

C-2

ARCHIVOS CHILENOS  
DE  
OFTALMOLOGÍA



Sociedad Chilena de Oftalmología

**XIII CONGRESO CHILENO  
DE OFTALMOLOGÍA**

Santiago de Chile, 5-8 de Octubre de 1986

ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD  
CHILENA DE OFTALMOLOGÍA

ARCH.  
CHIL.  
OFTAL.

VOL.  
XLIII N° 2

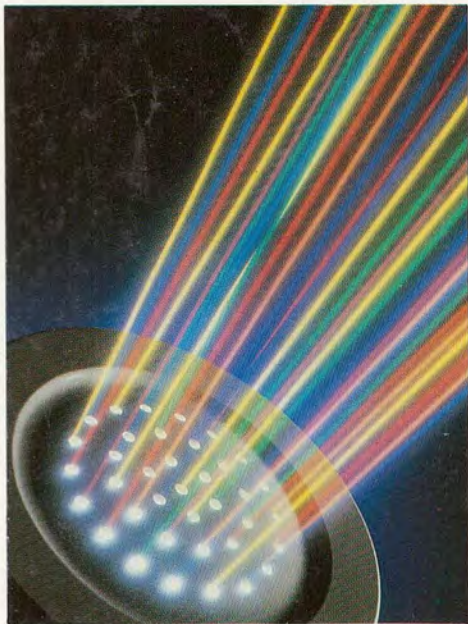
Págs.  
101-308

Santiago de Chile  
Agosto-Diciembre 1986

# SILACRIL e\*

Combina la corrección visual de una lente rígida con la comodidad de una lente blanda, y la extraordinaria permeabilidad al oxígeno que permiten las lentes de gas permeables.

Pertenece a una nueva familia de polímeros de fluorsilicona acrílato para lentes de contacto.



Su DK, expresado como  $71 \times 10^{-11}$ , es > a todas las lentes conocidas, incluso al de las lentes blandas, de uso prolongado.

Lleva incorporado al diseño de su polímero un filtro que bloquea la luz ultravioleta.

\* marca registrada  
fabricado bajo licencia USA.

CENTRO LENTES DE CONTACTO: HUERFANOS 669 - PISO 5°

**OPTICAS  
ROTTER & KRAUSS**  
La Trayectoria de una Imagen

Sociedad Chilena de Oftalmología



# XIII CONGRESO CHILENO DE OFTALMOLOGÍA

Santiago de Chile, 5 - 8 de Octubre de 1986

CENTRO DE CONVENCIONES HOTEL CROWNE PLAZA



## Patrocinio

Ministerio de Salud  
Facultad de Medicina, Universidad de Concepción  
Facultad de Medicina, Universidad de Chile  
Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile  
Facultad de Medicina, Universidad Austral  
Facultad de Medicina, Universidad de Valparaíso  
Colegio Médico de Chile  
Asociación Panamericana de Oftalmología

## XIII CONGRESO CHILENO DE OFTALMOLOGÍA

Presidente Honorario Dr. Roman Wagnanck Walther  
COMISIÓN ORGANIZADORA

Director Ejecutivo : Dr. Eugenio Maul de la Puente  
Secretario : Dr. Ricardo Colvin Trucco  
Prosecretario : Dr. Hernán Ceppi Kahler  
Tesorero : Dr. Luis Bravo Atria

### Comité Exhibición Científica:

Dr. Patricio Santidrian  
Dr. Gonzalo Lama

### Comité Científico:

Dr. René Pedro Muga  
Dr. Miguel Puentes  
Dr. Gonzalo Santos  
Dr. Mario Vaisman  
Dr. Juan Verdaguer  
Dr. Francisco Villarroel

### Comité Exhibición Técnica:

Dr. Roberto Schliapnik  
Dr. Alejandro Siebert

### Comité Programa Social y Relaciones Públicas:

Dr. Antonio Borel  
Dra. Marta della Maggiora  
Dr. José Miguel Ried  
Dr. Basilio Rojas

### Comité Sesiones Científicas:

Dr. Francisco Guerrero  
Dr. Fernando Goñi  
Dr. Antonio Monzalvett  
Dr. Nicolás Berthet  
Dr. Fernando Villarroel

### Comité Inscripciones y Reservas:

Dr. Alfredo Vargas  
Dr. Miguel Sruar



Dr. Raimundo Charlín E., Presidente Sociedad Chilena de Oftalmología, inaugura el XIII Congreso.



**DIRECTORIO SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGÍA, 1985-86**

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

**ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGÍA**

Fundados por el Dr. Santiago Barrenechea en julio de 1944

**DIRECTORES:**

- Dr. Santiago Barrenechea A. 1944-1953.
- Dr. Juan Verdaguer P. 1954-1959.
- Dr. Carlos Charlín V. 1960-1966.
- Dra. Margarita Morales N. 1967-1968.
- Dr. Carlos Kuster Sch. 1969-1970.
- Dr. Hernán Valenzuela 1971-1972.
- Dr. Juan Verdaguer T. 1973-1983.



Discurso Director Ejecutivo Dr. *Eugenio Maul de la Puente*.



Discurso Presidente Honorario Dr. *Ramón Wygnanky Walther*.



Mesa Redonda de Retina.



Mesa Redonda de Córnea.

## INVITADOS DE HONOR

**Dr. Rubens Belfort, Jr.**  
 Profesor de Oftalmología  
 Escuela Paulista de Medicina  
 São Paulo, Brasil.

**Dr. Ricardo Dodds**  
 Fundación Oftalmológica Argentina  
 Buenos Aires, Argentina.

**Dr. Roberto A. Hyndluk**  
 Profesor, Depto. de Oftalmología  
 Medical College of Wisconsin  
 University of Wisconsin, USA.

**Dr. Enrique Malbrán**  
 Fundación Oftalmológica Argentina  
 Buenos Aires, Argentina.

**Dr. Don H. Nicholson**  
 Profesor, Bascom Palmer Eye Institute  
 University of Miami, USA.

**Dr. Marvin L. Sears**  
 Profesor y Director  
 Depto. de Oftalmología y Ciencias de la Visión  
 Escuela de Medicina, Universidad de Yale  
 New Haven, USA.

**Dr. Edgar Thomas**  
 Estelle Doney Eye Foundation  
 Los Angeles, USA.

**Dr. Günther K. von Noorden**  
 Profesor, Depto. de Oftalmología  
 Universidad de Texas  
 Houston, USA.

# ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGÍA

## DIRECTOR

Dr. René Pedro Muga M.

## SUBDIRECTOR

Dr. Cristián Luco Franzoy

## COMITÉ DE REDACCIÓN

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 OFTALMOLOGÍA

Casilla 16197 - Santiago 9

Santiago de Chile

## 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.

Asistentes al Congreso en sesión plenaria



XIII Congreso Chileno de Oftalmología  
SANTIAGO, Chile, del 5 al 8 de octubre de 1986



# ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGÍA



## CONTENIDO

**Charlín, E.R.:** Inauguración XIII congreso chileno de oftalmología..... 109

### AVANCES EN EL TRATAMIENTO DE AFECCIONES DEL POLO ANTERIOR

**Borel, A.H.:** Rol del láser en el tratamiento del glaucoma crónico simple..... 111

**Maúl de la P.E.:** Trabeculotomía en el tratamiento del glaucoma primario juvenil de ángulo abierto..... 117

**González, B.J.D.:** Cirugía filtrante del glaucoma crónico. Análisis, tratamiento y previsión de algunas complicaciones..... 123

**Oliver, R.L.:** Queratitis periférica no infecciosa..... 129

**Srur, A.M.; Figueroa, A.M.:** Evaluación de la queratotomía radial..... 135

**Schliapnik, B.:** Querectomía superficial y autotransplante de conjuntiva y esclera en afecciones corneales severas..... 139

### CIRUGÍA EXTRACAPSULAR DE LA CATARATA CON LENTE INTRAOCULAR

**Oyarzún, B.M.:** Selección del lente intraocular y cálculo del poder dióptrico.. 147

**Küster, S.C.:** Lentes de cámara posterior, complicaciones postoperatorias .... 157

### MANEJO ACTUAL DE LAS AFECCIONES RETINALES

**Rojas, U.B.:** Maculopatía miópica..... 163

**Guzmán, V.E.:** Hemorragia Vítrea, enfoque clínico..... 167

**Verdaguer, T.J.; Holuigue, B.J.; T.M. Nora le Clercq; T.M. Musalem, R.:** Retinopatía diabética proliferativa..... 171

### MANEJO ACTUAL DE LA EXOTROPIA

**Puentes, L.M.:** Características clínicas y manejo de la exotropía plus..... 175

**Quintano, R.R.:** Manejo médico de las exodesviaciones..... 181

### LA PUPILA EN NEUROFTALMOLOGÍA

**Santos, S.G.:** Semiología pupilar..... 185

**Winkler, V.:** Síndrome de Horner..... 189

**Santos, S.G.:** Pupila de Adie..... 193

## TRABAJOS LIBRES

<b>Hoehmann, R.R.; Villagrán G.F.; Sanhueza, A.H.; Ponce, L.; Canelas, U.M.; Borja, R.F.; Vargas T.K.; Casanova, D.:</b> Prevención de ceguera en población diabética semirrural . . . . .	197
<b>Hoehmann, R.R.:</b> Tipificación angiográfica de la retinopatía diabética . . . . .	201
<b>Hoehmann, R.R.; Villagrán G.F.; Borja, R.F.; Canelas, U.M.; Casanova, D.:</b> Complicaciones oculares en diabéticos, factores de riesgo . . . . .	207
<b>Vaisman, M; García, R.; Guerrero, F.:</b> Causas de disminución de la agudeza visual en pacientes con retinopatía diabética proliferativa, fotoocoagulados . . .	213
<b>Guerrero, F.; Villaseca, I.; Vaisman, M.; Villarroel, F.; Muñoz, E.; González, G.; Aspillaga, C.:</b> Estrabismo en pacientes operados de desprendimiento de retina . . . . .	217
<b>Guerrero, C.F.:</b> Desprendimiento retinal traumático . . . . .	223
<b>Villarroel, C.F.:</b> Crioterapia en carcinomas de células basales palpebrales . . . .	227
<b>Villarroel, C.F.:</b> Tumores palpebrales . . . . .	233
<b>Villarroel, C.F.:</b> Traumatismos orbitarios, avances terapéuticos . . . . .	241
<b>Guerrero, F.J.; Comes, M.V.:</b> Neurilemoma de órbita . . . . .	245
<b>Schwember, F.J.; Madrid, P.L.:</b> Experiencia en reparación de secuelas de quemaduras palpebrales . . . . .	249
<b>González, B.J.; González, G.M.; T.M. Cazenave, P.:</b> Trabeculoenclisis externa	257
<b>González, B.J.; Aracena, A.M.; T.M. Cazenave, P.; González, M.I.; Pérez, L.S.:</b> Síndrome exfoliativo y herencia, estudio de una pareja de gemelos monicigóticos . . . . .	263
<b>Barreau, K.R.; Strozzi, V.L.; Berthet, E.N.; Feldman, D.M.; Quezada, K.F.:</b> Facoemulsificación ultrasónica vía pars plana adaptada para intervenir cataratas seniles: estudio experimental en 37 ojos enucleados . . . . .	267
<b>Oyarzún, B.M.:</b> Cirugía extracapsular de la catarata e implante de lente intraocular en casos especiales: glaucoma, diabetes mellitus . . . . .	275
<b>Guerrero, F.J.; Rodríguez, M.:</b> Enfermedad de terrien y catarata, tratamiento quirúrgico . . . . .	281
<b>Schwember, F.J.; Rudiger, C.I.:</b> Nuevo conformador de cavidad anoftálmica	287
<b>García, R.E.:</b> Evaluación de la dacriocistorrinostomía con y sin implante de solicona: revisión de 115 casos consecutivos . . . . .	293
<b>Zacharías, A.J.; Guerrero, S.:</b> Efecto dual del isoproterenol en la contracción inducida eléctricamente del músculo ciliar del gato . . . . .	297
<b>Charlín, E.R.:</b> Cuenta del Presidente de la Sociedad Chilena de Oftalmología, correspondiente a 1986 . . . . .	305

# BEOF

Solución oftálmica estéril de  
betaxolol clorhidrato al 0,5%.  
Frasco gotario con 5 ml.

## EFICACIA

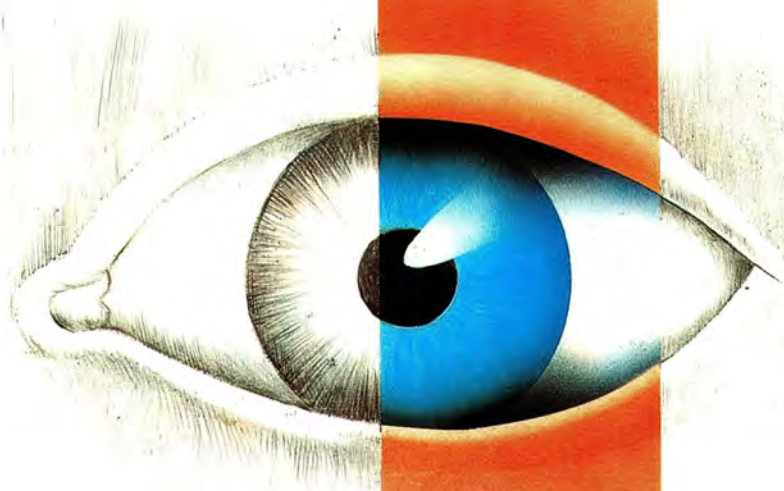
Estudios clínicos han demostrado su efectiva acción clínica en la hipertensión ocular y glaucoma crónico de ángulo abierto.

## SELECTIVIDAD

Betaxolol es un bloqueador altamente selectivo sobre los receptores Beta<sub>1</sub>, a diferencia de antiglaucomatosos de acción inespecífica Beta<sub>1</sub> y Beta<sub>2</sub>.

## SEGURIDAD

La evidencia clínica hace de Betaxolol un antiglaucomatoso seguro en pacientes asmáticos y en aquellos con alteraciones cardiovasculares.



# BEOF

Elaborado en Chile por  
División Oftalmer Nicolich

Laboratorios Saval S.A.  
Panamericana Norte 4.600 - Santiago



## INAUGURACIÓN XIII CONGRESO CHILENO DE OFTALMOLOGÍA

R. CHARLIN E.

Señoras y señores

Al inaugurar hoy el XIII Congreso Chileno de Oftalmología quisiera reflexionar un instante acerca del significado de nuestra especialidad.

Puede ser que la Oftalmología no provoque en el estudiante de Medicina un amor a primera vista, siendo el ojo un órgano pequeño, que carece de importancia vital y del cual por lo tanto se puede prescindir. Sin embargo, qué distinta debe ser la vida careciendo de este órgano tan esencial. ¿Cómo se imaginará el mundo un ciego de nacimiento? ¿Cómo se le puede describir la sobrecogedora belleza de la naturaleza a quien nunca ha visto los colores? ¿De qué otra forma se puede percibir la ternura, la alegría o la profundidad de una mirada? Y aquellos que habiendo visto, aunque sólo fuese una vez la luz del amanecer o el reflejo de la luna en el mar y que de pronto quedan en tinieblas para siempre, ¿se considerarán más favorecidos que quienes nunca nada vieron?

He ahí la dicha de los que tenemos ojos para ver y, más todavía, de los que tenemos el inmenso privilegio de cuidar de los ojos de nuestros semejantes. ¡Qué tarea, qué desafío más excitante!

Los seres humanos debemos desempeñar muy diversos oficios, porque así está estructurada la sociedad y todo trabajo humano es igualmente digno y respetable. Pero, ¿habrá muchas profesiones más cautivantes que la nuestra? Deben ser muy pocas. Si pensamos en la maravilla que es ese pequeño órgano del que nos ocupamos y en la complejidad de sus relaciones con el resto del organismo, eso por sí sólo constituye un desafío inagotable. Si además consideramos que detrás de cada ojo hay una persona, con todo lo que ello implica, es como para detenernos a meditar en la enorme responsabilidad que nos cabe. Y es evidente que lo

hacemos. Lo hacemos sobre todo cuando estamos en el quirófano, tras el microscopio, extrayendo una catarata, implantando un lente intraocular, realizando un trasplante de córnea, reemplazando el vítreo, re-aplicando una retina. Allí, a medida que nuestras manos van devolviendo el orden a aquéllo que la enfermedad había alterado, vibramos intensamente y experimentamos una alegría que puede llegar a ser sublime y una satisfacción indescriptible que compensan de por sí nuestros permanentes esfuerzos y desvelos. Pero cuando las cosas no se dan como las habíamos anticipado, porque la cirugía es siempre veleidosa y de allí su embrujo, entonces se nos seca la garganta, se enfría el sudor de nuestra frente y tomamos conciencia de que somos meros instrumentos en manos de un Ser mucho más grande y más perfecto que nosotros.

El avance vertiginoso de la tecnología nos dota de herramientas cada vez más perfectas para el examen y tratamiento de las enfermedades oculares y esto agrega otro elemento de fascinación a nuestro quehacer. Debemos estar en alerta permanente, superándonos siempre. Cuando tras grandes esfuerzos y habiendo sorteado obstáculos diversos, creemos dominar una determinada técnica quirúrgica, surge un nuevo adelanto que le agrega complejidad o que representa un nuevo enfoque que la deja obsoleta. Y así, debemos estar siempre dispuestos a volver a empezar y a revisar permanentemente nuestro planteamientos, pues en Oftalmología no existen los dogmas. Al entusiasmo y expectación que despiertan en nosotros los adelantos tecnológicos, al poner a nuestro alcance metas antes inimaginables, a veces se agrega una dosis de frustración al no tener acceso a ellos por motivos meramente económicos. Para suplir dicha falencia siempre contaremos con el ingenio criollo que nos permite salir adelante haciendo malabarismos.

Incluso los actos más nimios de nuestra profesión tienen trascendencia, porque para el enfermo todo acto médico la tiene. En ocasiones, al cabo de una intensa jornada de policlínica, esto parece olvidársenos, y no le damos al paciente, que tal vez lleva horas esperándonos, el tiempo suficiente para calmar su ansiedad, limitándonos a entregarle una receta, sin darle mayores explicaciones sobre su dolencia y sin proporcionarle el apoyo humano del que anda tan sediento.

Algunas de nuestras actividades que suelen resultarnos menos atractivas, como puede ser el examen refractivo, requieren, amén de sólidos conocimientos científicos, de todo un arte y una psicología y es así como con el cilindro cruzado podemos escudriñar en la psiquis y en el intelecto de una persona. Esto hace de la refracción un acto médico que, bien hecho, puede mejorar enormemente la calidad de vida del paciente y ser por consiguiente fuente de satisfacción moral para nosotros.

Al comenzar estas palabras exalté la maravilla de la visión, sin querer ni por asomo herir los sentimientos de quienes no ven físicamente, porque siendo el hombre un ser eminentemente espiritual, es muy probable que ellos divisen horizontes mucho más ilimitados y perdurables que los que nosotros, los videntes, podemos imaginar.

Cuando dábamos nuestros primeros pasos en el camino de la Oftalmología, tal vez pensábamos que ella sería pequeña como el ojo y por consiguiente de fácil compenetración. Pero a poco de haber traspasado su umbral ya debimos haber intuido su grandeza y el hechizo que ejercería sobre nosotros.

La Oftalmología es una ciencia cada día más

vasta y más compleja y es un arte en el que cualquier talento resulta insuficiente. Por ello estamos hoy reunidos aquí, con modestia, reconociendo nuestras limitaciones y en la confianza de que podremos complementar nuestros conocimientos ayudándonos recíprocamente a dar un paso más en la persecución de nuestro ideal que no es otro que el ser cada día más eficientes en beneficio de nuestros enfermos.

Estimados colegas, es para mí un gran honor dirigirme a Uds. hoy como Presidente de una Sociedad a la que Maestros tan señeros, talentosos y abnegados entregaron desde sus albores lo mejor de sus condiciones humanas y de su capacidad creadora. El espíritu de nuestros fundadores, de aquéllos que hicieron que nuestra Oftalmología naciera grande, vive latente en todos y cada uno de nosotros y es por eso que miro el futuro de nuestra Sociedad y de nuestra fraternidad con renovado e inagotable optimismo.

Hemos sido y seguiremos siendo modelos de unidad en lo científico y en lo gremial y por muy grandes que sean las dificultades contingentes en el terreno de la política, de la economía, de las relaciones humanas y de la ética, sabremos salir airoso porque tenemos una herencia que nos obliga y que nos enorgullece y que seguirá iluminando el devenir de quienes hemos sido seducidos por esta especialidad maravillosa.

Muchas Gracias

Dr. Raimundo Charlín  
Av. Salvador 351  
Santiago - Chile

## AVANCES EN EL TRATAMIENTO DE AFECCIONES DEL POLO ANTERIOR

### ROL DEL LÁSER EN EL TRATAMIENTO DEL GLAUCOMA CRÓNICO SIMPLE

Dr. HÉCTOR BOREL ARANEDA\*

Sin duda, el uso del láser ha sido el avance más importante de la última década en el tratamiento quirúrgico del glaucoma.

En el año 1970 aparecen los primeros reportes relacionados con el uso del láser en el glaucoma crónico. Más o menos al mismo tiempo Krasnow en Rusia, Hager en Alemania, Demailly en Francia y Worthen en Estados Unidos, intentan mejorar la salida del humor acuoso a través de perforaciones en el trabéculo que comunicarían la cámara anterior con el canal de Schlemm (1) (2) (3).

Sólo en 1979, Wise y cols., en Estados Unidos, describen por primera vez el uso de láser de argón en un procedimiento que denominaron trabeculoplastia (TLA), que después de ser probado por diferentes investigadores en el mundo se ha transformado en la operación más comunmente realizada en el tratamiento del glaucoma (4).

#### Mecanismo de Acción

Los estudios tonográficos han demostrado que la facilidad de salida aumenta en los pacientes tratados con una TLA (Gráfico N° 1) mientras que estudios fluorofotométricos comprueban ningún efecto sobre la producción de humor acuoso (5) (6) (7).

El mecanismo por el cual la TLA actúa sobre la facilidad de salida es desconocido. Wise, en el trabajo original, postuló su teoría mecánica diciendo que la fotocoagulación trabecular producía una cicatriz retráctil que abre los espacios interlamelares del trabéculo, facilitando el paso del humor acuoso hacia el Schlemm. A pesar de ser ésta la

teoría más aceptada, aún no ha sido confirmada. La evaluación histológica de algunos ojos tratados, usando el microscopio electrónico, sólo ha mostrado diversos grados de destrucción y necrosis tisular en etapas tempranas, y zonas cicatriciales carentes de espacios filtrantes, en etapas tardías (8) (9).

Por otro lado, Van Buskirk, también por estudios de microscopía electrónica, propone un triple mecanismo de acción para la TLA, con un factor mecánico, un factor celular y un factor bioquímico. El primer factor se refiere a la apertura mecánica de las mallas trabeculares, que ocurre más frecuentemente en pacientes de mayor edad y con cifras tensionales altas. Se produce además una reducción significativa del número de células endoteliales del trabéculo y un cambio en la incorporación del sulfato radioactivo al tejido extracelular. Por último, esta disminución de la densidad celular, llevaría a las células restantes a la producción de una sustancia extracelular diferente, que tendría una menor capacidad obstructiva al paso del humor acuoso (10) (11).

#### Técnica

El equipo más usado en este procedimiento es la unidad de láser argón de onda continua en el espectro azul-verde, conectada a una lámpara de hendidura.

El trabéculo del paciente se visualiza a través de una lente de Goldmann de 3 espejos o una lente genioscópica común de espejo único, ambos idealmente cubiertos de una película antirreflectante. Estas 2 lentes requieren de un movimiento rotatorio para ubicar las diferentes áreas del ángulo. Este problema puede evitarse usando la lente genioscópica de 4 espejos de Thorpe, o con la lente de Ritch, especialmente diseñada para TLA. Esta última tiene la ventaja de presentar 2 pequeñas lentes plano-

\*Presentado en el XIII Congreso Chileno de Oftalmología (Octubre 1986).

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

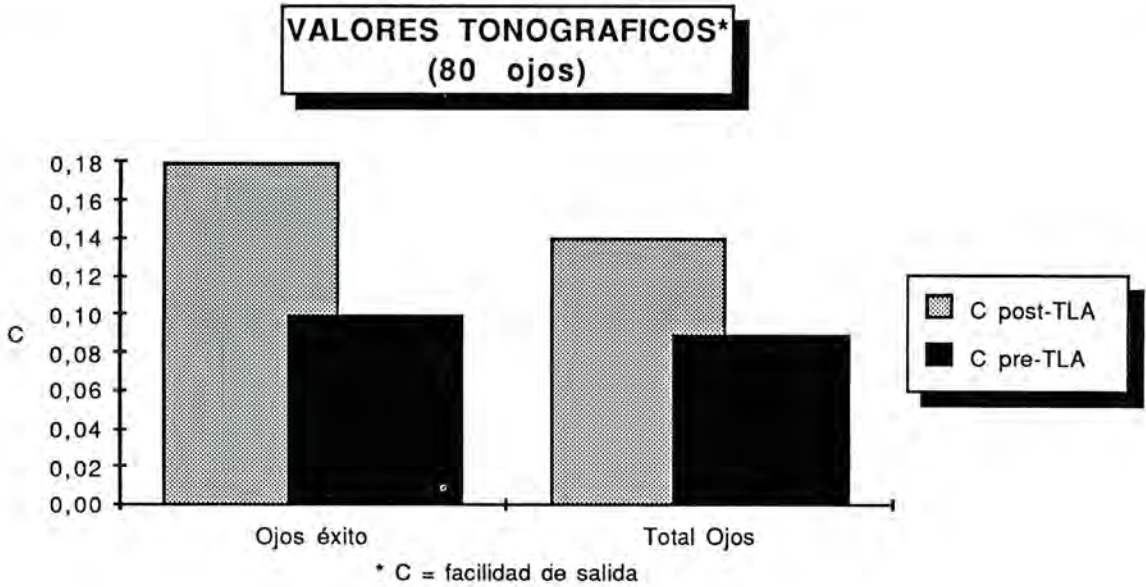


Gráfico 1

convexos de 17 dioptrías sobre 2 de los espejos, aumentando la magnificación en 1,4 X, lo que reduce el diámetro del disparo de 50 a 35 micrones. Recordemos que muchos equipos láser producen con el diámetro de 50 micrones, disparos que exceden los 70 micrones (12) (13) (14).

Es fundamental que el cirujano sea un experto genioscopista, conociendo todas las variantes anatómicas que la zona del ángulo camerular puede presentar. La visualización de las estructuras debe ser lo más exacta posible, para lo cual es necesario un ángulo ampliamente abierto y medios transparentes. Esto es importante si recordamos que muchas veces el área trabecular presenta poco o nada de pigmento, casos en los cuales la exacta ubicación del trabéculo filtrante dependerá de la clara observación de la línea schwalbe y el espolón escleral. En los casos en que el ángulo no permita una ideal visualización, podemos recurrir a una iridotomía (ILA), o incluso a una gonioplastia (GLA).

Un aumento de 25 X en el microscopio brinda una relación ideal entre magnificación y campo de observación. El diámetro del disparo se fija en 50 micrones, habiendo previamente calibrado cuidadosamente el láser. El tiempo de exposición recomendado es de 0,1 segundo. La potencia del foto-

coagulador variará entre 700 y 1.500 mili-Watts (mW) dependiendo del efecto macroscópico observado en el momento del impacto. Este efecto depende de la cantidad de pigmento existente en el área trabecular, pudiendo ser una pequeña burbuja, una microexplosión tisular o una depigmentación en casos muy pigmentados (4) (5) (7).

Los disparos idealmente deben ubicarse en la parte anterior del trabéculo filtrante o en el centro del mismo, cuidando que éstos no sobrepasen el espolón escleral, lo que disminuye la frecuencia de hipertensión inmediata postoperatoria. Así también disminuye la frecuencia de sinequias posteriores y angulares al minimizar la inflamación.

Se ha demostrado que el tratamiento de sólo 180° del ángulo es suficiente para lograr el efecto hipotensivo deseado, tratando los 180° restantes sólo si en el control del primer mes no se han obtenido niveles tensionales satisfactorios. El número de disparos es variable, llegando en nuestra serie de 36 a 50 por sesión de 180°. El efecto inflamatorio e hipertensivo inmediato es mayor si tratamos los 360° de una sola vez, conducta que no recomendamos. Generalmente, comenzamos tratando la zona inferior del ángulo dada su fácil visualización (15) (16) (17).



### La elección del paciente

Con el pasar del tiempo se han introducido numerosas variaciones en la técnica de la TLA, que se traducen en menos complicaciones y mejores resultados a largo plazo. De la misma manera, la elección del paciente se ha ido haciendo cada vez más cuidadosa. La indicación de la TLA debe hacerse en los casos de glaucoma crónico simple que no controlan con tratamiento médico máximo tolerado (que en nuestros pacientes incluye el uso de acetazolamida), o sea, en enfermos prequirúrgicos, cuyas características gonioscópicas lo permitan (18) (19).

### Control postoperatorio

El control postoperatorio inmediato (las siguientes 2 horas después de realizada la TLA) es fundamental, ya que es en ese período donde puede producirse un alza transitoria de la presión intraocular. El uso de pilocarpina al 4%, una gota inmediatamente después de realizado el procedimiento, reduce en parte la elevación de la tensión, así como también el uso de acetazolamida oral en dosis de 250 mg, cada 8 h, desde el día anterior, manteniéndola durante las 24 h siguientes a la TLA.

El empleo de cortisona de uso tópico debe ser de regla, cada una a 2 h, durante las 24 h siguientes a la operación, y 5 veces por día durante la primera semana. Se recomienda realizar un control cada 7 días hasta completar 1 mes de observación, momento en el cual una curva de tensión nos cuantificará el resultado (4) (5) (7).

### Resultados

El éxito obtenido con este procedimiento en los diferentes centros donde se realiza es muy variable, fluctuando entre el 85 y el 50% de los casos. Nuestros resultados con seguimientos de más de 4 años son del 70%. Se considera éxito el lograr un control de la tensión bajo 20 mm de Hg, tanto de la PIO máxima de la curva como en la PIO promedio. La mayoría de los pacientes que normalizan la tensión con la TLA, lo hacen entre la cuarta y sexta semana después de realizado el tratamiento (Gráfico 2). La magnitud de la reducción que se obtiene es, en promedio, de 7,5 mm de Hg, siendo mayor cuanto más elevada es la PIO de control pre-TLA (Gráfico 3). El efecto macroscópico visible en el momento del impacto está relacionado con el efecto final del

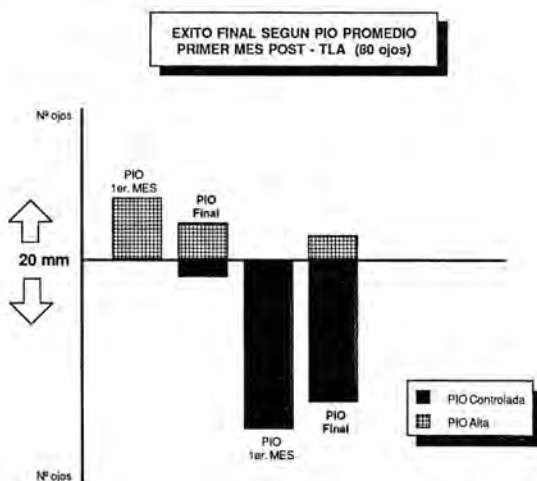


Gráfico 2

procedimiento (Tabla 1). En los pacientes mayores de 60 años se observa un resultado mejor, tanto en la magnitud de la reducción tensional, como en la mantención de la presión normalizada en el largo plazo (7).

La reducción de la presión rara vez permite discontinuar el tratamiento médico tópico previamente usado por estos pacientes. Hemos visto que aquellos enfermos que usan acetazolamida como parte del tratamiento médico máximo tolerado, pueden, en su mayoría, suspender la droga después del período de observación de 4 semanas (Gráfico 4) (7).

TABLA 1  
RESULTADO TLA SEGÚN EFECTO  
MACROSCÓPICO VISIBLE  
(80 OJOS)

Efecto	Nº ojos	Éxito Nº ojos	% Éxito
+	67	57	85
-	13	4	30,7
Total	80	61	

### Complicaciones

La complicación más frecuente de la TLA, es el alza precoz de la PIO mayor de 7 mm de Hg sobre la

PIO basal, que suele presentarse durante la primera hora después de realizado el procedimiento. En nuestra serie, esta complicación ocurre en aproximadamente un 14% de los casos, pudiendo alcanzar cifras de presión muy altas en algunos pacientes.

Por este motivo, aquellos enfermos que tienen daño severo del nervio óptico, deben ser controlados exhaustivamente, ya que un alza brusca de la PIO puede producir daño irreversible en su ya deteriorado campo visual.

**VARIACION DE LA PIO MAXIMA EN CTA PRE-TLA Y POST-TLA (80 ojos)**

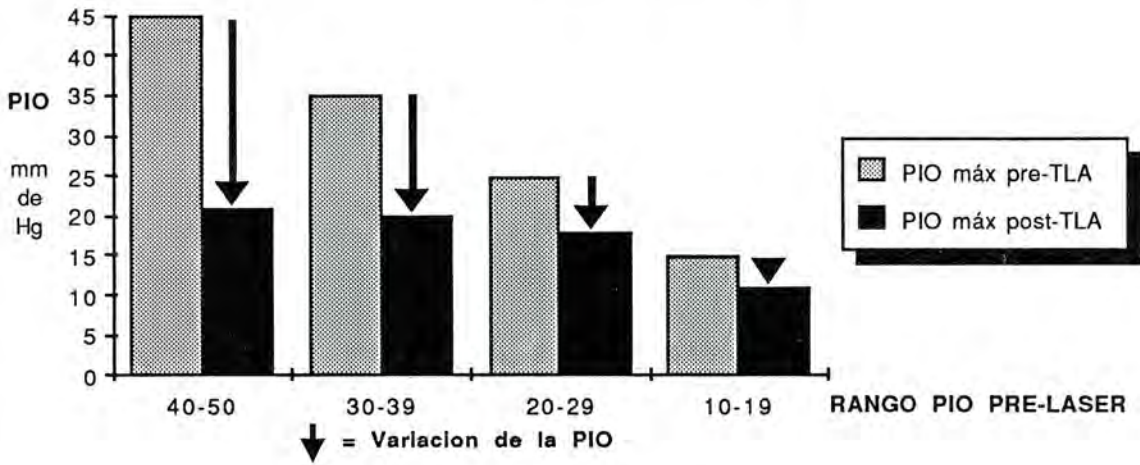


Gráfico 3

**TRATAMIENTO PRE Y POST - TLA EN OJOS EXITO (61 ojos)**

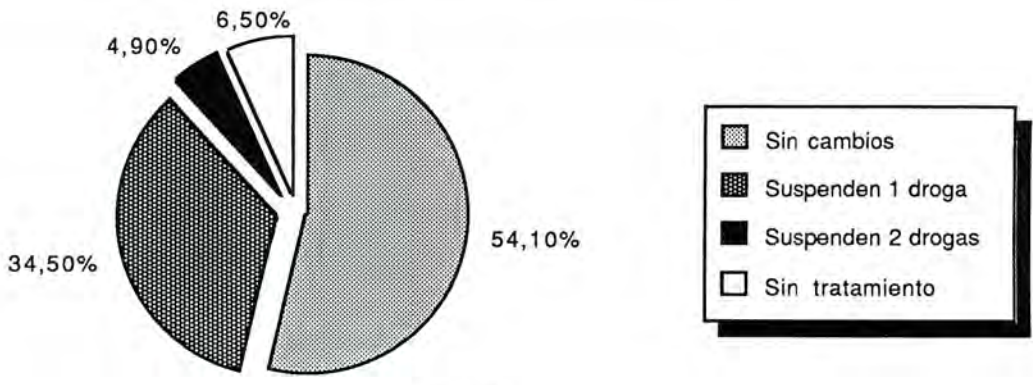


Gráfico 4

La mayoría de las veces la hipertensión es moderada y cede espontáneamente después de la 2<sup>da</sup> hora. Una gota de Pilocarpina al 4% al terminar la TLA, el uso de acetazolamida oral antes y después de la operación y el empleo de corticoides tópicos disminuyen la gravedad de esta complicación. Sólo ocasionalmente es necesario el uso de deshidratantes hiperosmóticos (Manitol o Glicerol). La inflamación, cuantificada por la presencia de tyndall en la cámara anterior, está presente en todos los casos, pero sólo en un 7,5% alcanza límites peligrosos, en estos pacientes debemos aumentar la dosis y prolongar el tiempo de empleo de corticoides tópicos del tipo Ac. Prednisolona (Pre-forte).

Por último, las sinequias posteriores y angulares son muy infrecuentes y poco significativas, ya que se producen en forma localizada y en escasa cantidad, no interfiriendo en la dinámica ocular.

La adecuada selección del paciente, la reducción del número de disparos por sesión, la elección prolija del sitio del impacto, la correcta calibración del equipo y el control acucioso del postoperatorio inmediato, han reducido notablemente el porcentaje de complicaciones post TLA (20) (21) (23).

**Controversias**

Existen numerosas contradicciones acerca de la

TLA. En primer lugar, no sabemos cómo funciona, constituyendo esto su mayor inconsistencia.

A pesar de que se ha demostrado que su efecto es mejor en pacientes mayores de 60 años, los casos de glaucoma pigmentario, que generalmente se presentan en jóvenes, responden bien en un porcentaje elevado.

Está claro que el efecto hipotensivo es mucho mayor en pacientes con cifras tensionales elevadas, sin embargo, algunos autores comunican buenos resultados en casos de glaucoma de tensión baja.

La TLA tiene un efecto claramente superior en los pacientes fáquicos que en los afáquicos, sin haber para esto aún ninguna explicación.

Por último, el efecto de normalización de la PIO tiende a disminuir a lo largo del tiempo. En nuestra serie, el éxito de la TLA al año de realizada era de un 80%, mientras que después de 5 años es sólo de un 68% (Gráfico 5) (24) (25) (18) (7) (26).

**CONCLUSIÓN**

A pesar de las contradicciones expuestas, la eficacia del método, la ausencia de complicaciones de importancia y el hecho de no ensombrecer el pronóstico de una cirugía filtrante posterior, le confieren a la TLA un rol útil en el manejo quirúrgico

**EXITO EVOLUCION EN EL TIEMPO**

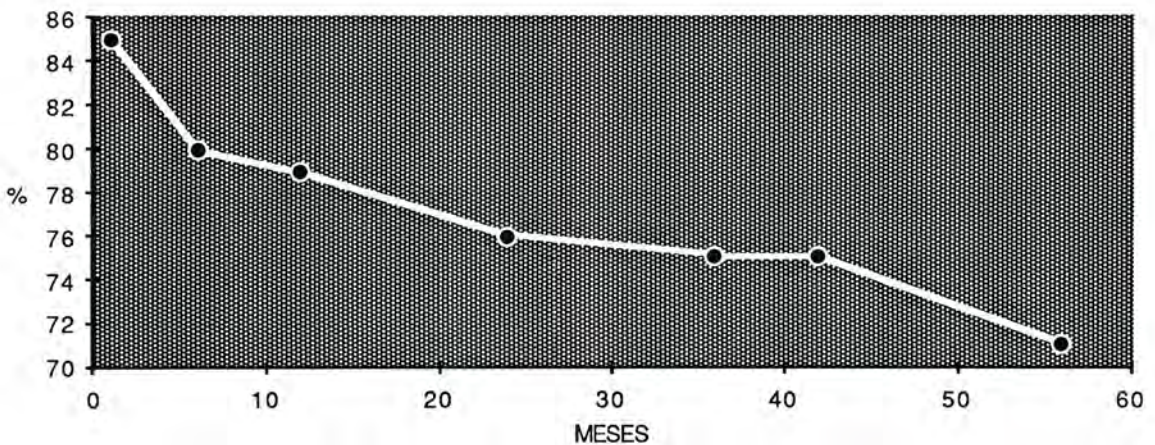


Gráfico 5

de los pacientes portadores de un glaucoma crónico simple.

## RESUMEN

La trabeculoplastia (TLA) consiste en la aplicación de Placas de Fotocoagulación de pequeño diámetro sobre la superficie anterior del trabéculo, abarcando desde 180° a 360°. En la mayoría de los pacientes, se produce una disminución de la Presión Intraocular (PIO), al aumentar la facilidad de salida del humor acuoso, por mecanismo todavía desconocido. Modificaciones de la técnica y mejor selección de los pacientes han disminuido notablemente los efectos colaterales, mejorando a su vez los resultados en el largo plazo. Sin embargo, en un número significativo de pacientes, se observa durante la evolución una declinación del efecto hipotensivo. La complicación más importante es un alza precoz y transitoria de la PIO, fácilmente controlable en la mayoría de los casos.

## SUMMARY

Laser trabeculoplasty involves the application of evenly spaced photocoagulation burns to all or part of the trabecular meshwork. In the majority of cases, this leads to lowering of intraocular pressure through improvement of aqueous outflow by mechanisms that are not fully understood.

The most serious known complication is an early, transient rise in ocular tension. Modifications in technique and patient selection have reduced the incidence of side-effects and improved long-term results. However, a significant number of patients still lose the ocular hypotensive effect with time.

Dr. Héctor Borel Araneda  
Huérfanos 757 Of. 514  
Santiago - Chile

## BIBLIOGRAFÍA

1. Krasnov, M.: *Laseropuncture of anterior chamber angle in glaucoma*. Am. J. Ophthalmol. 75: 674, 1973.
2. Worthen, D.M.: *Argon laser trabeculoplasty*. Trans. Am. Acad. Ophthalmol. 14: 455, 1975.
3. Ticho, V.: *Argon laser application to angle structures in the glaucomas*. Arch. Ophthalmol. 94: 61, 1976.
4. Wise, J.B.: *Argon laser therapy for open angle glaucoma. A pilot study*. Arch. Ophthalmol. 97: 319, 1979.
5. Schwartz, A.L.: *Four year experience with argon laser trabecular surgery in uncontrolled open angle glaucoma*. Ophthalmology. 9: 771, 1983.
6. Wilensky, J.T.: *Low-dose trabeculoplasty*. Am. J. Ophthalmol. 95: 423, 1983.
7. Borel, H.A., Lama, G.: *Trabeculoplastia con láser de argón*. Experiencia del Departamento de Glaucoma del Hospital José Joaquín Aguirre. Arch. Chil. Oftalmol. (en prensa).
8. Rodríguez, M.M.: *Electron microscopy of argon laser therapy in phakic open-angle glaucoma*. Ophthalmology 89: 198, 1982.
9. Van der Zypen, E.: *Ultrastructural changes of the trabecular meshwork of the monkey following irradiation with argon laser light*. Graefes' Arch. Ophthalmol. 221: 249, 1984.
10. Van Buskirk, E.M.: *Argon laser trabeculoplasty. Studies of mechanism of action*. Ophthalmology 91: 1005, 1984.
11. Boyd, B.F.: *Atlas and textbook of microsurgery and laser surgery*. Highlights of Ophthalmology 514, 1985.
12. Dieckert, J.P.: *Contact lenses for laser applications*. Ophthalmology Instrument and Book Supplement 55, 1983.
13. Ritch, E.: *A new lens for argon laser trabeculoplasty*. Ophthalmol. Surgery 16: 331, 1985.
14. Wise, J.B.: *Errors in laser spot size in laser trabeculoplasty*. Ophthalmology 91: 186, 1984.
15. Schwartz, L.W.: *Variation of techniques on the results of argon laser trabeculoplasty*. Ophthalmology 90: 781, 1983.
16. Weinreb, R.N.: *Influence of the number of laser burns administered on the early results of argon laser trabeculoplasty*. Am. J. Ophthalmol. 95: 287, 1983.
17. Heijl, A.: *One and two session laser trabeculoplasty. A randomized prospective study*. Acta Ophthalmol. 62: 715, 1984.
18. Wise, J.B.: *Ten year results of laser trabeculoplasty. Does the laser avoid glaucoma surgery or merely defer it?* Eye 1: 45, 1987.
19. Thomas, J.V.: *Argon laser trabeculoplasty in the presurgical glaucoma patient*. Ophthalmology 89: 187, 1982.
20. Weinreb, R.N.: *Immediate intraocular pressure response to argon laser trabeculoplasty*. Am. J. Ophthalmol. 95: 279, 1983.
21. Hoskins, H.D.: *Complication of laser trabeculoplasty*. Ophthalmology. 90: 796, 1983.
22. Levene, R.: *Major early complications of laser trabeculoplasty*. Ophthalmol. Surg. 14: 947, 1983.
23. Krupin, T.: *Intraocular pressure the dary of argon laser trabeculoplasty in primary open angle glaucoma*. Ophthalmology. 91: 361, 1984.
24. Demailly, P.: *La place de la trabéculorétraction au laser dans le traitement des glaucomes an angle ouvert*. J. Fr. Ophthalmol. 1: 85, 1985.
25. Wise, J.B.: *Long term control of adult open angle glaucoma by argon laser treatment*. Ophthalmology. 88: 197, 1981.
26. Belcher, C.D.: *Photocoagulation in Glaucoma and Anterior Segment Disease*. Williams & Wilkins, 1984.

## TRABECULOTOMÍA EN EL TRATAMIENTO DEL GLAUCOMA PRIMARIO JUVENIL DEL ÁNGULO ABIERTO\*

Dr. EUGENIO MAÚL DE LA PUENTE\*\*

### INTRODUCCIÓN

El glaucoma que aparece entre los 3 y los 35 años de edad recibe el nombre de glaucoma juvenil. El ojo después de los 3 años ya no se expande por efectos de la presión intraocular elevada por lo que esta edad se acepta como límite con el glaucoma congénito (1). El glaucoma que aparece en pacientes jóvenes es a menudo de origen secundario debido a claras malformaciones del ángulo iridocorneal o a otras enfermedades como el trauma, síndrome pigmentario, uveítis o complicaciones posquirúrgicas. Frecuentemente, sin embargo, es posible observar un tipo de glaucoma en adolescentes y adultos jóvenes de ángulo abierto, que es indistinguible clínicamente del glaucoma crónico de ángulo abierto del adulto (2). Por cuanto los tejidos oculares ya no se distienden la presión ocular es insuficiente para producir bupftalmo, blefaroespasmo, epífora o fotofobia por lo que los pacientes cursan con una evolución asintomática, similar al glaucoma crónico simple. De esta manera el glaucoma juvenil produce daño de la papila y del campo visual pudiendo llevar a la ceguera si no se efectúa el diagnóstico y tratamiento oportuno.

El tratamiento del glaucoma juvenil es difícil, los efectos secundarios de las drogas antiglaucomatosas o la mala respuesta al tratamiento medicamentoso determinan el tratamiento quirúrgico en este tipo de glaucoma. El tratamiento mediante la trabeculoplastia con láser de argón no es efectivo en este tipo de glaucoma (3).

El tratamiento quirúrgico de estos casos representa un desafío por cuanto es sabido que la respuesta a la goniotomía es mala y el efecto de la cirugía filtrante es generalmente transitorio, debido a la respuesta cicatrizal de los pacientes jóvenes que termina por obstruir la fístula de drenaje del humor acuoso creada quirúrgicamente (4).

Este trabajo presenta los resultados favorables obtenidos mediante la trabeculotomía en el glaucoma juvenil que permiten proponerla como la operación de elección en el tratamiento de este tipo de glaucoma.

### MATERIAL Y MÉTODOS

El presente trabajo evalúa los resultados de la trabeculotomía en siete ojos de cuatro pacientes portadores de glaucoma juvenil de ángulo abierto. El diagnóstico se efectuó en pacientes entre los 22 y 33 años de edad. En todos los casos se efectuó una cuidadosa historia de antecedentes personales y familiares. En el examen clínico se investigó especialmente la presencia de síndrome pigmentario, malformaciones congénitas angulares, signos de glaucoma inflamatorio o traumático. El diagnóstico de glaucoma juvenil de ángulo abierto se efectuó sobre la base de la edad, presión intraocular elevada, ángulo iridocorneal abierto, ausencia de signos de glaucoma congénito o secundario y daño glaucomatoso de la papila o campo visual. Los casos fueron seguidos por un mínimo de dos años por el autor, los datos fueron obtenidos de sus fichas clínicas. Todos los casos fueron sometidos a tratamiento con drogas antiglaucomatosas por períodos variables de tiempo hasta comprobar su ineficacia para reducir la presión intraocular. El fundamento para la indicación quirúrgica fue una presión consistente elevada bajo tratamiento médico máximo coexis-

\*\*Unidad Docente Asociada de Oftalmología, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago. Trabajo financiado en parte por Proyecto DIUC, 107/85.

\*Presentado al XIII Congreso Chileno de Oftalmología. Octubre de 1986.

tente con daño glaucomatoso de la papila o del campo visual.

Se empleó la técnica quirúrgica de la trabeculotomía ab externo de Harms difundida en nuestro medio por los Departamentos de Glaucoma del Hospital del Salvador y del Hospital Sótero del Río en 1970 (5, 6). Puntos de interés durante el desarrollo de la técnica son la localización del Canal de Schlemm y su correcta cateterización colocando la sonda de Harms en el Canal evitando crear una falsa vía. Para este efecto se tomó especial cuidado de efectuar la incisión radial para encontrar el Schlemm sobre el limbo considerando que anatómicamente el Schlemm se encuentra vecino a la línea de Schwalbe, es decir, prácticamente en el lado corneal de la línea divisoria esclerocorneal. La incisión radial debe efectuarse gradualmente, lamela por lamela para evitar encontrarse repentinamente en la cámara anterior habiendo traspasado el Canal. A medida que se avanza lamela por lamela la cercanía del Canal es señalada porque bajo la observación microscópica es posible ver el humor acuoso que brota de las ramificaciones intraesclerales del Canal. Una vez que se abre la pared externa es posible ver la pared interna del Canal al fondo de la incisión radial, de color café pálido. En este momento se puede obtener la certeza de que se ha abierto el Canal cateterizándolo con una sutura de monofilamento 6-0 la que entrará fácilmente en el lumen sin crear una falsa vía garantizando que el trabeculótomo será introducido correctamente al Canal de Schlemm.

La operación de estos pacientes jóvenes se efectuó siempre bajo anestesia general. El postoperatorio después de 24 a 48 horas de hospitalización continuó en forma ambulatoria cuidando de administrar colirio mixto inicialmente, antibiótico puro posteriormente asociado a pilocarpina al 2% una gota diaria durante un período de 3 a 6 meses.

## RESULTADOS

La edad de los pacientes en el momento del diagnóstico fluctuó entre los 22 y 33 años. En dos de ellos el motivo que llevó al examen diagnóstico fue cefalea, en uno determinación de rutina de la presión en un paciente miope y en el cuarto la marcada asimetría de la excavación papilar.

La refracción reveló una miopía entre 5 y 12 dioptrías en dos casos e hipermetropía leve en los otros dos casos.

La presión intraocular fluctuó entre 29 y 51 mmHg resistente al tratamiento médico máximo que incluyó pilocarpina, epinefrina, timolol, tosmilen y diamox (ver Tabla 1).

TABLA 1  
SÍNTOMAS Y SIGNOS EN GLAUCOMA  
JUVENIL

Caso	Edad	Síntoma	Refracción	Presión
1 OD	33	Cefalea	-7,00 D	40 mmHg
OI			-5,5 D	32 mmHg
2 OD	26	Cefalea	+0,75 D	51 mmHg
OI			+1,75 D	37 mmHg
3 OD*	29	(-)	+3,00 D	8 mmHg
OI			+1,50 D	29 mmHg
4 OD	22	Cefalea	-12,00 D	33 mmHg
OI			-5,00 D	31 mmHg

\*Ojo normal.

La gonioscopía demostró un ángulo abierto en todos los casos con restos mesodérmicos leves a moderados. Éstos se observaban como finos procesos pigmentados desde la región de la banda ciliar o raíz del iris pasando a manera de puente por el receso angular en dirección al área trabecular. En ningún caso hubo malformaciones evidentes de la región angular o de la cámara anterior (ver figura).

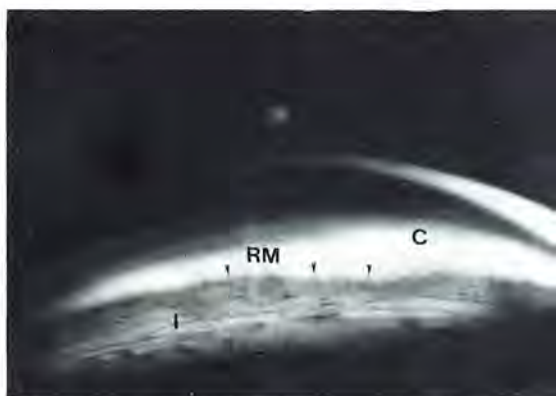


Figura: Goniofotografía en caso 4. Se observa unión iridocorneal con restos mesodérmicos abundantes en el sector del receso angular. Iris (I), Córnea (C), Restos Mesodérmicos (RM).

La visión fue normal en 5 de los siete ojos afectados, en dos de ellos la visión fue menor de 0,05 (lo que corresponde a ceguera) debido a daño terminal del nervio óptico por glaucoma.

El campo visual se encontraba en la etapa terminal de evolución del daño por glaucoma en 3 ojos, en dos ojos se encontraba en la etapa de estado y fue normal en 1 de los ojos. Éste presentaba excavación papilar 3/6, presión ocular de 37 mmHg bajo tratamiento máximo y correspondía al ojo contralateral, el primero con daño glaucomatoso del campo visual (caso 2, Tabla 2). El diámetro de la excavación papilar en los siete ojos fluctuó entre 3/6 y 6/6 (ver Tabla 2).

TABLA 2  
CAMPO VISUAL Y PAPILA  
EN GLAUCOMA JUVENIL

Caso	Campo visual	Papila	Visión
1 OD	Islole Central	6/6	MM
OI	Islole Central	6/6	0,8
2 OD	Contrac. Concent.	6/6	1,0
OI	Campo Normal	3/6	1,0
3 OD	Sin Glaucoma	(-)	(-)
OI	Bjerrum Superior	4/6	1,0
4 OD	Hemianopsia Nasal	6/6	0,02
OI	Contrac. Concent.	5/6	0,5

Los resultados postoperatorios fueron favorables en los siete ojos durante el período de seguimiento que fluctuó entre 35 y 77 meses. Todos los casos han logrado normalizar la presión ocular y estabilizar su función visual. Dos ojos requirieron de una segunda trabeculotomía entre 6 y 12 meses de la primera, logrando normalizar la presión ocular (casos 1 y 4). Uno de los ojos del caso 4 requiere, hasta el final del período de observación que se comunica, de la aplicación de 3 gotas diarias de pilocarpina al 1% para mantener su presión ocular normal (ver Tabla 3). Todas las operaciones lograron reducir la presión ocular a niveles normales en los primeros 6 meses del postoperatorio.

**Complicaciones postoperatorias.** Cabe mencionar hifemas que se reabsorbieron espontáneamente. Administración de drogas antiglaucomatosas se requirió en un ojo que desarrolló un cuadro de hiper-

TABLA 3  
RESULTADOS DE LA TRABECULOTOMÍA  
EN GLAUCOMA JUVENIL

Caso	Presión Ocular Preop. / Postop. (mmHg)		Evolución
1 OD	25	15**	53 meses
OI	27	14	53 meses
2 OD	51	14	77 meses
OI	37	13	41 meses
3 OI	29	13	39 meses
4 OD	31	10**	35 meses
OI	25	12*	35 meses

\*Pilocarpina

\*\*Reoperación

tensión aguda transitorio en el postoperatorio que ha sido comunicado previamente por González-Bouchon, Vicuña y Espíldora (7). Un segundo caso presentó un cuadro de hipotonía marcada con presión de 0 mmHg con producción de edema de mácula. La identificación de una brecha de clivaje del ángulo en uno de los lados de la trabeculotomía permitió aplicar diatermia transescleral en la zona vecina con lo que se logró normalizar la presión intraocular y el estado de la mácula. Otros ojos también desarrollaron períodos de hipotonía en el postoperatorio no tan marcados como el descrito, que se resolvieron espontáneamente sin llegar a producir repercusión oftalmoscópica ni funcional en el área macular.

## DISCUSIÓN

La normalización de la presión observada en el extenso período de seguimiento postoperatorio de la trabeculotomía efectuada en casos de glaucoma juvenil de ángulo abierto en esta serie, permite concluir que es una operación favorable para el tratamiento de estos pacientes. Los factores que determinan el fracaso de la cirugía filtrante en el glaucoma juvenil parecen no ser activados por la trabeculotomía. Uno de los factores más importantes es el exceso de cicatrización que obstruye las fístulas externas creadas quirúrgicamente. El mecanismo de acción de la trabeculotomía ab externo ha sido motivo de controversia. Teórica y también prácticamente lo que se realiza es una ruptura de la

pared interna del Canal de Schlemm, quedando el lumen del canal conectado directamente con la cámara anterior. El aspecto gonioscópico del área operada ha sido descrito en 4 formas: a) cambios angulares sin brecha ni reflujo de sangre, b) brecha en el área trabecular sin reflujo de sangre, c) reflujo de sangre desde el canal, y d) imagen de ciclodíalisis. El nivel de presión postoperatoria es mayor en la modalidad a), sin embargo, cualquier aspecto gonioscópico es compatible con un 75% de los casos controlados tensionalmente, incluso la presencia de goniosinequias (8). La otra posibilidad que se ha propuesto para el mecanismo de acción de la trabeculotomía es la filtración externa (9). Ésta sin embargo, podría estar presente en los casos de glaucoma juvenil sólo en las etapas tempranas del postoperatorio de la trabeculotomía no así en las etapas alejadas en que la cicatrización generalmente obstruye todo tipo de filtración externa. La trabeculotomía cualquiera sea la vía actúa mejorando la facilidad de salida (6).

El tratamiento médico en el glaucoma del adulto joven en nuestra serie demostró ser un método paliativo, llegando a ser necesario el tratamiento quirúrgico por presiones oculares persistentemente elevadas a pesar de las drogas y por daño severo del campo visual y del nervio óptico asociados. El objetivo principal del tratamiento es prevenir el daño del nervio óptico y del campo visual. Si el disco óptico se observa perfectamente normal con reborde neural rosado, escasa excavación y sin daño del campo visual, el tratamiento puede ser menos agresivo consistiendo principalmente en observación y drogas antiglaucoma (4). El efecto hipotensivo obtenido mediante trabeculoplastia con láser de argón en el adulto mayor de 40 años no ha podido ser obtenida en el adulto joven por lo que no está indicada en estos pacientes (3).

El glaucoma juvenil de ángulo abierto representa entre el 11 y el 38% de los pacientes que presentan glaucoma entre los 5 y los 35 años de edad (2). El término glaucoma juvenil es controvertido por cuanto implica una patogenia diferente a la del glaucoma crónico simple lo que no es aceptado unánimemente ya que el glaucoma juvenil no constituiría una forma diferente del glaucoma del adulto para algunos (10). El glaucoma juvenil de ángulo abierto es clínicamente indistinguible del que se presenta como glaucoma crónico simple en las etapas más tardías. La problemática de si se trata de glaucomas congénitos de aparición tardía o de glaucoma crónico simple de aparición precoz ha preocu-

pado desde hace tiempo (11). Existen algunas características en los glaucomas del adulto joven que hacen pensar que constituyen un grupo patogénico aparte. El 50% de los casos son miopes sobre 4 dioptrías (2, 11, 12), una frecuencia mucho mayor a la observada en el glaucoma crónico simple (1). La relación sexo masculino-femenino es de 2 a 1 en el glaucoma juvenil una relación similar a la existente en el glaucoma congénito y mucho mayor que la existente en el glaucoma crónico simple, donde la relación es sólo discretamente mayor que 1 entre hombres y mujeres (1, 11). La patogenia del glaucoma congénito primario es diferente a la del glaucoma crónico simple. Esto ha sido demostrado histopatológicamente con el microscopio electrónico en que se demuestra una malformación del tejido trabecular como mecanismo del glaucoma (13).

El estudio morfológico de la vía de drenaje en casos de glaucoma primario juvenil de ángulo abierto también ha demostrado la presencia de malformaciones en el desarrollo del trabéculo como causa del obstáculo al drenaje del humor acuoso, en ausencia de síndromes asociados con leucomas corneales congénitos o del síndrome de mal clivaje de la cámara anterior (14, 15). La presencia de restos mesodérmicos en la gonioscopia del glaucoma juvenil ha sido utilizada como base para dividir patogénicamente estos glaucomas. Aquellos con restos mesodérmicos serían formas congénitas tardías y aquellos sin restos mesodérmicos serían formas precoces de glaucoma crónico simple del adulto. Sin embargo, la posibilidad de observar restos mesodérmicos en la gonioscopia depende de su pigmentación (16). Iris pigmentados permiten ver fácilmente los restos mesodérmicos, en cambio en iris des pigmentados es difícil observarlos. Además, Távora estudió recientemente 14 casos de glaucoma primario juvenil en los que demostró malformaciones en el desarrollo trabecular como causa del glaucoma, sin embargo, estos casos presentaban escasas alteraciones gonioscópicas (15). Debemos concluir que la edad de aparición del glaucoma, mayor frecuencia en hombres y mayor frecuencia de miopía constituyen la base para sospechar una patogenia distinta del glaucoma crónico simple en el glaucoma juvenil. La mayor frecuencia de restos mesodérmicos angulares en estos casos así como la demostración de malformaciones en el área trabecular apoyan fuertemente la posibilidad que la patogenia del glaucoma juvenil sea congénita. Otro factor que apoya una patogenia diferente para el glaucoma juvenil y para el glaucoma crónico simple es la



respuesta terapéutica. El tratamiento médico es exitoso en el glaucoma crónico simple, en cambio fracasa generalmente en el glaucoma juvenil igual que en el glaucoma congénito. La trabeculotomía es exitosa en el glaucoma juvenil igual que en el glaucoma congénito, sin embargo, su efecto es discutido en el glaucoma crónico simple (9). La trabeculoplastia con láser de argón logra efectos hipotensores en el glaucoma crónico simple que no logra en el glaucoma juvenil. Estas diferentes respuestas a las distintas modalidades terapéuticas en el glaucoma juvenil y el glaucoma crónico simple podrían interpretarse como una diferencia en la reacción de los tejidos trabeculares en una y otra edad. Sin embargo, podrían también interpretarse como la base para un diferente mecanismo patogénico en estas dos formas clínicas de glaucoma como lo es también la frecuencia de miopía y la diferente frecuencia por sexo. Si el glaucoma juvenil es una forma de glaucoma congénito la falla que existe en nuestro planteamiento es el desconocimiento del factor que finalmente quiebra el mecanismo compensatorio y determina la manifestación clínica de la enfermedad.

Si bien aún faltan datos para aclarar la realidad patogénica de los glaucomas juveniles primarios de ángulo abierto, para efectos prácticos este tipo de glaucoma se comporta clínicamente como una entidad asintomática similar al glaucoma crónico simple, capaz de producir daño severo de la función visual como lo demuestran los casos de esta serie. Para efectos clínicos prácticos es también necesario conocer que el efecto de los diferentes métodos terapéuticos para el glaucoma crónico simple no son igualmente eficaces para el glaucoma juvenil. La posibilidad que esta enfermedad cause daño severo antes de ser descubierta obliga a determinar la presión en todo paciente que sea capaz de cooperar especialmente si presenta cefalea, miopía alta, asimetría de las papilas o antecedentes familiares de glaucoma.

## RESUMEN

El tratamiento del glaucoma primario juvenil de ángulo abierto es difícil, por cuanto la mala respuesta al tratamiento medicamentoso o la intolerancia de los efectos secundarios determinan el tratamiento quirúrgico. Tratamientos eficaces en el glaucoma del adulto como la trabeculoplastia con argón láser o la cirugía filtrante fracasan generalmente en este tipo de glaucoma. En el presente

trabajo siete ojos de 4 pacientes con glaucoma juvenil lograron normalizar la presión con trabeculotomía seguidos entre 35 y 77 meses. La presión preoperatoria fluctuó entre 29 y 51 mmHg, la presión postoperatoria fluctúa entre 10 y 15 mmHg. Dos ojos requirieron una segunda trabeculotomía 6 a 12 meses después de la primera, uno de los ojos requiere de tratamiento médico adicional.

## SUMMARY

Treatment of primary open angle juvenile glaucoma is difficult because the response to antiglaucoma medication is poor or its secondary effects make it intolerable to patients. Surgical treatment is required. Filtering surgery which is successful in adult glaucoma fails owing to excessive scarring of the filtration area in young patients. In the present study seven eyes of four patients with juvenile glaucoma reduced their ocular pressures to normal levels after trabeculotomy between 35 and 77 months of postoperative follow up. The preoperative pressure level was between 29 and 51 mmHg, the postoperative pressure level was between 10 and 15 mmHg. Two eyes required a second trabeculotomy and one eye required to continue on medical therapy to maintain normal pressure levels.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Shields, M.B.: *A study guide for glaucoma*. Williams and Wilkins. Baltimore 1982, p. 147.
2. Goldwyn, R., Waltman, S.R. and Becker, B.: *Primary open angle glaucoma in adolescents and young adults*. Arch. Ophthalmol. 84:579, 1970.
3. Safran, M.J., Robin, A.L. and Pollak, I.R.: *Argon laser trabeculoplasty in younger patients with primary open angle glaucoma*. Amer. J. Ophthalmol. 97:292, 1984.
4. Shaffer, R.N., Weiss, D.I.: *Primary glaucoma after infancy*. In Congenital and Pediatric glaucoma. The C.V. Mosby Co. Saint Louis 1970, p. 111.
5. Eggers, C.: *Trabeculotomía. Técnica de la trabeculotomía ab externo simple y de la combinada con facoéresis*. Arch. Chil. Oftal. 28:158, 1971.
6. Gormaz, A., Espíldora, J., Vicuña, C.: *Trabeculotomía ab externo*. Arch. Chil. Oftal. 28:162, 1971.
7. González, B., J.D., Vicuña, P., Espíldora, J.: *Hipertensión aguda en cirugía del trabéculo*. Arch. Chil. Oftal. 28:247, 1971.
8. Dannheim, R.: *The mode of action of trabeculotomy in open angle glaucoma*. Arch. Chil. Oftal. 28:179, 1971.
9. Luntz, M.H. and Livingston, D.G.: *Trabeculotomy ab externo and trabeculectomy in congenital and adult onset glaucoma*. Amer. J. Ophthalmol. 83:174, 1977.

10. **Leydhecker, W.:** *Simple glaucoma before the age of 30 years.* Ophthalmologica 178:32, 1979.
11. **Perkins, E.S.:** *Glaucoma in the younger age groups.* Arch. Ophthal. 64:882, 1960.
12. **Kwitko, M.L.:** *Glaucoma in infants and children.* New York. Appleton Century Crofts. 1973, p. 194.
13. **Maul, E., Strozzi, L., Muñoz, C., and Reyes, C.:** *The outflow pathway in congenital glaucoma.* Amer. J. Ophthal. 89:667, 1980.
14. **Rodriguez, M.M., Spaeth, G.L. and Weinreib, S.:** *Juvenile glaucoma associated with goniodysgenesis.* Amer. J. Ophthal. 81:786, 1976.
15. **Tavara, A. and Inomata, H.:** *Developmental immaturity of the trabecular meshwork in juvenile glaucoma.* Amer. J. Ophthalmol. 98:82, 1984.
16. **Lichter, P.R.:** *Iris processes in 340 eyes.* Amer. J. Ophthal. 68:872, 1969.

## CIRUGÍA FILTRANTE DEL GLAUCOMA CRÓNICO ANÁLISIS, TRATAMIENTO Y PREVISIÓN DE ALGUNAS COMPLICACIONES\*

Dr. JOSÉ DOMINGO GONZÁLEZ BOUCHON\*\*

La cirugía hipotensora del glaucoma crónico de ángulo abierto primario (G. Cr. A.A.P.) se practica sin grandes modificaciones desde hace muchos decenios. Los nombres como trepanación de Elliot, operación de Schaie-Malbran, Esclerectomía de Lagrange, han quedado atrás, para hablar de Esclerectomías subesclerales o Trabeculectomías, que aunque son técnicas mejoradas, se basan en los mismos principios y que son:

1. Una incisión de la esclera abierta a la cámara anterior.
2. Que permite el paso del acuoso a la región epiescleral y
3. Una iridectomía para evitar complicaciones.

La trabeculotomía, con un enfoque distinto, buscando mejorar las vías de eliminación a nivel del canal de Schlemm, pareció constituir una respuesta más fisiológica, pero posteriormente, se ha restringido su indicación por comportarse con menor eficiencia que la trabeculectomía.

Los progresos más importantes en la cirugía filtrante han estado dados por los adelantos técnicos del instrumental para realizar las operaciones, vale decir:

- la magnificación (microscopio operatorio);
- la miniaturización (instrumental microquirúrgico);
- los mejores materiales de sutura con agujas atraumáticas más finas (monofilamento 10-0, Poliglactina 8-0).

Con el objeto de esquematizar los problemas

derivados de la Cirugía filtrante se dará una visión general sobre:

1. mecanismo de filtración de la cirugía hipotensora, tomando como base la trabeculectomía.
2. el papel del humor acuoso;
3. complicaciones y tratamiento de la cirugía del Gl. Cr. A.A.P. no complicado;
4. enfoque de la cirugía de los glaucomas complicados o de mal pronóstico.

### VÍAS DE ELIMINACIÓN EN LAS OPERACIONES FILTRANTES

Para entender el efecto hipotensor de las operaciones hipotomizantes tenemos que conocer las posibles vías de filtración que reemplazan al trabéculo deficiente y que parecen llevarse a efecto por 3 mecanismos fundamentales (2).

1. **Las comunicaciones acuoso-venosas directas a través de vías normales:** Schlemm; canales colectores seccionados; neovasos acuosos formados de vasos venosos que se conectan a la cámara anterior.
2. **Reabsorción perivascular** de vasos venosos y linfáticos, a nivel de epiesclera, y conjuntiva a partir de la vesícula de filtración.
3. **Filtración transconjuntival** a través de la vesícula de filtración.

La trabeculotomía tiende a favorecer los mecanismos del tipo 1.

Las esclerotomías y esclerectomías las de tipo 2 y 3.

La operación más popular, tipo trabeculectomía, podría actuar a través de los tres mecanismos, pero siendo aparentemente más importantes los de tipo 2 y 3.

Nos referiremos en esta presentación a la trabeculectomía en forma especial.

\*Presentado en el XIII Congreso Chileno de Oftalmología, Oct. 1986.

\*\*Profesor Servicio Oftalmología. Universidad de Concepción.

## LA CICATRIZACIÓN DE LA HERIDA OPERATORIA Y EL PAPEL DEL HUMOR ACUOSO

Desde un punto de vista muy general la cicatrización de las heridas puede dividirse en 3 fases:

1. Fase inflamatoria: la herida se limpia de "dehritus" bacterias y tejido necrótico.
2. Fase proliferativa: Síntesis intensa de colágeno.
3. Fase de Remodelación: el colágeno se remodela y organiza en una estructura con menos masa y más fuerza.

En el proceso de cicatrización actúan factores locales y sistémicos que se pueden resumir en:

- Factores locales que afectan la cicatrización de las heridas:
  - Técnicas quirúrgicas.
  - Aporte sanguíneo.
  - Materiales de sutura.
  - Infección.
- Factores sistémicos que afectan la cicatrización de las heridas.
  - Edad
  - Desnutrición
  - Deficiencias vitamínicas
  - Hipovolemia e hipoxia
  - Diabetes
  - Corticoides
  - Antimetabolitos.

En el caso específico de la cirugía del glaucoma crónico, además de estos factores, debemos considerar como elemento importante el humor acuoso.

### EL PAPEL DEL HUMOR ACUOSO

Teng y col. (11) Korblueth y col. (9) en los años 1958 - 1960, creyeron demostrar que el humor acuoso inhibe el crecimiento fibroblástico y produce degeneración sobre la fibra colágena, propiedades que constituirían un factor importante en la formación de nuevas vías de eliminación del humor acuoso en las operaciones antiglaucomatosas, especialmente en la formación de la vesícula de filtración.

Radius (1980) (10) comunica que, en monos, el humor acuoso tomado en el momento de una operación filtrante inhibe el desarrollo fibroblástico, no así si se toma la muestra varios días después de la operación.

Herschler y col. (1980) (6) encuentran evidencia que relacionan el éxito de una operación filtrante

con la inhibición de la multiplicación fibroblástica por el humor acuoso de los ojos operados con éxito, en cambio el humor acuoso de los ojos que no desarrollan vesículas de filtración no inhibe el desarrollo fibroblástico.

Sin embargo, no existe unanimidad de criterios en este sentido y Barner (1) no encuentra alteración de cicatrización en los tejidos intraoculares y piensa que la falta de cicatrización se debería más bien a falta de vascularización y a separación de los tejidos por el humor acuoso.

Esto nos lleva a considerar que la calidad del humor acuoso normal juega un papel en el éxito de una vesícula de filtración, ya sea por propiedades especiales sobre la cicatrización o porque el humor acuoso normal no tenga todos los elementos necesarios para el crecimiento celular.

No sucedería lo mismo con el acuoso de un ojo inflamado como el del ojo postoperado, que tiene más contenido proteico, por ejemplo.

En un estudio orientado hacia la cicatrización conjuntival Buschman (3), demostró que en las lágrimas existe un factor fibrinolítico, pero no lo logró demostrar en el acuoso.

En todo caso, en el momento actual, resulta útil considerar como hipótesis de trabajo que en el ojo normal hay factores que inhiben la cicatrización en las operaciones antiglaucomatosas, y que esta inhibición de la cicatrización normal ayuda a la formación de la vesícula de filtración, y que en ésta existe una alteración de la fibra colágena, así como alteración de las paredes de los vasos en contacto con el humor acuoso.

### Resumiendo:

- a) para obtener una vesícula de filtración, el humor acuoso debe separar o impregnar la epiesclera y tejido conjuntivo tenoniano;
- b) el humor acuoso "normal" favorece la formación de una vesícula de filtración, puesto que inhibe la cicatrización (inhibición fibroblástica y efecto de alteración de la fibrilla colágena);
- c) el acuoso de un ojo inflamado no tiene el mismo efecto sobre el tejido conectivo.

De acuerdo a lo anterior, podremos además de las diferencias de técnicas quirúrgicas, favorecer la formación de vesículas de filtración "ayudando" al humor acuoso con:

- a) técnica quirúrgica atraumática, que evite la inflamación postoperatoria;

- b) uso de corticoides que disminuyen la inflamación y actúan sobre el colágeno;
- c) uso de antimetabolitos que inhiben el desarrollo fibroblástico y la neovascularización.

### CAUSAS GENERALES DE FRACASO EN LA CIRUGÍA FILTRANTE

La causa puede ser (8)

- Intraocular
- Escleral
- Extraocular

#### 1. Causas Intraoculares incluyen:

Oclusión por:

- A. — Sangre
  - Fibrina
- B. — Tejidos intraoculares incarcerationados
  - iris
  - procesos ciliares
  - cristalino

#### 2. Esclerales

Incisión inadecuada

#### 3. Extraoculares

Bloqueo a nivel epiescleral

Constituye la causa más frecuente de fracaso. Al examen histopatológico se encuentra una membrana fibrosa externa a la esclerotomía (o esclerectomía), que constituye una barrera a la filtración y que es la expresión del proceso de cicatrización postoperatorio.

Las vesículas "exitosas" en cambio, están ocupadas por un tejido conjuntivo laxo, con lagunas que llenan el humor acuoso y que corresponde al aspecto biomicroscópico poliquístico.

### PREVENCIÓN DEL FRACASO DE LA CIRUGÍA FILTRANTE

Como medidas preventivas generales conviene tener presente:

1. tratar de no operar ojos inflamados (acuoso no inhibirá la cicatrización);
2. practicar técnica microquirúrgica adecuada a cada caso, *atraumática* basada en:
  - instrumental microquirúrgico
  - magnificación adecuada (microscopio op)
  - suturas adecuadas.
 (Monofilamentos 10,0; Poliglactina 8-0);
3. usar corticoides locales para "evitar cicatrización exagerada" y antibióticos para evitar la infección, que aumenta la inflamación.

A continuación graficaremos algunas de las causas más frecuentes de fracaso en la cirugía habitual del Glaucoma Cr. A. A. P. no complicado y su posible prevención y tratamiento en 6 situaciones distintas.

#### SITUACIÓN Nº 1

No se forma vesícula de filtración ojo hipertenso, Cámara anterior formada.

**Causa Intraocular** (Confirmar con gonioscopia)

- iris
- procesos ciliares
- tapan brecha escleral

**Prevención**

- técnica adecuada

**Tratamiento**

- Prescribir hipotensores
- Reoperar precozmente
  - a) Cirugía clásica
  - b) Láser
 Eliminar el defecto quirúrgico (ej. practicar iridectomía).

#### SITUACIÓN Nº 2

No se forman vesículas de filtración Po alta, brecha escleral permeable (gonioscopia)

**Causa:**

Bloqueo conjuntivo tenoniano

**Prevención:**

Técnica quirúrgica adecuada  
Corticoides

**Tratamiento:**

1. Formar vesícula con masajes oculares, bajo visión al BMC y control de Po.
2. Uso de corticoides.

#### SITUACIÓN Nº 3

Se forma vesícula de filtración pero se atrofia precozmente (primeras semanas). La Po sube.

**Prevención:**

Técnica quirúrgica adecuada, uso de corticoides.

**Tratamiento:**

- A. Masajes oculares repetidos,
  - Uso de corticoides
- B. Los masajes no recuperan la vesícula.
  - La Po permanece alta: agregar hipotensores.
  - Si los niveles de Po continúan altos: *reoperar la cojuntiva* reformando la vesícula de filtración.

#### SITUACIÓN N° 4

Se forma vesícula que se transforma en quiste conjuntival que se comunica con la cámara anterior (12).

Los masajes no bajan la Po.

Po alta con tratamiento hipotensor.

##### Tratamiento:

*Reoperar* - extirpación del tejido conjuntivo tenoniano que forma barrera al humor acuoso.

#### SITUACIÓN N° 5

*Hay vesícula* de filtración, Po sube semanas después de la operación, aún está con corticoides.

*Descartar hipertensión debido a los corticoides* (13).

#### SITUACIÓN N° 6

Desaparece vesícula tardíamente (meses) Po sube a niveles anormales a pesar de tratamiento hipotensor.

##### Reoperación:

Considerar medidas especiales para casos de mal pronóstico.

#### CIRUGÍA DE LOS CASOS COMPLICADOS O DE MAL PRONÓSTICO Y REOPERACIONES

Si lo dicho anteriormente es útil para tratar los casos de glaucomas no complicados, en los que con mucha frecuencia se obtienen buenos resultados con técnicas poco exigentes, los casos de mal pronóstico o complicados requieren un enfoque especial, entre los que podemos citar (8):

1. Los glaucomas Cr. A.A. averiados (varias operaciones previas).
2. Glaucomas congénitos refractarios a varias cirugías anteriores.
3. Glaucomas traumáticos en ojos con daño trabecular y que han estado inflamados.
4. Glaucomas afáquicos complicados (que son distintos del Gl. Cr. A.A.P. no complicados en un ojo afáquico).
5. Glaucoma con uveítis.
6. Glaucoma en Síndromes de Endotelización Irido-Corneal.
7. Glaucomas neovasculares.

En ello vamos a tener un ojo inflamado o que se inflamará con facilidad, por lo que deberemos ex-

tremar las medidas para tratar de obtener una vesícula de filtración. En estos casos las comunicaciones acuoso-venosas directas parecen poco probables de obtener por el compromiso de la zona angular.

Para operar estos ojos podemos considerar las siguientes medidas, además de las ya anunciadas anteriormente:

1. Uso de corticoides a mayor dosis (locales y sistémicas).
2. Extirpación de la cápsula de Tenon.
3. Uso de técnicas quirúrgicas especiales:
  - Esclerectomías sin protección escleral.
  - Trabeculoenclisis.
4. Uso de 5. F.U. (Glaucomas del Adulto).
5. Implantes subconjuntivales a cámara anterior.
  - Implantes de Molteno. (Glaucomas infantiles y juveniles).

La conjuntiva en muchos de estos casos es más gruesa, fibrosa, fuertemente adherida a la esclera, con abundante vascularización.

— La extirpación de la cápsula de Tenon (4), especialmente en las reoperaciones en que es habitualmente gruesa y densa, parece facilitar la formación de la vesícula de filtración y la filtración transconjuntival.

Revisaremos brevemente el uso del 5 fluorouracilo, que promete tener buenas expectativas a futuro, y de la trabeculoenclisis externa.

#### EL 5 FLUORACILO (5 FU)

Trabajos experimentales y luego clínicos de Heuer, Parrish (5-7) y col. con 5 F.U. muestran aparentemente un efecto positivo en la filtración en los casos de mal pronóstico.

Estos autores encuentran resultados exitosos en Glaucoma Neovascular 69% en 13 ojos operados. Reoperaciones Glaucoma Crónico 89% en 9 ojos. Glaucomas afáquicos 79% en 34 ojos.

La técnica se practica con inyecciones subconjuntivales de 3 mg de 5 F.U. 2 veces por día durante los primeros 7 días del postoperatorio siguiendo con una dosis igual una vez por día hasta completar 14 días.

Paralelamente se administra corticoides locales c/2 h, para ir disminuyendo posteriormente en forma progresiva. Estamos iniciando este tratamiento que está a cargo de la Dra. Carmen Barra y en los casos en que se ha practicado parece tener un efecto

importante aun cuando la vía (subconjuntival) de administración es engorrosa por las molestias para el enfermo debido a la repetición de las inyecciones.

Esta línea de tratamiento parece abrir nuevas expectativas en el futuro cuando se encuentre una forma de administración mejor.

Las complicaciones más frecuentes detectadas son las dehiscencias de suturas y las alteraciones del epitelio corneal.

## LA TRABECULOENCLEISIS EXTERNA

Se basa en la idea que al dejar un trozo de tejido intraocular cubierto con endotelio y que comunique la cámara exterior con el espacio subconjuntival y que se interponga entre los bordes de la trabeculectomía se favorecerá el flujo del humor acuoso al espacio subconjuntival, lo que estimulará la formación y permanencia de la vesícula de filtración.

En una serie de 30 operaciones se obtuvo los siguientes resultados:

Los implantes o válvulas que comunican la cámara anterior con la zona episcleral.

Entre ellos parece tener los mejores resultados los implantes de Molteno modificados.

Su indicación más importante estaría en los glaucomas infantiles o juveniles complicados.

No trataremos el punto por no tener experiencia personal.

## RESUMEN

Se analizan las diferentes técnicas quirúrgicas para el glaucoma, especialmente las más modernas haciendo énfasis en los mecanismos de drenaje creados con estas técnicas, el papel del humor acuoso y las complicaciones que comprometen su resultado final, comentando varias situaciones posibles. Se hace una revisión de la cirugía de los casos complicados o de mal pronóstico y las reoperaciones.

## SUMMARY

Different modern glaucoma technics are analysed. A special emphasis is given to drainage mecha-

nisms created by these technics, the role of aqueous humor and possible complications.

Profesor

Doctor José Domingo González Bouchón  
Universidad de Concepción  
Servicio de Oftalmología

## BIBLIOGRAFÍA

1. **Barner, S.S.:** *Intra-ocular wound healing:* Ophthalmic Rev., 1979; II, pp. 164-171.
2. **Benedikt, O.:** *Zur Wirkungsweise Fistelbildender Operationen:* Klin mbl augenheik, 1977; 170:10.
3. **Bushman, W.; Stemberger, A.; Blumel, G.; Leydhecker, W.:** *Fibrinkle bung und antifibrinolytische nachbehandlung von bindehaut-wunden.* Klin Monatsbl Augenheilkd, 1984, 184 (3), pp. 185-8.
4. **González, B.J.; Moreno, G.; Menéndez, C.:** *Las teorías de Filtración en las operaciones fistulizantes,* Arch. Chil. Oftalmol., 1967, 2, pp. 112-123.
5. **Gressel, M.G.; Parrish, R.K. II; Folberg, R.:** *5 Fluorouracil and Glaucoma Filtering Surgery, I, an Animal Model.* Ophthalmology, 1984; 91: 578-83.
6. **Herscler J.; Claffin, A.J.; Florentino, G.Ñ.:** *The Effect of Aqueous Humor on the Growth of Subconjunctival Fibroblasts in Tissue Culture and its Implications for Glaucoma Surgery,* Am. J., Ophthalmol., 1980; 89, pp. 245-249.
7. **Heuer, D.K.; Parrish, R.K. II; Gressel, M.G.; Hodapp, E.; Palmberg, P.F.; Anderson, D.R.:** *5 Fluorouracil and Glaucoma Filtering Surgery: II* Ophthalmology, 1984; 91: 384-94.
8. **Kolker, A.E.; Hetherington, J. Jr.:** *Becker-Shaeffer's Diagnosis and Therapy of the Glaucomas.* 5<sup>th</sup> Ed. St. Louis: CV Mosby, 1983; 509.
9. **Kornblueth, W.; Tenenbaum, E.:** *The inhibitory effect of aqueous humor on the growth of cells in tissue cultures.* Am. J. Ophthalmol., 1956; 42, pp. 70-74.
10. **Radius, R.L.; Herscler, J.; Claffin, A. et al.:** *Aqueous Humor Changes After Experimental Filtering Surgery.* Am. J. Ophthalmol., 1980; 89, pp. 250-254.
11. **Teng, C.C.; Chi, H.H.; Katzin, H.M.:** *Histology and Mechanism of Filtering Operations:* Am. J. Ophthalmol., 1959, 47, pp. 16-34.
12. **Van Buskirke, M.; M.D.:** *Cysts op tenon's capsule following Filtration surgery.* Am. J. Ophthalmol., 1982, 94 p. 522-527.
13. **Wilensky, J.T., M.D.; Snyder D., M.D; Gieser, D., M.D.:** *Steroid induced Ocular Hypertension in Patients with Filtering Blebs.* Ophthalmology, 1980; 87, N° 3, p. 240.





## QUERATITIS PERIFÉRICA NO INFECCIOSA\*

Dr. LUIS OLIVER REJMAN\*\*

La inflamación y ulceración de la córnea periférica puede deberse a etiologías diferentes a las ya conocidas por la invasión y multiplicación de microorganismos (2, 28, 32, 40, 44, 56, 67, 71, 72, 77). En nuestro departamento y en publicaciones, del total de úlceras corneales más o menos un veinte por ciento (20%) presenta una situación de marginalidad (23, 25, 45). Esta localización no está claramente delimitada, pero nosotros la definimos como una ulceración del limbo corneal que no comprometa más allá de cuatro milímetros (4mm) de área hacia el centro.

El principal factor distintivo de esta zona es la proximidad de vasos sanguíneos y canales linfáticos. La malla capilar de la conjuntiva y esclera deriva de las arterias ciliares anteriores a través de las conjuntivales y episclerales (50, 57, 66). La córnea periférica obtiene la glucosa de estos vasos para su metabolismo celular. Asimismo, estos vasos y linfáticos llevan a este sitio antígenos, y con ello se inicia una conexión con el sistema inmunitario, hecho que no ocurre en la córnea central. Desde este punto comienza un complejo camino hacia una reacción corneal, aumentando los polimorfonucleares, linfocitos y células plasmáticas. Todo esto se organiza y se transforma en una queratitis periférica.

Estos verdaderos "anillos inmunológicos" se pueden reproducir experimentalmente y en algunos de ellos existe una activación del complemento por un fenómeno de Arthus en que se ve una necrosis celular.

Las teorías etiológicas confluyen hacia: entre muchos procesos inflamatorios, inmunorreaccio-

nes, existencia de complemento, isquemia secundaria y presencia de sustancias proteolíticas (3, 4, 5, 38, 43, 59, 62, 65).

A través de esta exposición pretendemos mostrar un esquema de Diagnóstico y Tratamiento de las Queratitis Periféricas No Infecciosas. No entraremos en detalles de mecanismos etiológicos, casi todos desconocidos, y en posibles tratamientos de dudosa utilidad y no factibles en nuestro medio.

Es importante una Clasificación Morfológica que nos pueda dar alguna pista de qué enfermedad asociada estaría presente y así planificar una terapia inicial más o menos consistente:

### 1. QUERATITIS PUNCTATA MARGINAL (infiltrados perilimbares):

- conjuntivitis microbiana
- reacción hipersensibilidad inmediata
- otras

Las queratitis punctatas, en general, pueden presentar características morfológicas diversas como ser finas, gruesas, manchadas, filamentosas o finalmente combinadas con alteraciones subepiteliales. La Queratitis Punctata Marginal, con infiltrados perilimbares puede desarrollarse en estados agudos de una conjuntivitis bacteriana, viral u otro microorganismo o en forma de hipersensibilidad inmediata con reacción localizada: respuesta a drogas tóxicas, fiebre de heno, etc.

Las lesiones son uni o bilaterales, sin predilección de localización, únicas o múltiples, pequeñas puntiformes (menos de 0,5 mm), arregladas en forma concéntrica dentro del limbo y se encuentran a nivel del epitelio profundo y estroma superficial. Los infiltrados que se forman son paquetes de células inflamatorias que se rodean, normalmente, de córnea indemne. A veces las lesiones producen una

\*Presentado en el XIII Congreso Chileno de Oftalmología - Santiago, octubre 1986.

\*\*Profesor Asociado, Programa de Oftalmología, Departamento de Especialidades, Facultad de Medicina, Universidad de Concepción.

elevación mínima del epitelio superficial, detectable con tinción Rosa de Bengala o fluoresceína.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con los infiltrados más grandes de formas diversas, de los primeros momentos de un ataque viral, clamidias u otros. El herpes simple puede presentar alteraciones parecidas, algo más ovales, y con lesiones cutáneas.

Se pueden manifestar alteraciones derivadas de esta queratitis marginal que representen un cuadro más extenso, pero bajo la misma etiología. Así, por ejemplo, tenemos depósitos en forma de arco como causa de una blefaritis a estafilococo o una reacción en anillo secundaria a una hipersensibilidad a droga tópica.

Lesiones de un aspecto benigno, enmascaran los primeros pasos de una reacción inflamatoria secundaria a una vasculitis de las porciones intraesclerales de los vasos ciliares anteriores. Ello puede corresponder a la evolución de una Granulomatosis de Wegener, de una Poliarteritis Nodosa, de un Granuloma Letal de la Línea Media, de una Artritis Reumatoidea, de un síndrome de Sjogren, etc. (8, 10, 13, 14, 15, 30, 37, 41, 42, 49, 69, 74, 75, 79). No es posible tomar en cuenta, en cada queratitis marginal, lo recién expuesto, pero hay que tenerlo presente en los casos que no evolucionan en forma benigna, como es lo común.

## 2. QUERATITIS INFILTRATIVA ULCERATIVA MARGINAL - ÚLCERA MARGINAL - ÚLCERA CATARRAL - QUERATITIS BIOALÉRGICA:

- asociada a blefaritis o blefaroconjuntivitis
- idiopática
- otras

Chignell (24) la describe como una úlcera marginal simple, que presenta síntomas iguales a un cuerpo extraño con dolor y fotofobia. Objetivamente se observan uno o más infiltrados que se desarrollan en el estroma superficial y una pérdida del epitelio sobre esa zona que forma una característica úlcera gris, situada en la parte marginal de la córnea y separada del limbo por un espacio claro. Se asocia a una reacción conjuntival con hiperemia y quemosis.

Es benigna y autolimitada. Esta úlcera tan característica puede ser precedida de infiltrados punteados que se unen para formarla. No hay una

localización predilecta. Pueden existir vasos desde el limbo que pasan sobre la zona clara como puente.

Hay que distinguirla de la úlcera bacteriana periférica, que presenta una zona de ulceración más irregular, supuración y un infiltrado celular compacto en el estroma adyacente (63, 73).

La queratitis herpética estromal de la córnea periférica generalmente tiene una forma oval, el infiltrado y edema llega al mismo limbo y frecuentemente se acompaña de iritis y precipitados queráticos. El herpes zoster produce también una escleritis y es una ulceración mucho mayor (51, 60).

La queratitis marginal infiltrativa ocurre de dos maneras:

- a) asociada a alguna forma de blefaritis o blefaroconjuntivitis;
- b) sin ninguna otra inflamación ocular.

La variación de las estadísticas de la presencia de una blefaro o blefaroconjuntivitis estafilocócica como causa relacionada a la úlcera marginal es notoria. Thygeson en 1947 le atribuye un 75%, Chignell y Aronson en 1970 encuentran un 29 y 15%, respectivamente (24).

La patogénesis de esta asociación blefaroconjuntivitis estafilocócica y úlcera marginal no es clara. La presencia de una hipersensibilidad inmediata es factible, y a través de muchas investigaciones se ha podido constatar una reacción similar a nivel corneal postinyecciones de antígeno estafilocócico por diferentes vías.

En la Rosácea (1, 11, 21, 22, 55) existe una úlcera marginal, a veces acompañada de una blefaroconjuntivitis y/o escleritis. La ulceración es "acucharada" y compromete, casi siempre, la parte media inferior, junto a un desarrollo de pannus. El antecedente dermatológico es importante, a pesar que una quinta parte de las rosáceas oculares comienzan sin signos de piel.

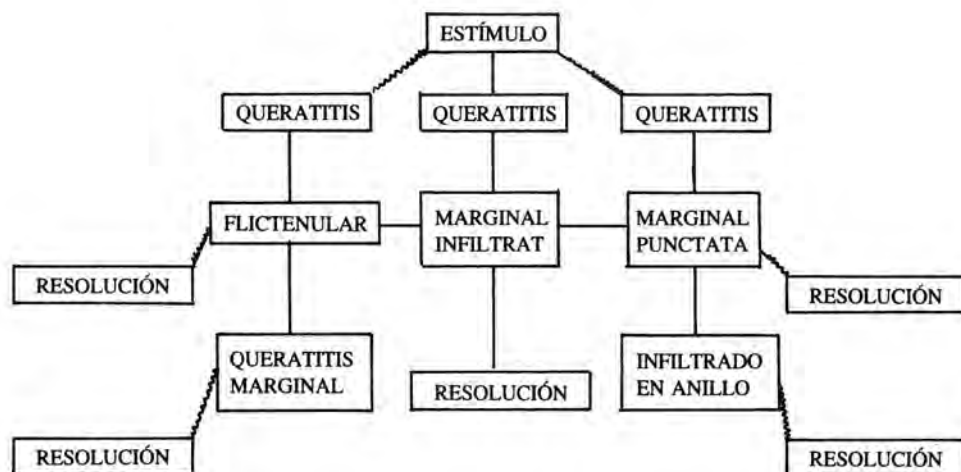
La queratitis flictenular tiene un aspecto clínico bastante típico: se trata de una infiltración nodular de la córnea yuxtalímbica (36). Se ve una corona de pequeños nódulos blanco-grisáceos, situados en el epitelio y estroma anterior a una leve distancia del limbo y a menudo presentando una microulceración en su cima. La vascularización es superficial y viene del limbo. Hemos observado que a veces los nódulos son más grandes, centrales y siempre acompañados de vascularización, lo que nos parece una evolución más avanzada del mismo cuadro.

Su patogenia no ha sido confirmada pero se le atribuye una reacción de hipersensibilidad inmediata o tardía a una proteína o endógena.

Creemos que la presencia y secuencia de más de un tipo clínico de reacción corneal periférica puede representar un mismo estímulo. Así lo representa Jones (44) en el esquema propuesto y todo ello dificulta algo la precisión etiológica.

Antes de referirnos al tema de la macroulcera-

ción, debemos enfatizar que en una queratitis puntata marginal lo más importante es la observación y el tratamiento de la blefaritis o conjuntivitis acompañante. El manejo inicial del segundo tipo de queratitis ya debe ir hacia la identificación (cultivo y antibiograma) y terapia de cualquier cuadro oftalmológico paralelo y aplicación tópica de corticoides. Se debe efectuar un Examen de Control a las 48 ó 72 horas a más tardar.



**LA MACROULCERACIÓN PERIFÉRICA:**

Este término nos permite identificar dos formas de ulceraciones corneales periféricas potencialmente necrotizantes:

1. con enfermedad sistémica: "melting", úlcera en anillo, ulceración marginal destructiva;
2. idiopática (úlceras de Mooren).

La macroulceración periférica secundaria a una enfermedad sistémica no presenta signos patognomónicos para reconocer por la ulceración la enfermedad. Igualmente no se puede diferenciar de la úlcera de Mooren (queratitis idiopática, progresiva, necrotizante y periférica).

Toda ulceración periférica, inexplicable, grande, de forma irregular o difusa, en forma de anillo debe llevar al oftalmólogo a buscar una enfermedad sistémica, si no existe otra patología ocular. La mayoría entran en el capítulo de las enfermedades del tejido conectivo:

- artritis reumatoídea
- esclerodermia
- lupus eritematoso
- poliarteritis nodosa
- granulomatosis de Wegener
- policondritis
- leucemia aguda
- toxicidad al oro
- porfiria
- colitis ulcerosa
- fiebre del heno
- artritis gonocócica
- etc...

Frecuentemente es bilateral, pero puede ser unilateral. Sin localización predilecta. Comienzo de medialuna o semianillo blanco-grisáceo, con una ulceración epitelial y estromal superficial, edema e hiperemia. Puede progresar hacia el centro o a formar anillos. La perforación es rara.

En la artritis reumatoídea la úlcera es algo más inferior y con una reacción escleral mayor. En ge-

neral existen hechos comprobados histológicamente de la relación entre el proceso corneal y la enfermedad responsable.

El manejo de la macroulceración periférica requiere la identificación del proceso estímulo y la iniciación de una terapia médica apropiada con la dirección de un médico internista.

### ÚLCERA MOOREN:

Es la queratitis uni o bilateral progresiva, necrotizante y junto a la cual no se identifica una enfermedad ocular o sistémica. Alrededor de esta úlcera sobresale la falta de unanimidad de los criterios e investigaciones para concretar una etiología y tratamiento (9, 17, 18, 19, 20, 29, 31, 35, 39, 61, 80).

Se describe como una ulceración crónica, dolorosa, con progresión inalterable primeramente en forma circunferencial y después central, hasta envolver a toda la córnea. Ello no asegura una constancia, pues tampoco existe un signo seguro de diagnóstico ni pronóstico.

Su patogenia involucra teorías de inmunorreacciones, isquemia secundaria y/o presencia de colagenasa. El diagnóstico es por exclusión.

Tratamiento: ácido nítrico, galvanocauterío, irradiaciones beta, queratotomía, recubrimiento conjuntival, queratoplastia laminar, corticoides, inmunosupresores, resecciones conjuntivales, inhibidores de la colagenasa. Tratamientos mejor aceptados según investigaciones actuales: corticoides tópicos y orales, lentes de contacto terapéuticos, terapia inmunosupresora y resección conjuntival más crio o diatermo aplicación.

Para finalizar debemos subrayar dos puntos que para nosotros son fundamentales:

**(Primero)** Con respecto al tratamiento de las queratitis infiltrativas y ulcerativas marginales y las macroulceraciones, creemos que lo más indicado son los corticoides tópicos y orales según la gravedad del cuadro. El control a las 48 horas y sucesivo es muy importante (6, 12, 16, 26, 27, 33, 34, 47, 48, 52, 54, 58, 64, 68, 70, 76, 78).

**(Segundo)** El estímulo que desata los diferentes tipos de queratitis periféricas puede ser uno solo o varios estímulos diferentes que pueden tener el mismo resultado a nivel corneal.

Es importante tener presente el esquema evolutivo al cual puede estar sometida cualquier etiología, dando como resultado variadas morfologías de enfermedad según lo expuesto anteriormente.

### RESUMEN

Se analiza el diagnóstico y tratamiento de las queratitis periféricas no infecciosas y los tres grupos diferentes que ellas pueden presentar: la punctata, la infiltrativa y ulcerativa, y la macroulceración. Se dan pautas sobre diagnóstico etiológico, tratamiento y control.

### SUMMARY

We analyzed diagnosis and treatment of noninfectious peripheral keratitis and the three different groups in which they can be subdivided: punctate, infiltrative and ulcerative, and the macroulceration. The etiological diagnosis, treatment and control are discussed.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Abelson, M.B., Sadum, A.A., Udell, I.J. y Weston, J.H.: *Alkaline pH in Ocular Rosacea*. Am. J. Ophthalmol., 90:866-869, 1980.
2. Alfonso, E., Mandelbaum, S., Fox, M.J. y Forster, R.K.: *Ulcerative Keratitis Associated with Contact Lens Wear*. Am. J. Ophthalmol., 101:429-433, 1986.
3. Allansmith, M.R., Newman, L.P. y Whitney, C.R.: *The Distribution of Immunoglobulin in the Rabbit Eye*. Arch. Ophthalmol., 86:60-64, 1971.
4. Allansmith, M.R. y Ross, R.N.: *Ocular Allergy and Mast Cell Stabilizers*. Surv. Ophthalmol., 30:229-244, 1986.
5. Allansmith, M.R., Whitney, C.R., McClellan, B.H. y Newman, L.P.: *Immunoglobulins in the Human Eye*. Arch. Ophthalmol., 89:36-45, 1973.
6. Apt, L., Henrick, A., y Silverman, L.M.: *Patient compliance with use of topical ophthalmic corticosteroid suspensions*. Am. J. Ophthalmol., 87:210-214, 1979.
7. Asbell, P. y Stenson, S.: *Ulcerative Keratitis, Survey of 30 year's laboratory experience*. Arch. Ophthalmol., 100:77-80, 1982.
8. Austin, J., Green, W.E., Sallyer, D.C., Walsh, F.B. y Kleinfelder, H.T.: *Peripheral corneal degeneration and occlusive vasculitis in Wegener's Granulomatosis*. Am. J. Ophthalmol., 85:311-317, 1978.
9. Aviel, E.: *Combined cryoapplications and peritomy in Mooren's ulcer*. Br. J. Ophthalmol., 56:48-51, 1972.
10. Avisar, R., Menaché, R., Shaked, P., Rubinstein, J., Machtay, I. y Savir, H.: *Lysozyme content of tears in patients with Sjogren's syndrome and rheumatoid arthritis*. Am. J. Ophthalmol., 87:148-151, 1979.
11. Bartholomew, R.S., Reid, B.J., Cheesbrough, M.J., MacDonald, M. y Galloway, N.R.: *Oxytetracycline in the treatment of ocular rosacea: a double-blind trial*. Br. J. Ophthalmol., 66:386-388, 1982.
12. Basu, P.K., Avaria, M. y Jankie, R.: *Effect of hydrocortisone on the mobilisation of leucocytes in corneal wounds*. Br. J. Ophthalmol., 65:694-698, 1981.

13. Berkowitz, P.J., Arentsen, J.J., Felberg, N.T. y Laibson, P.R.: *Presence of Circulating Immune Complexes in Patients With Peripheral Corneal Disease*. Arch. Ophthalmol., 101:242-245, 1983.
14. Bhadresa, G.N.: *Changes in the anterior segment as a presenting feature in leukaemia*. Br. J. Ophthalmol., 55:133-135, 1971.
15. Bloomfield, S.E., Becker, C.G., Christian, C.L. y Nauheim, J.S.: *Bilateral necrotising scleritis with marginal corneal ulceration after cataract surgery in a patient with vasculitis*. Br. J. Ophthalmol., 64:170-174, 1980.
16. Brewitt, H., Honegger, H., Andermann, C., Andermann, G. y Jager, M.: *Mise en évidence des effets sur l'épithélium cornéen d'un collyre muco-mimétique. Etude en microscopie à balayage*. J. Fr. Ophthalmol., 7:41-50, 1984.
17. Brown, S.I.: *Mooren's ulcer. Histopathology and proteolytic enzymes of adjacent conjunctiva*. Br. J. Ophthalmol., 59:670-674, 1975.
18. Brown, S.I.: *Mooren's ulcer. Treatment by conjunctival excision*. Br. J. Ophthalmol., 59:675-682, 1975.
19. Brown, S.I. y Mondino, B.J.: *Penetrating Keratoplasty in Mooren's Ulcer*. Am. J. Ophthalmol., 89:255-258, 1980.
20. Brown, S.I., Mondino, B.J. y Rabin, B.S.: *Autoimmune phenomenon in Mooren's ulcer*. Am. J. Ophthalmol., 82:835-840, 1976.
21. Browning, D.J.: *Tear Studies in Ocular Rosacea*. Am. J. Ophthalmol., 99:530-533, 1985.
22. Browning, D.J., Rosenwasser, G. y Lugo, M.: *Ocular Rosacea in Blacks*. Am. J. Ophthalmol., 101:441-444, 1986.
23. Carmichael, T.R., Wolpert, M. y Koornhoff, H.J.: *Corneal ulceration at an urban African Hospital*. Br. J. Ophthalmol., 69:920-926, 1985.
24. Chignell, A.H., Easty, D.L., Chesterton, J.R. y Thomsett: *Marginal Ulceration of the cornea*. Br. J. Ophthalmol., 54:433-440, 1970.
25. Cohn, H., Mondino, B.J., Brown, S.I. y Hall, G.D.: *Marginal corneal ulcers with acute beta streptococcal conjunctivitis and chronic dacryocystitis*. Am. J. Ophthalmol., 87:541-543, 1979.
26. Cooper, C.A., Bergamini, M.V.W. y Leopold, I.H.: *Use of Flurbiprofen to Inhibit Corneal Neovascularization*. Arch. Ophthalmol., 98:1102-1105, 1980.
27. Deutsch, T.A. y Hughes, W.F.: *Suppressive effects of Indomethacin on thermally induced neovascularization of rabbit corneas*. Am. J. Ophthalmol., 87:536-540, 1979.
28. Duke-Elder, S. y Leigh, A.G.: *Marginal Ulcers*. In The Mosby Company, St. Louis, System of Ophthalmology, vol. 8 part II, 770-777, 1965.
29. Edwards, W.C. y Reed, R.E.: *Mooren's ulcer. A pathologic case report*. Arch. Ophthalmol., 80:361-364, 1968.
30. Eiferman, R.A., Carothers, D.J. y Yankeelov, J.A.: *Peripheral rheumatoid ulceration and evidence for conjunctival collagenase production*. Am. J. Ophthalmol., 87:703-709, 1979.
31. Falcinelli, G.C., Valvo, V.M. y Vinciguerra, B.: *Ulcere de Mooren: nouvelle possibilité thérapeutique par la sympathectomie cervicale*. J. Fr. Ophthalmol., 4:815-818, 1981.
32. Faure, J.P.: *Néovascularisation de la cornée*. Rev. Chibret, 98:18-25, 1977.
33. Fogle, J.A., Kenyon, K.R. y Foster, C.S.: *Tissue adhesive arrests stromal melting in the human cornea*. Am. J. Ophthalmol., 89:795-804, 1980.
34. Foster, C.S. y Duncan, J.: *Randomized Clinical Trial of Topically Administered Cromolyn Sodium for Vernal Keratoconjunctivitis*. Am. J. Ophthalmol., 95:175-181, 1980.
35. Foster, C.S., Kenyon, K.R., Greiner, J. y Greineder, D.K.: *The immunopathology of Mooren's ulcer*. Am. J. Ophthalmol., 88:149-159, 1979.
36. Galaz, S., Muñoz, M. y Medina, C.: *Queratoconjunctivitis flictenular (QCF), estudio en sesenta pacientes*. Arch. Chil. Oftal., XL:67-71, 1983.
37. Gold, D.H., Morris, D.A. y Henkind, P.: *Ocular findings in systemic lupus erythematosus*. Br. J. Ophthalmol., 56:800-804, 1972.
38. Gordon, J.M., Bauer, E.A. y Eisen, A.Z.: *Collagenase in Human Cornea, Immunologic Localization*. Arch. Ophthalmol., 98:341-345, 1980.
39. Grana, P.C.: *Therapeutic Keratoplasty in Mooren's Ulcer*. Am. J. Ophthalmol., 62:414-417, 1959.
40. Grayson, M.: *Diseases of the Cornea*. The Mosby Company, St. Louis, 1983.
41. Gudas, P., Altman, B., Nicholson, D.H. y Green, R.: *Corneal Perforations in Sjogren Syndrome*. Arch. Ophthalmol., 90:470-472, 1973.
42. Hamada, R.: *Maladies générales et cornée*. J. Fr. Ophthalmol., 4:837-846, 1981.
43. James, D.G., Graham, E. y Hamblin, A.: *Immunology of Multisystem Ocular Disease*. Surv. Ophthalmol., 30:155-167, 1985.
44. Jones, D.B.: *Noninfectious peripheral keratitis*. In Symposium on medical and surgical diseases of the cornea, The C.V. Mosby Company, 120-138, 1980.
45. Kietzman, B.: *Mooren's Ulcer in Nigeria*. Am. J. Ophthalmol., 65:679-685, 1968.
46. Krachmer, J.H.: *Pellucid Marginal Corneal Degeneration*. Arch. Ophthalmol., 96:1217-1221, 1978.
47. Kupferman, A., Berrosipi, A. y Leibowitz: *Fluorometholone Acetate. A New Ophthalmic Derivative of Fluometholone*. Arch. Ophthalmol., 100:640-641, 1982.
48. Kupferman, A., Ryan, W.J. y Leibowitz, H.: *Prolongation of Anti-inflammatory Effect of Prednisolone Acetate*. Arch. Ophthalmol., 99:2028-2029, 1981.
49. Kuster, C.: *Enfermedades Reumatoideas y Superficie Ocular*. Arch. Chil. Oftal., XL:79-83, 1983.
50. Lagoutte, F.: *Cornée et néovascularisation, essai physiopathologique*. J. Fr. Ophthalmol., 4:531-539, 1981.
51. Lass, J.H., Berman, M.B., Campbell, R.C., Pavan-Langston, D. y Gage, J.: *Treatment of Experimental Herpetic Interstitial Keratitis with Medroxyprogesterone*. Arch. Ophthalmol., 98:520-527, 1980.
52. Lass, J.H., Campbell, R.C., Rose, J., Foster, C.S. y Dohlman, C.H.: *Medroxyprogesterone on Corneal Ulceration. Its Effects After Alkali Burns on Rabbits*. Arch. Ophthalmol., 99:673-676, 1981.
53. Leibowitz, H.M. y Kupferman, A.: *Topically Administered Corticosteroids. Effect on Antibiotic-Treated Bacterial Keratitis*. Arch. Ophthalmol., 98:1287-1290, 1980.
54. Lempert, S.L., Jenkins, M.S. y Brown, S.I.: *Chalazia and Rosacea*. Arch. Ophthalmol., 97:1652-1655, 1979.
55. Limon, S. y Pouliquen, Y.: *Dystrophies et dégénérescences acquises de la cornée*. In Editions Techniques, Paris, Encyclopédie Médico-Chirurgicale OPH 3, 1977.
56. Macaraeg, P.V., Lasagna, L. y Snyder, B.: *Arcus not so senilis*. Ann. Intern. Med., 68:345-354, 1968.

58. Magnier, B., Magnier, M., Liotet, S., Warnet, J.M., Henry, J.G.M. y Huet, J.F.: *L'antibiothérapie en ophtalmologie*. J. Fr. Ophthalmol., 7:499-506, 1984.
59. Masson, P.L.: *Introduction a l'immunologie*. J. Fr. Ophthalmol., 2:423-431, 1979.
60. Mondino, B.J., Brown, S.I. y Mondzelewski, J.P.: *Peripheral corneal ulcers with Herpes Zoster Ophthalmicus*. Am. J. Ophthalmol., 86:611-614, 1978.
61. Mondino, B.J., Brown, S.I. y Rabin, B.S.: *Cellular immunity in Mooren's ulcer*. Am. J. Ophthalmol., 85: 788-791, 1978.
62. Mondino, B.J., Ratajczak, H.V., Goldberg, D.B., Schanzlin, D.J. y Brown, S.I.: *Alternate and Classical Pathway Components of Complement in Normal Cornea*. Arch. Ophthalmol., 98:346-349, 1980.
63. Newman, P.E., Hider, P., Waring III, G.O., Hill, E.O., Wilson, L.A. y Harbin, T.S.: *Corneal ulcer due to Achromobacter xylosoxidans*. Br. J. Ophthalmol., 68:188-191, 1984.
64. Nishida, T., Ohashi, Y., Awata, T. y Manabe, R.: *Fibronectin, a new therapy for Corneal Trophic Ulcer*. Arch. Ophthalmol., 101:1046-1048, 1983.
65. Parunovic, A.: *Experimental marginal corneal infiltrates*. Br. J. Ophthalmol., 55:481-483, 1971.
66. Payrau, P.: *Traitement de la néovascularisation de la cornée*. Rev. Chibret, 94:57-60, 1977.
67. Payrau, P., Pouliquen, Y., Faure, J.P. y Offret, G.: *La Transparence de la cornée*. In Masson Cie, Paris, 1967.
68. Petroutsos, G., Guimaraes, R., Giraud, J. y Pouliquen, Y.: *Antibiotics and Corneal Epithelial Wound Healing*. Arch. Ophthalmol., 101:1775-1779, 1983.
69. Pfister, R.R. y Murphy, G.E.: *Corneal Ulceration and Perforation Associated With Sjogren's Syndrome*. Arch. Ophthalmol., 98:89-94, 1980.
70. Phillips, K., Arffa, R., Cintron, C., Rose, J., Miller, D., Kublin, C. y Kenyon, K.: *Effects of Prednisolone and Medroxyprogesterone on Corneal Wound Healing, Ulceration and Neovascularization*. Arch. Ophthalmol., 101:640-643, 1983.
71. Pouliquen, Y., Chavaud, D., Lacombe, E., Amiet, F. y Savoldelli, M.: *Dégénérescence pellucide marginale de la cornée ou kératocone marginal*. J. Fr. Ophthalmol., 3:109-114, 1980.
72. Salamon, S.M., Mondino, B.J. y Zaidman, G.W.: *Peripheral corneal ulcers, conjunctival ulcers, and scleritis after cataract surgery*. Am. J. Ophthalmol., 93:334-337, 1982.
73. Sanitato, J.J., Kelley, C.G. y Kaufman, H.E.: *Surgical Management of Peripheral Fungal Keratitis (keratomycosis)*. Arch. Ophthalmol., 102:1506-1509, 1984.
74. Sevel, D. y Burger, D.: *Ocular Involvement in Cutaneous Porphyria*. Arch. Ophthalmol., 85:580-585, 1971.
75. Smith, R.E. y Lee, J.S.: *The Cornea in Systemic Disease*. In Harper & Row, Publishers, Philadelphia, Clinical Ophthalmology, 1982.
76. Stern, G.A., Schemmer, G.B., Farber, R.D. y Gorovoy, M.S.: *Effect of Topical Antibiotic Solutions on Corneal Epithelial Wound Healing*. Arch. Ophthalmol., 101:644-647, 1983.
77. Tarr, K.H. y Constable, I.J.: *Late complications of pterygium treatment*. Br. J. Ophthalmol., 64:496-505, 1980.
78. Wilson II, F.M., Grayson, M. y Ellis, F.D.: *Treatment of peripheral corneal ulcers by limbal conjunctivectomy*. Br. J. Ophthalmol., 60:713-719, 1979.
79. Winder, A.F.: *Relationship between corneal arcus and hyperlipidaemia is clarified by studies in familial hypercholesterolaemia*. Br. J. Ophthalmol., 67:789-794, 1983.
80. Wood, T.O. y Kaufman, H.E.: *Mooren's Ulcer*. Am. J. Ophthalmol., 71:417-422, 1971.

Dr. Luis Oliver Rejman  
Casilla Correo 314  
Concepción - Chile

# Rodenstock PROGRESSIV

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



- RO GAL 12%
- FOTOCROMATICOS
- CR 39 - PERFALIT

en todas las Opticas de prestigio del país

**Rodenstock**  
calidad ante sus ojos

Industria Optica Rodenstock-Chile s.a.





## EVALUACIÓN DE LA QUERATOTOMÍA RADIAL

Dres. MIGUEL SRUR A. y MARIO FIGUEROA A.\*

Los primeros intentos de cirugía refractiva los realizó Sato en 1953 en Japón, efectuando 37 incisiones radiadas en un queratocono obteniendo una aplanación del mismo y mejorando en algo la visión.

Basándose en estos estudios S. Fyodorov, en 1973, usa el mismo principio con el fin de corregir la miopía mejorando considerablemente la técnica.

A partir de 1978 es introducida en los Estados Unidos, por Bores, con lo que la técnica se populariza a nivel mundial.

Desde un principio ha sido una técnica conflictiva, alabada por algunos y criticada por otros debido a las siguientes razones:

1. Es una operación que no tiene indicación médica.
2. Se realiza en un ojo sano.
3. No siempre alcanza visiones 20/20.
4. No siempre se logra dejar de usar lentes al aire o de contacto.
5. Existen posibilidades de recidiva.
6. Complicaciones a largo plazo aún no son bien conocidas.

Todos estos factores deben ser conocidos por los pacientes antes de someterse a la cirugía.

### Las indicaciones de la queratotomía radial son:

1. Pacientes disconformes con el uso de lentes o lentes de contacto.
2. Requerimientos profesionales.
3. Anisometropías.
4. Miopías estables (que no presenten variaciones mayores de 0.50 D. en 2 años).

Entre los factores individuales a considerar en los pacientes, están la edad fijándose como límites

relativos los 21 años como mínimo por razones de tipo legal, y los 60 años como máximo. En relación al grado de miopía, se ha establecido actualmente para un rango entre  $-2.00$  y  $-6.00$  Dp; para grados más altos estaría indicada la epiqueratofaquia. Si hay astigmatismo asociado no debe ser mayor de 1.50 Dp.

Otros factores a considerar son el grosor corneal ( $0,47-0,64$  mm al centro), la tensión ocular (10 - 20 mm de Hg), ser ojos sin patología agregada ni sometidos a operaciones previamente y, por último, operar siempre primero el ojo no dominante.

### CONTRAINDICACIONES

1. Catarata (que es un factor miopizante).
2. Ambliopía del ojo contralateral.
3. Córnea guttata.
4. Cualquier patología ocular concomitante.

Una vez decidida la cirugía, se procede a medir el espesor corneal con un paquímetro electrónico (en nuestro caso usamos el modelo de Villaseñor fabricado por Cilco), mapeándose las zonas centrales, paracentrales y periféricas. Con estos datos basados en el nomograma de Deitz para 8 y 16 cortes, (1), o el de Villaseñor para 4 cortes (2), el que usamos actualmente, se determina el plan quirúrgico en relación a la zona óptica central y profundidad de la córnea.

Así como es absolutamente necesario un paquímetro electrónico para una medición exacta del espesor corneal, lo es también el bisturí de diamante, safiro o rubí con tornillo micrométrico para obtener cortes profundos y netos y lograr un resultado exitoso.

### CIRUGÍA

Es ambulatoria y con gotas de anestesia local (proparacaína). Luego de colocar un blefarostato se

\*Instituto Oftalmológico Prof. Arentsen S.A., Los Leones 391. Santiago, Chile.

procede a marcar el eje óptico con una aguja que toca la córnea justo en la zona en que se refleja el brillo de la ampollita del microscopio operatorio que el paciente está mirando. Luego se procede a marcar la zona óptica central (3-5,7 mm), para iniciar desde ésta, hasta el limbo los diferentes cortes radiados, en número de 4-8 ó 16.

Cada vez se tiende a hacer menos cortes ya que se ha visto que no hay mucha diferencia en cuanto al grado de miopía a disminuir entre 4 y 16 cortes. Si es necesario se hacen reprofundizaciones periféricas y se finaliza lavando los surcos con suero fisiológico. Se instilan gotas de antibiótico y se deja oclusión por 24 horas.

### Complicaciones durante la cirugía

- Microperforación, 10%.
- Perforación, 0,6%.
- Sobreparar la zona óptica central.
- Sobreparar el limbo (sangramiento).
- Incisiones oblicuas.
- Incisiones poco o muy profundas.

### Complicaciones postoperatorias

- Subcorrección, 10%.
- Sobrecorrección, 7%.
- Deslumbramiento, 2%.

- Visión fluctuante.
- Fotofobia.
- Erosión corneal recidivante.
- Pérdida de células endoteliales.
- Astigmatismo residual.
- Anisometropía.
- Úlcera corneal.

En relación a los resultados, basados en estadísticas internacionales y en los estudios del PERK, al cabo de 1 año, un 60% de los pacientes varían en un rango de más o menos 1 Dp., un 30% están hipocorregidos y un 10% hipercorregidos. En cuanto a la visión un 40% mantiene una visión de 20/20 y un 79% tiene visiones mejores de 20/40.

### NUESTRA EXPERIENCIA

Teniendo el equipo adecuado y habiendo observado la cirugía en los Estados Unidos nos aventuramos, ya hace más de un año, por esta nueva senda de la oftalmología. Con una casuística reducida no pretendemos dar normas ni demostrar porcentajes sino dar a conocer lo que se está haciendo. Se presentan en la siguiente tabla, 8 pacientes con un total de 10 ojos, 2 de sexo masculino y 6 del femenino. Sus edades entre 24 y 43 años. Todos anisométricos, excepto dos casos.

Nombre	Sexo	Edad	Refracción	Z.O.	Meses op.	Refracción postop.
S.H.	F	32	-6.00 = -2.50 × 0 -0.50 × 0°	3.5	12	-4.50 = -3.00 × 90
R.G.	F	38	-10.50 = -0.50 × 90 -9.00	3.0	11 8	-8.00 -5.50
R.E.	M	43	-3.50 = -0.50 × 80 -3.25 = -0.75 × 90	4.0	10 7	-0.50 = -0.75 × 80 -0.25 = -0.75 × 75
J.L.	F	25	-1.00 -4.00 = -0.50 × 0	3.5	10	-0.50 = -0.50 × 0
L.G.	F	35	-00 -5.00 = -0.75 × 30	3.5	9	-0.25 = -0.50 × 30
W.H.	M	40	-1.50 -6.00 = -1.00 × 80	3.0	8	-1.00 = -1.50 × 90
C.M.	F	24	-1.25 -5.00	3.0	7	-0.50
X.L.	F	39	-0.50 × 90 -4.50 = -0.50 × 90	3.5	6	-0.75 = -0.50 × 90

### SUMMARY

A review of indications, contraindications, surgical technic and complications of radial keratotomy are presented.

Our initial experience is related at the end, using the Villaseñor Paquimeter and the diamond knife of Pilling.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Deitz, M.R.; Radial Keratotomy: Which variables affect the out come the most. En Schachar, R.A.; Levy, N.S. y Schachar, L. (Dir.).; Refractive keratoplasty, LAL, Denison, 1983.
2. Salz, J.; Villaseñor, R.E.; Lander, R.; Reader III A.; Snineer, C.; Buchbinder, M.: Four incision radial keratotomy for low to moderate myopia, Ophthalmol., Vol. 93: 727-738, 1986.
3. Arrowsmith, P.N., MD.: Visual, refractive and keratometric results of radial keratotomy, Arch. Ophthal., Vol. 101, Jun., 83.
4. Steinberg, E.B.; B.A.; Waring III C.O.: Comparison of two methods of marking the visual axis on the cornea during radial keratotomy. An. J. Ophth., 96: 605-608, 1983.
5. O'Day, D.M., MD.; Feman, S.S., MD.; Elliot, J.H., MD.: Visual impairment following radial keratotomy. Ophthalmol., Vol. 93: 319-327, 1986.
6. Binder, P.S.: The status of radial keratotomy in 1984. Arch., Ophth., 1984, 102: 1601-3.
7. Bores, L.D.; Myers, W.; Cowden, J.: Radial keratotomy: An analysis of the American Experience. Ann. Ophth., 1981; 13: 941-8.
8. Busin, M., MD.; Chi-Waneyau, MD.; Avni, I., MD.; McDonald, M., MD.; Kaufman, H.E., MD.: The effect of changer in intraocular pressure on corneal curvature after radial keratotomy in the rabbit eye. Ophthalmol., Vol. 93: 331-334, 1986.
9. Binder, P.S., MD.: Optical problems following refractive surgery. Ophthalmol., Vol. 93: 739-745, 1986.
10. Waring, G.; Lynn, M.; Gelender, H.; Laibson, P.; Lindstrom, R.; Myers, W.; Obstrau, S.; Rowsey, J.; McDonald, M.; Schanzlin, D.; Spurduto, R.; Bourgue, L.: Results of the prospective evaluation of radial keratotomy (Perk) study one year after surgery. Ophthalmol., Vol. 92 (2): 177-198, 1985.
11. Rowsey, J.; Blayeat, H.; Rabinovitch, B.; Burris, T.; Hays, J.: Predicting the results of radial keratotomy. Ophthalmol., Vol. 90: 642-654, 1983.



## QUERATECTOMÍA SUPERFICIAL Y AUTOTRANSPLANTE DE CONJUNTIVA Y ESCLERA EN AFECCIONES CORNEALES SEVERAS\*

Dr. ROBERTO SCHLIAPNIK B.\*\*

El mejor pronóstico de la queratoplastia en los últimos años, gracias a una mejor selección de los pacientes, del material donante, al desarrollo de la técnica, del material de sutura y del tratamiento de sus complicaciones, no debe hacernos olvidar técnicas quirúrgicas más sencillas como la queratectomía, que en casos bien seleccionados constituye una mejor alternativa, o bien, un paso previo. Este es el caso de algunas opacidades corneales, especialmente las que se acompañan de vascularización y cicatrización superficial, que responden muy mal a la queratoplastia porque en forma prácticamente invariable se producen defectos epiteliales crónicos, que cesan solamente cuando los vasos invaden el injerto, lo que también favorece el rechazo.

Vemos pues, que el pronóstico de una queratoplastia en estos casos depende más que de la función endotelial, del rechazo o del tipo de patología previa, del comportamiento del receptor a nivel superficial, naciendo así el concepto de *superficie ocular*, la que deberemos rehabilitar antes de practicar una eventual queratoplastia, con trasplante de tejidos sanos.

En estos casos desfavorables para queratoplastia, si el leucoma corneal compromete la córnea anterior solamente, puede ser eliminado mediante la disección de las capas corneales anteriores (queratectomía laminar o lamelar), lo que determina una mejor transparencia, que al ser recubierta por el epitelio, mejora en forma importante la agudeza visual.

La queratectomía, en lo posible, debe ser hecha

en un ojo no inflamado. A lo menos, es conveniente esperar 6 meses después que hayan desaparecido todos los síntomas y signos de la inflamación para proceder a la intervención. Aún más, en casos de quemaduras severas, que generalmente se asocian a gran vascularización y donde probablemente se utilice radiaciones en el postoperatorio para prevenir una recurrencia, es preferible esperar más tiempo, para que la cicatrización se haya completado. En general, mientras más tranquilo esté un ojo cuando se intervenga, mejor será el pronóstico.

La queratectomía puede ser parcial o total y puede combinarse con operaciones plásticas de la conjuntiva para corregir simblefaron, contracciones conjuntivales postoperatorias de pterigion, reconstrucción de fórnices, etc., con el uso de injertos mucosos o sin ellos. También la queratectomía se utiliza como parte de los procedimientos que restauran la superficie ocular con trasplantes de conjuntiva y de epitelio corneal (queratoepitelioplastia).

La profundidad de la queratectomía depende del nivel en que se encuentren la opacidad y/o los vasos sanguíneos y de la probabilidad de requerir una queratoplastia penetrante, después del procedimiento rehabilitador de la superficie ocular. La probabilidad de necesitar un segundo procedimiento depende no sólo de la profundidad de la injuria inicial, sino también, del grado de rehabilitación que se crea adecuado en cada paciente. En lesiones unilaterales, donde el paciente no requiere obtener la mejor agudeza visual posible, la queratectomía puede ser superficial, para evitar la perforación ocular durante la operación. Si la opacidad cicatricial es profunda y una queratoplastia es lo más probable que se requiera, la queratectomía tampoco debe ser profunda, para que la unión dador-receptor sea adecuada en cuanto a grosor.

\*Presentado en el XIII Congreso Chileno de Oftalmología (Octubre 1986).

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

### Queratectomía Laminar Superficial Parcial

Si la opacidad corneal afecta al área central, es superficial y no vascularizada (queratitis en banda, causticaciones leves, etc.), la queratectomía laminar superficial es una buena alternativa para una mejoría cosmética y visual, ya que es un procedimiento simple que se puede hacer con anestesia local. Se delimita el área corneal a eliminar, mediante incisiones penetrantes a un tercio aproximadamente de profundidad, incisiones que pueden hacerse más visibles instilando fluoresceína o azul de metileno. La disección se puede realizar con bisturí o con disectores especiales, pero si no se tiene mucha experiencia, para evitar la perforación, conviene utilizar la punta roma de tijeras finas. Ungüento de antibiótico y parche compresivo cambiado diariamente, favorecen la reepitelización corneal. Si hay inyección ciliar y dolor, es útil la atropina al 1%. Generalmente queda un astigmatismo irregular por varios meses después de la operación, pero éste lentamente tiende a disminuir con la consecuente mejoría de la visión. Si con todo, la agudeza visual no es suficiente para las necesidades visuales del paciente, está la posibilidad de una queratoplastia.

Si la opacidad se extiende al limbo, a menudo con vascularización superficial (pterigion, pseudopterigion, causticaciones, arsenicismo, papiloma conjuntival con extensión corneal, queratitis, etc.), la queratectomía se puede comenzar en el borde corneal de la opacidad y desde allí extenderse hacia la periferia, manteniendo el mismo plano de disección para evitar la perforación. En caso de producirse esta complicación, un pequeño colgajo corneal se deja sobre la perforación y se pospone la operación un mes aproximadamente, para dar tiempo a la cicatrización. Al cabo de este tiempo, nuevamente se puede intentar la queratectomía en un plano más superficial. Si la opacidad es muy vascularizada, como se ve después de quemaduras, en el postoperatorio hay una gran tendencia a la invasión vascular de la córnea, la que debe ser prevenida con corticoides tópicos y radiaciones beta. La radiación debe comenzar a aplicarse en las primeras 24 horas postoperatorias, tiempo donde los capilares están formándose y son muy radiosensibles. Posteriormente, si hay amenaza de invasión, se puede aplicar más radiaciones no sobrepasando los 2.600-3.000 rads., porque en caso contrario se produce irritación ocular crónica, retardo de la epitelización, defectos

epiteliales y estromales crónicos con cicatriz y/o perforación y puede interferir con la cicatrización de una eventual ulterior queratoplastia.

En este momento conviene detenerse en una opacidad que se extiende al limbo, vascularizada, muy frecuente y que es el *Pterigion o Pseudopterigion*, en cuya patogenia parece ser muy importante los dellen que anteceden su presencia (a partir de la pinguécula). La misma elevación del pterigion interfiere con la película lagrimal y esto puede molestar la visión del paciente, aunque cuantitativamente sea 5/5 ó 1.

La recurrencia del pterigion, después de su extirpación quirúrgica por variadas técnicas y del uso de radiaciones beta y tiotepa, es de un 5 a 15% en promedio. El pterigion recidivado es muy agresivo y fuera del problema cosmético hay síntomas irritativos, alteración visual por astigmatismo corneal o por avance hasta el eje visual y restricción de la motilidad (limitación de la abducción) debido a cicatrización que se extiende sobre el tendón del músculo recto medio. Probablemente la mayoría de los pterigiones recidivados pueden ser enfrentados como uno primario, es decir, resecarlo mediante una queratectomía lo más pareja posible, dejar una superficie limpia y suave, eliminar cualquier elevación limbar, aplicar cauterización suave en el limbo, seguida inmediatamente de radiaciones beta, aplicación de ungüento de antibiótico y parche compresivo para obtener una reepitelización rápida; en los días siguientes aplicar corticoides tópicos y oclusión.

Sin embargo, en las recidivas que presentan excesiva fibrosis, simblefaron o restricción de la motilidad, es importante adicionar a la queratectomía el trasplante de membranas mucosas. Si hay gran adelgazamiento corneal producto de operaciones previas, podría ser beneficioso una queratoplastia laminar.

No hay duda que lo más parecido a la conjuntiva es la conjuntiva. Por esto, en los casos indicados se injerta conjuntiva libre del fondo de saco superior, después de una prolija queratectomía laminar, liberación de todas las adherencias al globo y remoción de todo el tejido fibrótico conjuntival y subconjuntival. Mediante múltiples puntos de seda virgen 8/0, el trasplante conjuntival se ancla a la conjuntiva receptora, pasando algunos de ellos por la episclera. Un rodete de esclera libre de 1 a 2 mm, concéntrico al limbo, disminuye la posibilidad de una nueva invasión corneal. Generalmente es imposible aplicar betaterapia en estos pacientes, porque ante-

riormente se les ha aplicado en demasía. Con ungüento mixto, parche semicompreensivo y colirio de tiotepa se maneja el postoperatorio.

Dada las serias complicaciones que puede tener, a veces, la cirugía del pterigion, la indicación principal de su extirpación debiera ser el compromiso visual y no la cosmética. La cirugía del pterigion tiene una máxima: "lo menos que se haga es lo mejor".

### Queratectomía Laminar Superficial Total

Indudablemente que las queratectomías laminares superficiales totales de mejor pronóstico, son las que se realizan en córneas avasculares, como por ejemplo en distrofias corneales anteriores (de la membrana basal del epitelio, de Meesman, de Reis Bucklers), aunque las recidivas distróficas son frecuentes. En estos casos, si hay suave astigmatismo irregular epitelial, la queratectomía total puede ser mínima, removiéndose sólo el epitelio corneal.

Desafortunadamente las *quemaduras oculares químicas y térmicas*, severas, invariablemente curan con densa vascularización y cicatrización (pannus fibrovascular) de la superficie ocular. La queratectomía laminar superficial total por sí sola y la queratoplastia (laminar o penetrante), tienen un pésimo pronóstico, presentando en su evolución defectos epiteliales persistentes que tardíamente curan por fibrosis, recurrencia de la vascularización (aún muchas años después de la injuria inicial) y rechazo de trasplante. Los defectos epiteliales persistentes podrían ser producidos por detención de la mitosis epitelial y/o mala adaptación metabólica del epitelio conjuntival durante el proceso de recubrimiento corneal (el epitelio conjuntival alterado no recubre la superficie corneal a menos que sea acompañado por un aporte vascular suplementario). Por este motivo, más que una queratectomía, más que una queratoplastia, hay que *rehabilitar la superficie ocular* con procedimientos que permitan un recubrimiento de la córnea alterada con epitelio sano. En quemaduras oculares unilaterales, el trasplante de conjuntiva del ojo contralateral sano más una queratectomía, ofrece una excelente alternativa, que evita la cirugía intraocular y la introducción de tejido inmunológicamente extraño, además que provee de una fuente de células epiteliales sanas, capaz de mejorar los defectos epiteliales. La mucosa bucal y rectal no ha sido buen sustituto del epitelio de la superficie ocular. La evaluación del

grosor corneal y de la profundidad a que están los vasos corneales, es fundamental para elegir los pacientes que se beneficiaran con el procedimiento.

### I. Procedimiento de Thoft

Richard Thoft fue quien primero describió la rehabilitación de la superficie ocular alterada, mediante trasplante conjuntival autólogo del ojo contralateral, en 1977. El primer paso es remover el pannus y la cicatrización superficial, incluyendo a la conjuntiva alterada perilímbica. En el ojo lesionado y a 5 mm por fuera del limbo corneal, se disecciona en forma circular la conjuntiva y la cápsula de Tenon de la esclera. La disección se continúa a través del limbo hasta la córnea, de modo de remover la capa epitelial y cualquier vascularización estromal superficial (queratectomía). Preparado así el lecho del ojo contralateral se toman de la conjuntiva bulbar cubierta por los párpados y en cada cuadrante, 4 injertos libres de conjuntiva, redondos, de 4 a 5 mm de diámetro, que se mantienen en esponjas humedecidas con solución salina balanceada o en medio de Mc Carey-Kaufman, si van a pasar más de unos pocos minutos hasta su reaplicación en el ojo dañado. Los injertos libres de conjuntiva se sobrepone en la córnea del ojo alterado, anclándose al limbo con dos puntos de perlon 10/0. Luego se unen por su ápice con una sutura continua también de perlon 10/0, que debe tomar sólo la capa superficial de la conjuntiva evitando incluir el tejido subyacente, el cual tiende a retraerse hacia el limbo mientras que la superficie celular conjuntival tiende a tomar contacto directo con la córnea. Esta sutura circular no se pasa a través del estroma corneal y se tensa suavemente, de manera que sólo apoye los injertos contra la superficie estromal. El eje axial del ojo debe quedar libre de tejidos. El procedimiento se termina con la aplicación de un lente de contacto blando terapéutico y el postoperatorio se maneja con antibióticos tópicos y atropina. Deben evitarse los esteroides tópicos o sistémicos.

### II. Procedimiento de Herman

Wesley Herman, en 1983, describe otro procedimiento para rehabilitar la superficie ocular mediante queratectomía y trasplante autólogo de conjuntiva, en injurias unilaterales. Bajo anestesia general, se remueve en el ojo receptor el tejido enfermo, teniendo como guía un anillo de Flieringa 1 a 2 mm más grande que el que se va a usar para la adquisición

del injerto de conjuntiva. La disección se continúa hasta la córnea (queratectomía), cuya superficie se pule con una fresa de diamante de 2,5 mm de diámetro, que rota en ambos sentidos. Las hemorragias se controlan según necesidad con gotas de adrenalina y cauterización. Mientras se trabaja en el ojo dador, se pone en el ojo receptor una gasa húmeda, con un poco de adrenalina. Para extraer el injerto de conjuntiva del ojo contralateral se coloca un anillo de Flieringa un poco más pequeño que el área escindida en el ojo receptor, realizando una sutura corrida con prolene 9/0 y pasadas de 1 a 2 mm, sólo conjuntivales. Una vez que la conjuntiva está suturada en forma segura en los 360°, ella se incide con tijera corneal curva, por fuera del anillo. Con tijera Wescott se disecciona y adelgaza la conjuntiva hasta llegar al limbo, en forma circunferencial y se hace la peritomía con una tijera Wescott fina, transfiriéndose con el anillo al ojo receptor. El borde limbar del injerto se sutura al limbo del ojo receptor, con sutura corrida de vicryl 10/0 monofilamento. Un trépano de 11 mm que ranure la superficie de la córnea receptora, puede ser usado para facilitar la sutura del borde limbar. El anillo de Flieringa se extrae y el borde distal del injerto se sutura en forma continua a la conjuntiva receptora, con vicryl 8/0. Se pueden hacer pasadas episclerales si el injerto no quedara con la tensión suficiente. Al finalizar se puede poner un lente de contacto blando terapéutico. En el postoperatorio se utilizan antibióticos tópicos en ambos ojos. Los esteroides no deben usarse en ninguno de los ojos por aproximadamente una semana. En esta técnica, el uso del anillo de Flieringa para obtener el tejido donante facilita la adquisición, transporte y colocación de gran cantidad de tejido delgado y simétrico. La fresa de diamante permite dejar una superficie más regular.

El resultado más importante de estos procedimientos es el término inmediato de los defectos ulcerativos crónicos y de la cicatrización de la superficie ocular. En algunos pacientes con quemaduras químicas o térmicas unilaterales, la queratectomía con trasplante autólogo de conjuntiva es una útil alternativa a la queratoplastia, ya que frecuentemente la visión mejora sobre todo con el uso de un lente de contacto, el que corrige el suave astigmatismo irregular de la queratectomía. Como son casos unilaterales, generalmente el paciente no está motivado para usar el lente de contacto, por lo menos en forma permanente. La mejoría estética es cierta-

mente lo que más los estimula. Hay pues una mejoría fisiológica, óptica y cosmética.

Cuando la injuria es bilateral, los injertos de conjuntiva se podrían tomar de un pariente o de un donante cadáver fresco.

### III. Queratoepitelioplastia

La queratoepitelioplastia es un procedimiento nuevo, descrito por Thoft en 1984, para el tratamiento de defectos epiteliales persistentes en pacientes sin tejido donante sano en su ojo contralateral, es decir, cuando el daño ha sido bilateral. Después de una queratectomía superficial total, lenticulas de estroma corneal de donante cadáver fresco cubiertas por epitelio, se colocan en el limbo corneoescleral, buscando rehabilitar la superficie ocular con epitelio sano diseminado a partir de las lenticulas. La enucleación del ojo donante debe ser lo más pronto posible después del fallecimiento y la conservación del globo a 4° Celsius debe ser por muy pocas horas. Se puede usar un cuchillito de Graefe para tomar las lenticulas corneales, las cuales deben tener el mínimo de estroma, de modo que éste actúe sólo como transportador de las células epiteliales. Si en el momento de tallar las lenticulas no hay buena visibilidad del epitelio remanente, se puede usar fluoresceína al 2% para teñir el estroma desnudo y así poder tomar otra lenticula. De una córnea dadora se pueden obtener aproximadamente 4 lenticulas de 4 × 6 mm.

El ojo receptor se prepara de la misma manera que para un trasplante conjuntival según el procedimiento de Thoft, es decir, con una peritomía en 360°, 5 mm por fuera del limbo córneo-escleral, cuyo flap se disecciona hasta el limbo para luego practicar una queratectomía laminar superficial total. En este momento se suturan, con perlon monofilamento 10/0, las lenticulas en el limbo. Al final del procedimiento se coloca un lente de contacto blando terapéutico para prevenir que los párpados alteren la posición de los injertos o el borde de migración celular epitelial a partir de ellos. El postoperatorio se puede manejar con antibióticos en colirios (gentamicina 0,5%) y ciclopléjicos (atropina 1%) hasta que el área central esté epitelizada, lo que habitualmente sucede en una semana. Se puede también administrar corticoides tópicos (dexametasona 0,1%) para prevenir un rechazo de trasplante. Este procedimiento debería estar restringido inicialmente a aquellos defectos epiteliales que ocurren en



forma relativamente tardía al evento traumático original.

### AUTOTRASPLANTE DE ESCLERA LIBRE EN PERFORACIÓN OCULAR

Las principales opciones terapéuticas frente a una perforación ocular se resumen en la Tabla 1.

TABLA 1  
TRATAMIENTO  
DE LAS PERFORACIONES OCULARES

#### Médico

- Parche Compresivo
- Lente de Contacto Blando Terapéutico
- Adhesivos Tisulares

#### Quirúrgico

- Recubrimiento Conjuntival
- Injerto Parche
- Queratoplastia Laminar
- Queratoplastia Penetrante

La elección del método dependerá del mecanismo patógeno responsable de la perforación, localización, tamaño, calidad de los tejidos adyacentes, profundidad de la cámara anterior, estado de las estructuras intraoculares, enfermedades oculares asociadas y el estado de salud general del paciente.

Los objetivos principales del tratamiento son mantener o reformar la cámara anterior sin dañar las estructuras intraoculares y mantener o recobrar la visión.

Como medidas generales de tratamiento en las perforaciones oculares hay que realizar frotis, cultivo para bacterias y hongos, eliminar o prevenir una infección bacteriana mediante el uso de colirios o ungüentos de antibióticos, aunque la úlcera parezca trófica. Midriáticos y ciclopléjicos deben usarse para disminuir el espasmo del músculo ciliar y para favorecer la reformación de la cámara anterior a través de la comunicación de ésta con la cámara posterior. El paciente debe guardar reposo.

Hay encontradas opiniones sobre el *parche compresivo*. Los partidarios buscan que la pequeña perforación se tape primero con fibrina y luego con tejido cicatricial. Los contrarios consideran que el aplicar una presión externa constante sobre el ojo tiende a perpetuar la filtración de humor acuoso a través de la perforación. En todo caso, si se utiliza el parche compresivo, la oclusión debiera ser bilateral para obtener una real tranquilidad ocular que

permita la reformación de la cámara anterior. Si esto no sucede a las 48 horas, hay que practicar un tratamiento más enérgico.

En perforaciones pequeñas se puede utilizar el *lente de contacto blando terapéutico* asociado o no a agentes hiperosmóticos como el glicerol o manitol, los que al reducir el volumen del vítreo y de la cámara posterior favorecerían la reformación de la cámara anterior. El uso del lente de contacto blando terapéutico permite continuar el tratamiento tópico. Debe mantenerse varias semanas.

Sin embargo, el riesgo potencial de una infección intraocular, a través de la comunicación directa con la cámara anterior, inclina al uso de *adhesivos tisulares* tipo cianoacrilato, en concomitancia con el lente de contacto blando terapéutico, para reestablecer una superficie anterior ocular suave y lisa, e impedir que el parpadeo lo suelte. La superficie corneal debe limpiarse del material necrótico y debe estar seca. Bajo microscopio, se pone el adhesivo líquido el que polimeriza en 30 a 60 segundos. El adhesivo no debe pasar a la cámara anterior. Habitualmente se desprende espontáneamente a las 4 a 6 semanas y de no ser así, se puede sacar fácilmente a las 6 semanas con una pinza relojero. Las principales indicaciones para el uso de adhesivos tisulares en el manejo de perforaciones corneales es cuando ellas son pequeñas (menos de 2 mm de diámetro), cuando ha fallado el uso exclusivo de un lente de contacto blando terapéutico y cuando se desea reformar la cámara anterior y disminuir la inflamación con esteroides tópicos, previos a una queratoplastia penetrante.

El *recubrimiento conjuntival* es un pobre método para manejar cualquier tipo de perforación ocular, porque habitualmente el proceso que dio origen a la perforación continúa bajo el colgajo conjuntival.

El *injerto parche* puede ser usado en perforaciones más grandes que 1 a 2 mm o si no hay disponibilidad de adhesivos tisulares. Es eminentemente tectónico y por lo tanto debe usarse en procesos periféricos. Puede utilizarse córnea, esclera e incluso materiales sintéticos como la silicona. En esta oportunidad nos referiremos al *autotrasplante de esclera libre*. Es un procedimiento que se puede utilizar en cualquier parte del país y en cualquier momento, porque no requiere del apoyo de un banco de ojos ni de un donante cadáver fresco. Del mismo ojo perforado (o del contralateral, si es amaurótico), se obtiene un disco escleral laminar de medio grosor, previo colgajo conjuntival y anemización de la zona.

La disección escleral puede ser iniciada con un trépano o bien a pulso. Obtenido el material dador, éste se sutura en la zona de la perforación a puntos separados con perlon 10/0 y se pone un lente de contacto blando terapéutico. Es un procedimiento a tener en cuenta, sobre todo en lugares apartados, que puede evitar las serias complicaciones de un ojo perforado con cámara anterior aplastada, mientras el paciente es derivado.

Perforaciones periféricas mayores de 1 a 2 mm, no controladas con lente de contacto blando terapéutico ni adhesivos tisulares, deberían ser tratadas con *queratoplastia laminar*, para lo cual se puede usar cualquier tipo de córnea dadora, incluso las congeladas o conservadas en glicerina. Sin embargo, dada la dificultad de obtener el material corneal laminar de una córnea preservada, es mejor anteponerse a los hechos y disecar de ojos frescos, en diámetro de 11 mm, varios grosores de tejido corneal laminar, guardarlos en glicerina y usarlos cuando sea necesario.

Si la perforación es central o está próxima al eje visual o es lo suficientemente grande de modo que la unión dador-receptor de la queratoplastia laminar quede en el eje visual, debería practicarse una *queratoplastia penetrante*. En general, no es bueno realizar una queratoplastia penetrante en ojos inflamados, porque las células endoteliales trasplantadas son muy delicadas, se dañan fácilmente con la inflamación, se producen sinequias anteriores periféricas, glaucoma y falla del injerto. Sin embargo, una queratoplastia penetrante es casi mandatoria en la presencia de una perforación grande central o paracentral con gran supuración y cámara anterior aplastada por varios días. En estos casos es preferible usar anestesia general, hacer una o más iridectomías y realizar una sutura a puntos separados.

## RESUMEN

La queratectomía laminar superficial se ha puesto nuevamente en boga al emplearse, no solamente como una técnica quirúrgica aislada, sino también como parte de la denominada "rehabilitación de la superficie ocular" en quemaduras térmicas o químicas, que generalmente se asocian a marcada vascularización superficial y donde la queratoplastia tiene mal pronóstico porque se producen defectos epiteliales crónicos que cesan solamente cuando los vasos invaden el injerto. Toda rehabilitación de superficie ocular incluye el trasplante de tejidos sanos del ojo contralateral, de un familiar o de un

donante cadáver fresco, con o sin pulimiento corneal. En casos bien seleccionados, constituye una mejor alternativa frente a la queratoplastia, o bien, un paso previo a ella. Se revisan las principales alternativas de tratamiento de las perforaciones corneales. El autotrasplante de esclera libre puede ser usado en perforaciones corneales mayores de 1 a 2 mm, periféricas, cuando no se cuenta con adhesivos tisulares ni con material corneal para realizar una queratoplastia laminar o penetrante. Es un procedimiento a tener en cuenta, sobre todo en lugares apartados, que puede evitar las serias complicaciones de un ojo perforado con cámara anterior aplastada, mientras el paciente es derivado.

## SUMMARY

Interest in lamellar superficial keratectomy has been revived, not only as an isolated surgical procedure but as a part of the so-called "rehabilitation of the ocular surface". This procedure is employed in severe thermal or chemical burns for which keratoplasties offer a poor prognosis. All rehabilitations of the ocular surface entail transplant of healthy tissues from the contra-lateral eye, a member of the family or a cadaver. In selected eyes it is a good alternative to keratoplasty or as a previous procedure. This paper assesses the main alternatives of treatment in corneal perforations. Autotransplantation of sclera may be used in peripheral corneal perforations over 1-2 mm, when adhesives or corneal tissue are not available. It is a good emergency procedure that may obviate serious complications.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bron, A., Tripathi, R.: *Corneal Disorders*, in Goldber M. (ed.): *Genetic and Metabolic Eye Disease Part. 2.* Chapter 11 Boston, Little Brown and Company 1974 First Edition, pp. 281-323.
2. Castroviejo, R.: *Keratectomies*, in Rycroft B. (ed.): *Corneal Grafts Chapter 7*, London Butterworth & Co Publishers 1955, pp. 135-149.
3. Cavanagh, H., Philaja, D., Thoft, R., Dohlman, C.: *The Pathogenesis and Treatment of Persistent Epithelial Defects*. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 81:754, 1976.
4. Duke-Elder, S., George, A.: *Corneal Dystrophies* in Duke-Elder (ed.): *Sistem of Ophthalmology. Vol VIII. Part. 2.* St. Louis, The CV Mosby Company, 1965, pp. 921-976.
5. Finem Paton, D., Kaufman, H., Nesburn, A., Buxton, J., Laibson, P., Binder, P.: *Recurrent Pterygium: Mucous Membrane Grafts (Round Table Discussions)* in Symposium on Medical and Surgical Diseases of the Cornea.

- Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology. The CV Mosby Company, St. Louis, 1980, pp. 533-544.
6. **Fuster, R.:** *Prevención de la Recidiva del Pterigion mediante Láser Argón. Informe Preliminar.* Arch. Ch. Oftalmol. 41(2):101-103, 1984.
  7. **Grayson, M.:** *Corneal Dystrophies* in Grayson M. (ed.): Diseases of the Cornea Chapter 11, St. Louis, The CV Mosby Company, 1979, pp. 197-268.
  8. **Herman, W., Doughman, D., Lindstrom, R.:** *Conjunctival Autograft Transplantation for Unilateral Ocular Surface Diseases.* Ophthalmology 90(9):1121-1126, 1983.
  9. **Hogan, Alvarado, Weddell:** *Histology of the Human Eye.* Philadelphia WB Saunders Company, 1971.
  10. **Jones, D., Nesburn, A., Binder, P., Laibson, P., Kaufman, H., Fine, M., Buxton, J., Paton, D.:** *Therapy of Corneal Perforation (Round Table Discussion)* in Symposium on Medical and Surgical Diseases of the Cornea. Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology. The CV Mosby Company, St. Louis 1980, pp. 571-190.
  11. **Kenyon, K., Fogle, J., Grayson, M.:** *Dysgeneses, Dystrophies and Degenerations of the Cornea* in Duane T. (ed.): Clinical Ophthalmology. Vol. 4. Part. 16. Philadelphia Harper and Row Publisher, 1984, pp. 1-56.
  12. **Kinoshita, S., Kiorpes, T., Friend, J., Thoft, R.:** *Limbal Epithelium in Ocular Surface Wound Healing.* Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 23(1): 73-80, 1982.
  13. **Raju, V.:** *Corneal Surgery* in Duane T. (ed.): Clinical Ophthalmology. Vol. 5, Chapter 6 Philadelphia Harper and Row Publisher, 1985, pp. 1-29.
  14. **Shapiro, M., Friend, J., Thoft, R.:** *Corneal Re-epithelialization from the Conjunctiva.* Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. Report. 21(1):135-142, 1981.
  15. **Thoft, R.:** *Keratoepithelioplasty.* Am. J Ophthalmol. 97(1):1-6, 1984.
  16. **Thoft, R.:** *Conjunctival Transplantation as an alternative to Keratoplasty.* Ophthalmology 86:1084-1091, 1979.
  17. **Thoft, R.:** *Indications for Conjunctival Transplantation.* Ophthalmology 89(4):335-339, 1982.
  18. **Thoft, R.:** *Conjunctival Transplantation.* Arch. Ophthalmol. 95:1425-1427, 1977.
  19. **Villarroel, F.:** *Rehabilitación de la Superficie Ocular.* Bol Inf. Clin. Oftalmol. Hosp. Salv. 4(1):7-9, 1984.
  20. **Waring, G., Rodríguez, M., Laibson, P.:** *Corneal Dystrophies, Dystrophies of the Epithelium Bowman's Layer and Stroma.* Surv. Ophthalmol. 23(2):71-122.

Dr. Roberto Schliapnik B.  
Clínica Oftalmológica  
Hospital del Salvador  
Av. Salvador 300  
Santiago-Chile



**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.**



## CIRUGÍA EXTRACAPSULAR DE LA CATARATA CON LENTE INTRAOCULAR

### SELECCIÓN DEL LENTE INTRAOCULAR Y CÁLCULO DEL PODER DIÓPTRICO\*

Dr. MARIO OYARZÚN B.\*\*

#### INTRODUCCIÓN

La existencia de varios cientos de modelos de Lentes Intraoculares (IOL) en el mercado norteamericano significa de por sí una dificultad en la elección del modelo más adecuado. Debemos considerar su cualidad de adsorción UV, curvatura de caras ópticas, borde para láser, tolerancia al impacto por YAG Láser, material de las asas, conformación de las asas y tamaño para implantación en el saco o fuera de él, orificios, diámetro óptico y otras variables.

#### 1. RADIACIÓN ULTRAVIOLETA

La radiación UV entre los 300 y 400 nanómetros, que es considerada nociva para la retina, es absorbida en el sujeto fáquico por el cristalino. En el afáquico no hay ninguna barrera para estas longitudes de onda, a menos que se opacifique su cápsula posterior, por lo que estaría expuesto al daño por tal radiación (1, 60, 71, 72).

Los efectos de la exposición retinal a radiación de este tipo pueden resumirse como un daño fotoquímico con destrucción de fotorreceptores y epitelio pigmentario (1, 27, 36, 40, 46, 60, 66). Debe destacarse que medicamentos de uso corriente en clínica como por ejemplo tetraciclinas, sulfonamidas, tiazidas, glicósidos cardíacos, indometacina, antimicóticos, fenotiazinas, alopurinol, quimioterápicos (adriamicina), ác. nalidixico, hipoglucemiantes orales, cloroquina, anticonceptivos orales y corticoides pueden sensibilizar a los pacientes que los consumen a sufrir daño con menores exposi-

ciones a los UV, lo que tiene implicancias prácticas evidentes (23, 41, 73).

Los IOL de PMMA no absorben significativamente la radiación UV (45, 56, 60). Peyman y cols. (57) intervinieron a tres grupos de monos realizando una extracción extracapsular de cristalino, dejando afáquico uno de los grupos, implantando con lentes UV a los de otro grupo e implantando IOL no UV en el restante. 6 a 10 semanas postop. fueron sometidos a radiación UV bajo anestesia con metodología estandarizada previa evaluación fundoscópica. El examen angioscópico, fundoscópico e histológico postexposición reveló alteraciones mínimas retinales en el grupo implantado con IOL-UV, y daño severo retinal en los dos grupos restantes. Se concluye que el PMMA por sí no tiene absorción UV. Comenta también el autor que un llamado "lente para el sol" que absorba sólo parcialmente la radiación UV puede aumentar el riesgo en un afáquico o pseudofáquico no protegido contra la radiación UV, ya que limita la contracción pupilar ante el estímulo fótico y aumenta la entrada de UV al ojo.

Los estudios de Lerman (40) y otros autores han concluido la necesidad de que los afáquicos y pseudofáquicos sean protegidos de los efectos nocivos de la radiación UV, ya que de lo contrario, con el creciente número de pacientes que se intervienen, es probable que aumente el número de enfermedades degenerativas de la retina en un futuro próximo (23).

Las sustancias que pueden absorber UV se denominan cromóforos, de los cuales hay dos tipos: benzotriazoles (que se utilizan como aditivos o coating) y las benzofenonas (que se utilizan incorporados a la molécula de PMMA). Ya que existe la hipotética posibilidad de que el cromóforo que se encuentra en el IOL se desprenda de él provocando una reacción nociva para el ojo y/o una pérdida de la

\*Presentado en el XIII Congreso Chileno de Oftalmología (Oct. 86).

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

capacidad de absorción de UV por el lente resulta interesante saber si dicha sustancia es efectivamente capaz de ser liberada del IOL. Los test para detectar cromóforo libre a través de cromatografía comprenden 3 variantes: 1) emular las condiciones fisiológicas con incubación en medio salino, 2) extracción con acetona para medir el cromóforo no adherido al PMMA y 3) el test de metanol, que ataca físicamente al PMMA liberando todo el cromóforo libre o adherido. De estos test es posible oír hablar cuando una marca desea mostrar sus ventajas con respecto a las demás, pero sus resultados deben ser considerados sólo en la dimensión que le corresponde a cada test y no proyectarlos más allá de tales límites.

Existen diferentes cualidades que pueden hacer aconsejable el recurrir a cromóforos de una u otra familia: los benzotriazoles, que no van unidos al PMMA, tienen la ventaja de absorber más UV y a más alta longitud de onda por lo que se les usa en menor concentración: las benzofenonas, por estar unidas al PMMA son consideradas más estables y no se perderían con el paso del tiempo. No se ha detectado toxicidad en el uso clínico de cromóforos en los IOL pero no existen estudios a largo plazo respecto a ello. Hay que considerar que la absorción debe llegar a los 400 nm, ya que la mayor cantidad de energía UV se concentra en los tramos altos de su espectro; un 70% de esa energía está entre los 350 y 400 nm (19, 25, 26, 33, 34, 44, 54, 55, 66). Frente a un IOL-UV hay que preguntarse hasta qué longitud de onda absorbe y conocer su curva de absorción (44, 60), para evitar caer en distorsiones como las que crean algunas inserciones publicitarias que tratan de mostrar ventajas inexistentes en sus lentes.

Kraff y cols. (39) estudiaron los efectos del uso de lentes UV en 301 pacientes intervenidos de catarata con técnica extracapsular, y encontraron que su utilización disminuyó a la mitad la incidencia de edema cistoide macular angiográfico, aunque la agudeza visual final de ambos grupos fue similar.

## 2. CURVATURA DE CARAS ÓPTICAS

Respecto a la curvatura de las caras hay encontradas opiniones. Jacoby (32) señala que la cara posterior debe ser convexa, lo que tendría como ventajas el dar una mayor profundidad de cámara anterior alejándose del endotelio, menor pseudofacodonesis, mayor área de contacto con la cápsula posterior, menor magnificación, menor enfoque de la luz del microscopio sobre la retina si se mantiene la C.A.

con aire mientras se realiza la sutura, rotación más fácil y menor contacto del lente con el iris. Esto último tendría a su vez ventajas adicionales disminuyendo las complicaciones a nivel de la pupila y del epitelio pigmentario iridiano.

La óptica invertida (plano convexa) tendría por otra parte algunas desventajas al requerir una mayor potencia del lente, sufrir mayor daño por YAG láser y dar mayor reflexión interna. Sin embargo, tendría la adicional ventaja de reducir la aberración esférica, por lo que su descentramiento no ocasionaría tanta anomalía como un lente convexo plano o uno de curvatura esférica. En cambio la óptica biconvexa presenta menor grado de degradación de la imagen con el descentramiento o por inclinación del IOL (menor círculo de difusión en caso de tener descentramiento o inclinación), menor reflexión interna y menor masa (31).

Santos y cols. (63) estudiaron el efecto del PMMA sobre el cultivo in vitro de células del epitelio cristalino de conejo, apoyando la cara convexa de un IOL planoconvexo sobre la superficie de la cápsula de plexiglas en que se incubó las células en forma de suspensión y en forma laminar. El estudio microscópico de contraste demostró que luego de agregar las células, el desarrollo de ellas bajo el lente fue escaso, pero numeroso en el resto de la placa. Por otra parte, al aplicar el IOL sobre la proliferación laminar de células sembradas algunos días antes y mantenerlo allí, dichas células sufrieron un cambio degenerativo progresivo bajo el PMMA. Aunque dichos estudios no identifican el mecanismo por el cual el IOL de PMMA ejerce tal inhibición sobre las células epiteliales de cristalino, estos hallazgos pueden tener implicaciones clínicas de importancia en el diseño de la cara posterior de los IOL. De ocurrir in vivo esta inhibición descrita in vitro, los lentes diseñados con borde para láser no podrían ejercer dicha inhibición o interferencia por carecer de contacto extenso con la cápsula posterior, cumpliéndose entonces la profecía para lo cual fue diseñado el IOL, esto es para no ser dañado por el YAG láser que habría de ser usado con mayor frecuencia debido a que la opacificación no sería inhibida de manera tan marcada.

Downing (20) ha mostrado una bajísima tasa de opacificación de cápsula posterior al cabo de 5 años de seguimiento de una numerosa serie de pacientes implantados con IOL de cara posterior convexa. Asimismo este efecto benéfico se magnifica al doble (la incidencia de opacificación bajó a la mitad) cuando las asas son anguladas, lo que crearía una

mayor presión de la cara posterior convexa del IOL (y sus bordes?) contra la cápsula posterior. Sterling y Wood (67) han mostrado también una baja incidencia de opacificación de cápsula posterior, expresada como requerimiento de capsulotomía secundaria, con IOL de cara posterior convexa (17,6%) en comparación al grupo de ojos implantados con IOL de cara posterior plana (29,3%). Estos dos reportes clínicos vendrían a apoyar la eficacia y utilidad práctica de los diseños de IOL con su cara posterior convexa, como lo sugiere el estudio preliminar de Santos y cols. (63) anteriormente aludido.

Así como la cara posterior convexa podría aminorar la incidencia de opacificación de la cápsula posterior, el diseño de dicha cara puede ser de importancia cuando se requiere usar el YAG láser. Fallor y cols. (22) utilizaron 4 diferentes equipos de YAG láser para disparar sobre un modelo de cápsula posterior al que se encontraban adosados lentes de distintos diseños en sus curvaturas de caras. No hubo diferencia significativa en el efecto sobre los IOL entre los diferentes equipos, utilizando potencias entre 2,0 a 3,7 mJ, pero sí notaron que todos los lentes con cara posterior convexa tuvieron daño con cada disparo realizado. En cambio los de cara posterior cóncava mostraron daño ocasional (0 a 20% de los disparos) y los lentes con bordes para láser con un espacio de 0,25 mm o mayor resultaron indemnes en su totalidad. Aun los lentes más dañados no mostraron pérdida de su resolución óptica.

### 3. TOLERANCIA DEL IOL AL IMPACTO DEL YAG LÁSER

Terry y cols. (69) sometieron lentes de distintos métodos de fabricación, con y sin absorción UV, al impacto del YAG láser con potencias entre 2 y 20 mJ inmersos en medio de cultivo al que se le agregó posteriormente tejidos oculares diversos. Buscando efectos citotóxicos se encontró que los disparos con energía menor de 5 mJ no causaron daño apreciable a la supervivencia celular, el que sí ocurrió con potencias sobre 10 mJ en los lentes fabricados en moldeado por inyección. No tuvo importancia en la citotoxicidad la condición de UV o no UV de los lentes. Los hallazgos de citotoxicidad como resultado de la aplicación de tales niveles de energía sobre los lentes, más altos que lo utilizado en capsulotomías, "pueden carecer de significado clínico", según dicen los propios autores.

Linstrom y cols. (43) sometieron a disparos de YAG láser a 4 tipos de lentes intraoculares sumergi-

dos en cámara con medio para cultivo de células, utilizando intensidad de disparos de 5 a 10 mJ, que exceden lo utilizado en clínica. La superficie de los lentes fue dañada. Se incubó dichos lentes en la solución con cultivo de células endoteliales humanas y córneas intactas, así como se cultivó también lentes intactos en medios similares. El estudio microscópico de los elementos celulares cultivados no demostró daño citotóxico alguno, para ninguno de los lentes utilizados, aun en los niveles extremos de daño por láser.

Bath y cols. (8, 9, 10) han presentado sus resultados de disparos de YAG láser sobre IOL de distintos métodos de fabricación con o sin cromóforo incorporado. Estimando el nivel mínimo de energía requerido para producir un daño en la superficie de los IOL y comparando dicho nivel de energía con el que se precisa para abrir la cápsula posterior, hallaron que los IOL fabricados con el método de moldeado por inyección sufren daño con una densidad de poder similar a la requerida por la cápsula posterior para ser abierta, mientras que los IOL tallados requerían una densidad de energía 2 ó 4 veces mayor para ser dañados, y los lentes fabricados por moldeado por compresión resistían niveles de densidad de energía hasta 6 veces mayores que el requerido para romper la cápsula posterior. Los lentes tallados que tenían capacidad de absorción UV eran casi el doble de resistentes que los tallados no UV. De este modo es posible establecer una escala de resistencia de los IOL al impacto del YAG láser; los más "blandos" serían los fabricados por moldeado por inyección, y los más resistentes los moldeados por compresión, encontrándose los IOL tallados en niveles intermedios de susceptibilidad. Sin embargo, es importante comentar que la energía recibida por el lente es absorbida por éste en forma térmica así como mecánica. Por una parte el peso molecular del PMMA (mayor en los lentes fundidos y moldeados por compresión) puede dar una orientación respecto a la dureza del IOL y su resistencia a la ruptura. Pero por otra parte distintos materiales, o iguales materiales pero trabajados de distinta forma, pueden tener distinto punto de fusión y resultar así que un IOL sea más blando para fundirse que para partirse lo que daría una imagen de daño por el YAG láser distinta a la de uno que se parta antes de fundirse. De hecho Bath y cols. (12) han demostrado no sólo que el aspecto del daño sufrido por el IOL como resultado del impacto del YAG láser es distinto según la modalidad de fabricación de la porción óptica de PMMA sino que también sugie-

ren que la morfología del daño del IOL es dependiente del tiempo que dura el disparo del YAG láser, haciéndose patente en un IOL fabricado por moldeado por inyección con impacto de un Q switched láser, pero no así con el disparo de un mode-locked láser cuyo pulso dura una milésima del tiempo que el anterior, lo que probablemente evite que la temperatura se eleve a los 10.000 ó 15.000 grados Celsius que se alcanza, por una fracción infinitesimal de segundo, en el punto de impacto del YAG láser Q switched. Bath y cols. (11) realizaron un estudio sobre IOL fabricados por los métodos de torneado y por moldeado por inyección, los que fueron impactados con YAG láser; al observar dichos IOL iluminados con luz polarizada se observó que los IOL torneados presentaban polarización positiva mientras que los IOL moldeados por inyección ejercían el efecto inverso. Como se sabe que la polarización de la luz es uno de los componentes del deslumbramiento ("glare"), este resultado vendría a favorecer a los IOL fabricados por moldeado por inyección los que, pese a sufrir mayor daño por el impacto del YAG láser, darían menor deslumbramiento en este modelo experimental de laboratorio.

Koch y cols. (37) compararon la incidencia de brillos y deslumbramientos en 45 pacientes seudofáquicos con IOL de Cámara posterior no tocados con YAG láser, con características correspondientes a uno de los siguientes tres grupos: 1) moldeado por inyección, esférico, no UV, 2) moldeado por compresión, esférico, no UV y 3) moldeado por compresión esférico, con absorción UV. Los pacientes fueron sometidos a test de deslumbramiento con dos distintos instrumentos, tanto con pupila normal como dilatada, 6 a 12 semanas postop., antes que pudieran desarrollar opacificación de cápsula posterior o perlas de Elschnig que podrían falsear los resultados. También se estudió a un grupo de 14 pacientes fáquicos, en similares condiciones pupilares. No hubo diferencia entre los pacientes fáquicos y seudofáquicos, y el tipo de IOL no influyó sobre los resultados de los test realizados. Este resultado sugiere que no hay papel del tipo de IOL por sí para dar deslumbramiento. Evidentemente se requieren mayores estudios al respecto.

Lerman (41) señala que los lentes de PMMA liberan una escasísima cantidad del monómero metacrilato, en niveles que son perfectamente tolerados por el medio ocular. Sus métodos de estudio le permiten detectar concentraciones nanomolares y así ha determinado in vitro que la concentración del

monómero libre aumenta 30 veces como resultado del daño del IOL por el YAG láser. Los estudios de liberación de cromóforo por lentes UV demuestran también bajísimos valores de cromóforo libre, los que se incrementan en 20 veces luego del daño del IOL-UV por el YAG láser. Esto abre la interrogante de si acaso el uso del YAG láser sobre la cápsula posterior y el involuntario daño que ocurre sobre el lente pudiera tener una implicancia clínica de riesgo. Se requiere mayores estudios que aclaren los alcances clínicos de estas observaciones.

#### 4. CONFORMACIÓN Y MATERIAL DE LAS ASAS

En cuanto a la angulación de las asas con respecto a la porción óptica, se prefiere en general que tengan una angulación de 10 grados hacia adelante con el fin de que la porción óptica se desplace hacia atrás y se aleje del iris, para disminuir el riesgo de las complicaciones que señalara Jacobi (32). Johnson y Kratz (35) reportaron un síndrome que consiste en una dispersión pigmentaria y transluminación iridiana resultado del roce del iris contra las asas de lentes no anguladas e implantadas fuera del saco capsular. Masket (47) ha encontrado similares alteraciones en pacientes implantados con IOL de C.P. con sus asas en el surco ciliar. Las asas anguladas, que disminuyen el contacto y roce del IOL con el iris, tendrían una adicional ventaja de acuerdo a los hallazgos clínicos de Downing (20): reducción de la opacificación de la cápsula posterior.

Respecto al material de las asas es sabido que el polipropileno sufre un ataque en su superficie al estar en contacto con superficies metabólicamente activas, aunque dicho daño no afecte su porción central y su resistencia a mediano plazo (4, 6, 16, 21, 65). Por otra parte es sabido que el polipropileno puede producir activación del complemento; la trascendencia clínica de este hecho no está aún esclarecida (24, 50, 51, 52, 70). En la actualidad se están popularizando los IOL con asas de PMMA; algunos son hechos de una sola pieza y otros llevan las asas insertadas en la porción óptica en la forma convencional. Otros, como un diseño de Kelman, tienen el asa inferior de polipropileno para ser insertada en el saco y el asa superior de PMMA para ser insertada en el surco ciliar.

En lo referente al lugar ideal donde deben ir las asas, en el surco o en el saco, Apple (4, 6) recomienda la posición en el saco, por reunir numerosas ventajas de tipo anatómico, de estabilidad biológica



y mecánica, centración y óptica. Aunque no resulta fácil lograr este objetivo en todos los casos, las ventajas de la implantación en el saco superan a sus escasas desventajas (13, 17, 18, 33, 34, 48).

En relación a los efectos que pudiera tener la posición de las asas sobre la permeabilidad de la barrera Hematoocular (HO) hay dos publicaciones que informan hallazgos clínicos experimentales. Sawa y cols. (64) estudiaron la permeabilidad de la barrera hematoocular (HO) en 19 ojos sometidos a extracción extracapsular sola y 16 ojos sometidos a cirugía extracapsular con implante de lente de cámara posterior. Luego de la administración oral de fluoresceína no encontraron diferencia en la permeabilidad de la barrera HO entre ambos grupos. Sin embargo, la metodología utilizada merece algunos reparos. Miyake y cols. (50) realizaron fluorometría en lámpara de hendidura en 106 ojos que habían sido operados de catarata sin complicaciones 12 a 15 meses antes del estudio y elegidos al azar, administrando fluoresceína endovenosa. Los 5 grupos que estudiaron eran plenamente homologables en edad, sexo, técnica quirúrgica, cirujano y fármacos usados. La mayor permeabilidad de la barrera HO se encontró en los operados con Faco + IOL de C.A. de asas cerradas, luego tenemos a los operados con Faco + IOL de C.P. con asas implantadas en el surco ciliar, alteración intermedia en los que recibieron IOL de C.A. de asas abiertas, y finalmente tienen una permeabilidad de la barrera HO mínimamente alterada los grupos de Faco solo y Faco + IOL de C.P. con asas en el saco capsular comprobado por cicloscopia. La implantación de las asas del lente de cámara posterior dentro del saco parece ser más segura, ya que la alteración de la barrera HO en el plazo postop. estudiado es mínima.

Nishi (53) estudió la incidencia de opacificación de la cápsula posterior luego de cirugía extracapsular, comparando un grupo no implantado con otro grupo implantado en el saco capsular con IOL de C.P., y encontró que dicha opacificación ocurrió en los ojos implantados en un porcentaje de los ojos que es la mitad de la incidencia habida en los no implantados, al cabo de un seguimiento de 1 a 5 años (promedio 28 meses). Asimismo halló que la opacificación fue más lenta y menos cuantiosa en los ojos implantados, y aquellos que tenían ambas asas en el saco eran los que menos opacificación presentaban. Este estudio no sólo sugiere un importante rol del IOL de C.P. en minimizar la incidencia de opacificación de la cápsula posterior sino que

además señala que el IOL de C.P. implantado con ambas asas en el saco capsular magnifica este efecto de prevención de la opacificación de la cápsula posterior.

La conveniencia de implantar un IOL en el saco capsular se ve entonces incrementada en el importante aspecto de la prevención de la opacificación de la cápsula posterior, que ha sido el principal, y quizás el único, reparo que se le hace a la cirugía extracapsular de la Catarata. Anis (2) ha reportado una bajísima incidencia de opacificación de cápsula posterior en pacientes implantados con su diseño de IOL, de 10,5 mm de diámetro, ubicado en el saco capsular y que tiene la cara posterior convexa; esta baja opacificación se explicaría por la íntima aposición de la cara posterior del IOL a la cápsula, lo que condensaría las ventajas de inserción en el saco y cara posterior convexa con íntima aposición de la cara convexa a la cápsula posterior, conforme a lo postulado por Santos y cols. (63).

Se han diseñado modelos de IOL para ser específicamente implantados en el saco, por lo cual tienen una menor longitud y una forma diferente de sus asas, las que son generalmente cerradas y compresibles. Las dificultades técnicas a veces encontradas para cerciorarse que la implantación de ambas asas se haya hecho en el saco no ha permitido una mayor popularización de estos modelos.

## 5. PORCIÓN ÓPTICA

Brems, Apple y cols. (15) estudiaron la frecuencia con que bordes y orificios quedaban en relación a la pupila, lo que puede ser motivo de molestias para el paciente, y encontraron que en un alto porcentaje de los casos existe un borde o agujero en la zona pupilar o muy cerca de ella, lo que es más frecuente cuando el IOL ha sido implantado en forma asimétrica. Sugieren que, para disminuir las molestias que derivan de los bordes o agujeros, se introduzcan cambios en los diseños aumentando el diámetro óptico, disponiendo de agujeros no transfixiantes, disminuyendo los agujeros o sacándolos fuera de la parte óptica.

Rosner y cols. (61) han reportado el dibujo hecho por un paciente que se quejaba de ver unas aureolas al encontrarse en ambiente poco iluminado y observar la luz de ampolletas o los faros de los autos; al comparar tales imágenes con el aspecto biomicroscópico de su ojo con midriasis es posible entender que las subjetivas apreciaciones del paciente estaban dadas por los orificios del IOL, en los

que los rayos luminosos sufrían una modificación importante en su trayecto.

Si se aumenta el diámetro de la porción óptica se desplazan los orificios hacia la periferia, alejándolos de la zona pupilar. Un incremento de 1/2 ó 1 mm en el diámetro puede determinar un aumento sustancial en la porción óptica aprovechable. Existen variados modelos que comprenden una porción óptica más grande tratando de atenuar el problema del descentramiento. Otros han sacado los orificios de rotación de la zona óptica buscando el mismo objetivo. Un efecto semejante al que producen los orificios puede ocurrir con los bordes para láser cuando un lente queda descentrado exponiendo su borde en la zona pupilar, lo que puede producir uno o varios de los siguientes fenómenos (dependiendo del diseño de la óptica): difracción y visión de halos, aberración esférica, astigmatismo radial, efecto coma y consiguientemente degradación de la imagen, lo que puede ser sólo parcialmente corregible con lentes al aire (31).

No cabe duda que una buena técnica quirúrgica puede optimizar los resultados disminuyendo los molestos efectos luminosos que pueden tener los orificios y bordes de los IOL cuando quedan expuestos en la zona pupilar, ya sea por descentración y/o por la dilatación de la pupila en condiciones escotópicas.

## 6. CÁLCULO DE LA POTENCIA DEL IOL

En relación al cálculo de la potencia del lente a implantar, existen en general tres métodos utilizados. El primero es implantar a todos un lente de potencia estándar lo que remedaría la condición óptica preoperatoria. Se ha visto que no es así y que esto deja un porcentaje importante de ametropía residual indeseada. Hillman (28) encontró que un 92% de los pacientes implantados con cálculo del IOL por la fórmula de Binkhorst tenían un error refractivo residual menor de 1,0 Dioptría mientras que los que fueron implantados de manera estándar tuvieron ametropías residuales considerablemente mayores. Hillman (29) también encontró notable disparidad entre emetropía preoperatoria y "normalidad" ocular, con una gran dispersión en los resultados refractivos postoperatorios al implantar IOL "standard"; 19,0 dioptrías. El segundo método consiste en hacer una consideración clínica que permita modular la potencia a implantar tomando en cuenta para ello la refracción previa, dato que Boerrigtor

(14) incorpora en una fórmula sencilla, así como adiciona la queratometría a otra fórmula simple para buscar una mayor acuciosidad; al comparar obtiene como resultado que casi la mitad de los pacientes tienen error refractivo mayor de 2,0 dioptrías al utilizar las metódicas anteriormente señaladas mientras que al usar fórmulas dicho error refractivo disminuye ostensiblemente.

Kraff y cols. (38) encontraron resultados similares al comparar el error refractivo residual en pacientes implantados según cálculos hechos en forma clínica y en forma matemática. Retzlaff (58, 59) obtuvo similares resultados al comparar la implantación de una potencia estándar con el uso de varias fórmulas, favoreciendo el uso de éstas.

Menezo y cols. (49), por una parte, y Sanders y Kraff (62), por otra, han comparado los resultados refractivos con el uso de diversas fórmulas, concluyendo por separado que la fórmula SRK es más estricta en el sentido de dar un mayor porcentaje de los pacientes ubicados dentro de los bajos defectos refractivos postoperatorios, minimizando la ametropía residual.

### FORMULAS DE BINKHORST Y SRK

#### FORMULA DE BINKHORST PARA EMETROPIA

BINKHORST, R. (1984)

$$1336 * (1.336 * RCC - 0.333 * AL)$$

$$(AL - PCA) * (1.336 * RCC - 0.333 * PCA)$$

RCC=RADIO DE CURVATURA CORNEAL (mm)  
AL=LONGITUD AXIAL (mm)  
PCA=PROFUNDIDAD DE CAMARA ANTERIOR (mm)

#### FORMULA DE SANDERS, RETZLAFF Y KRAFF (SRK)

(1980)

$$A - 2.5 * AL - 0.9 * C$$

A=CONSTANTE A PARA CADA MODELO  
AL=LONGITUD AXIAL (mm)  
C=QUERATOMETRIA (dioptrías)

Liang y cols. (42) han llegado a la misma conclusión respecto a las fórmulas. De esta forma el tercer método consistente en la utilización de la queratometría y la biometría para aplicar dichos valores en una fórmula es la forma de lograr mejores resultados refractivos y satisfacer de mejor forma las expectativas del paciente. En general la fórmula de Sanders, Retzlaff y Kraff resulta ser la más popular porque no sólo es la más sencilla de calcular sino también porque es la más acuciosa en sus resultados. Una salvedad a esta precisión la constituye el caso de los ojos con longitud axial mayor de 24,5 ó 25 mm, en los cuales la fórmula de Binkhorst muestra menores ametropías residuales, como lo demuestran los trabajos de Armstrong y cols. (7) y de Hillman (30).

La fórmula SRK incorpora tres variables: una constante que es conocida para cada modelo de IOL, la longitud axial expresada en milímetros y la queratometría en dioptrías. La fórmula de Binkhorst, de expresión un poco más compleja, considera también la queratometría pero expresada como radio de curvatura corneal en mm, la longitud axial expresada en milímetros y la profundidad postoperatoria estimada de cámara anterior en milímetros (Cuadro).

## 6. CONCLUSIÓN

La selección apropiada del Lente Intraocular constituye un acto médico de singular responsabilidad. La decisión respecto a la potencia a implantar debe hacerse con clara conciencia de la condición refractiva en que se pretende dejar al paciente, con el fin de darle una solución que le resulte comfortable.

El cambiante panorama de los diseños y modelos de Lentes Intraoculares obedece a los nuevos conocimientos que se van logrando respecto a su aceptación por las estructuras oculares, y reflejan un continuo interés de investigación y el deseo de mejorar aún más las excelentes características de biotolerancia que caracterizan a la actual generación de Lentes Intraoculares, persiguiendo constantemente la utopía del Lente Intraocular ideal.

Está claro en la actualidad que el Lente Intraocular de primera elección debe ser de cámara posterior, con asas anguladas, y ojalá implantado con ambas asas en el saco capsular. Existe evidencia, que no es concluyente, que sugiere la conveniencia de usar protección UV. La metódica de fabricación, la curvatura de sus caras, diámetro óptico, y los orificios y bordes son materia de controversia, y sus

ventajas relativas carecen aún de evidencia científica que permitan establecer de manera tajante la superioridad de una modalidad de fabricación o diseño sobre otra. Estos últimos aspectos parecen constituir, al menos por ahora, más bien estrategias de mercado de los fabricantes por un lado, y mera preferencia individual de los cirujanos por otra. Respecto a las asas de PMMA, parecería haber una tendencia a su utilización preferente en los Lentes Intraoculares, por su estabilidad y tolerancia biológica a largo plazo, teniendo presente que cada vez se implanta pacientes cataratosos de menor edad.

## RESUMEN

La decisión para la elección del lente intraocular apropiado no es siempre fácil. No existe un diseño que pueda ser considerado el lente ideal o, por lo menos, cercano a lo ideal. Tampoco está claro cómo debería ser el diseño ideal para un aspecto o porción dados del lente. El autor revisó la literatura resumiendo los principales hallazgos acerca de la absorción ultravioleta, diseños ópticos para las caras anterior y posterior, daño y tolerancia del lente con el Nd: YAG láser, materiales y diseños de las asas y las fórmulas más populares para el cálculo de la potencia del lente intraocular.

Es bien sabido que la primera elección es el uso de un lente de cámara posterior para la implantación primaria, con asas anguladas y ojalá implantadas en el saco. Las evidencias para la conveniencia del uso de absorción UV no es concluyente, y otros aspectos de la fabricación de los lentes intraoculares pueden ser estrategias de mercado más que evidencia científica así como una preferencia individual para la elección de algunos diseños de lentes intraoculares.

## SUMMARY

The decision for choosing the appropriate Intraocular Lens is not always ease. There is not a style that could be the "ideal" or at lessnear the ideal lens. Furthermore it is not clear what could be the ideal design for a given aspect or portion of the Intraocular Lens. The author reviews the literature summarizing the main findings about UV absorption, optical design of the anterior and posterior faces, damage and tolerance of the lens with the Nd: YAG láser, material and design of the loops and most popular formulas for the Intraocular lens power calculation.

It is already known that the first choice should be the Posterior Chamber Intraocular Lens for primary implantation, with angled loops and most desirable implanted in the bag. The evidence for the convenience of UV absorption is not conclusive and the other aspects for Intraocular Lens fabrication could be in part marketing strategies more than scientific evidence as well as and individual preference for choosing some Intraocular Lens styles.

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

## BIBLIOGRAFÍA

1. Absolon, M.J.: *The effects of ultraviolet light on the eye.* Trans. Ophthalmol. Soc. UK. 104: 522 (1985).
2. Anis, A.Y.: *IOL design for preventing posterior capsule opacification.* Aiois Symposium, Boston, MA. (USA), April 1985.
3. Apple, D.J., Mamalis, N., Lotfield, K., Googe, J.M., Novak, L.C., Kavka-van Norman, D., Brady, S.E. and Olsol, R.I.: *Complications of intraocular lenses. A historical and histopathological review.* Surv. Ophthalmol. 29: 1 (1984).
4. Apple, D.J., Mamalis, N., Brady, S.E., Lotfield, K., Kavka-van Norman, D. and Olson, R.J.: *Biocompatibility of implant materials: A review and scanning electron microscopic study.* Am. Intra-ocular Implant Soc. J. 10: 53 (1984).
5. Apple, D.J., Reidy, J.J., Googe, J.M., Mamalis, N., Novak, L.C., Lotfield, K. and Olson, R.J.: *A comparison of ciliary sulcus and capsular bag fixation of posterior chamber intraocular lenses.* Am. Intra-ocular Implant Soc. J. 11: 44 (1985).
6. Apple, D.J.: *Intraocular lenses: Notes from an intersted observer.* Arch. Ophthalmol. 104: 1150 (1986).
7. Armstrong, T.A. and Lichtenstein, S.B.: *Intraocular lenses in myopes.* Ophthalmic Surgery 15: 653 (1984).
8. Bath, P.E.: *Nd YAG laser damage threshold for intraocular lenses.* Aiois Symposium, Boston (abril, 1985).
9. Bath, P.E., Romberger, A., Brown, P. and Quon, D.: *Quantitative concepts in avoiding intraocular lenses damage from the Nd: YAG laser in posterior capsulotomy.* J. Cataract Refract. Surg. 12: 262 (1986).
10. Bath, P.E., Romberger, A.B. and Frown, P.: *A comparison of Nd: YAG laser damage thresholds for PMMA and silicone intraocular lenses.* Invest. Ophthalmol. Vis. Sci 27: 795 (1986).
11. Bath, P.E., Dang, Y. and Martin, W.H.: *Comparison of glare in YAG-damaged intraocular lenses: Injection-molded versus lathe-cut.* J. Cataract Refract. Surg. 12: 662 (1986).
12. Bath, P.E., Boerner, C.F. and Dang, Y.: *Pathology and physics of YAG-laser IOL damage.* J. Cataract Refract Surg. 13: 47 (1987).
13. Binkhorst, C.D.: *The uvea-touch syndrome and how to avoid it.* Acta Ophthalmologica 63: 609 (1985).
14. Boerrigtor, R.M.M., Thijssen, J.M. and Verbeck, A.M.: *Intraocular lens power calculations: the optimal approach.* Ophthalmologica 191: 89 (1985).
15. Brems, R.N., Apple, D.J., Pfeiffer, B.R., Park, S.B., Piest, K.L. and Isenberg, R.A.: *Posterior chamber intraocular lenses in a series of 75 autopsy eyes. Par III: Correlation of positioning holes and optic edges with the pupillary aperture and visual axis.* J. Cataract Refract. Surg. 12: 367 (1986).
16. Cameron, J.D., Havener, V.R., Doughman, D.J. and Lindstrom, R.L.: *Ultrastructural changes of polypropilene loops in a chronically inflamed eye.* Am. Intra-ocular Implant. Soc. J. 11: 283 (1985).
17. Champion, R., McDonnell, P.J. and Green, W.R.: *Intraocular lenses. Histopathologic characteristic of a large series of autopsy eyes.* Surv. Ophthalmol. 30: 1 (1985).
18. Champion, R. and Green W.R.: *Intraocular lenses: A histopathologic study of eyes, ocular tissues, and intraocular lenses obtained surgically.* Ophthalmology 92: 1628 (1985).
19. Clayman, H.M.: *Ultraviolet-absorbing chromophores: Chemical and ultraviolet transmission characteristics.* J. Cataract Refract. Surg. 12: 529 (1986).
20. Downing, J.E.: *Long-term discission rate after placing posterior chamber lens with the convex surface posterior.* J. Cataract Refract Surg. 12: 651 (1986).
21. Drews, R.C.: *Polypropilene in the human eye.* Am. Intra-ocular Implant Soc. J. 9: 137 (1983).
22. Fallor, M.K. and Hoft, R.H.: *Intraocular lens damage associated with posterior capsulotomy: A comparison of intraocular lens design and four different Nd: YAG laser instruments.* Am. Intra-ocular Implant. Soc. J. 11: 564 (1985).
23. Fox, D.: *Ocular drug phototoxicity.* Intraocular Insights. Vol. 1, Nº 1: 1 (1984).
24. Googe, J.M.: *Intraocular lens induced complement activation.* Personal communication (1985).
25. Grams, H.: *Test for leachability of UV chromophores in PMMA lenses: what do the results really mean?* Intraocular Insights. Vol. 1, Nº 3: 1 (1985).
26. Gupta, A.: *Long-term aging behavior of ultraviolet-absorbing intraocular lenses.* Am. Intra-ocular Implant. Soc. J. 10: 309 (1984).
27. Hardenberg, F.E. and Werner, J.S.: *Spectral sensitivity in pseudophakics.* Intraocular Insights. Vol. 1, Nº 2: 1 (1985).
28. Hillman, J.S.: *Intraocular lens power calculation for emmetropia: a clinical study.* Br. J. Ophthalmol. 66: 53 (1982).
29. Hillman, J.S. *The selection of intraocular lens power by calculation and by reference to the refraction a clinical study.* Trans. Ophthal. Soc. UK 102: 495 (1982).
30. Hillman, J.S.: *Intraocular lens power calculation - The selection of formula.* Trans. Ophthal. Soc. UK 104: 693 (1985).
31. Holladay, J.T.: *Evaluating the intraocular lens optic.* Surv. Ophthalmol. 30: 385 (1986).
32. Jacobi, K.W.: *Why implant with reversed optics.* In Cataract Surgery and Visual Rehabilitation (eds.) Maumenee, A.E., Stark, W.J. and Esente, I.; p. 167. Kugler Publications, Amsterdam-Berkeley (1985).
33. Jaffe, N.S.: *Current and future concepts of the design of the intraocular lens.* Trans. Ophthalmol. Soc. UK 104: 703 (1985).

34. Jaffe, N.S.: *Current concepts in posterior chamber lens technology*. Am. Intra-ocular Implant Soc. J. 11: 456 (1985).
35. Johnson, S.H. and Kratz, R.P.: *Iris transillumination defect and microhyphema syndrome*. Am Intra-ocular Implant Soc. J. 10: 425 (1984).
36. Kirkness, C.M. and Weale, R.A.: *Does light pose a hazard to the macula in aphakia?* Trans. Ophthalmol. Soc. UK 104: 699 (1985).
37. Koch, D.D., Emery, J.M., Jardeleza, T.L. and Franklin, D.: *Glare following posterior chamber intraocular lens implantation*. J. Cataract Refract Surg. 12: 480 (1986).
38. Kraff, M.C., Sanders, D.R. and Lieberman, H.L.: *Determination of intraocular lens power: A comparison with and without ultrasound*. Ophthalmic Surgery 9: 31 (1978).
39. Kraff, M.C., Sanders, D.R., Jampol, L.M. and Lieberman, H.L.: *Effect of an ultraviolet-filtering intraocular lens on cystoid macular edema*. Ophthalmology 92: 366 (1985).
40. Lerman, S.: *The effect of ultraviolet and visible radiation on the aphakic or pseudophakic eye*. In Cataract and Intraocular Lens Surgery, Gingsberg, S. (ed.); Kugler Publications, Amsterdam (1984), p. 707.
41. Lerman, S.: *Photosensitizing drugs and their possible role in enhancing ocular toxicity*. Ophthalmology 93: 304 (1986).
42. Liang, Y., Chi, T., Chen, T. and Chan, Y.: *Analysis of intraocular lens power calculation*. Am. Intra-Ocular Implant Soc. J. 11: 268 (1985).
43. Lindstrom, R.L., Skelnik, D.L. and Mowbray, S.L.: *Neodymium: YAG laser interaction with intraocular lenses: An in vitro toxicity assay*. Am Intra-ocular Implant Soc. J. 11: 558 (1985).
44. Lindstrom, R.L. and Doddi, N.: *Ultraviolet light absorption in intraocular lenses*. J. Cataract Refract. Surg. 12: 285 (1986).
45. Mainster, M.A.: *Spectral Transmittance of intraocular lenses and retinal damage from intense light sources*. Am. J. Ophthalmol. 85: 167 (1978).
46. Marshall, J.: *The blue light hazard: a problem for patients and practitioners?* Intraocular Insights. Vol. 1, N° 3: 1 (1985).
47. Masket, S.: *Pseudophakic posterior iris chafing syndrome*. J. Cataract Refract Surg. 12: 252 (1986).
48. McDonnell, P.J., Green, W.R., Maumenee, A.E. and Bliff, W.J.: *Pathology of intraocular lenses in 33 eyes examined postmortem*. Ophthalmology 90: 386 (1983).
49. Menezo, J.L., Chaques, V. and Harto, M.: *The SRK regression formula in calculating the dioptric power of intraocular lenses*. Br. J. Ophthalmol. 68: 235 (1984).
50. Miyake, K., Asakura, M. and Kobayashi, H.: *Effect of intraocular lens fixation on the blood-aqueous barrier*. Am. J. Ophthalmol. 98: 451 (1984).
51. Mondino, B.J. and Rao, H.: *Effect of intraocular lenses on complement levels in human serum*. Acta Ophthalmologica 61: 76 (1983).
52. Mondino, B.J., Nagara, S. and Glovsky, M.M.: *Activation of the alternative complement pathway by intraocular lenses*. Invest. Ophthalmol. Vis. Scie. 26: 905 (1985).
53. Nishi, O.: *Incidence of Posterior capsule opacification in eyes with and without posterior chamber intraocular lenses*. J. Cataract Refract. Surg. 12: 59 (1986).
54. ORC: *The effect of ultraviolet light on ocular media and a new UV-absorbing intraocular lens*. Intraocular Lens Technical Review, N° 3 (1982).
55. Paulson, D.R.: *A report on chemically bonding UV-absorbing molecules to PMMA in intraocular lenses*. Intraocular Insights. Vol. 1, N° 1: 1 (1984).
56. Peyman, G.A., Sloan, H.D. and Lim, J.: *Ultraviolet light absorbing Pseudophakos*. Am. Intra-ocular Implant. Soc. J. 8: 357 (1982).
57. Peyman, G.A., Zak, R. and Sloane, H.: *Ultraviolet-absorbing pseudophakos: an efficacy study*. Am. Intra-ocular Implant. Soc. J. 9: 161 (1983).
58. Retzlaff, J.: *A new intraocular lens calculation formula*. Am. Intra-ocular Implant Soc. J. 6: 23 (1980).
59. Retzlaff, J.: *Posterior chamber implant power calculation: regression formulas*. Am. Intra-ocular Implant Soc. J. 6: 33 (1980).
60. Rosen, E.S.: *Pseudophakia and hazards of nonionising radiation*. Seminars in Ophthalmology. Vol. 1. N° 2: 68. June 1986, Grune and Stratton, Orlando.
61. Rosner, M., Sharir, M. and Blumenthal, M.: *Optical aberrations from a well-centered intraocular lens implant*. Am. J. Ophthalmol. 101: 117 (1986).
62. Sanders, D.R. and Kraff, M.C.: *Improvement of intraocular lenses power calculation using empirical data*. Am. Intra-ocular Implant Soc. J. 6: 28 (1980).
63. Santos, B.A., Pastora, R., Del Monte, M.A. and O'Donnell, F.E.: *Lens epithelial inhibition by PMMA optic: Implications for lens design*. J. Cataract Refract. Surg. 12: 23 (1986).
64. Sawa, M., Sakanishi, Y. and Shimizu, H.: *Fluorophotometric study of anterior segment barrier functions after extracapsular cataract extraction and posterior chamber intraocular lens implantation*. Am. J. Ophthalmol. 97: 197 (1984).
65. Slepser, S.B. and Kline, O.R.: *Scanning electron microscopy of remove intraocular lenses*. Am. Intra-ocular Implant Soc. J. 9: 176 (1983).
66. Sliney, D.H.: *Ultraviolet radiation and the cataract patient*. Cataract 2, N° 6: 20 (1985).
67. Sterling, S. and Wood, T.O.: *Effect of intraocular lens convexity on posterior capsule opacification*. J. Cataract Refract. Surg. 12: 655 (1986).
68. Strobel J. and Jacobi, K.W.: *Posterior chamber lenses with convex side posteriorly - The calculation of dioptric power and results*. Trans. Ophthalmol. Soc. UK 104: 580 (1985).
69. Terry, A.C., Stark, W.J., Newsomw, D.A., Maumenee, A.E. and Pina, E.: *Tissue toxicity of laser-damaged intraocular lens implants*. Ophthalmology 92: 414 (1985).
70. Tuberville, A.W., Galin, M.A., Pérez, H.D., Banda, D., Ong, R. and Goldstein, I.R.: *Complement activation by nylon - and polypropylene - looped prosthetic intraocular lenses*. Invest. Ophthalmol. Vias. Sci. 22: 727 (1982).
71. Werner, J.S.: *Scientists evaluate radiation hazards for FDA: protection recommended*. Intraocular Insights. Vol. 1, N° 2: 1 (1985).
72. Young, R.W.: *Prolonged exposure to bright light can damage the retina*. Intraocular Insights. Vol. 1, N° 2: 1 (1985).
73. Zigman, S.: *Near UV light and cataracts*. Photochem. Photobiol. 26: 437 (1977).



## LENTE DE CÁMARA POSTERIOR COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

Dr. CARLOS KÜSTER SCHMIDT\*

### DISTORSIÓN PUPILAR

La pupila puede quedar deformada por varias causas intraoperatorias, o deformarse secundariamente.

1. *El prolapso iridiano*. Durante la irrigación-aspiración puede dejar iris flácido, con defectos de transluminación y atrofia, que llevan a pupilas deformadas. A esto pueden colaborar pequeños desgarros del esfínter.
2. *Colgajos residuales de cápsula anterior*. Éstos pueden pasar inadvertidos durante la operación. Al contraerse la pupila en el postoperatorio, queda una deformación, cuya característica es que el borde pupilar comprometido es rectilíneo (13). Cuando hay mucha midriasis, conviene pasar una espátula para liberar posibles enclavamientos. Si se pretende corregir en el postoperatorio, no debe demorarse mucho, para evitar la fibrosis del iris. A veces, la cápsula puede observarse asomada y cogerla con una pinza. También se puede utilizar el YAG Láser.
3. *Sinequias posteriores y/o anteriores*. Son más frecuentes cuando quedan restos de corteza y cuando se mantiene la pupila midriática. Los hifemas coagulados, localizados en el ángulo o entre iris y lente, también son causa de sinequias anteriores a la herida operatoria, o posteriores (24).
4. *Asa superior del lente enredada en las capas posteriores del iris*. Hay doctores que aconsejan rotar siempre el lente después de colocado. Esto dependerá, naturalmente, de las circunstancias (13).
5. *Vítreo asomado alrededor del lente*. Es una causa frecuente de distorsión pupilar. Si altera la

visión, podría ensayarse la ruptura hialoidea con YAG Láser, o, por último, la vitrectomía (8, 11).

6. *Midriasis fija postoperatoria*. Se ve en casos aislados. Su causa no es clara. Podría deberse a una sensibilidad especial a los midriáticos o a daño esfínteriano por una presión de infusión muy elevada (13).
7. *Retracción iridiana idiopática sectorial*. También es rara. Parece más frecuente en pacientes glaucomatosos y su causa no se conoce (13).

### CAPTURA PUPILAR

Se debe a que parte o la totalidad de la óptica del lente, queda por delante del iris. Era más frecuente con lentes uniplanares (3%); su frecuencia bajó a 1% o menos, con lentes angulados. Es más frecuente con lentes fijados en el sulcus, o cuando se deja cámara anterior poco profunda al terminar la operación. También se ha descrito como resultado de esfuerzos bruscos, o por decúbito abdominal.

Si se decide hacer tratamiento, tampoco debe demorarse mucho, para evitar sinequias definitivas. A veces, puede bastar el tratamiento médico, dilatando la pupila con midriáticos de acción corta, volviendo a contraerla con Pilocarpina al 2%, cada 5 min, con el paciente en posición supina. Si esto falla, puede recurrirse a la maniobra de Lindstrom y Herman (33), comprimiendo la esclera simétricamente en las zonas donde se hallan las asas, con lo cual el lente se va hacia atrás. En último caso, puede introducirse una espátula, o una aguja, para empujar el lente o levantar el iris. A veces deben continuar con mióticos suaves. También se ha empleado el YAG Láser, aplicando un disparo enfocado por delante de la porción de lente asomado.

Si la captura es total, debe practicarse una iridectomía periférica, si ésta se había omitido durante

\*Presentado en el XIII Congreso Chileno de Oftalmología - Santiago, Chile. Octubre, 1986.

la operación. Si el tratamiento falla por ser recidivante, o se trata de un caso inveterado, sin signos de iritis ni edema macular quístico, más vale no hacer nada más (1, 8, 33).

### DESCENTRAMIENTO DELLENTE

Es clínicamente significativo, cuando se observa el borde del lente, o sus perforaciones, en el área pupilar sin midriasis. Los pequeños descentramientos visibles con midriasis son frecuentes (25 a 71% en algunas series) y no tienen mayor significado. Un lente francamente descentrado, puede dar deslumbramiento y, a veces, disminución de la agudeza visual o diplopia. Puede estar descentrado en cualquier sentido.

#### Causas

1. La más frecuente es un asa en el saco y otra en el surco ciliar. Puede intensificarse por restos corticales o fibrosis exagerada de la cápsula, que llevan a la retracción del saco capsular.
2. Ruptura zonular. Un asa puede atravesar el diafragma zonular y fijarse así, con o sin insinuación de vítreo a través de la pupila.
3. Erosión del cuerpo ciliar, con penetración de un asa en su espesor.
4. Longitud desigual de las asas, o menor resistencia de una de ellas, por falla de fabricación, o por flexiones debidas al cirujano.

Si estos descentramientos no son progresivos, ni ocasionan molestias, no requieren tratamiento (3, 4, 5, 9, 29).

#### Posición oblicua

Un lente puede quedar con un asa más posterior que la otra, induciendo un defecto óptico, generalmente poco importante (8).

#### Flexión anterior o posterior del lente

La flexión anterior es obvia, cuando el lente se ha colocado al revés. También la cápsula puede contraerse, empujando el lente hacia atrás, llegando incluso a romperla. La flexión repercute en la corrección óptica final (8).

#### Síndrome del lente suelto (en limpiaparabrisas)

El lente cae, de un lado a otro, en la cámara posterior, según la inclinación de la cabeza. Esto se debe,

o a un lente de diámetro muy chico para una cámara posterior grande, o bien, a desinserción zonular inferior, con falta de fijación superior. Puede producir iritis, deslumbramientos y alteración de la agudeza visual, o diplopia intermitente. El tratamiento consiste en rotar el lente a posición horizontal, si se puede, o fijarlo con suturas tipo McCannel, o sus derivados. Ocasionalmente, habrá que cambiar el lente. Se previene empleando lentes de diámetro de 14 mm, sobre todo en ojos miopes, o implantando el lente dentro del saco (1, 8, 33).

#### Síndrome del Sol Naciente

La parte óptica del lente se desplaza progresivamente hacia arriba, quedando el ecuador en el eje óptico, o por encima de él. Puede deberse: 1) A desinserción zonular inferior con lente colocado en el saco; la fibrosis tracciona la cápsula, llevándolo hacia arriba. 2) Cuando el asa superior rompe la zónula, quedando insinuada en el vítreo y la inferior queda en el saco, que se retrae secundariamente. Sin embargo, no tienden a luxarse totalmente en el vítreo. La corrección es quirúrgica, con suturas de fijación (1, 3, 5, 8, 13, 33).

#### Síndrome del Sol Poniente

Aquí, la óptica está desplazada bajo el eje visual. Los pacientes se quejan de deslumbramiento y disminución de la agudeza visual. Su frecuencia varía entre 0,04 y 2%, según los autores. Puede ocurrir en forma temprana o tardía. En algunos casos, su causa está determinada por ruptura de la zónula inferior durante la implantación; otras veces, el asa puede atravesar una cápsula frágil, lo que también puede ocurrir al efectuar una capsulotomía primaria. El traumatismo es otra causa y, ocasionalmente, la cápsula o la zónula parecen romperse espontáneamente con el tiempo. El tratamiento es quirúrgico, con suturas de fijación y no hay que esperar a que el lente se pierda en el vítreo (1, 3, 5, 8, 13, 33).

#### Luxación total del lente en el vítreo

Sus causas son las mismas que las del síndrome anterior. Hay que observar cuidadosamente estos ojos. La conducta a seguir, en estos casos, depende de la movilidad del lente y de la existencia de complicaciones.

Si el lente flota libremente en el vítreo anterior y es accesible por vía corneal, se recomienda extraerlo, colocando un lente de cámara anterior, después de efectuar una vitrectomía parcial. Si la ubicación



del lente es más posterior, su movilidad escasa y no hay complicaciones retinales, algunos autores colocan un lente de cámara anterior, sin extraer el lente luxado. Si el vítreo es muy líquido y el lente muy móvil, esto puede llevar a un edema macular quístico o a contacto endotelial intermitente, con uveítis y edema corneal, lo que hace necesaria la extracción. Esto requiere de dos cirujanos: uno para la vitrectomía por pars plana y otro para el polo anterior. Es más fácil, para el cirujano de vítreo, llevar el lente hacia adelante, creando una captura pupilar. Si hay remanente de cápsula y zónula, puede intentarse fijar el lente con suturas, aplicando crio o banda, si fuera necesario. Si el lente produce solamente alteración retinal localizada, algunos autores colocan una barrera de fotocoagulación preventiva y no lo extraen (6, 10, 16, 33).

### Suturas de Fijación

Parece mejor colocarlas en la periferia del iris, en su tercio externo, para evitar el exceso de movilidad que lleva a la iritis. Con anterioridad, se debe tener bien ubicada la posición de las asas a suturar. Al pasar la aguja, es mejor que la pupila no esté dilatada. La maniobra del paso de las agujas no siempre es fácil ni exenta de peligros, de manera que muchos cirujanos prefieren hacerla bajo Healon.

En descentramientos severos, hay que observar si el lente está envuelto en restos capsulares y proceder a liberarlo. En estos casos, parece preferible inducir a continuación una captura pupilar total, que fija el lente en posición central y hace más accesibles las asas, al llevarlas hacia adelante, contra el iris. Puede usarse suturas montadas sobre agujas curvas GS 9, ojalá con Polipropileno 10-0, y pasarlas bajo las asas, o a través de los orificios del lente, saliendo luego por la córnea. En el esquema se muestra la técnica de Gregory Smith, basada en una técnica previa de Shin, para suturar defectos del iris. Alpar ha empleado con éxito agujas rectas Ethicon 1713, con aguja ST C6, de 16 mm de longitud, que vienen montadas con Polipropileno 10-0.

Finalmente, se vuelve la parte óptica a su lugar, se lava el Healon y se suturan las paracentesis (2, 20, 23, 25, 28, 32, 33).

### UVEÍTIS

La reacción precoz, leve, a veces con precipitados queráticos y exudación fibrinosa, se debe al traumatismo quirúrgico, a la reabsorción del material cor-

tical residual y a la iridectomía. Responde bien a los corticoides. Más severa y rebelde es la uveítis fa-coanafiláctica, con respuesta granulomatosa estéril al material lenticular. Es rebelde al tratamiento, da hipopion recidivante y, a veces, compromiso del ojo contralateral. Cura al eliminar el material lenticular residual y obliga a una posible extracción intracapsular en el otro ojo.

El contacto de las asas con el iris, o con el cuerpo ciliar, puede desencadenar varias alteraciones (0,2% de los casos), cuya manifestación más grave es el Síndrome UGH, que también puede verse, aunque más raramente, con lentes de cámara posterior. Así puede verse, a veces, erosión de las capas posteriores del iris, a nivel de las asas o cerca de la pupila, visible por transluminación. Esta dispersión pigmentaria puede llevar a la aparición de un glaucoma pigmentario por obstrucción del trabéculo. Otras veces, pueden presentarse microhifemas, que se manifiestan por nublamiento visual (no oscurecimiento, como en la amaurosis fugax).

Los casos más severos de uveítis pueden llevar a una descompensación corneal, al *edema quístico de la mácula* y a la pérdida del globo.

Como tratamiento sintomático, se aconseja inmovilizar el iris con midriáticos, uso de esteroides e hipotensores; también se recomienda el uso de protector durante la noche. Puede fotocoagularse vasos visibles sangrantes y, si no hay mejoría, habrá que proceder a la remoción o cambio del lente (1, 3, 7, 10, 22, 31).

### PRECIPITADOS Y MEMBRANAS

Los depósitos de pigmento sobre el lente raramente son tan intensos como para comprometer la agudeza visual. Los precipitados inflamatorios y las membranas fibrinosas del postoperatorio inmediato son pasajeras y van desapareciendo. Si están determinados por una reacción al lente, tienden a aumentar, formando verdaderas membranas. Un tipo de membranas, el más benigno, está formado por macrófagos y células de tipo fibroblástico. Otro, más severo, se presenta en casos de Síndrome UGH, con membranas proteináceas con escasos macrófagos, produciendo una densa opacificación retrolental y, en ocasiones, un verdadero capullo, que engloba completamente el lente (3, 18, 36).

### ENDOFTALMITIS

Puede aparecer a la semana, o más tardíamente, si el germen es poco virulento, como, por ejemplo,

el *Staphylococcus Epidermidis*, y sin los clásicos signos, apagados por el uso de corticoides. Aparece Tyndall, vitreítis y, característicamente, una baja de agudeza visual mayor de la que el examen augura (13).

### OPACIFICACIÓN DE LA CÁPSULA POSTERIOR

Ocurre entre un 20 a un 50% de los casos. Lo más frecuente es entre los 6 meses a 2 ó 3 años después de la operación. Puede ser de tres tipos:

1. Opacidades fibrosas anulares o estrelladas, que ponen la cápsula a tensión y suelen dejar zonas libres, de buena transparencia.
2. Perlas de Elschnig, que alteran la agudeza visual y producen deslumbramiento, sobre todo al mirar a contraluz.
3. Capas celulares sin perlas típicas, no discernibles con iluminación directa, pero con evidente irregularidad a la luz reflejada.

La discisión intraoperatoria se asocia a un porcentaje de *edema macular quístico clínico*, de 5 a 10%, el que baja notoriamente cuando se practica después del año, hasta, más o menos, 0,2%. El factor deletéreo, sería la ruptura de la faz hialoidea. La capsulotomía con YAG Láser se asocia con mayor frecuencia a complicaciones de cámara anterior, que la capsulotomía con aguja (hipertensión, uveítis, vítreo en cámara anterior, hemorragia) y está sujeta a las mismas complicaciones de polo posterior (edema macular quístico, desgarros y desprendimiento de retina). Se están efectuando ensayos para lograr una capsulotomía primaria inocua. También se ha ensayado aplicaciones de crio, al ecuador de la cápsula. Las aplicaciones de drogas antimicóticas o ácido retinóico, han dado resultados satisfactorios en primates (1, 17, 26).

### EDEMA CORNEAL

El edema precoz, con pliegues desceméticos, turbidez, engrosamiento y bulas localizado, derivado de un trauma quirúrgico leve, se recupera en días o semanas. Demora más en presencia de iritis y de muchos restos corticales.

El edema definitivo (0,06 a 0,4%) puede estar determinado:

1. Por una afección corneal preexistente: la *córnea guttata* y la *distrofia de Fuchs*, no se consideran

contraindicaciones para la implantación de un lente de cámara posterior. Una *córnea* que se descompense en el futuro, estará en mejor condición para un trasplante, en el caso de un ojo portador de un lente de cámara posterior.

2. Por problemas intraoperatorios.
3. Como resultado de alteraciones tardías provocadas por el implante: aquí se incluye el Síndrome de Contacto Intermitente por asa luxada a través de la iridectomía, la uveítis crónica y el Síndrome UGH.

La queratoplastia penetrante es el único tratamiento eficaz. Un buen porcentaje (80 a 90%) de los injertos permanecen claros y la recuperación visual depende del estado del polo posterior. En un 38%, la agudeza visual corregida es de 20/40 o mejor, y en un 75%, de 20/200, o mejor. El porcentaje de rechazos es, aproximadamente, de un 8%; un 2% se opacifica por otras causas.

La necesidad de remover un lente intraocular durante un injerto, dependerá de la sintomatología inflamatoria previa. Si esta última está dada por abundantes restos de corteza, algunos autores, después de una limpieza prolija, colocan un lente de cámara anterior; pero si la causa de la uveítis no es ésta, o se trata de un Síndrome de Ellingson, habrá que extraer el lente intraocular.

Para esta cirugía, es indispensable contar con Healon y estar preparado para enfrentarse con el vítreo.

Recordemos que la adaptación de lentes de contacto en el postoperatorio de injertos, es doblemente problemática (3).

### GLAUCOMA

No se ha demostrado influencia negativa en el control tensional ni en la evolución postoperatoria, en glaucomas con tratamiento médico o contrabeculoplastias, previos a la operación extracapsular con lente de cámara posterior. Hay elevación transitoria de tensión en 0,5% de los casos. Si hay una trabeculotomía previa y se opera a través de ese mismo sector, probablemente un 25% de las fístulas dejará de funcionar.

Debe cuidarse el alza tensional precoz en el postoperatorio y combatir la iritis, que es más intensa en estos casos. El bloqueo pupilar es raro, pero hay una serie de casos descritos, en los que se había

omitido la iridectomía periférica. Necesita pronto tratamiento con midriáticos o iridectomía con Láser de Argón y YAG Láser, para romper incluso la faz vítrea, si fuera necesario. La iridectomía periférica intraoperatoria es necesaria en casos difíciles, con mucha manipulación, alteración del iris, o problemas con el vítreo (22, 27, 30, 34).

## QUEMADURAS RETINALES FÓTICAS

Pueden verse en operaciones prolongadas, cuando el foco de luz cae siempre sobre el mismo lugar de la retina. Deja un área amarillenta, tenue, que después se pigmenta, dejando un escotoma (1).

## DESPRENDIMIENTO DE RETINA

Está en relación con la ruptura capsular (0,8%) y, sobre todo, con la pérdida de vítreo (hasta un 9,4%). No se correlaciona con la presencia del lente intraocular. Las opacidades capsulares pueden dificultar el tratamiento, pero Ho y Tolentino, en 14 casos, obtuvieron un 100% de reaplicación (19).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Abrahamson, I.A.: *Cataract Surgery*. Mc Graw-Hill (ed.), New York, 1986.
2. Alpar, J.J.: *Use of the Ethicon 1713 suture for Mc Cannel suturing*. Am. Intra-Ocular Implant Soc. J., Vol. 11: 296-298, 1985.
3. Apple, D.J. y cols.: *Complications of Intraocular Lenses. A Historical and Histopathological Review*, Surv. Ophthalmol., 29: 1-54, 1984.
4. Apple, D.J. y cols.: *Anterior Segment Complications and Neovascular Glaucoma following implantation of a Posterior Chamber Intraocular Lens*. Ophthalmology, 91: 403-418, 1984.
5. Apple, D.J. y cols.: *Posterior Chamber Intraocular Lenses in a series of 75 autopsy eyes. Part I: Loop location*. J. Cataract Refract. Surg., 12: 358-362, 1986.
6. Balent, A. y Cinerchia, L.: *The Double Implant: Alternative management for intraocular lens dislocation*. J. Cataract Refract. Surg., 12: 79-80, 1986.
7. Berger, R.O.: *Fox Shield treatment of the UGH Syndrome*. J. Cataract Refract. Surg., 12: 419-421, 1986.
8. Böke, W.R.F. y Krüger, C.A.: *Causes and Management of Posterior Lens Displacement*. Am. Intra-Ocular Implant Soc. J., Vol. 11: 179-184, 1985.
9. Brems, R.N. y cols.: *Posterior Chamber Intraocular Lenses in a series of 75 autopsy eyes. Part III: Correlation of positioning holes and optic edges with the pupillary aperture and visual axis*. J. Cataract Refract. Surg., 12: 367-371, 1986.
10. Brown, D.C. y Snead J.W.: *Intraocular lens implant exchanges*. Am. Intraocular Implant Soc. J., Vol. 11: 376-379, 1985.
11. Cinotti, D.J. y cols.: *Neodymium: YAG Laser therapy for pseudophakic pupillary block*. J. Cataract Refract. Surg., Vol. 12: 174-179, 1986.
12. Chambles, Wm. S.: *Incidence of anterior and posterior segment complications in over 3,000 cases of extracapsular cataract extractions: Intact and open capsules*. Am. Intra-Ocular Implant Soc. J., Vol. 11: 146-148, 1985.
13. Clayman, H.M.: *The Surgeon's Guide to Intraocular Lens Implantation*. Slack (ed.) Thorofare, N.J., 1985.
14. Davison, J.A.: *Analysis of capsular bag defects and intraocular lens positions for consistent centration*. J. Cataract Refract. Surg., Vol. 12: 124-129, 1986.
15. Drews, R.C.: *Intermittent Touch Syndrome*. Arch. Ophthalmol., Vol. 100: 1440-1441, 1982.
16. Eifrig, D.E.: *Two Principles for Repositioning Intraocular Lenses*. Ophthalmic Surgery, Vol. 17: 486-489, 1986.
17. Ficker, L.A. and Mc G. Steele, A.D.: *Complications of ND: YAG Laser Posterior Capsulotomy*. Trans. Ophthalmol. Soc. UK, Vol. 104: 529-532, 1985.
18. Haller, J. y cols.: *The Ultrastructure of an IOL "Cocoon Membrane"*. Ophthalmology, Vol. 90: 410-419, 1983.
19. Ho, P.C. and Tolentino, F.I.: *Retinal detachment following extracapsular cataract extraction and posterior chamber intraocular lens implantation*. Brit. J. Ophthalmol., Vol. 59: 650-653, 1985.
20. Knolle, G.E.; Justice Jr., J. y Spears, W.D.: *Iris Fixation Suturing of Intraocular Lenses*. Ophthalmology, Vol. 88: 407-409, 1981.
21. Langerman, D.W.: *Sodium hyaluronate vitrectomy*. J. Cataract Refract. Surg., Vol. 12: 69-72, 1986.
22. Masket, S.: *Pseudophakic posterior iris chafing syndrome*. J. Cataract Refract. Surg., Vol. 12: 252-256, 1986.
23. Mc Cannel, M.A.: *A Retrievable Suture Idea for Anterior Uveal Problems*. Ophthalmic Surgery, Vol. 7: 98-103, 1976.
24. McEntyre, J.M.: *Posterior Synechiae in Extracapsular Cataract Extraction with Posterior-Chamber Intraocular Lenses*. Ann. Ophthalmol., Vol. 17: 664-666, 1985.
25. Moretsky, S.L.: *Suture fixation technique for subluxated posterior chamber IOL through stab wound incision*. Am. Intra-Ocular Implant Soc. J., Vol. 10: 477-480, 1984.
26. Nishi, O.: *Incidence of posterior capsule opacification in eyes with and without posterior chamber intraocular lenses*. J. Cataract. Refract. Surg., Vol. 12: 519-522, 1986.
27. Obstbaum, S.A.: *Glaucoma and intraocular lens implantation*. J. Cataract Refract. Surg., Vol. 12: 257-261, 1986.
28. Paige, G.D.: *Closed Chamber Iris Suture for Intraocular Lens Fixation*. Ophthalmic Surgery, Vol. 16: 566-567, 1985.
29. Park, S.B. y cols.: *Posterior chamber intraocular lenses in a series of 75 autopsy eyes. Part II: Postimplantation loop configuration*. J. Cataract Refract. Surg., Vol. 12: 363-366, 1986.
30. Radius, R.L. y cols.: *Pseudophakia and Intraocular Pressure*. Am. J. Ophthalmol. Vol. 97: 738-742, 1984.
31. Shepard, D.D.: *Indications for Removal of an Intraocular Lens*. Ginsberg, S.P. (ed.): *Cataract and Intraocular Lens Surgery*, Vol. 2, Kugler Publications, Amsterdam, 1984, pp. 482-486.

32. **Shin, D.H.:** *Repair of Sector Iris Coloboma.* Arch. Ophthalmol., Vol. 100: 460-461, 1982.
33. **Smith, S.G. y Lindstrom, R.L.:** *Malpositioned posterior chamber lenses: Etiology, Prevention and Management.* Am. Intraoc. Implant. Soc. J., Vol. 11: 584-591, 1985.
34. **Smith, J.P.:** *Pigmentary open-angle glaucoma secondary to posterior chamber intraocular lens implantation and erosion of the iris pigment epithelium.* Am. Intra-Ocular Implant Soc. J., Vol. 11: 174-175, 1985.
35. **Wang, H.S.:** *Management of a posterior capsule rupture in planned extracapsular cataract extraction and posterior chamber lens implantation.* J. Cataract Refract. Surg., Vol. 12: 73-76, 1986.
36. **Wolter, J.R.; Sugar, A. y Meyer, R.F.:** *Reactive Membranes on Posterior Chamber Lens Implants.* Ophthalmic Surgery, Vol. 16: 699-702, 1985.

Dr. Carlos Küster Schmidt  
Av. Providencia 365 - Of. 14  
Santiago, Chile.

## MANEJO ACTUAL DE LAS AFECCIONES RETINALES

### MACULOPATÍA MIÓPICA\*

Dr. BASILIO ROJAS URQUIZA\*\*

Las alteraciones retinocoroideas que se presentan en la alta Miopía, Miopía Patológica o Progresiva están directamente relacionadas con el crecimiento axial del globo ocular y ciertas condiciones propias de cada ojo miope, que podríamos incluir en las heredodegeneraciones o abiotrofias.

Siguiendo un esquema tomado de Raab (1981) estos cambios pueden considerarse como: cambios del desarrollo y cambios degenerativos.

Los cambios del desarrollo son aquellas alteraciones que conforman las características del fondo de ojo miópico y que no dañan severamente la visión, pero que reflejan una condición tisular potencialmente patológica. Ellos son:

- A. Hipopigmentación localizada. El epitelio pigmentario del ojo miope, en general, presenta hipopigmentación, que a la oftalmoscopia permite ver la trama vascular coroidea; puede presentarse también en forma sectorial en el área macular y en relación a la atrofia circumpapilar o creciente miópica.
- B. Dispersión pigmentaria. Junto a las áreas de escaso pigmento se pueden ver zonas de aumento de la pigmentación en acúmulos, alargados (como estrías) o en relación al área de atrofia circumpapilar, haciéndose mucho más notorios cuando aparecen los cambios degenerativos.
- C. Estafiloma posterior. Refleja la debilidad escleral propia de la miopía degenerativa. Puede encontrarse desde una pequeña deformación hasta grados extremos, con sus bordes muy netos y comprometiendo toda el área central, papilomacular. Crea las condiciones tisulares para la formación de procesos degenerativos.

D. Lacquer cracks. Son cambios estructurales de la membrana de Bruch que asemejan estrías de color blanco grisáceo, bordes pigmentados, de ubicación preferente en el área macular. Se deben diferenciar de las estrías angioides y de las lesiones traumáticas coroideas.

En la angiografía fluoresceínica presentan fluorescencia precoz y fugaz por la atrofia de la cariocapilaris subyacente e hiperfluorescencia por el efecto ventana que produce la atrofia del epitelio pigmentario.

Los cambios degenerativos, asentados en los campos del desarrollo, afectarán severamente la visión, en forma temporal o permanente. Este compromiso visual, puede llegar a constituirse en una lesión invalidante, progresiva e irreversible que marca dramáticamente la vida del portador, siendo una causa importante de incapacidad laboral. Ellos son:

- A. Hemorragias. Se pueden presentar hemorragias del área macular, retinales, subretinales y coroideas. Las retinales, cuyo origen es incierto, habitualmente son redondas (en moneda) de color rojo vivo y de buen pronóstico, ya que afectan la visión temporalmente produciendo un escotoma, que motiva la consulta. Suelen ser recidivantes, sin dejar secuelas. Las hemorragias subretinales y coroideas son más severas, generadas en una membrana neovascular, afectan la visión central, pueden desaparecer en tiempo variable, pero dejan secuelas permanentes anatómicas y funcionales.
- B. Membrana neovascular subretinal. El crecimiento de una membrana fibrovascular de neoformación se puede producir a través de una lesión de la membrana de Bruch localizada o tipo lacquer cracks y también por el borde de la atrofia corioideoretinal circumpapilar. Se debe

\*Presentado en el XIII Congreso Chileno de Oftalmología.

\*\*Prof. Asociado. Servicio Oftalmología. Universidad de Chile. Hospital José Joaquín Aguirre.

sospechar su presencia en pacientes miopes que consultan por pérdida de visión central brusca por hemorragia macular, que a la oftalmoscopia se aparecía de color rojo vinoso, de bordes irregulares, de aspecto profundo y que ocasionalmente rodean a una pequeña zona redondeada de color gris. El examen angiográfico revelará su presencia como una zona de hiperfluorescencia progresiva, por filtración. A veces la hemorragia oculta a la membrana que no aparecerá en la AFG.

No es infrecuente encontrar membranas neovasculares de gran tamaño originada por lesiones de la membrana de Bruch o del borde temporal de la atrofia circumpapilar, que producen severa pérdida de visión central. La AFG revelará su verdadero tamaño y ubicación. Generalmente no se pueden tratar con fotocoagulación porque comprometen al área foveolar avascular, sin embargo, se observa con frecuencia que en su evolución natural llegan a atrofiarse dejando una cicatriz más pequeña que su tamaño en actividad y, por ende, un escotoma menor. Por tanto, es aconsejable en estos casos no apresurarse en tratamientos ablasivos ni en pronósticos extremos, explicándole claramente al paciente que el mejor tratamiento es esperar y que la cicatriz final de la evolución natural de la membrana será más pequeña que la producida por la fotocoagulación. El problema mayor se presenta cuando existen hemorragias recidivantes que van comprometiendo áreas más extensas de la retina central.

Las hemorragias retinales, tipo en moneda, y la sublimitante interna —raras en la miopía— son, funcionalmente, de mejor pronóstico que las subretinales o coroideas porque no afectan a los fotorreceptores. Éstas últimas dejan alteraciones cicatrizales fibrosas y pigmentarias irreversibles y acumulativas.

- C. **Atrofia areolar del complejo epitelio pigmentario —membrana de Bruch— coriocalaris.** Habitualmente lesiones pequeñas, en sacabocado, se ven preferentemente en el espacio interpapilomacular, redondeadas, rodeadas de pigmento, permiten observar la trama de los grandes vasos coroideos.
- D. **Atrofia areolar vascular coroidea.** Lesiones más extensas con pérdida de la trama vascular, incluso de los grandes vasos coroideos, con fondo blanco —que es la esclera desnuda— cubierto por retina atrófica. En la AFG se apre-

cia defecto de llene y tardíamente hiperfluorescencia por tinción de la esclera, sobre la cual, el remanente de la circulación coroidea, se ve como trazos oscuros. Este tipo de degeneración coroideorretinal ha sido considerado por Krill, como una degeneración coroidea, abiotrófica, localizada, afectando a toda la trama vascular coroidea, coriocalaris, EP y las capas más externas de la retina. Sobre estas zonas blanquecinas se ven los vasos retinales normales en retina atrófica. La alteración visual es severa, las zonas centrales y parapapilares son las más afectadas y se puede observar con claridad el rodete estafilomatoso, especialmente por el sector nasal, pero que compromete todo el polo posterior. En ciertos casos, como hemos tenido la ocasión de mostrar en esta presentación, la alteración tisular llega a grados extremos, con pérdida de toda la estructura vascular coroidea quedando la esclera blanca casi transparente, que permite visualizar los vasos ciliares cortos posteriores vecinos al nervio óptico.

- E. **Mancha de Forster-Fuchs.** Es una alteración del área macular definitiva y progresiva, que se caracteriza por ser una alteración pigmentaria focal, foveolar o parafoveolar y se asocia a hemorragia coroidea. Puede ser de tamaño variable, e histopatológicamente corresponde a una membrana neovascular coroidea y proliferación del epitelio pigmentario. Puede existir proliferación del EP sin membrana neovascular; en estos casos la etiopatogenia es desconocida. Teóricamente estimo que puede deberse a repetidas hemorragias del área macular central de origen retinal. La angiografía fluoresceínica nos ha demostrado diferentes aspectos: cuando la mancha de Fuchs es clínicamente grisácea es posible ver en la AFG una clara membrana neovascular. Cuando es de color muy oscuro, negra, no se ve precozmente hiperfluorescencia, pero en etapas tardías se puede ver un halo de fluorescencia levemente creciente rodeando a la mancha negra, lo que señala, con seguridad, la existencia de una membrana neovascular subyacente.

**Agujero macular:** De rara frecuencia, su debut en clínica se produce por pérdida de agudeza visual central o desprendimiento de retina. Su origen es incierto. Teorizando y especulando, podemos decir que su inicio es en un edema retinal, luego degeneración quística y después pseudoagujero, por pérdi-

da de las capas más internas de la retina y finalmente pérdida de toda la estructura neuroepitelial foveolar. Puede tener su origen en una abiotropía; puede producirse por tracción vítreo sobre el área macular, al producirse la degeneración vítreo y desprendimiento vítreo, y podría ser producido por edema del neuroepitelio, resultado de filtración de plasma de una membrana subretinal pequeña, en relación a lesiones subclínicas de la membrana de Bruch que produciría desprendimiento retinal seroso y edema del neuroepitelio.

Cualquiera sea su origen los resultados visuales son desastrosos.

Muchos han investigado sobre la degeneración miópica y su tratamiento, no existen resultados de apreciable efectividad. La tragedia del alto miope que inexorable y progresivamente pierde visión es asistida por nosotros, los oftalmólogos, que, conscientes de nuestra falencia terapéutica sólo debemos psicológicamente mitigar su angustia y verazmente prepararlos para rehabilitar su invalidez.

## RESUMEN

Se analizan las alteraciones fundoscópicas de la Miopía Patológica o Progresiva considerándolas como cambios del desarrollo y cambios degenerati-

vos, describiendo sus características desde la hipotropía del epitelio pigmentario, las hemorragias, las lesiones atróficas circunscritas hasta el agujero macular.

El tratamiento de esta degeneración no ha resultado eficaz y en el caso de la membrana neovascular, la propia evolución natural de ella, resulta en una lesión menor que la que podría dejar el tratamiento con fotocoagulación.

## SUMMARY

The fundoscopic manifestations of pathologic or progressive myopia are reviewed. They are regarded as developmental or degenerative changes. Its characteristics are discussed, from the hypotrophy of the pigmented epithelium through hemorrhages, circumscribed atrophic lesions to macular hole.

The treatment of these degeneratives changes has not yet proved to be useful, and in cases of neovascular membranes, its natural course results in less damage that the eventual treatment with photocoagulation.

Prof. Dr. Basilio Rojas U.  
Huérfanos 757 - Of. 211  
Santiago - Chile









## 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



## HEMORRAGIA VÍTREA. ENFOQUE CLÍNICO\*

Dr. EDUARDO GUZMÁN V.\*\*

Una hemorragia vítrea puede ser causada por diversas etiologías, siendo las más frecuentes las provocadas por traumatismos del globo ocular, desgarros retinales y, en forma muy especial, por las llamadas retinopatías proliferativas que acompañan a las Diabetes Mellitus, oclusiones venosas retinales y Enfermedad de Eales. En forma excepcional la pueden provocar otras situaciones a las que sólo mencionaremos, para referirnos con algún detalle a las primeras.

### Causas frecuentes de H.V.

- Retinopatías proliferativas:  
(Neovascularizaciones retinales)
  - Retinopatía diabética
  - Trombosis venosas retinales
  - Enfermedad de Eales.
- Desgarros retinales no traumáticos.
- Traumatismos oculares.

### Causas infrecuentes de H.V.

- Macroaneurismas retinales.
- Degeneración exudativa macular.
- Hemorragia subaracnoidea.
- Discrasias sanguíneas.
- Melanomas malignos de coroides.
- Retinosquisis congénita.
- Fibroplasia retrolental.
- Uveítis.

El grado de oscurecimiento del vítreo en las H.V. depende en primer lugar de la cantidad de sangre derramada desde el vaso retinal sangrante y, en segundo lugar, del estado del vítreo previo a la hemorragia, de su calidad. Hemorragias pequeñas a

moderadas generalmente se reabsorben en corto tiempo, en tanto que las masivas o las repetidas son menos propensas a aclarar totalmente, y pueden llevar a la formación de opacidades y membranas.

De las H.V. no reabsorbidas después de un año, sólo un 10% de ellas lo hará con posterioridad. Respecto a la calidad del vítreo: si el gel es sano, viscoso, su aclaramiento será lento; si, por el contrario, está alterado, y de consistencia líquida, la reabsorción se hará con rapidez. Si existe un desprendimiento vítreo posterior y la hemorragia se ubica en la porción retrohialoidea, no se formará coágulo en este medio líquido, y la reabsorción será rápida. Lo contrario sucederá si no hay desprendimiento vítreo posterior, donde la hemorragia impregnará al gel formándose coágulos que tardarán en desaparecer.

Desde el punto de vista oftalmoscópico podremos suponer una reabsorción más rápida cuando el reflejo es más brillante y se puede observar la retina adyacente a la Ora Serrata.

Si la presencia de una hemorragia en el vítreo se prolonga, podrá traer tres consecuencias:

1. Una reacción inflamatoria con proliferación de células gliales y epiteliales, y con la posibilidad de formación de una membrana epirretinal.
2. Un efecto tóxico sobre la retina. Si bien es de muy escasa ocurrencia, el contacto prolongado de la hemoglobina con la retina puede desencadenar una especie de siderosis.
3. La formación de membranas, que al contraerse darán lugar a un desprendimiento vítreo posterior.

### Tratamiento general de las hemorragias vítreas

No hay fármacos que aceleren su reabsorción. Lo que debemos hacer es:

1. Esperar cierto tiempo el aclaramiento espontá-

\*Presentado en el XIII Congreso Chileno de Oftalmología.

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

neo, manteniéndonos informados respecto al estado de la retina mediante ecografías, dado que un desprendimiento retinal cambiará nuestra conducta.

2. De no tener éxito en plazos determinados, efectuar vitrectomía.
3. Considerar siempre ante cada caso el estado general del paciente y la visión del otro ojo.

### Conducta a seguir según etiología Retinopatía diabética

En las retinopatías proliferativas —de las cuales la diabética es el gran representante— crecen nuevos vasos sanguíneos en la superficie de la retina, a menudo pegados a la hialoides posterior, la que, al colapsarse, los traccionará haciéndolos sangrar. Está demostrada la importancia que tiene la superficie posterior del vítreo en el crecimiento de las neovascularizaciones: es el plano por donde se propagan, estableciendo simultáneamente extensas adherencias con la retina. Si el vítreo posterior estuviera colapsado en el momento de su aparición, no contarán con el andamiaje necesario para crecer y desarrollarse, y tenderán a detenerse. Dicho en otros términos, las retinopatías proliferativas progresivas no ocurrirán en ojos con desprendimiento vítreo posterior, quedarán reducidas a nivel retinal sin crecer hacia adelante. Desgraciadamente en los diabéticos no sucede lo mismo que en los ancianos o en los altos miopes, en los cuales la separación de la superficie posterior del vítreo es rápida y total. En los portadores de retinopatía diabética proliferativa la faz vítrea se va separando lentamente de la retina, en etapas y en forma sectorial. Los vasos de neoformación continuarán creciendo a lo largo de la superficie posterior desprendida sin invadir la cavidad vítrea misma. La única excepción se da cuando la neovascularización es papilar, donde podrán penetrar por el Canal de Cloquet. Los ojos portadores de retinopatías puramente basales —sin proliferaciones vasculares— presentan una incidencia mucho más alta de completo adosamiento o de completo desprendimiento del cuerpo vítreo respecto de los portadores de retinopatías proliferativas donde la norma es, como hemos señalado, que la separación vítrea sea parcial, acelerando por lo tanto los cambios proliferativos.

El tratamiento de la H.V. diabética es preventivo: Fotocoagulación. Si ya se ha producido la hemorragia, deberemos esperar su reabsorción. En el intertanto, para favorecerla —al mismo tiempo que

para evitar una nueva—, indicaremos al enfermo dormir en posición semisentado a fin de disminuir la presión venosa, y restricción de sus actividades físicas, pese a que investigaciones al respecto han establecido que la actividad más comúnmente asociada al desencadenamiento de las H.V. fue el sueño (36% en casuística de Anderson; 62% en la de Tasman). Sólo en escasas oportunidades se asoció a actividades más intensas que el caminar. En menos de un 5% de los casos fue atribuida a maniobra de Valsalva o a ejercicios físicos violentos. Esta alta incidencia de H.V. durante el sueño podría explicarse por la vasodilatación que acompaña a este estado debido a una presión de oxígeno disminuida y a un aumento del nivel de CO<sub>2</sub>, unido a una mayor presión venosa por la posición horizontal. Además, durante el sueño se produce una hipoglicemia, situación que provoca también una vasodilatación, y en forma muy notable, tanto, que el evitarla constituye un factor fundamental en la prevención de las hemorragias vítreas en portadores de retinopatías diabéticas proliferativas.

¿Cuánto tiempo esperar la reabsorción de una hemorragia vítrea en estos casos antes de proceder a la vitrectomía?

En este momento hay acuerdo en esperar a lo menos seis meses, efectuando ecografías periódicas que nos informen del estado de la mácula, pues, si se produce un desprendimiento retinal macular por tracción, deberemos operar de inmediato. Muy susceptible de sufrir tracciones maculares precoces son las hemorragias prerretinales densas situadas en el polo posterior, por lo que estaría indicada en estos casos la cirugía vítrea precoz (dentro de las cuatro semanas).

Además del control macular, la oportunidad de la cirugía estará condicionada también, como ya se ha señalado anteriormente, por el estado general del paciente y por la visión del otro ojo.

Se está efectuando en Estados Unidos un estudio prospectivo de los resultados de la cirugía vítrea precoz en la retinopatía diabética. Recordemos que, indicada la vitrectomía, ensombrecerán su pronóstico la existencia preoperatoria de rubeosis, afaxia, neovascularizaciones extensas, ausencia de fotocoagulación previa y la presencia de un desprendimiento retinal traccional coexistente. Y aún en las mejores manos tendremos en el postoperatorio, como complicaciones, glaucoma neovascular en más de 1/3 de los casos, siendo también frecuentes las cataratas, desprendimientos retinales y hemorragias vítreas persistentes. Como lo señala muy

bien Ronald Michels —uno de los cirujanos vítreos más expertos— “el riesgo de la cirugía vítrea es severo y sus resultados no son seguros, por lo que debe reservarse para aquellos casos de más de seis meses o en los cuales la ecografía evidencia signos de desprendimiento retinal comprometiendo a la mácula”.

### Trombosis venosas retinales

Recordemos que no existe tratamiento médico que permita conservar la agudeza visual en estos casos. Tampoco se han demostrado eficaces los agentes fibrinolíticos, los anticoagulantes ni los hemodiluyentes en favorecer la recuperación circulatoria alterada. La Fotocoagulación constituye el tratamiento preventivo de la hemorragia vítrea en los casos isquémicos, que son los que desarrollarán esta complicación. En las Trombosis de Vena Central de Retina el segmento anterior del globo ocular será el mayormente afectado por las neovascularizaciones (iris y ángulo írido-corneal), en tanto que en las trombosis de rama y en las de hemivena central lo serán la retina y la papila. Un 45% de las trombosis de vena central isquémicas desarrollarán glaucoma neovascular, y un 33% desarrollarán neovascularizaciones retinales o papilares, por lo que hay tendencia a fotocoagular precozmente estos casos isquémicos, dado que su resultado es pobre cuando se actúa en los casos avanzados.

Las trombosis de rama no dan glaucomas neovasculares. Las neovascularizaciones retinales se presentan sólo en casos de compromiso extenso y procederemos a la fotocoagulación sólo en los casos en que ya han hecho su aparición. Aquellos casos que no las presentan pero que muestran a la angiografía con fluoresceína falta de perfusión capilar deberán ser controlados de cerca, cuatro veces al año. Si la perfusión es buena, podremos distanciar los controles dado que el riesgo de nuevos vasos es bajo.

### Enfermedad de Eales

¿O Síndrome de Eales? Aún no hay acuerdo. Para algunos es una entidad clínica definida; para otros, un síndrome causado por múltiples causas. Considerémosla como una periflebitis retinal generalmente bilateral (90%) más común en jóvenes de sexo masculino y cuyos primeros síntomas son habitualmente los de una hemorragia vítrea. Clínicamente el primer signo es el envainamiento con

oclusión focal de pequeños vasos retinales periféricos. A medida que avanza la retinopatía se van produciendo oclusiones capilares hacia el polo posterior, que angiográficamente se traducirán en zonas de falta de perfusión capilar. Al ser más extensas originarán hemorragias retinales y neovascularizaciones con su complicación de hemorragia vítrea. En estados más avanzados podrán desarrollarse proliferaciones fibrovasculares, tracciones vítreoretinales y rubeosis, con pérdida visual severa.

Una gran cantidad de enfermedades sistémicas se han asociado con la Enfermedad de Eales siendo la clásica la TBC. En algunas comunicaciones, sobre el 90% de los enfermos con Eales han evidenciado Test cutáneo a la tuberculina positivo. Otros estudios han mostrado una incidencia muy alta de TBC en estos pacientes, y se han reportado casos después de vacunaciones con BCG. Estas asociaciones han llevado a la hipótesis que la enfermedad de Eales es debida a una hipersensibilidad en individuos receptivos. Estudios recientes la han asociado frecuentemente con alteraciones neurológicas (esclerosis múltiples, ataxias, neuropatías periféricas y, preferentemente, con compromiso de los nervios auditivo y vestibular), lo que ha sido interpretado como indicador de que factores vasculares generalizados jugarían un papel importante en la patogenia del Eales.

Conducta a seguir ante una hemorragia vítrea en enfermedad de Eales. La mayoría de los autores no efectúa fotocoagulación preventiva salvo que las neovascularizaciones sean extensas o estén ubicadas en la papila. Frente a proliferaciones vasculares pequeñas esperar su crecimiento o que le produzca una hemorragia vítrea para proceder a fotocoagularlas, dado el hecho comprobado que las fotocoagulaciones en estos casos desarrollan, como complicación, con gran frecuencia tracciones vítreoretinales con desprendimiento retinal secundario.

Además, hemorragias vítreas ocasionadas en brotes neovasculares pequeños son de poca cuantía, lo que no impedirá la fotocoagulación. Si la hemorragia vítrea no se reabsorbe o sobreviene tracción retinal con desprendimiento, estará indicada la vitrectomía.

### Desgarros retinales

Es raro que un desgarro retinal no traumático ocasiona una hemorragia vítrea total. Lo corriente es que sea moderada dado que se producen en zonas de

retina periférica —donde son de calibre más fino— y muestran alteraciones atróficas ya que están ubicados en zonas degenerativas. Si el vítreo es fluido —y ésta es habitualmente su calidad en estos casos—, la reabsorción se produce rápidamente (4,3 días promedio: rango 1-14 días).

Conducta terapéutica. Reposo relativo semisentado por un plazo de 5 días. Si fuese necesario, sedación. En ocasiones calificadas pudiera estar indicado el vendaje binocular con reposo absoluto. En pocos días aclarará la retina superior; si allí se ven desgarros, operarlos. La retina inferior demorará más o menos 8 semanas en poder ser examinada. Si la H.V. fuese total y sin tendencia a reabsorberse, deberán efectuarse ecografías periódicas que, si muestran desprendimiento retinal, exigirán vitrectomía inmediata.

### Hemorragia vítrea traumática

Para que un traumatismo ocular provoque una hemorragia vítrea debe ser severo, lo que significa que simultáneamente habrá dañado en forma importante otras estructuras del globo. Inicialmente la ruptura de tejidos da lugar a hemorragias que se introducen en el tracto vítreo provocando una respuesta inflamatoria que comprometerá secundariamente a todas las estructuras internas del ojo: la fibrina y los elementos propios de la inflamación servirán de andamiaje para una organización fibroblástica que llevará a la formación de membranas, las que al contraerse provocarán rupturas del epitelio ciliar y de la coroides, y fuerte tracción retinal con la posibilidad de desgarros y desprendimientos.

La cirugía —cuyos resultados son mejores

mientras más precozmente se opere— irá a eliminar la hemorragia y las membranas vítreas, al mismo tiempo que intentar solucionar el resto de las complicaciones secundarias.

Podemos resumir sus indicaciones en:

- 1º Hemorragia vítrea con ruptura del cristalino.
- 2º Hemorragia vítrea con cuerpo extraño intraocular reactivo.
- 3º Hemorragia vítrea con desgarros o desprendimiento retinal.
- 4º Hemorragia vítrea con perforación posterior del globo ocular.

### RESUMEN

Se analizan las diversas etiologías de Hemorragia Vítrea, con énfasis en las más frecuentes. Se señalan sus complicaciones y la conducta general frente a ellas, así como las pautas a seguir frente a las causas más frecuentes de esta complicación, en especial cuando ha sido causada por las llamadas Retinopatías Proliferativas.

### SUMMARY

Different vitreous hemorrhage etiologies are analyzed, principally the more frequent ones. Complications and general approach in this cases are printed out. With the more frequent etiologies the author state the appropriate indications, especially in the cases of proliferative retinopathy.

Dr. Eduardo Guzmán V.  
Avda. Los Leones 391  
Santiago - Chile

## RETINOPATÍA DIABÉTICA PREPROLIFERATIVA\*

Dr. JUAN VERDAGUER T.; Dr. JOSÉ HOLUIGUE B.;  
TM. NORA LE CLERCQ; TM. ROSARIO MUSALEM\*\*

Shimizu y col. desarrollaron la angiografía fluoresceínica de gran ángulo utilizando una técnica de fotomontaje. El empleo de esta técnica les permitió demostrar el rol decisivo de la mala perfusión capilar de la medio periferia retiniana en la progresión de la retinopatía diabética (3, 2). Estos trabajos demostraron la existencia de un paralelismo entre la extensión de las áreas de mala perfusión y la severidad de la retinopatía diabética.

El presente trabajo analiza las manifestaciones clínicas en un grupo de 50 pacientes que presentaban una retinopatía diabética no proliferativa con mala perfusión capilar significativa.

### MATERIAL Y MÉTODOS

Los criterios mínimos de selección fueron los siguientes: diabetes mellitus, retinopatía diabética no proliferante, mala perfusión capilar no significativa, al menos en un ojo. Para los propósitos de este trabajo se consideró mala perfusión significativa si la suma acumulada de las áreas de mala perfusión superaba los 5 diámetros papilares (Fig. 1).

En todos los pacientes se realizó un examen oftalmológico y médico completo y fotografía de fondo y angiografía panorámicas.

En 28 ojos se realizó un estudio angiográfico del iris.

El estudio se basó en 80 ojos de 50 pacientes. 64% de los pacientes eran varones. 49 de los pacientes presentaban Diabetes tipo II. La edad promedio de los pacientes fue 60 años (mínimo 39, máximo 83). La antigüedad promedio de la diabetes reconocida fue de 12,1 años. 41 pacientes se trataban con hipoglicemiantes orales y 9 con insulina.

\*Presentado en el XIII Congreso Chileno de Oftalmología. (octubre 1986).

\*\*Hospital Clínico de la Universidad de Chile.



Fig. 1. En la angiografía fluoresceínica se observan extensas áreas de no perfusión en la zona medioperiférica. Los vasos que enmarcan las zonas de mala perfusión muestran hiperpermeabilidad de la pared. Obsérvese que en el área central sólo se aprecian microaneurismas. En el examen de fondo de ojo este paciente sólo presentaba una mancha algodonosa solitaria a nasal.

23 pacientes presentaban enfermedad hipertensiva en tratamiento.

10 pacientes presentaban una retinopatía diabética proliferativa en el ojo adelfo.

### RESULTADOS

#### Alteraciones iridianas

En 16 ojos (20% del total) se observó una rubeosis esfinteriana mínima al examen biomicroscópico sin dilatación pupilar. Los pequeños brotes neovasculares se observaron en 1 ó 2 cuadrantes iridianos (grado I de la clasificación de neovascularización iridiana de Ehremberg y col. (1).

Se practicó angiografía iridiana en ocho ojos con rubeosis esfinteriana, demostrándose en todos ellos filtración anormal de colorante a nivel peripup-

pilar. El colorante extravasado fue transportado hacia arriba con la corriente de convección posterior del humor acuoso, conformando una figura en fumarola. En los tiempos tardíos se observó un descenso del colorante, presumiblemente transportado por las corrientes anteriores de convección del acuoso.

Se realizó angiografía fluoresceínica del iris en 20 ojos con retinopatía diabética no proliferante, mala perfusión capilar y ausencia de rubeosis al examen biomicroscópico. (Fig. 2) En 9 de los 20 ojos se observó una filtración anormal de colorante. Las filtraciones mínimas (grado I de la clasificación angiográfica iridiana de Zakov y Lewis (4) fueron descartadas, ya que pueden no ser necesariamente patológicas.

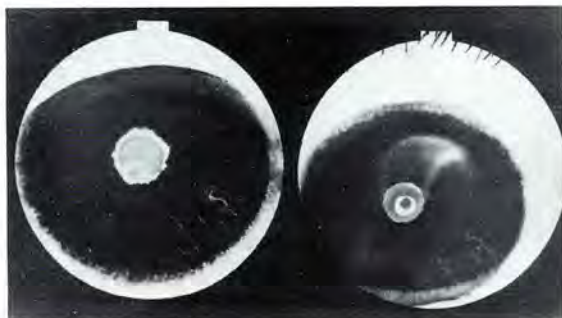


Fig. 2. Angiografía fluoresceínica del iris en un paciente con mala perfusión retinal pero sin evidencias de rubeosis clínica. En la fase precoz se observa filtración a partir del reborde pupilar. En la fase tardía se aprecia paso del colorante al humor acuoso. El colorante inicialmente asciende en la cámara anterior, arrastrado por la corriente de convección posterior del acuoso.

No se observó filtración anormal en un grupo control, constituido por diabéticos con retinopatía diabética no proliferante sencilla, con buena perfusión capilar.

### Hallazgos oftalmoscópicos

Todos los pacientes presentaban microaneurismas y hemorragias retinales. En 73 ojos se observaron depósitos lipídicos de diverso tipo y magnitud, 7 ojos no presentaban depósitos lipídicos.

Se observaron manchas algodonosas en 69 ojos. En 39 ojos, las manchas estaban localizadas en la retina nasal y a lo largo de las arcadas vasculares



Fig. 3a. Distribución en la forma de semicírculo o letra "C" de las manchas algodonosas, que sólo respetan el sector temporal. Esta distribución se observó en un 49% de los pacientes con mala perfusión retinal.



Fig. 3b. Angiografía en el mismo paciente, demostrando extensa área de mala perfusión hacia inferonasal; obsérvese que el fino bordado de la red capilar se interrumpe inferonasalmente a la papila.

temporales respetando la retina temporal media (distribución semicircular o "en arco"). (Fig. 3a y 3b). En 11 ojos (con mala perfusión significativa al angiograma) no se observaron manchas algodonosas.

En 12 ojos se observaron alteraciones significativas del calibre venoso.



En 47 ojos (59%) se observó edema macular. El edema fue severo en 25 ojos, moderado en 7 y discreto en 15 ojos. En 33 ojos (41%) se demostró edema macular clínico o angiográfico.

### Angiografía fluoresceínica

Mala perfusión significativa se observó en la retina nasal en 76 ojos, en la retina inferior en 66 ojos, en la retina superior en 60 ojos y en el sector temporal en 22 ojos. Sólo en 7 ojos (8,8%) se demostró mala perfusión capilar en el polo posterior.

Las áreas de mala perfusión se observaron en forma de islotes rodeados de retina normalmente perfundida o como extensas áreas de silencio angiográfico enmarcadas por vasos retinales mayores permeables. Los vasos adyacentes a las áreas de no perfusión se demostraron habitualmente hiperpermeables a la fluoresceína. La inmensa mayoría de las áreas de mala perfusión se ubicaban en la retina medioperiférica.

La mala perfusión se observó con mayor frecuencia y con mayor severidad en la retina nasal.

### DISCUSIÓN

Una rubeosis esfinteriana mínima se observó en 20% de los ojos con mala perfusión retinal pero sin neovascularización retinal o pupilar. Esta rubeosis requiere de cuidadosa y deliberada observación al biomicroscopio con pupila no dilatada. Estos botones fácilmente pueden pasar inadvertidos en un examen no acucioso. En nuestra opinión, el hallazgo de un brote rubeótico yuxtapapilar hace mandatoria la realización de una angiografía retinal, ya que podemos estar en presencia de severa mala perfusión retinal.

En todos los ojos con rubeosis visible se demostró filtración anormal de fluoresceína. La angiografía del iris, por lo tanto, es un examen superfluo en presencia de vasos visibles (Ehremberg y col.) (1). En 9 de 20 ojos sin rubeosis clínica, el examen demostró filtración anormal de colorante, lo que no observamos en diabéticos con retinopatías leves.

En 14% de los ojos con mala perfusión significativa no se observaron manchas algodonosas en el fondo y en 30 ojos sólo se observaron escasas y aisladas manchas algodonosas. La ausencia de las manchas en presencia de mala perfusión importante podría explicarse por la naturaleza eminentemente transitoria de la mancha algodonosa, que tiende a

desaparecer como expresión oftalmoscópica. Este trabajo demuestra que, en un número substancial de casos, la evaluación de la severidad de una retinopatía diabética (y por lo tanto, su correcta clasificación) no pudo establecerse sólo la base única de los hallazgos oftalmoscópicos. En algunos de nuestros pacientes, la oftalmoscopia revela una simple y sencilla retinopatía diabética, sin embargo la angiografía demostró enfermedad retinal severa, con extensa mala perfusión (Figs. 4a-b-c).

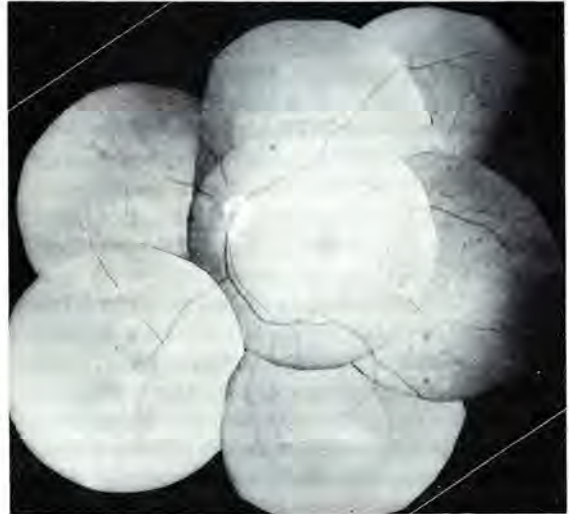


Fig. 4a. Fondo de ojo con mínimas alteraciones visibles; sólo se detectó una mancha algodonosa superonasal a la papila.



Fig. 4b. La angiografía detectó extensas áreas de mala perfusión en el mismo paciente.



Fig. 4c. 2 años más tarde la retinopatía se ha hecho proliferante. Se observa una hemorragia prerretinal a inferior y sobre la papila. La fluoresceína filtra copiosamente a partir de un foco de neovascularización papilar.

## RESUMEN

Se realizó estudio clínico y angiográfico en 50 pacientes (80 ojos) con retinopatía diabética no proliferativa con mala perfusión retinal significativa. En todos los casos se practicó angiografía y fotografía panorámicas del fondo. 49 pacientes presentaban diabetes tipo II. La edad promedio de los pacientes fue de 60 años y la antigüedad promedio de la diabetes fue de 12,1 años. 46% de los pacientes presentaban hipertensión arterial.

En 20% de los ojos se observó una rubeosis esfinteriana mínima, con filtración anormal de colorante en la angiografía de iris. La angiografía de iris reveló filtración anormal de fluoresceína en 9 de 20 ojos sin rubeosis visible pero con mala perfusión retinal.

En 49% de los ojos se observaron abundantes manchas algodinosas distribuidas en una configuración semicircular. La manchas algodinosas eran aisladas y escasas en 37% de los casos. En 14% de los casos, no se demostraron manchas algodinosas. En una proporción substancial de casos, por lo tanto, el simple examen oftalmoscópico se demos-

tró insuficiente para establecer la severidad de la retinopatía diabética.

## SUMMARY

A clinical and angiography study was done in 80 eyes of 50 diabetic patients with significant capillary nonperfusion at least in one eye. Panoramic photography of the fundus and wide angle composite fluorescein angiography was done in all cases. 49 patients had type II diabetes. The mean age of the patients was 60 years and the mean duration of the diabetes was 12.1 years. 46% of the patients had hypertensive vascular disease.

Small neovascular tufts were observed in the iris sphincter in 20% of eyes. Abnormal leakage of dye was observed in these eyes. Abnormal leakage of dye from the iris vessels was also observed in 9 out of 20 eyes without clinically visible neovascularization.

Numerous soft exudates distributed in a semicircular arc pattern were observed in 49% of eyes. Soft exudates were isolated and scarce in 37% of cases and were completely absent in 14% of eyes. Thus, in a substantial proportion of cases, the severity of the retinopathy could not be assessed by ophthalmoscopic findings alone.

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

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ehremberg, M., Mc. Cuen, V., Schindler, R.H., Machermer, R. (1984): *Rubeosis iridis: Preoperative iris fluorescein angiography and periocular steroids*. *Ophthalmology* 91: 321-325.
2. Niki, T., Muraoka, K., Shimizu, K. (1984): *Distribution of capillary nonperfusion in Early - stage Diabetic Retinopathy*. *Ophthalmology* 91: 1431-1439.
3. Shimizu, K., Kobayashi, Y., Muraoka, K. (1981): *Mid-peripheral fundus involvement in Diabetic Retinopathy*. *Ophthalmology* 88: 601-611.
4. Zakov, Z.N., Lewis, M.L. (1978): *Iris fluorescein angiography in diabetic vitrectomy patients*. *Graefe's Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 206: 17-24.

## MANEJO ACTUAL DE LA EXOTROPIA

### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y MANEJO DE LA EXOTROPIA PLUS\*

Dr. MIGUEL PUENTES L.\*\*

La exotropía plus es aquella asociada con anomalías craneofaciales, Paresia de III y IV nervio, Síndrome de Duane, Daño cerebral y XT con visión reducida unilateral o exotropía sensorial.

#### 1. Exotropía asociada con Anomalías Craneofaciales

En ella el factor anatómico, dado por la malformación orbitaria y el compromiso de los músculos extraoculares que condicionan la posición de los ojos, es un factor preponderante dentro de la patogénesis de la exodesviación. Esto se debe a que colocan los ojos en una posición de divergencia que no es neutralizada por los mecanismos de convergencia. También se ha comprobado anomalías de inserción, hipoplasia y agenesia en los músculos extraoculares, así como cambio en el ángulo entre rectos y oblicuos y pérdida en el paralelismo de una pareja de músculos. Existen en estos pacientes barreras para la fusión dados por el factor anatómico y por el factor sensorial que también se asocia.

Los cuadros siguientes presentan exotropía frecuentemente:

1. Hipertelorismo o hiperteleorbitismo.
2. Enfermedad de Crouzon
3. Enfermedad de Apert
4. Enfermedad de Treacher Collins.

La exotropía es la desviación más frecuente encontrada en teleorbitismos. Parece ser la consecuencia del ensanchamiento intercantal e interorbitario que modifica los ejes orbitarios y el ángulo entre el origen y la inserción de los músculos rectos y oblicuos. Se ha comprobado por tomografías de

órbita que la separación mayor es en la parte más anterior, con distancias interorbitarias casi normales a nivel de agujeros ópticos.

En la enfermedad de Crouzon y Apert el hallazgo más frecuente es la exotropía y ocurre en el 50% de los casos aunque también se ve ET. En estos cuadros el hallazgo más constante es la presencia de síndrome en V que estuvo asociado con hiperfunción de oblicuos inferiores en la mayoría de los casos y con hipofunción de ambos oblicuos superiores.

En la plagiocefalia en que una órbita está más baja que la otra normal, también se observa hiperfunción del O.I.

En un 30% de los pacientes se observa limitación de uno o ambos rectos superiores. Puede deberse a factores mecánicos o anomalías estructurales de ellos por hipoplasia. Inclusive se han descrito casos en que hay ausencia de ellos.

#### TRATAMIENTO

El examen clínico del paciente y el conocimiento de la alta frecuencia de anomalías anatómicas encontradas en ellos permite indicarlo. Así el examen estrabológico permitirá saber si estamos frente a un estrabismo clásico como una exotropía alternante en un teleorbitismo, en cuyo caso indicaremos un retroceso de ambos RLs con o sin resección de un RM o sospechar una agenesia en que se indicarán técnicas especiales de transposición muscular combinadas o no con un debilitamiento del antagonista homolateral y del sinergista contralateral.

En casos son síndrome de pseudoectopia macular si la PPM es normal puede conservarse la VB sin necesidad de intervención.

La extorsión se puede disminuir actuando sobre los 4 músculos oblicuos debilitando los oblicuos inferiores por anteroposición y reforzando los O.

\*Presentado en el XIII Congreso Chileno de Oftalmología (Oct./86).

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

Superiores por pliegamiento. No se puede desplazar la inserción de los 4 rectos por el riesgo de agravar el problema torsional.

En general donde sea necesario se recomienda debilitar los oblicuos inferiores.

La cirugía craneofacial realizada en los tres planos del espacio disminuye la exotropía (Morax y Pascal), pero altera poco la desviación vertical existente. Sin embargo puede producir estrabismos paréticos o mecánicos secundarios que requerirán de cirugía correctora con posterioridad.

De allí que sería más lógico realizar la cirugía craneofacial primero y después de 6 meses realizar la cirugía del estrabismo, salvo que se tenga pretensiones funcionales o la cirugía craneofacial se postergue, en cuyo caso se haría primero, teniendo en cuenta la posibilidad de su descompensación con la futura cirugía craneofacial que obligaría en ciertos casos a una nueva cirugía para el estrabismo.

## 2. + Exotropía asociada con Paresia de IV Nervio

Es frecuente la existencia de desviaciones horizontales en los pacientes con hipertropía por paresia o parálisis del oblicuo superior probablemente secundaria a una descompensación de una heteroforia horizontal preexistente.

En nuestra experiencia por lo general la exotropía es pequeña y no requiere de cirugía. Eso sí cuando es mayor de  $15^\Delta$  es recomendable hacer la cirugía combinada corrigiendo ambos tipos de desviación a la vez. La forma en V casi siempre es de pequeño grado y se corrige con la cirugía planeada para la eliminación de la hipertropía. Algunas veces la V es más acentuada, mayor de  $20^\Delta$ , generalmente en paresias bilaterales de OS, lo que exige un desplazamiento vertical de los rectos horizontales. Junto con él se realiza también la cirugía adecuada para corregir la exodesviación.

## 3. Exotropía en Paresia de III Nervio

La paresia o parálisis de III Nervio compromete la función de 4 de 6 músculos extraoculares.

En presencia de una parálisis completa no hay fuerzas elevadoras o aductoras ejercidas sobre el globo. El ojo se fija en una posición divergente y hacia abajo (exohiptropía) debido a la acción opuesta del oblicuo superior y del R. lateral.

Si el III Nervio está parético solamente y existe función en el RM, las fuerzas sobre el globo pueden

Caso clínico:

XT	$12^\Delta$	XT	$17^\Delta$	XT	$12^\Delta$
HTi	$12^\Delta$	HTi	$25^\Delta$	HTi	$17^\Delta$
XT	$17^\Delta$	XT	$25^\Delta$	XT	$15^\Delta$
HTi	$30^\Delta$	HTi	$25^\Delta$	HTi	$17^\Delta$
XT	$12^\Delta$	XT	$20^\Delta$	XT	$2^\Delta$
HTi	$30^\Delta$	HTi	$30^\Delta$	HTi	$20^\Delta$

Cirugía:	ODI	Retroceso RL 5 mm
	OI	Retroceso OI 6 mm
	OD	Retroceso RI 4 mm

equilibrarse y los ojos pueden alinearse en PPM con un Retroceso amplio del R lateral y resección del RM.

También puede practicarse cirugía inervacional sobre el yunta si se requiere de un alineamiento horizontal adicional.

En la ausencia de función en el RM el manejo quirúrgico se hace más difícil. Después de Jackson muchos autores han recomendado el uso del O. Superior como un medio para ejercer fuerzas aductoras al globo. Después de fracturarse la Troclea el tendón del OS es extraído de ella avanzado, acortado e insertado en la esclera cerca de la inserción del RM. Es técnicamente difícil y con complicaciones. Para simplificarla Scott A. ha propiciado la transposición anterior del tendón del OS sin trocleotomía, tenotomizándolo en el borde nasal del RS, acortándolo e insertándolo en la esclera a 2 ó 3 mm por delante al polo medial de la inserción del RS.

Debe tenerse en cuenta que en estos pacientes el fin es lograr un alineamiento en PPM solamente, ya que no es posible recuperar movimientos conjugados en ellos.

La experiencia de Richard Saunders es mala con la técnica de Scott y la considera no satisfactoria ya que con ella no se logra alineamiento horizontal adecuado, se producen hipertropías postoperatorias o movimientos oculares paradójales.

Cualquier evidencia de función del RM, debe estimular al cirujano a realizar cirugía sobre los músculos horizontales en vez de transposición del OS en cualquier forma. Aun en pacientes sin función aparente del RM, antes de la operación, se

alinean a menudo satisfactoriamente con cirugía supramáxima sobre los rectos horizontales, RL 15 mm de retroceso, Resección RM 10 a 14 mm. En algunos casos en que debe corregirse una hipotropía residual en el ojo parético se puede realizar una tenotomía del OS. Si todo lo demás fracasa, una transposición del OS puede ser considerada para lograr un alineamiento satisfactorio en PPM y en este caso es preferible la operación de Jackson. Si hay Ptoxis: Resección del elevador, si existe alguna acción de él, si no, suspensión al frontal.

La Midriasis arrefléxica y la Parálisis de la acomodación, rara vez se presentan en los casos congénitos y sí en los adquiridos. Es importante saber que la corrección de la ptoxis puede provocar diplopia o úlceras por exposición. En los casos congénitos no es tan temible esto pero sí en el adulto con buena agudeza visual y VBN en que la cirugía puede ser más perjudicial que benéfica.

Si la parálisis del III Nervio es total es más difícil su corrección. Si aduce algo tiene mejor pronóstico. Von Noorden propone Retroceso RL con sutura ajustable y resección máxima RM y subcorregir la ptoxis por las complicaciones corneales descritas.

En paresia, también se puede realizar cirugía inervacional: por ejemplo:

Paresia III Nervio OD:

OD Retroceso amplio RLd + Resección.

RMd y Retroceso menor de RLl.

Retroceso amplio RLd y menor de RSl, si debe corregirse una hipotropía asociada.

#### 4. Exotropía en Síndrome de Duane:

##### Tipo II

Características clínicas de Síndrome de Duane tipo II: Limitación o parálisis completa de la aducción con exotropía del ojo parético. La abducción aparece normal o levemente limitada.

Hay estrechamiento de la hendidura palpebral y retracción del globo en aducción. Puede haber test de ducción forzado + por fibrosis del RL. Pueden presentarse síndromes en A, V y X así como upshoots y downshoots.

La inervación paradójica del Recto lateral, tanto del III Nervio como del VI Nervio explica su comportamiento doble.

En aducción se comporta como inervado por el III Par lo que provoca contracción de ambos músculos horizontales y en abducción en forma fisiológica.

El tratamiento tiene finalidad estética por retracción del globo, achicamiento de la hendidura palpebral en aducción, tortícolis, estrabismo y movimientos verticales anómalos.

Todos estos problemas pueden ser corregidos total o parcialmente con retrocesos adecuados de los rectos horizontales.

En el caso de existir exotropía en PPM se corrige con retroceso de RL 6 ó 7 mm, lo que también corrige la retracción en forma notoria. Cuando es posible se utiliza técnica ajustable en los retrocesos.

Si hay movimientos verticales anómalos como upshoots o downshoots se corrigen con retrocesos de ambos rectos horizontales. Si hay exotropía asociada se retrocede más el RL. También se usa la combinación de Retroceso de un músculo con miopexia del otro.

Los Duanes bilaterales se tratan con retrocesos bilaterales de RL, cuya magnitud depende del ángulo en PPM, de la restricción al test de ducción forzada y la limitación en ducciones y versiones.

#### 5. Exotropía asociada con Daño Cerebral

Los pacientes que tienen daño cerebral por parálisis cerebral o por hidrocefalia suelen presentar exotropía. Por otro lado un paciente con exotropía congénita generalmente tiene asociada enfermedad neurológica o una anomalía craneofacial.

La exotropía es constante por lo general pero de ángulo variable y oscila entre  $30^\Delta$  a  $50^\Delta$ . La reducción espontánea del ángulo con el transcurso del tiempo es infrecuente. La desviación es influenciada por estrés, emociones y cansancio.

El tratamiento es más conservador que en un niño neurológicamente normal, pues se considera no haber urgencia en una cirugía precoz ya que el resultado funcional es variable, generalmente no muy bueno. Lo fundamental es prevenir o tratar ambliopía para lograr la mejor visión posible en cada ojo.

En aquellos casos en que hemos hecho un diagnóstico preciso, la desviación permanece constante y hemos logrado un estudio motor mínimo como para realizar un plan quirúrgico; no hay contraindicaciones para operar, más aún, si se justifica cosméticamente.

La edad de la cirugía está condicionada por los factores ya analizados y especialmente la actitud que los padres tengan frente al problema psicológico que la desviación ocular pueda provocar tanto en

ellos como en el niño. De allí que la edad puede variar siendo 6 años la edad promedio.

La cirugía planificada está de acuerdo con el ángulo de desviación en PPM, semejante a la utilizada en niños normales neurológicamente tratando de alinear en forma aproximada lo que se logra satisfactoriamente aún en aquellos que tienen compromiso motor y/o retardo mental severo.

## 6. Exotropía asociada a Impedimento Visual Unilateral

Es característicamente una desviación unilateral y compromete al ojo ambliope.

Las causas que la producen pueden ser funcionales u orgánicas. Entre las primeras se encuentra la anisometropía y la privación visual irrecuperables. Entre las segundas se encuentra la catarata, opacidades corneales, atrofia óptica y lesiones maculares.

Suponiendo que la anomalía visual es irrecuperable la cirugía es cosmética solamente. En aquellos casos en que se piensa que está en juego un factor funcional siempre debe intentar tratarse la ambliopía primero.

Tratamiento quirúrgico. Una exotropía hasta de  $45^\Delta$  se realiza retroceso de RL 7-8 mm y resección de 6 a 8 mm en ojo ambliope.

Si es de  $50^\Delta$  o más se operan tres músculos: Retroceso de ambos rectos laterales 7 a 8 mm y un RM que se reseca 6 a 8 mm, pueden utilizarse suturas ajustables en uno o dos músculos.

Para no operar sobre ojo fijador Yampolsky ha recomendado junto con cirugía horizontal debilitar ambos oblicuos en el ojo ambliope que generalmente están contracturados en los casos antiguos y descender la inserción de los horizontales para compensar la hipertropía secundaria al debilitamiento de ellos. Esto evita realizar retrocesos demasiado amplios al resto lateral que limitan la abducción.

En estas exotropías, especialmente aquellas de larga evolución, el retroceso conjuntival se impone para liberar restricciones que llevarían al fracaso la cirugía efectuada sobre los músculos exclusivamente.

## INDICACIONES Y TÉCNICAS DE DEBILITAMIENTO DEL OI HIPERFUNCIONANTE

El debilitamiento del oblicuo inferior se realiza tanto en la hiperfunción primaria como secundaria.

Clínicamente la hiperfunción del oblicuo inferior se clasifica de acuerdo a su magnitud en + a +++++ y se manifiesta como elevación en aducción.

Hiperfunción leve equivale a +, moderada a ++, marcada a +++ y muy marcada a +++++.

La hiperfunción primaria es de causa desconocida y puede ser uni o bilateral, simétrica o asimétrica.

Se asocia con estrabismo horizontal o no. Cuando lo hace se asocia con endotropía o exotropía pero especialmente con ET congénita, en que el 65% la presenta. Se asocia con síndrome en V y con DVD.

La hiperfunción primaria se caracteriza por no presentar parálisis de OS o RS, presentar escasa o nula hipertropía en PPM, no presentar ciclo-desviación, presentar maniobra de Bielchowsky (-) y no presentar tortícolis.

La hiperfunción secundaria se caracteriza por presentar parálisis de OS o RS, hipertropía significativa en PPM, exciclo-desviación, Bielchowsky (+) y tortícolis.

Las indicaciones del debilitamiento del OI hiperfuncionante son: 1) Hipertropía en PPM. 2) Elevación en aducción (hiperfunción \*\*, \*\*\* y \*\*\*\* del OI). 3) Tortícolis, y por constituir un problema funcional, cosmético o mixto.

Para precisar un poco más estas indicaciones se debe tener en cuenta el siguiente criterio quirúrgico:

1. Solamente se debilitarán los OI con hiperfunción leve bilateral si existe una V notoria o si va asociada a hiperfunción marcada en el otro ojo. Esto para evitar la acentuación postoperatoria que se produce en el leve no operado.
2. Deben debilitarse los OI hiperfuncionantes más que leves cuando se realiza cirugía para corregir un estrabismo horizontal asociado.
3. No se deben operar OI normales.

Existen diversas técnicas quirúrgicas de debilitamiento del OI:

Miectomía { origen  
                  { inserción  
Desinserción  
Miotomía  
Retroceso graduado

Del estudio prospectivo, comparativo que realizó Parks de ellas llegó a la conclusión que la mejor era el retroceso para lograr normalizar la función del OI además de constituir una técnica controlada, graduable, predecible y sin riesgos de complicaciones. Las complicaciones que producían las otras

técnicas consistían en: 1) Toma incompleta del músculo y su debilitamiento parcial. 2) Hemorragia. 3) Sección inadvertida de RI o RL. 4) Síndrome adherencial.

También Park concluyó posteriormente que el OI debe debilitarse en forma proporcional a su grado de hiperfunción lo que lo hizo indicar retrocesos de 10 mm para hiperfunciones ++ y retrocesos de 14 mm en hiperfunciones de +++ o más. Apt propuso también retrocesos semejantes y como una forma de aumentar su efecto recomendó el colocar una sutura que aglutinara en un muñón tanto el extremo post como anterior del músculo antes de fijarlo a la esclera. Para fijar el OI en la esclera se ha preferido usar el RI como referencia.

Describiremos y mostraremos a Uds. con una secuencia de slides la técnica de M. Parks en el retroceso del OI. Esta técnica permite la visualización directa del músculo a operarse, lo que se logra muy bien si se hace el procedimiento entre el RI y la inserción escleral del OI. En esta forma se evitan las complicaciones ya descritas en la cirugía del OI.

Se vio pronto que un porcentaje de los casos con hiperfunción más que moderada del OI (+++ y ++++) constituían un problema terapéutico, ya que el retroceso aunque máximo no logró impedir la recidiva de la hiperfunción. Para estos casos se han recomendado alternativas. 1. Mictomía con cauterización de los muñones musculares. 2. Anteroposición del OI. 3. Denervación con extirpación del OI.

La anteroposición descrita por Allan Scott consiste en insertar el OI en un punto adyacente al extremo temporal del RI. Esta técnica aumentó la incidencia de hipofunción de este músculo según Elliot y Nankin por su mayor efecto debilitante manifestada por limitación de la elevación en aducción. Sin embargo, Brenner y Rogers han recomendado ser cautelosos en pacientes con VBN si se hace unilateralmente y como primera intervención ya que han comprobado hipotropía con diplopía permanente que ha obligado a reoperar realizando retroceso de 8 mm según Apt. Hay que recordar que esta cirugía convierte al OI en depresor.

La denervación con extirpación del OI se considera como una solución permanente y predecible para el debilitamiento del OI marcadamente hiperfuncionante. Esta técnica fue descrita por González y ha sido popularizada por Parks recientemente.

La denervación y extirpación del OI es predecible en cuanto a eliminar su hiperfunción. No ha habido casos de recidiva. La hipofunción no ha constituido problema. En casi todos los casos después de la cirugía hubo adecuada elevación en aducción. Esto gracias al RS que se ha visto es elevador tanto en aducción como abducción. Las complicaciones que se han visto en algunos casos es la parálisis pupilar con abolición del reflejo fotomotor por daño de fibras autonómicas que salen del III Par en la cercanía del Nervio para el OI al realizar la cirugía. Hematoma en conjuntiva y párpado inferior en casos aislados también se ha visto con resolución en 15 días.

Continúa la controversia relacionada con la técnica ideal para el debilitamiento del OI marcadamente hiperfuncionante pero sólo constituyen problemas alrededor del 12% que requiere de una reintervención. La gran mayoría se solucionó bien con el retroceso graduado solamente.

De allí que personalmente mi primera intervención sería retroceso graduado del OI y si hay recidiva importante anteroposición o denervación con extirpación del OI. Estos serían los pasos a seguir. Algunos autores, entre ellos Parks, en una hiperfunción del OI de ++++, plantean de partida la denervación con extirpación o las otras técnicas descritas excluyendo el retroceso aunque sea máximo.

## RESUMEN

La exotropía asociada a patología craneofacial, oftalmológica y/o neurológica es denominada exotropía plus.

Se describen las características clínicas y las técnicas de tratamiento en las seis formas clínicas más frecuentes de exotropía plus.

## SUMMARY

Exotropia associated with diverse pathology including craneofacial, ophthalmological or neurological disease is known as Exotropia Plus.

The principal clinical characteristics and management of the six most frequent clinical forms of Exotropia Plus are described.

Miguel Puentes L.  
Valentín Letelier  
Nº 1381 - Depto. 1003







## MANEJO MÉDICO DE LAS EXODESVIACIONES\*

Dr. RODOLFO QUINTANO R.\*\*

En primer lugar nos referiremos a las exotropias intermitentes, a las exoforias y a las exotropias constantes. Posteriormente, al manejo médico quirúrgico.

### EXOTROPIAS INTERMITENTES: X(T)

En general, el tratamiento de las X(T) es quirúrgico. Sin embargo, deben tomarse ciertas medidas no quirúrgicas previas a la cirugía, para crear las mejores condiciones sensoriales posibles.

En los niños menores se ha encontrado un 10 a 15% de incidencia de pequeño ángulo de endotropía después de la cirugía de X(T) (15, 12). En estos casos puede cambiarse buena agudeza visual preoperatoria en cada ojo con estereopsis normal, por una endotropía pequeña, monocular, permanente, con amenaza de ambliopía y disminución de la estereopsis.

Por esto se prefiere operar estos niños después de los 4 años de edad (18, 9). Mientras llega ese momento, el tratamiento no quirúrgico aumenta la cantidad de tiempo que los niños tienen fijación bifoveal, refuerza la fusión y reduce la posibilidad de inducir pequeños y permanentes ángulos de endotropía con la cirugía.

Además se ha observado mejoría espontánea de las X(T) hasta en un 16% de los casos (17).

Analizaremos las distintas formas de tratamiento médico, en el siguiente orden:

1. Corregir el vicio de refracción.
2. Uso de prismas.
3. Cicloplégicos débiles.
4. Lentes minus.
5. Ortóptica.

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

\*Presentado en el XIII Congreso Chileno de Oftalmología (5-8 Oct./86).

**1. Corrección del vicio de refracción:** Deben corregirse los vicios de refracción significativos para crear imágenes nítidas, que estimulen la fusión.

En pacientes miopes es aconsejable la corrección total, para mantener activa la convergencia acomodativa.

En pacientes astigmatas dar corrección total para obtener imágenes nítidas.

En pacientes hipermétropes, en general, prescribir el menor lente que dé mejor visión, tratando que en lo posible queden alineados al cover test. En esto debemos considerar la edad del paciente. No corregir una hipermetropía menor de 2 dioptrías en niños. En el paciente mayor, generalmente es necesaria la corrección de la hipermetropía lo suficiente para evitar la astenopia refractiva, aun cuando aparezca una exoforia oculta, que antes era controlada por la convergencia acomodativa y requiera tratamiento.

En pacientes anisométricos corregir total y precozmente el defecto. Con frecuencia usar lente de contacto.

**2. Uso de prismas:** Algunos los usan preoperatoriamente, corrigiendo la mitad o la tercera parte de la desviación, en un intento por estimular la fijación bifoveal y mejorar el control fusional (2). Sin embargo, son un problema cuando se requieren grandes fuerzas prismáticas, por el peso de los lentes y la distorsión de la imagen que se produce.

Muchos usan prismas en la X(T) sobrecorregida quirúrgicamente (endotropía consecutiva) (7, 8, 11).

**3. Cicloplégicos débiles (Homatropina 1%):** Se han usado para estimular la convergencia acomodativa, pero se ha visto gran variación en la respuesta de los pacientes, por lo tanto, es difícil la estandarización de las dosis (3). Además, los síntomas de astenopia y de visión borrosa que acompañan a este tratamiento

to, sin considerar la edad del paciente, hacen impracticable este método.

Su mayor indicación está en el manejo médico posquirúrgico de la X(T).

**4. Lentes minus:** Consiste en hipermetropizar al paciente agregando lentes minus a la refracción obtenida por cicloplegia para estimular la convergencia acomodativa y ayudar al control de la exodesviación. Esto constituye una forma continua de tratamiento ortóptico.

Se emplean preferentemente en niños menores, que esperan edad para ser intervenidos, quienes toleran bien 3 a 5 dioptrías de acomodación (9). En niños mayores, que aumentan la cantidad de trabajo de cerca, la adición de lentes minus produce astenopia acomodativa y son mal tolerados.

Caltrider y Jampolsky (14), en un estudio retrospectivo efectuado en 35 niños con X(T) que habían sido tratados con lentes minus, encontraron:

46% de X(T) pobremente controlados, mejoraron a exoforia bien controladas.

26%, además de lo anterior, reducen por lo menos 15 dioptrías prismáticas su desviación al cover test alternante, ya sea de lejos o cerca.

El 28% restante mantiene su X(T), pero disminuye, incluso a veces notoriamente, el período de tiempo en que la desviación es manifiesta.

Por lo tanto, observaron que un 72% de los niños mejoran su estado fusional mientras usan lentes minus.

Obtuvieron mejor respuesta los niños con relación CA/A normal y alta. Entre estos últimos tuvieron 2 casos en que la desviación cambió de X(T) a endotropía mientras usaban lentes minus. Al retirarles los lentes minus volvieron a su desviación original.

En un 38% vieron disminución de la relación CA/A; esto generalmente en niños que tenían una relación mayor antes del tratamiento (X(T) tipo exceso divergencia). El 74% de ellos volvieron a la relación que tenían antes del tratamiento, un año después de suspenderlo. Habría una cierta plasticidad en la relación CA/A en niños con X(T) que son ortofóricos de cerca, lo que se observa al usar lentes minus durante algunas semanas.

Este tratamiento puede usarse por largo tiempo, especialmente en niños que debían usar lentes por miopía o astigmatismo. En estos niños, los lentes minus pueden mejorar la calidad de fusión y ocasionalmente, incluso disminuir el ángulo de desvia-

ción a tal grado, que pueden hacer innecesario el tratamiento quirúrgico.

**5. Ortóptica:** En el niño pequeño la oclusión no sólo tratará la ambliopía (pleóptica) sino que al mismo tiempo la supresión que nace del ojo fijador. También prevendrá la correspondencia retinal anómala.

Debe indicarse de partida, aunque la desviación sea intermitente y alternante por su rol antisupresivo importante.

Se hace en forma alternante, ocluyendo más días el ojo dominante. Se pasará a oclusión parcial (algunas horas al día y/o algunos días a la semana), en caso se haya logrado el control de la desviación, es decir, sea tipo fórica, para permitir el desarrollo de visión binocular.

A veces los niños, con este tratamiento antisupresivo, reducen su ángulo y/o se hacen fóricos, haciendo innecesaria la cirugía. Pero, también, la oclusión, puede hacernos aparecer el mayor ángulo o revelar alturas, lo que es importante para nuestro plan quirúrgico.

Rara vez se emplea otro tipo de tratamiento ortóptico previo a la cirugía. No se ha probado que los resultados quirúrgicos sean funcionalmente superiores en los paciente que se ha hecho ortóptica (ejercicios convergencia fusional) preoperatoriamente, en relación a aquellos que no la han recibido (13, 1, 16).

Tampoco la ortóptica debe usarse como sustituto de la cirugía (10).

Si damos amplitud de fusión en convergencia a un paciente con X(T) y luego decidimos operarlo, corremos el riesgo de que si nos sobre corregimos, aumentará aún más su ángulo postoperación. Además, con la amplitud de fusión desarrollada preoperatoriamente, puede disminuir su ángulo y nos equivocaremos en la cantidad de cirugía.

Existen algunas condiciones en que la ortóptica está indicada:

- Post-cirugía: persistencia de la supresión, ángulo residual de exotropía.
- Exodesviaciones tipo convergencia insuficiente.
- X(T) con ángulo de lejos menor de 15 a 20 dioptrías prismáticas, que tengan correspondencia retinal normal y sin inconcomitancia vertical (síndrome en A o V) ni desviación vertical (altura).
- Exoforias sintomáticas.

En general, los niños con X(T), debemos manejarlos médicamente hasta que lleguen a una edad en que puedan medirse mejor, maduren visualmen-

te (desarrollen fusión), estén sensorialmente aptos para vencer cualquier ángulo que quede, puedan recibir ortóptica postoperación y tengan menos probabilidad de hacer una microendotropía consecutiva a la cirugía. Esto es aproximadamente después de los 4 años de edad.

## EXOFORIAS

Son estrabismos latentes gracias a la fusión. Son sensorialmente normales. El problema fundamental es motor y no sensorial.

Son muy frecuentes y la mayoría son asintomáticos, especialmente en niños.

Antes de tratarlas, descartar astenopias por vicio de refracción, conjuntivitis crónica (especialmente en niños). No tratar forias demás.

Entre los síntomas tenemos: cefalea, diplopia momentánea, visión borrosa, dolor ocular, mareos, etc.

Los síntomas no dependen del ángulo. Cuando se hacen sintomáticas es porque les falla la amplitud de fusión. La exoforia más sintomática es la de tipo insuficiencia de convergencia, salvo que desarrolle supresión.

Por lo tanto, el tratamiento más lógico y efectivo es de tipo ortóptico: mejorar la amplitud de convergencia fusional (prismas, sinoptóforo; mejorar el punto próximo de convergencia con ejercicios de convergencia muscular, en casa, con objeto, por toda la vida).

Con este tratamiento no se modifica el ángulo, pero adquiere mayor comodidad de fusión en convergencia.

La mayoría responde bien a la ortóptica, pero si fracasa, podemos utilizar prismas con base interna para compensar la exoforia. No es lo más adecuado porque no estimulan la amplitud de fusión. Están indicados en adultos que tienen molestias al llegar a la presbicia, en quienes fracasó la ortóptica.

En forma excepcional, algunos llegan a la cirugía (resección de los rectos medios).

## EXOTROPIA CONSTANTE

En pacientes con exotropía congénita (o aparición precoz), sin historia de intermitencia, la cirugía debería realizarse tan pronto puedan alternar libremente (lentes, oclusión), se obtengan mediciones constantes y confiables y el ángulo de desviación exceda al menos 20 dioptrías prismáticas. Generalmente se operan entre 1 a 2 años de edad.

Los adultos con exotropía constante de gran ángulo se operan tan pronto se establezca el diagnóstico con una finalidad solamente cosmética.

Ahora veremos el manejo médico posquirúrgico de las exotropías intermitentes.

## MANEJO DE LAS SOBRECORRECCIONES (ET consecutiva)

Según los diferentes autores, la incidencia de sobre-corrección quirúrgica en pacientes con exodesviación varía entre el 6 y 20% (8, 6, 4, 19, 11, 5).

Sin embargo, el gran riesgo posquirúrgico de las X(T) es la subcorrección o recidiva, por lo que el ideal es obtener una sobrecorrección inmediata o precoz de 10 a 15 dioptrías prismáticas que, por lo general, desaparece completamente con el tiempo. Ángulos mayores tienden a aumentar.

Por lo tanto, la conducta a seguir es la siguiente:

- Observación las primeras 2 ó 3 semanas, salvo que el ángulo aumente si persiste el ángulo.
- Mióticos.
- Lentes plus que corrijan el error hipermetrópico. Lentes plus hiper corregidos si existe relación CA/A alta. Bifocales si la desviación es mayor de cerca.
- Oclusión alternante, si fracasa lo anterior. No sólo elimina la diplopia, es antisupresivo. Tien- de a disminuir el ángulo de ET consecutiva.
- Debe tenerse bastante paciencia, ya que puede demorarse varios meses (6 a 8 meses) en normalizarse.
- Prismas base externa cuando la fusión debe mantenerse bajo todas las circunstancias: niños visualmente inmaduros; adultos por razones ocupacionales (7, 8, 11).
- Cirugía (finalmente), después de 6 a 12 meses.

## MANEJO DE LAS SUBCORRECCIONES (XT residual)

En general el pronóstico es malo.

- Cicloplégicos débiles (homatropina 1%).
- Lentes minus o prismas base interna.
- Ortóptica, especialmente si el ángulo residual es mayor de cerca.
- Oclusión del segmento superior del ojo dominante si el ángulo residual es de lejos.
- Cirugía frecuentemente.

## MANEJO DE LA ORTOTROPIA (postop.)

Ejercicios ortópticos (caseros, etc.) por el alto porcentaje de recidiva.

### RESUMEN

Se analizan diferentes formas de tratamiento médico en las exodesviaciones.

En las exotropías intermitentes el tratamiento es casi siempre quirúrgico. El manejo médico pocas veces puede reemplazarlo y está más bien reservado para reforzar la binocularidad en el período previo a la cirugía y después de ésta.

Se destaca la conveniencia de operar las exotropías intermitentes después de los 4 años de edad.

### SUMMARY

Different manners of medical treatment in exodeviations are analyzed.

In intermittent exotropia the treatment is almost always of surgical type. Few times the medical management can replace it, and rather it is reserved for to reinforce the binocularity in the previous period to the surgery and after it.

The convenience to operate the intermittent exotropia after the age of 4 year is emphasized.

Dr. Rodolfo Quintano R.  
Carlos Peña Otaegui 11371  
Las Condes, Santiago, Chile

### BIBLIOGRAFÍA

1. Altizer, L.B.: *The non surgical treatment of exotropia*. Am. Orthop. J., 22: 71, 1972.
2. Berard, P.V.: *Prisms-their therapeutic use in concomitant strabismus with normal correspondence*. In First international congress of orthoptists, St. Louis, 1968, The C.V. Mosby Co., p. 77.
3. Bicas, H.E.A., Midoricava, R.; Faria-Souza, S.J.: *Weak cycloplegia for correction of exodeviations*. Part II: Duration of partial cycloplegia and values of the AC/A ratio. In: Reinecke RD, ed. *Strabismus*; Proceedings of the Third Meeting of the International Strabismological Association, May 10-12, 1978, Kyoto, Japan. New York; Grune and Stratton, 1978: 271-85.
4. Burian, H.M. and Spivey, B.E.: *The surgical management of exodeviations*, Am. J. Ophthalmol., 59: 603, 1965.
5. Dunlap, E.A.: *Overcorrections in horizontal strabismus surgery*. In Symposium on strabismus. Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology, St. Louis, 1971, The C.V. Mosby Co., p. 255.
6. Fletcher, M.C.; and Silverman, S.J.: *Strabismus*. I.A. summary of 1110 consecutive cases, Am. J. Ophthalmol., 61: 86, 1966.
7. Hardesty, H.H.: *Treatment of overcorrected intermittent exotropia*, Am. J. Ophthalmol., 66: 80, 1968.
8. Hardesty, H.H.; Boynton, J.R. and Keenan, J.P.: *Treatment of intermittent exotropia*, Arch. Ophthalmol., 96: 268, 1978.
9. Jampolsky, A.: *Management of exodeviations*. In Strabismus. Symposium of the New Orleans Academy of Ophthalmology, St. Louis, 1962, The C.V. Mosby Co.
10. Knapp, P.: *Divergent deviations*. In Allen, J.H., editor: *Strabismic ophthalmic symposium II*, St. Louis, 1958, The C.V. Mosby Co., p. 354.
11. Laws, H.W.: *An evaluation of the use of prisms in the post operative orthoptic care of divergence strabismus*. In Arruga, A. Editor: *International strabismus symposium* (University of Giessen, 1966), Basel and New York, 1968, S. Karger, A.G., p. 324.
12. McDonald, R.J.: *Secondary esotropia*. Am. Orthopt. J., 1970; 20: 91-5.
13. Moore, S.: *Orthoptic treatment for intermittent exotropia*, Am. Orthopt. J., 13: 14, 1963.
14. Nieca Caltrider, M.D.; Arthur Jampolsky, M.D.: *Overcorrecting minus lens therapy for treatment of intermittent exotropia*. Ophthalmology, October, 1983. Volumen 90, number 10.
15. Pratt-Johnson, J.A.; Barlow, J.M.; Tillson, G.: *Early surgery in intermittent exotropia*. Am. J. Ophthalmol., 1977; 84: 689-94.
16. Vélez, G.: *Results in intermittent exotropia*. In Moore, S.; Mein, J. and Stockbridge, L. editors: *Orthoptics: past, present, future*. Transactions of the Third International Orthoptic Congress, New York, 1976, Stratton Intercontinental Medical Book Corp., p. 559.
17. Von Noorden, G.K.: *Burian-Von Noorden's Binocular Vision and Ocular Motility; Theory and Management of Strabismus*. 2d. ed. St. Louis: C.V. Mosby, 1980; 317.
18. Von Noorden, G.K.: *Burian-Von Noorden's Binocular Vision and Ocular Motility; Theory and Management of Strabismus*, 2d. ed. St. Louis: C.V. Mosby, 1980; 323.
19. Von Noorden, G.K.: *Divergence excess and simulated divergence excess: diagnosis and surgical management*. Ophthalmologica 26: 719, 1969.

## LA PUPILA EN NEUROFTALMOLOGÍA

### SEMIOLOGÍA PUPILAR\*

Dr. GONZALO SANTOS S.\*\*

#### INTRODUCCIÓN

No resultó nada fácil la elección del tema a desarrollar en el Simposium sobre Neuroftalmología. Luego de algunas discusiones elegimos la pupila por su importancia práctica y por existir consenso en que su manejo clínico no es todo lo apropiado que desearíamos.

La pupila es definida en los diferentes textos oftalmológicos como "el espacio vacío al centro del iris". Esta pobreza en su definición contrasta notoriamente con el trato dado a la pupila entre los poetas y literatos que la consideran, para citar algunos poetas nacionales como: "tus pupilas, profundas, cálidas y tiernas", o bien, "la inmensidad de tus pupilas solar de mis desvelos", o "quiero naufragar en el mar de tus pupilas, en el cual espero depositen mi féretro".

No pretendemos analizar el significado poético de las pupilas, pero sí pretendemos llenar el "vacío" de la definición oftalmológica.

En nuestra práctica habitual en Neuroftalmología resaltan notoriamente los errores cometidos al no detectar un defecto pupilar que podría ser la clave diagnóstica ante un paciente cuya pérdida visual no se encuentra aclarada.

Hoy nuestra especialidad se encuentra invadida de costosos y no menos útiles aparatos manejados hábilmente por oftalmólogos y, sin embargo, muchos de ellos fallan al efectuar una evaluación pupilar, a realizar con una simple fuente luminosa. Por estas razones he decidido analizar elementos muy simples, casi de "perogrullo" que constituyen fuente frecuente de errores.

Analizaremos en primer lugar los diferentes reflejos pupilares.

#### A. Fotomotor Directo

Es la respuesta contráctil (miosis) que se obtiene al iluminar un ojo. Esta respuesta es muy rápida y no es posible medir su tiempo de respuesta sin aparatos muy costosos y complicados.

La falla en el reflejo fotomotor directo puede ser:

1. Falta de respuesta. Fenómeno fácil de observar pero poco frecuente de ver en clínica.

2. Menor respuesta en intensidad y rapidez en relación al ojo contralateral testigo. Esto es difícil de observar y se requiere de gran experiencia para detectarlo y es lo más frecuente en clínica.

3. Escape pupilar, ligado a una menor respuesta (2) y generalmente mal usado su término y confundido o mezclado con otros fenómenos pupilares. Consiste en la incapacidad de mantener contracción luminosa de la pupila cuando se mantiene la fuente luminosa en el ojo estudiado durante el tiempo. Para su detección es útil la existencia de un ojo contralateral con respuesta normal (lámina 1).

#### B. Reflejo Consensual

Es la contractura pupilar que se obtiene en el ojo no iluminado al haber iluminado el contralateral. Es un reflejo DIRECCIONAL y por lo tanto es perentorio indicar su sentido nombrando primero el ojo iluminado y luego el observado: derecha a izquierda o izquierda a derecha.

Sus fallas pueden ser al igual que el fotomotor directo una falta absoluta de respuesta (fenómeno poco frecuente y fácil de detectar) o una respuesta más lenta y de menor intensidad (fenómeno habitual en clínica y difícil de detectar y evaluar por lo que se recurre al método de iluminación alternante).

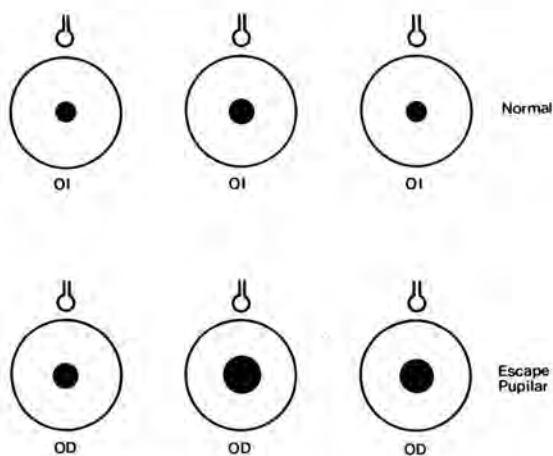
#### C. Iluminación Alternante

Con una fuente luminosa apropiada se procede a

\*Presentado en el XIII Congreso Chileno de Oftalmología.

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

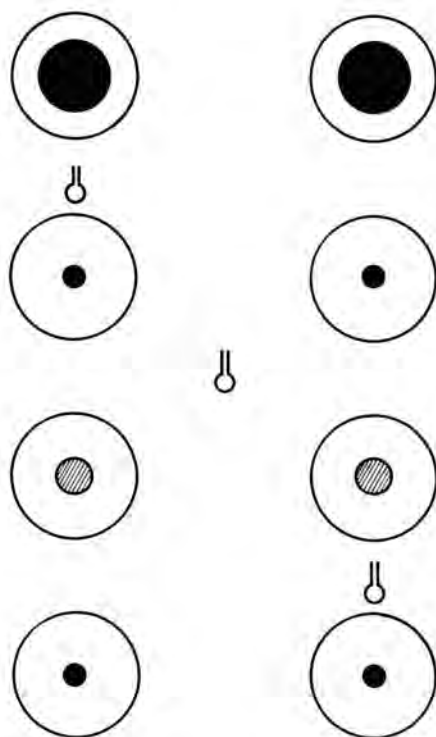
### Respuesta Pupilar Monocular a la Mantención del Estimulo Luminoso



iluminar uno y otro ojo en forma alternante y lo más rápido posible (lámina 2).

Si estudiamos este fenómeno pausadamente suponiendo ambos ojos normales tenemos: Al estar la luz sobre OI obtendremos una miosis en ese ojo por el reflejo fotomotor directo y una miosis OD por el consensual de OI a OD. Al estar la fuente luminosa en el área nasal ambos ojos no estarán iluminados y luego ambas pupilas inician un proceso de dilatación por no tener estímulo fotomotor en ese instante. Al llegar la luz al OD esta pupila que se encontraba en un proceso dinámico de dilatación, se contraerá bruscamente por acción del reflejo fotomotor directo y lo mismo ocurre en OI por acción del consensual derecha a izquierda. Ahora bien, si suponemos una falla o patología en el nervio óptico derecho tendremos: (lámina 3). Al iluminar el OI se produce contracción pupilar por acción del fotomotor directo y contracción en OD por acción del consensual izquierda a derecha. Al estar la fuente luminosa en área nasal ambas pupilas entrarán a dilatarse. Al llegar la fuente luminosa al OD se observará que la pupila derecha *sigue* en su proceso de dilatación ya que el reflejo fotomotor directo en ese ojo por la afección neural está con una latencia aumentada y se demora en vencer la dilatación pupilar. Este fenómeno recibe el nombre de Mar-

### Alternancia Luminosa Normal



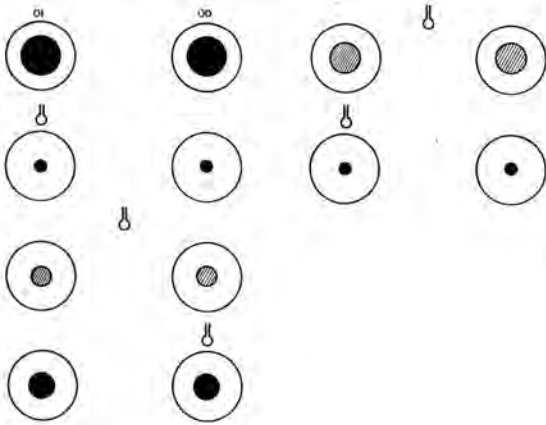
cus Gunn y traduce una falla en el mecanismo de conducción neural en el ojo en que se presenta. Su nombre correcto aunque desgraciadamente poco usado es el de DEFECTO PUPILAR AFERENTE RELATIVO y constituye una excelente manera de detectar una menor respuesta pupilar que al observar el reflejo fotomotor directo o el consensual del ojo afectado al sano que pueden pasar inadvertidos a su observación en forma independiente.

#### D. Reflejos pupilares Acomodativos

Se obtiene una miosis bilateral al solicitar al paciente fijar la mirada en un objeto situado a 5 cm. Es sincrónico con la acomodación y convergencia.

Es frecuente observar en la práctica neurooftalmológica que se tome sólo los reflejos fotomotores y si éstos son normales no se tomen los acomodativos ya que éstos nunca fallan en forma aislada y siempre hay una falla primero en los fotomotores.

## Fenómeno de Marcus Gunn Derecho (Detecto Pupilar Aferente Relativo)



### Elementos importantes en la evaluación pupilar

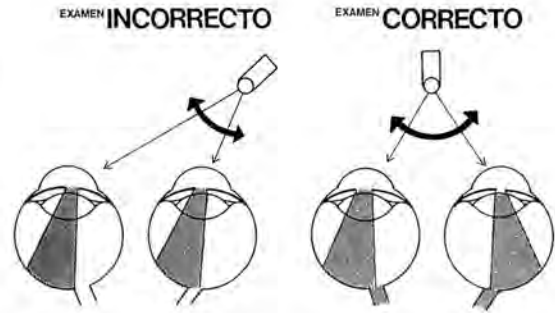
A. *Lugar e iluminación adecuada.* Nuestros tradicionales boxes de policlínica subdivididos habitualmente para lograr mayor rendimiento y abarrotados de gente que espera o circula incesantemente son evidentemente el peor lugar para poder evaluar las respuestas pupilares adecuadamente.

La iluminación debe obtenerse de una fuente luminosa situada detrás del paciente la cual se lleva a los ojos mediante un espejo de esquiascopia corriente. Esta fuente debe tener un brazo móvil que permita variar la intensidad luminosa recibida por los ojos, esto se puede obviar con una linterna de bolsillo que tenga el foco lo más puntual posible y de buena intensidad.

En la observación del estado de ISO o ANISOCORIA previo a tomar los reflejos es fundamental tener la posibilidad de variar la intensidad de la luz lo cual es muy fácil de lograr contando con un reóstato o dimer, de precio muy bajo e instalable en cualquier circuito eléctrico corriente.

B. Hacer que el paciente fije la mirada en un objeto situado a distancia para abolir interferencia con la acomodación.

C. El examinador debe situarse en posición lateral pero la fuente luminosa debe estar al frente del paciente por debajo de su plano de mirada. Esto nos parece de importancia ya que desde esta posición el examinador estimulará ambas zonas foveolares con sólo leves movimientos laterales. Es importante la



estimulación de zonas homólogas retinales con igual población neuronal ya que en la alternancia estamos comprobando el reflejo obtenido en un ojo con respecto al otro (lámina 4).

La iluminación desde posición lateral nos puede llevar a obtener un falso Marcus Gunn positivo en el ojo en que no se está estimulando la fovea o bien que se pase inadvertido un defecto pupilar aferente relativo en el ojo que se estimula la fovea versus el ojo no estimulado en área foveolar.

D. *Examen bajo lámpara de hendidura.* En casos en que clínicamente no se obtienen reflejos fotomotores es indispensable ver si su ausencia es real. En la mayoría de los casos al examen biomicroscópico constatamos algún tipo de reflejo. El examen biomicroscópico es fundamental en casos de: rupturas pequeñas del esfínter, disgenesias iridíadas leves, contracción segmentaria característica del Adie.

En traumatizados craneofaciales graves es muy importante ante una anisocoria con o sin discoria observar el esfínter bajo microscopio antes de culpar a una comprensión del Tercer Par de la anisocoria.

E. Especial mención debe darse a errores cometidos en toma de reflejos pupilares en pacientes examinados en cama durante el día o en salas muy iluminadas. El requisito básico es el examen en sala oscura con los requisitos que ya analizamos de la fuente luminosa.

F. *Dilatación pupilar yatrogénica "acelerada".* Es frecuente entre los oftalmólogos que al enfrentar un paciente con mala visión cuya explicación no se encuentra en una patología de polo ante-

rior ni posterior ni refractiva, procedan a instilar midriáticos para estudio de fondo de ojos sin haber tomado previamente los reflejos pupilares. Creemos que esto es un craso error. Nunca debe dilatarse un paciente sin antes haber agotado el examen clínico y haber tomado los reflejos pupilares. Desgraciadamente esta mala costumbre es cada vez más frecuente especialmente debido al gran auge de la patología retinal en el último tiempo.

### **Importancia clínica de los reflejos pupilares**

Obviamente en primer lugar se encuentra la patología del nervio óptico propiamente tal, es decir, mal funcionamiento del nervio de causa inflamatoria, vascular, degenerativa, compresiva, traumática, etc., que se traduce en un defecto pupilar aferente relativo en el ojo afectado. Este punto es el clásico y muchos oftalmólogos usan los reflejos sólo cuando sospechan daño neural, obviando la toma de reflejos en otras situaciones en las cuales puede ser de gran valor. Por ejemplo, aún con cierta frecuencia recibimos afáquicos brillantemente bien operados pero con visión muy pobre por existir un daño neural severo no detectado en el preoperatorio. Lo

mismo aunque con menos frecuencia lo vemos en injertos de córnea, desprendimientos de retina, complejas reconstrucciones oculares en las cuales el paciente es sometido a múltiples exámenes preoperatorios y, sin embargo, no se ha evaluado apropiadamente los reflejos pupilares para poder establecer la viabilidad de ese ojo y su restauración visual, máxima aspiración de nuestro ejercicio profesional.

### **RESUMEN**

Se analizan los reflejos pupilares, su significado clínico con especial énfasis en algunos aspectos prácticos que inducen a frecuentes errores diagnósticos en la práctica oftalmológica habitual.

### **SUMMARY**

Pupillary reflexes are analyzed with special emphasis in their clinical importance. Some practical and technical details, responsible for many errors in clinical practice are reviewed.

Dr. Gonzalo Santos S.  
Mosquito 459 - 1<sup>er</sup> Piso  
Santiago - Chile



## SÍNDROME DE HORNER\*

Dra. VERÓNICA WINKLER\*\*

El Síndrome de Horner corresponde al cuadro clínico que se presenta cuando se interrumpe la vía simpática ipsilateral en algún lugar de su trayecto entre el hipotálamo y la órbita.

La vía simpática está constituida por 3 neuronas: una *primera neurona* o neurona central que transcurre entre el hipotálamo y la médula espinal en sus segmentos C8-T2, donde hace sinapsis con la *segunda neurona* o neurona preganglionar la cual abandona el neuroeje con las raíces anteriores de los nervios raquídeos para integrarse a la cadena ganglionar simpática y ascender relacionándose estrechamente con el vértice pulmonar, la arteria subclavia y los grandes vasos del cuello hasta el ganglio cervical superior donde se encuentra el cuerpo de la *tercera neurona* o neurona postganglionar.

Una pequeña porción de las fibras postganglionares se separan de la vía principal para seguir el curso de la carótida externa, corresponden a las fibras sudomotoras y vasoconstrictoras de la cara; este hecho es importante en el diagnóstico diferencial como se verá más adelante.

El resto de las fibras siguen a la carótida interna, ingresan con ella al cráneo y llegan a la órbita donde en parte se integran a los nervios ciliares cortos para llegar al músculo dilatador de la pupila y en parte van a inervar el músculo de Müller (porción lisa del elevador).

### CUADRO CLÍNICO

Clásicamente se describen 3 signos:

- miosis
- ptosis
- enoftalmos

De ellos los 2 primeros son reales mientras que el tercero es sólo aparente y se debe a la disminución de tamaño de la hendidura palpebral secundaria a la ptosis.

La PTOSIS es unilateral y es tan leve que puede pasar inadvertida en un examen rápido. Es útil en caso de duda solicitar al paciente fotos antiguas lo que sirve de comparación y a la vez puede proporcionar un dato aproximado del tiempo de evolución cuando éste no es aportado en forma espontánea por el paciente.

Es importante la observación de la simetría o asimetría entre los pliegues de belleza de ambos ojos, en el ojo afectado la distancia entre el pliegue y el borde palpebral será mayor que en el ojo sano y éste puede ser el único signo de ptosis.

Hay ANISOCORIA por miosis con reflejos pupilares *normales*. Para asegurarnos de que la anisocoria es por miosis deben observarse las pupilas variando la intensidad luminosa ambiental. En el Horner la anisocoria *aumenta* al bajar la intensidad luminosa lo que indica que la falla está en el mecanismo dilatador y disminuye con luz intensa ya que el mecanismo constrictor (parasimpático) está indemne.

Estos 2 elementos:

- reflejos pupilares normales
- aumento de la anisocoria en la oscuridad y disminución en luz intensa certifican que la falla está en el mecanismo dilatador.

Existen 2 signos clínicos en el Horner no siempre presentes pero importantes cuando se los encuentra.

— Uno de ellos es la *anhidrosis*, cuando la lesión es preganglionar o central (1 ó 2 neuronas), existe anhidrosis, vasodilatación y aumento de la temperatura facial del mismo lado por compromiso de las fibras sudomotoras y vasoconstrictoras de la cara que llegan acompañando a la carótida externa. Este signo no está presente en las lesiones postgan-

\*Presentado en el XIII Congreso Chileno de Oftalmología.

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

glionares y es, por lo tanto, un elemento diagnóstico importante para determinar el nivel de la lesión.

La presencia de anhidrosis puede explorarse con el ejercicio, colocando al paciente en una pieza muy temperada o utilizando ciertos polvos derivados del almidón que se colocan en la piel y cambian de color al contacto con el sudor.

—Otro signo importante, cuando está presente, es la heterocromía con hipopigmentación del iris del lado afectado.

Los melanocitos y el sistema simpático tienen un origen embrionario común a partir de la cresta neural y los melanocitos reciben inervación simpática directa, cualquier lesión perinatal puede alterar esta inervación y por lo tanto la síntesis de melanina con la consiguiente hipopigmentación. Este signo debe buscarse ya que no siempre es llamativo y su hallazgo en el adulto es un signo de benignidad porque indica que la lesión se produjo dentro del primer año de vida, período en el cual los ojos adquieren su color definitivo. La causa más frecuente es iatrogénica por trauma obstétrico durante el parto.

Una vez establecida la sospecha clínica por los hallazgos del examen físico debemos establecer fehacientemente que se trata de un Horner y luego tratar de determinar el sitio exacto de la lesión de la vía simpática.

Por lo general las lesiones de la tercera neurona son benignas, en cambio aquellas de la primera y especialmente de la segunda pueden estar encubriendo un cuadro serio subyacente. A raíz de esto se han ideado una serie de pruebas farmacológicas orientadas a confirmar el diagnóstico y luego a localizar la neurona comprometida.

### PRUEBA DE LA COCAÍNA

El neurotransmisor del sistema simpático es la norepinefrina que es liberada de los terminales axonales al espacio sináptico para activar la placa motora, producida la unión con ésta el neurotransmisor debe ser rápidamente inactivado y esta inactivación se produce por recaptación de la norepinefrina por el terminal axonal.

La cocaína impide la recaptación de norepinefrina prolongando así su acción sobre el receptor (placa motora).

En esta prueba se instila colirio de cocaína al 4% en ambos ojos y se observa a los 30 minutos.

—La reacción normal es de dilatación.

—Si la vía simpática está interrumpida a cual-

quier nivel no habrá transmisión del estímulo nervioso de una neurona a otra, no habrá norepinefrina presente en el espacio sináptico y por lo tanto la pupila no se dilata, cualquiera sea la neurona comprometida.

La prueba de la cocaína sólo permite confirmar el diagnóstico de Horner pero no permite localizar la neurona afectada.

### PRUEBA DE LA PAREDINA (hidroxianfetamina)

Es un simpaticomimético de acción indirecta que actúa estimulando la liberación de norepinefrina desde el terminal axonal.

Se instila colirio de Paredina al 1% y se observa a los 30 minutos.

—La reacción normal es de dilatación.

—La prueba es (+) cuando la pupila afectada no dilata o dilata menos que la pupila contralateral e indica lesión de la tercera neurona que al estar dañada no es capaz de liberar neurotransmisor al ser estimulada.

—Cuando la lesión es de la primera o de la segunda neurona, la tercera neurona indemne libera neurotransmisor y se produce dilatación pupilar.

### PRUEBA DE FENILEFRINA DILUIDA

Es un simpaticomimético de acción directa, actúa estimulando directamente al receptor.

Se instila fenilefrina al 1% en ambos ojos y se observa a los 30 minutos.

Esta prueba se basa en la conocida reacción de hipersensibilidad por denervación: cuando un receptor sano carece de neurotransmisor que lo estimule porque la neurona que lo produce está lesionada, el receptor desarrolla una avidez por el neurotransmisor que lo hace activarse en presencia de cantidades muy pequeñas de neurotransmisor incapaces de desencadenar una acción en un sistema normal.

—La prueba es (+) cuando la pupila afectada se dilata disminuyendo o incluso invirtiéndose la anisocoria, e indica una lesión de tercera neurona.

—La pupila normal contralateral no reacciona.

### PROBLEMAS DE LAS PRUEBAS DE COLIRIOS

—La cocaína no es de gran valor ya que no entrega localización, sólo certifica el diagnóstico de Horner.

—La paredina es la droga de mayor sensibili-

dad ya que tiene un porcentaje de error diagnóstico inferior al 5%.

Ninguna de ambas drogas se encuentra disponible en nuestro medio.

En la práctica nos queda entonces sólo la fenilefrina diluida que aunque tiene un porcentaje de error diagnóstico alto (alrededor del 50%) está a nuestro alcance y conociendo sus limitaciones, más la ayuda de la clínica y las pruebas de estimulación sudoral nos será de gran ayuda.

## ETIOLOGÍA

El diagnóstico clínico de Horner a menudo significa un mal pronóstico para el paciente por la alta frecuencia de procesos tumorales subyacentes (10-15%). Sin embargo, después de estudios exhaustivos la causa permanece oculta en alrededor del 25-40% de los casos. Se han hecho estudios prospectivos de estos pacientes con causa no determinada y se ha visto que permanecen estables a través del tiempo y a menudo son pacientes con patologías vasculares crónicas como hipertensión arterial o Diabetes M. lo que ha hecho sospechar que la causa podría deberse a alteraciones en el aporte vascular al ganglio cervical superior con el consiguiente daño de la tercera neurona.

## PRIMERA NEURONA

El diagnóstico clínico es habitualmente fácil porque por su ubicación siempre se asocia a otros síntomas de déficit neurológico.

- Insuficiencia vertebrobasilar: es la causa más frecuente (Síndrome de Wallenberg).
- Tumores.
- Traumatismos.

## SEGUNDA NEURONA

Son las de peor pronóstico por la alta frecuencia de tumores malignos como causa subyacente (50%), el Horner puede aparecer acompañando a un proceso tumoral del mediastino, del cuello o del vértice pulmonar, este último es el más frecuente dentro de los tumores que comprometen la segunda neurona y a pesar de su alta frecuencia rara vez son vistos por el oftalmólogo porque el Horner es un signo tardío y de mal pronóstico en un paciente grave con otras manifestaciones generales que está en manos de otros especialistas y en el cual el Horner es sólo un signo más de una patología muy avanzada.

Otras causas:

- Iatrogénicas:
  - en el niño los traumas obstétricos,
  - en el adulto la cirugía de cuello, o secundarios a angiografías carotídea.
- Lesiones de columna cervical (artrosis, osteofitos).

## TERCERA NEURONA

—En más de un 90% son benignos y dentro de este grupo se encuentra el mayor porcentaje de pacientes en que no se encuentra etiología y en los cuales se sospecha una lesión vascular del ganglio cervical superior.

—Un número importante acompaña a cefaleas de tipo vascular.

—Un pequeño grupo se acompaña de cefalea + compromiso de III-IV-V o VI par (Síndrome de Raeder), éstos requieren de estudio completo en busca de procesos expansivos de fosa media o seno cavernoso.

## RESUMEN

El Síndrome de Horner se produce por la interrupción de la vía simpática a cualquier nivel de su trayecto entre el hipotálamo y la órbita.

Se caracteriza por miosis del lado afectado, con reflejos pupilares normales, y ptosis palpebral mínima del mismo lado.

Entre las pruebas diagnósticas usadas, la de cocaína, cuando es (+), sólo certifica el diagnóstico de Horner sin entregar localización.

Las pruebas de Paredrina y de Fenilefrina diluida permiten establecer si la lesión es pre o postganglionar.

Etiologías más importantes:

- Primera neurona: insuficiencia vertebrobasilar.
- Segunda neurona: tumoral (Tumor de Pancoast).
- Tercera neurona: cefaleas vasculares indeterminadas.

## SUMMARY

Horner's syndrome is produced by an interruption of the sympathetic pathway at some level between the hypothalamus and the orbit. This syndrome is characterized by the presence of a slight ptosis and miosis on the affected side, with a normal pupillary light response.

The diagnostic drug tests are the cocaine test, which certifies the diagnosis but does not localize the lesion, the hidroxianfetamine (Paredrine) and the diluted phenilephrine test, which localize the lesion in the preganglionic or postganglionic chain.

The most important etiology of the first neuron Horner syndrome is the vertebro basilar insufficiency, of the second neuron are tumors of the area, and of the third neuron vascular headaches.

Dra. Verónica Winkler  
Servicio Oftalmología  
Hospital J.J. Aguirre  
Santiago - Chile

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Maloney, W.F., Younge, B.R., Moyer, N.J.: *Evaluation of the causes and accuracy of pharmacologic localization in Horner's Syndrome*. Am. J. Ophthalmol. 90: 394-402, 1980.
2. Sharf, B., Czarnecki, J.S.C.: *Distinguishing postganglionic from preganglionic lesions. Studies in rabbits with surgically produced Horner's Syndrome*. Arch. Ophthalmol. 100: 1319-1322, 1982.
3. Weinstein, J.M., Zweifel, T.J., Thompson, S.: *Congenital Horner's Syndrome*. Arch. Ophthalmol. 98: 1074-1078, 1980.
4. Sears, M.L., Kier, E.L., Chavis, R.M.: *Horner's Syndrome caused by occlusion of the vascular supply to sympathetic ganglia*. Am. J. Ophthalmol. 77: 717-724, 1974.
5. Kramer, S.G., Potts, A.M.: *Intraocular pressure and ciliary body norepinephrine uptake in experimental Horner's Syndrome*. Am. J. Ophthalmol. 68: 1076-1082, 1969.
6. Korezyn, A.D., Laor, N., Nemet, P.: *Sympathetic pupillary tone in old age*. Arch. Ophthalmol. 94: 1905-1906, 1976.
7. Mehelas, T.J., Kollarits, C.R.: *Pupillary clues to neurophthalmic diagnoses*. Postgraduate Medicine 71: 199-210, 1982.
8. Mukuno, K., Witmer, R.: *Innervation of melanocytes in human iris*. Albrecht v. Graefes Arch. klin. exp. Ophthalmol. 203: 1-8, 1977.
9. Weinstein, J.M., Cutler, J.I.: *Observations on transsynaptic changes in acquired Horner's Syndrome*. Am. J. Ophthalmol. 95: 837-838, 1983.
10. Walsh, F.B., Hoyt, W.F.: *Clinical Neuroophthalmology*, Baltimore, Williams & Wilkins Co, 1982.
11. Walsh, T.J.: *Neuroophthalmology: Clinical Signs and Symptoms*. Lea & Febiger, 1978.
12. Glaser, J.S.: *Neurooftalmología*, Salvat ed. S.A. 1982.

Dra. Verónica Winkler G.  
Bilbao 5838  
Santiago-Chile

## PUPILA DE ADIE\*

Dr. GONZALO SANTOS S.\*\*

Es uno de los cuadros pupilares que más problemas de diagnóstico presenta para la mayoría de los oftalmólogos generales.

### Cuadro Clínico

Se trata de una anisocoria, la cual es habitualmente notada por el paciente en forma brusca (adquirida), constituyendo esta anisocoria el motivo de consulta habitual.

La anisocoria es máxima ante la iluminación y mínima en la obscuridad, demostrando que la falla se encuentra en la contracción pupilar y que la pupila patológica es la midriática (lámina 1).

Afecta a personas en edad media de la vida (25-35 años), siendo excepcional en niños. Tiene una mayor frecuencia en mujeres.

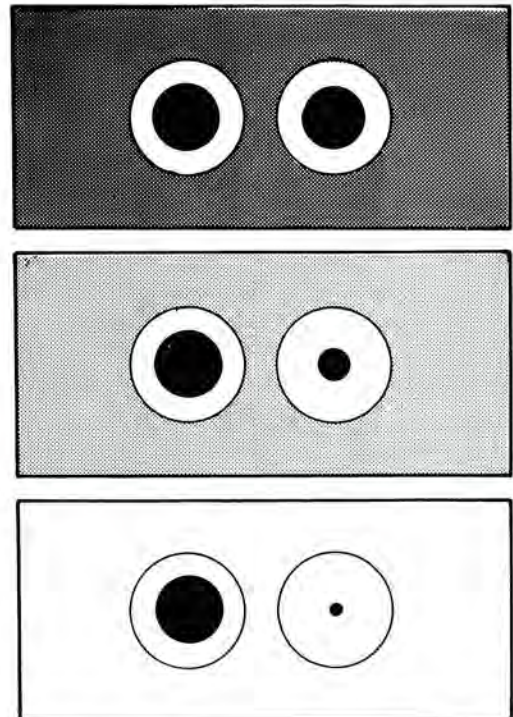
Habitualmente UNILATERAL, como excepción se describen algunos casos bilaterales en la literatura.

### Reflejos Pupilares

Se constata una acentuada hipo o arreflexia a la luz en la pupila midriática tanto al reflejo fotomotor directo o al consensual del ojo enfermo (midriático) al sano (lámina 2).

Existe habitualmente una franca disociación luz-cerca, es decir el reflejo acomodativo es mucho más intenso en lograr la contracción pupilar que el reflejo fotomotor. Al lograr la contracción de la pupila patológica (midriática) mediante la acomodación es posible observar el carácter TÓNICO de la pupila de Adie, es decir, la pupila se mantiene contraída iniciando una muy lenta dilatación que puede tomar 15 a 30 minutos observándose a veces durante ese período una inversión de la anisocoria,

### III PAR ADIE

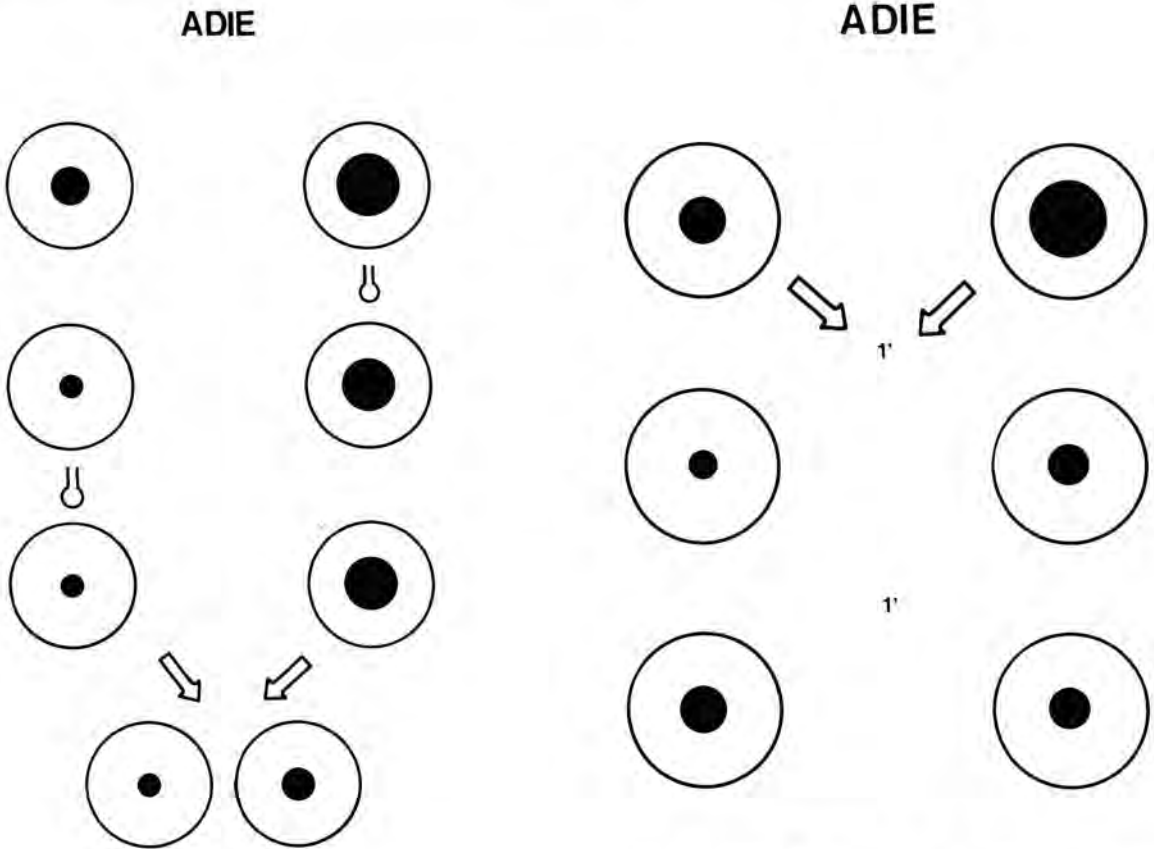


es decir, la pupila sana aparece como midriática (lámina 3).

En algunas publicaciones antiguas se sostiene que este carácter tónico también se podría obtener manteniendo la estimulación luminosa por 1 a 5 minutos sobre la pupila patológica e incluso sobre la normal. Este fenómeno no lo hemos observado en nuestros pacientes pese a haber realizado la prueba

\*Presentado en el XIII Congreso Chileno de Oftalmología.

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



de iluminación sostenida por 5 minutos. La negatividad de este fenómeno concuerda con las explicaciones etiológicas actuales sobre el Adie (lámina 4).

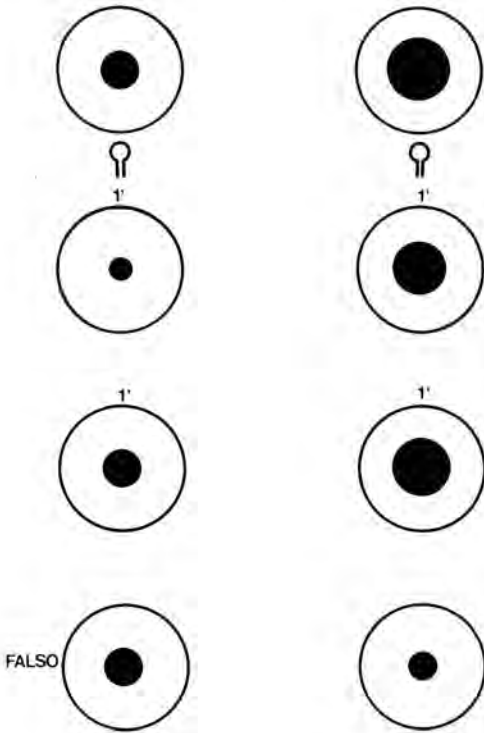
El compromiso de la acomodación o disfunción del músculo ciliar en el Adie es un fenómeno poco estudiado pero que en la actualidad se le asigna gran importancia en el diagnóstico. Los diferentes autores han podido demostrar compromiso variable de la acomodación en 70 a 90% en los casos de Adie, llegando incluso a descubrirse casos sólo con compromiso de acomodación y sin compromiso pupilar.

En nuestro medio habitualmente el diagnóstico se hace por el compromiso pupilar y no se estudia la acomodación, la cual muchas veces está comprometida y es la causante de molestias astenópicas severas en la visión cercana y que es menester solucionar.

Para estudiar la acomodación deben realizarse algunos sencillos test.

1. Medir distancia a la que cada ojo por separado logra Jaeger 1 (previa refracción).
2. Medir las dioptrías positivas que es necesario para lograr Jaeger 1 a la menor distancia dada por el ojo normal.
3. Observar tonicidad de acomodación: Realizar lectura binocular de Jaeger 1 a 12 centímetros por 15 segundos, luego medir el tiempo que necesita para volver a leer 20/20. Tiempo normal: 2 segundos. 70% de los Adie tiene tiempo de recuperación sobre 4 segundos.
4. Supersensibilidad del músculo ciliar a Pilocarpina 0,1%. Se instila Pilocarpina diluida al 0,1% en ambos ojos y se mide la miopía inducida en ambos ojos. En el 70% de los casos de Adie se produce una miopía de una dioptría o más para lograr 20/20. Debe recordarse este fenómeno del músculo ciliar ya que hemos cometido en el pasado el error de indicar Pilocarpina diluida a pacientes con Adie para corregir la

**ADIE**



midriasis y sus molestias pero hemos creado una anisometropía por miopía en el ojo afectado que a veces resulta más molesta que las molestias propias del Adie. Por esta razón es preferible solucionar el problema de lectura del Adie mediante lentes.

**Examen biomicroscópico bajo lámpara de hendidura**

Es fundamental de realizar ante la sospecha de pupila de Adie. Se observa una CONTRACCIÓN SEGMENTARIA del iris, es decir, habrá segmentos que se contraen y otros que no lo hacen produciendo un aspecto de BOLSA DE GUSANOS característica. Esta contracción segmentaria no es capaz de llevar a una miosis como en el ojo normal en que se produce una contractura en bloque.

**Prueba de Pilocarpina al 0,1% (lámina 5)**

Se instila Pilocarpina al 0,1% en ambos ojos previa medición de los diámetros pupilares en una determinada iluminación. Al cabo de 15-20 minutos se observa la respuesta. La pupila normal no sufre alteración. La pupila de Adie tiene una miosis notoria produciéndose en muchos casos una inversión de la anisocoria. Esto traduce una hiper respuesta de denervación (supersensibilidad).

**Etiología**

La inmensa mayoría de los autores acepta que el daño de la vía parasimpática pupilar se encuentra a nivel del ganglio ciliar con compromiso de las fibras pupilares y acomodativas en el Adie. La contracción segmentaria del iris y la disociación del reflejo fotomotor —acomodativo— se explicaría por regeneración anómala en que fibras postganglionares acomodativas van a inervar el iris. Lo aún no explicado es la razón de este compromiso selectivo del ganglio ciliar y no de otras estructuras neurales salvo en el Síndrome de Adie (pupila más ausencia de reflejo Patellar).



### Causas del Adie

En la gran mayoría de las pupilas de Adie no se encuentra una etiología que explique la génesis del cuadro. Se suponen cuadros virales que afectarían el ganglio ciliar.

Entre los casos en que se encuentra la etiología se hayan: Adie secundario a cirugía orbitaria, a herpes Zoster, traumatismos orbitarios severos, celulitis orbitaria.

### Importancia Clínica del Adie

La gran importancia del diagnóstico correcto de la pupila de Adie estriba en su benignidad y en no confundirlo con un compromiso pupilar del Tercer Par, cuadro que obliga a exhaustivos estudios etiológicos que incluyen exploraciones neuroquirúrgicas no exentas de riesgos.

El paciente portador de un Adie debe conocer su afección como también sus familiares directos para evitar que ante un accidente con pérdida de conciencia (TEC) al ser evaluada su anisocoria por un neurocirujano será sin lugar a dudas interpretada como compresión del Tercer Par por un hematoma

subdural y proceder a realizar cirugía como desgraciadamente ha ocurrido en más de una oportunidad con los Adie, especialmente en la era pretomografía axial. Este problema puede ser obviado obligando al paciente portador de un Adie a usar un medallón que incluye este diagnóstico.

### RESUMEN

Se revisan los aspectos clínicos, diagnóstico y significado de la Pupila de Adie, en especial algunos signos que demuestran el compromiso de la acomodación y su medición.

### SUMMARY

A review is made of diagnostic features and clinical significance of Adie's tonic pupil. Special emphasis is made in the description of signs demonstrative of accommodative involvement and ways to measure the accommodative deficit.

Dr. Gonzalo Santos S.  
Mosquito 459 - 1<sup>er</sup> Piso  
Santiago - Chile



## TRABAJOS LIBRES

### PREVENCIÓN DE CEGUERA EN POBLACIÓN DIABÉTICA SEMIRRURAL\*

Dres.: RONALD HOEHMANN R.\* \*\*, FRANCISCO VILLAGRÁN G.\*\*;  
HÉCTOR SANHUEZA A. \*, LUIS PONCE\*\*\*; MIGUEL CANELAS U.\*;  
FERNANDO BORJA R.\*; KANT VARGAS T.\* y Sr. DUNNY CASANOVA\*\*

En los países desarrollados la diabetes constituye causa principal de ceguera junto a la degeneración muscular senil, el glaucoma y la catarata (1, 6, 9). En los países en vías de desarrollo se atribuye a las enfermedades parasitarias y al tracoma un importante rol al respecto. Chile no presenta este tipo de enfermedades y por lo tanto debiera comportarse epidemiológicamente en forma similar a los países desarrollados.

La información bibliográfica sobre prevalencia de retinopatía diabética en nuestro país se limita a revisiones retrospectivas, con cifras que oscilan entre un 33 y un 45% (2, 3, 4). No existen estimaciones de factores de riesgo de ceguera de acuerdo a los conceptos actuales de la enfermedad.

El propósito de este trabajo es determinar la prevalencia y la gravedad de la retinopatía diabética en un muestreo sin restricción de pacientes diabéticos radicados en un área semirrural y que no tienen acceso a una atención oftalmológica habitual. Adicionalmente se efectuó un despistaje de glaucoma crónico, como factor de riesgo de ceguera independiente de la retinopatía.

#### MATERIAL Y MÉTODO

Se eligió para este estudio a los pacientes que pertenecen a un Club de Diabéticos que funciona en el Hospital de La Calera, V Región, establecimiento de tipo 4, que cubre una población aproximada de

75.000 habitantes, con alrededor de 12.000 atenciones anuales. La población urbana de La Calera es de 35.000 habitantes; los 40.000 restantes residen en numerosos poblados que se ubican en un sector del Valle del Aconcagua, entre la Cuesta El Melón por el norte y los faldeos del cerro El Roble por el sur.

127 pacientes diabéticos fueron sometidos a examen oftalmológico externo y a examen de fondo de ojo mediante oftalmoscopia directa e indirecta por 5 examinadores, previo examen de tonometría practicada por tecnólogos médicos del Servicio de Oftalmología del Hospital Carlos Van Buren. Se registró sexo, edad, procedencia, tipo de diabetes, tratamiento actual, duración estimada de la enfermedad y grado de control glicémico. El examen oftalmológico consignó la presencia de retinopatía diabética y su gravedad, así como la existencia de otra patología importante.

#### RESULTADOS

Los resultados se presentan en las Tablas 1 a 4.

#### DISCUSIÓN

En el grupo de 127 pacientes estudiados, existe predominio del sexo femenino con un 60%, lo que es similar a otros reportes. La edad de los pacientes en el 97% de los casos supera los 40 años. Su procedencia es urbana en 2/3 de los casos y rural en el tercio restante. Este hecho constituye una diferencia importante con los grupos de población diabética que habitualmente se estudia.

La diabetes tipo 2 constituye la regla en el grupo. Solamente se pesquisó un paciente tipo 1 y un paciente pancreatetectomizado con diabetes secunda-

\*Presentado en el XIII Congreso Chileno de Oftalmología.

\*Servicio Clínico de Oftalmología, Hospital Carlos Van Buren, Valparaíso.

\*\*Facultad de Medicina, Universidad de Valparaíso.

\*\*\*Servicio Clínico de Medicina Interna, Hospital de La Calera.

**TABLA 1**  
**CARACTERÍSTICAS DEL GRUPO**  
**DE 127 DIABÉTICOS**

Variable estudiada		Número
1. Sexo	femenino	76 (60%)
	masculino	51 (40%)
2. Edad (años)	40 o menos	4 (3%)
	41 a 70	97 (76%)
	71 o más	26 (21%)
3. Procedencia	urbano	87 (68%)
	rural	40 (32%)

**TABLA 2**  
**CARACTERÍSTICAS DEL GRUPO**  
**DE 127 DIABÉTICOS**

Variable estudiada		Número
4. Diabetes	tipo 1	1 ( 1%)
	tipo 2	125 (98%)
	secundaria	1 ( 1%)
5. Duración conocida (años)	menor 10	92 (73%)
	11 a 20	27 (21%)
	21 a 30	8 ( 6%)
6. Tratamiento actual	régimen	22 (17%)
	h. orales	103 (81%)
	insulina	2 ( 2%)

**TABLA 3**  
**CARACTERÍSTICAS DEL GRUPO**  
**DE 127 DIABÉTICOS**

Variable estudiada		Número
7. Glicemia (mg/100 ml)	150 o menos	77 (61%)
	151 a 200	27 (21%)
	201 o más	18 (14%)
	sin actualizar	5 ( 4%)
8. Complicación Ocular	retinopatía	49 (39%)
	otras	5 ( 4%)
	ex. negativo	73 (57%)
9. Tonometría (mmHg)	hasta 19	93 (73%)
	20 a 22	14 (11%)
	23 o más	11 ( 9%)
	glaucoma cr.	6 ( 5%)
	glaucoma nv.	2 ( 2%)

**TABLA 4**  
**GRAVEDAD DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA**

Forma	Nº	% Retinop. (49%)	% pacien. (127)
RD Basal	15	31%	12%
RD Complicada	34	69%	27%
Isquémicas	18	37%	14%
Maculopatías	13	27%	10%
Proliferantes	13	27%	10%
Fotocoágulas	5	10%	4%

NOTA: Coexistencia de complicaciones en algunos pacientes.

ria. En una gran cantidad de pacientes, 73%, la enfermedad tiene una duración conocida inferior a 10 años, muchas veces incluso 1 a 2 años, lo que dice relación con la fundación reciente del Club de Diabéticos, hace sólo 3 años.

El tratamiento actual de los pacientes es en un 81% mediante hipoglicemiantes orales y en un 17% solamente régimen. Un 2% de los pacientes recibe insulina. Esta distribución no es la habitual para una población diabética y puede ser explicada por la derivación de los pacientes más complejos a centros especializados, se excluye así del grupo estudiado, al paciente de mayor complejidad que habitualmente requiere insulina.

En cuanto a los niveles glicémicos, un 61% de los pacientes presenta valores de 150 mg/100 ml o menos y solamente un 14% valores superiores a 200 mg/100 ml.

En el examen oftalmológico propiamente tal se pesquisó la presencia de retinopatía diabética en 49 pacientes, lo que representa un 39% de los casos. Esta cifra se centra entre los valores extremos recopilados en la literatura nacional, que van desde un 32 hasta un 46% (2, 3, 4). Los estudios extranjeros generalmente diferencian la prevalencia en relación a múltiples factores (5, 7, 8).

Con el fin de descartar variables en la técnica de la pesquisa de retinopatía entre examinadores más experimentados y examinadores con menor experiencia, se estudió estadísticamente la prevalencia de retinopatía diagnosticada por cada grupo, sin encontrar diferencias significativas entre ellos.

En un 4% de los casos se registró otra patología ocular, específicamente 7 pacientes con catarata, 2 con alta miopía y 1 con leucoma corneal.

Una actividad marginal, pero no menos impor-

tante en prevención de la ceguera constituyó la pesquisa de glaucoma.

En un 5% de los pacientes se diagnosticó la existencia de un glaucoma crónico a base del examen de papila y a la hipertensión ocular. En 2 pacientes había un glaucoma neovascular que podría estar relacionado con la retinopatía diabética. El análisis del examen de tonometría demostró un porcentaje alto de pacientes con tensiones sobre los 23 mmHg, un 9% del total, los que fueron derivados para su estudio especializado.

La discusión de estos resultados escapa al propósito del presente estudio.

Volviendo a la retinopatía diagnosticada en 49 pacientes, vale decir, en un 39% de los casos, se estudió su gravedad de acuerdo a las siguientes formas clínicas de presentación convencionalmente designadas: retinopatía basal, retinopatía exudativa, maculopatía, retinopatía isquémica, retinopatía proliferante, hemorragia vítrea, desprendimiento retinal, retinopatía diabética fotocoagulada.

Sólo 15 de los 49 pacientes, vale decir, un 31% presentaba su retinopatía en etapa basal. Esta cifra referida al total de 127 diabéticos examinados, corresponde a un 12%. Los restantes 34 pacientes, es decir, el 69% de los casos con retinopatía diabética, se encontraban en una etapa más avanzada de la enfermedad.

Cabe destacar entre las formas que conllevan riesgo de ceguera el diagnóstico clínico oftalmoscópico de maculopatía en 13 pacientes, lo que constituye un 27% de los casos con retinopatía y un 10% del grupo total de pacientes. La retinopatía proliferante, por su parte, estaba también presente en 27% de las retinopatías y en 10% del total de diabéticos.

Si se considera solamente estas dos complicaciones se configura un 20% de pacientes con alto riesgo de ceguera en la población de 127 diabéticos estudiada. El riesgo de ceguera referido específicamente en el grupo de 49 pacientes con retinopatía aumenta a un 54%. Si agregamos la existencia de lesiones isquémicas, como etapa preproliferativa de la retinopatía diabética, la cantidad de pacientes expuestos al riesgo de ceguera se eleva ostensiblemente.

Finalmente, tenemos un grupo de 5 pacientes con retinopatía diabética fotocoagulados, todos ellos con hemorragia vítrea en el ojo contralateral. Estos 5 pacientes representan el 4% de la población examinada y demuestran que, por falta de atención especializada, la consulta fue tardía, seguramente al debutar la hemorragia vítrea de un ojo.

La atención oftalmológica del paciente diabético no está contemplada en el ámbito de acción del Hospital de La Calera y seguramente tampoco en muchos hospitales de ese tipo del país.

Existe, por lo tanto, la necesidad urgente de actuar en la prevención de la ceguera de los pacientes diabéticos como grupo expuesto a un alto riesgo de ceguera. Se debe incorporar el examen oftalmológico en los programas oficiales de diabetes. En el caso de la población semirural este tipo de acciones sólo puede realizarse en forma de operativos dirigidos a pesquisar en terreno los casos con alto riesgo de ceguera para su identificación, control y/o tratamiento oportuno. Los recursos necesarios para solucionar el problema de Salud Pública debieran ser destinados a través de un Programa de Prevención de Ceguera.

## RESUMEN Y CONCLUSIONES

En un estudio de tipo piloto se examinan en terreno 127 pacientes diabéticos de procedencia semirural agrupados en un Club de Diabéticos de un Hospital tipo B.

Se detecta una prevalencia de retinopatía diabética de 39%.

20% de los pacientes examinados, 54% de los que presentaban retinopatía, tienen complicaciones que implican alto riesgo de ceguera, tales como maculopatía y retinopatía proliferante.

Se evidencia consulta tardía en los casos de mayor gravedad.

Se plantea la necesidad de implementar acciones de salud urgentes y concretas tendientes a prevenir la ceguera en la población diabética.

## SUMMARY

A pilot study for examination of 127 diabetic patients coming from a semirural area is carried out in a Diabetic Club of a type B Hospital.

A 39% prevalency of diabetic retinopathy is detected.

20% of the examined patients, 54% of those with retinopathy, have complications as maculopathy and proliferative retinopathy with high risk of blindness.

Delayed consultation was evident in severe cases.

The need of urgent health actions to prevent blindness in the diabetic population is stated.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Amos, J.F.: *The Epidemiology of Diabetes Mellitus and Blindness due to Diabetes*. Am. J. Optom. & Physiol. Optics. 51:676-679, 1974.
2. Escobar, F.M.C., Aninat, C.A.: *Control de diabéticos adultos en un Consultorio General Suburbano de Santiago*. Rev. Med. Chile. 111: 466-471, 1983.
3. Fuentes, R.: *Retinopatía diabética en el Hospital Juan Noé C. de Arica*. Bol. Hosp. S.J. de Dios, 31: 75-79, 1984.
4. García de los Ríos, M., Valiente, S., Canessa, I., Mella, I., Taucher, E.: *Complicaciones degenerativas y sobrevida de los diabéticos*. Rev. Med. de Chile, 160, 733, 1972.
5. Kahn, H.A., Bradley, R.F.: *Prevalence of Diabetic retinopathy*. Brit. J. Ophthal.: 59:345-349, 1975.
6. Kini, M.M., Leibowitz, H.M., Colton, T., Nickerson, R.J., Gangley, J., Dawber, T.R.: *Prevalence of Senile Cataract, Diabetic Retinopathy, Senile Macular Degeneration, and Open-Angle Glaucoma in the Framingham Eye Study*. Amer. J. Ophthalmol. 85:28-34, 1978.
7. Klein, B.E.K., Davis, M.D., Segal, P., Long J.A., Harris, W.A., Haug, G.A., Magli, Y., Syrjala, S.: *Diabetic Retinopathy, Assesment of Severity and Progression*. Ophthalmology. 91:10-17, 1984.
8. Nielsen, N.V.: *The prevalence and Acute Deterioration of Retinopathy in a Diabetic Population: A One Year Epidemiologic Study in Denmark*. Int. Cong. Ophth. 24th, S. Fco. Calif., 1982, Acta 742-745.
9. Weigelin, E.: *Die Retinopathia diabetica*. Diagnostik. 5:293-296, 1972.

## TIPIFICACIÓN ANGIOGRÁFICA DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA\*

Dr. RONALD HOEHMANN R.\*\*

Las alteraciones clínicamente observables que ocasiona la diabetes en la retina se conocen desde el siglo pasado (21). Significativos aportes al conocimiento de la patología microvascular de esta enfermedad han constituido los estudios morfológicos de inyección (1) y las técnicas enzimáticas (6, 7). La incorporación de la angiofluoresceinografía como examen clínico ha contribuido sustancialmente a cimentar los conocimientos de la fisiopatología microcirculatoria de la retinopatía diabética (11, 16, 30, 31).

El propósito de esta revisión es actualizar conceptos relacionados con las manifestaciones angiográficas de la enfermedad, especialmente en cuanto a la alteración de la barrera hematorretinal, a la isquemia o no perfusión capilar y a la neovascularización de la retina. Finalmente se tipifican las diferentes formas clínicas de la retinopatía diabética y se deducen las principales indicaciones del examen.

### 1. ALTERACIÓN DE LA BARRERA HEMATORRETINAL

Al igual que la microangiopatía diabética en otros órganos o tejidos, la retinopatía cursa con un engrosamiento de la membrana basal de los capilares y un trastorno en la permeabilidad de su pared, que condiciona la salida de material plásmico desde el compartimiento intravascular, al espacio extravascular. La manifestación clínica de este fenómeno es la presencia en el examen de fondo de ojo de uno o más microaneurismas rodeados por un anillo de depósitos lipóideos, imagen que se ha

comparado acertadamente a un nido. Con frecuencia la multiplicidad de estas lesiones condiciona imágenes policíclicas de depósitos lipóideos en el polo posterior, traducción de un edema retinal crónico.

El examen de angiofluoresceinografía ha demostrado que los microaneurismas retinales son mucho más numerosos que en el simple examen fundoscópico. Además se ha establecido un carácter evolutivo de los microaneurismas con un comportamiento distinto de la permeabilidad de sus paredes a lo largo del tiempo, a saber:

- a) Microaneurismas que filtran activa y precozmente la fluoresceína. Representan lesiones recientes, con alteración importante de la barrera hematorretinal y gran potencialidad patogénica.
- b) Microaneurismas de tinción tardía. Presentan escasa filtración de colorante debido a fenómenos de degeneración hialina de sus paredes y representan una etapa involutiva de la lesión.
- c) Microaneurismas sin tinción angiográfica, pero clínicamente visibles. Corresponden histológicamente a lesiones ocupadas por material trombótico en su interior y excluidas funcionalmente de la circulación (Fig. 1).

Este comportamiento variable condiciona el carácter dinámico y multifacético que presenta la retinopatía diabética, lo que obliga a efectuar una cuidadosa evaluación de las lesiones ante cada caso en particular (2, 3, 5, 12, 18, 19, 25, 28, 29).

La alteración de la barrera hematorretinal se observa además con cierta frecuencia en las paredes de los capilares que constituyen la red anastomótica perifoveal. Su presencia constituye una grave amenaza para la agudeza visual del paciente diabético a través de la complicación denominada maculopatía diabética.

Se entiende por maculopatía diabética el compromiso funcional y orgánico de la retina macular

\*Presentado en el XIII Congreso Chileno de Oftalmología, (oct. 1986). Curso Angiofluoresceinografía

\*\*Cátedra Postgrado Oftalmología, Facultad de Medicina, Universidad de Valparaíso y Servicio Clínico de Oftalmología, Hospital C. Van Buren, Valparaíso.

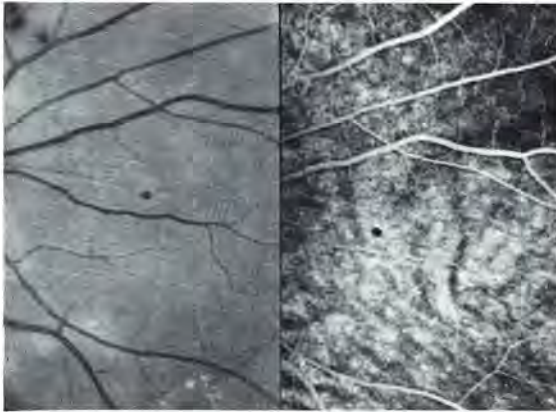


Fig. 1. Paciente N.G.B. 27 años. Microaneurisma aislado en sector nasal ojo derecho con paredes engrosadas en fotografía simple. A la derecha, angiofluoresceinografía demuestra hipofluorescencia y exclusión de la circulación retinal.

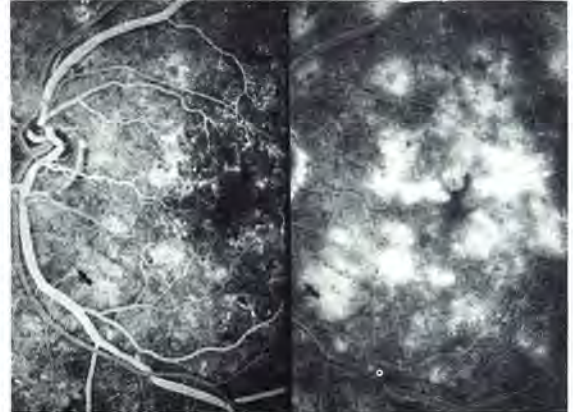


Fig. 2. Paciente M.P.M. 53 años. Comparación de angiografía precoz y tardía en área macular demuestra progresiva filtración desde microaneurismas y capilares dilatados, insinuando imagen estelar típica de edema macular.

ocasionado por el edema y la isquemia retinal, así como también por la tracción y el desplazamiento de sus estructuras en el caso de alteraciones vitreo-retinales adyacentes.

El componente edematoso de la maculopatía diabética puede derivar del quiebre de barrera hematorretinal perifoveolar ya mencionado y además de la filtración activa de microaneurismas en las proximidades de la mácula, entre las arcadas vasculares temporales (Fig. 2).

La angiofluoresceinografía permitirá establecer y evaluar el tipo de filtración causante de la maculopatía y aportará valiosa información para decidir el tratamiento mediante fotocoagulación, ya sea selectiva en el caso de microaneurismas filtrantes perimaculares o bien en rejilla cuando existe filtración difusa perifoveolar. Igualmente condicionará la abstención de tratamiento en aquellos casos que presentan microaneurismas de carácter regresivo (4, 9, 13, 24, 26).

## 2. ISQUEMIA RETINAL

Múltiples factores intervienen en la gestación de áreas isquémicas o de no perfusión en la retina del diabético: engrosamiento de la membrana basal de los capilares, proliferación de las células endoteliales, compresión del lumen por edema perivascular, aumento de la viscosidad sanguínea, gradiente de perfusión reducido en la retina en comparación con otros tejidos por la influencia de la presión intraocular, etc. (8, 10).

Clínicamente las áreas sin perfusión o isquémicas se manifiestan como manchas algodonosas y hemorragias superficiales, generalmente ubicadas por fuera de las arcadas vasculares. Por tratarse de lesiones aisladas y además evolutivas, con cambios en su coloración, especialmente en el caso de las manchas algodonosas, es necesario efectuar un examen cuidadoso y dirigido para su pesquisa, ya que fácilmente se mimetizan con el colorido normal del fondo de ojo. La oftalmoscopia indirecta puede ser de gran utilidad, permitiendo además el examen de las regiones periféricas de la retina, donde las lesiones isquémicas suelen acompañarse de hemorragias más bien redondeadas.

Angiográficamente las áreas isquémicas se presentan como espacios avasculares, hipofluorescentes, delimitados por dilataciones capilares, microaneurismas y brotes neovasculares.

El reconocimiento de la potencialidad neovasculogénica de las áreas sin perfusión ha permitido establecer el concepto clínico de retinopatía preproliferante cuando las lesiones isquémicas son numerosas y extensas. Es por lo tanto importante recorrer durante el examen angiográfico las regiones periféricas de la retina con el objeto de captar áreas de no perfusión que de otro modo pueden fácilmente pasar desapercibidas (22).

## 3. NEOVASCULARIZACIÓN

Numerosos autores describen la existencia de un factor vasculogénico en la retina de los mamíferos.

Se investigan además factores quimiotácticos responsables de la migración de las células endoteliales (14, 15, 17, 23, 27).

El concepto de neovascularización implica la proliferación de capilares inmaduros, con uniones intercelulares débiles de su endotelio, siendo por lo tanto su manifestación angiográfica una masiva extravasación del colorante desde la fase inicial del examen.

La ubicación de los vasos neoformados puede ser sobre la papila o en la retina, preferentemente en zonas nasales o adyacentes a las arcadas temporales. Se relacionan con el grado de isquemia retinal, siendo la neovascularización papilar generalmente manifestación de una isquemia severa de la retina periférica. La evolución habitual de la neovascularización es rápidamente progresiva, invadiendo la cavidad vítrea y catalogándose en estos casos como neovascularización papilo-vítrea o retino-vítrea, según su sitio de origen.

La gravedad de esta complicación, por su riesgo de condicionar hemorragias vítreas recidivantes, obliga al oftalmólogo a una vigilancia activa de la retina del paciente diabético para indicar oportunamente la fotocoagulación.

La angiofluoresceinografía permite diferenciar la neovascularización retinal o epirretinal de aquella descrita últimamente como neovascularización intrarretinal (20). Esta última consiste inicialmente en la aparición de pequeños brotes en las paredes de

los capilares que rodean o cruzan las áreas isquémicas a manera de esqueleto vascular. Los brotes capilares son intensamente hiperfluorescentes y tienden a avanzar invadiendo el territorio isquémico. Mantienen siempre la hiperfluorescencia en el extremo distal, pero a diferencia de la neovascularización clásica, no presentan una extravasación masiva del colorante. Se explica este fenómeno por el crecimiento relativamente lento de estos capilares, lo que daría tiempo para la formación de una pared con uniones intercelulares mejor constituidas (Fig. 3).

La neovascularización intrarretinal invade progresivamente las áreas isquémicas y en ocasiones adquiere la configuración de verdaderas asas capilares en forma de horquillas o rosetas vasculares. Deben diferenciarse de los fenómenos de simple recanalización de capilares previamente existentes, que también suele ocurrir en estas áreas (Fig. 4).

No se ha demostrado una relación evolutiva desde la neovascularización intrarretinal a la neovascularización epirretinal o retino-vítrea. Se plantea por lo tanto la conveniencia de reconsiderar la indicación de tratamiento preventivo mediante fotocoagulación de las áreas sin perfusión, sobre todo si son aisladas, ya que no necesariamente evolucionarían hacia una neovascularización de tipo epirretinal.

La angiofluoresceinografía, al diferenciar funcionalmente ambos tipos de neovascularización, puede contribuir a determinar la indicación de tratamiento, especialmente en casos límites.

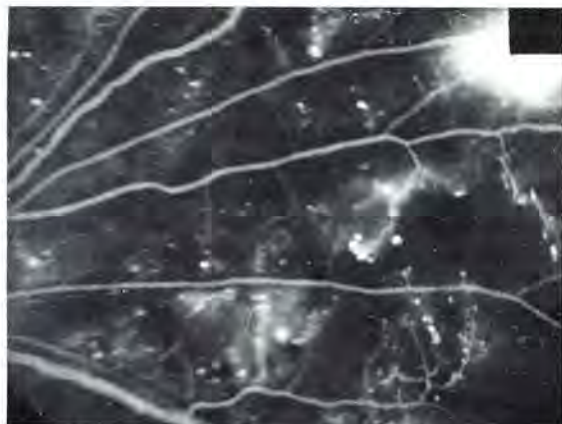


Fig. 3. Paciente F.F.F. 56 años. En área temporal de ojo derecho extensa área isquémica. Capilares con brotes de neovascularización intrarretinal hiperfluorescentes en sus extremos distales. Nótese diferente comportamiento de hiperfluorescencia masiva ocasionada por neovascularización epirretinal, visible en ángulo superior derecho de la figura.



Fig. 4. Paciente A.F.R. 49 años. Entre mácula y arcada temporal superior del ojo derecho se observan secuelas de neovascularización intrarretinal con capilares en forma de horquillas y rosetas, generalmente sin filtración de fluoresceína.

El seguimiento angiográfico de los pacientes con áreas isquémicas permitirá seguramente establecer en el futuro nuevos conceptos sobre el origen y el tratamiento de la grave complicación que representa la neovascularización retinal.

#### 4. TIPIFICACIÓN ANGIOGRÁFICA

La diversidad de alteraciones que es posible observar en la retina del paciente diabético dificulta muchas veces la correcta evaluación de la retinopatía en términos de severidad, pronóstico y riesgo de ceguera. Si bien cada tipo de lesión puede presentarse como manifestación única, lo habitual es la combinación de diferentes tipos y el enlace evolutivo de ellos en el tiempo. Así como los microaneurismas potencialmente evolucionan hacia una maculopatía, las áreas isquémicas condicionan el desarrollo de la neovascularización; sin embargo todas estas manifestaciones pueden coexistir en diferentes sectores de la retina en un momento determinado de la enfermedad. A lo anterior se agrega la severidad que cada tipo de lesión puede representar, ya sea por su ubicación o por su extensión.

Es por consiguiente necesario reconocer en cada caso el tipo preponderante de complicación que la retinopatía presenta, con el propósito de decidir su mejor manejo.

A manera de esquema de trabajo es útil tipificar las manifestaciones de la retinopatía diabética de acuerdo a su comportamiento angiográfico, teniendo presente la habitual coexistencia de diferentes tipos en uno o ambos ojos de un mismo paciente (Tabla 1).

##### 4.1. Retinopatía Diabética Basal

La angiofluoresceinografía permitirá distinguir alteraciones de la barrera hematorretinal, especialmente en microaneurismas alejados de la mácula, que no constituyen riesgo de compromiso visual para el paciente. Su documentación permitirá establecer un pronóstico y una mejor evaluación de la enfermedad en futuros controles, diferenciando un tipo estable de un tipo progresivo de retinopatía diabética basal.

##### 4.2. Retinopatía Diabética Exudativa

Clínicamente caracterizada por la presencia de anillos de depósitos lipóideos, puede diferenciarse angiográficamente un tipo activo, con abundantes extravasaciones de colorante en las alteraciones microvasculares que originan la lesión y un tipo regresivo con escasa o ninguna filtración, lo que permite suponer su involución espontánea. Ambos tipos

TABLA 1  
TIPIFICACIÓN ANGIOGRÁFICA DE LA RETINOPATÍA  
DIABÉTICA

1. RD Basal, según evolución:	tipo estable tipo progresivo
2. RD Exudativa, según filtración:	tipo activo tipo regresivo
3. Maculopatía, según filtración:	tipo focal tipo difuso
4. RD Isquémica, según extensión:	tipo aislado tipo masivo
según localización:	tipo periférico tipo medio-periférico tipo central tipo generalizado
5. RD Proliferante, según localización:	tipo papilar tipo papilo-vítreo tipo retinal tipo retino-vítreo tipo intrarretinal
6. RD Fotocoagulada, según evolución:	tipo estable tipo progresivo



representan etapas evolutivas que habitualmente coexisten en un mismo paciente.

#### 4.3. Maculopatía Diabética

De acuerdo a lo señalado, el examen angiográfico permite diferenciar un tipo de filtración focal, susceptible de fotocoagulación selectiva, de un tipo de filtración difusa, eventualmente tratable mediante coagulación en rejilla.

#### 4.4. Retinopatía Diabética Isquémica

Según la extensión de las áreas sin perfusión, la angiofluoresceinografía permitirá diferenciar un tipo aislado de un tipo masivo de compromiso isquémico de la retina.

Según la localización de las áreas isquémicas se distinguen un tipo periférico de evolución relativamente favorable; un tipo medio periférico generalmente progresivo; un tipo central con lesiones evolutivas ubicadas alrededor de las arcadas vasculares y un tipo generalizado de isquemia que compromete toda la retina revistiendo desde el punto de vista pronóstico la mayor gravedad.

#### 4.5. Retinopatía Diabética Proliferante

La angiofluoresceinografía permite establecer el diagnóstico precoz del tipo de neovascularización papilar, muchas veces inadvertido en un examen clínico apresurado. En el caso de la retinopatía proliferante del tipo retino-vítreo, generalmente diagnosticada por oftalmoscopia, se demuestra el masivo quiebre de la barrera hemato-retinal, al igual que en las neovascularizaciones del tipo retinal y retino-vítreo. Todos estos tipos implican la necesidad urgente de tratamiento por su alto riesgo de ceguera. Por otra parte si se encuentra en el examen el tipo de neovascularización intrarretinal, escasamente filtrante y de pronóstico relativamente favorable, cabe la posibilidad de esperar y controlar su evolución espontánea.

#### 4.6. Retinopatía Diabética Fotocoagulada

Incluso en aquellos casos cuyo tratamiento se considera finalizado, la angiofluoresceinografía constituye una valiosa ayuda para controlar la evolución de lesiones que representan gravedad pronóstica. El examen permite diferenciar un tipo estable y un tipo

progresivo de retinopatía diabética fotocoagulada, necesitando el último un tratamiento adicional.

### 5. INDICACIONES Y ASPECTOS TÉCNICOS

De lo anteriormente expuesto se deducen las indicaciones de la angiofluoresceinografía de acuerdo al aporte que el examen puede proporcionar para el manejo de cada paciente en particular. Son por lo tanto indicaciones preferenciales: el estudio de lesiones exudativas de ubicación perimacular; la sospecha clínica de una maculopatía incipiente; la evaluación pronóstica de las lesiones isquémicas; el diagnóstico diferencial entre neovascularización intrarretinal y neovascularización epirretinal; el adecuado control con posterioridad al tratamiento, etc.

La alta incidencia de la retinopatía diabética obliga a destinar aproximadamente un 25% de los exámenes angiográficos al estudio de esta patología en un Servicio Clínico de Oftalmología. La habitual limitación de los recursos hace necesario indicar la angiofluoresceinografía en el paciente diabético con un criterio selectivo. El oftalmólogo lo indicará si luego de efectuar un minucioso examen oftalmoscópico, considera que el examen angiográfico aportará información significativa para el manejo de su paciente. Esto es especialmente válido ante la presencia de opacidades de los medios transparentes, relativamente frecuente en los diabéticos, donde la angiofluoresceinografía no descubrirá lesiones que se ocultan a la oftalmoscopia.

En contadas ocasiones la angiofluoresceinografía permitirá confirmar la sospecha de neovascularización en pacientes con restos de hemorragia vítrea, constituyendo una indicación especial del examen.

Con el objeto de captar el máximo de información útil el oftalmólogo deberá indicar el ojo y el área hacia donde deberá dirigirse la fase inicial del estudio angiográfico, los territorios que interesan durante la fase intermedia y las áreas a captar en la fase tardía. Es recomendable un completo recorrido de ambos ojos en esta última fase para verificar el comportamiento de las hiperfluorescencias.

El angiografista por su parte deberá mantener una actitud alerta para captar lesiones de fluorescencia anómala durante el transcurso del examen y reexplorarlas en la fase tardía. Una actitud pasiva y rutinaria condiciona una pérdida de información y limitación de la utilidad del examen.

Resumiendo, la oportuna indicación, la acuciosa realización y la correcta interpretación de la

angiofluoresceinografía aportan en el paciente diabético valiosa información sobre el estado evolutivo, la gravedad y el riesgo de complicaciones de su retinopatía, permitiendo así un tratamiento efectivo en prevención de la ceguera.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ashton, N.: *Diabetic Retinopathy Proc. int. Symp. Fluorescein Angiography*, Albi, 1969, 334-345, Karger, Basel, 1971.
2. Behrendt, Th.; Roger, R.D.; Duane, Th. D.: *Evaluation of Microlesions in Diabetic Retinopathy*. Amer. J. Ophthalmol., 64: 721-725, 1967.
3. Bloodworth, J.M.B.; Molitor, D.L.: *Ultrastructural aspects of human and canine diabetic retinopathy*. Invest. Ophthalmol., 4: 1037-1048, 1965.
4. Bresnick, G.H.: *Diabetic Maculopathy*. Ophthalmology, 90: 1301-1317, 1983.
5. Cardillo Picolino, F.; Parodi, G.C.; Beltrame, F.: *Quantitative Evaluation of the Blood-Retinal Barrier in Diabetic Retinopathy*. Intern Congress Ophthalmol., 24 th, San Francisco, Calif., 1982. Acta, pp. 793-794.
6. Cogan, D.; Kuwabara, T.: *Capillary Shunt in the Pathogenesis of Diabetic Retinopathy*. Diabetes 12: 293-300, 1963.
7. Danis, R.P.; Wallow, I.H.L.: *HRP/Trypsin Technique for Studies of the Retinal Vasculature*. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 27: 434-437, 1986.
8. Deem, C.W.; Futterman, S.; Kalina, R.E.: *Induction of endothelial cell proliferation in rat retinal venules by chemical and indirect physical trauma*. Invest. Ophthalmol., 13: 580-585, 1974.
9. Ferris, F.L.; Patz, A.: *Macular edema: a major complication of Diabetic Retinopathy*. Simp. med. surg. dis. retina and vitreous, pp. 307-316. Trans New Orleans Acad. Ophthalmol., CV Mosby Co., St. Louis, 1983.
10. Ffytche, T.J.; Bulpitt, C.J.; Kohner, E.M.; Archer, D.; Dollery, C.T.: *Effect of changes in intraocular pressure on the retinal microcirculation*. Brit. J. Ophthalmol., 58: 514-522, 1974.
11. Frank, R.N.: *On the Pathogenesis of Diabetic Retinopathy*. Ophthalmology, 91: 626-633, 1984.
12. Freyler, H.: *Die exsudative diabetische Retinopathie*. Ophthalmologica, Basel, 170: 518-533, 1975.
13. Freyler, H.: *Die Fluoreszenzangiographie als Grundlage einer erfolgreichen prophylaktischen und therapeutischen Lickkoagulation bei Diabetischer Retinopathie*. Klin. Mbl. Augenheilk., 173: 182-195, 1978.
14. Glaser, B.M.; Campochiaro, P.; Davis, J.; Sato, M.: *Retinal Pigment Epithelial cells Release an Inhibitor of Neovascularization*. Arch. Ophthalmol., 103: 1870-1875, 1985.
15. Glaser, B.M.; D'Amore, Pa; Seppa, H.; Seppa, S.; Schiffmann, E.: *Adult tissues contain chemoattractants for vascular endothelial cells*. Nature, 288: 483-484, 1980.
16. Henkes, H.E.; Riaskoff, S.: *Die Problematik der Diabetischen Retinopathie*. Klin. Mbl. Augenheilk., 160: 257-262, 1972.
17. Henkind, P.: *Ocular Neovascularization. The Krill Memorial Lecture*. Amer. J. Ophthalmol., 85: 287, 1978.
18. Kohner, E.M.; Dollery, C.T.: *The Rate of Formation and Disappearance of Microaneurysms in Diabetic Retinopathy*. Trans. Ophthal. Soc. UK, 90: 369-374, 1970.
19. Kornezweig, A.L.: *Capillary Microaneurysms and Shunt Vessels in Diabetic Retinopathy*. Ann. Ophthalmol., 4: 589-599, 1972.
20. Muraoka, K.; Shimizu, K.: *Intraretinal Neovascularization in Diabetic Retinopathy*. Ophthalmology, 91: 1440-1446, 1984.
21. Nettleship, E.: *Chronic retinitis with formation of blood vessels in the vitreous in a patient with diabetes. One eye lost by results of chronic iritis accompanied by the formation of large vessels in the iris*. Trans. Ophthal. Soc. UK, 8: 159-160, 1888.
22. Niki, T.; Muraoka, K.; Shimizu, K.: *Distribution of Capillary Nonperfusion in Early-Stage Diabetic Retinopathy*. Ophthalmology, 91: 1431-1439, 1984.
23. Patz, A.: *The Friedenwald Memorial Lecture. I: Studies on Retinal Neovascularization*. Invest. Ophthalmol., 19: 1127-1249, 1980.
24. Reeser, F.; Fleischman, J.; Williams, G.A.; Goldman, A.: *Efficacy of argonlaser photocoagulation in the treatment of circinati diabetic retinopathy*. Amer. J. Ophthalmol., 92: 762, 1981.
25. Rubinstein, K.; Myska, V.: *Clinical Significance of Retinal Microaneurysms*. Trans. Ophthal. Soc. UK, 90: 701-718, 1970.
26. Rubinstein, K.; Myska, V.: *Pathogenesis and treatment of diabetic maculopathy*. Brit. J. Ophthalmol., 58: 76-84, 1974.
27. Sanders, D.R.; Peyman, G.A.: *Studies on intravitreal blood vessels I. A new experimental model*. Invest. Ophthalmol., 13: 362-368, 1974.
28. Seitz, R.: *Klinik Morphologie und Schicksal der Mikroaneurysmen*. Klin. Mbl. Augenheilk., 159: 539-541, 1971.
29. Tilton, R.G.; Larose, L.S.; Kilo, C.; Williamson, J.R.: *Absence of Degenerative Changes in Retinal and Uveal Capillary Pericytes in Diabetic Rats*. Invest. Ophthalmol., Vis. Sci., 27: 716-721, 1986.
30. Yamana, Y.; Ohnishi, Y.; Taniguchi, Y.; Ikeda, M.: *Early Signs of Diabetic Retinopathy by Fluorescein Angiography*. Jpn. J. Ophthalmol., 27: 218-227, 1983.
31. Zetterstrom, B.; Gjotterberg, M.: *The Diagnosis of Retinopathy by Fluorescein Angiography in Latent Diabetes*. Acta Ophthalmol., Vol. 52: 1-11, 1974.

## COMPLICACIONES OCULARES EN DIABÉTICOS, FACTORES DE RIESGO\*

Dres. RONALD HOEHMANN R.\* \*\*, FRANCISCO VILLAGRÁN G.\*\* \*\*\*,  
FERNANDO BORJA R.\*, MIGUEL CANELAS U.\* y Sr. DUNNY CASANOVA\*\*

Existen numerosas publicaciones en relación a las complicaciones oculares de la diabetes y estudios modernos de gran envergadura en el extranjero (8, 12, 13, 16, 17, 22).

En nuestro país se han efectuado publicaciones aisladas de estudios retrospectivos (2, 6, 7).

Los propósitos de este trabajo son obtener una base de información clínica de las complicaciones oculares posibles de ocurrir en la diabetes estudiando una población diabética en sección transversal, establecer la gravedad clínica de la retinopatía diabética cuando ésta existe y determinar los factores de riesgo que pueden influenciar su desarrollo.

### MATERIAL Y MÉTODO

101 pacientes diabéticos, previamente estudiados en el Consultorio de Endocrinología del Hospital Valparaíso, son seleccionados al azar y examinados en el Servicio de Oftalmología del Hospital Carlos Van Buren, registrándose agudeza visual mejor corregida, tensión ocular, examen externo, biomicroscopía con tinción fluoresceínica de la córnea y examen de fondo de ojos con oftalmoscopia directa e indirecta.

Se excluyeron los pacientes ya fotocoagulados por presentar alteraciones retinales iatrogénicas y los pacientes recién diagnosticados que no tenían un estudio general completo.

Los datos fueron consignados en 128 ítemes, cada uno de los cuales, debidamente codificado,

fue ingresado a un microprocesador para el análisis de tipo estadístico.

### RESULTADOS

Los resultados se presentan en forma tabulada.

### DISCUSIÓN

#### 1. Características generales del grupo (Tabla 1)

Existe un franco predominio de pacientes del sexo femenino. La edad promedio es de 56 años, siendo un 86% de los casos mayores de 40 años.

La duración conocida de la diabetes es 10,5 años, lo que equivale a otras publicaciones nacionales. En el grupo estudiado casi el 60% de los pacientes tienen una duración de la enfermedad conocida inferior a 10 años.

Los antecedentes familiares se encuentran cargados de diabetes y obesidad en más de la mitad de los casos. Un tercio de los casos registra el antecedente de hipertensión arterial.

En lo referente a las características de la enfermedad, la diabetes tipo 1 representa con un 12% una cifra más elevada que lo esperado para una población diabética general, lo que se explica por la calidad de pacientes que se encuentran en un policlínico especializado. El resto corresponde a diabetes tipo 2 asociada generalmente a obesidad. Las características especiales del grupo estudiado se refleja también en el tratamiento actual, puesto que sólo un paciente es tratado exclusivamente con régimen, la mitad con hipoglicemiantes orales y un tercio con insulina por fracaso de hipoglicemiantes orales. Los 12 pacientes que iniciaron tratamiento con insulina son diabéticos tipo 1.

\*Presentado en el XIII Congreso Chileno de Oftalmología (Oct. 86).

\*\*Servicio Clínico de Oftalmología, Hospital Carlos Van Buren, Valparaíso.

\*\*Facultad de Medicina, Universidad de Valparaíso.

\*\*\*Consultorio de Endocrinología, Hospital Valparaíso.

**TABLA 1**  
**CARACTERÍSTICAS GRUPO 101 DIABÉTICOS**

1. Sexo	Femenino	72%	
	Masculino	28%	
2. Edad	11 a 40	14%	
	Promedio 56,1 años	41 a 70	73%
	S 14,9	71 o más	13%
3. Duración conocida	Menor 10	59%	
	Promedio 10,5 años	11 a 20	33%
	S 6,5	21 a 30	6%
		Mayor 31	2%
4. Antec. Fam.	Diabetes	54%	
	Hipertensión	34%	
	Obesidad	53%	
	Negativo	22%	
5. Diabetes	Tipo 1	12%	
	Tipo 2 c. obes.	79%	
	Tipo 2 s. obes.	9%	
6. Tratamiento actual	Régimen	1%	
	H. oral	53%	
	Insulina inic.	12%	
	insulina x fracaso HO	34%	
7. Glicemia	150 o menos	18%	
	Prom.: 194 mg/100 ml.	151 a 200	51%
	S 43,8	201 o más	31%
8. Complicaciones	Neuropatía	38%	
	Albuminaria	7%	
	Pie diabético	3%	
9. Patología Asoc.	HTA	34%	
	S. anginoso	17%	
	Otras*	9%	

\*AVE, Infarto, Claudicación, Amputación.

La glicemia promedio fue de 194 mg/100 ml. Solamente un 18% de pacientes presenta cifras inferiores a 150 mg/100 ml; el resto sobrepasa los 200 mg/100 ml. Esta distribución refleja la severidad que alcanza la diabetes en los pacientes estudiados.

Las complicaciones atribuibles a microangiopatía diabética se traducen clínicamente en un 38% de prevalencia de neuropatías, un 7% de albuminaria sobre 400 mg/l y un 3% de pie diabético, este último con un componente de patología macrovascular.

Entre la patología vascular asociada destaca la hipertensión arterial con un 34% y el síndrome anginoso con un 17%.

## 2. Complicaciones oculares

En el examen para pesquisar patología oftalmológica asociada llama la atención la presencia de quera-

titis en un 18% de los casos. Al igual que en el caso de la catarata senil, no es posible confirmar su relación con la diabetes por falta de un grupo control adecuado. Sólo en forma aislada se detecta glaucoma crónico y la presencia de xantelasmas que también se describen asociados a la diabetes.

Entre las complicaciones del globo ocular atribuibles a la diabetes se encuentra la alteración del reflejo fotomotor en un 9% de los casos y uveítis, ya sea en forma activa o secuelas, en 3% de los pacientes. Sólo 2 pacientes presentan catarata diabética propiamente tal, ambos con diabetes tipo 1, uno de ellos ya afáquico (Tabla 2).

**TABLA 2**  
**EXAMEN OFTALMOLÓGICO**  
**EN 101 DIABÉTICOS**

1. Patología Asociada	Queratitis	18%
	Catarata senil	14%
	Glaucoma	2%
	Xantelasma	2%
2. Patología Diabética	Retinopatía	57%
	Reflejo FM alt.	9%
	Uveítis*	3%
	Catarata diab.	2%

\*Activa o secuela.

No se encontró en el grupo parálisis de musculatura extraocular (19, 10).

Si bien el análisis de la agudeza visual no representa necesariamente daño diabético, al tabular la visión del ojo mejor de cada paciente, se constató que sólo un 1% tiene visión inferior a 0,1 y aproximadamente un 70% visión de 0,6 o más. La función visual del grupo estudiado está en general bien conservada.

## 3. Retinopatía diabética

La prevalencia de retinopatía diabética alcanzó un 50% en los pacientes diabéticos tipo 1, a diferencia de los pacientes con diabetes tipo 2, que la presentan en un 58% de los casos (Tabla 3). Estas cifras son superiores a las habitualmente representadas debido seguramente a la frecuencia de casos severos de diabetes en un consultorio especializado (2, 6, 7, 9, 10, 15).

Para efectos del análisis de la retinopatía se excluyó a los diabéticos tipo 1, ya que, tanto la calidad de su enfermedad basal, como la caracterís-

TABLA 3  
PREVALENCIA DE RETINOPATÍA  
EN 101 DIABÉTICOS

Tipo 1	n=12	Con RD	6	50%
		Sin RD	6	50%
Tipo 2	n=89	Con RD	52	58%
		Sin RD	37	42%

tica de su estructura vascular, no permiten comparar su retinopatía con la de los diabéticos tipo 2 (5, 9, 11, 14).

El grupo se reduce por lo tanto a 52 diabéticos tipo 2 con retinopatía (Tabla 4).

TABLA 4  
CLASIFICACIÓN RETINOPATÍA  
EN 52 PACIENTES

Tipo	Nº	%
RD Basal	15	29
RD Exudativa*	6	11
RD Isquémica	10	19
RD Mixta*	17	33
RD Proliferante	4	8
*Maculopatía	6	11

Para catalogar la severidad se definió como basal aquella retinopatía que clínicamente sólo presentaba microhemorragias y microaneurismas, sin exudados de ningún tipo. Con 15 casos esta forma de retinopatía alcanzó una prevalencia de 29%.

Se consideró exudativa toda retinopatía con depósitos lipoideos, la que en forma pura se constató en 6 pacientes, vale decir en un 11%.

Se registró como isquémica la retinopatía que presentaba exudados algodonosos y/o hemorragias superficiales. Fue descrita en forma pura en 10 pacientes, equivalente a un 19%.

Una combinación de las dos formas anteriores se observó en 17 pacientes, un 33% de los casos, siendo definida como retinopatía mixta, exudativa e isquémica.

Por último encontramos 4 casos con retinopatía proliferante, lo que representa un 8% de los 52 pacientes. Debe ser destacado el hecho que los pacientes con lesiones isquémicas, considerados generalmente como portadores de retinopatía preproliferante, constituyen más de la mitad de los

casos al incluir los pacientes con retinopatía mixta (52%).

En forma separada se consignan 6 pacientes con naculopatía cuya prevalencia es seguramente mayor si se emplean medios adecuados para su pesquisa, tales como biomicroscopía muscular y angiofluoresceinografía.

#### 4. Factores de riesgo

Se analizaron algunos factores asociados a la presencia y a la gravedad de la retinopatía en los pacientes diabéticos en el grupo de 89 diabéticos tipo 2. Estos pacientes fueron subdivididos en un subgrupo de 52 pacientes con retinopatía diabética y un subgrupo de 37 pacientes sin retinopatía, estudiándose 8 probables factores de riesgo de acuerdo a la información disponible (Tabla 5).

La edad promedio del paciente, si bien fue levemente superior en el grupo con retinopatía, no alcanzó diferencia significativa.

La duración promedio de la diabetes, 9 años en los pacientes sin retinopatía y 12 años en los pacientes con retinopatía, evaluada con el Test de Student, muestra un valor p inferior a 0,05. La duración de la diabetes influye por lo tanto significativamente en la existencia de retinopatía en el grupo estudiado.

La glicemia promedio fue discretamente mayor en el grupo diabético, sin ser significativa.

En cuanto a la necesidad de tratamiento con insulina por fracaso de hipoglicemiantes orales, encontramos con mayor frecuencia esta situación en el grupo con retinopatía diabética, 26 pacientes, que contrasta con sólo 8 pacientes bajo tratamiento insulínico en el grupo sin retinopatía. Esta diferencia, estudiada con el test de X<sup>2</sup> fue significativa.

Si bien la presencia de albúmina muestra una diferencia de 7 contra 1 en los grupos estudiados, el reducido número de casos no permite establecer conclusiones.

La presencia de neuropatía clínica se comporta en forma similar a la necesidad de insulina en cuanto a su diagnóstico significativamente mayor en el grupo de pacientes con retinopatía.

La hipertensión arterial también alcanza diferencias significativas en el grupo de pacientes con retinopatía con respecto a aquel que no la tiene.

Diversas publicaciones destacan la importancia de la duración de la diabetes y de la presencia de hipertensión arterial como factores de riesgo en el desarrollo de la retinopatía diabética (3, 10, 18).

En cuanto a la influencia del tratamiento con

TABLA 5  
FACTORES DE RIESGO EN 89 DIABÉTICOS TIPO 2

	Sin RD n = 37	Con RD n = 52	p
1. Edad prom. años	58 (s = 14)	61 (s = 10)	no significativa
2. Duración prom. años	9 (s = 7)	12 (s = 6)	menor 0,05
3. Glicemia prom. (mg/100 ml)	183 (s = 41)	196 (s = 42)	no significativa
4. Insulina	8 (22%)	6 (50%)	menor 0,02
5. Albúmina 400 mg/l y más	1 (3%)	7 (13%)	no significativa
6. Neuropatía	8 (22%)	26 (50%)	menor 0,02
7. HTA	9 (24%)	25 (48%)	menor 0,05
8. Ae. Coron	7 (19%)	16 (31%)	significativa

Nota: Factores 4 a 8 consignan N° de pacientes afectados y/o referido al grupo respectivo.

insulina, los resultados de la literatura son contradictorios e incluyen muchas veces pacientes del tipo 1. Se considera que la disminución brusca de los niveles de glicemia tiene un efecto agravante en el curso de la retinopatía (1, 4).

Interesante resulta el hallazgo de la alta coincidencia de neuropatía clínica en nuestro grupo de pacientes con retinopatía. Este factor, tal vez poco considerado por provenir de la simple información anamnésica, no puede ser desestimado, sobre todo si se considera que su validez como dato es en todo similar al factor tiempo de evolución de la diabetes.

## RESUMEN Y CONCLUSIONES

En un estudio de corte transversal se examinan oftalmológicamente 101 pacientes diabéticos, clínicamente estudiados, cuantificando la prevalencia de las complicaciones oculares de la diabetes y la significancia de algunos factores de riesgo.

La prevalencia de la retinopatía diabética alcanzó un 58% y su severidad se traduce en un 8% de retinopatía proliferante y un 52% de pacientes con lesiones isquémicas.

Entre los factores de riesgo relacionados con la presencia de retinopatía alcanzan significancia estadística los siguientes: duración de la diabetes, tratamiento con insulina por fracaso de hipoglicemiantes orales, hipertensión arterial y polineuropatía.

## SUMMARY

Ophthalmological examination of 101 clinically evaluated diabetic patients is carried out as a transversal cut study in order to quantify the prevalence of ocular complications and the significance of some risk factors.

The prevalence of diabetic retinopathy was 58%. The severity is represented by a 8% of proliferative retinopathy and a 52% of patients with ischaemic lesions.

Following risk factors proved statistically significant: duration of diabetes, insulin therapy after missed oral hypoglycemic treatment, hypertension and polineuropathy.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Brinchmann-Hansen, O., Jorgensen, K.D., Hanssen, K.F., Sandvik, L. Oslo Study Group: *Effects of Intensified insulin treatment on various lesions of diabetic retinopathy*. Amer. J. Ophthal. 100:644-654, 1985.
2. Escobar, F.M.C., Aninat, CA.: *Control de diabéticos adultos en un Consultorio General Suburbano de Santiago*. Rev. Med. Chile. 111:466-471, 1983.
3. Esmann, V., Lundbaek, K., Madsen, P.H.: *Types of Exudates in Diabetic Retinopathy*. Acta Med Scand. 174 (3):375-384, 1963.
4. Friberg, T.R., Rosenstock, J., Sanborn, G., Vaghefi, A., Raskin, P.: *The Effects of Long-term Near Normal Glycemic Control on Mild Diabetic Retinopathy*. Ophthalmology. 92:1051-1058, 1985.

5. Frost-Larsen, K., Starup, K.: *Fluorescein Angiography In Diabetic Children. A Follow-up.* Acta Ophthalmologica. 58:355-360, 1980.
6. Fuentes, R.: *Retinopatía Diabética en el Hospital Juan Noé Crevani de Arica.* Bol. Hosp. S.J. de Dios. 31:75-78, 1984.
7. García de los Ríos, M., Valiente, S., Canessa, I., Mella, I., Taucher, E.: *Complicaciones degenerativas y sobrevida de los diabéticos.* Rev. Med. de Chile. 100:733-740, 1972.
8. Howard, W.J., Hillson, R.M., Bron, A., Awdry, P., Mann, J.I., Hackaday, TDR.: *Retinopathy is associated with higher glycaemia in maturity-onset type Diabetes.* Diabetologia 17:198-202, 1984.
9. Jerneld, B., Algvare, P.: *The Prevalence of Retinopathy in Insuline-Dependent Juvenile Onset Diabetes Mellitus. A Fluorescein Angiographie Study.* Acta Ophthalmologica. 62:617-630, 1984.
10. Kahn, H.A., Bradley, R.F.: *Prevalence of diabetic retinopathy.* Brit. J. Ophthal. 59:345-349, 1975.
11. Kimmel, A.S., Magargal, L.E., Annesley, W.H., Donoso, L.A.: *Diabetic Retinopathy Under Age 20.* Ophthalmology. 92:1047-1050, 1985.
12. Klein, B.E.K., Davis, M.D., Segal, P., Long, J.A., Harris, A., Haug, G.A., Magli, Y.L., Syrjala, S.: *Diabetic Retinopathy. Assessment of Severity and Progression.* Ophthalmology. 91:10-17, 1984.
13. Klein, R., Klein, B.E.K., Moss, S.E.: *Visual Impairment in Diabetes.* Ophthalmology. 91:1-9, 1984.
14. Matsui, M., Satoh, Y.: *Microangiographic findings in childhood diabetes.* Intern Congress Ophthalmol, 24th, San Francisco, Calif. 1982, Acta pp. 725-729.
15. Nielsen, N.V.: *The Prevalence and Acute Deterioration of Retinopathy in a Diabetic Population: A One Year Epidemiologic Study in Denmark.* Intern Congress Ophthalmol. 24th, San Francisco, Calif., 1982, Acta pp. 742-745.
16. Niesel P., König, H., Lalive d'Epinay, S., Riedwyl, H.: *Quantification of Retinal Lesions in Diabetic Retinopathy.* Albrecht v. Graefes Arch. Klin. exp. Ophthal. 194: 231-235, 1975.
17. Paisey, R.B., Arredondo, G., Villalobos, A., Lozano, O., Guevara, L., Kelly, S.: *Association of Differing Dietary, Metabolic and Clinical Risk Factors with Microvascular Complications of Diabetes. A prevalence study of 503, mexican Type II Diabetic Subjects.* Diabetes Care. 7:428-433, 1984.
18. Rand, L.I.: *Hypertension, smoking, and other risk factors for diabetic retinopathy.* Intern Congress Ophthalmol 24th, San Francisco, Calif., Acta pp. 715-718, 1982.
19. Rush, J.A., Younge, BR.: *Paralysis of Cranial Nerves III, IV, and VI.* Arch. Ophthalmol. 99:76-79, 1981.
20. Sergott, R.C., Glaser, J.S., Berger, L.J.: *Simultaneous, Bilateral Diabetic Ophthalmoplegia.* Ophthalmology. 91:18-22, 1984.
21. Skalka, H.W., Prchal, J.T.: *The Effect of Diabetes Mellitus and Diabetic Therapy on Caract Formation.* Ophthalmology. 88:117-124, 1981.
22. W.H.O Multination Study of Vascular Disease in Diabetics: *Prevalence of small and large vessel disease in diabetic patients from 14 centres.* Diabetologia. 28:615-640, 1985.





## CAUSAS DE DISMINUCIÓN DE LA AGUDEZA VISUAL EN PACIENTES CON RETINOPATÍA DIABÉTICA PROLIFERATIVA, FOTOCOAGULADOS\*

Dres. MARIO VAISMAN\*\*, RICARDO GARCÍA\*\*, FRANCISCO GUERRERO\*\*

### INTRODUCCIÓN

La retinopatía diabética es la responsable del 12% de las cegueras que aparecen cada año en USA, además es la principal causa de ceguera en el grupo de 45 a 70 años.

La diabetes afecta a un porcentaje importante de la población, que mediante nuevas formas de tratamiento ha podido prolongar su sobrevivencia de forma significativa. La aparición de retinopatía diabética está ligada en forma directamente proporcional a la duración de la diabetes, por lo que es muy probable que su incidencia aumente en los próximos años.

La FC ha sido utilizada por aproximadamente 25 años en el manejo de la retinopatía diabética; pero su efecto era discutido hasta 1976 fecha en que, el grupo de estudio de la Retinopatía Diabética en USA, publicó evidencia concluyente de que la FC reduce la ocurrencia de pérdida severa de visión en ojos con RDP en un 50% o más.

Conociendo que la FC pan-retinal es una buena indicación de tratamiento en retinopatía diabética proliferante y aceptando que disminuye, pero no elimina, el riesgo de pérdida importante de la agudeza visual, hemos tenido la inquietud de estudiar las causas de disminución de agudeza visual en los pacientes sometidos a este procedimiento.

### MATERIAL Y MÉTODO

Se revisaron las fichas clínicas con datos completos de 144 ojos con retinopatía diabética proliferativa sometidos a fotocoagulación pan-retinal con aparato de xenón Clinitek log<sup>3</sup>, efectuada generalmente

en dos sesiones, con inyección retroocular de lidocaína 2%, utilizando spot 3°.

De estos 144 ojos, en el último control, 61 de ellos (42%) habían empeorado agudeza visual con respecto a la que tenían antes de ser fotocoagulados, 83 ojos (58%) mantuvieron o mejoraron su agudeza visual en un seguimiento promedio de 20,1 meses. La disminución de agudeza visual se definió como pérdida de 2/10 o más, baja de 0,01 a contar dedos o de contar dedos a cero.

En los 61 ojos que sufrieron deterioro de agudeza visual de acuerdo a esta definición se analizaron:

- *Características generales* (edad, sexo, tipo y antigüedad de la diabetes).
- *Hallazgos previos a la fotocoagulación* (agudeza visual, tensión ocular, rubeosis, catarata).
- *Factores de riesgo vítreo retinales* (neovascularización papilar, retinal, hemorragia prerretinal y vítrea, desprendimiento retinal traccional, edema macular).
- *Cantidad de coagulaciones.*
- *Agudeza visual final y causas de su deterioro.*

### RESULTADOS

(61 ojos de 49 pacientes)

#### *Uni o bilateralidad*

37 casos unilaterales

12 casos bilaterales

#### *Edad promedio*

54.8 años (rango 20-69)

#### *Sexo*

32 hombres

21 mujeres

#### *Tipo de diabetes*

Tipo I 5 pacientes

Tipo II 44 pacientes

\*Presentado en el XIII Congreso Chileno de Oftalmología (Oct./86).

\*\*Servicio de Oftalmología. Hospital del Salvador.

*Antigüedad conocida de la diabetes*  
14.3 años (rango 1-36)  
*Seguimiento promedio*  
27.7 meses (rango 1-142)  
*Cantidad promedio de coagulación*  
275

*Agudeza visual (Tabla 1).*

28 ojos (46%) tenían agudeza visual previa 0,4 o mejor 7 ojos (11%) postfotocoagulación.

Por otra parte 33 ojos (54%) tenían agudeza visual previa inferior a 0,4 y 54 ojos (89%) postfotocoagulación.

*Causas de disminución agudeza visual (Tabla 2).*

**TABLA 1**  
**AGUDEZA VISUAL PREVIA Y FINAL**  
**EN 61 OJOS CON RDP FOTOCOAGULADOS**  
**QUE DISMINUYERON AGUDEZA VISUAL**

Agudeza visual	Agudeza visual previa Nº ojos	Agudeza visual final Nº ojos
1 - 0,8 **	10	—
0,79 - 0,6	5	3
0,59 - 0,4	13	4
0,39 - 0,2	11	7
0,19 - 0,01	20	13
contar dedos-luz	2	30
cero	—	4

**TABLA 2**  
**CAUSAS DE DISMINUCIÓN DE AGUDEZA**  
**VISUAL EN 61 OJOS CON RDP FOTOCOAGULADOS**

Causa	Nº de ojos
Hemorragia prerretinal o vítrea	17
Edema macular persistente	13
Glaucoma neovascular	8
Desprendimiento retinal	6
Atrofia papilar	1
Fibrosis vítrea	1
Hemorragia y desprendimiento retinal	1
Hemorragia y glaucoma neovascular	1
Catarata	1
No consignada	12
<b>Total</b>	<b>61</b>

**TABLA 3**  
**HALLAZGOS PREVIOS**  
**A LA FOTOCOAGULACIÓN EN 61 OJOS**  
**CON RDP**

Hallazgo	Nº de ojos
Rubeosis	25
Glaucoma neovascular	2
Hemorragia prerretinal o vítrea	19
Neovascularización papilar	24
Desprendimiento retinal traccional	1

**TABLA 4**  
**RELACIÓN ENTRE HALLAZGOS PREVIOS A LA FOTOCOAGULACIÓN**  
**Y CAUSA DE DISMINUCIÓN DE VISIÓN**

Hallazgos previos	Causas disminución agudeza visual			
	Hemorragia vítrea o pre- retinal	Edema macular persistente	Nº Ojos Glaucoma Neovasc.	D.R. traccional
Rubeosis	(17) 9	(13) 3	(8) 2	(6) 1
Hemorragia prerretinal o vítrea	4	4	2	5
Neovascularización retinal	6	2	1	1
Edema polo post.	3	1	—	1
Desprendimiento retinal traccional	—	—	—	1

## DISCUSIÓN

Los 61 ojos estudiados con retinopatía diabética proliferativa, tratados con fotocoagulación pan-retinal, que tuvieron disminución de visión, presentaban por lo menos un factor del alto riesgo de pérdida severa de visión (hemorragia prerretinal o vítrea, neovascularización papilar, neovascularización retinal).

Se acepta que la fotocoagulación retinal destruye las áreas isquémicas generadoras de factor vasoproliferativo y por este mecanismo controla la progresión de la enfermedad. En nuestra serie, al menos 26 ojos (42,6%) disminuyeron agudeza visual a consecuencia de complicaciones derivadas de progresión de la enfermedad vasoproliferante (hemorragia prerretinal o vítrea en 17 ojos, glaucoma neovascular en 8 ojos y 1 ojo con ambas complicaciones).

La progresión de la enfermedad es entonces la causa más importante de la disminución de visión. Pensamos que dos factores influyen en esta progresión:

- el promedio de coagulaciones en nuestra serie fue de 275 con spot 3°, lo cual nos parece insuficiente de acuerdo a lo recomendado en la literatura 400 a 800 coagulaciones<sup>1</sup>;
- otro factor que puede influir en la progresión de la enfermedad, en nuestra serie, lo constituyen las condiciones oculares previas al tratamiento: 33 ojos (45%) agudeza visual inferior a 0,4 y rubeosis en 25 ojos (40,9%), neovascularización papilar en 24 ojos (39,3%), etc.

Un grupo importante de ojos (13 o el 21,3%) disminuyó agudeza visual por edema macular persistente, que en uno de ellos estaba presente antes de la fotocoagulación, pero disminuyó la agudeza por aumento del edema. Este edema puede corresponder a progresión natural de la enfermedad o a complicación de la fotocoagulación.

Debemos recordar que se trata de ojos con retinopatía complicada (rubeosis en 3, hemorragia vítrea en 4, neovascularización papilar en 4, etc.).

En la serie de McDonald (6) en 93% de los ojos apareció o aumentó el edema macular después de fotocoagulación pan-retinal con láser y el 27% desarrolló edema macular persistente en un seguimiento de 15 meses.

Otro grupo de ojos (6 o el 10%) disminuyó visión por desprendimiento retinal traccional. Uno de ellos estaba presente antes de la fotocoagulación

y no comprometía la mácula. Se sabe que los ojos que tienen abundante tejido fibroso intravítreo pueden desarrollar desprendimiento retinal traccional postfotocoagulación. Es por ello que en los casos avanzados de proliferación fibrosa vítrea con desprendimiento retinal está contraindicado fotocoagular a menos que se planifique una vitrectomía a continuación.

En ningún caso de la serie se produjo disminución de agudeza visual como resultado inmediato del procedimiento, como se ha descrito en casos de coagulación macular, hemorragia vítrea preoperatoria, inyección retroocular intratecal, perforación del globo, etc.

## CONCLUSIONES

1. La principal causa de disminución de agudeza visual en nuestra serie corresponde a progresión de la enfermedad proliferativa (42,6%) sea del polo anterior (glaucoma neovascular) o posterior, posiblemente por acentuado deterioro antes de la fotocoagulación y/o por tratamiento insuficiente.
2. El desarrollo de edema macular persistente es la segunda causa (21,3%) y puede corresponder a evolución de la enfermedad o a complicación de la fotocoagulación.
3. El desprendimiento retinal traccional es la tercera causa (9,8%).
4. No tuvimos complicaciones intraoperatorias del procedimiento.

## RESUMEN

Se estudian 61 ojos con retinopatía diabética proliferativa tratados con fotocoagulación pan-retinal con arco de xenón, que disminuyeron su agudeza visual después de un período de seguimiento promedio de 27,2 meses. Las causas más importantes de esta disminución de agudeza visual fueron hemorragia prerretinal o vítrea en 17 ojos (27,9%), edema macular persistente en 13 ojos (21,3%), glaucoma neovascular en 8 ojos (13,1%) y desprendimiento retinal traccional en 6 ojos (9,6%).

## SUMMARY

61 eyes affected with proliferative diabetic retinopathy and treated with pan retinal photocoagulation with Xenon arc that showed a reduction in their

visual acuity after a follow-up time of 27.2 month are reported. The main causes of these visual loss were pre retinal or vitreous hemorrhage in 17 eyes

(32.9%) persistent macular edema in 13 eyes (21.3%). Neovascular glaucoma in 8 eyes (13.1%) and traccional retinal detachment in 6 eyes (9.6%).

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Blankenship, G.: *Retinopatía diabética*. Tratamiento Médico y Fotocoagulación. Rev. Oft. Ven. Vol. XL 390-397, 1982.
2. Diabetic Retinopathy Study (DRS): *Photocoagulation Treatment of Proliferative Diabetic Retinopathy Ophthalmology* 88: 583-600, 1981.
3. Harada, T., Ichikawa, K., Kojima, K., Harada, K., Ichikawa, H.: *Rétinopathies Diabétiques Proliférantes et Photocoagulation Panrétinienne*. Bull et Mém. S.F.O. 95: 514-519, 1984.
4. L'Esperance: *Management of Diabetic Retinopathy*.
5. Little, H.L.: *Treatment of Proliferative Diabetic Retinopathy*. Ophthalmology 92: 279-283, 1985.
6. McDonald, H.R., Schatz, H.: *Macular edema following panretinal photocoagulation*. Retina 5: 5-10, 1985.
7. Maseras, M., Peart, S., Satorio, P.: *Nuestra experiencia en la fotocoagulación con xenón de cien pacientes con retinopatía diabética*. Arch. Soc. Esp. Oftal. 43, 5, 518-516, 1982.
8. Meyer Schwickerath, G., Gerke, E.: *Treatment of Diabetic Retinopathy with photocoagulation*. Acta Ophthalmologica 61: 756-768, 1983.
9. Okun, E., Johnston, G.P., Boniuk, I., Arribas, N., Escoffery, R., Gilbert, M.: *Xenon arc photocoagulation of Proliferative Diabetic Retinopathy Ophthalmology* 91-1458-65, 1984.
10. Plumb, A., Awan, A., Chignell, A., Schilling, J.: *A comparative Trial of xenon arc and argon laser photocoagulation in the treatment of proliferative diabetic retinopathy*. British Journal of Ophthalmology 66: 213-218, 1982.
11. Scheiber, S., Bischoff, P., Sperser, P.: *Progression of Diabetic Retinal Despite Panretinal Laser Coagulation Klin Mbl. Augenkert*. 180: 391-393, 1982.
12. Wallow, I., Johns, K., Barry, P., Chandra, S., Bindley, C.: *Chorioretinal and Choriovitreous Neovascularization after photocoagulation for Proliferation Diabetic Retinopathy Ophthalmology* 92: 523-532, 1985.

Dr. Mario Vaisman  
Avda. Salvador 351  
Santiago - Chile

## ESTRABISMO EN PACIENTES OPERADOS DE DESPRENDIMIENTO DE RETINA

Dres. FRANCISCO GUERRERO\*\*, IVÁN VILLASECA\*\*, MARIO VAISMAN\*\*, FERNANDO VILLARROEL\*\*, EDUARDO MUÑOZ\*\*, GERMÁN GONZÁLEZ\*\* y T.M. CAROLINA ASPILLAGA\*\*

El estrabismo, en el postoperatorio del DR, se puede manifestar como una diplopia, tropia notoria, ambas, o bien, puede pasar inadvertido, por este motivo es poco conocida la real frecuencia de heteroforias en estos pacientes.

El *objetivo* de este trabajo es:

1. Determinar la frecuencia y tipo de estrabismo en pacientes operados de desprendimiento retinal en el Hospital del Salvador.

2. Determinar la frecuencia de diplopia postoperatoria.

3. Correlacionar el estrabismo con el tipo de implante y su ubicación bajo los diferentes músculos extraoculares, y

4. Investigar su relación con la agudeza visual obtenida.

No se informará en esta oportunidad sobre el estado sensorial binocular de los pacientes estudiados.

### MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó estudio estrabológico, en forma prospectiva, consecutiva y no seleccionada, a 80 pacientes operados de DR que asistían a control en el Hospital del Salvador, Departamento de Retina.

Todos estos pacientes consultaron por primera vez por el desprendimiento retinal, por lo que no tenían examen oftalmológico previo, sólo se descartó a quienes daban el antecedente anamnésico de desviación ocular o estrabismo evidente al ingreso.

Se definió estrabismo como toda tropia horizon-

tal de  $+ - 10^{\Delta}$  inclusive o tropia vertical de  $+ - 5^{\Delta}$  inclusive.

Los datos obtenidos fueron consignados en una ficha ad hoc.

Los 80 pacientes fueron 36 hombres y 44 mujeres, su edad fluctuó entre los 7 y 76 años con promedio 44,5 años; el desprendimiento se produjo 1 semana a 24 meses antes de la retinopexia quirúrgica (promedio 3,1 meses preoperatorio) y el tiempo entre la cirugía de retina y el estudio estrabológico fue de 2 a 126 meses (promedio de 29,2 meses).

### RESULTADOS

#### 1. Frecuencia y tipo de estrabismo

De los 80 pacientes, 29 presentaron estrabismo (36,4%) y 51 ortoforia (63,7%). Fueron 9 endotropias (31,0%), 11 exotropias (38,0%) y 9 desviaciones cicloverticales (31%). Cuadro Nº 1.

#### 2. Diplopia

Sólo 3 de los 29 pacientes estrábicos, presentaron

CUADRO Nº 1  
FRECUENCIA Y TIPO DE ESTRABISMO  
EN PACIENTES OPERADOS  
DE DESPRENDIMIENTO DE RETINA

	Nº Pacientes	%
Ortotropia	51	63,7
Estrabismo	29	36,3
Endotropias	9	31,0
Exotropias	11	38,0
Cicloverticales	9	31,0

\*Presentado en el XIII Congreso Chileno de Oftalmología (5-8-Oct./86).

\*\*Hospital del Salvador. Santiago - Chile.

diplopia: (10,3%); 3,7% de los 80 pacientes estudiados.

### 3. Tipo y ubicación del Implante (Cuadro N° 3)

La banda circular, sin implante local agregada, se usó pocas veces (13 pacientes) y determinó un 30,8% de estrabismo y 69,2 de ortoposiciones.

El uso de banda más implante o de implante local sin banda subió la frecuencia de estrabismo a 35,5 y 37,1%, respectivamente (Cuadro N° 2).

Al analizar el tipo de estrabismo según tipo de implante, se obtienen cifras bajas para cada rubro, lo que no permite sacar conclusiones (Cuadro N° 3).

CUADRO N° 2  
ESTRABISMO SEGÚN TIPO DE IMPLANTE  
EN 80 PACIENTES OPERADOS DE  
DESPRENDIMIENTO DE RETINA

Tipo de Implante	N° de Pacientes	N° Estrabismo %	N° Ortotropia %
Banda Circular	13	4 (30,8%)	9 (69,2%)
Banda más Implante Local	31	11 (35,5%)	20 (64,5%)
Implante Local	35	13 (37,1%)	22 (62,9%)

Se debe agregar 1 paciente (exotropía) operado con invaginación escleral sin implante.

CUADRO N° 3  
TIPO DE ESTRABISMO SEGÚN  
TIPO DE IMPLANTE

Tipo de implante	Endotropía	Exotropía	Ciclodesviación	Total
Banda Circular	3	0	1	4
Banda más impl.	5	4	2	11
Implante local	1	6	6	13

Se debe agregar 1 paciente (exotropía) operado con invaginación escleral sin implante.

Se analizó la ubicación de los implantes bajo los músculos rectos y su relación con la frecuencia y tipo de estrabismo, considerando el número de veces que cada músculo quedó con un implante local bajo él. Con frecuencia un implante comprometió 2 ó 3 músculos (Cuadro N° 4). Se consideró los implantes solos o asociados a banda circular.

Sólo en 4 pacientes el implante no estuvo bajo un músculo: 2 agujeros maculares, 1 inferonasal y 1 inferotemporal.

Se constata que la ubicación de los implantes bajo (Cuadro N° 4) los Rectos Horizontales determina número similar de ET que XT, lo que es de esperar pero, el recto lateral se asoció a 3 ciclodesviaciones, éstas fueron en exo, y asociados en 2 casos al menos a implante que comprometía RI y RS.

CUADRO N° 4  
FRECUENCIA DE ESTRABISMO  
SEGÚN MÚSCULO COMPROMETIDO  
POR IMPLANTE LOCAL

Músculo	% Ortotropía	% Estrabismo
Recto medio	64,3%	35,7%
Recto lateral	46,4%	53,4%
Recto superior	52,1%	47,9%
Recto inferior	33,3%	66,7%

Se tabula 24 pacientes operados con implante local solo o con banda circular e implante.

El RS fue comprometido por el implante en 23 oportunidades, el RI sólo 12 veces siendo el músculo menos afectado, sin embargo, fue el que se asoció mayor número de veces a estrabismo: en 8 oportunidades se asoció a estrabismo y sólo en 4 a ortoforia.

Hubo 4 casos de desinserción muscular que no se relacionaron con un tipo específico de estrabismo.

### 4. Agudeza Visual

La mejor agudeza visual alcanzada en los ojos operados fue 0,9; la peor fue visión de luz.

La frecuencia de estrabismos en pacientes con AV de 0,1 a 0,9 fue de 27,2%, en grupo de AV bajo 0,1 fue de 39,6% (Cuadro N° 6).

En el grupo de mejor visión los estrabismos son pocos como para sacar conclusiones.

**CUADRO N° 5**  
**FRECUENCIA DE UBICACIÓN DE IMPLANTE**  
**BAJO MÚSCULOS HORIZONTALES**  
**Y VERTICALES Y TIPO DE ESTRABISMO**

	Endotropía	Exotropía	Cicloesviación	Orotropía
Recto Medio 14	2(14,2%)	3(21,9%)	0(0%)	9(64,3%)
Recto Lateral 15	2(13,3%)	3(20,0%)	3(20,0%)	7(46,6%)
Recto Superior 23	4(17,3%)	3(13,0%)	4(17,3%)	12(52,1%)
Recto Inferior 12	1(8%)	3(21%)	4(33,3%)	4(33,3%)

Indica el número de veces que se ubica implante local bajo un músculo, con o sin banda circular agregado. Con frecuencia un implante comprometía 2 ó 3 músculos. % de estrabismo sobre el número de veces que se compromete cada músculo.

**CUADRO N° 6**  
**AGUDEZA VISUAL Y ESTRABISMO**

Agudeza visual (Ojo Op. de DR)	Orotropía	Estrabismo	Endotropía	Exotropía	Ciclovertical
0,1 a 0,9 22 pacientes	16	6(27,2%)	1	1	4
Inferior a 0,1 58 pacientes	35	23(39,6%)	8	10	5

En el grupo de AV inferior a 0,1 predominan los estrabismos horizontales, con cifra semejando de ET y EX, no se da la norma general de exotropía en ojos de mala visión adquirida en el adulto; el tipo de estrabismo estaría, más bien, determinado por la ubicación de los implantes que por la agudeza visual.

## COMENTARIOS

El estrabismo en postoperados de DR ha sido poco estudiado en la literatura y se ha citado con una incidencia de 1 a 50%.

Los trabajos que dan baja frecuencia de estrabismo son retrospectivos y se han basado en estudios de pacientes que presentaban diplopia o estrabismo notorio.

Metz, Wendall y Gieser en un estudio prospectivo de 30 pacientes con examen estrabológico antes y después de la operación de DR, encontraron 17 casos de desviación en posición primaria y secundaria de la mirada a las 3 semanas de la cirugía, que se redujeron a 10 pacientes a los 6 meses.

Esta disminución en la cifra de desviaciones oculares postoperatorias se debe, una vez que ha pasado la inflamación quirúrgica y mejora la agudeza visual, a la reserva fusional en primera instancia y luego a la readaptación muscular a sus nuevas tensiones y posiciones. Esta readaptación no es un mecanismo exclusivamente muscular periférico, sino que, como lo han demostrado Milder y col., es un proceso dependiente de la función cerebelosa, que requiere de la integridad del tronco encefálico y otros centros y que se denomina mecanismo lento de ortoforización.

Nuestra cifra es de 36,3% de estrabismo, con un seguimiento promedio de casi dos y medio años, por lo que son claramente estrabismos estables.

Sólo un 3,7% del total de pacientes tuvo diplopia, cifra que es baja, probablemente por el alto número de pacientes con AV bajo 0,10. Metz y cols. tienen 10% de diplopia, Sewell y col. 13,8% y Theodossiadis 11,6%.

La banda circular sin implante fue el procedimiento menos usado en la cirugía de los DR estudiados, dio un 30,8% de los estrabismos, este porcentaje aumenta al agregar implante local (aunque moderadamente) o al usar implante sin banda circular (Cuadro N° 2).

Es claro que un implante local es un elemento de asimetría en la función muscular. Sin embargo, su efecto "estrabogénico" habría sido moderado. Al parecer otras causas de estrabismo postquirúrgicas habrían sido más decisivas.

Numerosos autores concuerdan, en que la fibrosis cicatrizal, con adherencias de la Tenón al músculo, de la Tenón a los elementos de implante, especialmente en casos de diatermia, excesivo sangramiento, o de rupturas en la vaina muscular, sería el principal factor en la génesis de estas desviaciones oculares.

En cuanto al efecto de la ubicación del implante bajo los diferentes músculos, la distribución de las cifras de estrabismos da valores bajos que no permiten sacar conclusiones, pero llama la atención que el RI afectado por implante local en 12 operaciones, se asociara a sólo 4 ortoforias y a 8 estrabismos, es decir, en 2/3 de los casos se produjo una desviación ocular en el postoperatorio, lo que lo transformaría en un músculo "estrabológicamente peligroso". Esto se explicaría por su asociación al oblicuo inferior, por implantes que se prolongan hasta el recto lateral y por su uso en desprendimientos de origen inferotemporal (diálisis juvenil) con compromiso macular.

## CONCLUSIONES

1. En el grupo estudiado, con un seguimiento promedio de 29 meses se detectó un 36,3% de estrabismo, sólo un 10,3% de ellos tuvo diplopia.
2. La banda circular determinó una frecuencia de estrabismo de 30,8%, frecuencia que aumentó levemente al adicionar implante (35,5), y fue también algo mayor en los casos de implante local sin banda (37,1%).

3. La ubicación del implante en relación a los músculos horizontales determina igual frecuencia de ET y XT.

En cuanto a los R. Verticales se destaca la alta frecuencia de estrabismo en implantes bajo el RI.

4. En los pacientes con AV bajo 0,1 hubo mayor frecuencia de estrabismo que en pacientes con visión sobre OI (39,6 y 27,2%, respectivamente). Es notorio que la frecuencia de ET y de EX sea parecida, lo que estaría determinado, más bien, por la posición de los implantes que por la AV.

## RESUMEN

Los autores comunican la frecuencia de estrabismo (36,3%) y diplopia (10,3%) en pacientes operados de desprendimiento de retina. Se analiza la frecuencia y tipo de estrabismo en relación al tipo de banda o implante utilizado y a su ubicación bajo los músculos rectos.

La principal causa de estrabismo consecutiva a cirugía de desprendimiento de retina serían los síndrome fibroadhesivos.

## SUMMARY

The authors report the incidence of strabismus and diplopia in 80 patients operated for retinal detachment. In this prospective, long term, follow up study, the incidence of strabismus was 36.3% and diplopia 10.3%.

The authors suggest that the main cause of strabismus following retinal detachment surgery is fibro-adhesive syndrome.

Dr. Francisco Guerrero Castex  
Salvador 710, 2° P.  
F. 2236202  
Santiago - Chile

## BIBLIOGRAFÍA

1. Parks, M.: *Causes of the adhesive Syndrome*. Symposium on strabismus. Trans. of the N. Orleans. Ac.of. Ophth. 1978. Mosby.
2. Reinecke, R. y Terakji M.: *Adhesive strabismus syndrome (cicatricial strabismus) Surgical results*. Symposium on strabismus. Trans. of the N. Orleans Ac. of. Ophth. 1978. Mosby.
3. Bérard, P.V. y cols.: *Las troubles moteurs secondaires aux décollements rétiniens pârés*. Chirurgie des strabismus.



- Rapport présenté à la Société Française D'Ophthalmologie. Masson, 1984.
4. **Flandres, M. y cols.:** *Surgical management of strabismus following scleral buckling procedure.* Can. J. Ophthalmol. 19:17-20, 1984.
  5. **Price, R. y col.:** *Strabismus Following Retinal Detachment Surgery.* Am. Orthop. J. 32:9-17, 1982.
  6. **Sewell y cols.:** *Extraocular muscle imbalance after surgical treatment for Retinal detachment.* Am. J. of Ophthalmol. 78:521-323, 1974.
  7. **Arruga, A.:** *Motility Disturbances Induced by Operation for Retinal Detachment.* Mod. Probl. Ophthalmol. 18:408-414, 1977.
  8. **Metz, M.B. y cols.:** *Ocular Deviation after Retinal Detachment Surgery.* Am. J. of Ophthalmol. 99:667-672, 1985.
  9. **Milder, D.G. y col.:** *Phoria Adaptation to Prisms. A Cerebellar Dependent Response.* Arch. Neurol. 40:339-342, 1983.
  10. **Wolff, S.M.:** *Strabismus after Retinal Detachment Surgery.* Trans. Amer. Ophthal. Soc. 81:182-192, 1984.





## DESPRENDIMIENTO RETINAL TRAUMÁTICO\*

Prof. Dr. FRANCISCO GUERRERO CASTEX\*\*

En los traumatismos oculares las lesiones coriorretinales se producen por varios mecanismos: ContraGolpe en polo posterior, deformación del globo, traumatismo transescleral sobre coroides y retina, herida escleral con proliferación vitreoretinal (P.V.R.), etc.

Dado el corto tiempo asignado a la exposición me referiré exclusivamente al desprendimiento de retina traumático.

El Desprendimiento Retinal Traumático se puede producir en una contusión ocular cerrada o en una herida perforante del globo.

### DESPRENDIMIENTO RETINAL EN LA CONTUSIÓN OCULAR CERRADA

Los desgarros retinales en contusión ocular cerrada se producen por varios mecanismos.

1. Elongación ecuatorial del globo al ser éste comprimido o deformado por el traumatismo. Se ha calculado que el radio ecuatorial puede elongarse un 20% en una contusión anteroposterior. Esto produce una tracción sobre la base de vítreo con resultado de diálisis de diferente ubicación.
2. Contusión retinal transescleral y necrosis consecutiva con formación de agujeros.

Las áreas de necrosis coriorretinal se caracterizan por su color blanco, ubicación periférica o ecuatorial, con hemorragias en general pequeñas intra o prerretinales, esto es seguido rápidamente por la disolución de la retina necrótica y formación de agujeros.

Establecido el desgarro se produce el desprendimiento cuando desde el vítreo acuoso se establece entrada de líquido al espacio subretinal, cuando el vítreo está denso, principalmente en pacientes jóvenes, pasará cierto lapso de tiempo hasta que el vítreo se licue localmente y pueda pasar bajo el neuroepitelio.

\*Presentado en el XIII Congreso Chileno de Oftalmología.

\*\*Hospital del Salvador. Servicio de Oftalmología.

Esto establece un período de latencia entre el trauma y desprendimiento retinal que se ha establecido entre 1 día a 40 años. Se estima que *el 12-24% se producirá en el primer día*, que el 30-46% ya se ha producido en 30 días, el 50% en 8 meses y 80% en el plazo de dos años.

La frecuencia de 12-24% de desprendimiento retinal precoz obliga a tenerlo presente en casos de opacidad de los medios y buscar el desprendimiento retinal con ecografía A o B, si esta opacidad se mantiene 6 ó 7 días sin aclarar.

Alrededor del 10% de los desprendimientos retinales son traumáticos. Se producen principalmente en hombres adultos jóvenes (2ª-3ª década de vida), emétopes 3/4 de ellos y miopes 1/4, es muy raro en hipermetropes.

Ante un paciente que se presenta con un desprendimiento retinal y antecedente de trauma, se debe establecer si hay relación causal. En una publicación que es ya clásica, Cox, Schepens y Freemm, definieron criterios precisos para llamar traumáticos a un desprendimiento retinal, a saber:

1. Desprendimiento retinal unilateral con antecedentes de trauma.
2. Signos de contusión en el globo. (hifema, hemorragia vítrea, luxación de cristalino, etc.)
3. Ausencia de lesiones degenerativas vitreoretinales predisponentes en ambos ojos.

Con esta base y también con resultados de análisis estadísticos realizados por otros autores que incluyen todos los desprendimientos retinales con antecedentes de trauma, se ha podido establecer las características de los desgarros de los desprendimientos retinales en contusiones cerradas:

1. *Diálisis retinal*. Es el tipo más frecuente de desgarro. En el Hospital del Salvador 34,6% de los desprendimientos retinales traumáticos fue por diálisis, Goffstern y Buton 53% de diálisis;

Cox y Cols. 86,7%; de la Mota en España 42,5%.

La diálisis puede ser por *detrás* de la base del vítreo en la mayoría de los casos (79%), por delante de ella y doble anterior y posterior a la hora con resultado de avulsión de la base vítreo, lo cual es patognomónico de trauma.

La ubicación por cuadrantes de la diálisis es variable:

Verdaguer encontró 17 S.T. de un total de 20 diálisis traumáticas por pelota grande, otros autores dan mayor frecuencia en cuadrante S.N. o I.T.

2. Agujeros, el 36-46% de los casos presenta agujeros, que pueden asociarse a diálisis u otro tipo de desgarros.  
Son agujeros redondos u ovalados, grandes o chicos, con o sin pigmentación, que en etapa aguda tienen edema y/o hemorragia. Principalmente en cuadrante S.T. o I.T. Aquellos agujeros grandes, de bordes irregulares y deshilachados son patognomónicos de traumatismo.  
Su patogenia puede ser mixta: Contusión directa y tracción por la deformidad del globo.
3. Agujeros con opérculo y desgarros en herradura. También es posible encontrar, son similares a los de desprendimiento retinal no traumáticos y se producen en zonas de adherencia vítreo-retinal preexistentes cerca de vasos, áreas de pigmentación, pliegue meridional, etc. Son más frecuentes en cuadrante S.T. y no se consideran característicos de trauma. Se han descrito en 17-18% de desprendimientos retinales con antecedentes de trauma y en un 82-93% de los desprendimientos retinales no traumáticos.
4. Agujero macular traumático, es muy raro que produzca desprendimientos retinales.
5. Desgarros gigantes. No son típicamente traumáticos, pero merecen atención especial, a pesar de su baja frecuencia, por su gravedad, mal pronóstico y complejo tratamiento (posicional, vitrectomía, gas, etc.).

Gofftein en su serie lo encontró en 16% y desprendimiento retinal con antecedentes de trauma y sólo en 2% en desprendimiento retinal no traumático, generalmente en pacientes miopes con algún factor predisponente. Esto sugiere, que pacientes altos miopes no debieran exponerse a traumatismos oculares deportivos o laborales.

El pronóstico visual de desprendimiento retinal traumático es peor que el desprendimiento retinal no traumático por la sociación con maculopatía.

## TRATAMIENTO

1. Diagnóstico precoz. Si hay hemorragia vítrea o hifema sin tendencia a aclarar, hacer ecografía. En trauma ocular, hacer exploración vítreo-retinal, la depresión escleral se posterga 2-4 semanas si no hay desprendimiento retinal manifiesto.
2. Desprendimiento retinal con opacidad de medios (vítreo), operar con vitrectomía sin esperar que se aclare más de 7 a 10 días. Aspiración de cristalino si es necesario.
3. Si hay desprendimiento retinal con desgarro visible la cirugía es convencional.

## DESPRENDIMIENTO DE RETINA EN HERIDAS PERFORANTES

El desprendimiento de retina es una complicación frecuente de las heridas que comprometen el segmento posterior.

En las injurias perforantes del segmento posterior la pérdida de la visión es por desprendimiento retinal.

Este desprendimiento retinal es traccional, producido por proliferación fibrocelular intraocular. Este es el proceso patológico básico que se debe entender para explicar el desprendimiento retinal en las injurias perforantes.

Cuando se produce una perforación traumática de las paredes del globo, sea por un elemento cortante o un C.E. intraocular o transfixiante, la herida producida en la retina, generalmente no será el origen del desprendimiento, por lo que repararla y poner un implante directamente sobre la herida generalmente no previene el desprendimiento retinal y de hecho esta técnica no se usa en los servicios de urgencia que tratan estos pacientes.

En esta herida perforante ocular se origina la invasión fibrocelular que traccionará la retina, se producen fuerzas de tracción anteroposterior y centripetas que desprenden la retina y fuerzas tangenciales en superficie, anteroposterior y circunferencial, con formación de pliegues fijos de aspecto corrugado.

Los estudios histológicos muestran una proliferación de fibroblastos desde los bordes de la herida hacia el vítreo, estos fibroblastos provienen de la esclera, uvea (coroides o cuerpo ciliar) y de la transformación de células de E. pigmentaria, y del E. ciliar no pigmentado y de células gliales.

La invasión fibroblástica no es al azar, sino que sigue la dirección de las fibras del vítreo adherido a la herida, se ha demostrado, en estudios de cultivo celular *in vitro*, que los fibroblastos se reproducen y extienden en forma lineal, siguiendo alguna estructura o tejido que les sirva de soporte.

Este soporte está dado por las fibras del vítreo encarcerado en la esclera.

Estos fibroblastos tienen características mixtas, en parte son productores de colágeno, pero muchos tienen elementos de músculo liso, como es la actomiocina contráctil en el citoplasma, son los llamados miofibroblastos.

Al parecer, la presencia de colágeno nuevo no produce por sí sólo desprendimiento retinal, el punto crítico es la contracción de los miofibroblastos que tiran de estas cuerdas colágenas transvitreas, epirretinales o subretinales con tracción de la retina, desgarro y plegamiento retinal.

La cronología de este fenómeno es importante para la conducta quirúrgica.

Producida la herida hay una etapa de inflamación aguda que disminuye rápidamente a medida que se va desarrollando la proliferación intravítrea.

A los 8 días el vítreo está desprendido de la retina posterior y se adhiere sólo a su base o a zonas de adherencia patológica (como sería una perforación posterior, etc.).

En la segunda semana se va extendiendo la proliferación por la superficie retinal, por la superficie posterior del vítreo, por la superficie anterior y por las fibras encarceradas.

Ya en la cuarta semana, hay membranas constituidas que hacia la sexta semana son gruesas y se contraen con desprendimiento retinal, tracción sobre el cuerpo ciliar y corrugamiento de la superficie retinal. (Loop anterior del vítreo).

Pero si en el vítreo hay: 1. inflamación persistente, 2. encarceración extensa. 3. sangre. 4. mezcla vítreo-cristalino, este ciclo de trauma-inflamación-proliferación-tracción y desprendimiento retinal se completa en 14 días.

Como se ha visto en los esquemas. La retina es traccionada por proliferación originada entre el limbo y el ecuador (DANGER ZONE), y la tracción se ejerce sobre el horario contrario en una extensión en abanico de hasta 180°.

El cirujano debe prevenir y anticiparse a la proliferación vitreoretinal:

A. En la reparación primaria de la herida disminuye la P.V.R.

1. Al cierre adecuado microquirúrgico.

2. Eliminar vítreo encarcerado.

3. Reducir o extirpar tejido herniado en general.

Cuando el vítreo no constituye base o soporte para los fibroblastos, la invasión celular se minimiza o no ocurre.

En heridas complicadas del segmento posterior, sería recomendable poner, en la reparación primaria, un cerclaje circular ancho, para reducir las probables fuerzas traccionales y aislar la retina posterior de la zona de peligro precuatorial.

B. Medidas farmacológicas: Corticoides, citostáticos y radioterapia local mediante placas de Cobalto sobre la herida.

C. Una tracción localizada puede originar un desgarro y desprendimiento retinal rreghmatógeno secundario, si la tracción no es tan marcada se podría operar con técnica convencional de implante local, siempre asociado a banda circular. La vigilancia estricta debe continuar aún reaplicado el desprendimiento retinal, pues en  $\pm 50\%$  de los casos aún seguirá aumentando la tracción vitreoretinal.

D. En toda herida perforante de la zona precuatorial, se debe examinar cuidadosamente con biomicroscopía el vítreo anterior, se podrá ver el desarrollo de la P.V.R. y hay que operar antes del desprendimiento retinal total con retracción masiva.

El tiempo óptimo estaría entre los 4-12 días en que baja la inflamación y aún no terminan de constituirse las membranas fibroblásticas.

Si hay opacidad de los medios se hace ecografía y si hay desprendimiento retinal, operación.

E. Una tracción intensa requiere vitrectomía cerrada por pars plana con todos los recursos que se tenga a mano: gas, endolasa, retinotomía, enclavijamiento intrarretinal, peeling, sutura retinal, etc.

El punto importante es que hay que anticiparse a la tracción vitreoretinal, ésta se origina principalmente en la región pre-ecuatorial, luego se puede detectar con examen biomicroscópico del vítreo anterior: el signo característico es la formación de fibras vítreas dirigidas hacia la herida, con mayor o menor hemorragia y que progresivamente se engruesan y opacifican, establecido este fenómeno la vitrectomía es obligatoria y no se dispondrá, a veces, de más de 2-3 días antes de tener un desprendimiento retinal traccional.



## CRIOTERAPIA EN CARCINOMAS DE CÉLULAS BASALES PALPEBRALES

Dr. FRANCISCO VILLARROEL CASTRILLÓN\*

Diversas son las alternativas terapéuticas que podemos usar cuando nos encontramos frente a un tumor maligno palpebral (3, 4, 7, 15). Hasta ahora el tratamiento quirúrgico es el preferido, ya que tiene un alto rendimiento evitando recidivas, si se acompaña de un adecuado estudio histopatológico durante el acto operatorio mismo (1, 6, 9, 17, 18). La radioterapia ha sido usada con variado éxito, pero se ha ido abandonando paulatinamente por ofrecer mayor número de recidivas y complicaciones que la cirugía. De menor rendimiento curativo, las sustancias químicas (5 fluor-uracilo, ácido tricloroacético, etc.) son usadas como alternativas terciarias. El frío, a través de diversos agentes congelantes, se ha usado en todo tipo de tumores malignos palpebrales. Para tratar carcinomas de células basales y espinosas, fue Zacarian (22), quien primero demostró el valor de la criocirugía, aunque trabajos posteriores desestimaron el uso para los carcinomas de células espinosas (2, 3, 4, 13) como en otros tumores (16).

En este trabajo se pretende evaluar el tratamiento del carcinoma basocelular palpebral usando un tratamiento congelante a base de nitrógeno líquido lanzado en dispersión sobre la lesión tumoral.

### MATERIAL Y MÉTODO

Entre 1979 y 1986, 32 pacientes portadores de carcinomas basocelulares palpebrales, ubicados en cualquier localización, seleccionados al azar y con estudio de biopsia incisional previa, que confirma el diagnóstico mencionado, fueron tratados con crioterapia producida por la dispersión de nitrógeno

líquido desde un aparato portátil a través de un dispersor acodado de orificio pequeño (Fig. 1).



Fig. 1. Equipo de crioterapia con dispersor en botella para almacenar nitrógeno líquido y reloj de temperatura conectado a termocupla.

**Técnica:** Asepsia superficie a tratar con tintura de yodo, anestesia local por infiltración con aproximadamente 3 ml de Dimecaína al 3%, comprendiendo 10 mm de tejido aparentemente sano, colocación de termocupla inmediatamente debajo del centro de la superficie tumoral, ungüento antibiótico abundante sobre la superficie ocular, protección del ojo con espátula de madera, levantando con ésta el párpado y alejándolo de la superficie ocular. Lanzamiento del nitrógeno líquido sobre una superficie que incluye 4 a 5 mm de tejido sano, alcanzando una temperatura entre menos 40 y menos 50 grados Celsius. Descongelamiento hasta recuperar temperatura corporal. Nuevo ciclo de congelación y descongelación. En el postoperatorio, se indica analgésico.

\*Médico Oftalmólogo, Servicio de Oftalmología, Hospital del Salvador, Santiago.  
Trabajo libre presentado al XIII Congreso Chileno de Oftalmología. Santiago de Chile, 5-8 octubre 1986.

sicos corrientes, antiinflamatorios no esteroideos por una semana. Curación simple, por el tiempo necesario (Fig. 2).



Fig. 2. Procedimiento técnico. Aplicación del nitrógeno líquido sobre la lesión, provocando extensa bola de nieve en superficie tratada, bajando temperatura a 40°C-50°C.

Se considera edad, sexo, tiempo de evolución preoperatoria del tumor, tamaño de la lesión (diámetro mayor), ubicación, diagnóstico de confirmación por biopsia incisional, tratamiento con uno y dos procedimientos criquirúrgicos, seguimiento de 22 de los 32 casos, con sus resultados finales. En el seguimiento se eliminan 10 pacientes, 7 por tener un postoperatorio entre 1 y 4 meses constatados en sus respectivas fichas, 1 por comprobarse postoperatoriamente ser un carcinoma de células escamosas con invasión orbitaria y 2 casos, en los que se prefirió hacer excisión y plastía, en vez de una segunda criocirugía, por ser pacientes en que el seguimiento iba a ser difícil, ya que eran de avanzada edad y puntos lejanos del país.

## RESULTADOS

Sexo del total de 32 pacientes, 6 hombres y 26 mujeres. Edad, el promedio fue de 67 años. El menor de 17 años con un síndrome basocelular; el mayor, con 86 años.

**Evolución preoperatoria.** Aunque la anamnesis no siempre fue clara en este aspecto, el promedio de las lesiones obtenido fue de 3,6 años, variando entre 15 días y 15 años. Dos pacientes señalaron tenerlo de pocos días; en 1 fue hallazgo de examen, y en 4, no se constató el antecedente.

**Tamaño de la lesión.** La lesión midió entre 3 y 30 mm en su diámetro mayor, con un promedio de 13,2 mm. Un paciente tenía compromiso orbitario (Tabla 1).

Ubicación (Tabla 2).

El lado izquierdo fue el doble más frecuente que el lado derecho. La primera frecuencia de ubicación la mostró el párpado inferior, luego el canto interno, el canto interno más el párpado inferior, el párpado superior, el canto lateral (1 de éstos con compromiso orbitario) y, finalmente, el canto interno y ambos párpados.

**Biopsia incisional.**

Fue tomada en los 32 casos, con resultados positivos. 31 del tipo nodular ulcerado (entre éstos 1 fue posteriormente confirmado como de células espinosas), y 1 superficial.

Seguimiento de 22 casos (Tabla 3).

Entre 7,5 y 73 meses, con un promedio de 37 meses.

Después de la primera criocirugía, recidivaron 6, con un 27,3%, a los pocos meses del tratamiento. 7,3 meses promedio, más tarde, se practica una nueva criocirugía, obteniéndose mejoría en 3 de

TABLA 1  
32 PACIENTES

Sexo, 6 hombres, 26 mujeres
Edad promedio, 67 años (17-86)
Evolución previa, 3,6 años
Tamaño lesión, 13,2 mm (3-30)

TABLA 2  
UBICACIÓN DE TUMORES  
PALPEBRALES TRATADOS

Izquierdos, 22. Derechos, 10	
Párpado inferior	10
Canto interno	7
Canto int., párp. inf.	7
Párpado superior	3
Canto lateral	3
Canto int., ambos párp.	2

TABLA 3  
22 CASOS  
RECIDIVAS SEGUIMIENTO

1ª aplicación	6/22 (27,3%)
2ª aplicación	3/22 (13,6%)
Seguimiento	37 meses (7,5-73)



ellos. Los otros 3, fueron solucionados por cirugía, representando un 13,6% de recidiva final.

Complicaciones en los 22 casos.

El dolor, en grado variable, estuvo presente en las horas inmediatas al procedimiento, en todos los pacientes; las zonas quemadas evolucionaron con edema, congestión, tendencia a formación de vesículas hemáticas, las que posteriormente se rompían dejando una herida que se cubrió con una costra negruzca. La cicatrización se produjo alrededor de la quinta semana del postoperatorio, aunque, en algunos casos, se produjo hasta la séptima semana. No hubo infecciones. Entre las complicaciones tardías (Tabla 4), hubo despigmentación de piel y pérdida definitiva de pestañas en los 22 casos, irregularidad del borde libre palpebral en 4, ectropion en 3, epicanto, obstrucción canalicular, telecanto y atrofia del iris, en 1 caso cada uno (Figs. 3, 4, 5).

**TABLA 4**  
**22 CASOS**  
**COMPLICACIONES TARDÍAS**

Despigmentación piel	22/22
Pérdidas pestañas	22/22
Borde libre irregular	4/22
Ectropion	3/22
Epicanto	1/22
Telecanto	1/22
Atrofia iris	1/22
Obstrucción canalicular	1/22

No hubo respuesta ante un segundo tratamiento de los 6 casos recidivados al primero, en 3 de éstos, prefiriéndose la cirugía reparadora para su definitiva solución. En estos casos, y en los otros 3, la recidiva fue confirmada por nueva biopsia incisional.

## DISCUSIÓN

La criocirugía lleva cerca de 25 años de uso en dermatología, desde donde se ha originado el uso en nuestra especialidad. Sus indicaciones han ido restringiéndose con el correr del tiempo por su variable resultado; sin embargo, podemos enumerar su uso de acuerdo con Fraunfelder (21, 13, 14), en las siguientes lesiones: 1. Carcinoma de células basales y escamosas, sin invasión de fórnix ni de hueso; 2. Hiperplasia reactiva linfoide, anterior al ecuador del ojo; 3. Displasia o disqueratosis conjuntival



Fig. 3. Varón 65 años. Carcinoma basocelular nodular en 1/4 nasal párpado inferior izquierdo.



Fig. 4. Aspecto de la zona tratada a las 48 horas de aplicación de la crioterapia, con extensa necrosis superficial, flictena y edema palpebral.



Fig. 5. Postoperatorio a los 12 meses, con despigmentación madarosis y pliegue cicatrizal. Vía lagrimal permeable.

extensa; y 4. Triquiasis, según aporte de Sullivan (21).

En este trabajo, la he usado sólo para carcinomas de células basales como un primer intento de evaluación del método, ya que pareciera constituir un buen método terapéutico, sobre todo si pensamos en el mecanismo por el cual la congelación produce destrucción de células tumorales, especialmente con el uso del nitrógeno líquido, cuyo punto de evaporación es de  $-196^{\circ}$  Celsius, produciendo una rápida caída de la temperatura del tejido tratado, llegando a secciones bastante profundas de éste. El uso de una termocupla, que ausculta la temperatura deseada, es un buen aval para llegar a temperaturas necesarias y útiles. Cuando se produce la congelación del tejido tratado, se forman numerosos cristales de hielo intracelulares que, como sabemos, por su mayor volumen, hacen estallar las células, y especialmente las tumorales que son más sensibles (20). Al producirse la descongelación, la aumentada producción de electrolitos intracelulares produce un desequilibrio osmótico que agrava la necrosis celular; además debe agregarse otro hecho de vital importancia: es el relacionado con la destrucción de la microcirculación. Todo esto hace razonable el uso de este procedimiento, el que puede ser más exitoso si se repite con un nuevo ciclo de congelación y descongelación, como se preconiza habitualmente, y que permite su uso en lesiones oculares epiteliales acompañadas de cirugía concomitante como lo preconiza Dutton (10) o en el melanoma conjuntival, según Jakobiec (16). En el postoperatorio podemos apreciar grados variables de reacción local. Se produce edema palpebral y orbitario y bulas hemorrágicas de evolución variable, con tiempo de recuperación habitualmente más prolongado que lo dicho por otros autores (5, 11, 12, 13).

La mayor reacción observada en los pacientes probablemente se deba a que usé una temperatura superior a la publicada, que está entre  $-25^{\circ}\text{C}$  a  $-30^{\circ}\text{C}$ , ya que gran parte de los tumores tenían un tamaño superior a 10 mm, y eran pacientes que rehusaron la cirugía convencional, postergando el momento de tratamiento. Aunque la reacción fue intensa, el dolor que siguió no fue tan intenso, pues cedió a analgésicos corrientes, como dipirona por ejemplo, y en las primeras horas a su aplicación. Por otro lado, no tuve problemas con el estado general del paciente, ni con el anestésico usado localmente. El uso de antiinflamatorios no esteroideos, como la indometacina, mostró una menor

intensidad de reacción postoperatoria, lamentablemente lo usé en pocos casos, dado el temor fundado en la edad de los pacientes.

Las complicaciones fueron relativamente escasas. En todos hubo despigmentación de la piel y pérdida de pestañas. La despigmentación fue decreciendo con el tiempo, hasta desaparecer totalmente en algunos pacientes. La vía lagrimal se mantuvo conservada en la mayoría, salvo en uno, en el que desde el comienzo había destrucción canalicular inferior.

Los fracasos merecen comentario especial. Según Fraunfelder (13), en 164 carcinomas de células basales palpebrales, seguidos por 5 años, obtiene curación entre el 94 a 97%, en lesiones menores de 10 mm, y entre el 82 y 85% en lesiones de mayor tamaño. En el presente trabajo, el fracaso fue de 13,6%, pero para obtener este porcentaje se volvió a repetir el tratamiento en 6 de los casos recidivados después de la primera crioterapia.

En las lesiones de 10 mm, o menos, tuve una sola recidiva, lo que significó un 5,9%. Todas las otras recidivas ocurrieron en lesiones mayores de 10 mm, con un tamaño promedio de 19,8 mm, en su diámetro mayor. En mi opinión, esto significa que la criocirugía es buena para tumores pequeños y superficiales. Como consecuencia de estos resultados, debemos hacer hincapié que también es útil en lesiones cantales, lo que debiera tenerse presente para casos que comprometan especialmente el canto interno, por la posibilidad de conservar permeable la vía lagrimal, especialmente. La radioterapia en estos casos, teniendo un fracaso semejante a la criocirugía, no permite preservar la vía lagrimal por su intensa reacción cicatricial; por otro lado, la cirugía tiene un postoperatorio más lento cuando ya ha hecho previamente radioterapia que cuando se ha hecho criocirugía, lo que, mirado desde este punto de vista, hace que este nuevo tratamiento sea un mejor rival terapéutico, sobre todo para tratar pacientes que tengan una clara contraindicación quirúrgica.

Como conclusión se puede decir que la criocirugía, es útil en lesiones de 10 mm o menos; en lesiones cantales pequeñas, su postoperatorio es largo y constituye una alternativa que puede reemplazar a la radioterapia en el tratamiento del carcinoma basocelular palpebral.

## RESUMEN

La crioterapia con nitrógeno líquido en spray apa-

rece como una alternativa terapéutica en lesiones tumorales palpebrales. Desde 1979, se usa dicho procedimiento en 32 pacientes confirmados de tener carcinoma basocelular palpebral. 6 hombres y 26 mujeres. Edad promedio 67 años (entre 17 y 86 años). Su evolución previa fue de 3,6 años. El tratamiento consistió en una o dos aplicaciones. La recuperación a cada aplicación demoró más de 4 semanas. Para el seguimiento se descartaron 10 casos, por tener menos de 6 meses de control, por cambio de procedimiento terapéutico o por extensión intraorbitaria. En los 22 casos, el seguimiento promedio fue de 37 meses, con recidiva en 3 casos (13,6%). En todos los casos se produjo despigmentación y pérdidas de pestañas.

## SUMMARY

A total of 32 confirmed eyelid basal cell carcinomas were treated with liquid nitrogen spray cryotherapy. 6 men and 26 women, with mean age of 67 years old (from 17 to 86). They had noticed the lesions from 3.6 years. Treatment consisted of one or two cryotherapies. They need 4 more weeks to heal. The follow up of 22 patients was 37 months with an average 86.4% cure rate. All cases had depigmentation of skin and loss of eyelashes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Anderson, R.L.: *Mohs' Micrographic Technique*. Arch. Ophthalmol. 104: 818-819, 1986.
2. Anderson, R.L.: *A warning on cryosurgery for eyelid malignancies*. Arch. Ophthalmol. 96:1289-1290, 1978.
3. Beard, C.: *Observations on the treatment of basal cell carcinoma of the eyelids*. Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol. 79:664-670, 1975.
4. Beard, C.: *Management of malignancy of the eyelids*. Am. J. Ophthalmol. 92:1-6, 1981.
5. Bullok, J.: *Cryotherapy of basal cell carcinoma in oculo-plastic surgery*. Am. J. Ophthalmol. 82:841-847, 1976.
6. Chaffin, J., Putterman, A.M.: *Frozen section control in the surgery of basal cell carcinoma of the eyelids*. Am. J. Ophthalmol. 87:802-809, 1979.
7. Char, D.H.: *The management of lid and conjunctival malignancies*. Surv. Ophthalmol. 24:679-689, 1980.
8. Chavis, Ch.: *Experimental inhibitions of prostaglandins like inflammatory response after cryotherapy*. Am. J. Ophthalmol. 82:310, 1976.
9. Doxanas, M.T., Green, W.R., Illif, C.E.: *Factors in the successful surgical management of basal cell carcinoma of the eyelids*. Am. J. Ophthalmol. 91:726-736, 1981.
10. Dutton, J.J., Anderson, R.L., Tse, D.T.: *Combined surgery and cryotherapy for scleral invasion of epithelial malignancies*. Arch. Ophthalmol. 101:782-786, 1983.
11. Fraunfelder, F.T., Wallace, T.R., Farris, H.E., Watkins, J., Hendrickson, R., Smead, W.J., Limmer, B.L.: *The role of cryosurgery in external ocular and periocular disease*. Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol. 83:713-724, 1977.
12. Fraunfelder, F.T., Zacarian, S.A., Limmer, B.L., Wingfield, D.: *Cryosurgery for malignancies of the eyelid*. Ophthalmology. 87:461-465, 1980.
13. Fraunfelder, F.T., Zacarian, S.A., Wingfield, D.L., Limmer, B.L.: *Results of cryotherapy for eyelid malignancies*. Am. J. Ophthalmol. 97:184-188, 1984.
14. Fraunfelder, F.T.: *The indications and contraindications of cryosurgery*. Arch. Ophthalmol. 96:729, 1978.
15. Grove, A.S.: *Eyelid tumors: Diagnosis and management*, in McCord (editor): *Oculoplastic Surgery*. Raven Press. New York. 1981, pp. 151-173.
16. Jakobiec, F.A., Browstein, S., Albert, W. et al: *The role of cryotherapy in the management of conjunctival melanoma*. Ophthalmology. 89:502-515, 1982.
17. Mohs, F.E.: *Micrographic surgery for the microscopically controlled excision of eyelid cancers*. Arch. Ophthalmol. 104:901-909, 1986.
18. Older, J.J., Quickert, M.H., Beard, C.: *Surgical removal of basal cell carcinoma of the eyelids utilizing frozen section control*. Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol. 79:658-663, 1975.
19. Payne, J.W., Duke, J.R., Butner, R. et al.: *Basal cell carcinoma of the eyelids: A long term follow up study*. Arch. Ophthalmol. 81:553-558, 1965.
20. Stone, D., Zacarian, S.A., Di Peri, C.: *Comparative Studies of mammalian normal and cancer cells subjected to cryogenic temperatures in vitro*. J. Cryosurgery. 2:43, 1969.
21. Sullivan, J.H., Beard, C., Bullok, J.D.: *Cryosurgery for treatment of trichiasis*. Am. J. Ophthalmol. 82:117-121, 1976.
22. Zacarian, S.A.: *Cancer of the eyelids. A cryosurgical approach*. Annals Ophthalmol. 4:473-480, 1972.

Dr. Francisco Villarroel C.  
Salvador 351, Santiago  
Chile





## TUMORES PALPEBRALES\*

Dr. FRANCISCO VILLARROEL C.

En el presente trabajo discutiremos las formas clínicas de los tumores palpebrales más frecuentes y las técnicas quirúrgicas que usamos para reparar dichas lesiones.

### TUMORES PALPEBRALES

#### Frecuencia

Sobre el 75% de los tumores palpebrales son benignos. Entre éstos, las queratosis, los papilomas, los nevi, los quistes epidermoides y los chalaziones son los más frecuentes. Cerca del 90% de los tumores malignos están representados por el basocelular, el que, además, representa al 20% de todos los tumores palpebrales (7, 8, 20).

#### Tipo de tumores

Tanto los tumores benignos como los malignos se originan en dos tipos de estructuras histológicas, aunque no siempre bien diferenciadas. Éstas son, el origen epitelial o superficial y el origen mesenquimático o profundo. Los diversos tipos de tumores benignos y malignos, pueden ser agrupados o clasificados de acuerdo a la Tabla anexa (8).

#### Historia y examen físico

En general, las lesiones benignas no cambian de aspecto durante un largo tiempo y su crecimiento es lento, aunque hay lesiones benignas de crecimiento rápido y que, a veces, involucionan espontáneamente, como el queratoacantoma, por ejemplo, cuyo diagnóstico histológico hace confundirlo con el carcinoma espinocelular (3).

La pérdida de pestañas y la ulceración, son signos sugerentes de malignidad. Cambios de tama-

#### TABLA ANEXA (8)

##### *Tumores Benignos:*

**Origen epitelial o dérmico:** Papiloma, queratosis seborreica, queratosis folicular invertida, queratoacantoma, queratosis senil (potencialmente maligna).

**Origen anexo:** Adenoma sebáceo, tricoepitelioma, pilomatricoma.

**Tumores quísticos:** Quistes de inclusión epitelial, hidroquistoma apocrino, milium, comedón, quiste sebáceo.

##### **Nevi**

##### **Xantomas**

**Lesiones inflamatorias:** Hordeolo o meibomitis, chalazion, hiperplasia pseudoepiteliomatosa, granuloma piogénico, molluscum contagiosum.

**Tumores no epiteliales:** Hemangiomas, linfangiomas, dermoides, neurofibromas.

**Asociadas a enfermedades sistémicas:** Sarcoidosis, sífilis, tuberculosis, lepra.

##### *Tumores Malignos*

**Epiteliales:** Carcinoma basocelular, carcinoma de células escamosas, carcinoma de glándulas sebáceas.

**No epiteliales:** Melanoma maligno, linfoma.

ño, contorno o color son signos de crecimiento maligno. Lo mismo, la recurrencia después de una extirpación o tratamiento. Un nódulo tipo chalazion que recurre después de su extirpación, hace pensar en un carcinoma de glándula de Meibomio. Se debe estar muy alerta ante una blefaroconjuntivitis que invade el tejido conjuntival, debiéndose descartar la presencia de una lesión tumoral.

En el examen, es necesario determinar la profundidad alcanzada por el tumor y el compromiso de los tejidos más profundos, óseos y globo ocular. Se debe determinar el compromiso conjuntival, especialmente cuando se sospecha la existencia de células escamosas o melanoma maligno. La búsqueda de metástasis debe ser considerada en todos los tumores, partiendo por los ganglios regionales.

\*Presentación al Curso de Cirugía Plástica Congreso Chileno Oft., 1986.

El basocelular puede ser una excepción a esta búsqueda, por ser reconocida su baja tendencia a dar metástasis.

Es conveniente tomar una fotografía o hacer un dibujo de la lesión, antes de la biopsia correspondiente.

#### **Exámenes sistémicos y estudios diagnósticos:**

En pacientes con basocelulares pequeños, ca. células escamosas y de glándula de Meibomio, también pequeños, no es necesario hacer más estudio que evaluación de ganglios regionales, radiografía de tórax y examen físico completo. En pacientes con melanomas malignos, una ecografía de hígado y exámenes de función hepática deben ser realizados, aun con tumores pequeños.

En pacientes con tumores grandes, tumores extensos recurrentes, o tumores que parecen extenderse a los tejidos subcutáneos profundos, es necesario hacer estudio radiográfico simple, planigráfico o tomográfico computado. La fijación al plano perióstico sugiere el compromiso óseo, el que debe ser descartado preoperatoriamente.

#### **Biopsia y técnicas de proceso del tejido:**

Si el tumor es pequeño, se debe tomar una biopsia excisional. En muchos casos, sólo es posible tomar una porción en un sector del tumor, la que debe tener tamaño suficiente para un adecuado examen y no debe ser molida ni aplastada. Un buen estudio debe preceder siempre a una extensa resección y reparación.

La mayoría de las biopsias son fijadas en formol y teñidas con hematoxilina-eosina (HE). Pero debe tenerse presente que el componente graso es alterado por la inmersión en alcohol; de ahí que, en sospecha de ca. células sebáceas, se debe advertir de esta situación. El estudio de melanomas requiere de una mayor especialización para su diagnóstico y conviene advertir al patólogo de esta posibilidad.

#### **Crecimiento tumoral:**

Fuera de considerar la probabilidad metastásica de los tumores malignos, es necesario tener presente su crecimiento local. Este crecimiento puede ser radial (intraepitelial o subepitelial) o vertical (con invasión del dermis y otros tejidos profundos). McGovern (7) ha clasificado la invasión vertical de

los melanomas en 5 niveles: 1. In situ, 2. Dermis papilar, 3. Dermis reticular superior, 4. Dermis reticular y 5. Grasa subcutánea. Esta clasificación, descrita originalmente para melanomas, es aplicable al ca. células escamosas y al ca. glándulas sebáceas. En general, cuando el tumor alcanza más profundamente al dermis o al subcutáneo, tiene más posibilidad de dar metástasis.

#### **Manejo de los tumores malignos de los párpados**

La adecuada extirpación de un tumor es mejor manejada por el examen histológico de los márgenes alrededor del tejido extirpado. Este examen puede hacerse en el mismo momento quirúrgico (9, 12), o por examen permanente de tejido después de la cirugía (11). La biopsia por sección congelada o por tejido fresco, hecha en el mismo momento quirúrgico permite determinar la existencia de tumor en los bordes aparentemente sanos de la extirpación, lo que es bastante seguro para los tumores basocelulares que, generalmente, son únicos; pero esto no es así en la variedad multicéntrica de los mismos.

Si no se dispone de estudio histológico inmediato, podemos aceptar que los basocelulares requieren de 3 mm de tejido sano y el resto, 5 mm de tejido sano.

En basocelulares, si la lesión se encuentra distante a más de 5 mm del borde palpebral, se practica exéresis del tumor más los 3 mm de tejido sano; si el tumor está a menos de 5 mm, se debe hacer extirpación de todo el espesor palpebral, pudiendo dejarse mayor cantidad de tejido tarso conjuntival, que lo correspondiente a piel, si no hay elementos dudosos en éstos. En tumores del canto interno, se debe extirpar el saco lagrimal si se encuentra sospechoso.

#### **Carcinoma de células basales (6, 13)**

Es el más frecuente de los tumores malignos, cerca de 10 a 25 veces más que el resto, en los párpados. Son preferentemente del párpado inferior, en personas de edad media, con exposición al sol. Raramente produce metástasis. Cuando crecen cerca del canto interno, son más infiltrativos y comprometen el saco lagrimal y los canalículos o más profundamente. Son asintomáticos y de crecimiento lento; sin embargo, la negligencia de los pacientes hace que muchas veces sean difíciles de tratar y que la exenteración orbitaria llegue a un 3,6% (13). La

mayoría se comportan bajo tres formas histológicas: a. Nodular infiltrativa (Fig. 1), b. Morfea (Fig. 2), y c. Superficial. Ocasionalmente pueden ser pigmentados y parecer un melanoma o un nevi. Los márgenes de los tumores nodular-infiltrativos son pálidos, solevantados con vasos telangiectásicos. El área central es a menudo necrótica y está ulcerada. Los tipos Morfea se caracterizan por márgenes poco netos y una superficie lisa e indurada. Se extienden más allá de sus márgenes clínicos y traccionan a los tejidos sanos vecinos. La forma basocelular superficial es rara y aparece como manchas de escamas eritematosas a veces pigmentadas.



Fig. 1. Mujer 75 años, con carcinoma basocelular cantal interno, tipo nodular infiltrativo ulcerado comprometiendo vía lagrimal de excreción.



Fig. 2. Varón de 83 años con basocelular variedad Morfea, provocando engrosamiento y ectropion de párpado inferior izquierdo.

### Tratamiento de los tumores basocelulares:

La cirugía es la mejor forma para tratar este tipo de tumores. Sus técnicas serán analizadas posteriormente (ver Técnicas Quirúrgicas). Además, existen otras posibilidades como la radioterapia, la crioterapia, algunos productos químicos e inmunosupresores (11). Todos estos últimos procedimientos son prácticamente ineficaces cuando el tumor se ha extendido verticalmente y tienen una recidiva variable que varía entre 20-30% (1, 7, 8). Entre las complicaciones de la radioterapia, podemos mencionar las siguientes: estenosis canalículos lagrimales, pérdidas de pestañas, atrofia de piel, ectropion o entropion, sequedad de mucosas con leucoplaquia conjuntival.

La crioterapia es otra posibilidad terapéutica (19), pero tiene más recurrencias que la cirugía. Es un procedimiento ambulatorio y de mejor resultado en los basocelulares superficiales y en el síndrome de Gorlin (Fig. 3). Es conveniente chequear las zonas tratadas mediante pequeñas biopsias, cuando se tiene duda de recurrencia posteriormente. Sus complicaciones más frecuentes son: despigmentación de la piel, pérdida de pestañas e irregularidad de los bordes palpebrales; habitualmente produce menos estenosis de los canalículos lagrimales que la radioterapia y, si es necesario hacer cirugía en áreas tratadas con este método, ésta no tiene dificultades.

### Carcinoma de células escamosas:

Se origina en la epidermis y, frecuentemente, de una queratosis actínica. Las superficies de este tipo



Fig. 3. Síndrome de Gorlin o basocelular en varón de 17 años.

de tumor están habitualmente engrosadas y queratinizadas. Constituyen el 5% de los tumores malignos. Crece por extensión directa y da metástasis vía linfática. Cuando esto ocurre, es conveniente hacer vaciamiento linfático. Ofrece confusión diagnóstica con el queratoacantoma (3), la queratosis folicular invertida, la queratosis seborreica inflamada y la hiperplasia pseudoepiteliomatosa. Tiene un pronóstico más reservado que los basocelulares y, si no es posible hacer biopsia inmediata, es conveniente extirpar, además, entre 3 y 5 mm de tejido aparentemente sano.

#### Carcinoma de Glándulas Sebáceas:

Se origina de las glándulas de Meibomio y de las glándulas de Zeis. Muchos son de párpado superior y en pacientes de más de 60 años. Son, a veces, confundidos con el chalazion. Su color es amarillento y causan pérdidas de pestañas, imitan a una blefarokonjuntivitis cuando invaden conjuntiva. Se pueden diseminar por extensión directa, vía hematológica y linfática. Tienen una alta mortalidad (30 a 40%), probablemente debida a su multicentricidad. Requieren de una amplia extirpación, con numerosas biopsias de los tejidos cercanos, descartando focos tumorales (Fig. 4).

#### Melanoma maligno: (4)

Son raros y originados desde la mejilla o conjuntiva. Se consideran tres tipos en la piel: 1. Melanoma lentigo maligno (originado de una peca melanótica de Hutchinson), 2. Melanoma difuso superficial, y 3. Melanoma nodular (21).



Fig. 4. Mujer de 51 años con carcinoma de glándulas sebáceas párpado superior.

El lentigo maligno (16) o peca melanótica de Hutchinson es una pigmentación adquirida que aparece después de la quinta década de la vida en la cara o cualquier otra parte del cuerpo expuesta al sol. Sobre esta lesión es posible la transformación en melanoma maligno, formándose un nódulo solitario; otra expresión semejante al lentigo, es la melanosis adquirida conjuntival, a partir desde la cual se puede también originar un melanoma maligno. El melanoma maligno nodular es de crecimiento vertical principalmente y tiene mal pronóstico; al igual que en la piel, las lesiones que miden más de 0,75 mm de espesor tienen peor pronóstico que las menores de dicho espesor (Fig. 5). Cuando el tumor



Fig. 5. Mujer de 72 años con melanoma maligno palpebroconjuntivo derecho y metástasis ganglionar. Fuera de alcance terapéutico.

compromete sólo el epitelio, la extirpación local es suficiente. La exenteración orbitaria debe plantearse en tumores más extensos. No se ha comprobado que el vaciamiento ganglionar sea efectivo en pacientes con melanomas palpebrales. De igual modo, la quimioterapia, inmunoterapia y hormonoterapia, en casos no metastásicos.

Debemos recalcar que ante la sospecha de un melanoma maligno es necesario hacer estudio ganglionar regional, radiografía de tórax, ecografía hepática y estudio de funcionamiento hepático (17).

#### TÉCNICAS QUIRÚRGICAS PARA TRATAR TUMORES PALPEBRALES

Las técnicas empleadas para extirpar un tumor comprenden dos etapas: 1. Excisión y 2. Reparación



plástica; y van a depender del tamaño, ubicación y naturaleza de la lesión. Siempre es conveniente hacer biopsias excisionales y con mayor razón cuando el tumor es pequeño y no compromete o está alejado del borde palpebral. Si existe duda diagnóstica o la lesión es extensa, es recomendable recurrir al método de Mohs (12) o a biopsia congelada inmediata; si esto no es posible, se debe tomar una biopsia previa, con lo que es posible cuantificar el tejido aparentemente sano a extirpar junto con el tumor, como se ha planteado en el tratamiento de los diversos tumores previamente, puesto que se va a conocer el tipo de tumor que estamos tratando. Debo insistir que, es necesaria, una adecuada magnificación para delimitar mejor los tejidos aparentemente sanos y enfermos como, asimismo, es preferible sacrificar todo el espesor palpebral cuando la lesión está cercana al borde libre palpebral. En los tumores metastásicos, es poco lo que podemos ofrecer, salvo la confirmación con biopsia incisional y el complementar la labor multidisciplinaria (1, 2).

### Reparaciones palpebrales:

Esquemáticamente podemos decir: (7, 8)

1. Pérdidas de hasta un cuarto de párpado, la sutura puede ser directa.
2. Si la pérdida llega hasta un tercio de párpado, al cierre directo hay que agregarle una cantotomía y cantolisis laterales.
3. Si la pérdida llega hasta dos tercios, personalmente prefiero recurrir al colgajo semicircular de Tenzel (18, Fig. 6), que desplaza la región cantal lateral del párpado a reparar junto con el colgajo de piel en forma de semicírculo, no avanzando muy afuera distante del reborde lateral óseo de la órbita. Mejor resultado he obtenido desplazando, junto a la piel en semicírculo, un bloque equivalente de músculo subyacente a medio espesor, lo que ofrece, una vez desplazado, un borde libre palpebral semejante en grosor al remanente de párpado.
4. Si la pérdida palpebral es mayor de dos tercios, utilizo la técnica de Cutler Beard (5, Fig. 7), ayudada según necesidad por colgajos de piel. Se recurre a un colgajo rectangular de todo el espesor palpebral, pasado bajo un puente de aproximadamente 4 mm de altura que incluye el borde libre del mismo párpado traspasado. Después de 4 semanas se secciona el colgajo dador, reavivando tejidos, para restituirlos a sus lugares.

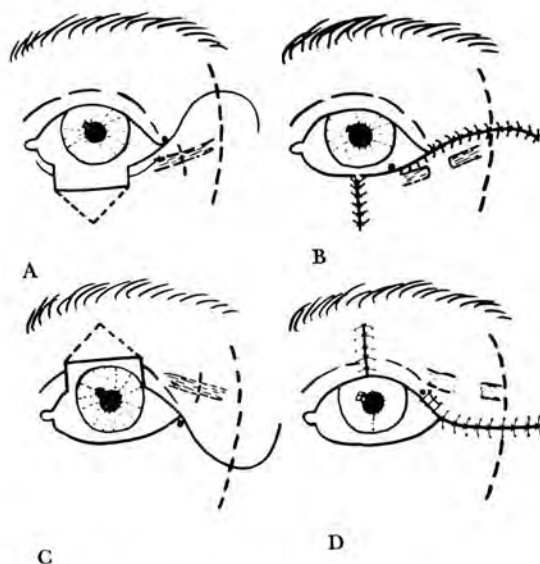


Fig. 6. Colgajo semicircular de Tenzel (18) para párpado inferior (A y B) y párpado superior (C y D).

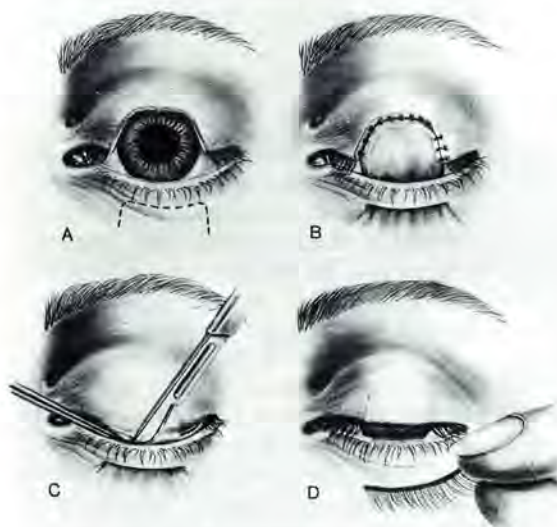


Fig. 7. Técnica de Cutler-Beard (Tomado de David B. Soll, Management of complications in Ophthalmic Plastic Surgery 1976).

- A. Extirpación lesión párpado superior. En línea interrumpida, tejido a movilizar.
- B. Colgajo párpado inferior bajo puente borde palpebral rellenando colaboma quirúrgico.
- C. 2<sup>do</sup> tiempo, sección de colgajo, avivamiento tejidos y suturas.
- D. Eventual implantación pestañas.

res correspondientes. Si se tiene especial cuidado, especialmente con los canalículos de excreción de la glándula lagrimal, se puede perfectamente usar el párpado superior para reparar el inferior (19).

5. Si existe compromiso de vía lagrimal de excreción, es preferible sacrificar canalículos e incluso el saco (Fig. 1).

Cuando se extirpa el borde palpebral es conveniente transformar el coloboma en un pentágono. En su reparación, utilizar de rutina tres suturas. Una en el borde tarso-conjuntival, otra en la línea gris y, la tercera, en el borde anterior, evitando la división de las pestañas. Los materiales de suturas adecuados van a depender del hábito del cirujano. En general, el uso de materiales reabsorbibles número 6-0 para planos profundos es suficiente y, para la piel, seda o nylon 5-0 ó 6-0.

### Complicaciones de las reparaciones palpebrales:

Sumariamente podemos enumerar a las siguientes: Ptois palpebral, muescas palpebrales, cicatrices deformantes, infecciones, secuelas en vía lagrimal, blefarofimosis, simblefaron y fallas en funcionamiento palpebral oclusivo.

### RESUMEN

Los tumores palpebrales son un 75% benignos y un 25% malignos. Entre los malignos, el 90% corresponde a los carcinomas de células basales, cuyo manejo oportuno da excelentes resultados. La cirugía es el tratamiento de elección en los tumores malignos. Es ideal extirpar un tumor maligno con biopsia de tejido fresco, según técnica de Mohs, o con tejido congelado, pero las dificultades habituales nos obligan a, si la masa es extensa, tomar una biopsia previa, extirpar entre 3 a 5 mm de tejido aparentemente sano, utilizando magnificación. El estudio de estos pacientes obliga a una evaluación general, estudio ganglionar regional, de pulmón y de hígado. La técnica quirúrgica a usar dependerá de la magnitud del tejido extirpado. La observación postoperatoria debe ser por un mínimo de 5 años.

### SUMMARY

Eye lid tumours are benign in 75% and malign in 25% of cases. Malign tumours are basal cell carcinomas in 90% of cases and they respond well when they are treated early. Surgery is the best

treatment for malign tumours, especially when Mohs's technique or frozen section is used. If this possibility does not exist, it is necessary to effect a biopsy on large tumours and then to remove from 3 to 5 mm of nontumour tissue. Operating microscopy is used. The surgery used will vary according to the amount of the tissue removed. Patient study includes general, lymphatic, lungs and liver examination. In general, a follow-up period of five years is necessary.

Dr. Francisco Villarroel C.  
Salvador 351. Santiago

### BIBLIOGRAFÍA

1. Anderson, L.R.; Ceilley, I.R.: *A multispecialty approach to the excision and reconstruction of eyelid tumors*. Ophth AAOO.: 85: 1150-1163, 1978.
2. Arnold, C.A.; Bullock, D.J.; Foos, Y.R.: *Metastatic eyelid carcinoma*. J. Ophthalmology. 92: 114-119, 1985.
3. Bergin, J.D.; Lapins, A.N.; Deffer, A.T.: *Intralesional 5-Fluorouracil for Keratoacanthoma of the eyelid*. Ophthalmic plast Reconstr Surg. 2(4): 201-204, 1986.
4. Callen, P.J.; Chanda, J.J.; Stawiski, A.M.: *Malignant melanoma*. Arch. Dermatol. 369, 370, 1978.
5. Cutler, N.L.; Beard, C.: *A method for partial and total upper lid reconstruction*. Am. J. Ophthalmol. 39: 1-7, 1955.
6. De Jong, P.; Bistervels, B.; Cosgrove, J.; De Grip, G.; Leys, A.; Goffin, M.: *Medullatednerve fibers*. Arch. Ophthalmol. 103: 1833-1839, 1985.
7. Grove, S.A.: *Eye lid Tumors: Diagnosis and Management*. En Oculoplastic Surgery, edited by Clinton D. McCord, Jr. Raven Press, New York. 1981. Chap. 7: 151-173.
8. Iliff, E.Ch.; Iliff, W.J.; Iliff, N.: *Tumors of the ocular adnexa*. En Oculoplastic Surgery. W.B. Saunders. Company, Philadelphia. 1979. Cap. 9: 223-278.
9. Karcioğlu, A.Z.; Caldwell, R.D.: *Frozen section diagnosis in Ophthalmic Surgery*. Surv. Ophthalmol. 28(4): 323-332, 1984.
10. Khalil, M.; Browstein, S.; Codere, F.; Nicolle, D.: *Eccrine sweat gland carcinoma of the eyelid with orbital involvement*. Arch. Ophthalmol. 98: 2210-2214, 1980.
11. Luxenberg, N.M.; Guthrie, H.T.: *Chemotherapy of Basal Cell and Squamous Cell Carcinoma of the Eyelids and Periorbital Tissues*. Ophthalmology. 93: 504-510, 1986.
12. Mohs, E.F.: *Micrographic Surgery for the microscopically controlled excision of eyelid cancers*. Arch. Ophthalmol. 104: 901-909, 1986.
13. Payne, W.J.; Duke, R.J.; Butner, R.; Eifrig, E.D.: *Basal cell carcinoma of the eyelids*. Arch. Ophthalmol.: 81: 553-558, 1968.
14. Reifler, M.D.; Hornblass, A.: *Squamous cell carcinoma of the eyelid*. Surv. Ophthalmol. 30(6): 349-365, 1986.

15. **Reifler, M.D.; Hornblass, A.:** *Surgical management of Squamous cell carcinoma of the lid.* Ophthalmic Plast Reconstr. Surg. 2(2): 75-82, 1986.
16. **Rodríguez-Sains, S.R.; Jakobiec, A.F.; Iwamoto, T.:** *Lentigo maligna lateral canthal skin.* J. Ophthalmology. 88: 1186-1192, 1981.
17. **Seigler, F.H.; Fetter, F.B.:** *Current management of melanoma.* Ann. Surg.: 1-12, 1977.
18. **Tenzel, R.R.; Stewart, B.W.:** *Eyelid reconstruction by the semicircle flap technique.* Ophth. AAOO: 85: 1164-1169, 1978.
19. **Villarroel, F.:** *Plastias de grandes defectos palpebrales.* Arch. Chil. Oft.: XL(1): 41-46, 1983.
20. **Yeatts, R.P.; Waller, R.R.:** *Sebaceous carcinoma of the eyelid: Pitfalls in diagnosis.* Ophthalmic Plast Reconstr. Surg.: 1: 35-42, 1985.
21. **Zimmerman, E.L.:** *Melanocytic tumors of interest to the Ophthalmologist,* Ophthalmology; 87: 497-502, 1980.



## TRAUMATISMOS ORBITARIOS AVANCES TERAPÉUTICOS

Dr. FRANCISCO VILLARROEL C.\*

Los traumatismos orbitarios ocasionan lesiones diversas tanto en estructuras duras como blandas. Existen numerosos avances orientados a mejorar los resultados funcionales y anatómicos de la órbita y su contenido; para estos propósitos, sólo analizaremos dos interesantes aspectos de estos avances, uno relacionado con el trauma de nervio óptico y, otro, con las fracturas de piso por blow-out.

### TRAUMATISMO DE NERVIO ÓPTICO

En forma sumaria, podemos decir que el nervio óptico se daña a través de tres formas de traumatismos (3, 8, 10, 15), a saber:

1. Directo, provocado por heridas penetrantes o por concusiones.
2. Indirecto, secundario a trauma de cráneo u órbita-facial.
3. Secundario a cirugía (orbitaria, palpebral (blefaroplastías especialmente), neurocirugía u otorinoloca).

### Método de estudio

Se debe determinar el daño de nervio óptico por medio de la función visual (central y periférica, si se puede), del reflejo pupilar directo y consensual, del fondo de ojo (observando el funcionamiento de la arteria central de la retina, cuando esto es posible), además se debe hacer estudio radiológico y ecográfico, descartando cuerpos extraños y fracturas y estudio neurológico. El electrorretinograma y el electrooculograma tienen lugar preferente cuando podemos disponer de dichos exámenes. La obser-

vación del paciente, en las horas inmediatas, debe ser hecha en forma muy acuciosa. En un traumatismo cerrado (habitualmente un golpe en la ceja o en el reborde orbitario), la pérdida inmediata de visión es un signo de mal pronóstico visual; en cambio, si queda un poco de visión, perdiéndose después, el pronóstico es mejor. ¿Por qué un traumatismo cerrado puede ocasionar ceguera? Aunque la respuesta no está completamente aclarada, se sabe que no es necesaria la fractura a nivel del canal óptico para obtener tal resultado (1), por otro lado, estudios de las fuerzas mecánicas ejercidas sobre el reborde orbitario superior muestran que dichas fuerzas se concentran a unos 5 a 8 mm por arriba del foramen óptico, y si estas fuerzas se ejercen a nivel de la eminencia malar, su concentración se produce en el piso orbitario. Por consiguiente, la etiología sugiere el daño de pequeños vasos nutrientes del nervio óptico, ocasionado por hematoma, desgarramiento o compresión. Todo traumatismo se acompaña, en grado variable, de edema, hemorragias, necrosis e infarto, hechos que explican fácilmente el daño de los vasos nutrientes por las fuerzas tangenciales que se producen en estos traumatismos.

### Tratamientos

La descompresión de canal óptico ha sido considerada clásicamente como una medida salvadora (13,14), sin embargo, la evaluación de muchos casos no permiten aseverar que esta cirugía lo sea efectivamente como se ha supuesto (1), por lo que se ha propuesto a partir del trabajo de Anderson y col. (1), el tratamiento con un Megadosis de corticoesteroides, la que puede evitar la clásica descompresión del canal óptico. Dicho tratamiento apunta especialmente al edema y trastorno vascular que produce todo traumatismo, fundamentado en los favorables resultados obtenidos en el tratamiento

\*Presentado en el Curso sobre Avances en Trauma Ocular. Congreso Chileno de Oftalmología.

del edema cerebral y la neuropatía óptica isquémica secundaria a trastornos vasculares inflamatorios. Por consiguiente, se dirige contra el espasmo microcirculatorio, edema y necrosis de los tejidos nerviosos.

### Dosificación

Dosis de ataque, 3/4 mg dexametasona (fosfato sódico) por kg peso. Seguir con 1/3 mg por kg peso cada 6 horas, por 24 horas. Después, 1 mg por kg peso en las siguientes 24 horas. Si no hay respuesta, se suspende. Si hay respuesta, se baja lentamente en 5-7 días y, luego, rápidamente.

A modo de ejemplo, en una persona de 70 kg, usando ampollas de 4 mg fosfato sódico de dexametasona, la dosis de ataque sería de 13 ampollas. Se sigue con 6 ampollas cada 6 horas, por 24 horas. Después se sigue con 4 ampollas cada 6 horas, por 24 horas. Si responde, bajar lentamente en 5-7 días, luego, rápidamente. Si no responde, se suspende y hacer descompresiva de canal óptico. En las primeras 48 horas se han usado 53 ampollas; y en los días restantes unas 40 ampollas más. Para descomprimir el canal óptico se prefiere la vía trans-etmoido-esfenoidal, por la parte interna de la órbita transcutánea-mente (13, 14).

### FRACTURAS DE PISO POR BLOW-OUT

El manejo de las fracturas de piso orbitario ha sufrido importantes variaciones en los últimos 30 años, desde que Smith y Regan (18) en 1957 describieran su mecanismo de producción, conocido como mecanismo blow-out. Entre dicha publicación y el año 1974, todas las fracturas de piso eran preferentemente sometidas a cirugía reparadora con implante en forma precoz, basados en que dicha cirugía ayuda a solucionar el enoftalmo y la diplopia. Putterman y col. en 1974 (17), recomiendan para la mayor parte de este tipo de fracturas una cirugía tardía, después de los 4 a 6 meses. En 1977, el mismo Putterman (16), describe el manejo de las secuelas de las fracturas, como el enoftalmo y la diplopia claudicante, haciéndolo en forma tardía; en casos de grandes fracturas y notorio desplazamiento ocular, recomienda el manejo quirúrgico precoz.

En 1978, Converse y Smith, vuelven a insistir sobre la cirugía precoz, aduciendo que la corrección

tardía del enoftalmo es difícil. Recomiendan hacer cirugía en pacientes con enoftalmo, restricción de la motilidad y test de ducción positivo y hallazgos radiológicos positivos. Si el enoftalmo es precoz, en ausencia de restricción motora, también recomiendan cirugía precoz. Si los signos clínicos y radiológicos son mínimos, es preferible esperar.

Wilkins y Havens (20) sugieren que la diplopia sola es insuficiente para indicar cirugía. Toda fractura debe ser evaluada con radiografías, medición de enoftalmo y restricción de motilidad. La anestesia de la cara pasa a ser un signo de menor importancia.

Hawes y Dortzbach (7), prefieren hacer cirugía precoz, antes de los 2 meses, cuando existe enoftalmo y diplopia. Clasifican a las fracturas por su volumen, y hablan en unidades de volumen de fractura, lo que se obtiene multiplicando el ancho de la fractura (en cm) por su largo (cm) y la profundidad de tejido orbitario prolapsado (cm) (Para este estudio es necesario usar la tomografía computada). En esta forma, las fracturas grandes, mayores de 15 unidades de volumen o, su equivalente, mayores de la mitad del piso, necesitan cirugía de inmediato, antes de las 2 semanas; en igual forma, aquellos pacientes con diplopia y atrapamiento muscular, deben ser operados precozmente, aunque debemos destacar que el test de ducción positivo no siempre es sinónimo de atrapamiento muscular (4), puede ser secundario a edema o hemorragia, siendo ideal determinar su estudio a través de la tomografía computada. Por otro lado, muchas veces es suficiente la radiografía simple para determinar una conducta adecuada.

En síntesis, se puede decir que las fracturas pequeñas aún no tienen una uniforme conducta, es necesario determinar si se acompañan de enoftalmo y diplopia con test de ducción positivo. La presencia de enoftalmo obliga a la cirugía inmediata, si sólo hay diplopia con test de ducción positivo, es mejor evaluar con tomografía computada, si la fractura es grande, en ausencia de test de ducción positivo, es conveniente operar tempranamente, pues existe alto riesgo de enoftalmo.

### RESUMEN

La pérdida de visión secundaria a un traumatismo cerrado que compromete al nervio óptico, se produce por un trastorno microcirculatorio, edema y necrosis del nervio a nivel del canal óptico, con o sin

fractura del canal. En las primeras horas siguientes al traumatismo, se puede usar una megadosis de esteroides, sobre un 1 mg por kg peso de desametasona. Si no hay respuesta en las primeras 48 horas, se debiera recurrir a la descompresiva de canal óptico. La evaluación neurooftalmológica y radiológica, tipo tomografía computada, son de máxima utilidad. Existe mejor pronóstico visual en casos que quedan con visión inmediata al traumatismo y pérdida después de esto.

En toda fractura de piso por blow-out se debe considerar al enoftalmo, el atrapamiento muscular y el tamaño de la fractura. Cada uno de estos factores, por separado, obligan a cirugía inmediata: 1. enoftalmo mayor de 2 mm, 2. comprobación del atrapamiento muscular, y 3. fractura mayor de la mitad del piso o de 15 Unidades de Volumen de fractura. El examen obliga a una evaluación de motilidad, exoftalmometría, radiografía de Water y test de ducción forzada. La presencia de diplopia y test de ducción forzada positiva pueden ser dados por edema y hematoma. Cuando existen dudas, la tomografía computada, de alta resolución, ayuda enormemente.

## SUMMARY

Optic nerve blindness following a blunt forehead trauma is produced by edema, necrosis and micro-circulatory disturbance within the optic nerve, with or without canal fracture. Near the injury we can use megadosis of steroids, above 1 mg per kilo of weight of dexametasome. If there is no response in the first 48 hours we must change to decompression of the optic canal. The neuroophthalmological and radiological evaluation are the most useful. The best visual prognosis in patients is that they don't lose their vision after the trauma.

In every fracture of the floor by blow-out we have to consider enophthalmos, trapped muscle and the size of the fracture. Each of these factors separately can need surgery immediately: 1. enophthalmos more than 2 mm, 2. trapped muscle, 3. a fracture of more than half of the floor or 15 fracture units in volume. The examination needs to show a good evaluation of ocular movements, exophthalmometry, Water X-ray, forced duction test. The presence of diplopia and the positive forced duction test can be caused by edema and hematoma. Where there is doubt, the CT of high resolution helps enormously.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Anderson, L.R., Panje, R.W., Gross, E.C.: *Optic nerve blindness following blunt forehead trauma*. Ophthalmol. 89:445-455, 1982.
2. Berkowitz, R.A., Putterman, A.M., Patel, D.B.: *Prolapse of the globe into the maxillary sinus after orbital floor fracture*. Am. J. Ophthalmol. 91:253-257, 1981.
3. Fleishman, J.A., Beck, R.W., Hoffman, R.O.: *Orbital emphysema as an ophthalmologic emergency*. Ophthalmol. 91:1389-1391, 1984.
4. Gilbard, M.S., Mahmood, F.M., Laouros, A.P., Langer, G.B.: *Orbital blowout fractures*. Ophthalmol. 92:1523-1528, 1985.
5. Grove, S.A.: *Computed tomography in the management of orbital trauma*. Ophthalmol. 89:433-440, 1982.
6. Grove, S.A., Tadmor, R., New, P.F.J., Momose, K.J.: *Orbital fracture evaluation by coronal computed tomography*. Am. J. Ophthalmol. 85:679-685, 1978.
7. Hawes, M., Dortzbach, R.: *Surgery on the orbital fractures*. Ophthalmol. 90:1066-1070, 1983.
8. Hayreh, S.S.: *Anatomy and Physiology of the optic nerve head*. Tr. Am. Acad. Ophthalmol. & Otol. 78:240-254, 1974.
9. Kennerdell, S.J., Amsbaugh, A.G., Myers, N.E.: *Transantral-ethmoidal decompression of optic canal fracture*. Arch. Ophthalmol. 94:1040-1043, 1976.
10. Long, J., Ellis, P.: *Unilateral visual loss following orbital surgery*. Am. J. Ophthalmol. 71:218-220, 1971.
11. McCord, D.C.: *Interview Dr. A.M. Putterman on the subject of blow-out fractures of the orbital floor*. Ophthalmic Plast. Reconstr. Surg. 1:73-74, 1985.
12. Morax, S., Herbert, F., Offret, G.: *Cécité temporaire après corps étrangers intra-orbitaire*. J.Fr. Ophthalmol. 4(4):287-290, 1981.
13. Niho Sh., Niho M., Niho, K.: *Decompression of the optic canal by the transethmoidal route and decompression of the superior orbital fissure*. Canad. J. Ophthalmol. 5:22-40, 1970.
14. Niho, Sh., Yasuda, K., Sato, T., Sugita, S., Murayama, K., Ogino, N.: *Decompression of the optic canal by the transethmoidal route*. Am. J. Ophthalmol. 51:659-665, 1961.
15. Petrelli, R.L., Petrelli, A., Allen, W.E.: *Orbital hemorrhage with loss of vision*. Am. J. Ophthalmol. 89:593-597, 1980.
16. Putterman, A.M.: *Late management of the blow-out fractures of the orbital floor*. Tr. Am. Acad. Ophth. & Otol. 83, July-August: 650-659, 1977.
17. Putterman, A.M., Stevens, T., Urist, M.J.: *Nonsurgical management of blow-out fractures of the orbital floor*. Am. Ophthalmol. 77:232-239, 1974.
18. Smith, B., Regan, W.F.: *Blow-out fracture of the orbit*. Am. J. Ophthalmol. 44:733-739, 1957.
19. Stasior, O.G., Roen, J.L.: *Traumatic enophthalmos*. Ophthalmol. 89:1267-1273, 1982.
20. Wilkins, R.B., Havins, W.E.: *Current treatment of blow-out fractures*. Ophthalmol. 89:464-466, 1982.

Dr. Francisco Villarroel C.  
Salvador 351  
Santiago-Chile







**LIDER MUNDIAL EN SALUD OCULAR EN CHILE  
CON SUS PRODUCTOS:**

<b>ANTIINFECCIOSOS</b>	<b>CLOROPTIC®</b> Solución Oftálmica Estéril (Cloramfenicol 0,5%) <b>CLOROPTIC®</b> Ungüento Oftálmico Estéril (Cloramfenicol 1%) <b>HERPLEX®</b> Solución Oftálmica Estéril ( Idoxuridina 0,1%) Liquifilm®
<b>ANTIINFECCIOSOS- ANTIINFLAMATORIOS</b>	<b>BLEFAMIDE®</b> Suspensión Oftálmica Estéril Liquifilm® <b>BLEFAMIDE®</b> Ungüento Oftálmico Estéril (Sulfacetamida sódica-acetato prednisolona) <b>FLUFORTE®-N</b> Suspensión Oftálmica Estéril (Fluorometalona- sulfato de neomicina) Liquifilm®
<b>CORTICOIDES</b>	<b>FLUFORTE®</b> Suspensión Oftálmica Estéril (Fluorometalona) Liquifilm® <b>PRED-FORTE®</b> Suspensión Oftálmica Estéril (Acetato de pred- nisolona 1,0%) <b>PRED-MILD®</b> Suspensión Oftálmica Estéril (Acetato de pred- nisolona)
<b>DESCONGESTIONANTES</b>	<b>ALBASOL®</b> Solución Oftálmica Estéril (Clorhidrato de Nafa- zolina) 0,1%) Liquifilm® <b>ALBASOL_A®</b> Solución Oftálmica Estéril - Liquifilm®
<b>GLAUCOMA</b>	<b>PROPINE®</b> Solución Oftálmica Estéril (Clorhidrato de dipivefrina)
<b>LAGRIMAS</b>	<b>LIQUIFILM LAGRIMAS</b>

Representante en Chile Empresas Warner Lambert (Parke-Davis)  
Fono 5572767 - Santiago-Chile



## NEURILEMOMA DE ÓRBITA \*

Dr. F.J. GUERRERO\*\* y Dra. M.V. COMES\*\*

El Neurilemoma benigno o Schwannoma es un tumor de los nervios periféricos, casi siempre solitario y que prácticamente nunca se maligniza. Se localiza habitualmente en cuello, superficie flexora de las extremidades, mediastino, retroperitoneo, raíces medulares posteriores y ángulo pontocerebeloso.

Es un hallazgo muy raro en la órbita; en una revisión de 2.196 casos de exoftalmía unilateral y tumor orbitario, hubo solamente 25 Neurilemomas benignos y 14 Neurilemomas malignos. La diferenciación entre ambos se hace microscópicamente en base a la encapsulación del benigno y la característica de células más regulares.

El Neurilemoma provoca generalmente en la órbita exoftalmos y algunas veces visión borrosa e impedimento de la motilidad, es redondeado o fusiforme y está encapsulado; está formado por las células de Schwann del nervio del cual crece el tumor. Las fibras nerviosas están incluidas o adheridas a la cápsula, pero no penetra en su contenido.

Microscópicamente tiene dos tipos de tejidos: el Antoni A, que es una masa firme y compacta de células de Schwann agrupadas ordenadamente y el Antoni B con un cuadro de células ubicadas al azar, en una red de microquistes. El aspecto macroscópico puede ser diagnóstico, es un tumor firme, gomoso, con un color amarillento cobrizo. El color puede confundir al cirujano con un quiste sebáceo.

Se presenta una mujer de 40 años, que consulta por visión borrosa y desviación lateral del ojo derecho de lenta evolución en los últimos dos años (Fig. 1).

A la inspección hay exotropía de ojo derecho, con motilidad ocular conservada y la exoftalmome-



Fig. 1

tría da 20 mm en ojo derecho y 18 mm en ojo izquierdo.

A la palpación se encuentra una tumoración blanda, móvil, indolora, localizada en el ángulo superointerno de órbita derecha, que no late, no se reduce a la compresión, ni aumenta con la maniobra de Valsalva. La auscultación es negativa.

La A/V es de 10/10sc en ambos ojos, la tonometría aplanática da 12 y 14 mmh. El fondo de ojo es normal.

Entre los antecedentes personales, se encuentra un hipotiroidismo tratado con Levotiroxina hace 5 años y que vive en una zona epidemiológicamente positiva para Hidatidosis.

Todo el examen físico, neurológico y otorrinolaringológico es normal. En los exámenes de laboratorio sólo aparece una eosinofilia del 3%. La radiografía de cráneo es normal (Fig. 2).

La ecografía de órbita informa que en la zona anterior y superior de órbita derecha se detecta una tumoración quística de paredes de alta reflectividad y en su interior ecos de baja reflectividad, concluyendo el informe como quiste orbitario con ca-

\*Presentado en el XIII Congreso Chileno de Oftalmología.

\*\*Instituto Guerrero. Mendoza, Argentina.

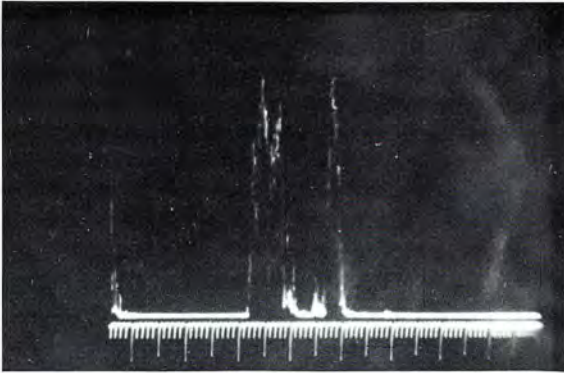


Fig. 2

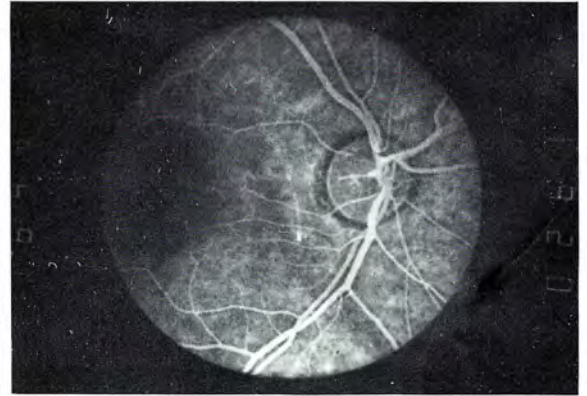


Fig. 4.

racterística de mucocele, y aconseja realizar una TAC para descartar quiste hidatídico.

Se solicita Reacción de Casone que da Pronta positiva muy dudosa y Tardía negativa; el Arco Cinco específico también es negativo.

La TAC informa que el contenido y continente de órbita izquierda es normal, que en órbita derecha por encima del globo ocular, en el lugar correspondiente el músculo recto superior, se observa una imagen sólida que podría corresponder a engrosamiento local de dicha estructura muscular (Fig. 3). No se observan otras alteraciones. El encéfalo de característica normales. Concluyendo como un engrosamiento del Recto Superior de ojo derecho. La AFG no da ninguna alteración de la circulación retiniana (Fig. 4).

Se interna con el diagnóstico de Tumoración

Quística, con paredes orbitarias normales y se opera el 23 de mayo de 1986, con anestesia general.

Con una incisión superointerna por debajo de la ceja (Fig. 5), se disecciona y encuentra una tumoración no quística, en la región superior de la órbita extraconal, de color amarillento, de 3 cm de largo por 2 cm de ancho, con un vértice por donde entraban dos bridas o filetes nerviosos, que provenían de la parte

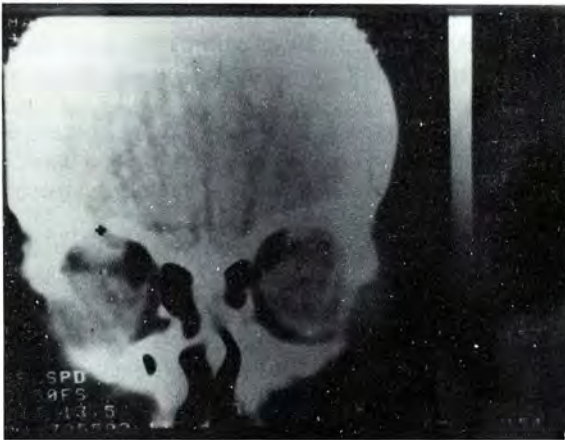


Fig. 3



Fig. 5

superior de la órbita (Figs. 6-7) interpretándose como el nervio supraorbitario. La extracción se efectúa in toto con su cápsula (Fig. 8). Se sutura piel con seda atraumática.

El material extraído se envía a Anatomía Patológica, donde informan: Proliferación Neoplásica en-

capsulada, constituida por células fusiformes dispuestas en fascículos cortos, cuyos núcleos se disponen en forma de empalizadas (Zonas de Antoni A), alternando con otras áreas celulares de aspecto mixoide (Zonas de Antoni B) con formaciones quísticas y acúmulos de células espumosas, concluyendo con el diagnóstico de Neurilemoma (Fig. 9).

Posterior a la cirugía la paciente queda con anestesia del párpado superior y región frontal derecha, el examen oftalmológico es normal, con un correcto equilibrio muscular y un adecuado aspecto estético que se observa en la fecha.

#### SUMMARY

A 40 year old woman complained of exophthalmos, blurred vision, and lateral deviation of the right eye; vision was 20/20. She was found to have a mass on the upper part of the orbit.

The remainder neurological, ORL and physical examination revealed no additional abnormalities.



Fig. 6



Fig. 8



Fig. 7

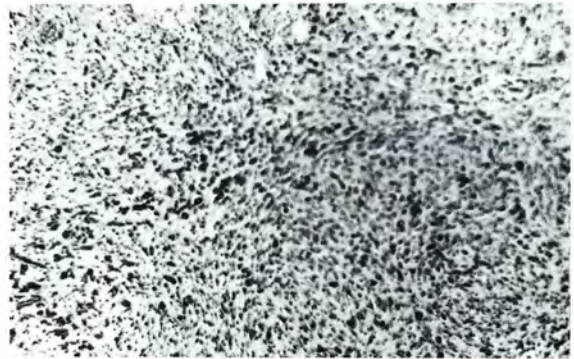


Fig. 9

Orbital roentgenogram studies were negative. The orbital ecography revealed an orbital "mucocele".

The CAT revealed a solid mass near the right superior rectus muscle. She was operated through a superior orbital approach and an encapsulated yellowish mass, including the supra orbital nerve, was removed.

The Histopathologic studies revealed "NEURILEMOMA".

Dr. José Guerrero F.  
Instituto Guerrero  
Montevideo 47  
Mendoza - Argentina

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Rosai, J.: *Patología Quirúrgica*. Ed. Panamericana 1983, pp. 1458-1465.
2. Weiss Enzinger: *Tumores de Tejidos Blandos*. Ed. Panamericana, 1985, pp. 630-639.
3. *Transaction of the American Ophthalmology Society* 1957 v. 55. p. 515.
4. Reese, A.: *Tumors of the Eye New York*. Harper and Row 1963, p. 202.
5. Grinberg, M., Levy, N.: *Malignant Neurilemoma of the supra orbital nerve*. Am Journal of Ophth. Set. 1974, pp. 489-492.
6. Schatz, H.: *Bening Orbital Neurilemoma*. Arch. Ophth. Bol. 86. Set. 1971, pp. 268-273.
7. Jones, I., Jakobies, F.: *Diseases of the Orbit*. Harper y Rou, 1979, pp. 374-386.
8. Rootman, G.: Br. J. Ophth. 1982. Mr. 66 (3), pp. 194-204.
9. Guerrero, J.G., Comes, M.V.: *III Congreso Chileno de Oftalmología*. Octubre del 5 al 8 de 1986.

## EXPERIENCIA EN REPARACIÓN DE SECUELAS DE QUEMADURAS PALPEBRALES\*

Dr. JORGE SCHWEMBER F.\*\*; Dra. LUISA MADRID P.\*\*\*

En Chile se producen aproximadamente 50.000 casos de quemados anuales, de los cuales 5.000 son graves, y de éstos, 3.000 son menores de 14 años (1). La mitad de todas las quemaduras ocurren por accidentes domésticos, afectando principalmente a niños (2). Las quemaduras faciales representan entre un cuarto a un tercio de todas las quemaduras (3) y de éstas, un porcentaje importante comprometen la región palpebral. Aunque se instaure un tratamiento adecuado inmediato, el paciente que ha sufrido una quemadura indefectiblemente será portador, en alguna medida, del estigma de la lesión térmica por el resto de su vida. Por esto la terapéutica no sólo debe ser funcional y estética, sino también otorgar al paciente las condiciones para una readaptación social.

### MATERIAL Y MÉTODO

Desde octubre de 1980 a mayo de 1986 hemos tratado a 15 pacientes portadores de secuelas de quemaduras faciales; además de las alteraciones palpebrales, motivo por el cual nos fueron enviados, algunos de ellos presentaban compromiso de otras estructuras de la cara (Tabla 1). El agente causante de la quemadura fue líquido caliente, fuego directo y en el caso 2, radiación por un hemangioma frontoparietal. Todos los pacientes, excepto el caso 15, tuvieron en el período inmediato al accidente una atención primaria adecuada. El caso 15, que tuvo la quemadura a los tres años de edad por fuego directo, evolucionó espontáneamente sin ningún cuidado médico. En la Tabla 2 se condensan

las técnicas operatorias empleadas; algunos casos han requerido más de un tiempo quirúrgico, quedando etapas operatorias pendientes en otros. Para el párpado superior se ocupó injerto de piel delgado obtenido de la cara interna braquial (4); en el párpado inferior, injerto de piel total retroauricular y colgajo geniano de rotación (5); para la alopecia ciliar, tiras de injerto piloso de cuero cabelludo (6); en la distopia cantal, cantopexia (7); para las alteraciones de la textura y relieve de la piel y cicatrices, dermoabrasión (8); en las depresiones del contorno, implante de silicona e injerto muscular (Fig. 1); para hipoplasia de narina, injerto condrocútáneo auricular (Fig. 2); en epicanto, zetaplastias (9); para la desviación marginal de los párpados, rotación de los bordes (10); en la retracción palpebral, injerto de piel y cartílago (Fig. 3); para el simblefaron, injerto de mucosa labial (11); en cicatrices inestéticas y bridas se utilizó plastias, dermoabrasión y



Fig. 1 a. Caso 4. Depresión frontal por quemadura y traumatismo.

\*Presentado en el XIII Congreso Chileno de Oftalmología.

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

\*\*\*Servicio de Oftalmología, Hospital Paula Jaraquemada.

**TABLA 1**  
**RESUMEN ANTECEDENTES CLÍNICOS\***

Caso/edad, años/sexo	Secuelas
1/26/F	OD: ectropion PSI. Alopecia ciliar
2/ 8/F	OI: distopia cantal interna, endotropia. Secuelas cutáneas frontoorbitarias. Narina izquierda distorsionada, columela corta
3/ 2/M	OI: ectropion PS severo, ectropion PI mínimo. Alopecia ciliar
4/13/F	OI: retracción y desviación marginal PSI, epicanto. Depresión frontal y zigomática. Hipoplasia narina. Comisura bucal distorsionada
5/18/F	OD: ectropion PI. Cicatriz inestética frontal
6/10/F	OD: ectropion PS, simblefaron inferior
7/12/M	OD: retracción y desviación marginal PS, ectropion PI. Distopia cantal, epicanto. Alopecia ciliar. Hipoplasia narina. Ectropion labial superior
8/15/M	OI: ectropion PI
9/22/M	OD: retracción PI. Cicatrices inestéticas genianas
10/43/M	OI: ectropion PS
11/60/M	OI: ectropion PI. Bridas nasogenianas
12/ 9/M	ODI: ectropion PIs, alopecia ciliar. Ectropion labial inferior. Alopecia cuero cabelludo. Bridas cervicales
13/ 7/M	OI: desviación marginal PSI. OD: epicanto, ausencia pliegue PS, alopecia ciliar. Microstomía
14/ 9/M	ODI: ectropion PIs, alopecia ciliar. Hipoplasia narinas. Ectropion labial inferior
15/22/M	OI: retracción PS, ectropion PI, distopia cantal interna y externa, bridas comisurales Cicatriz inestética fronto-glabeo-órbito-palpebral

\*OD, ojo derecho; PS, párpado superior; PI, párpado inferior; OI, ojo izquierdo.

**TABLA 2**  
**TRATAMIENTO\***

Caso	Procedimientos quirúrgicos
1	IPD en PS, IPT en PI, injerto piloso ciliar / Retoque, injerto piloso ciliar adicional
2	Cantopexia transnasal. Dermoabrasión frontal / Retorresección <sup>o</sup>
3	IPD en PS, IPT en PI <sup>o</sup>
4	Injerto piloso ciliar, rotación marginal PI, zetoplastia doble opuesta región cantal, IPD en PS/IPT en PI, rotación marginal PS, injerto condrocútáneo auricular narina/ Implante silicona frontal, injerto músculo temporal región zigomática <sup>o</sup>
5	IPT en PI. Wplastia, dermoabrasión
6	IPD en PS, injerto mucosa labial fórnix inferior
7	IPD en PS, IPT en PI / Injerto piloso ciliar. Injerto condrocútáneo auricular narina. Cantopexia transnasal <sup>o</sup>
8	IPT en PI
9	Colgajo geniano. Zetaplastias región geniana
10	IPD en PS
11	IPT en PI. Zetaplastias bridas nasogenianas
12	IPT en PIs. Resección parcial alopecia cuero cabelludo. Injertos pilosos ciliares. IPD labial inferior. Zetaplastias bridas cervicales <sup>o</sup>
13	Rotación marginal PSI. Formación pliegue PS. Zetaplastia cantal. Injertos pilosos ciliares. Plastia Y-V comisura bucal
14	IPT en PIs. Injertos pilosos ciliares. IPD labial inferior
15	IPD en PSI. Resección parcial cicatriz frontal / IPT adicional PI, injerto cartilago auricular PI, IPD adicional PS. Resección total cicatriz frontal y parcial glabeo. Cantopexia externa <sup>o</sup>

\*IPD, injerto piel delgado; PS, párpado superior; IPT, injerto piel total; PI, párpado inferior.  
/Etapas operatorias.

<sup>o</sup>Pacientes que aún requieren etapas quirúrgicas complementarias.



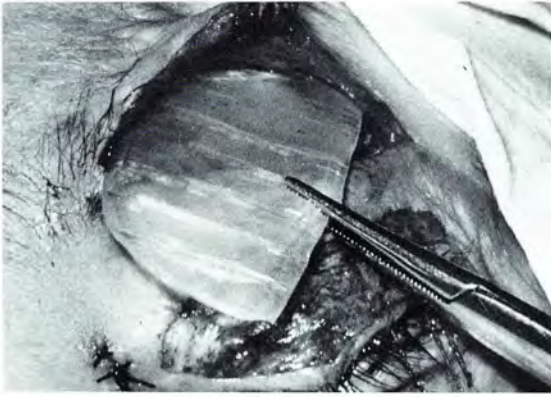


Fig. 1 b. Implante de placa de silicona subperióstica por vía ciliar.



Fig. 1 c. Postoperatorio a los 14 meses.

resección parcial (12); para el ectropion labial, injerto de piel delgado; en la formación del pliegue palpebral superior, plicatura miodérmica (13). En los pacientes que se realizó más de un tiempo quirúrgico hubo un lapso mínimo de ocho meses entre cada operación. Los casos pendientes de tiempos operatorios complementarios se debe a que provienen de lugares apartados o son niños en que es recomendable esperar mayor desarrollo pondoestatural (14). El tiempo de control mínimo ha sido cinco meses.

## RESULTADOS

En todos los pacientes se logró mejorar las condiciones estéticas y funcionales, en especial las de la

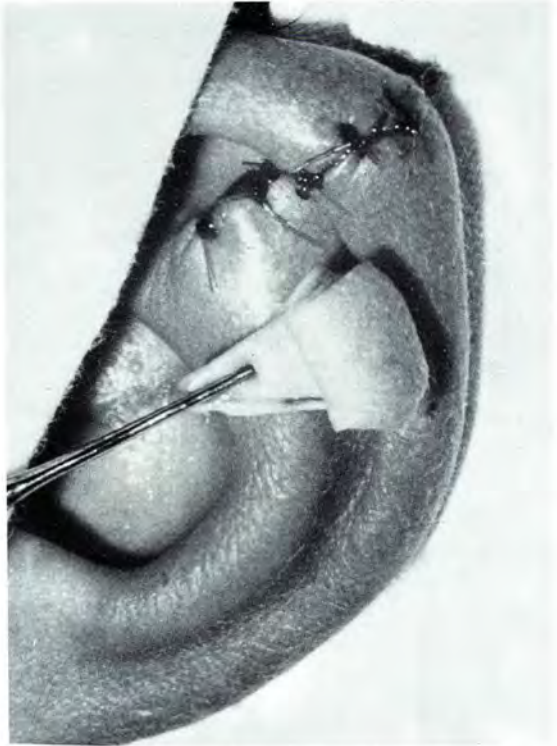


Fig. 2 a. Caso 4. Obtención de injerto condrocútaneo auricular.



Fig. 2 b. Postoperatorio inmediato del segundo tiempo quirúrgico. Nótese el color más oscuro de los injertos (¡es normal los primeros días!).

región orbitopalpebral (Figs. 4, 5, 6, 7, 8, 9). En el caso 4 hubo un pequeño sufrimiento de la piel geniana luego del injerto muscular que no tuvo trascendencia (Fig. 10). En el caso 12 hubo pérdida



Fig. 3. Caso 15. Injerto de cartilago auricular para formar complejo tarso-septal.



Fig. 4 a. Caso 2. Secuelas por radicación debido a hemangioma.



Fig. 4 b. Postoperatorio cinco años más tarde. Las secuelas en la nariz se deben reparar en la adolescencia.



Fig. 5 a. Caso 3. Ectropion cicatricial, lagoftalmo al dormir.

total de los injertos pilosos ciliares por autoagresión. En el caso 15 existió discreta necrosis de piel palpebral después del injerto cartilaginoso que no tuvo significación.

## DISCUSIÓN

La cirugía reparadora para secuelas de quemaduras es una de las más difíciles de realizar, exige muchas



Fig. 5 b. Postoperatorio al mes, quedando etapas quirúrgicas complementarias pendientes.



Fig. 6 a. Caso 4. Preoperatorio.

condiciones de parte del médico y del quemado. El cirujano debe tener un conocimiento acabado de cirugía reconstructiva; a su vez el paciente debe estar consciente de las limitaciones que tiene esta



Fig. 6 b. Postoperatorio a los dos años, después de tres sesiones quirúrgicas (¡y aún faltan otras!: comisura bucal, relleno del contorno, retoque). El injerto condrocútáneo ha dado simetría a la nariz.



Fig. 7 a. Caso 10. Preoperatorio.

técnica, en especial su interacción y que así todo, pocas veces consigue la normalidad. Si a lo anterior se agrega que las lesiones son faciales, la solución a la problemática es más severa aún, llegando a su



Fig. 7 b. Postoperatorio a los diez meses. La secuela no implica gran esfuerzo quirúrgico para repararla.



Fig. 9 a. Caso 15. Preoperatorio.



Fig. 8 a. Caso 12. Preoperatorio.



Fig. 9 b. Postoperatorio a los 17 meses, luego de dos tiempos quirúrgicos, quedando al menos dos más.



Fig. 8 b. Postoperatorio al año. Paciente con graves alteraciones conductuales, se logró solamente corregir los ectropiones palpebrales y labial inferior.

cúspide cuando se comprometen estructuras como los párpados u órganos como el bulbo del ojo. En estas circunstancias, además del conocimiento quirúrgico reparador, son fundamentales los conceptos de la oftalmología, la cirugía estética y la cirugía oculoplástica. Por ser el tema tan vasto referimos al lector al libro de Converse (15), resaltando los siguientes aspectos:

1. Unidades estéticas de la cara. Al injertar se debe colocar un solo paño de piel por cada unidad estética (Fig. 11); ello disimula los bordes del injerto y minimiza la contractura extrínseca.

2. Contractura extrínseca e intrínseca. La cicatrización cutánea provoca tracción de las zonas contiguas (extrínseca). La pérdida de tejido conlleva a



Fig. 10. Caso 4. Sufrimiento de la piel geniana luego del injerto de músculo temporal, produciéndose pequeña necrosis.

retracción local (intrínseca). La contractura extrínseca se manifiesta entonces en mayor grado sobre estructuras móviles y laxas como son los párpados, las mejillas, los labios y tejidos periorales (Fig. 12).

3. Reparación palpebral. En lo que se refiere a cubierta cutánea, la mejor fuente dadora la provee colgajos de vecindad por su semejanza con la piel palpebral en textura y color. Desgraciadamente pocas veces están disponibles en el quemado, en que la lesión abarca más de una unidad estética. La opción que sigue es injerto cutáneo, ocupando piel delgada para el párpado superior y total para el inferior, obtenidos de cara interna braquial y región retroauricular, respectivamente, existiendo otras zonas dadoras. En el caso 15 ocupamos injerto de piel delgada en el párpado inferior en el primer tiempo quirúrgico, debido a que la secuela comprometía la unidad palpebral y geniana; en el segundo tiempo colocamos piel total.

Hemos denominado retracción palpebral a la falta de altura del párpado (Fig. 13). Esta alteración puede coexistir con otras anomalías palpebrales. La experiencia nos ha enseñado que para restaurar la altura palpebral es fundamental reconstruir el com-



Fig. 11. Unidades estéticas de la cara (según Converse).

plejo tarso-septal, para ello colocamos injerto de cartílago u homólogo; otra alternativa es esclera conservada.



Fig. 12. Caso 13. La porción palpebral del párpado superior derecho está indemne, es traccionada por la porción orbitaria y frontal donde hay injerto cutáneo (contractura extrínseca). En cambio en el párpado superior izquierdo hay injerto en toda su superficie, estando sana la piel frontal (contractura intrínseca). Nótese que el paciente está bajo anestesia general.



Fig. 13. Caso 7. Se observa la retracción del párpado inferior derecho que se hará más evidente al reponer las comisuras palpebrales. Nótese que no hay desviación del borde palpebral.

Frente a un paciente con secuelas de quemadura facial nuestra posición es tratar de reparar la mayor cantidad de entidades; ello sólo es factible cuando se posee el conocimiento global de la cirugía plástica. Así todo, en la mayoría de las ocasiones es necesario realizar varios tiempos quirúrgicos; lo ideal sería esperar aproximadamente dos años entre las etapas quirúrgicas (16). Las necrosis pequeñas de la piel, injertada previamente, ocurridas en los casos 4 y 15, al colocar debajo de ella músculo y cartílago, respectivamente, pueden avalar lo anterior.

## RESUMEN

Se presentan 15 casos portadores de secuelas de quemaduras palpebrales. Se señalan tres técnicas utilizadas que según el caso, van desde una zeta-plastia hasta injertos compuestos, pasando por la dermoabrasión, injerto de piel, mucosa y cartílago, cantopexias entre otros. Los resultados de esta serie

son satisfactorios tanto en el aspecto estético como funcional en controles que van desde los cinco meses, hay pacientes que esperan otros tiempos quirúrgicos complementarios.

## SUMMARY

Fifteen patients with palpebral burn sequelae have been operated on. The techniques are outline such as zeta-plasty, composite grafts, skin grafts, trans-nasal canthopexy, lateral canthopexy. The results have been satisfactory in the esthetic and functional areas. The minimum follow-up is five months. Some cases require complementary surgery.

Dr. Jorge Schwember  
Huelén 23-Depto. 21  
Santiago-Chile

## REFERENCIAS

1. Servicio de Quemados y Cirugía Plástica Infantil. Hospital Paula Jaraquemada (no publicado). Estada personal, 1980.
2. Grabb, W.C., y Smith, J.W.: *Plastic Surgery*. Boston, Little, Brown and Company, p. 454, 1979.
3. Roper-Hall, M.J.: *Immediate treatment of thermal and chemical burns*. In Troutman, R.C., Converse, J.M., y Smith, B. (Eds.): *Plastic and reconstructive surgery of the eye and adnexa*. Washington, Butterworths, p. 1991, 1962.
4. Edgerton, M.T. y Hansen, F.C.: *Matching facial color with split thickness skin grafts from adjacent areas*. *Plast. Reconstr. Surg.*, 25: 455, 1960.
5. Mustardé, J.C.: *Repair and reconstruction in the orbital region*. London, Churchill Livingstone, pp. 111-119, 1980.
6. Brent, B.: *Reconstruction of ear, eyebrow, and sideburn in the burned patient*. *Plast. Reconstr. Surg.*, 55:312, 1975.
7. Jackson, I.T., Munro, I.R., Salyer, K.E., y Whitaker, L.A.: *Atlas of craniomaxillofacial surgery*. St. Louis, The C. V. Mosby Company, pp. 419-449, 1982.
8. Correia, P. de C., y Zani, R.: *Rejuvenescimiento facial*. São Paulo, Medisa Editora S.A., pp. 136-143, 1977.
9. Schwember, J., y Madrid, L.: *Epicanto*. *Rev. Soc. Chil. Cir. Plást. Repar.* 1:33, 1980.
10. Smith, B., y Cherubini, T.D.: *Oculoplastic surgery*. Saint Louis, The C.V. Mosby Company, pp. 86-88, 1970.
11. Rougier, J., Tessier, P., Hervouet, F., Willez, M., Le-kieffre, M., y Derome, P.: *Chirurgie plastique orbito-palpébrale*. Paris, Masson, pp. 485-487, 1977.
12. Steffensen, W.H. y Worthen E.F.: *Limitations of multiple excision*. *Am. J. Surg.* 95:237, 1958.
13. Boo-Chai, K.: *Plastic reconstruction of the superior palpebral fold*. *Plast. Rec. Surg.* 31:74, 1963.
14. Errázuriz, J.M.: *Comunicación personal*, 1980.
15. Converse, J.M.: *Reconstructive plastic surgery*. Philadelphia, W.B. Saunders Company, pp. 1595-1641, 1977.
16. Mathews, D.: *The late repair of burns*. *Fortschr. Kiefer. Gesichtschir.* 9:44, 1964.

## TRABECULOENCLEISIS EXTERNA\*

Dr. JOSÉ D. GONZÁLEZ B.\*\*; Dra. MARIANA GONZÁLEZ GÁLVEZ\*\*\*;  
TM. PAULETTE CAZENAVE\*\*\*\*

Las técnicas quirúrgicas antiglaucomatosas en los glaucomas crónicos de ángulo abierto se practican desde hace más de un siglo, muchas de ellas con pocas variaciones de fondo hasta el momento actual, basando su efecto hipotensor en la formación de una vesícula de filtración.

La vesícula de filtración elimina acuoso a través de neovasos que nacen de ella, por absorción perivascular de los plexos venosos y linfáticos episclerales y subconjuntivales y por filtración transconjuntival.

Con el mejor conocimiento de la etiopatogenia de los glaucomas, así como con el advenimiento de la microcirugía, que introduce la magnificación (uso de microscopio operatorio) y la miniaturización (uso de instrumental y material de sutura muy fino y atraumático), se desarrolló en las últimas décadas técnicas microquirúrgicas distintas, de la que es un buen ejemplo la Trabeculotomía abexterno, que pretenden crear nuevas comunicaciones acuoso-venosas a nivel del sistema de eliminación alterado del humor acuoso y, con menor frecuencia, la formación de vesículas de filtración.

La trabeculectomía descrita por Vasco Posada (5) como "Esclerectomía subescleral" y Cairns (1) como "trabeculectomía", cumple con los dos objetivos enunciados.

Vasco Posada (6) propone una modificación que llama Trabeculoencleisis (6) interna, en la que no extirpa el colgajo escleral interno sino que lo in-

cluye debajo del flap escleral. La técnica que presentamos es una variación de la anterior y consiste en dejar el colgajo escleral externo subconjuntival, para facilitar el flujo subconjuntival, semejando un poco en su concepción a la iridoencleisis, buscando la formación de una vesícula de filtración y para aplicarla a casos de mal pronóstico para aquellas técnicas que pretenden formar comunicaciones acuoso-venosas directas. La ventaja teórica estaría en que al dejar incluido el colgajo esclero-corneal en la zona limbar, donde tanto la conjuntiva como la cápsula de Tennon son más delgadas, existirían más posibilidades de que al mantener un flujo de acuoso en esa zona se forme una vesícula.

Modificaciones de la trabeculectomía parecidas a la descrita han sido presentadas por otros autores (2-3-4).

### MATERIAL Y MÉTODO

Se seleccionaron 42 casos con los siguientes diagnósticos:

- Glaucomas neovasculares 19
- Glaucomas traumáticos 9
- Glaucomas congénitos complicados (cirugía múltiple previa fracasada) 9
- Glaucoma Cr. A.A.P. complicados (cirugía previa fracasada) 4
- Glaucoma secundario a uveítis (1)

### Técnica Quirúrgica

Se usó material habitual de trabeculectomía siendo indispensables, por lo tanto, las pinzas colibrí con dientes finos, tijera de Vannas, microscopio operatorio.

\*Presentado en el XIII Congreso Chileno de Oftalmología.

\*\*Profesor oftalmología, Universidad de Concepción.

\*\*\*Doctora Servicio Oftalmología, Universidad de Concepción.

\*\*\*\*Tecnóloga Médica, Universidad de Concepción.

### Tiempos operatorios

1. Tiempo: Colgajo conjuntival y cápsula de Tenon amplio con sección en el fornix (distal al limbo).
2. Tiempo: Colgajo escleral como en la trabeculectomía, de 2 × 3 mm, hasta llegar más allá del espolón en tejido semitransparente esclerocorneal.
3. Tiempo: Con hoja de afeitar se marca el corte de la lengüeta rectangular por delante del espolón y se abre a cámara anterior en la zona más corneal.
4. Tiempo: Iridectomía lateralizada hacia la zona en que se evertirá el colgajo.
5. Tiempo: Se completa sección de la lengüeta con tijera Vannas y se exterioriza a la zona episcleral paralela al limbo.
6. Tiempo: Sutura del colgajo escleral con 2 puntos hundidos de poliglicósido (vicril 7-0).
7. Tiempo: Sutura conjuntival con puntos separados de poliglicósido 7-0.
8. Tiempo: Inyección subconjuntival de cido-tén-gentalín-atropina en fondo de saco inferior.

En los casos de glaucoma neovascular se practicó además diatermia de la zona escleral perioperatoria y del lecho escleral profundo para prevenir hemorragias intraoperatorias y eventualmente disminuir parcialmente la secreción del cuerpo ciliar.

En el postoperatorio se usaron instilaciones de corticoides, antibióticos y atropina.

De acuerdo a la evolución de la presión ocular se practicaron masajes oculares para forzar la formación de la vesícula de filtración, éstos, así como la instilación de corticoides, se mantuvieron hasta por un máximo de dos meses de postoperatorio.

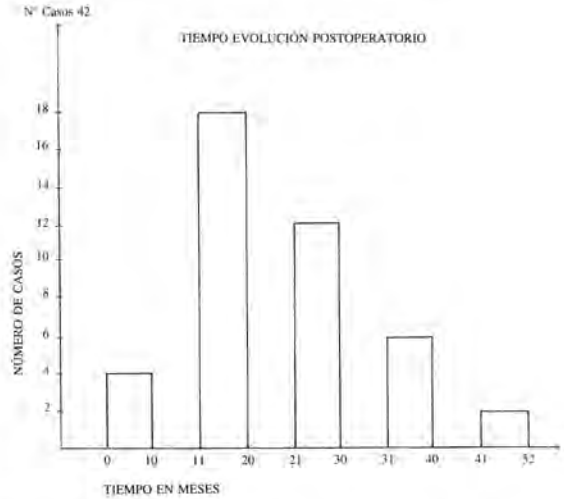
Si la presión ocular permaneció alta después de los 2 meses se indicaron hipotensores oculares locales y/o sistémicos.

Los controles tardíos de presión se practicaron con tonometría de aplanación y los valores que aparecen en las tablas son el promedio de curvas de presión diurna de dos días consecutivos.

No se evaluó comparativamente la visión pre y postoperatoria porque en un 35% de los casos la visión era inferior a cuenta dedos. Para descartar lesiones de polo posterior, cuando no se pudo ver fondo de ojo, se sometió a examen de ecografía ocular.

### RESULTADOS

El período de observación postoperatorio varió entre 2 y 52 meses con un promedio de 21,2 meses.



Se consideró como éxito, cuando la presión ocular fue inferior a 22 mmHg sin tratamiento hipotensor, así como también a aquellos casos que necesitaron tratamiento para obtener niveles de presión ocular inferiores a 22 mmHg.

Algunos ojos fueron considerados como fracasos, aunque la presión bajó parcialmente, pero no a los niveles anotados.

Con estos parámetros el porcentaje de éxito alcanzó a un 77%.

### TRABECULOENCLEISIS EXTERNA CASUÍSTICA-TIPOS DE GLAUCOMA

Glaucomas neovasculares	19 casos
Glaucomas traumáticos	9 casos
Glaucomas congénitos complicados (Cirugía múltiple previa fracasada)	9 casos
Glaucoma CR APP complicados (Cirugía previa fracasada)	4 casos
Glaucoma secundario A uveítis	1 caso
	<hr/>
	42 casos

En las figuras siguientes se muestran los detalles de los promedios de presiones pre y postoperatorias en los diferentes grupos.

En la figura correspondiente al Glaucoma Traumático podemos ver que la presión preoperatoria promedio de 9 casos fue de 54 mmHg sin tratamiento y 40 mmHg con tratamiento.

En 3 casos la presión postoperatoria fue inferior a 22 mmHg (33%) sin tratamiento y en 2 casos inferior a 22 mmHg c/trat. (22%) y en 4 casos Po entre 22 y 30 mmHg c/trat. (45%).



**PROMEDIO PO PREOPERATORIO  
GLAUCOMA TRAUMÁTICO**

Nº Casos 9

Po sin tratamiento	Po con tratamiento
54 mmHg	40 mmHg

**RESULTADOS PO POSTOPERATORIO  
GLAUCOMA TRAUMÁTICO = 9 CASOS**

Po < 22 mmHg s/trat.	3	33%
Po < 22 mmHg c/trat.	2	22%
Po 22-30 mmHg c/trat.	4	45%
Po > 30 mmHg c/trat.	—	—
	9	100%

Igual análisis se hace en los glaucomas neovasculares en que la presión preoperatoria promedio de 19 casos fue de 58 mmHg sin tratamiento y 42 mmHg con tratamiento.

En 6 casos la presión postoperatoria fue inferior a 22 mmHg sin tratamiento (32%), en 6 casos con tratamiento hipotensor la presión postoperatoria fue inferior a 22 mmHg. En 3 casos la Po se mantiene entre 22-30 mmHg c/trat. (15%) y 4 casos la Po fue mayor de 30 mmHg.

**PROMEDIO PO PREOPERATORIO  
GLAUCOMA NEOVASCULAR**

Nº casos 19

Po sin tratamiento	Po con tratamiento
58 mmHg	42 mmHg

**RESULTADOS PO POSTOPERATORIO  
GLAUCOMA NEOVASCULAR - 19 CASOS**

Po < 22 mmHg s/trat.	6	32%
Po < 22 mmHg c/trat.	6	32%
Po 22-30 mmHg c/trat.	3	15%
Po > 30 mmHg c/trat.	4	21%
	19	100%

En los glaucomas congénitos complicados la presión preoperatoria fue de 38 mmHg sin tratamiento y 28 mmHg con tratamiento. Después de la operación se observa que el 67% de los 9 casos normalizan la presión sólo con la cirugía, el 22% la normalizan con tratamiento y sólo un caso (11%) se mantiene entre niveles de 22 y 30 mmHg.

**GLAUCOMA CONGÉNITO COMPLICADO**

Nº Casos 9

Po sin tratamiento	Po con tratamiento
38 mmHg	28 mmHg

**RESULTADOS PO POSTOPERATORIO  
GLAUCOMA CONGÉNITO COMPLICADO**

Nº Casos 9

Po < 22 mmHg s/trat.	6	67%
Po < 22 mmHg c/trat.	2	22%
Po 22-30 mmHg c/trat.	1	11%
Po > 30 mmHg c/trat.	—	—
	9	100%

En los glaucomas crónicos de ángulo abierto (G.I.C.A.A.P.) que corresponden a casos complicados con otras cirugías previas, la Po sin tratamiento fue de 40 mmHg y, con tratamiento de 33 mmHg. En los 4 casos operados se normalizó la presión ocular, con o sin tratamiento.

**PROMEDIO PO PREOPERATORIO  
GLAUCOMA CRÓNICO AAP COMPLICADO**

Nº Casos 4

Po sin tratamiento	Po con tratamiento
40 mmHg	33 mmHg

**TRABECULOENCLEISIS EXTERNA  
RESULTADOS PO POSTOPERATORIA  
GLAUCOMA CR AAP COMPLICADO**

Nº Casos 4

Po < 22 mmHg s/trat.	1	25%
Po < 22 mmHg c/trat.	3	75%
Po 22-30 mmHg c/trat.	—	—
Po > 30 mmHg c/trat.	—	—
	4	100%

En el caso secundario a uveítis, la presión postoperatoria quedó sobre 30 mmHg por lo que constituyó un fracaso.

**PROMEDIO PO PREOPERATORIO  
GLAUCOMA SECUNDARIO UVEÍTIS**

Nº Casos 1

Po sin tratamiento	Po con tratamiento
50 mmHg	39 mmHg

**RESULTADOS PO POSTOPERATORIO  
GL. SEC. UVEÍTIS**

Nº Casos 1

Po < 22 s/trat.	—	—
Po < 22 c/trat.	—	—
Po 20-30 mmHg c/trat.	—	—
Po > 30 mmHg c/trat.	1	100%
	1	100%

El tipo de vesícula obtenido fue en general de vesícula plana (27 casos) o poco prominente (12 casos). En 3 casos ésta fue prominente y de paredes delgadas.

#### TRABECULOENCLEISIS EXTERNA TIPOS DE VESÍCULA

Nº Casos	42
Plana	27 casos
Poco prominente	12 casos
Prominente	3 casos
	42 casos

#### COMPLICACIONES

Las complicaciones analizadas fueron: La infección intraoperatoria y postoperatoria, la ruptura de la vesícula, el desarrollo de una vesícula hipertrófica el hifema y la ptisis bulbi.

#### COMPLICACIONES

Infección postoperatoria	0
Ruptura vesícula	0
Vesícula hipertrófica	0
Hifema	13
Ptisis Bulbi	2

De este grupo las complicaciones fueron el hifema, presente en 13 casos y la ptisis bulbi, en 2 casos.

En cuanto al hifema éste fue intraoperatorio en 3 casos. Se presenta en el postoperatorio precoz en 7 casos y en el postoperatorio tardío, después de dos semanas de la operación, en 3 casos.

#### COMPLICACIONES HIFEMA

Intraoperatorio	3 casos
Postop. precoz	7 casos
Postop. tardío (2 sem 0+)	3 casos

Esta alta frecuencia de hifemas se explica en parte por el número de glaucomas neovasculares operados que presentan 7 de los 13 casos de hifema y contribuyen con los 3 casos de hifemas tardíos, que son los que adquieren mayor gravedad.

#### COMPLICACIONES HIFEMA

	Intraop.	Postop. precoz	Postop. tardío
Neovascular	—	4	3
Traumático	2	2	—
Congénito complicado	1(S.W)	—	—
CR AAP	—	1	—
Sec. uveítis	—	—	—
Total	3	7	3

La ptisis bulbi que se presentó en 2 de los 42 casos corresponden a 1 caso de Gl. Congénito de 2 años de edad con 3 cirugías previas y el otro a 1 caso de Glaucoma Neovascular, de 77 años, que presentó hifema total intraoperatorio. La ptisis se presentó en el Glaucoma Congénito al año y medio de la cirugía y en el Glaucoma Neovascular a los 6 meses de ella.

#### COMPLICACIONES PTISIS BULBI

Neovascular	1 caso
Congénito	1 caso

#### TRABECULOENCLEISIS EXTERNA CUADRO GENERAL RESULTADOS PO POSTOPERATORIO

Neovasculares	19 casos	éxito	64%
Traumático	9 casos	éxito	55%
Congénito Compl.	9 casos	éxito	89%
CR. AAP	4 casos	éxito	100%
Sec. uveítis	0 casos	éxito	0%
			77%

Nota: Éxito = < 22 mmHg con o sin tratamiento.

#### COMENTARIO

Hemos creído interesante presentar esta modificación de la trabeculectomía clásica, orientada a aquellos casos en que el pronóstico de una operación tipo trabeculotomía o trabeculectomía aparece con pocas posibilidades de éxito, estimulados por lo fácil de su realización y por los resultados favorables obtenidos hasta el momento.

Un número mayor de casos y una evolución más prolongada en el tiempo, serán importantes para tener una opinión definitiva.

Una de las medidas que creemos contribuyó al éxito en varios casos, fue el control postoperatorio

cuidadoso y la estimulación de la formación de la vesícula de filtración con masajes oculares realizados de preferencia bajo biomicroscopio. El mantener los ojos lo menos inflamados posible con la instilación prolongada de corticoides también puede ser útil.

## RESUMEN

Se presentan 42 casos operados de trabeculoencleisis externa, una modificación de la trabeculectomía clásica, aplicada a ojos de mal pronóstico operatorio. En un 77% de los casos se obtuvieron presiones postoperatorias inferiores a 22 mmHg, con un promedio de observación postoperatorio de 21 meses.

## SUMMARY

42 cases operated upon of external trabeculoencleisis are presented, a modification of the classical trabeculectomy applied to eyes with a poor prognosis. In 77% of the cases, postoperative pressures less than

22 mmHg were obtained, with an average 21 months of postoperative control.

Dr. José D. González Bouchon  
Casilla 1395  
Concepción-Chile

## BIBLIOGRAFÍA

1. Cairns J.E.: *Trabeculectomy, Preliminary report of a new method*. Am. J., Ophthalm. Vol. 66:673, 1968.
2. Heilig P. und G. Strasser: *Modifizierte Trabekulektomie mit Skleradocht*. Klin. Mbl. Augenhalk Oct. 1981, Vol. 179, pp. 271-273.
3. Kottow, M.H.: *Trabeculectomy with scleral wick*. Ophthalmologica 179 (1979) 99.
4. Smith B.F. and Seidenberg B.: *Subscleral sclerectomy: a double flap operation for glaucoma*. Am. J. Ophth. Vol. 71:844, 1971.
5. Vasco-Posada J., *Glaucoma: Esclerectomía subscleral*. Arch. Soc. Oftalm. Opto. Vol. 6: 237, 1967.
6. Vasco-Posada, J.: *Glaucoma Tratamiento Quirúrgico. Trabeculoencleisis intraescleral*. Arch. Chil. Oft. Vol. xxxvii N° 1, pp. 9-15, 1980.



West Germany

## 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

# “CONTALENT” (M. R.)

## LENTE DE CONTACTO

SISTEMAS PATENTADOS  
TORICAS  
ASFERICAS  
MULTIFOCAL (BIFOCAL)  
DE USO PROLONGADO  
DE ALTA HUMECTANCIA Y  
PERMEABLES AL OXIGENO  
BOSTON - CONTASIL II  
BOSTON - CONTASIL IV  
y ahora BOSTON - EQUALENS - CONTASIL V

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:**

**LENTE DE CONTACTO Y PROTESIS**

**AGUSTINAS 715 — DEPARTAMENTO 204 H O R A R I O :  
2º Piso — Teléfonos 393317 y 393238 De 10,30 a 20 hrs.**

## SÍNDROME EXFOLIATIVO Y HERENCIA ESTUDIO DE UNA PAREJA DE GEMELOS MONOCIGÓTICOS\*

DR. JOSÉ D. GONZÁLEZ BOUCHON\*\*; DRA. MARIANA ARACENA A.\*\*\*;  
TM. PAULETTE CAZENAVE\*\*\*\*; ISABEL GONZÁLEZ MATHIENSEN; SERGIO PÉREZ LOBATO\*\*\*\*\*

### INTRODUCCIÓN

El origen hereditario del Síndrome Exfoliativo quedó demostrado con los estudios de Tarkkanen (1962-1965) (5), en un estudio del árbol genealógico de una familia finlandesa de 104 miembros. En ellos observó una mayor asociación de Síndrome Exfoliativo a miopía y glaucoma, cuyo patrón hereditario era compatible con herencia autosómica dominante con penetrancia incompleta (5). Para otros, la transmisión sería de tipo poligénico (2).

Al parecer, el ambiente estaría jugando un rol etiopatogénico y tendrían influencia factores como: el clima, la ocupación y la alimentación (1).

Nos ha parecido de interés presentar el estudio clínico y seguimiento por 10 años de una pareja de gemelas monocigóticas portadoras de Síndrome Exfoliativo, en que la expresión de la enfermedad no ha sido semejante.

### MATERIAL Y MÉTODO

**Casos clínicos:** Se trata de gemelas monocigóticas que consultaron por primera vez en el Servicio de Oftalmología del Hospital Clínico Regional de Concepción en septiembre de 1976, a la edad de 65 años, Mercedes presentaba signos de exfoliación en ambos ojos, tanto en el borde pupilar, como en la

superficie cristaliniana, a diferencia de Ester que al examen en midriasis no presentaba signos de exfoliación.

Para documentar su gemelaridad monocigótica se utilizó el método de la semejanza, analizando varios parámetros (3 y 4).

1. Igualdad de sexo (femenino)
2. Similitud física externa
  - color del cabello: café, ahora canoso en ambas;
  - forma del cabello: ondulado leve, en ambas;
  - color de los ojos: café;
  - color de la piel: levemente morenas;
  - forma de la nariz: similar;
  - forma de los labios: similar;
  - forma de los ojos: similar;
3. Fenotipos iguales en 8 grupos sanguíneos (Ex. efectuado 24-7-86):
  - Grupo sanguíneo A
  - Rh positivoFenotipo Rh: C (+)  
c̄. (+)  
E (+)  
ē (+)  
Genotipo Rh (+) más probable DECe/DcE.  
Fenotipo: K (-) k̄ (+), JK<sup>a</sup> (-), Fy<sup>a</sup> (+) Fy<sup>b</sup> (-), S (-), Di<sup>a</sup> (-), MN (+).

4. Recuento total de relieves papilares:  
La diferencia de los recuentos totales fue menos de 10, lo que contribuye a aumentar la probabilidad de un origen monocigótico.  
En la tabla N° 1 se muestra la probabilidad combinada de la dicigocidad y por consecuencia de su monocigocidad.

\*Presentado en el XIII Congreso Chileno de Oftalmología (1986).

\*\* Prof. Universidad de Concepción.

\*\*\* Dra. Universidad de Concepción.

\*\*\*\* Tecnóloga Médica.

\*\*\*\*\* Ayudantes alumnos oftalmología Universidad de Concepción.

**TABLA N° 1**  
**DIAGNÓSTICO POR SEMEJANZA PARA UN PAR**  
**DE MUJERES QUE SON IDÉNTICAS**  
**EN 8 GRUPOS SANGUÍNEOS Y SEMEJANTES**  
**EN UN RASGO MORFOLÓGICO (MODIFICADO**  
**DE S.M. SMITH Y PENROSE) (4)**

Rasgo	Probabilidad de que sean dicigóticas
A. Origen dicigótico	0,6520
Igualdad de sexo	0,5000
Igualdad de A	0,4741
Igualdad de RH	0,5400
Igualdad de MS	0,5161
Igualdad de K (-)	0,9485
Igualdad de Fya	0,6319
B. Diferencia del número de relieves papilares	0,2574
Producto de las probabilidades	0,0066

Como la probabilidad de hallar gemelas que sean monocigóticas y por supuesto igual en todos los rasgos enumerados es igual a 0,3480, la probabilidad de las dos gemelas de ser dicigóticas es:

$$\frac{0,0066}{(0,0066 + 0,3480)} = 0,0187 \text{ (4 y 6).}$$

Esto aproxima a 2 probabilidades en 100 de ser dicigóticas, o sea, 98 probabilidades en 100 de ser monocigóticas.

Considerando que en la tabla consultada no aparece la probabilidad de dicigotidad para la igualdad de grupo JK<sup>a</sup> y Di<sup>a</sup>, así como para la igualdad somática del pelo, color del iris, piel, y rasgos faciales, la probabilidad real de monocigotidad es superior al 98%.

#### Examen oftalmológico Mercedes, 1976

Ficha: N° 40004

VOD + 2,5 esf. + 1,0 cil 0° = 5/5

VOI + 2,5 esf. + 1,0 cil 0° = 5/5

- Campo visual: estrechamiento concéntrico leve
- Biomicroscopía: depósitos furfuráceos en el esfínter, depósitos en círculos interno y externo de la superficie anterior del cristalino.
- Fondo de ojo: normal ambos ojos.



— Promedio curva de presión ocular sin tratamiento:

15,96 mmHg

17,92 mmHg

— Promedio curva de presión luego de tres semanas con tratamiento de cortisona tres veces al día:

19,46 mmHg OD

19,75 mmHg OI

— Gonioscopía: ángulos abiertos 3; OD pigmentación 2 a 3, orla Sampaolesi (+) tenue; OI pigmentación 1 a 2, orla Sampaolesi (+) tenue.

Fue controlada periódicamente sin presentar modificaciones en el examen oftalmológico hasta abril del 83, donde se diagnosticó opacidad parcial del cristalino en OD. Al examen en junio 1986, no presentaba modificación en los signos exfoliativos, no existían manifestaciones de Glaucoma, pero sí de catarata en ambos ojos de mayor cuantía a derecha.

#### Examen oftalmológico Ester

Ficha N° 67.752

VOD + 2,0 esf. 5/5

VOI + 2,0 esf. 5/5

- Fondo de ojo: ambos ojos normal
- Biomicroscopía: normal en pupila sin dilatación y con midriasis.
- Campo visual: estrechamiento concéntrico leve.
- Promedio curva de tensión sin tratamiento: (2 días 8-12-16 hrs.) OD 16,6 mmHg  
OI 18,13 mmHg
- Promedio de la curva de tensión después de tres semanas de colirio de cortisona, 3 veces al día  
OD 20,36 mmHg  
OI 19,76 mmHg

— Gonioscopia: ángulos abiertos, pigmentación 1, Orla Sampaolesi negativa.

Fue controlada periódicamente sin variaciones hasta marzo de 1984 en que al examen biomicroscópico se pesquiza en OD depósito de exfoliación central y periférico, no encontrándose alteración en OI con pupila dilatada.

En el último control 19 de junio 1986 no presentaba variación para el Síndrome de Exfoliación, sin glaucoma ni catarata.

Cabe señalar que al revisar los antecedentes familiares oftalmológicos, destaca un hermano que también presenta Síndrome Exfoliativo en ambos ojos y en él se demostró un Glaucoma Crónico de ángulo abierto con presiones de hasta 35 mmHg, compensado con pilocarpina. Su evaluación en 1984 no revela signos de catarata.

El otro hermano falleció y de él no se obtuvieron datos.

#### Antecedentes personales

Nacieron en 1911, Mercedes siempre ha vivido en la zona Talcahuano-Concepción, a diferencia de Ester que vivió 20 años en Santiago, entre 1949 y 1969, y el resto del tiempo volvió a la zona Talcahuano-Concepción.

Mercedes trabajó como empleada doméstica y costurera sastre. Ester siempre como empleada doméstica, ambas actualmente jubiladas del SSS.

En su alimentación, ingieren leche, frutas, verduras y pan diariamente, carne con poca frecuencia y pescado cada 15 días.

#### Antecedentes ginecológicos y obstétricos

Ambas presentaron la menarquia a los 17 años y la menopausia a los 52 años. Mercedes tuvo 1 hijo en 1942. Ester no tuvo hijos.

#### Antecedentes mórbidos

Ambas en la niñez contrajeron Sarampión (en la misma fecha). No tienen antecedentes de hipertensión, diabetes, epilepsia ni TBC.

Ambas presentan artrosis, pero Mercedes presenta mayores molestias.

Mercedes en 1973 fue colecistectomizada, además ha sido operada de adenoides en 2 oportunidades (Ester también presenta adenoides, pero no ha sido necesaria la cirugía).

Ester a diferencia de Mercedes ha presentado gastritis crónica y fue operada de hernia inguinal izquierda.

#### RESULTADOS

Existe una elevada probabilidad de que Mercedes y Ester sean gemelas monocigóticas, lo que implica que son isogénicas. Si bien ambas presentan el Síndrome de Exfoliación, existen diferencias en relación al momento de aparición de la afección y evolución.

1. Mercedes presenta desde hace por lo menos 10 años signos de exfoliación en ambos ojos. Ester desde hace sólo 2 años, signos de exfoliación central y periférica en ojo derecho y no presenta signos OI.

2. Mercedes presenta opacidad parcial del cristalino en ojo derecho en 1983. En 1986 se observó opacidad OD (++) opacidad OI (+); catarata (+).

Ester hasta 1986 no ha perdido la transparencia cristalina: catarata (-).

Entre sus antecedentes destacan ciertos hechos que merecen considerarse:

1. Ambiente diferente
2. Antecedentes obstétricos disímiles
3. Antecedentes mórbidos diferentes.

#### COMENTARIO

No cabe duda que esta afección tiene una incidencia familiar elevada, tal como lo demuestra la serie de Tarkkanen. Lo que no se ha podido dilucidar claramente es el tipo de herencia con que esta afección se transmite. Para algunos sería autosómico dominante, para otros poligénico. El estudio de una pareja de gemelas no nos permite concluir sobre el patrón de transmisión que está en juego, pero sí nos puede orientar. En este caso es posible pensar que uno de los padres de Mercedes y Ester era portador de un gen que determinó afección; toda vez que otro hermano de ellas también se encuentra afectado. Esto nos inclina a pensar en un patrón de herencia autosómica dominante, ya que el riesgo de recurrencia en los hermanos cuando se trata de herencia poligénica es bajo.

Cabe señalar sí, que se requieren más estudios en gemelos monocigóticos y dicigóticos que permitan inferir el tipo de herencia involucrada.

Aceptando que esta afección tiene una base hereditaria sea ésta monogénica o poligénica, las dife-

rencias observadas, en un par de gemelas monocigóticas, avalan la existencia de factores ambientales que tienen una influencia importante, sino decisiva, en la manifestación de él o los genes. Esto podría explicar la penetrancia incompleta observada por Tarkkanen.

## RESUMEN

Se presenta una pareja de gemelos monocigóticas, con un seguimiento clínico de 10 años, portadoras de un Síndrome Exfoliativo, con una expresión no concordante, por lo que se sospecha la influencia de factores ambientales, sobre una base genética.

## SUMMARY

A ten-year follow-up of a pair of monozygous twins with pseudoexfoliation syndrome that has a nonconcordant expression is presented.

In our opinion this could clearly indicate the

influence of environmental factors on a genetic disease.

Prof. Dr. José Dgo. González Bouchon  
Casilla 1395  
Concepción

## BIBLIOGRAFÍA

1. **Becker-Schaffer's.** *Diagnosis and Therapy of the glaucomas*, Fourth Edition. The CV, Mosby Company, Saint Louis 1976 (262-264).
2. **Etienne, Raymond:** *Les Glaucomes*, 1969. Imprimerie H.M. (309-315).
3. **Novitski, Eduard:** *Humans genetics*, Macmillan Publishing Co, Inc. USA, 1977 (265 a 281).
4. **Stern, Curt:** *Principios de genética humana*, Editorial El Ateneo S.A. Barcelona, 1970 (643-653).
5. **Tarkkanen A. and cols.:** *Family study of Pseudo exfoliation and Glaucoma*. *Acta Ophthal.* (Kbh) 1965 43/5 (679-683).
6. **Thompson JS, and Thompson, M.W.:** *Genética Médica*, 2ª edición. Editorial Salvat (314 a 326).

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

**P I N C U S**

OPTICA — LABORATORIO — AUDIFONOS — INGENIERIA  
INSTRUMENTAL OFTALMICO  
MONEDA 1037 FONONO 6988244 - SANTIAGO



## FACOEMULSIFICACIÓN ULTRASÓNICA VÍA PARS PLANA ADAPTADA PARA INTERVENIR CATARATAS SENILES: ESTUDIO EXPERIMENTAL EN 37 OJOS ENUCLEADOS\*

Dres. R. BARREAU K.\*\*; L. STROZZI V.\*\*\*, N. BERTHET E.\*\*\*,  
M. FELDMAN D.\*\*; y SR. F. QUEZADA K. (Microlab.)

### INTRODUCCIÓN

La Extracción Extracapsular (E.E.C.) perfeccionada, microquirúrgicamente ha llegado actualmente a ser sin duda la operación de elección en la catarata senil. Su técnica nos facilita la inserción del implante de un LIO de cualquier tipo (3). Sin embargo debemos reconocer que este método adolece aún de varios inconvenientes que le son propios y a nuestro juicio serían los siguientes:

#### a) Amplitud de la incisión.

La incisión limbar debe ser necesariamente amplia (120 a 160°) para poder evacuar el núcleo; y es sabido que, de todas las complicaciones postoperatorias en la cirugía de la catarata senil, las derivadas de la incisión y la sutura son las más frecuentes, representando aproximadamente un 85%. Su lista es larga y conocida, cuya referencia detallada podemos encontrar en muchos textos (7).

#### b) Vulneración del endotelio corneal.

La irrigación de suero en la cámara anterior (C.A.) se emplea profusamente, tanto en cantidad como en tiempo de duración, siendo muchísimo mayor que en la E.I.C., lo cual vulnera el endotelio (4). La perfusión con suero es casi ininterrumpida durante la capsulotomía y en especial durante todo el tiempo que nos tome la aspiración de corteza. La extracción del núcleo en bloque también puede vulnerarlo, sin contar con los variados instrumentos emplea-

dos en C.A., así como las drogas inyectadas en ella. Por estas razones, el edema corneal puede constituir una complicación postoperatoria.

#### c) Irregularidad de la capsulotomía.

En su desarrollo actual, consideramos que la capsulotomía es una maniobra técnicamente rudimentaria, su resultado es muy irregular y su correcta ejecución depende más que ninguna, del instrumento y de la destreza y experiencia del cirujano (3).

#### d) El tabique capsular posterior.

En la E.E.C. dejamos in situ la cápsula posterior del cristalino que es más frágil que la cápsula anterior, ya que su espesor central es aproximadamente 6 veces menor y de constitución flácida (6). Frecuentemente forma estriaciones cicatriciales y frecuentemente catarata secundaria. Además su fondo de saco está orientado hacia la C.A., por lo cual, si bien permite la inserción de un lente intracapsular, frecuentemente dificulta la inserción y el centrado de un lente con fijación en el sulcus, que continúa siendo el lente más popular.

#### e) La hipotensión intraocular y los medios para obtenerla.

La hipotensión intraocular es uno de los requisitos preoperatorios en esta técnica para la gran mayoría de los cirujanos. Sin embargo la propia condición de "ojo blando" suele dificultar algunas maniobras operatorias por la falta de resistencia de sus estructuras (5). Las drogas empleadas, así como las maniobras de compresión ocular para lograrlo, no están exentas de complicaciones. La misma amplitud de la incisión limbar, expone el ojo abierto, a una hipotensión máxima, con riesgo de producir hemorragias intraoculares, desprendimiento ciclocoide con disminución en la producción del acuoso, hasta una Retinopatía hipotensiva, semejante a lo observado en la E.I.C. (7). Por otro

\*Presentado en el XIII Congreso Chileno de Oftalmología (5-8 Oct./86).

\*\*Servicio de Oftalmología. Hospital Barros Luco-Trudeau.

\*\*\*Sede Occidente. Departamento Morfología. Universidad de Chile.

lado, al analizar las promisorias técnicas endoculares, con sus variados sistemas de facofragmentación y emulsificación, en su intento por disminuir la agresión operatoria del ojo (10), ocurre que se ha logrado solamente evitar el tamaño de la incisión, pero fracasaron a nuestro juicio, al irrigar el endotelio igualmente de manera profusa durante la fragmentación del núcleo.

Desde mediados de 1982, operamos las cataratas blandas con el Facofragmentador Ultrasónico de Girard, pero, respetando la integridad de la cápsula anterior. El epitelio capsular lo eliminamos mediante el llamado por nosotros "Barrido ultrasónico", el cual se hace visible con la lámpara de hendidura de Zeiss. Los resultados obtenidos han sido excelentes (2). En las cataratas duras, en cambio, esta técnica es más engorrosa por lo que nos parece poco adecuada. Por este motivo decidimos modificar el método, adaptándolo a las exigencias del problema, planteado en las cataratas seniles.

## MATERIAL Y MÉTODO

Los objetivos a resolver, mediante las modificaciones introducidas al "Ultrasonic Fragmentor" de Girard y a su técnica, son los siguientes:

- Reblandecer el núcleo de la catarata senil, con el fin de facilitar su fragmentación y aspiración con aguja.
- Mantener la C.A. formada durante toda la intervención, para impedir la irrigación del endotelio, evitar el edema corneal y preservar su población celular.
- Del objetivo anterior se deriva, la conservación de la cápsula anterior, en sustitución de la posterior. Ésta ofrece una importante ventaja por su mayor espesor y resistencia y por presentar una superficie anterior regular, plana y uniforme, que es ideal para la inserción de un LIO de fijación en el sulcus.
- Al desaparecer el fondo de saco anterior, que deja la capsulotomía en la E.E.C. de rutina, se facilita tanto la colocación del implante como su centrado y evita la frecuente y perturbadora complicación del síndrome de puesta de sol o "Sunset Syndrome".
- Destruir y eliminar el epitelio capsular, con el fin de prevenir la formación de una catarata secundaria con perlas de Elschnig.
- Cambiar su flujo por gravedad, a un sistema de succión activa e intermitente con irrigación balanceada, con el fin de evitar la ruptura precoz y

no programada de la cápsula posterior, con su inevitable dispersión de partículas corticonucleares al vítreo.

- Mantener la presión intraocular normal o algo elevada, durante toda la intervención, evitando en todo momento la hipotensión y sus complicaciones.
- Una vez que hayamos perfeccionado las maniobras para llevar a cabo los objetivos señalados anteriormente, estaríamos en condiciones para desarrollar un proyecto nuevo para el futuro. Éste contempla la posibilidad de restituir la forma y transparencia del cristalino opacificado. Al vaciar su contenido corticonuclear por fragmentación y aspiración, a través de un orificio capsular periférico sin destruirla, lograríamos su conservación y de su ligamento de sostén (Figs. 1 y 2). El proyecto contempla la elaboración de una finísima vesícula de Silicona provista de un tubito de Silastic, para ser introducida



Fig. 1. Inyección de vesícula dentro de la cápsula conservada.



Fig. 2. Efecto de lupa en vesícula llena con Healon 2%.

dentro del saco capsular a través del orificio de evacuación de su contenido, en forma enrollada. Por el Silastic se le inyectaría una sustancia viscosa y transparente estable, el que sellaríamos con Cianocrilato.

De esta forma se pretende restituir la transparencia del cristalino, corregir su poder emetropizante con una imagen isecónica, e incluso proveerle de una capacidad acomodativa suficiente, eliminando la presbicie.

Experimentos realizados en 37 ojos seniles enucleados.

- a) Se construyó un mango de acrílico para la irrigación, donde puede controlarse el flujo de suero, por medio de un interruptor eléctrico (F. 3).
- b) Se reemplazó la aspiración pasiva del Facofragmentador de Girard, por una succión activa generada con bomba de vacío, la cual mediante

una Unidad Electrónica desarrollada por "Microlab"\* (F. 4), la transforma en aspiración pulsante, tipo "Water pick" invertido, de frecuencia y ciclaje variables. Esta última se fundamenta por su mayor cantidad de movimiento ( $\text{masa} \times \text{velocidad}$ ), que le proporciona una mayor eficiencia (9, 11).

- c) En el mango de fábrica ultrasónico, se instaló igualmente un interruptor electrónico, para controlar la aspiración en forma instantánea.
- d) Los volúmenes de ambos flujos, A/I, son controlables digitalmente por el cirujano. Se calibran previamente en relación al grosor de las agujas empleadas, manteniendo la magnitud de

\*Microlab (Laboratorio de micromecánica, direc. F. Quezada K.).

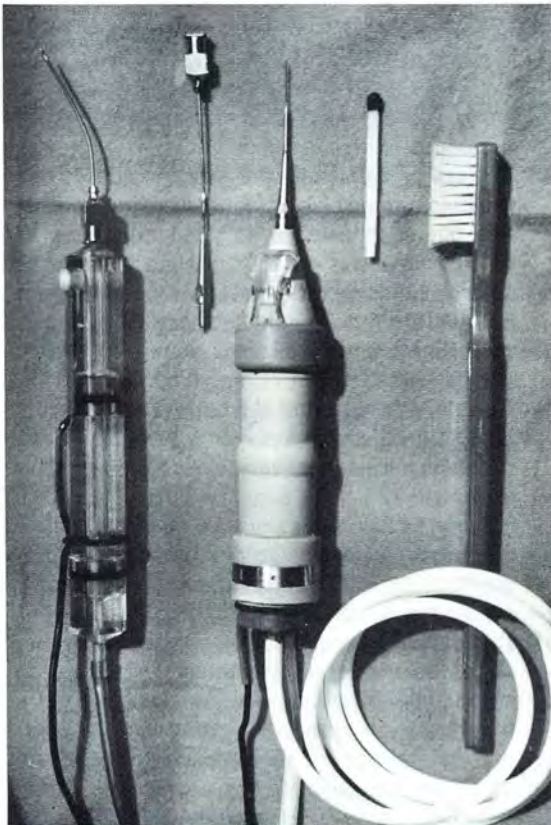


Fig. 3. Terminales de irrigación y de aspiración ultrasónico con interruptores.

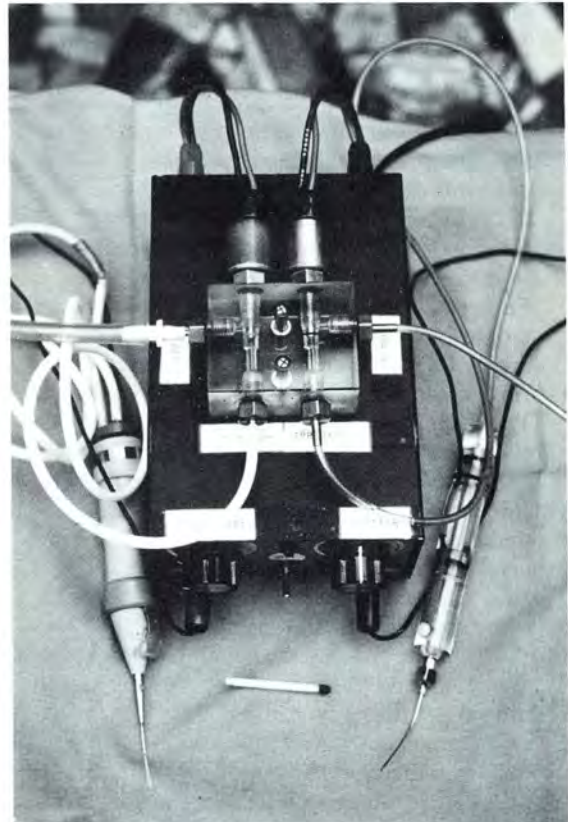


Fig. 4. Ídem. conectados a la unidad.

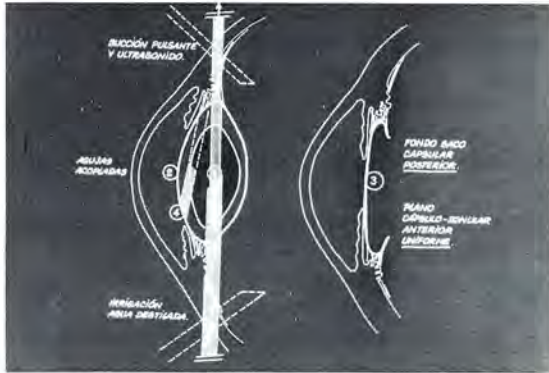


Fig. 5. Agujas acopladas y conservación de la cápsula anterior.



Fig. 6. Agujas acopladas dentro del núcleo.

la aspiración por vacío constante (Ej. 450 mm de Hg), y nivelando la altura del matraz irrigador hasta quedar igualados. (Se empleó una jeringa de 3 cc como recipiente graduado). La aguja de aspiración es la más fina (G 23), y su relación de espesor con la aguja de irrigación, permite enchufarlas entre sí, al oponerlas diametralmente (Figs. 5 y 6).

- e) Durante la primera etapa de la intervención, empleamos agua destilada en vez de suero. Esto nos permite hacer uso de su propiedad osmótica, que actúa de hidratante intracelular (8), por medio de la cual las células se hinchan y destruyen. Este fenómeno va aparejado con un reblandecimiento del núcleo senil de la catarata. En la catarata, este fenómeno se traduce en un progresivo ablandamiento del núcleo y en una mayor fragilidad del epitelio capsular.
- f) Hemos adaptado un reflector cónico flexible al Transiluminador de Zeiss Jena, con el fin de concentrar los rayos de luz reducidos a la superficie transparente corneal, evitando su iluminación exterior. De este modo se logra precisar el límite entre la corona ciliar y la pars plana a nivel de la esclera. La línea de separación se hace claramente visible en pupila midriática. Con diatermia se marca un punto en el cuadrante elegido, por donde introduciremos una de las agujas; esta coagulación nos previene al mismo tiempo del riesgo de hemorragia.
- g) Practicamos dos microincisiones trans-esclerales, en las marcas con diatermia, para facilitar la penetración de las agujas. Por una de éstas inyectamos aire en el vítreo bajo control tonométrico, aumentando así la tensión de los tejidos

que nos interesa perforar (c. ciliar y cápsula), lo cual facilita considerablemente la introducción de las agujas (5). La tensión intraocular se debe mantener lo más uniforme posible durante la facofragmentación. Para conseguirlo no basta con igualar los flujos de entrada y salida, debe mantenerse, además, la hermeticidad en torno a las agujas de perforación. Para dicho fin, colocamos sendos puntos en U en las incisiones esclerales, ciñiendo las agujas.

- h) Las agujas empleadas por nosotros son de menor diámetro que las de fábrica; van provistas de una punta cortante en 45°; redondeada, y se insertan opuestas en 180°. Al introducirlas se acciona el ultrasonido, hasta alcanzar el centro del núcleo. Acto seguido se acoplan para permeabilizarlas, accionándose al mismo tiempo ambos flujos (A/I).
- i) Con el fin de aumentar el área de contacto, entre el agua destilada y el mayor número de fibras, hacemos varias tunelizaciones con la aguja ultrasónica, en cuyos espacios virtuales se deja escurrir 1 a 2 gotas de agua, los que se llenan por capilaridad. Con una jeringa intradérmica graduada se inyectan 2 a 3 divisiones (20 a 30 mm<sup>3</sup>) en el terminal del mango de irrigación.
- j) Para darle tiempo a la acción osmótica del agua, en el proceso de reblandecimiento del núcleo, se espera unos 10 minutos; luego se inicia la facofragmentación ultrasónica con perfusión intermitente. Dentro del núcleo se produce un flujo entre las agujas, que es a gran velocidad, por la estrechez de sus lúmenes (Ley hidrodinámica) (11), lo cual debe producir una aspiración marginal en torno al flujo, con efecto de tobera. Al

mismo tiempo se produce un efecto de erosión, por el choque del chorro acelerado contra la pared cavitaria en formación, el que aumenta a cada golpe de succión pulsante.

- k) Para remover el epitelio capsular, se realiza un "Barrido ultrasónico", deslizando el bisel de la aguja accionada con ultrasonido sobre la cara interna de la cápsula anterior, incluyendo al fondo de saco ecuatorial (Fig. 7). El epitelio se hace visible solamente con la Lámpara de Hendidura (2).



Fig. 7. Aguja ultrasónica se desliza como aspiradora sobre cara interna de cápsula anterior.

Esta maniobra la hemos practicado con éxito en cataratas blandas, desde hace más de 4 años. Fue dado a conocer por uno de nosotros en 1982, en las Primeras Jornadas Oftalmológicas de Concepción, y en el Congreso Panamericano en Lima, Perú, en el año 1983 (2). (Figs. 8, 9 y 10 juntas).

En el presente trabajo, agregamos la tinción del epitelio con Azul de Toluidina, por tratarse de ojos enucleados y con fines demostrativos. (Es un colorante vital como el Azul de Metileno que usamos en cirugía). Con su ayuda la remoción celular se evidencia aun mejor.

- l) En este trabajo, la fase extractiva concluye con la fragmentación ultrasónica de la cápsula posterior, la aspiración del aire inyectado y del vítreo colapsado adyacente. Durante esta fase se irriga con suero fisiológico. En caso de producirse la ruptura prematura de la cápsula posterior, el aire inyectado nos da la señal de alerta, porque se introduce de inmediato dentro del



Fig. 8. 48 hrs. postoperatorio. Córnea sin edema.



Fig. 9. 2 años postop. Reflejo capsular anterior fino, práctica × recto.



Fig. 10. 4 años postoperatorio. Reflejo tenue, recto de cápsula anterior.

saco. La irrigación de agua en esa etapa deberá suspenderse y ser reemplazado por suero.

- m) Para la inserción de un LIO se talla una pequeña incisión limbar de 6,5 mm, y si el lente es blando, ésta puede reducirse a la mitad.

## RESULTADOS Y CONCLUSIONES

1. La vía de acceso por pars plana, permite conservar intacta la cápsula anterior y se evita la irrigación de la CA manteniendo la integridad del endotelio y la transparencia normal de la córnea (Fig. 6).
2. Al reemplazar la incisión limbar por las dos microincisiones esclerales, se eliminan prácticamente todas las complicaciones derivadas de ésta.
3. El barrido epitelial ultrasónico de la cápsula anterior, permite su conservación en reemplazo de la posterior y previene la catarata secundaria. Su forma plana, su mayor resistencia y la ausencia de un fondo de saco anterior, facilitan considerablemente las maniobras de inserción de un LIO con fijación al sulcus y aseguran su correcto centrado (Figs. 11, 12 y 13).
4. Los parámetros modificados, para penetrar el núcleo senil endurecido, junto al ultrasonido, son capaces de vencer la resistencia del más duro de éstos.
5. Las fibras del núcleo senil adoptan un aspecto ambarino-lechoso, en contacto con el agua destilada, lo que corresponde a su hidratación intracelular y, en consecuencia, al reblandecimiento de sus fibras. Este resultado contradice el concepto de, "lens not suitable for fragmentation", acuñado por O'Malley (Figs. 14 y 15).
6. Si bien el agua destilada no logra lisar totalmente las células del epitelio capsular (citolisis), en el corto tiempo que dura la intervención, no obstante, debilita sus adherencias y las altera estructuralmente, facilitando su remoción. Este proceso se visualiza claramente con una magnificación moderada, al teñirse con Azul de Toluidina (Figs. 16 con 17).

La demora en producirse la citolisis del epitelio, y las diferencias topográficas de las alteraciones observadas, podría explicarse por la diferencia morfológica de sus células, según el sector analizado. En la zona central, su forma es plana y de mayor tamaño; en la región paracentral las células son cúbicas y más pequeñas, y hacia la periferie van adoptando una forma cilíndrica,



Fig. 11. Cápsula anterior muestra su fondo de saco posterior.



Fig. 12. Cápsula anterior vista desde atrás con C.A. inyectada con suero.



Fig. 13. Posición de un LIO. Sobre la cápsula anterior.

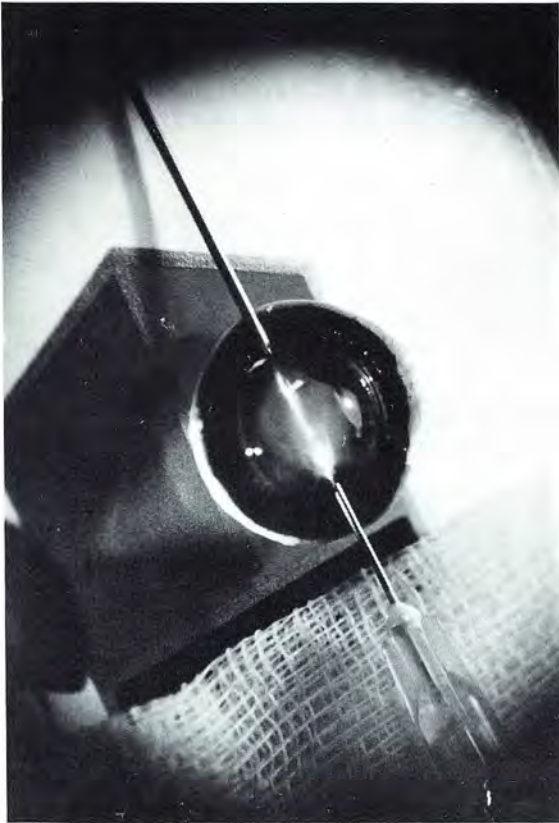


Fig. 14. Núcleo hidratado y reblandecido por efecto osmótico del agua destilada.



Fig. 15. Núcleo aislado a mayor aumento, aspecto lechoso por la hidratación osmótica.

progresivamente más largas (6). Como la osmosis se realiza inicialmente en la pared celular que está en contacto con la corteza, la porción expuesta de su membrana debe ser necesariamente variable para cada tipo de célula descrita.

Expresado porcentualmente, su área expuesta a la osmosis disminuye del centro a la periferie alrededor de un 25, 15 y 7%, respectivamente, lo cual corresponde aproximadamente a la distribución en el grado de las alteraciones encontradas en nuestras observaciones.

7. Para evitar la obstrucción de la aguja de aspiración (N. 23), aumentamos el vacío hasta 700 mm de Hg, y aun así, la aguja solía taparse. Sin embargo, conseguíamos permeabilizarla fácilmente, por medio de un masaje aplicado al tubo de silicona, similar al ordeñamiento. En consecuencia, se deduce que el mecanismo ideal para

movilizar los flujos y evitar la obstrucción de la aguja de aspiración debiera producirse con una bomba peristáltica especial de doble flujo, en vez de volver a las agujas de mayor diámetro.

## RESUMEN

Se realizan varias modificaciones al sistema de fragmentación ultrasónico de Girard, adaptado a la catarata senil. Se pone énfasis en la necesidad de evitar la irrigación profusa del endotelio en la E.E.C de la catarata y en las ventajas en dejar intacta la cápsula anterior en sustitución de la posterior.

Este trabajo experimental se realizó en ojos seniles enucleados, cuyos resultados permiten auspiciar fundamentales cambios de técnica en la operación de la catarata y su corrección intraocular para el futuro.



Fig. 16. Epitelio capsular sin tratamiento con tinción de azul de toluidina, células inalteradas; las zonas blaqueadas carecen de células; desprendidas por roces con instrumentos.



Fig. 17. Epitelio tratado con agua destilada; el espacio libre corresponde a una zona barrida y las células presentan alteraciones estructurales.

## SUMMARY

Modifications were made to the Girard's Phaco-fragmentor System. This work is an effort to avoid the trauma of irrigation upon the corneal endothelium also, advantages of a surgical approach via pars plana where the anterior capsule of the lens remains intact, instead of the posterior capsule are discussed. We worked with post mortem enucleated senile eyes, our preliminary good results we think, can lead to important changes in the future of cataract surgery.

Dr. René Barreau K.  
Merced 22. Of. 603.  
Santiago - Chile

## BIBLIOGRAFÍA

1. Alonso, M., Rojo, O.: *Física, Mecánica y Termodinámica*, Fondo Educ. Interamericano, S.A., 1979, págs. 91-160.
2. Barreau, René: *Algunos aportes a la Facofragmentación Ultrasónica, vía pars plana*, Arch. Chilenos Oftalm., Vol. xxxix, N° 2, págs. 23-29, 1982.
3. Boyd, Benjamin: *Highlights of Ophthalmology*, Silver Anniversary, Vol. I, chapter 3 and 5, Vol. II, chapter 47, 48, 50, 51, 55 and 57.
4. Edelhauser, H.F., Van Horn, D.L., Hyndiuk, R.A. and Schultz, R.O.: *Intraocular irrigating solutions; their effects on the corneal endothelium*, Arch. Ophthalmol., 93: 648-657, 1957.
5. Eisner, G.: *Cirugía del ojo; introducción a la técnica operatoria*. Edit. Méd. Panamericana, 1984, págs. 77-90.
6. Hogan, Alvarado y Weddel: *Histology of the human Eye*, Edit. W.B. Saunders Company, 1971.
7. Jaffe, N.S.: *Cataract Surgery and its complications*, 2ª Edic., 1976, 2ª part.
8. Loewy, A. y Siekevitz, P.: *Estructura y Función celular*, Cap. 17, Compañía Edit. Continental, S.A., 1974.
9. Strother, G.K.: *Física aplicada a las Ciencias de Salud*, Edit. Mc Graw-Hill Latinoamericana, S.A., 1979, págs. 91-160.
10. Symposium on Cataracts, *Transactions of the New Orleans Acad. of Ophthalmol.*, 1979.
11. Weber, White y Manning: *Física General Moderna*. 2ª Edic., 1967, Cap. 20, Fluidos en movimiento.



## CIRUGÍA EXTRACAPSULAR DE LA CATARATA E IMPLANTE DE LENTE INTRAOCULAR EN CASOS ESPECIALES: GLAUCOMA, DIABETES MELLITUS\*

Dr. MARIO OYARZÚN B.\*\*

### INTRODUCCIÓN

Hasta hace no muchos años la larga lista de condiciones que contraindicaban un implante de Lente Intraocular (IOL) incluía a la Diabetes y el Glaucoma. Sin embargo, la falta de argumentación científica, por una parte, y los resultados favorables alcanzados por algunos autores en tales casos por otra, han contribuido a desmitificar esta contraindicación sugerida.

Deseamos dar a conocer nuestra experiencia en Cirugía Extracapsular de Catarata (EC) e implante de Lente Intraocular en pacientes portadores de Glaucoma como patología ocular y en pacientes portadores de Diabetes Mellitus como patología general.

### I. GLAUCOMA Y CATARATA

Intervinimos quirúrgicamente a 21 ojos de 18 pacientes, portadores de Catarata y Glaucoma, realizando una Facoesis Extracapsular Planeada con Trabeculectomía en 2 de los 21 ojos, Intracapsular (IC) con Trabeculectomía en 7 ojos y EC con Trabeculectomía e Implante de Lente Intraocular en 12 ojos. La edad del grupo total fue en promedio de 74,14 años  $\pm$  8,58, con un rango de 54 a 84 años. No hay diferencia significativa entre las edades por sexo para los diferentes grupos.

5 de los 7 ojos intervenidos con IC habían tenido previamente cirugía antiglaucomatosa (2 filtrantes, una IPS por glaucoma agudo y 2 IPS profilácticas). El diagnóstico ocular era de Glaucoma Mixto en 4 ojos y de Glaucoma Crónico simple en 17 ojos. No

había altos miopes. La Tensión preoperatoria con tratamiento era de  $22,46 \pm 2,84$  en el grupo que fue intervenido con IC + T, y  $19,48 \pm 2,79$  en aquellos que fueron operados con EC + T. La indicación quirúrgica estuvo dada por el glaucoma que se hacía inmanejable médicamente en 5 casos (3 de ellos corresponden a IC) y por la catarata que había hecho decrecer significativamente la visión en los restantes 16 casos. 2 pacientes (2 ojos) eran diabéticos y 2 pacientes (2 ojos) eran Hipertensos arteriales.

La cirugía fue realizada bajo anestesia general o local con la técnica usual del autor, la que ha sido detallada anteriormente (Sociedad Chilena de Oftalmología, junio de 1985). Las complicaciones postoperatoria fueron mínimas, destacando la presencia de hifema en 6 de los 21 ojos cuya resolución fue espontánea dentro de la primera semana del postoperatorio.

La tensión postoperatoria promedio fue de  $13,74 \pm 1,08$  en los casos operados de IC + T,  $15,15$  en los dos casos operados de EC + T, y  $15,62 \pm 2,27$  en los casos que se intervinieron con EC + T + IOL. A su vez los pacientes implantados con IOL de cámara anterior mostraron valores que no difieren de aquellos implantados con IOL de cámara posterior. No hay diferencia significativa en el resultado tensional entre los diferentes grupos de pacientes intervenidos. 3 pacientes fueron implantados con IOL de cámara anterior y los restantes 9 pacientes fueron implantados con IOL de cámara posterior; el motivo para implantar IOL-AC fue la rotura capsular intraoperatoria.

El resultado visual para los tres grupos aparece señalado en el Cuadro 1; 14 de los 21 ojos alcanzaron una agudeza visual (A.V.) igual o mejor que 20/40, mientras que 7/21 ojos quedaron con una A.V. inferior a 20/40. El detalle de los motivos para

\*Presentado en el XIII Congreso Chileno de Oftalmología.

\*\*Hospital Naval de Talcahuano. Centro Oftalm. de Concepción.

CUADRO 1  
RESULTADO VISUAL

	> = 20/40	< 20/40	Total
IC	3	4	7
EC	2	0	2
EC + IOL	9	3	12
Total	14	7	21

4 IC < 20/40

\*20/400 Atrofia papilar, filtrante previa.

\*20/70 Palidez pap., C/D 0,6, IPS × GL. AG., Bjerrum.

\*20/50 Palidez pap., Bjerrum, 26,1 mm preop.

\*20/50 Palidez pap., C/D 0,9, OPS × GL.AG., Tubular.

3 EC + IOL < 20/40

\*20/400 Atrofia papilar, C/D 1,0, AC/IOL.

\*20/100 Hemo vítrea antigua, causa?, PC/IOL.

\*20/50 Ret. diab. basal, angio no filtra, PC/IOL.

la limitación de la visión en los diferentes grupos aparece señalado en dicho cuadro.

Fue necesario mantener tratamiento antiglaucomatoso en 1/2 de los pacientes operados con EC + T, en 3/7 de los pacientes intervenidos con IC + T y en 4/12 de los pacientes intervenidos con EC + T + IOL. En todos los pacientes que requirieron tratamiento se pudo prescindir de la Acetazolamida; en los 8 pacientes en que se mantuvo tratamiento (38% de la serie de 21 pacientes) se pudo reducir la frecuencia de la medicación, la concentración de la droga y/o el número de fármacos a utilizar con respecto al tratamiento preoperatorio. El seguimiento de estos pacientes abarca un mínimo de 6 meses luego de su operación, y un máximo de 36 meses, con un seguimiento promedio de 16,38 meses.

El Campo Visual (C.V.) postoperatorio mostró defectos en un significativo número de los pacientes que se intervinieron con IC, lo que puede deberse a que 5 de ellos habían tenido previamente cirugía filtrante y a que sus tensiones preoperatorias eran más altas. La mayoría de los pacientes sometidos a EC + T + IOL tuvieron C.V. carente de alteraciones.

## COMENTARIOS

Los resultados de la cirugía de Catarata y Glaucoma más implante de IOL son plenamente satisfactorios tanto desde el punto de vista tensional como visual. Los casos que mostraron déficit visual y/o de C.V.

en el postoperatorio tienen una justificación ajena a la cirugía actualmente realizada, esto es daño previo debido a la misma enfermedad glaucomatosa. No fue posible detectar efecto deletéreo ninguno del implante de un IOL en los pacientes que lo recibieron. El implante de un IOL constituye por otra parte una ventaja en la rehabilitación visual de pacientes portadores de una restricción de su C.V. debida a la enfermedad glaucomatosa.

Diversos autores han reportado excelentes resultados en la cirugía combinada de catarata (EC), glaucoma e implante de IOL. Galin *et al.* (8) publicaron sus resultados en cirugía combinada de esclerectomía posterior cubierta con extracción de catarata e implante de IOL Mark VIII o IX y Argón LTP seguido de extracción de catarata con IOL logrando dejar tensión ocular bajo 18 mmHg en un 75% de los casos sin tratamiento alguno, cifra que baja a un 50% de los casos en otro reporte del mismo Galin en 17 ojos (9). Jay (11) publica una serie de 7 ojos tratados con EC + T + IOL-PC (Pearce) logrando tensiones inferiores a 22 mmHg en todos los pacientes sin tratamiento hipotensor postop. C.D. Binkhorst, de Holanda (5), recomienda el uso de IOL de preferencia de cámara posterior para la Cirugía combinada de EC + T + IOL. Ohanesian *et al.* (15) siguieron por un lapso de 3 meses a 4 años a un grupo de 36 pacientes sometidos a cirugía combinada de EC + T + IOL, alcanzando una A.V. mejor de 20/40 en más de un 50% de los casos, así como un control de tensión sin medicación en un 55% de los casos en el postoperatorio alejado. Civerchia *et al.* (7) publicaron los favorables resultados de la implantación de PC-IOL en pacientes que requirieron op. por glaucoma agudo por cierre angular secundario a cristalino intumesciente. Huber *et al.* (10) publican 17 casos de cirugías combinadas de EC + T + IOL, logrando tensiones menores de 21 mmHg en todos los casos, con un seguimiento de 3 a 15 meses. Percival (16) reportó un grupo de 34 casos de tal combinación quirúrgica con un seguimiento de 6 meses a 3 años, alcanzando una A.V. igual o mejor a 20/40 en todos los pacientes pese a que algunos de ellos tenían daño de nervio óptico severo; sólo un 10% requirió continuar tratamiento antiglaucomatoso. Pfoff (17) ha presentado una serie de 29 pacientes con EC + T + IOL-PC alcanzando A.V. igual o mejor a 20/40 en 75% de los ojos y control tensional en 83% de los ojos con menos fármacos que en el preoperatorio. Obstbaum (14) reportó cirugía EC + T + IOL-PC en 63 ojos logrando A.V. de 20/40 o mejor en 86% de ellos y

control tensional en un 90% de los casos con esquemas terapéuticos igual o menores que los utilizados en el preoperatorio. Otros autores como Amar (4), Charleaux (6) y Lebuissou (12) también preconizan el uso de cirugía combinada con IOL en estos casos. Levene (13) ha reportado una serie de 30 ojos intervenidos con procedimiento triple, con resultados visuales favorables, aunque un control tensional no tan exitoso por incluir pacientes con vesícula filtrante debido a cirugía previa a los que se intervino a través de la vesícula de filtración. Campbell y cols. (Aiois Symposium, Boston, 1985) han concluido que los lentes de cámara posterior son los indicados para los pacientes glaucomatosos, así como concuerdan en los buenos resultados generalmente habidos. Skorpik *et al.* (19) han logrado excelentes resultados en su serie de 26 casos de cirugía triple, requiriendo medicación antiglaucomatosa en sólo un 28% de ellos en su evolución postoperatoria.

## II. CATARATA Y DIABETES

Sometimos a cirugía EC a 22 pacientes (35 ojos) portadores de Diabetes Mellitus y Catarata. 18 de los 35 ojos fueron intervenidos con técnica EC simple y los 17 ojos restantes fueron intervenidos con cirugía EC + IOL. La edad promedio del grupo total es de  $66,57 \pm 9,60$  años, con un rango de 43 a 82 años. No hay diferencia significativa entre las edades por sexo, ni tampoco entre las edades de los grupos de EC sola y EC + IOL, analizadas globalmente y por sexo.

En 4 ojos que recibieron un implante se debió realizar cirugía de Catarata y Trabeculectomía por coexistir un Glaucoma, que se encontraba controlado médicamente. En 5 casos (3 pacientes) coexistía una Hipertensión Arterial controlada médicamente. 2 de los 18 ojos op. con EC eran altos miopes y 2 de los 17 ojos op. de EC + IOL eran también altos miopes. En los 17 casos que se implantó un IOL éste fue un IOL-PC. La agudeza visual preoperatoria fue igual o mejor que 20/400 en 20 de los 35 ojos y resultó inferior a 20/400 en los restantes 15 ojos. Los pacientes que fueron implantados tenían en general una mejor A.V. preoperatoria que aquellos que fueron op. con EC simple.

De los 35 ojos intervenidos, 11 corresponden a pacientes que controlaban su glicemia sólo con Régimen, 21 ojos corresponden a pacientes que requerían además hipoglicemiantes orales y 3 ojos correspondían a pacientes insulino-dependientes. La

distribución del tratamiento de la Diabetes para cada grupo aparece señalado en el Cuadro 2. El seguimiento comprendió un período de 6 a 36 meses con un promedio de  $14,29 \pm 8,39$  meses. El seguimiento de los grupos no presenta diferencia significativa. Debimos excluir de la evaluación ulterior a un paciente que falleció al mes de operado.

CUADRO 2  
TRATAMIENTO DIABETES

	EC	EC + IOL	Total
Hipogl. oral	12	9	21
Insulina	1	2	3
Sólo régimen	5	6	11
	18	17	35

Seguimiento de la serie: 6 a 36 meses

Promedio	$14,29 \pm 8,39$
EC	$12,53 \pm 7,83$
EC + IOL	$16,06 \pm 8,56$

1 Paciente fallecido al mes de op.

La cirugía fue realizada bajo anestesia general o local, con la técnica quirúrgica usual del autor. No se hizo capsulotomía posterior primaria en ninguno de los casos. Las complicaciones postoperatorias fueron mínimas, traducidas en alzas tensionales que se manejaron médicamente en forma exitosa en 5 ojos y en inflamación ocular mayor que lo habitual en un caso.

Los resultados visuales en los dos grupos aparecen señalados en el Cuadro 3. 16 de los 34 ojos alcanzaron en forma estable una A.V. igual o mejor de 20/40 y los 18 ojos restantes alcanzaron una A.V. inferior a 20/40. La A.V. fue mejor en el grupo op. con IOL que en el grupo op. con EC simple; ello obedece sin lugar a dudas a la selección hecha de los pacientes en el sentido de abstenernos de implantar un IOL en aquellos pacientes en que presumimos un daño retinal importante. Las causas de mala A.V. en el postop. mediato aparecen en el mismo cuadro. Un paciente desarrolló un glaucoma neovascular después de una extracción EC simple en un ojo, y una hemorragia vítrea postcapsulotomía secundaria en el otro ojo, que también fue operado con una EC simple.

La evaluación retinal (fundoscópica, y angiográfica cuando ello fue posible) nos mostró las

alteraciones que se muestran al pie del Cuadro 3. Como es posible apreciar, causas extraquirúrgicas limitaron la mejoría de la A.V. en algunos ojos, principalmente en ojos que se intervinieron con EC simple por la presunción ya señalada. Al correlacionar los resultados visuales con el tratamiento de la Diabetes (Cuadro 4) nos encontramos con mala visión principalmente en el grupo tratado con hipoglicemiantes orales; en cambio ninguno de los pacientes insulino-dependientes tuvo visión inferior a 20/40. Esto se debe principalmente a que el tiempo de evolución de la Diabetes era significativamente superior en el grupo tratado con hipoglicemiantes orales (10,19 años) que en aquellos tratados sólo

#### FONDO DE OJO

	Sin Alt.	RP Basal	RP Prol.	Alta Miop.	Hemo. Vitr.	Atrof. Pupil.	Miop. + RP	Total
EC	3	7	4	2	1	0	0	17
EC + IOL	10	2	2	1	0	1	1	17

CUADRO 4  
RESULTADO VISUAL  
TRATAMIENTO DIABETES

	> = 20/40	< 20/40	Total
Hipog. oral	7	13	20
Insulina	2	0	2
Sólo Reg.	9	3	12
	18	16	34

4 Ojos de diabéticos con glaucoma.  
(OP EC + IOL + Trab.)

Visión > = 20/40 3 ojos  
< 20/40 1 ojo

con régimen (6,8 años); los pacientes insulino-dependientes tienen una evolución conocida de su Diabetes mayor que los otros dos grupos (promedio 20 años), pero el buen control de su enfermedad metabólica puede explicar esta paradoja. 4 ojos de Diabéticos fueron sometidos a cirugía EC + T + IOL; 3 de ellos lograron buena A.V. y el restante ojo tenía una atrofia papilar por su enfermedad glaucomatosa.

Ninguno de los pacientes había sido fotocoagulado previamente a su operación. Uno de los pa-

CUADRO 3  
RESULTADO VISUAL

	> = 20/40	< 20/40	Total
EC	5	12	17
EC + IOL	11	6	17
	16	18	34

Visión < 20/40 postop.

4 por alteraciones miópicas.

1 por retinopatía mixta (H. Art. + Diabetes).

1 por hemorragia vítrea y gl. neovascular.

1 por degeneración macular senil.

11 por retinopatía diabética en distinto grado.

cientes operados con EC simple (ambos ojos) presentó a los pocos meses de su operación una Retinopatía proliferante que hizo necesario fotocoagular; tuvo mal resultado visual derivado del daño de su retinopatía. 2 ojos operados de EC\*IOL requirieron fotocoagulación por presentar daño retinal; ambos tuvieron una A.V. inferior a 20/40.

Los resultados visuales en la serie, analizados en forma global, no resultan optimistas debido a la incidencia de complicaciones retinales de la Diabetes. Sin embargo, si se excluye aquellos casos que presentaron alteraciones retinales diabéticas, la A.V. alcanzada resulta promisoriosa. En otras palabras, la implantación de un IOL en pacientes diabéticos no significa un riesgo para su visión ni influye en los factores que limitan la mejoría de la visión en dichos pacientes.

#### COMENTARIOS

En relación a la implantación de IOL en pacientes diabéticos, Straatsma *et al.* (20) publicaron un estudio prospectivo en 234 ojos diabéticos y 209 ojos no diabéticos y encontraron que un 90% de los ojos no diabéticos y un 65% de los ojos diabéticos alcanzaron visión mejor de 20/40; este 65% se eleva a un 93% al excluir los ojos con retinopatía, concluyendo que el implante de un IOL no perjudica el pro-

nóstico visual de un paciente diabético. Thompson *et al.* (21) publicaron una serie de 36 ojos en 25 pacientes diabéticos implantados con IOL de 4 asas de Binkhorst; no hubo complicaciones achacables al uso de un IOL. Sebestyen (18) publicó una serie de 91 ojos en 74 diabéticos consecutivos que fueron intervenidos con EC en 46 ojos e IC en el resto; un 71% alcanzó A.V. mejor de 20/40; el resto presentaba daño retinal de grado variable y no hubo complicaciones achacables a la presencia del IOL. Por otra parte Alpar (1, 2, 3) ha estudiado series de pacientes diabéticos a los que se les sometió a cirugía de Catarata, encontrando que la extracción extracapsular es más inocua tanto para el polo anterior como el posterior; al analizar la cirugía EC + IOL-PC en el surco ciliar o en el saco capsular encontró que el desarrollo o la aparición de cambios diabéticos en el iris o en la retina así como el edema macular cistoide podía ser minimizado si el IOL se implanta con ambas asas en el saco capsular, si se deja pasar al menos 9 meses entre la cirugía y la apertura de la cápsula posterior y si se usa corticoides e indometacina tópica en el postoperatorio. Asimismo los IOL de Cámara anterior fijados en el ángulo exhiben mayor incidencia de cambios en polo anterior y posterior.

### III. CONCLUSIONES

Podemos concluir que las series presentadas con cirugía combinada de catarata EC + IOL en diabéticos así como agregada a trabeculectomía en pacientes glaucomatosos reflejan la inocuidad de un implante sin complicaciones, y que dicho método de rehabilitación visual del paciente cataratoso en tales casos es el de elección, a menos que haya un factor ocular que específicamente contraindique su ejecución, tal como una retinopatía proliferante.

### RESUMEN

Se analiza el resultado visual y las complicaciones intra y postoperatorias en pacientes portadores de diabetes mellitus operados de Catarata con técnica extracapsular simple (19 ojos) y con implante de lente intraocular (13 ojos) así como en pacientes portadores de glaucoma operados de catarata con técnica extracapsular simple (2 ojos) y con implante de lente intraocular (11 ojos), con un seguimiento postoperatorio de 6 a 38 meses.

En el grupo de 11 pacientes portadores de catarata y glaucoma, cuyas edades fluctuaron entre los

54 y 84 años (6 mujeres y 5 hombres), y que comprenden los 13 ojos señalados, no se detectó ninguna influencia del lente intraocular en la evolución ni en los resultados visuales salvo la mejor corrección y rehabilitación visual. Tampoco hay influencia detectable de la seudofaquia sobre el resultado tensional alcanzado en el postoperatorio inmediato y alejado, el que resultó ser plenamente favorable en todos los pacientes.

En el grupo de 23 pacientes portadores de diabetes mellitus y catarata, cuyas edades fluctuaron entre los 43 y 83 años (10 mujeres y 13 hombres), y que abarca 32 ojos operados, no existen evidencias de alteraciones oculares, principalmente en polo posterior, derivados de la seudofaquia. La limitación de mejoría de visión, en los casos que ello ocurrió, se debió a retinopatía subyacente (salvo en un caso, que perdió visión útil por una hemorragia vítrea luego de una capsulotomía secundaria).

Consideramos que las situaciones especiales planteadas en torno a la cirugía de catarata significan ventajas en la rehabilitación visual, sin que exista contraindicación u objeción formal para el implante de un lente intraocular en un paciente diabético, o para la ejecución combinada de cirugía extracapsular de catarata, trabeculectomía e implante de lente intraocular.

### SUMMARY

The author's experience on Intraocular Lens Implantation in patients either with Glaucoma or Diabetes Mellitus is reviewed describing the visual achievements as well as the origin for limitations to visual recovery. Both series of patients show satisfactory visual improvement, and the retinal factors of the diabetics patients or the glaucomatous damage are the only conditionant to poor recovery of vision. The method of implanting an Intraocular Lens appears the best available for visual acuity recovery in cataractous patients to date.

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

### BIBLIOGRAFÍA

1. Alpar, J.J.: *Cataract extraction and Diabetic retinopathy*. Am. Intra-Ocular Implant. Soc. J. 10: 433 (1984).
2. Alpar, J.J.: *Diabetes no longer IOL contraindicate*. Ophthalmology Times 10 N° 24: 1 (Dec., 15, 1985).

3. **Alpar, J.J.:** *Diabetes: Cataract Extraction and Intraocular lenses.* J. Cataract Refract Surg. 13: 43 (1987).
4. **Amar, L.:** *Glaucome et Cataracte: Inplant Amar de Chambre Postérieure.* Bull. et Mém. SFO 94: 283 (1983).
5. **Binkhorst, C.D.:** *Preexisting primary glaucoma and Intraocular lenses.* Trans. Ophthalmol. Soc. UK. 104: 567 (1985).
6. **Charleaux, J.:** *Intervenciones quirúrgicas combinadas: queratoplastia y glaucoma. Glaucoma y catarata.* Congreso Argentino de Oftalmología, 1985.
7. **Civerchia, L.L. and Balent, A.:** *Intraocular lens implantation in acute angle closure glaucoma associated with cataract.* Am. Intra-Ocular Implant Soc. J. 11: 171 (1985).
8. **Galín, M.A., Obstbaum, S.A., Asano y et al.:** *Laser trabeculoplasty and cataract surgery.* Trans Ophthalmol. Soc. UK. 104: 72 (1984).
9. **Galín, M.A., Obstbaum, S.A., Asano y et al.:** *Trabeculectomy, cataract extraction and Intraocular lens implantation.* Trans. Ophthalmol. Soc. UK. 104: 570 (1985).
10. **Huber, C. and Reme, Ch.:** *Lens implantation combines with Trabeculectomy.* Trans. Ophthalmol. Soc. UK. 104: 574 (1985).
11. **Jay, J.L.:** *Extracapsular lens extraction and posterior chamber intraocular lens insertion combined with trabeculectomy.* Br. J. Ophthalmol. 69: 487 (1985).
12. **Lebuisson, N., Delbecque, P., Leroy, L. et al.:** *L'opération combinée: cataracte et glaucome avec implantation.* J. Fr. Ophthalmol. 7: 781 (1984).
13. **Levene, R.:** *Triple procedure of extracapsular cataract surgery, posterior chamber lens implantation and glaucoma filter.* J. Cataract Refract. Surg. 12: 385 (1986).
14. **Obstbaum, S.A.:** *Glaucoma and intraocular lens implantation.* J. Cataract Refract. Surg. 12: 257 (1986).
15. **Ohanesian, R.V. and Kim, E.W.:** *A prospective study of combined extracapsular cataract extraction, posterior chamber lens implantation and trabeculectomy.* Am. Intra-Ocular Implant Soc. J. 11: 142 (1985).
16. **Percival, S.P.B.:** *Glaucoma triple procedure of extracapsular cataract extraction, posterior chamber lens implantation, and trabeculectomy.* Br. J. Ophthalmol. 69: 99 (1985).
17. **Pfoff, D.S.:** *Comunicación personal.*
18. **Sebestyen, J.G.:** *Intraocular lenses and diabetes mellitus.* Am. J. Ophthalmol. 101: 425 (1986).
19. **Skorpik, C. and Paroussis, P.:** *Trabeculectomy and intraocular lens implantation: A combined procedure.* J. Cataract Refract. Surg. 13: 39 (1987).
20. **Straatsma, B.R., Pettit, T.H., Wheeler, N. et al.:** *Diabetes Mellitus and intraocular lens implantation.* Ophthalmology 90: 336 (1983).
21. **Thompson, S.M., Kritzing, E.E. and Roper-Hall, M.J.:** *Should Diabetes be a contraindication for an intraocular lens?* Trans. Ophthalmol. Soc. UK. 103: 115 (1983).

## ENFERMEDAD DE TERRIEN Y CATARATA TRATAMIENTO QUIRÚRGICO\*

Dr. JOSÉ GUERRERO F.\*\* y Dra. MARTA RODRÍGUEZ\*\*

La enfermedad de Terrien o Distrofia Córneo Marginal de Terrien, también denominada Distrofia en Canaleta, Queratitis en Surco Periférica, Atrofia Marginal Senil, Ectasia Corneal Periférica; es una patología que se caracteriza por un adelgazamiento corneal periférico. La frecuencia de aparición es escasa y los estudios más extensos que fueron escritos por François y Duke Elder reportan que el 75% de los casos fueron hombres cuyas edades oscilaban entre los 10 y los 70 años y que los dos tercios de los pacientes eran de más de 40 años de edad. Estudios más recientes han demostrado que existe una proporción mayor de pacientes más jóvenes. En ningún caso existe enfermedad sistémica asociada.

La etiología es desconocida y se la considera una entidad con rasgos clínicos y morfológicos específicos. La evolución de la enfermedad es sumamente lenta, con frecuencia alcanza los 30 años, y, en general, afecta la porción superior de la córnea, es bilateral, aunque su desarrollo suele ser asimétrico.

El adelgazamiento progresivo lleva a la formación de un surco periférico, y, progresa rápidamente del adelgazamiento al surco siempre con epitelio corneal suprayacente intacto (Fig. 1).

Según estableció François en 1936, la enfermedad tiene varios estadios, comienza con infiltrados periféricos subepiteliales de color blanco-amarillentos finamente vascularizados, con posterior atrofia de la porción corneal vecina al limbo, lo que provoca la formación de una ranura extensa y la consiguiente ectasia de esa ranura o surco, y, en todos los casos se acompaña de vascularización superficial.

Generalmente afecta primero a la porción supe-

rior de la córnea y se dice que el adelgazamiento se produce circunferencialmente, si bien es raro que exista ectasia en circunferencia.

En todos los casos el epitelio suprayacente a la lesión permanece intacto. La sensibilidad corneal está intacta en el centro, disminuye en la base del surco y desaparece en el área ectásica.

El examen clínico no presenta mayores dificultades y hacen sencillo el diagnóstico cuando se presentan los signos característicos: epitelio intacto, infiltrados lipídicos subepiteliales finamente vascularizados y alteración de la sensibilidad corneal. El diagnóstico diferencial se plantea con la úlcera de Mooren, la úlcera marginal reumatoidea y la úlcera catarral, entidades en las que el epitelio no se encuentra intacto, hay ausencia de infiltrados y la sensibilidad no está alterada.

Histopatológicamente existe una pérdida de la membrana de Bowman y de la lámina estromal anterior, y, el reemplazo de estos tejidos por tejido conectivo vascularizado; además, aparecen depósitos grasos y engrosamiento de la membrana de Descemet. En general en los surcos no aparecen células inflamatorias.

En ocasiones los síntomas suelen ser tan leves que los pacientes no advierten anomalías corneales, por lo que Folk sostiene que la enfermedad es de origen degenerativo, ya que los síntomas inflamatorios son secundarios y posiblemente debidos a necrosis celular en la córnea.

Sin embargo, Austin y Brown, describen síntomas inflamatorios importantes asociados a la Distrofia de Terrien y es así que los pacientes concurren a la consulta por ataques recurrentes de dolor agudo e inflamación; que consisten en la aparición de dolor ocular severo, asociado a hiperemia conjuntival, lagrimeo y fotofobia.

La grave deformación corneal que produce esta enfermedad conduce invariablemente a disminu-

\*Presentado en el XIII Congreso Chileno de Oftalmología.

\*\*Instituto Guerrero. Mendoza, Argentina

ción de Agudeza Visual, debido al elevado Astigmatismo que provoca.

La terapia para este trastorno debe orientarse a reducir el astigmatismo corneal y es así que se han intentado cauterizaciones repetidas que disminuyen el astigmatismo y estimulan la formación de tejido cicatrizal; también escisión de la porción ectásica con refuerzo de flap conjuntival; diversas formas de queratoplastías; injerto de esclera, y la administración tópica de corticoides y descongestivos, sobre todo para los episodios inflamatorios agudos; todos con resultados variables y ocasionalmente exitosos.

En este trabajo, presentamos dos casos de Enfermedad de Terrien bilateral con mayor afectación de ojo derecho y localización en el sector corneal inferior. Ambos casos fueron mujeres en la quinta década de la vida.

Un caso presentó en ojo derecho degeneración corneal periférica, con ectasia, vascularización y congestión (Figs. 2 y 3); el ojo izquierdo en cambio mostró degeneración periférica en surco sin ectasia (Figs. 4 y 5). La agudeza visual de ojo derecho fue

de 1/50 sin corrección óptica y mejoró subjetivamente sin superar el valor anterior con un cilindro de  $-6,00$  D en  $70^\circ$ ; el ojo izquierdo tenía una visión de 1/10 sin corrección y con un cristal esférico de  $-3,00$  D y un cilindro de  $-6,00$  D en  $0^\circ$  logró 4/10 difíciles. Ambas deformaciones aparecen graficadas en las queratografías (Figs. 6 y 7).

El segundo caso fue una paciente que también



Fig. 1



Fig. 2



Fig. 3



Fig. 4



Fig. 5



presentó el mismo tipo de degeneración corneal periférica inferior y asimétrica ya que su ojo derecho era el más afectado, además en dicho ojo existía una catarata senil (Fig. 8). En este caso la ectasia era muy manifiesta (Fig. 9) por lo que se realizó un recubrimiento conjuntival el cual fracasó (Fig. 10); y entonces, previa ecografía (Fig. 11) cuyo resultado fue normal, se decidió practicar el día 16 de



Fig. 6



Fig. 7

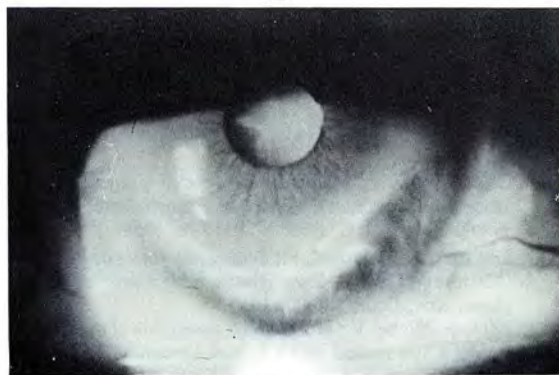


Fig. 8

octubre de 1985, una Queratectomía parcial inferior en semiluna y en el mismo acto quirúrgico la extracción extracapsular del cristalino, la que se realizó por hora seis, previa toma del recto inferior (Figs. 12 y 13). La sutura fue córneo escleral con puntos separados de seda virgen 8/0 y un recubrimiento conjuntival sobre la herida. La evolución postoperatoria fue favorable (Fig. 14) y la curvatura corneal adquirió características aproximadas a la normal (Fig. 15). Los resultados fueron evaluados mediante queratografías inmediatas y tardías en ambos ojos (Figs. 16 y 17) que evidenciaron la modificación que sufrió la curvatura corneal de ojo derecho. Luego de la última queratografía se realizó refracción con lente esférica positiva de 12 D y cilíndrica positiva de 3,00 D en 175°, utilizando lente de contacto blanda para la parte esférica y lente aérea para el cilindro, logrando una agudeza visual de 8/10 que se mantiene hasta la fecha, su ojo izquierdo presenta una visión de 3/10 sin corrección y 6/10 con corrección.

Es por eso que proponemos como alternativa de

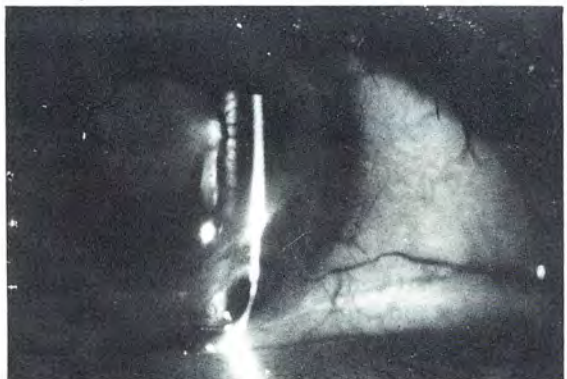


Fig. 9

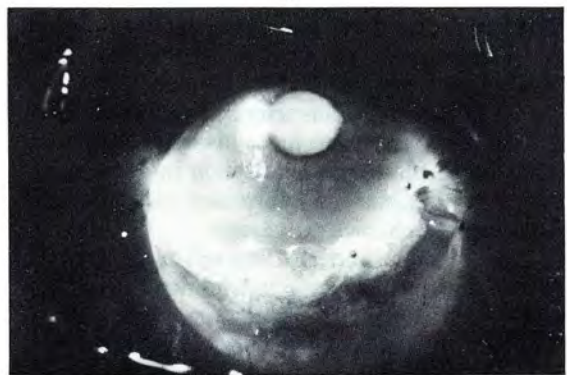


Fig. 10

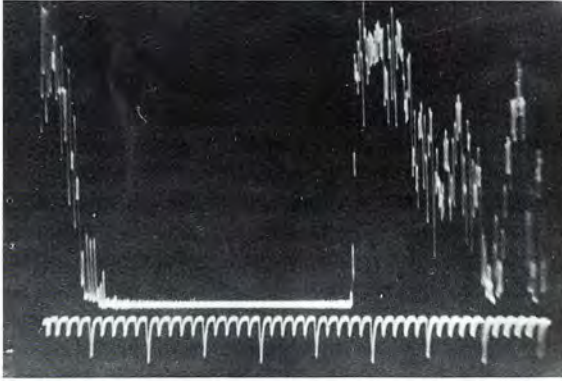


Fig. 11



Fig. 13



Fig. 12



Fig. 14

tratamiento la Queratectomía Parcial como modo de reducir el alto Astigmatismo Corneal que provoca esta enfermedad.

### SUMMARY

Marginal degeneration of the cornea was studied in two patients, both women. The right eye was more affected, and one had Senile Cataract.

The lesions were characterized by a great astigmatism due to an ectasia in the lower part of cornea (uncommon place) vascularization in and around the corneal lesions and congestion of the corneal surrounding conjunctival vessels.

The second (Terrien-Cataract) underwent in 1984 a recovery with a conjunctival flap and in 1985 a Queratectomy and EEC without complications.

There are various techniques of treatments, but if we only have a ectasia in one sector, with great

astigmatism, we suggest the possibility of a Queratectomy as a good method.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Duke Elder, S. and Leight, A.G.: *Diseases of the outer eye*, in Duke Elder, S., editor: *System of ophthalmology*, vol. 8, part. 2, St. Louis, 1965 the C.V. Mosby Co., p. 909.
2. Stucchi, C.A.: *La Maladie de Terrien* (Degenerescence marginale de la córnea). *Keratoplastie transfixiante, histopathologie, Ann. Ocul. (Paris)*, 201: 720, 1968.
3. Legrand, J., Hervouet, F.: *Ectasie marginale de la cornée* (Maladie de Terrien). *Keratoplastie-étude anatomo pathologique, Ann. Ocul.* 186-97, 1953.
4. Hinken, Michel V.: *Marginal Degeneration of the cornea*. Report a case treated with a Scleral Autograft. *Archives of ophthalmology*, vol. 72, Jul. 1964, pp. 29-31.



Fig. 15



Fig. 16

5. François, J.: *La degenerescense marginale de la cornée*. Arch. ophthal. (Paris) 53: 432-453 (June), 540-557 (July), 616-632 (Aug.), 1936.
6. Richards, W.W.: *Marginal Degeneration of the cornea with Perforation*, Arch. Ophthal. (Chicago) 70: 610-615 (Nov.), 1963.
7. Austin, P., Brown, S.: *Inflammatory Terriens Marginal Corneal Disease*, American Journal of Ophthalmology 92: 189-190, 1981.
8. Goldman, K.N., Kaufman, H.E.: *Atypical Pterygium*. Arch. ophthal. 96: 1027, 1978.
9. Grayson, M.: *Diseases of the cornea*; St. Louis, C.V. Mosby Co. 1979, p. 189 a 190.
10. Leibowitz, H.M.: *Corneal Disorders*; W.B. Saunders Co. 1984, pp. 208-209.
11. Casey, T.A., Mayor, D.J.: *Corneal Grafting*; W.B. Saunders Co. 1984, pp. 146-234-235.
12. Iwamoto, T., De Voe, A.G., Farris, R.L.: *Electron microscopy in cases of marginal degeneration of the cornea*. Invest. Ophthalmology 11: 241, 1972.
13. Hemkind, P.: *Distrofia de Terrien*. Arch. Oftal. Bs. As. Vol. 60: 219-222, 1985.
14. Krachmer, J.H.: *Pellucid marginal corneal degeneration*. Arch. Ophthal. 96: 1217; 1978.
15. Pouliquen, J., Chavaud, D., Lacombe, E., Amiet, F., Salvoldelli, M.: *Degenerescense Pellucida Marginale de la Cornée*, Keratocone Marginal. J. Fr. Ophthalmol. 3, 2, 109-114; 1980.



Fig. 17

16. El presente trabajo fue presentado en el XIII Congreso Chileno de Oftalmología realizado en Santiago de Chile en 1986.

Dr. José Guerrero F.  
 Instituto Guerrero  
 Montevideo 47  
 Mendoza - Argentina



## NUEVO CONFORMADOR DE CAVIDAD ANOFTÁLMICA\*

Dr. JORGE SCHWEMBER F. \*\*, Dra. INGRID RUDIGER C. \*\*\*

En nuestro medio la retracción de la cavidad anoftálmica no es infrecuente, a tal punto que sea imposible contener una prótesis ocular dentro de ella. Esta retracción puede tener diferentes grados (1); en los menores es posible revertir el volumen de la cavidad y obtener la sujeción de la prótesis con técnicas sencillas (2, 3, 4). En cambio, en las cavidades con gran retracción, los procedimientos reparadores implican un vasto conocimiento oculoplástico ya que en la mayoría de las ocasiones se agregan alteraciones palpebrales y orbitofaciales. El reiterado fracaso que tuvimos al intentar agrandar cavidades anoftálmicas retraídas, nos ha motivado a diseñar un conformador de expansión que satisficiera ampliamente los objetivos perseguidos. Darlo a conocer es el propósito de este trabajo.

### MATERIAL Y MÉTODO

Desde abril de 1982 a marzo de 1986 hemos intervenido quirúrgicamente a diez pacientes portadores de cavidades anoftálmicas incontinentes. La edad, sexo, causa, edad y lado de la enucleación, se detallan en la Tabla 1. Cabe destacar que todos los casos fueron enucleados en otros lugares sin haberseles colocado ningún tipo de implante. Algunos de ellos fueron operados en otros sitios con malos resultados. El tiempo de control mínimo ha sido seis meses.

El conformador de expansión\* ocupado, concebido por el autor principal, está hecho de metilmetacrilato; tiene forma hemiovoidea con una cara ante-

TABLA 1  
ANTECEDENTES CLÍNICOS

Caso/edad, años/sexo	Causa enucleación/edad, años/lado	Operaciones previas
1/26/F	traumatismo/13/d	2
2/22/M	traumatismo/8/d	3
3/28/M	traumatismo/14/d	2
4/25/M	traumatismo/15/i	2
5/15/M	traumatismo/ 7/i	1
6/65/F	glaucoma absoluto/57/i	—
7/35/M	traumatismo/11/d	1
8/56/F	tumor intraocular/6/i	2
9/68/M	traumatismo/48/d	1
10/24/M	traumatismo/17/i	3

rior más convexa que la posterior. Es atravesado por tres conductos, que siguiendo las tres dimensiones, confluyen en su centro. El conducto anteroposterior se continúa hacia delante con un catéter con tapa incorporada. El conformador se presenta en tres tamaños: 4; 4,5 y 5 cc (Fig. 1).

Técnica quirúrgica. De preferencia ocupamos anestesia general, ya que facilita la obtención del injerto de piel. En caso de anestesia local usamos las técnicas de bloqueo regional correspondientes (5).

Sutura de tracción con seda 4-0 en el punto medio de cada borde palpebral. Infiltración subconjuntival de solución de lidocaína con adrenalina al 1:100.000 en el área a disecar; si es necesario decolar el fondo de saco conjuntival superior, se coloca previamente en el fórnix una sutura de colchonero con seda 4-0; ello sirve para traccionar el complejo elevador evitando la iatrogenia. Incisión de la conjuntiva en sentido horizontal con bisturí, lámina N° 15 (Fig. 2). Decolamiento amplio de la conjuntiva, lo indispensable para cada caso, respe-

\*Contalant: Agustinas 715, Depto. 204, Santiago, Chile.

\*\*Presentado en el XIII Congreso Chileno de Oftalmología (5-8 Oct./ 86).

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

\*\*\*Servicio Oftalmología, Hospital Barros Luco-Trudeau.



Fig. 1 a. b. Conformador de expansión con catéter incorporado. Los conductos convergen en el centro, permitiendo el lavado de la cavidad.



Fig. 2. Incisión de la conjuntiva. Se han colocado dos suturas de tracción en ambos párpados.



Fig. 3. Disección hasta el reborde orbitario inferior, donde se ha confeccionado un túnel para anclar el tarso.

tando en lo posible la ubicada en la región palpebral y extirpando el tejido cicatricial. Si se requiere reconstruir el fórnix inferior, que es lo habitual, la disección llega hasta el reborde orbitario en toda su extensión.

Electrocoagulación bipolar, lo mínimo necesario. Anclaje del borde inferior del tarso, en su punto medio, al periostio del reborde orbitario con nylon 4-0. Si no se consigue buena sujeción se confecciona un túnel en el reborde óseo pasando por éste la sutura (Fig. 3). Introducción del conformador al cual se le ha adherido un injerto de piel delgado por su cara epidérmica, en cantidad suficiente para cu-

brir el área cruenta, previa aplicación de cianoacrilato (Fig. 4). Afrontamiento de los párpados por medio de las suturas de tracción marginales. Vendaje compresivo.

Mientras se mantenga el conformador se lava la cavidad a través del catéter con gentamicina, 40 mg cada ocho horas (Fig. 5); se administra además cloxacilina oral, 500 mg cada seis horas por siete días. El conformador se suelta de la capa córnea del injerto entre diez a 15 días de la operación, momento en que se retira, colocando en su lugar un conformador simple (Fig. 6). A los dos meses es posible colocar la oftalmoprótesis definitiva.



Fig. 4. Conformador cubierto con el injerto cutáneo, adherido con cianoacrilato por su cara epidérmica.



Fig. 6. Conformador simple. Tiene un agujero central que facilita su colocación e instilación de colirios.



Fig. 5. Lavado de la cavidad con solución antibiótica en el postoperatorio inmediato.

**RESULTADOS**

En los diez pacientes se colocó injerto de piel delgado (6) adherido al conformador de expansión. En algunos de ellos fue necesario reformar los fórnices inferior y superior, como también otros procedimientos agregados (Tabla 2). Todos los casos quedaron con una cavidad lo suficientemente continente para incorporar una prótesis ocular (Fig. 7). No hubo infección ni complicaciones postoperatorias inmediatas.

En el caso 1 apareció, a los nueve meses de la operación, una masa dura ubicada en el fondo de la cavidad que fue necesario explorar, dando salida a líquido seroacuoso; ello ha derivado en una cavidad

**TABLA 2  
RESULTADOS\***

Caso	Operación efectuada
1	IP en FI
2	IP en FI
3	IP en FI
4	IP en FI y FS/Implante silicona en piso órbita ipsilateral
5	IP en FI
6	IP en FI y FS
7	IP en FI/Cantopexia externa. Rotación marginal PI
8	IP en FI y FS/Relleno surco PS. Blefaroplastía PS contralateral
9	IP en FI
10	IP en FI/Cantopexia externa. IP y cartílago auricular PI ipsilateral

\*IP, injerto piel; FI, fórnix inferior; FS, fórnix superior; PI, párpado inferior; PS, párpado superior. /Etapas quirúrgicas.

pequeña adicional que no tiene mayor repercusión (Fig. 8).

En los casos 4, 7, 8 y 10, los procedimientos reparadores se realizaron en un segundo tiempo quirúrgico (Fig. 9), según técnicas establecidas (7, 8, 9, 10, 11, 12).

**DISCUSIÓN**

El agrandamiento de la cavidad anoftálmica retraída es uno de los mayores desafíos para la cirugía



Fig. 7. Caso 1. Cavidad anoftálmica con retracción severa.



Fig. 7 b. Postoperatorio tardío. La cirugía ha conseguido un fórnix inferior profundo.



Fig. 7 c. La cavidad permite la contención y sujeción de una oftalmoprótesis. Es posible mejorar el aspecto realizando rotación marginal de ambos párpados, bajando el surco palpebral superior (¡prótesis inadecuada!) y blefaroplastía superior contralateral.



Fig. 8. Caso 1. Amplia cavidad anoftálmica con cavidad adicional en el fondo (complicación tardía).

oculoplástica; lo corrobora nuestra pequeña casuística que exhibe algunos casos derivados y operados previamente hasta en tres ocasiones (Tabla 1). Ello no nos extraña ya que la propia experiencia, anterior a esta comunicación, ha sido mala usando técnicas ocupadas por otros autores (13, 14, 15). Un intento para solucionar la problemática fue crear un conformador de expansión que con el tiempo no resultó ser práctico ni eficaz en su finalidad (16); en todo caso fue la base para el que se presenta en este trabajo y que nos satisface ampliamente. Entre las ventajas se destaca que se puede usar indistintamente para cualquier lado, no requiere complicados y molestos aditamentos para la contención del injerto

y lavado de la cavidad (17), confección sencilla y de bajo costo, reutilizable y de fácil manejo de enfermería.

Lo anterior, unido al hecho de colocar el injerto adherido con cianoacrilato (se comercializa al público bajo diversos nombres de fantasía) en vez de amoldarlo con suturas alargando el tiempo quirúrgico, hacen del conformador de expansión un excelente elemento. En cuanto al tipo de injerto a utilizar, nuestra posición al igual que otros autores (18, 19, 20), es ocupar para cavidades con mediana y gran retracción, piel lo más delgada posible, exenta de glándulas, minimizando así el mal olor de la cavidad. Para grados menores es factible usar injerto de mucosa.





**Fig. 9 a.** Caso 10. Cavidad anoftálmica con retracción mediana. Obsérvese el entropion y la falta de altura del párpado inferior.



**Fig. 9 b.** Postoperatorio luego de expandir la cavidad con un injerto cutáneo. Es posible sujetar el conformador simple; pero las alteraciones del párpado inferior se hacen más evidentes.



**Fig. 9 c.** Intraoperatorio del segundo tiempo quirúrgico. Se aprecia un excelente fondo de saco inferior. El déficit de altura se remedió con un injerto de cartílago auricular e injerto de piel en el párpado inferior (la línea indica la incisión para ello).



**Fig. 9 d.** Resultado a los cuatro meses de la segunda intervención (¡prótesis inadecuada!).

Nos ha llamado la atención que los casos de esta serie no tenían implante, es decir, en el momento de la enucleación no se colocó ningún tipo de elemento tendiente a restituir volumen y motilidad, lo que nos parece aberrante; esto es fundamental para conseguir un buen relleno de la cavidad orbitaria desprovista del bulbo del ojo e imprimir movimiento a la oftalmoprótesis. Al respecto cabe señalar que todo artificio agregado a la prótesis para remediar inconvenientes tales como depresión del surco palpebral superior, enoftalmo, alteraciones de los párpados, es una medida transitoria y condenada al fracaso; por ello consideramos válida la posición de Durán

(21), al plantear que la especialidad de oftalmoprotesista debe ser ejercida por profesionales, estando lejos del ámbito artesanal; desgraciadamente los casos de esta serie son beneficiarios del sistema de salud público no teniendo acceso a un especialista idóneo.

En relación a los procedimientos reparadores agregados, creemos que la mayoría de ellos es posible realizarlos en conjunto con la expansión de la cavidad. Este es nuestro primer grupo y hemos querido evaluar el comportamiento del conformador de expansión; además, la mayoría de los pacientes habían sido operados antes. Por estos motivos es que no hicimos inserción secundaria de implante

(22). Actualmente tratamos de restablecer las condiciones normales en un solo tiempo operatorio.

Finalmente, remitimos al lector a la Tabla 3, en especial al que desea iniciarse en esta aparente difícil cirugía reparadora; entrar en explicaciones de la misma escapa a la intención de esta publicación.

## RESUMEN

Se presenta un nuevo conformador para cavidades anoftálmicas retraídas diseñado por el autor principal; tiene un catéter incorporado que facilita el lavado de la cavidad con antibiótico. Se detalla la técnica quirúrgica empleada. La casuística comprende diez pacientes con seguimiento mínimo de seis meses.

## SUMMARY

This article presents a new conformer for contracted eye socket. It has a cateter for antibiotic solution irrigation. The surgical technique is described. Ten patients have been treated with at least six month of follow up.

Dr. Jorge Schwember F.  
Huelén 23, Depto. 21  
Santiago-Chile

## BIBLIOGRAFÍA

1. Mustardé, J.C.: *Repair and reconstruction in the orbital region*. London. Churchill Livingstone, 1980, pp. 215-280.
2. Björnsson, A. y Einarsson, O.: *Repair of the contracted eye socket using a flap from the upper eyelid*. *Plast. Reconstr. Surg.* 74:287, 1984.
3. Petrelli, R.L.: *Management of the contracted eye socket*. *Int. Ophthalmol.* 5:33, 1982.
4. Berens, C., y Smith, B.: *Surgical construction of conjunctival cul-de-sac and preferred methods for partial or total socket restoration*. *Arch. Ophthalmol.* 47:625, 1952.
5. Eriksson, E.: *Manual ilustrado de anestesia local*. Copenhagen. Schultz Forlag, 1979, pp. 26-32, 64-67, 79-84.
6. Converse, J.M.: *Surgical treatment of facial injuries*, Vol. 1, Baltimore, The Williams & Wilkins Co., 1975, pp. 530-539.
7. Iverson, R.E., Vistnes, L.M. y Siegel, R.J.: *Correction of*

## TABLA 3 EVALUACIÓN PREOPERATORIA EN CIRUGÍA DE CAVIDAD ANOFTÁLMICA

1. Edad, causa, tiempo de anoftalmia
2. Condición socioeconómica
3. Expectativas del paciente
4. Cirugía previa
5. Fondos de saco conjuntivales
6. Espesor, altura, contención palpebral
7. Bordes palpebrales
8. Surco palpebral (Enoftalmo)

*enophthalmos in the anophthalmic orbit*. *Plast. Reconstr. Surg.* 51:545, 1973.

8. Putterman, A.M. y Scott, R.: *Deep ocular socket reconstruction*. *Arch. Ophthalmol.* 95:1221, 1977.
9. Zbyski, J.R., LaRossa, D.D., y Rich, J.D.: *Correction of lower eyelid ptosis in the anophthalmic orbit with an autogenous ear cartilage graft*. *Plast. Reconstr. Surg.* 61:220, 1978.
10. Hneleski, I.S., y Shanonn, G.M.: *Orbital floor implant*. *Am. J. Ophthalmol.* 76:540, 1973.
11. Jackson, I.T., Munro, I.R., Salyer, K.E., y Whitaker, L.A.: *Atlas of craniomaxillofacial surgery*. St. Louis. The C.V. Mosby Co., 1982, pp. 439-449.
12. Franco, T., y Rebello, C.: *Cirugía estética*. Río de Janeiro. Livraria Atheneu, 1977, pp. 89-95.
13. Smith, B., y Cherubini, T.D.: *Oculoplastic surgery*. St. Louis. The C.V. Mosby Co., 1970, pp. 104-107.
14. Fry, J.H.: *The enucleated eye socket*. *Br. J. Plast. Surg.* 21:290, 1968.
15. Bistnes, L.M., e Iberson, R.E.: *Surgical treatment of the contracted socket*. *Plast. Reconstr. Surg.* 53:563, 1974.
16. Schwember, J.: *Conformador de cavidad anoftálmica*. IV Congreso Latinoamericano de Cirugía. LII Congreso Chileno de Cirugía. 1979.
17. Mustardé, J.C.: *Repair and reconstruction in the orbital region*. London. Churchill Livingstone, 1980, pp. 218-224.
18. Ojeda, A.: *Método reparativo de saco conjuntival en órbita anoftálmica*. *Arch. Soc. Esp. Oftal.* 40:177, 1980.
19. Rougier, J.: *Réfection de cavités par greffe dermo-épidermique suivant la technique de Lagrot*. *Bull. Soc. Opht. de France*, 1953, pp. 383-384.
20. Smith, B.: *Reconstruction of the eye socket*. *Arch. Ophthalmol.* 71:517, 1964.
21. Durán, M.: *Concepto actual de la especialidad de oftalmoprotésis*. *Arch. Chil. Oftal.* 28:3, 1971.
22. Soll, D.B.: *Insertion of secondary intraorbital implants*. *Arch. Ophthalmol.* 89:214, 1973.

## EVALUACIÓN DE LA DACRIOCISTORRINOSTOMÍA CON Y SIN IMPLANTE DE SILICONA: REVISIÓN DE 115 CASOS CONSECUTIVOS\*

Dr. EUSEBIO GARCÍA R.\*\*

La Dacriocistorrinostomía es la forma más frecuente de corregir la obstrucción lagrimal postsacular.

Hemos revisado 115 casos consecutivos, comparando la técnica clásica con otra similar en la que se implanta un tubo de silicona por un período determinado (1, 7), con la intención de disminuir las obstrucciones postoperatorias.

Se analizan las etiologías, grupos etarios, patologías asociadas, complicaciones y resultados finales en estos dos grupos a estudiar.

### MATERIAL Y MÉTODO

Se revisaron un total de 115 casos consecutivos, que consultaron a la policlínica de oftalmología general del Hospital del Salvador, en el período comprendido entre enero de 1984 y marzo de 1986. Se incluyeron en este trabajo todos los casos de obstrucción lagrimal adquirida en los que fuera necesario realizar una dacriocistorrinostomía (DCR) como técnica primaria y se eliminaron solamente dos pacientes portadores de malformaciones sistémicas y de las vías lagrimales que no se trataban de casos adquiridos (1, 2, 4).

El motivo de consulta fue epífora en 91 pacientes (79%) con un tiempo promedio de 28 meses de evolución; de éstos, 46 pacientes (40%) presentaron dacriocistitis en 1 o más episodios, 22 pacientes (19%) debutaron con un cuadro de dacriocistitis, en estos últimos no existía ningún antecedente de epífora previa, en sólo 2 pacientes, fue hallazgo de examen (ver Cuadro 1).

\*Presentado en el XIII Congreso Chileno de Oftalmología (octubre de 1986).

\*\*Becado de Oftalmología, Hospital del Salvador, Chile.

CUADRO 1

Dacriocistitis	46 pacientes	= 40 %
1 cuadro	12 pacientes	= 10,4%
2 cuadros	20 pacientes	= 17,4%
3 cuadros	9 pacientes	= 7,8%
4 cuadros	3 pacientes	= 2,6%
5 o más cuadros	2 pacientes	= 1,7%
Debutaron con Dacriocistitis	22 pacientes	= 19 %
Hallazgo de examen	2 pacientes	= 1,7%

Del total, 92 pacientes (80%) eran mujeres, y 23 hombres (20%) y la edad promedio entre ambos sexos era similar así como el ojo comprometido (ver Cuadro 2).

CUADRO 2

Sexo Mujeres	92	(80 %)	43,7 × edad 43,7
Hombres	23	(20 %)	44,5 × edad 44,5
Ojo comprometido OD	56	48 %	
OI	59	52 %	
ODI	14	12,2%	

En general se trataba de sujetos sanos y sólo un bajo número tenía patología sistémica u ocular asociada, siendo las más frecuentes HTA, afaquia bilateral y unilateral, leucomas bilaterales, glaucoma crónico simple, etc. (ver Cuadro 3).

En todos los pacientes se solicitaron exámenes preoperatorios de rutina (uremia, glicemia, hemograma, VHS, y pruebas de coagulación) interconsulta a medicina interna, y exámenes otorrinológicos, especialmente destinados a pesquisar alteraciones del tabique nasal (2, 3).

La técnica quirúrgica empleada fue similar a la descrita por Picó y colaboradores (5). Se usó anes-

## CUADRO 3

<i>Patología asociada:</i>	
<i>Ocular:</i>	
Afaquia bilaterales	4
Afaquia unilateral	3
Leucomas bilaterales	1
Endoftalmitis Facoanafiláctica	1
Glaucoma crónico simple	3
Úlcera corneal	2
Otros	5
<i>Sistémica:</i>	
HTA	4
Otros	2

tesia local en 112 pacientes (97%) y en los 3 restantes general. Se realizó una incisión cutánea medial al canto interno evitando en lo posible los vasos angulares, disección roma hasta el saco, separando el ligamento cantal interno del periostio y osteotomía de 2 × 2 cm o mayor en lo posible, apertura del flap sacular y mucosa nasal, los que se suturaron con catgut simple (3, 5).

En los casos en que se colocó un implante de silicona (Silastic 0,012 × 0,25 pulgadas) ésta se efectuó con una pequeña sonda maleable de nuestra propia fabricación.

En todos los casos se introdujo un tapón nasal impregnado en ungüento antibiótico, el que se retiró entre el 4º al 7º día.

En el postoperatorio no se usó antibióticos sistémicos de regla y el promedio de estada hospitalaria fue de 6,2 días. En todos los pacientes se indicó colirio antibiótico postoperatorio, los puntos de piel se retiraron al 6º día y si existía tubo de silicona éste se retiró después de 3 meses como mínimo.

## RESULTADOS

Se operaron un total de 52 pacientes (45,3%) con tubo de silicona y 63 pacientes sin éste (54,7%). El tiempo de observación postoperatoria fue de 14 meses en los pacientes con silicona y 19,5 en los sin éste (ver Cuadro 4).

## CUADRO 4

	Total	$\bar{X}$ de observación postoperatorio (meses)
Con silicona	52 (45,3%)	14 meses (4 a 30)
Sin silicona	63 (54,7%)	19,5 meses (6 a 60)

Las complicaciones intraoperatorias fueron mínimas al igual que los postoperatorios inmediatos; sólo tuvimos 1 sangramiento masivo sobre 500 cc. En 3 casos fue imposible introducir la sonda, y en 2 casos hubo sangramientos moderados al retirar el tapón nasal (250 cc  $\bar{x}$ ) que fueron resueltos sin gran dificultad. Hay que destacar los cambios de posición del tubo de silicona, que tiende en ocasiones a contactar con la córnea, pero que con una simple maniobra de acomodación vuelve sin dificultad a su posición original, sólo en 1 caso esto no sucedió y hubo que retirarlo (ver Cuadro 5).

Cuatro pacientes (3,5%) presentaron prurito en los puntos lagrimales, los que contactaban con la silicona, en todos cedió espontáneamente o con colirios de corticoides. 1 caso (0,8%) presentó una escara de los puntos lagrimales, el que fue hallazgo de examen, y al completar 90 días del postoperatorio se retiró la sonda sin dificultad.

## CUADRO 5

*Complicaciones intraoperatorias*

1. Sangramientos masivos: 1 (sobre 500 cc.)	1 = 0,8%
2. Dificultad en la introducción de la silicona	6 = 5,2%
3. Imposibilidad de introducir la silicona (alt. puntos, silicona muy gruesa, falta técnica)	3 = 2,6%

*Complicaciones postoperatorias: Precoces (1 semana)*

1. Sangramiento al retirar el tapón (sobre 250 cc)	= 2 (1,7%)
2. Infección : (-)	
3. Dolor no tolerable : (-)	

*Tardías*

Dolor : (-)	
Infección : (-)	
Cambios de posición de la silicona: = 11 pacientes	= 9%

Logramos desobstruir la vía lagrimal en la mayoría de los pacientes tratados de ambos grupos, presentando vía lagrimal permeable 48 pacientes (96%) de aquellos con tubo de silicona y 54 pacientes (86%) de aquellos sin éste. Un total de 102 pacientes (90,5%) alcanzaron un resultado satisfactorio.

Las obstrucciones postoperatorias precoces

(previos a los 6 meses de la intervención) fueron sólo 1 en los pacientes con silicona (0,8%) y 6 (5%) en los sin este elemento, las tardías fueron 1 en los con silicona (0,8%) y 3 en los sin ella (2,6%).

Hubo necesidad de reintervenir a 9 pacientes sin tubo de silicona y sólo 1 de los que la tenían (ver Cuadro 6) (4).

CUADRO 6

Vía lagrimal permeable	:	Con silicona	:	48 pacientes = 96%
		Sin silicona	:	54 pacientes = 86%
		Ambos grupos	:	102 pacientes = 90,5%
<b>Obstrucciones postoperatorias:</b>				
Con silicona	:	a) Precoces	:	1 = 0,8% (antes de seis meses)
		b) Posterior a los 6 meses	:	1 = 0,8%
		Total	:	2 = 1,6%
Sin silicona	:	a) Precoces	:	6 = 5%
		b) Posterior a los 6 meses	:	3 = 2,6%
		Total	:	9 = 7,8%
<b>Necesidad de reintervención:</b>				
Con silicona	:	1	:	0,8%
Sin silicona	:	9	:	7,8%

La presencia de epifora postoperatoria, se presentó en 3 casos de los pacientes con silicona (2,6%) y 12 (10%) los sin ésta. De estos últimos 9 (7,8%) eran con obstrucción total de la vía lagrimal y 3 (2,6%) con la vía permeable (1, 4, 6).

CUADRO 7

*Epifora postoperatoria*

Con silicona: 3 = (2,6%)

Sin silicona: 12 = 10%, aquí hay 9 = (7,8%)

Obstrucciones y 3 con vía permeable (2,6%)

**CONCLUSIONES**

Como conclusión general creemos que al presentar un paciente una obstrucción lagrimal postsacular, la primera indicación es realizar una D.C.R., con

buena técnica, gran osteotomía y previniendo las posibles complicaciones, ya que permite un éxito global de un 90,5% en nuestros pacientes tratados. De ser posible, recomendamos siempre el uso de un tubo de silicona, ya que mejora los resultados a un 96%, contra un 86% de los que no la usaron.

Con esto mejoramos el porcentaje de éxito operatorio, sin agregar casi ninguna complicación mayor que la propia de esta cirugía.

Tal vez en nuestro medio pudiera ser un obstáculo la dificultad de encontrar este tipo de prótesis, pero esto sería solucionable si al aumentar la demanda se cree un mayor interés de los importadores médicos en tenerla a nuestra disposición.

El autor agradece a los médicos del Servicio de Oftalmología del Hospital del Salvador por los pacientes tratados y datos clínicos aportados.

## SUMMARY

We revised 115 consecutive cases of Dacryocystorhinostomy during a period of 19,5 months. Fifty two patients were operated with the implantation of a silicone tube that would enhance the permeabilization. The preoperative and postoperative complications were minimal. The result in the observation period was the permeabilization of the lacrimal system in 96% of patients who received implants versus 86% of those who did not.

Dr. Eusebio García Riccomini  
Servicio de Oftalmología  
Centro de Diagnóstico  
Universidad Católica de Chile

## BIBLIOGRAFÍA

1. **Craw Ford, I.S.:** *Intubation of obstructions in the Lacrimal System.* Can. J. Ophthalmol. 1967, 12: 289-292.
2. **Jones, L.T.:** *Treatment of Lacrimal duct obstructions in the Infant I.* Pediatric Ophthalmol. Strabismus 1966, 3: 4-45.
3. **Jones, L.T., Wobing, I.L.:** *Surgery of the Tear Sac, of the Eyelids and lacrimal System.* Birmingham, ALA. Aesculapius Publishing Co., 1976, pp. 195-209.
4. **Mc Lachean, A.L., Shannon, G.M. y Flanagan, I.C.:** *Results of Dacryocystorhinostomy; Analysis of reoperations.* Ophthalmology Surg. 1980, 11: 527-530.
5. **Picó, G.:** *A modified Technique of external dacryocystorhinostomy.* Am. J. Ophthalmol. 1967, 12: 289-292.
6. **Quickert, M.H.:** *Lacrimal drainage surgery, in soll DB (sd): Management of complications in Ophthalmic Plastic Surgery.* Birmingham, ALA. Aesculapius Publishing Co., 1976, pp. 100-113.
7. **Soll, O.B.:** *Silicone intubation: An aleternative to dacryocystorhinostomy.* Fifth Annual Symposium American Society of Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery, Dallas, Oct. 6, 1974.

## EFECTO DUAL DEL ISOPROTERENOL EN LA CONTRACCIÓN INDUCIDA ELÉCTRICAMENTE DEL MÚSCULO CILIAR DEL GATO\*

Dres. JAIME ZACHARIAS A.\*\*; SERGIO GUERRERO\*\*\*

Es ampliamente aceptado que el músculo ciliar es activado por estimulación colinérgica (1, 2). Sin embargo, desde hace mucho tiempo los hallazgos experimentales señalan además la participación del sistema adrenérgico en el proceso acomodativo (3). Estudios histoquímicos han demostrado la presencia de terminaciones nerviosas colinérgicas y adrenérgicas entre las fibras del músculo ciliar (4, 5). Aún más, receptores para catecolaminas han sido identificados en este tejido por medio de técnicas de ligandos específicos (6).

Experimentos funcionales *in vivo* e *in vitro* se han desarrollado para determinar el rol del sistema simpático en el proceso de acomodación. La mayoría de estos estudios describen un efecto inhibitorio de la estimulación simpática sobre la actividad del músculo ciliar.

Desde un enfoque clínico la estimulación simpática provoca un alejamiento del punto próximo de acomodación y del punto de reposo de la acomodación, creando así un desplazamiento hipermetropizante en el estado acomodativo del ojo. Un efecto opuesto se observa en sujetos quirúrgica o farmacológicamente simpatectomizados (7, 8). Estas apreciaciones coinciden con lo observado en el músculo ciliar aislado, el que se relaja en presencia de estimulación adrenérgica (9).

En relación a las características de los receptores adrenérgicos existen diferencias en las distintas especies animales estudiadas. Por ejemplo, en el perro, gato, mono y hombre predominan los receptores B-adrenérgicos. El conejo constituye una exep-

ción ya que responde principalmente a la estimulación alfa-adrenérgica con una leve contracción en lugar de relajación (1).

En una comunicación anterior hemos descrito algunos efectos de agentes colinérgicos y de la 4-aminopiridina en una preparación aislada de músculo ciliar. Estos experimentos demostraron que la respuesta contractil del músculo ciliar a la estimulación eléctrica, según nuestro método experimental, es mediada por la liberación del neurotransmisor colinérgico acetilcolina (10).

La mayoría de los estudios con sustancias adrenérgicas en el músculo ciliar aislado se han realizado en preparaciones previamente contraídas con agonistas colinérgicos. Hemos considerado que podemos aportar información adicional experimentando con preparaciones de músculo ciliar activadas mediante estimulación eléctrica.

El estudio de la acción del isoproterenol sobre la actividad del músculo ciliar estimulado eléctricamente arrojó ciertos hallazgos controvertidos que aparentemente no han sido previamente descritos. El propósito de este estudio fue examinar más profundamente los efectos del isoproterenol sobre la contractilidad del músculo ciliar aislado. Nuestros resultados demostraron un efecto dual, de relajación y estimulación, aparentemente ligado a la activación de receptores B<sub>1</sub>-adrenérgicos.

### MATERIAL Y MÉTODOS

Se utilizaron gatos adultos los que fueron sacrificados mediante inyección de aire endovenoso bajo anestesia con pentobarbital sódico (35 mg/kg).

Ambos ojos fueron enucleados rápidamente y colocados en solución de Krebs oxigenada. Se extrajeron trozos meridionales de 5 mm de ancho removiéndoles iris y retina. El cuerpo ciliar y la coroides se disecaron cuidadosamente preservando

\*Presentado en el XIII Congreso Chileno de Oftalmología.

\*\*Servicio de Oftalmología. Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

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

la inserción anterior del músculo ciliar en el espón escleral. El tejido corneal adyacente se fijó a un soporte plástico y el extremo posterior del músculo ciliar fue tomado mediante un hilo de seda atado a la coroides por detrás de la ora serrata (10).

Los trozos de tejido muscular se suspendieron en baños individuales de 20 ml conteniendo solución de Krebs a 32°C burbujeada con mezcla de O<sub>2</sub> 95% y CO<sub>2</sub> 5%. Se aplicó estimulación de campo eléctrico a través de dos electrodos de plata separados 5 mm en las vecindades del tejido. Las contracciones musculares fueron registradas en forma isométrica a través de transductores de fuerza Grass FT.03 conectados a un polígrafo Grass D-7. En algunos experimentos se obtuvo electrónicamente la derivada de la tensión en el tiempo para determinar la tasa de desarrollo de tensión + dT/dt.

Los estímulos eléctricos se aplicaron mediante estimuladores Grass S-48 a través de unidades aisladoras del estímulo. Las preparaciones se sometieron a pulsos únicos de 0,5 milisegundos o a trenes de pulsos de 0,5 milisegundos, 6 hertz durante 3 segundos repetidos cada un minuto. Se aplicó un voltaje igual al doble del umbral y varió entre 10 y 15 volts. Los trozos de tejido fueron sometidos a una tensión basal de 500 mg.

La solución de Krebs tuvo la siguiente composición (mM): Na<sup>+</sup>, 142; K<sup>+</sup>, 4,6; Mg<sup>++</sup>, 1,18; Ca<sup>++</sup>, 2,5; HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, 24; Cl<sup>-</sup>, 125; H<sub>2</sub>PO<sub>4</sub><sup>-</sup>, 1,18 y glucosa 11,1. El pH se ajustó a 7,4 ± 0,05.

## RESULTADOS

Los efectos de las sustancias adrenérgicas se examinaron en trozos de músculo ciliar contraídos tónicamente mediante carbacol 5µM o bien mediante pulsos eléctricos en ausencia de drogas colinérgicas.

### 1. Acción de drogas adrenérgicas en preparaciones de músculo ciliar contraídas con carbacol

En ausencia de estimulación eléctrica, epinefrina relaja la tensión basal del músculo ciliar tónicamente contraído mediante un agonista colinérgico. Este efecto ha sido descrito en el músculo ciliar del gato, mono y hombre (9). Dado que epinefrina estimula los receptores alfa y beta, en nuestros experimentos se utilizaron agonistas más específicos para determinar el tipo de receptor adrenérgico involucrado en este efecto de relajación.

Fenilefrina, un agonista alfa-adrenérgico conocido, no modificó o levemente aumentó la tensión basal en concentraciones de hasta 100 µM. Por el contrario, como se ilustra en la Figura 1.A, el agonista beta-adrenérgico isoproterenol 4 µM produjo siempre una marcada relajación del músculo ciliar (n = 25). Este efecto fue similar al observado con epinefrina en una preparación similar por otros autores (9). Por otra parte el beta-bloqueador beta<sub>1</sub> específico practolol, que posee cierta actividad agonista (11), indujo un leve aumento en la tensión basal (10-100 µM, n = 8). Al aplicar isoproterenol 4 µM después de someter la preparación a practolol 100 µM, se pierde casi totalmente el efecto relajante del primero (Fig. 1.B). En otra serie experimental el agonista selectivo beta<sub>2</sub>, salbutamol 100 µM, sólo redujo levemente la tensión basal (Fig. 1.C). El bloqueo por practolol de la relajación inducida

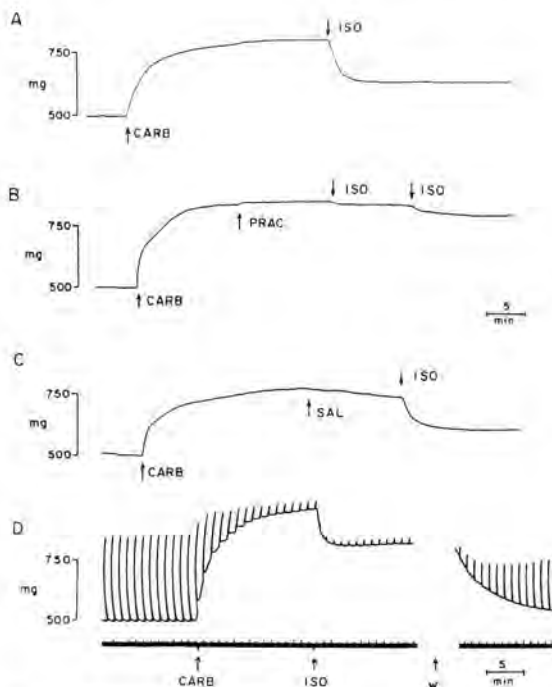


Fig. 1. A: Relajación producida por isoproterenol 4 µM (ISO) en una preparación previamente contraída con carbacol 5 µM (CARB). B: Bloqueo de la relajación producida por isoproterenol mediante tratamiento previo con practolol 100 µM (PRAC). C: Comparación entre los efectos de salbutamol 100 µM (SAL) y por isoproterenol 4 µM en una preparación previamente contraída. D: Respuesta muscular a trenes de pulsos luego de aplicar carbacol 5 µM e isoproterenol 4 µM. Recuperación después del lavado. (W).



por isoproterenol, junto con la ausencia de efecto de salbutamol, sugiere que la relajación observada es debida a activación de receptores adrenérgicos del tipo  $\beta_1$ .

## 2. Acción de drogas adrenérgicas sobre preparaciones estimuladas eléctricamente

La aplicación de trenes de estímulos según se describió en Material y Métodos produjo un aumento gradual de la tensión llegando a un máximo aproximadamente a los 2 segundos. Al terminar el tren de pulsos se observó una total relajación. En la Figura 1.D, se ilustra un registro que muestra la respuesta contráctil a través de pulsos eléctricos en presencia de carbacol 5  $\mu\text{M}$  y luego isoproterenol 4  $\mu\text{M}$ . Se puede apreciar que los cambios en la tensión basal producidos por estas drogas no se afectan por la estimulación eléctrica concomitante (comparar Figuras 1.A y 1.D).

Los experimentos que se describen a continuación fueron realizados en ausencia de carbacol. En consecuencia, los cambios observados en la línea de base concurren desde la tensión preestablecida de 500 mg.

La Figura 2.A, muestra un registro representativo de los efectos de isoproterenol 4  $\mu\text{M}$  en preparaciones estimuladas con pulsos únicos y trenes de pulsos. En presencia de esta droga se apreció un marcado cambio en la forma de la respuesta contráctil a trenes de pulsos. La contracción lenta fue reemplazada por una respuesta rápida inicial que casi instantáneamente alcanzó la tensión máxima.

La tasa de cambio en la tensión del músculo ciliar  $dT/dt$  aparece bajo los registros correspondientes en la Figura 2.B, y permite apreciar claramente que el cambio en la velocidad de contracción se ubica al inicio de la respuesta contráctil. La Figura 2.C ilustra registros rápidos de la respuesta a trenes de pulsos antes y después de la aplicación de isoproterenol 4  $\mu\text{M}$ . Ambos registros se han superpuesto al centro de la figura para su comparación. La secuencia de los cambios observados en respuesta a trenes de pulsos después de aplicar isoproterenol 4  $\mu\text{M}$  se ilustran en la Figura 2.D. A los 2 minutos de aplicar la droga se aprecia una leve reducción de la amplitud total seguida de recuperación espontánea. Se aprecia en este trazado como se desarrolla un aumento notable de la respuesta inicial después aplicar el isoproterenol.

La Figura 3 representa el curso temporal de los cambios en la amplitud de la respuesta muscular a

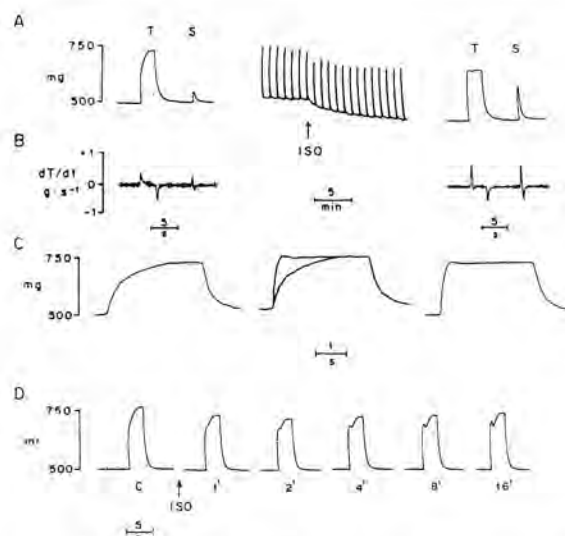


Fig. 2. A: Respuesta a trenes (T) y a pulsos únicos (S) en condiciones de control (izq.) y luego de aplicar isoproterenol 4  $\mu\text{M}$  (der.). B: Tasa de cambio en la tensión  $dT/dt$  de los trazados ilustrados en A. C: Registro a alta velocidad de la respuesta a trenes antes y después de aplicar isoproterenol 4  $\mu\text{M}$ . Ambos registros se hallan superpuestos al centro de la figura. D: Curso temporal del efecto de isoproterenol 4  $\mu\text{M}$  sobre la respuesta a trenes de pulsos. C, control. Tiempo en minutos.

trenes de estímulos registrados en 8 experimentos para cada concentración. Isoproterenol en concentración de 0,4; 4 y 40  $\mu\text{M}$  redujo la amplitud de las respuestas contráctiles. Este efecto apareció casi instantáneamente después de aplicar la droga. Como se aprecia en la figura las dos concentraciones más bajas presentaron tendencia a la recuperación espontánea entre 4 y 6 minutos. El cambio en la amplitud observado con isoproterenol 0,4  $\mu\text{M}$  fue claramente bifásico manifestando una recuperación que sobrepasó la amplitud inicial.

La aplicación de pulsos individuales causó una respuesta contráctil breve con una amplitud promedio de  $78 \pm 12$  mg ( $n = 40$ ). Isoproterenol produjo un aumento concentración dependiente de la amplitud de esta respuesta. (Figs. 2.A y 4.A). Este efecto se ha correlacionado con el aumento inicial en el desarrollo de tensión observado en respuesta a trenes de pulsos previamente ilustrado en la Figura 2. El aumento en la amplitud en respuesta a pulsos únicos provocado por isoproterenol alcanzó en algunos experimentos hasta un 400% del valor inicial (Fig. 2.A), siendo como promedio de un  $43 \pm 13\%$

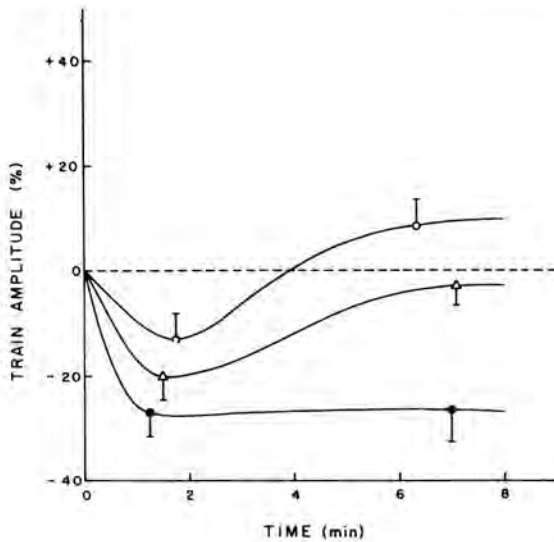


Fig. 3. Curso temporal del efecto de tres concentraciones de isoproterenol sobre la amplitud de la respuesta a trenes. Círculos: 0,4 uM; Triángulos: 4 uM; Puntos: 40 uM. Se expresan como cambio porcentual del registro de control. (n = 8).

(n = 14). La tasa máxima de desarrollo de tensión  $dT/dt$  máx. fue similar tanto para las respuestas a trenes como a pulsos únicos, sugiriendo que el efecto estimulante sobre la contracción se encuentra localizado en las fases iniciales de la contracción muscular.

La Figura 4.A, ilustra el registro continuo de la respuesta a pulsos únicos en presencia de isoproterenol 4 uM. Se observó un leve y transitorio descenso en la amplitud de las contracciones seguido de un aumento que alcanzó el máximo a los 12 minutos. El registro correspondiente del  $dT/dt$  muestra que el aumento de amplitud se correlaciona con aumento de la velocidad de desarrollo de tensión (Figura 4.B).

Los resultados ilustrados en la primera sección de esta comunicación sugieren que la relajación de la línea basal causada por isoproterenol podría ser mediada por receptores adrenérgicos beta-1.

Los experimentos siguientes se desarrollaron con la intención de averiguar el tipo de receptores adrenérgicos involucrados en el efecto estimulante de isoproterenol sobre preparaciones estimuladas eléctricamente. La Figura 4.C ilustra un registro representativo de los efectos de isoproterenol después de aplicar practolol. En presencia de este bloqueador adrenérgico los efectos de isoproterenol

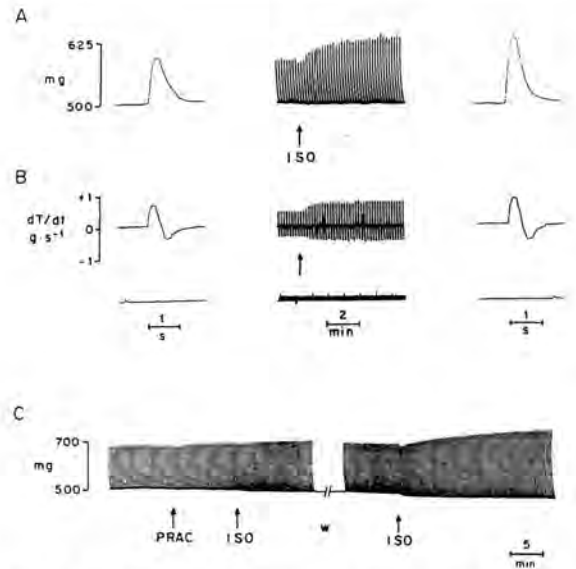


Fig. 4. A: Respuesta a pulsos únicos en situación control (izq.) y luego de aplicar isoproterenol 4 uM (der.). Al centro se ilustra un registro continuo luego de exponerlo a isoproterenol. B: Registro de  $dT/dt$  de los trazados en A. C: Respuesta a pulsos únicos al aplicar isoproterenol 4 uM en presencia de practolol 100 uM. El efecto típico del isoproterenol no se observa, excepto después de 180 minutos de lavar el practolol (W).

sobre la amplitud de las contracciones fueron completamente suprimidos. Luego de lavar la preparación y esperar 180 minutos los efectos de isoproterenol sobre la amplitud y la tensión basal fueron reestablecidos y se aprecia a la derecha en la Figura 4.C.

Las Figuras 5.A y 5.B ilustran experimentos representativos (n = 7) del efecto bloqueador del propranolol y pratolol sobre la acción del isoproterenol en las contracciones del músculo ciliar en respuesta a trenes de pulsos. En la Figura 5.B se aprecia registros extendidos de la fuerza contráctil. Aun cuando practolol no modificó ni la amplitud ni la tensión basal de las contracciones, en cambio evitó la respuesta típica provocada por la aplicación de isoproterenol.

Ya que practolol inhibió los efectos del isoproterenol sobre el músculo ciliar eléctricamente estimulado, podemos asumir que estos efectos son mediados por receptores beta<sub>1</sub>. Aun más, salbutamol, con actividad agonista beta<sub>2</sub> no reprodujo los efectos observados con isoproterenol.

Los efectos de fenilefrina 100 uM fueron en-

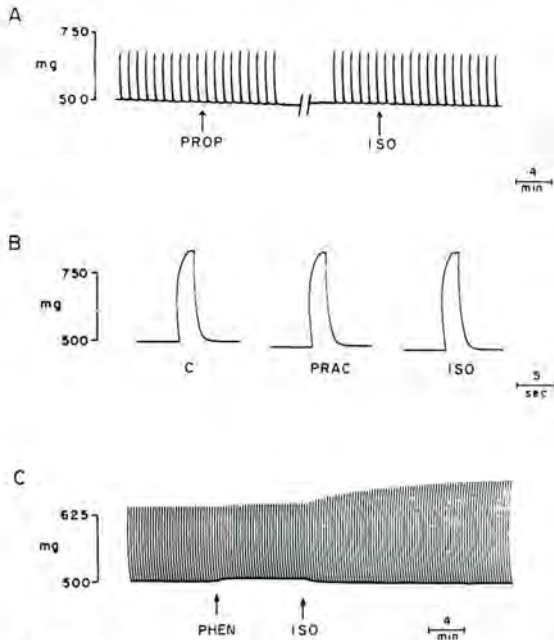


Fig. 5. A: Ausencia de efecto de isoproterenol luego de aplicar prepranolol 40  $\mu$ M (PROP). B: Registro rápido de la respuesta a trenes en situación control (C), luego de practolol 100  $\mu$ M (PRAC) y luego de agregar isoproterenol 4  $\mu$ M (ISO). La inhibición del efecto del practolol es completa. C: Registro continuo de la respuesta a pulsos únicos luego de aplicar fenilefrina 100  $\mu$ M (PHEN) e isoproterenol 4  $\mu$ M (ISO).

sayados en preparaciones estimuladas de músculo ciliar. El único efecto observado fue un leve aumento en la tensión basal. Isoproterenol produjo sus efectos habituales al ser aplicado en las preparaciones que contenían fenilefrina (Figura 5.C).

La Figura 6 ilustra curvas dosis-respuesta para los efectos de isoproterenol sobre distintos parámetros de la actividad muscular bajo estimulación con trenes de pulsos o pulsos únicos. Se aprecia un aumento dosis-dependiente de la respuesta a pulsos únicos con tres concentraciones de isoproterenol. Como se señaló en la Figura 3, el isoproterenol en concentraciones de 0,4 a 40  $\mu$ M produjo un cambio bifásico en el desarrollo de tensión en respuesta a trenes de pulsos.

La Figura 6 sólo ilustra la depresión inicial de la respuesta muscular (la recuperación tardía de la amplitud no se ilustra). Se aprecia además una leve reducción de la tensión basal en respuesta a isoproterenol.

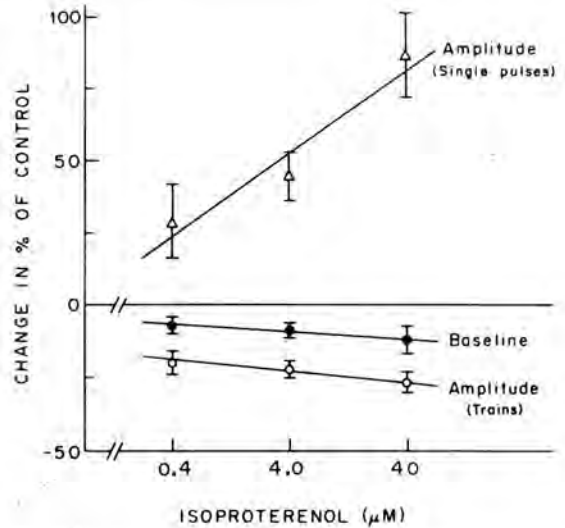
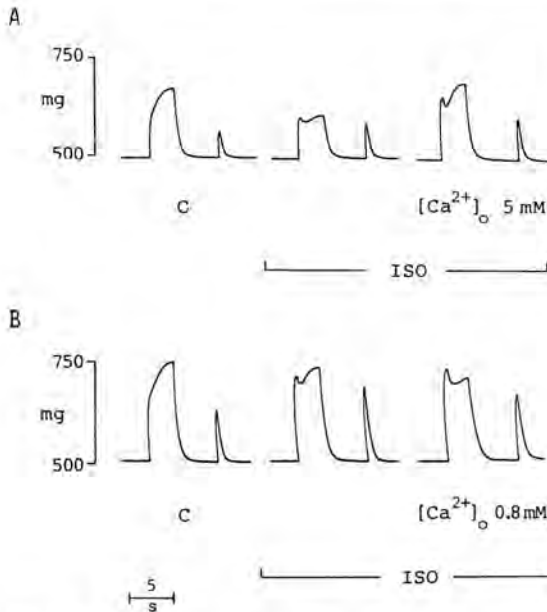


Fig. 6. Curvas dosis-respuesta para los efectos del isoproterenol sobre la amplitud de la respuesta a pulsos únicos, a trenes de pulsos y sobre la tensión basal.

### 3. Influencia del calcio en los efectos de isoproterenol

Se condujo un grupo de experimentos separados ( $n = 8$ ) para evaluar la respuesta a isoproterenol bajo diferentes concentraciones de calcio en el fluido extracelular. La Figura 7.A, muestra un trazado obtenido con estimulación de trenes y pulsos únicos en situación de control, después de aplicar isoproterenol 4,0  $\mu$ M y luego de duplicar el calcio extracelular desde 2,5 mM (normal) a 5,0 mM. Los cambios producidos por isoproterenol se observan al centro de la figura. Al duplicar el calcio extracelular se observa un aumento selectivo en la amplitud de la fase lenta de la respuesta a los trenes de pulsos, afectando mucho menos la respuesta rápida inicial. La respuesta a pulsos únicos no manifestó grandes cambios.

También la reducción del calcio extracelular a un tercio de lo normal (0,8 mM) en preparaciones tratadas con isoproterenol tuvo efectos diferenciales sobre la respuesta muscular. Es así como se apreció un descenso en la amplitud de la fase tardía sin afectarse mayormente la contracción rápida inicial. La respuesta a pulsos únicos no se afectó mayormente ( $n = 8$ ).



**Fig. 7.** Efectos de modificar el calcio extracelular en preparaciones, tratadas con isoproterenol 4  $\mu$ M. A: Respuesta a pulsos únicos y trenes de pulsos en condición control, luego de agregar isoproterenol y luego de duplicar la concentración de calcio extracelular. B: Efecto de reducir a un tercio la concentración de calcio extracelular en una preparación expuesta a isoproterenol. Tanto en A como en B se aprecia un efecto predominante de la variación del calcio extracelular sobre los aspectos tardíos de la contracción muscular.

## DISCUSIÓN

Es ampliamente aceptado que la estimulación adrenérgica produce sobre el músculo ciliar del gato un efecto de relajación que se opone a la acción estimulante del sistema parasimpático (1, 9). Este hecho, en conjunto con la existencia de terminaciones nerviosas colinérgicas y adrenérgicas en el músculo ciliar permite suponer una participación del sistema adrenérgico en el control neurovegetativo de la acomodación. Los resultados aquí expuestos muestran que el isoproterenol produce un efecto dual, excitatorio e inhibitorio, sobre el músculo ciliar aislado.

El efecto relajante de la epinefrina sobre el músculo ciliar contraído con carbacol fue constantemente reproducido aplicando isoproterenol. Esta observación concuerda con comunicaciones anteriores que han demostrado que el propanolol suprime el efecto relajante de la epinefrina (1, 9). Aún más, nuestros resultados indican que el efecto del

isoproterenol es eficazmente suprimido por practolol. Por otra parte, salbutamol no reprodujo el efecto de isoproterenol. Estos dos hallazgos constituyen un fuerte argumento para suponer la participación de receptores beta<sub>1</sub> adrenérgicos en el efecto de relajación del músculo ciliar por estimulación adrenérgica.

Las preparaciones de músculo ciliar estimuladas eléctricamente manifestaron en presencia de isoproterenol un cambio en la amplitud y en la forma de la tensión desarrollada. Estos efectos también parecen estar mediados por activación de receptores beta<sub>1</sub> adrenérgicos. La acción estimulante del isoproterenol sobre la amplitud de las respuestas a trenes de pulsos se observó al comienzo de la contracción. Se observó además que tanto el aumento de amplitud de la contracción como el cambio en la forma de ésta fueron inhibidos por propranolol y también practolol. En cambio, la contractilidad del músculo ciliar no se modificó en presencia de salbutamol ni fenilefrina, minimizando la participación de receptores beta<sub>2</sub> y alfa, respectivamente.

Los mecanismos involucrados en este efecto excitatorio permanecen por el momento inciertos. Sin embargo, algunos de nuestros resultados sugieren la participación del ion calcio en este efecto. Como es bien sabido este catión juega un rol fundamental en la respuesta contráctil de los músculos lisos. De hecho, la activación de la membrana y también los mecanismos de acoplamiento entre excitación y contracción dependen de desplazamientos de ion calcio desde depósitos intra y extracelulares.

El principal reservorio intracelular de calcio, rápidamente disponible para el inicio de la contracción muscular lo constituye el retículo sarcoplásmico. El otro depósito importante lo conforma el fluido extracelular y aporta el calcio necesario para la mantención de la contracción muscular una vez iniciada (12, 13). Como se ilustra en los resultados, el efecto excitatorio del isoproterenol es más evidente en las contracciones provocadas por pulsos únicos y en la fase inicial de las contracciones en respuesta a trenes de pulsos, afectando en menor medida la fase tardía de las contracciones. Este hallazgo podría estar relacionado con un eventual aumento en la disponibilidad de calcio desde el reservorio intracelular provocado por la estimulación beta-adrenérgica. De hecho, las preparaciones tratadas con isoproterenol manifestaron una modificación predominante de la respuesta muscular tardía

al modificar el calcio extracelular. En cambio, tanto el aumento como la reducción del calcio extracelular no afectaron mayormente la amplitud de la respuesta contráctil precoz. Ya que los cambios en la concentración del ion calcio extracelular modificaron primordialmente la fase tardía de la respuesta muscular, podemos suponer que la mantención de la contracción al estimular con un tren de pulsos es dependiente de un influjo de calcio desde el exterior. Por el contrario, la fase precoz, de contracción rápida, así como también el aumento en la amplitud de la respuesta a un pulso único como efecto del isoproterenol podría atribuirse a movilización de calcio desde los depósitos internos, ya que parece ser más independiente de la concentración extracelular de calcio. En este sentido es conocido que muchos tejidos, el músculo liso entre ellos, utilizan el calcio intracelular en los períodos iniciales de su excitación (14). Por esta razón nos parece posible que el efecto estimulante observado con isoproterenol pudiera estar relacionado con un aumento en la liberación de calcio desde los depósitos intracelulares en la fase inicial de la contracción muscular, provocada por la estimulación beta<sub>1</sub>-adrenérgica.

Futuras investigaciones deberán certificar esta hipótesis así como los mecanismos involucrados en la trasducción de la señal, probablemente relacionados con el metabolismo del AMP cíclico.

El rol fisiológico de este efecto excitatorio mediado por la estimulación adrenérgica es incierto. Aparentemente no existe una correlación clínica ni experimental con los efectos aquí descritos. Sin embargo, de acuerdo a estos resultados podríamos esperar un aumento en la velocidad de acomodación acompañando el desplazamiento hipermetrópico observado *in vivo* bajo estimulación adrenérgica.

## REFERENCIAS

1. Van Alphen, G.W.H.M., Robinete, S.L., and Macri, F.J.: *Drug effects on ciliary muscle and choroid preparations in vitro*. Arch. Ophthalmol., 68: 81, 1962.
2. Fincham, E.F.: *The proportion of ciliary muscle force required for accommodation*. J. Physiol. 128: 99, 1955.
3. Cogan, D.G.: *Accommodation and the autonomic nervous system*. Arch. Ophthalmol., 18: 739, 1937.
4. Nomura, T. and Smelser, G.K.: *The identification of adrenergic and cholinergic nerve endings in the trabecular meshwork*. Invest. Ophthalmol., 13: 525, 1974.
5. Akagi, Y., Ibata, I. and Sano, Y.: *The sympathetic innervation of the ciliary body trabecular meshwork of the cat*. Cell Tissue Res 173: 261, 1976.
6. Mittag, T. and Tormay, A.: *Adrenergic receptors in iris-ciliary body: direct ligand binding studies*. ARVO Abstracts Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 20: 198, 1981.
7. Garner, L.F., Brown, B., Maker, R. and Colgan, M.: *The effect of phenylephrine hydrochloride on the resting point of accommodation*. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 24: 393, 1983.
8. Gilmartin, B., Hogan, R.E. and Thompson, S.M.: *The effect of timolol maleate on tonic accommodation, tonic vergence and pupil diameter*. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 25: 763, 1984.
9. Van Alphen, G.W.H.M.: *The adrenergic receptors of the intraocular muscles of the human eye*. Invest. Ophthalmol., 15: 502, 1976.
10. Zacharias, J. and Guerrero, S.: *Effects of cholinergic drugs and 4-aminopyridine on cat ciliary muscle contractility*. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 26: 1309, 1985.
11. Foëx, P.: *Alpha and beta adrenoceptor antagonists*. Br. J. Anaesth., 56: 751, 1984.
12. Bolton, T.B.: *Mechanisms of action of transmitters and other substances on smooth muscles*. Physiol. Rev. 59: 606, 1979.
13. Somlyo, A.V. and Somlyo, A.P.: *Electromechanical and pharmacomechanical and coupling in vascular smooth muscle*. J. Pharmacol. Exp. Ther. 159: 129, 1968.
14. Berridge, M.J.: *Inositol trisphosphate and diacylglycerol as second messengers*. Biochem. J. 220: 345, 1984.
15. Hokin, L.E.: *Receptors and phosphoinositide-generated second messengers*. Ann. Rev. Biochem., 54: 205, 1985.



## CUENTA DEL PRESIDENTE DE LA SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGÍA, CORRESPONDIENTE A 1986

Dr. R. CHARLÍN E.

Estimados colegas:

Quiero agradecerles una vez más el que me hayan elegido Presidente de la Sociedad Chilena de Oftalmología. Siempre constituirá para mí un honor el haber servido este cargo en una Sociedad tan noble y de tanta tradición como la nuestra.

El año 1986 fue para mí un año mucho más gratificante que el anterior en el ejercicio de mi cargo. Durante él la situación gremial se aquietó y no se registraron conflictos que vinieran a alterar el curso normal de los acontecimientos. Más aún, durante 1986 se llevó a efecto el XIII Congreso Chileno de Oftalmología, que fue un señalado éxito y que vino a hacer honor a nuestra tradición tanto en lo científico como en lo organizativo y en lo humano. Los invitados extranjeros y los expositores nacionales hicieron presentaciones del más alto nivel, las mesas redondas suscitaron vivo interés, hubo muy buenos trabajos libres y la muestra fotográfica exhibió material de gran calidad. Todo lo anterior coronado por un programa social que contó con el entusiasmo y la participación masiva de los socios. Felicito calurosamente al Dr. Maul y a los demás organizadores del Congreso.

El año comenzó con un interesante Curso de Córnea dictado en marzo por el profesor visitante, Dr. Jeffrey Robin, enviado por la Asociación Panamericana de Oftalmología.

Hubo sesiones ordinarias mensuales y en ellas varios socios presentaron trabajos de incorporación como miembros titulares. En la sesión de noviembre se hizo entrega de sus diplomas a todos los miembros titulares que aún no los habían recibido.

En junio se llevó a efecto un curso de lentes de contactología y que contó con nutrida asistencia. A raíz del interés demostrado por los oftalmólogos en el campo de la contactología y por ser ésa una disciplina netamente oftalmológica, el directorio se

pronunció a favor de que los oftalmólogos adaptaran lentes de contacto en el ejercicio privado de la profesión, pero teniendo especial cuidado en no lesionar en ello la ética médica. Oficiamos al Curso de Formación solicitando que se incorporara al programa algunas clases teórico-prácticas de contactología, lo que fue aceptado por el Consejo Docente y será puesto en práctica próximamente.

Lamentablemente la incursión de Bausch & Lomb en el mercado nacional ha significado que por primera vez un instituto profesional ofrezca cursos para formar contactólogos. La formación masiva de dichos paramédicos no deja de ser inquietante para nuestra oftalmología a la luz de situaciones que a este respecto se han producido en otras latitudes. Debemos estar muy atentos a esta situación y por supuesto cualquier colaboración que se solicite a los oftalmólogos en la formación de dichos paramédicos deberá contar con el conocimiento y la aprobación del Directorio de la Sociedad.

Pese a su disposición favorable a la práctica de la contactología por el oftalmólogo, el directorio ha planteado reservas a que los colegas compren stocks de lentes de contacto porque ello podría inducir a una prescripción indiscriminada que estaría reñida con la ética y que desacreditaría dicha práctica.

Nuestra Sociedad ha mantenido relaciones cordiales y fluidas con el actual Ministro de Salud como con el anterior. Hemos dado a conocer pormenorizadamente al Ministerio nuestros planteamientos sobre la Ley de Trasplantes, lo que derivó en que éste emitiera una normativa sobre extracción de tejidos oculares, diferente a la que rige para otros órganos y que esperamos pueda sernos útil. Recientemente hemos insistido ante el Ministro para que se autorice la extracción de tejidos oculares de individuos fallecidos en las postas y en el Instituto de

Neurocirugía antes de éstos sean enviados al Instituto Médico Legal.

En otro contexto, hemos hecho llegar al Ministerio nuestros planteamientos sobre los exámenes de ópticos y contactólogos, los que, a nuestro juicio, en la actualidad no se efectúan de acuerdo a una normativa clara y precisa.

A solicitud de FONASA, el directorio emitió un pronunciamiento con relación al instrumental mínimo con que debe contar una consulta oftalmológica y se manifestó contrario a la oftalmología itinerante que no sea efectuada por un oftalmólogo de la región respectiva y bajo su exclusiva responsabilidad. También solicitamos y obtuvimos que se autorizara a los médicos que no pertenecen al sistema hacer programas que permitan al beneficiario pagar los gastos de hospitalización por FONASA, pagando los honorarios médicos en forma particular.

El Directorio se ha preocupado de mantener buenas relaciones con el Colegio Médico en el ámbito de lo gremial. Actualmente estamos colaborando en un estudio que el Colegio efectúa con relación a las Isapres y a la instrumentalización que éstas hacen del trabajo médico.

El fallo de la Corte Suprema en el conflicto con Capredena, el cual rebajó al mínimo las multas que se habían aplicado a nuestros colegas de Valparaíso y Concepción, constituyó un señalado éxito de nuestra defensa legal, que fue costeada enteramente por la Sociedad pese a no estar directamente involucrada. Por otra parte, el juicio que el Dr. Iori mantiene contra nuestra Sociedad está aún en curso, pero estamos optimistas en cuanto a su desenlace.

Con posterioridad al litigio con Capredena, sus ejecutivos invitaron a nuestro Directorio a una reunión que fue muy cordial y a la que asistimos acompañados por nuestros abogados. En ella dimos seguridades de que los oftalmólogos son libres de trabajar en dicha institución y que ello sólo depende de los salarios que ésta les ofrezca.

Por una situación planteada con Impuestos Internos, debió definirse en forma definitiva la sede de la Sociedad, la que quedó radicada en el Hospital del Salvador, lo que concuerda con lo que ha sido tradicional, dado que allí están la Biblioteca y el auditorio de la Sociedad.

Tanto el Directorio, como la Dirección del Curso de Formación y el Consejo Docente, acordaron en forma coincidente la refacción del auditorio de la Sociedad, el cual se encuentra bastante deteriorado. Dicha reparación deberá llevarse a efecto en los próximos meses.

El Directorio dispuso que el próximo Congreso Chileno de Oftalmología tenga lugar en Pucón en 1989 y el Dr. Raúl González Ramos fue designado Director Ejecutivo. Por otra parte, el profesor Wolfram Rojas E. fue designado conferencista Charlín para 1987.

Hemos solicitado a Alcon Laboratorios Chile que otorgue una de las becas autofinanciadas de Oftalmología, puesto que el autofinanciamiento por los interesados resulta casi imposible. Alcon nos ha reiterado que está estudiando la situación y que probablemente incluya dicho gasto en su próximo presupuesto.

El Directorio ha apoyado una iniciativa del Dr. Fernando Villarroel D. en cuanto a constituir una Fundación Oftalmológica Nacional, cuyos estudios de factibilidad están bastante avanzados.

Durante los 2 años de nuestro mandato trabajamos arduamente en una reforma de estatutos que permitiera separar lo científico de lo gremial. Nuestros abogados elaboraron un proyecto sumamente minucioso, pero luego de someterlo a la consideración del Colegio Médico hemos concluido que las asociaciones gremiales son legalmente tan vulnerables como las científicas y por ello hemos decidido archivar dicho proyecto hasta una mejor ocasión.

En los 2 años de ejercicio de mi cargo he procurado mantener a mis colegas lo más perfectamente informados sobre el acontecer de nuestra Sociedad. Para ello he redactado mensualmente un informativo en que he incluido copias de los documentos más significativos.

Antes de terminar quiero agradecer muy profundamente a mis compañeros de Directorio por haberme acompañado en esta tarea como también por el apoyo y la solidaridad que siempre nos dimos. Agradezco también a los integrantes del nuevo Directorio el haber aceptado ser nominados a cargo de tanta responsabilidad.

Estimados colegas, espero no haber defraudado la confianza con que me distinguieron. Pido disculpas por mis errores de acción y de omisión. Si he puesto demasiada pasión, ello es propio de mi temperamento. He procedido siempre de buena fe y ello me da la serenidad del deber cumplido.

Muchas gracias.

Dr. Raimundo Charlín Edwards  
 Presidente  
 Av. Salvador 351  
 Santiago-Chile



### **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\$ 20.— Chile: equivalente en moneda nacional.

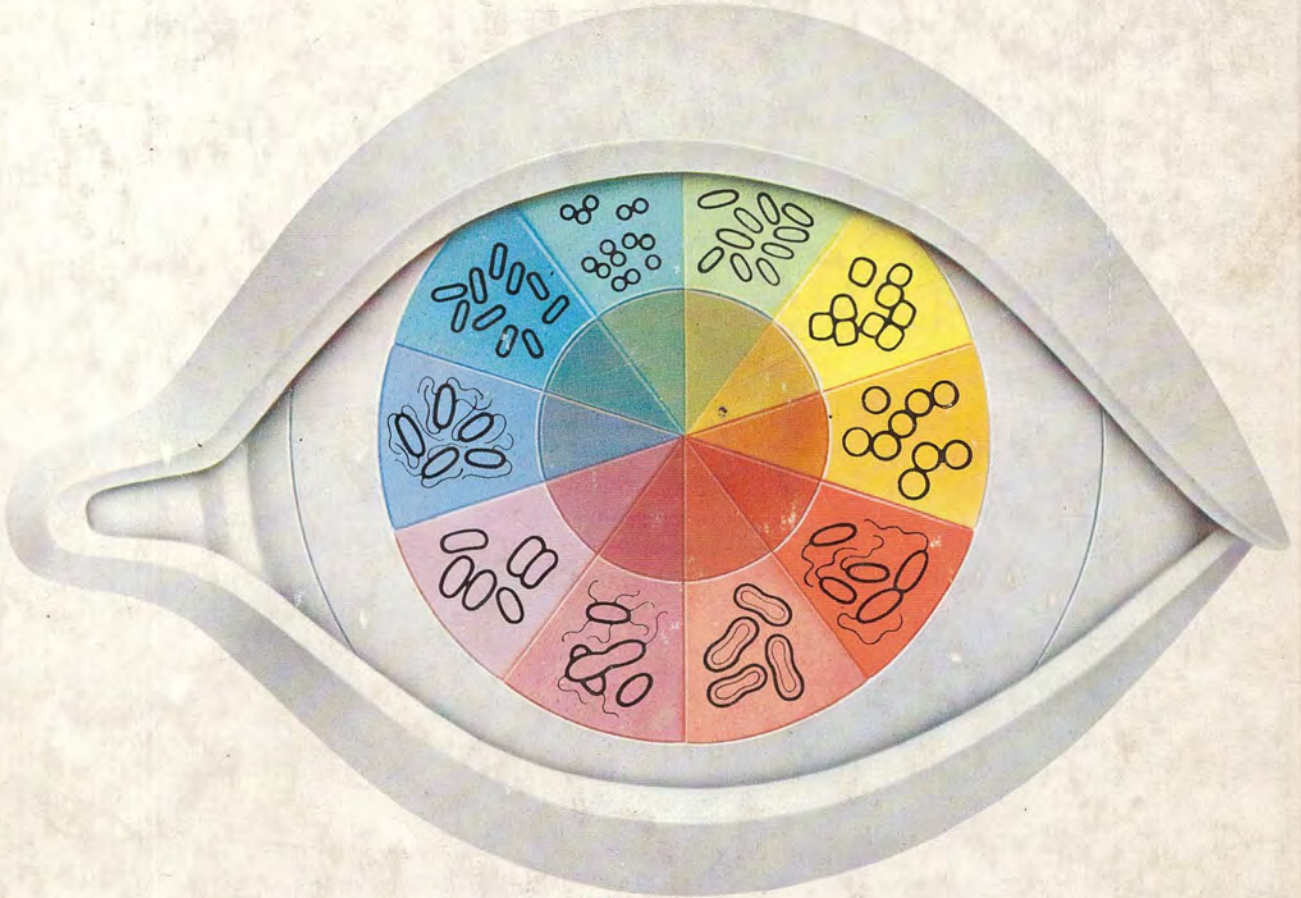
---

Indexada en el INDEX MEDICUS LATINOAMERICANO (IMLA)





En conjuntivitis bacteriana,  
blefaritis, blefaroconjuntivitis...



# Tobrex<sup>®</sup> Solución Oftálmica

(Tobramicina 0,3%)

La más alta **seguridad** antibiótica



- Potente acción bactericida.
- Muy bajo índice de resistencia bacteriana.
- Excelente tolerancia.

**Fórmula:**

Cada ml contiene: Tobramicina ..... 3 mg  
Excipiente acuoso, c.s.

**Presentación:**

Envases cuentagotas Drop-Tainer<sup>®</sup> con 5 ml.

ALCON LABORATORIES INC.  
FORT WORTH - TEXAS - U.S.A.  
representada por

**Alcon**

División Oftalmológica

**Alcon Laboratorios Chile Ltda.**  
Av. Pedro de Valdivia 2111 - Santiago.