? La respuesta, a mi manera de ver, deberá estar condicionada por el respeto entre colegas, pero más aún por la conveniencia del paciente.

No creo que haya necesidad de insistir mayormente en la ineticidad absoluta de actuaciones tales como aquella en que cae el colega que está solicitando a otro un consejo y que se amaña para aparecer ante el enfermo como contribuyendo a la experiencia del consejero; la del que regresa de un congreso en el extranjero y finge haber adquirido en él conocimientos cruciales que lo colocan por encima de la, según él, modesta realidad oftalmológica nacional; la del que aconseja a un paciente que le pregunte a su médico cuantas veces ha operado de la condición por la cual se le está viendo, la del que descalifica a priori a su colega anterior por novato o porque tiene demasiada edad, etc. Desde un punto

de vista no ya ético sino utilitario, debe decirse que muchos pacientes ven a través de estas actitudes, con lo que el colega inético obtiene un resultado obviamente contrario al que buscaba.

Caben de lleno dentro del postulado ético de Grotius, ya enunciado, las consideraciones que puedan hacerse sobre los deberes gremiales del médico. Y además en el de la lealtad a los acuerdos gremiales adoptados por mayoría, ya que, aunque podamos ser contrarios a ellos, hemos aceptado dicha vía para resolver diferencias. Estaremos así cumpliendo una promesa o compromiso implícito. Haciendo una digresión, estimo que en el caso puntual nuestro, el no cumplir acuerdos es, en el fondo, despilfarrar una valiosa herencia conquistada con esfuerzo por generaciones actuales y pasadas, lo que equivale a malbaratar nuestro patrimonio por un plato de lentejas. Al acceder a la Especialidad mediante, en gran parte, el trabajo de muchos de los demás que la integran, se está aprovechando uno de una infraestructura creada con lucha y esfuerzo y no es lícito el beneficiarse con ella y al mismo se tiempo dañarla burlando sus disposiciones colectivas, las que hasta ahora han estado sujetas a la ética y la lógica.

El médico es un ser humano como todos pero tiene evidentemente (o debería tener) una deformación profesional que lo impele a buscar el bien y la salud de los demás en una forma desconocida en otras profesiones. Su quehacer se ve frecuentemente enfrentado a disyuntivas en las que, aplicando toda su buena fe, es incapaz de encontrar en su sindéresis la respuesta adecuada, ya que la situación es demasiado compleja. ¿Qué consejos generales pueden ayudarlo a encontrar el camino? ¿Hay "reactivos" que aplicados a la circunstancia le indiquen la recta senda? Me parece que se le pueden ofrecer algunas claves. La primera de entre ellas la hemos mencionado repetidamente: es el interés del paciente. Si la cuestión se trata de resolver sin tomarlo en cuenta, la solución será todo menos ética. En otra circunstancia, la conveniencia del enfermo puede no aparecer clara, por existir argumentos poderosos por ambos lados. Aplicaremos entonces el segundo reactivo ¿estamos actuando con profunda buena fe, dejando de lado nuestros intereses científicos o económicos personales? Suele ser buen juez en esta coyuntura un colega de juicio bien sentado, el que ya nos haya inspirado confianza por su actuación anterior.

Hay casos de solución muy difícil resistentes a los recursos anteriores, en los que el médico deberá hacer uso de la gran autonomía que afortunadamen-

te posee para tomar decisiones, sin más arbitrio que su conciencia. Para juzgar dichas actuaciones se deberá tener presente mucho más la intención que los resultados.

Se me ocurre que es mencionable aquí el gran principio de la ética cristiana: no hagas a otro lo que no quisieras que hicieran contigo, que tantos deseos le dan a uno de invocar frente al médico, novel o no, que pone en riesgo inminente la visión de un ojo operándolo sin tomar en cuenta su inexperiencia o su falta de destreza. Si bien es cierto que todos hemos comenzado como inexpertos, no lo es menos que existen mecanismos para que el cirujano se vaya adaptando gradualmente a realizar actos de cada vez mayor complejidad quirúrgica. En el caso del individuo no dotado, la respuesta ética y humanitaria es, simplemente, abstenerse de toda cirugía que esté fuera de su limitado alcance.

Los psicólogos dicen que primero debemos amarnos a nosotros mismos antes de poder irradiar amor por los otros. El ser éticos no sólo mejora nuestra imagen ante los demás; en forma muy trascendente mejora nuestra autoimagen, primer paso en la autoestima y el amor de sí mismo.

Debo decir que me dolería haber dejado la im-

presión de que al hablar sobre ética me considero investido de todos los atributos necesarios para asumir el rol de paladín de ella. He tratado de actuar éticamente en mi desempeño profesional, pero la línea divisoria es a veces tan tenue y las motivaciones humanas tan variadas y disfrazadas, que no podría asegurar haber estado siempre en el lado de los ángeles.

Finalmente, creo que se hace imperativa una codificación más moderna y más global de los deberes éticos del oftalmólogo, para guiar al colega novel, y al que ya no lo es tanto, por el intrincado camino de la moral profesional.

Para terminar, séame dado agradecer al Prof. Armando Roa, quien en una interesante conversación me proporcionó un marco de referencia histórico sobre el tema y a los colegas de la Clínica Oftalmológica del Salvador, todos los cuales respondieron gentilmente a mi encuesta sobre actuaciones inéticas en Oftalmología. Sin estas ayudas el resultado final habría sido aún inferior al alcanzado.

Prof. Dr. Alberto Gormaz B.
Avda. Apoquindo 4100
Santiago - Chile

CONGRESOS Y SEMINARIOS



(Fundado en 1947)

Presidente: Frank W. Newell

Director Ejecutivo: Joaquín Barraquer

IX CURSO INTERNACIONAL DE OFTALMOLOGIA
IX INTERNATIONAL COURSE OF OPHTHALMOLOGY

Barcelona, 24-29 Mayo 1987

Presidente de Honor
Antonio Piñero Carrión

Medalla de Oro "Instituto Barraquer 1987"
A. Edward Maumenee

Invitados de Honor

Paul Brégeat
Herbert M. Katzin

Giuseppe Cristini
Alvaro Rodríguez-González

Instituto Barraquer - Laforja, 88 - E-08021 Barcelona (España) - Tel. 200 63 11

XIII CONGRESO CHILENO DE OFTALMOLOGIA

Santiago 5 - 8 de octubre de 1986

Se encuentra ya en sus etapas finales la organización del XIII Congreso Chileno de Oftalmología. Su organización ha sido producto de numerosas reuniones desde 1984.

El contacto con nuestros invitados extranjeros se realizó durante el Congreso Panamericano de New Orleans en abril de 1985. De modo que casi todo está listo para nuestra reunión más importante en octubre de 1986. Presidente Honorario del Congreso fue designado el Dr. Roman Wagnanski, destacado Profesor de Oftalmología de la Universidad de Chile y docente de generaciones de Oftalmólogos. Las Escuelas de Medicina de la Universidad Austral, Universidad de la Frontera, Universidad de Concepción, Universidad de Valparaíso, Universidad Católica de Chile, Universidad de Chile, Asociación Panamericana de Oftalmología y Ministerio de Salud han otorgado su Patrocinio a este evento.

Nuestros invitados extranjeros el Dr. Rubens Belfort de Brasil, Ricardo Dodds y Enrique Malbrán de Argentina, Marvin Sears de la Universidad de Yale, Günther von Noorden de la Universidad de Texas, Robert Hyndiuk de la Universidad de Wisconsin y Dr. Don A. Nicholson de la Universidad de Miami han confirmado su asistencia. La conferencia que dictará el Dr. Belfort será "Infecciones Oculares por Clamidas", el Dr. Dodds "La Retinopatía del Prematuro", el Dr. Enrique Malbrán dictará la Conferencia Juan Verdaguer Planas. El Dr. Sears hablará sobre "Tratamiento actual del Glaucoma Crónico simple", el Dr. Von Noorden sobre "Ciclodeseviaciones" y el Dr. Hyndiuk sobre "Tratamiento médico y quirúrgico de la queratitis infecciosa".

El variado programa de Simposiums, Cursos, Conferencias y Presentaciones Libres prometen un programa atractivo capaz de satisfacer las más diversas inquietudes.

La Sede del Congreso, el Centro de Convenciones del Hotel Crowne Plaza, promete ser un interesante punto para la reunión, con estacionamiento gratuito para los asistentes al Congreso.

Los temas de los Simposiums serán "Avances en el tratamiento de Glaucoma" moderador Dr. René Muga, "Cirugía Actual de la Córnea" moderador Dr. Carlos Küster, "Tratamiento actual de afecciones Retinales" moderador Dr. Mario Vaisman, "Cirugía Extracapsular de la Catarata y Lentes Intraoculares" moderador Dr. Edgardo Carreño, "Manejo actual de la Exotropía" moderador Dr. Iván Villaseca, "La pupila en el Diagnóstico Neurooftalmológico" moderador Dr. Gonzalo Santos.

Plazo para la inscripción de Temas Libres y Exposición Científica hasta el 30 de julio '86.

Mayores informes Secretaría del Congreso, Casilla 16197, Santiago 9, Providencia, Chile.

Inscripción \$ 9.000 (US\$ 45). A partir del 1/9/86 \$ 11.000.

Dr. EUGENIO MAUL DE LA PUENTE
Director Ejecutivo
XIII Congreso Chileno de Oftalmología

