

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGÍA



CONTENIDO

Editorial 7

TRABAJOS ORIGINALES

González, B.J.D.; González, M.; González, I.; Cazenave, P.: El tratamiento del crecimiento epitelial quístico de cámara anterior 11
 Morales, N.M.; Vargas, L.; Cartes, V. Raúl: Un caso de retinoblastoma trilateral 19
 Guerrero, C.F.; Bahamondes, M.; Donoso, R.; García, R.E.; Villaseca, C.I.: Traumatismo ocular en el paciente pseudofáquico 23
 Vega, Z.R.; Maul de la P.E.: Uveítis y neovascularización papilar 29
 Maul de la P.: El implante de Molteno en el glaucoma refractario 35
 Verdaguer, T.J., Capponi A.M., Zacharías, J., Le Clercq, N.: Osteoma de coroides .. 43

RELATO HISTÓRICO

Contardo, A.R.: Orígenes de la Oftalmología 49

DOCUMENTOS

Borel, A.H.: Clase inaugural del curso de formación y perfeccionamiento de oftalmólogos 1988-1990 53
 Charlín, V.C.: Ida Thierry de Mege 55
 Schwember, F.J.: Palabras a una vida: Dra. Ida Thierry 56

TRABAJO DE INGRESO

Papić, V.A.: Patología ecográfica de la coroides. (Trabajo de incorporación como miembro titular) 57

OPTICAL RADIATION CORPORATION

Investigación
y desarrollo
en lentes
intraoculares.



- Asférica
- Moldeado por fundido
- Filtro UV incorporado

**OPTICAS
ROTTER & KRAUSS**

La Trayectoria de Un

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGÍA

DIRECTOR-EDITOR
DR. CRISTIAN LUCO F.

SUBDIRECTORES
DR. RICARDO COLVIN T.
DR. MARIO BAHAMONDES C.

EDITORES ASOCIADOS

Dr. René Barreau	Dr. Hernán Valenzuela
Dr. Carlos Eggers	Dr. Carlos Kuster
Dr. José Espíldora	Dr. Francisco Villarroel
Dr. Alberto Gormaz	Dr. Mario Vaisman
Dr. José González B.	Dr. Eugenio Maul
Dr. Ronald Höehmann	Dr. Raimundo Charlín
Dr. Manuel Pérez C.	Dra. Ximena Vicuña C.
	Dr. René Muga M.

SECRETARIA
ADMINISTRATIVA
Sra. María de Cortés

SECRETARIA
PROPAGANDA
Sra. Rosa Muñoz

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGÍA
Casilla 16197 - Santiago 9
Santiago de Chile

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGÍA

Fundada el 21 de Octubre de 1931

DIRECTORIO

1987-1988

Presidente	Dr. Francisco Villarroel Castrillón
Vicepresidente	Dr. Luis Bravo Atria
Secretario	Dr. Edgardo Carreño Seaman
Prosecretaria	Dra. Verónica Azócar Gabé
Tesorero	Dr. Ricardo Colvin Trucco
Departamento Gremial	Dr. Sergio Morales Estupiñán
Departamento Prevención de la Ceguera	Dr. Eugenio Maul de la P.

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.
Dr. René Pedro Muga M. 1983-1987.

ISSN: 0716-0186

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

- 1.— Los autores entregarán su trabajo, con las ilustraciones respectivas, al Secretario de la Sociedad Chilena de Oftalmología, al finalizar la presentación respectiva.
- 2.— Los trabajos deberán estar mecanografiados a doble espacio.
- 3.— Las referencias bibliográficas se marcarán con un número en el texto y se ubicarán al final del trabajo por orden alfabético, de acuerdo a las normas internacionales.
- 4.— Las ilustraciones deben tener su número y leyenda respectiva, y su referencia figurar en el texto. Se deben enviar fotografías, no dibujos, de tamaño 9 x 12 cms. El nombre del autor y el número de la figura deben ser marcados con lápiz en el reverso.
- 5.— Al final del trabajo se agregará un breve resumen en español e inglés.
- 6.— El 50% del valor de impresión del material fotográfico será aportado por los autores.
- 7.— El costo total de los apartados será abonado por los autores, quienes deberán solicitarlos con la debida anticipación.
- 8.— La Dirección del autor principal debe figurar al final del texto.

CORRESPONDENCIA Y SUSCRIPCIONES

Todo tipo de correspondencia debe ser dirigida a Casilla 16197, Santiago 9, Chile. La cancelación de las suscripciones debe realizarse enviando cheque a la orden de Sociedad Chilena de Oftalmología. Valor anual de las suscripciones:
Exterior: US\$ 20.— Chile: equivalente en moneda nacional.

Indexada en el INDEX MEDICUS LATINOAMERICANO (IMLA)

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

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGÍA

CONTENIDO

Editorial	7
TRABAJOS ORIGINALES	
González, B.J.D.; González, M.; González, I.; Cazenave, P.: El tratamiento del crecimiento epitelial quístico de cámara anterior	11
Morales, N.M.; Vargas, L.; Cartes, V. Raúl: Un caso de retinoblastoma trilateral	19
Guerrero, C.F.; Bahamondes, M.; Donoso, R.; García, R.E.; Villaseca, C.I.: Traumatismo ocular en el paciente pseudofáquico	23
Vega, Z.R.; Maul de la P.E.: Uveítis y neovascularización papilar	29
Maul de la P.E.: El implante de Molteno en el glaucoma refractario	35
Verdaguer, T.J., Capponi A.M., Zacharías, J., Le Clercq, N.: Osteoma de coroides	43
RELATO HISTÓRICO	
Contardo, A.R.: Orígenes de la Oftalmología	49
DOCUMENTOS	
Borel, A.H.: Clase inaugural del curso de formación y perfeccionamiento de oftalmólogos 1988-1990	53
Charlín, V.C.: Ida Thierry de Mege	55
Schwember, F.J.: Palabras a una vida: Dra. Ida Thierry	56
TRABAJO DE INGRESO	
Papić, V.A.: Patología ecográfica de la coroides. (Trabajo de incorporación como miembro titular)	57



EDITORIAL

Queridos amigos:

La Sociedad Chilena de Oftalmología, tiene ya 58 años de existencia y su revista va a cumplir 45. Los oftalmólogos chilenos, y no pocos extranjeros, debemos casi toda nuestra formación a esta sociedad, la que a través de su Curso de Formación y Perfeccionamiento para Oftalmólogos, sus cursos anuales y los congresos ha permitido una formación básica y luego un perfeccionamiento continuo en el tiempo. A nuestra sociedad le debemos una férrea cohesión entre los oftalmólogos, que es única en la medicina chilena y tiene pocos iguales en Latinoamérica. Esta cohesión, basada en la amistad, el conocimiento y respeto mutuo y en normas éticas básicas, ha permitido que nuestros planteamientos gremiales sean acogidos y aceptados por la autoridad médica y civil. Así de bien constituida la Sociedad Chilena de Oftalmología tiene una importante voz que es nuestra revista. Los Archivos Chilenos de Oftalmología son nuestro portavoz tanto en el país como en el extranjero y si bien pudieran ser comparativamente modestos, ellos han tenido un sitio en el mundo oftalmológico. Por diversas razones nos hemos quedado atrás y ya no somos los que fuimos. Es la firme intención de la actual directiva de la revista (un director-editor y dos subdirectores) la de acelerar el ritmo de nuestra publicación, modernizarla, agilizarla, dar cabida a distintas formas de expresión oftalmológica, además de ponerla al día en sus números. Esto último es requisito indispensable para aparecer en las revisiones internacionales y tener acceso a lectores de otros países. Todo esto requiere de un esfuerzo de colaboración de toda la comunidad oftalmológica, esfuerzo que debe ser vertido por entero en la voz de la Sociedad Chilena de Oftalmología y no perder recursos de inteligencia, conocimiento, trabajo y económicos en otras publicaciones ajenas a la sociedad. Para este efecto en los nuevos Archivos Chilenos de Oftalmología habrá cabida no sólo a trabajos presentados en la sociedad o en congresos o cursos, sino que también a cualquier tema relacionado con nuestra especialidad y que esté a la altura de nuestra revista. Los trabajos originales serán todos corregidos por el cuerpo permanente de editores (revisados por sus pares) y con absoluta reserva de quien ha sido el corrector. Si un trabajo fuera rechazado por al menos dos correctores éste no será publicado. Crearemos secciones de casos clínicos, documentos como ética profesional o pensamientos acerca de determinados temas, historia de la medicina, breves reseñas de enfermedades poco comunes, revisiones bibliográficas, etc. Creemos que esta variedad de temas hará que la revista sea no solamente interesante para ser leída en nuestro país, sino que además permita a los extranjeros tener un conocimiento más cabal del quehacer oftalmológico chileno. Así será posible que los oftalmólogos publiquen sus ideas y trabajos en un escenario diferente a las sesiones de la sociedad y el esfuerzo de los asociados siga siendo en beneficio de nuestra sociedad.

Estamos abiertos a recibir opiniones, sean éstas positivas o negativas, porque necesitaremos toda la ayuda y colaboración necesaria para mejorar y consolidar los Archivos Chilenos de Oftalmología, portavoz de nuestra sociedad.

CRISTIÁN LUCO F.
Director

La sencillez de dos gotas que dejan a los demás tratamientos oftálmicos en la obscuridad

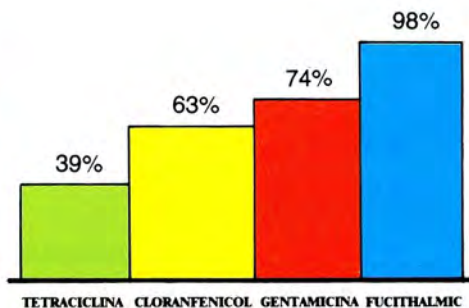
NUEVO Fucithalmic®

Acido Fusídico al 1%

- **Fácil de administrar.**
 - Fucithalmic es un gel que no corre.
- **Sencilla aplicación dos veces al día.**
 - Una gota por la mañana.
 - Una gota por la noche.



Alta actividad contra los patógenos comunes del ojo.



Comparación de la susceptibilidad de aislados de Estafilococo (Predominantemente *S. aureus* y *S. epidermidis*)³



LEO

Leo Pharmaceutical Products - Dinamarca



LABORATORIO ASTORGA

Bustos 2131 - Fonos: 2231855 - 2239868
Santiago

LABORATORIO ASTORGA

Representantes en Chile de

CUSÍ-ESPAÑA



TIENE EL AGRADO DE COMUNICAR AL HONORABLE CUERPO MEDICO QUE SE ENCUENTRA DISPONIBLE EN EL MERCADO NACIONAL LA LINEA OFTALMOLOGICA CUSÍ:

● **Colircusí Gentamicina**
Fco. de 10 ml. Sol.

● **Cusicrom Cromoglicato Disódico**
20 mg./ml. en Fco. 10 ml. Sol.

● **Cusimolol Maleato de Timolol**
0.25% y 0.5% en Fco. de 5 ml.

● **Oftalmolosa Cusi Gentamicina**
Pomo 5 gr.



LABORATORIOS CUSÍ S.A.
El Masnou (Barcelona) -ESPAÑA-



LABORATORIO ASTORGA

Bustos 2131 - Fonos: 2231855- 2239868
Santiago



LILACS - LITERATURA LATINOAMERICANA EN CIENCIAS DE LA SALUD una fuente de información para el profesional de la salud

**BIREME - Centro Latinoamericano y del Caribe de Información
en Ciencias de la Salud**

**Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud
São Paulo, Brasil**

Ésta, al igual que muchas otras revistas latinoamericanas, 450 aproximadamente, es analizada e indexada en la base de datos LILACS (Literatura Latinoamericana y del Caribe en Ciencias de la Salud).

LILACS es el resultado de un esfuerzo colectivo, coordinado por BIREME, para registrar y difundir la producción intelectual del profesional de la Salud latinoamericano, cualquiera sea la forma o el medio en que aparece publicada. Libros, revistas, publicaciones gubernamentales, trabajos presentados en congresos, seminarios o conferencias, tesis, etc., tienen cabida en LILACS, respetados los criterios de selección establecidos.

La captación y procesamiento de toda esa literatura es responsabilidad de cada uno de los Centros Coordinadores Nacionales (CCN) que componen la Red Latinoamericana y del Caribe de Información en Ciencias de la Salud. BIREME, Centro Regional de la OPS, ayuda a los CCN en su labor y ejerce la coordinación a nivel regional.

Los generadores de información (autores y editores) deben participar en este esfuerzo colectivo haciendo a los CCN depositarios de todo documento generado, para su análisis y posible inclusión en la base de datos. Sin esta colaboración, de innegable interés mutuo, el proceso de captación se dificulta extraordinariamente y puede ser causa de ausencia en LILACS de un gran volumen de documentos. Alimentada, por la mayoría de los países de la Región, LILACS posee hoy algo más de 60.000 citas bibliográficas y resúmenes de documentos (artículos de revistas, informes técnico-científicos, publicaciones gubernamentales, tesis, etc.), de autores latinoamericanos. Este acervo de información es accesible en línea y también está disponible en el soporte electrónico conocido como CD-ROM (Compact Disc - Read Only Memory). Más de 140 instituciones de la Red Latinoamericana cuentan ya con el equipo de lectura de CD-ROM y reciben regularmente de BIREME las actualizaciones de la base de datos para su operación a nivel institucional.

En el transcurso del presente año LILACS será cedida al Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information (DIMDI) para acceso en línea a los países de la Comunidad Económica Europea. Igualmente, se espera que la Literatura de España y Portugal se incorpore próximamente en LILACS.

De LILACS se extraen dos productos impresos: IMLA (Index Medicus Latinoamericano) y LILACS-SP. El primero, de aparición trimestral, recoge referencias bibliográficas y resúmenes de artículos publicados en las revistas analizadas. El segundo, de aparición irregular, incluye citas bibliográficas y resúmenes de trabajos referidos a temas de la Salud Pública.

Para más información, dirijan la correspondencia a:

Coordinación de la Red Internacional
BIREME - Centro Latinoamericano y del Caribe
de Información en Ciencias de la Salud
Rua Botucatu, 862
04023 São Paulo, Brasil



TRABAJOS ORIGINALES

CRECIMIENTO EPITELIAL QUÍSTICO DE CÁMARA ANTERIOR. EXTIRPACIÓN QUIRÚRGICA. CRIOCOAGULACIÓN. LÁSER. 5-FLUORURACILO INTRAQUÍSTICO (5 FU)*

Dres. JOSÉ DGO. GONZÁLEZ BOUCHON**; MARIANA GONZÁLEZ G.**;
ISABEL GONZÁLEZ M.**; T.M. PAULETTE CAZENAVE**

INTRODUCCIÓN

Se cita a Mackenzie (3) como el autor de la primera descripción de un quiste de cámara anterior producido por una herida perforante ocular, en este caso debido a la punta de un compás. Son numerosas las publicaciones que posteriormente se refieren a este problema y en todas ellas se establece como causa más frecuente a la cirugía de la catarata (2, 3, 4, 5, 8).

El desarrollo de la microcirugía y el tratamiento más eficiente de la traumatología ocular han hecho que su frecuencia disminuya. Sin embargo, cualquier cirugía penetrante de cámara anterior está expuesta a la posibilidad de un crecimiento epitelial a ese nivel, puesto que uno de los mecanismos de producción consiste en la implantación de células epiteliales en cámara anterior, habitualmente en la superficie del iris, durante el acto quirúrgico. La otra vía, mucho más frecuente, se debe a una cicatrización anormal con una mala aposición de los bordes de la herida quirúrgica (o traumática), o por suturas inadecuadas, muy profundas o muy superficiales, permitiendo en los casos anteriores que el epitelio malpighiano de la superficie ocular se introduzca entre los bordes de la herida, alcance la cámara anterior y desde allí, inicie su crecimiento intraocular.

Benigno en cuanto a su histología, si su crecimiento no se detiene puede llevar a la pérdida del globo ocular por la desorganización de las estructu-

ras intraoculares, siendo una de las complicaciones más frecuentes, el glaucoma secundario obstructivo, de muy difícil manejo.

Son numerosos los tratamientos propuestos y entre ellos destacan (3, 6, 7, 9, 10, 11):

- electrólisis
- radiaciones
- punción
- inyecciones esclerosantes (iodo, etc.)
- *criocoagulación*
- *fotocoagulación* (Xenon-Láser)
- Diatermocoagulación
- *extirpación quirúrgica*.

En esta comunicación nos referiremos a 9 casos, en que de los procedimientos enunciados anteriormente tuvimos ocasión de practicar: a) criocoagulación, b) láser, c) extirpación quirúrgica. Además hemos agregado el tratamiento de inyección intraquística de citostáticos.

MATERIAL Y MÉTODO

Se detectaron 11 casos de crecimiento epitelial quístico en un período de 18 años, tanto de pacientes tratados en el Hospital Clínico Regional de Concepción como en consultorio privado. De estos 11 casos se eliminan dos por no existir controles confiables postratamiento, reduciéndose la casuística a 9 casos.

Los tratamientos practicados fueron:

1. Criocoagulación
2. Ruptura del quiste por láser de argón
3. Inyección intraquística de 5-fluoruracilo (5 FU)
4. Extirpación quirúrgica.

*Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología, 30-IX-88.

**Universidad de Concepción.

1. Criocoagulación

Se practicó con criodo de retina (-80°C) de acuerdo a las siguientes pautas:

- Realizando una aplicación translimbar directamente sobre la superficie del ojo en los quistes pequeños, esperando el tiempo suficiente para que el volumen congelado cubra todo el quiste. En crecimientos epiteliales de mayor tamaño se realizaron varias aplicaciones contiguas.
- En quistes muy grandes se practicó una incisión conjuntival y punción escleral hasta provocar el vaciamiento del quiste, con lo que éste disminuye de tamaño, permitiendo efectuar una congelación más eficiente, que tomara todas las paredes del quiste.

2. Ruptura del quiste por láser de argón

Se practicó en un paciente, obteniéndose un orificio en el quiste.

3. Inyección intraquística de 5-fluoruracilo (5 FU)

Con el objeto de evitar la extirpación quirúrgica en aquellos casos en que la criocoagulación no era aconsejable decidimos emplear un citostático inyectado dentro del quiste, buscando detener su crecimiento y eventualmente su atrofia.

Usamos el 5-fluoruracilo porque estábamos habituados a utilizarlo en la cirugía de glaucomas de mal pronóstico (1) y teniendo presente que conocíamos varias publicaciones que comunicaban que inyectado dentro del polo posterior no causaba complicaciones.

Si bien se han hecho intentos de tratamiento con inyecciones de soluciones de yodo (3) y otras soluciones (11), sus resultados no han sido satisfactorios. No hemos encontrado descrito en la literatura el tratamiento propuesto con 5 FU intraquístico u otros citostáticos.

La técnica empleada fue la siguiente: se diluyó el 5 FU de modo de tener una concentración de 1 mg por 0,1 cc de solución, el que se inyecta en el quiste con una aguja de punta roma, cónica, para no romper la fina pared de él.

Previo colgajo conjuntival, se disecó un pequeño colgajo escleral y bajo éste y sobre el quiste se practicó una pequeña incisión hasta comunicarse con la cavidad del quiste. A través de esta punción se inyectó 0,1 cc (1 mg) de 5 FU que "lava" el quiste y queda alguna cantidad en su interior. No se

suturó la esclera para que la presión intraocular comprimiera el quiste, adosando sus paredes. Esto, teóricamente se vería favorecido por el retardo de cicatrización que podría inducir el 5 FU sobre la incisión escleral. Se suturó la conjuntiva con poliglicósido reabsorbible (figura 1).



Figura 1. Técnica de inyección intraquística de 5 fluoruracilo.

4. Extirpación quirúrgica

A. En el caso más antiguo se practicó extirpación con incisión limbar amplia, seccionando el iris más allá del límite del quiste y realizando curetage de la base del quiste en la zona limbar.

B. Tres casos fueron operados con disección lamelar profunda esclerocorneal, que sobrepasó la base de implantación del quiste, seccionando ésta. Aplicación de criodo de catarata que congela el quiste de modo que le confiera mayor consistencia, y extirpación de iris y parte del cuerpo ciliar mientras se tracciona suavemente en block la lamela esclerocorneal y la formación quística subyacente. Posteriormente se suturan los planos como en una operación trabeculectomía. Técnica semejante a la descrita por Sugar (11). (Figuras 2, 3, 4).

La extirpación en block de toda la pared, con injerto esclerocorneal, como ha postulado Naumann (9) no tuvimos ocasión de practicarla.

Ambas técnicas, al extirpar la córnea-esclera en que se implanta el quiste pretenden eliminar el trayecto por el cual el epitelio se introdujo a cámara anterior, evitando por lo tanto la recidiva. Siendo la eliminación del trayecto parcial en la disección lamelar y completa en la extirpación de toda la pared.

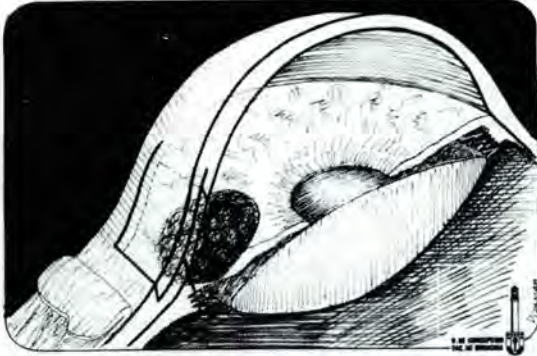


Figura 2. Disección lamelar profunda esclerocorneal que sobrepasa la base de implantación del quiste.

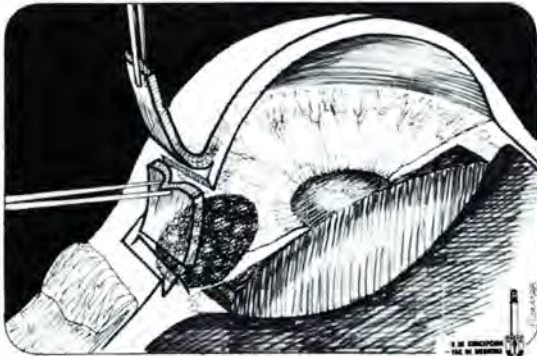


Figura 3. Se completa sección del colgajo escleral profundo y se tracciona.



Figura 4. Se corta el tejido iridiano y el cuerpo ciliar más allá de la implantación del quiste. Esta maniobra resulta más fácil si en vez de pinza, se utiliza criodo de retina que congela la lengüeta escleral y el quiste.

DESCRIPCIÓN DE CASOS CLÍNICOS

Caso N° 1

Consulta a los 7 años por enrojecimiento y disminución de visión del ojo izquierdo, ojo que había sufrido una herida con un clavo hacía 9 meses.

Al examen se comprobó un crecimiento epitelial quístico grande que desde el ángulo ocupa la mitad de la cámara anterior contactando la córnea y comprimiendo el iris contra la cara anterior del cristalino, sobrepasando la pupila. La visión de ese ojo era de 5/40 y la presión ocular 30 mmHg.

Se practicó extirpación quirúrgica a través de una incisión córneo-limbar amplia, seccionando el iris a ambos lados del quiste y extrayéndolo, tomándolo desde el iris sobre el que se adhiere. Se rompe el quiste en la extracción, se completa la operación con curetaje de la base limbar del quiste.

Cuatro meses más tarde reaparece pequeña formación quística que se reopera.

No recidiva. El cristalino se aplana, disminuyendo su diámetro antero-posterior, se opacifica parcialmente. Persiste presión ocular moderadamente alta que no se controla por varios años produciéndose excavación glaucomatosa de la papila.

El último control postoperatorio se realiza 17 años después de operada. No hubo recidiva.

Se confirma el diagnóstico de crecimiento epitelial histopatológicamente.

Caso N° 2

Paciente de 27 años que consulta por primera vez en 1964, con aumento de volumen ocular bilateral desde la infancia, con anomalía del ángulo iridocorneal, compatible con glaucoma congénito (VOD: 5/30 y Tn OD: 24 mmHg con VOI 5/30 y Tn OI: 24 mmHg). Se trata con Pilocarpina.

En 1980, a los 43 años concurre con catarata bilateral y visión luz. Se opera en noviembre de ese año de facoerisis intracapsular OD, se encuentra cristalino subluxado, por lo que se realiza iridectomía en sector, entra vítreo a cámara anterior. Un mes después se practica focoéresis intracapsular con iridectomía periférica en OI (se encuentra cristalino adherido a hialoides), se utiliza seda virgen en ambos ojos.

En abril de 1981 (3 meses después) se pesquisa en OD pequeño crecimiento epitelial quístico a 1 ½ hr en la herida operatoria, que crece en el tiempo hacia cuerpo ciliar.

En mayo de 1981 se realiza criocoagulación con crio de retina. El quiste desaparece al mes de observación y no se reproduce.

Último control en 1988, sin quiste, 7 años después de tratado.

Caso N° 3

Paciente de 76 años, con visión preoperatoria OD = 2/50 y OI = m/m que se opera de catarata OI en mayo de 1979, cirugía complicada por accidente anestésico quedando la sutura corneal irregular. En el postoperatorio inmediato presenta hifema, cámara anterior aplanada, bloqueo pupilar que se trata con fotocoagulación de iris (xenón). En marzo de 1980 se diagnostica crecimiento epitelial quístico, que aumenta de tamaño, por lo que se hace criocoagulación en noviembre de 1980 y enero de 1981. La formación quística no desaparece.

En mayo de 1981 se produce hernia del quiste. Se realiza extirpación quirúrgica del quiste herniado y recubrimiento conjuntival. La histopatología confirma el diagnóstico.

Evoluciona en forma favorable hasta julio de 1982 en que se pesquiza pequeña recidiva del quiste en la zona limbar.

Se realizaron 3 aplicaciones de criocoagulación con posterior regresión del quiste. Último control en enero de 1983, visión con corrección de +13 = 5/30. El paciente no vuelve a control.

Caso N° 4

Paciente de 69 años sometido en febrero de 1978 a operación de catarata intracapsular OD (se usó seda y polig lactina). Al año, un mes, se sospecha crecimiento epitelial en cámara anterior.

En mayo de 1979 se opera catarata OI, 1 mes después presenta aplanamiento cámara anterior tardío en ese ojo y desgarro retinal, que se criocoagula.

En esta fecha se confirma el diagnóstico de crecimiento epitelial quístico OD. Tanto en la biomicroscopía, como a la gonioscopía se encuentran 2 formaciones pequeñas, redondeadas a las 11 y 1 ½ hr. que aumentan de tamaño. Dos meses después se practica criocoagulación de los dos quistes. El crecimiento epitelial quístico no desaparece, sin aumentar de tamaño.

El paciente fallece en 1981, sin presentar otros problemas oculares, 2 años después de tratado con criocoagulación.

Caso N° 5

Paciente de 32 años que consulta en 1983, diagnosticándose retinopatía de origen desconocido en OD (¿flebitis?) y en OI catarata, la que se opera con técnica de irrigación-aspiración con dos agujas.

Un año después se observa crecimiento epitelial quístico en OI que en noviembre de 1984 se punciona y criocoagula. El quiste disminuye de tamaño en las primeras semanas, aumentando posteriormente por lo que se criocoagula nuevamente 1 mes después, evolucionando en forma semejante, realizándose la tercera criocoagulación y punción en enero de 1985 y hasta abril de ese año el quiste se reduce de tamaño en forma progresiva.

En mayo vuelve a aumentar de tamaño. En junio se hace tratamiento con láser de argón, que rompe la pared del quiste permaneciendo el orificio abierto, comunicado a cámara anterior por dos semanas. Después de cerrarse vuelve a crecer, por lo que 6 meses más tarde se extirpa quirúrgicamente con técnica de disección lamelar esclerocorneal y sección en block. La histopatología confirmó el diagnóstico.

A los 2 años de postoperatorio el quiste no se ha reproducido.

Al examen bajo biomicroscopio, existe en OI vascularización parcial de la córnea y goniosinequias en la zona operatoria.

Caso N° 6

Paciente con antecedentes de catarata desde la niñez, probablemente congénita, que en 1982 recibe golpe en ojo afectado por lo que consulta a oftalmólogo. Se diagnostica catarata y sinequias posteriores, se realiza crioextracción de catarata que evoluciona con formación quística en cámara anterior.

En septiembre de 1984 se hace ecografía ocular que muestra formación quística de gran tamaño, que se extiende desde la córnea hasta la mitad del espacio vítreo. Se punciona y criocoagula en 3 oportunidades, recidivando.

En julio de 1985 se realiza extirpación quirúrgica, pero éste vuelve a reaparecer en el mismo sitio, por lo que en julio de 1986 se inyecta 5-fluoruracilo dentro del quiste. Evoluciona satisfactoriamente.

Último control en julio de 1988, no se observa quiste (2 años después de la inyección de 5 FU).

El examen histopatológico practicado en julio-85 confirmó el diagnóstico.

Caso N° 7

Consulta a los 2 años de edad por herida perforante ocular por vidrio, que se opera (1973).

En febrero de 1984 se somete a cirugía para liberar sinequias postraumáticas y en diciembre de ese año se reopera, realizando sección de sinequias y extracción de masas.

En mayo de 1985 sufre desprendimiento de retina; se hace retinopexia.

A los 14 años, en 1986, se detecta crecimiento epitelial quístico que contacta con la córnea y cuerpo ciliar. Un mes después se inyecta 5 FU intraquístico; el quiste desaparece.

Sin embargo, en enero de 1988 se observa pequeña vesícula de filtración; en mayo de ese año se realiza gonioscopia por sospecha de recidiva encontrando sólo pequeño solevantamiento.

En julio de este año existe especie de vesícula de filtración grande, no se observa crecimiento intraocular. Un mes después, la conjuntiva adelgazada se perfora aplanándose. En la zona hay sospecha de formaciones quísticas que se criococulan.

Caso N° 8

Preescolar de 3 años operado por herida perforante de OI en mayo de 1986. En junio se detecta formación quística en cámara anterior, de mediano tamaño. Presenta buena visión, ortoforia, cristalino con opacidades leves. Se estima que la extirpación quirúrgica podría complicarse de catarata lo que alteraría el desarrollo de la visión binocular, por lo que se decide conducta conservadora para tratar de evitar la ambliopía, por la edad del paciente.

En agosto de ese año se trata con 5 FU, pero al realizar la punción, la cámara anterior se aplasta y no permite una buena técnica. Un mes después se

vuelve a tratar con 5 FU intraquístico. El crecimiento epitelial disminuye de tamaño, se aplanan y se hace de paredes más gruesas en un comienzo, para posteriormente volver a aumentar de tamaño, y en enero de 1987, se vuelve a tratar con 5-fluoruracilo con técnica adecuada. El quiste evoluciona disminuyendo de tamaño y en el último control de mayo de 1988 se encuentra más pequeño, algo tenso, aplanado, de bordes más gruesos, en contacto con la córnea, visión OD = 5/5 y OI = 5/15. Ortoforia.

Caso N° 9

Paciente de 48 años que se opera de una catarata intracapsular sin incidentes. A los tres meses, en el iris alejado del limbo, en la zona en que se tomó el iris con pinza para levantarlo y practicar una iridotomía profiláctica, se observa pequeña formación blanco-grisácea que crece lentamente tomando un aspecto quístico. En ocasiones se acompañó de Tyndall+, por lo que se prescribieron corticoides tópicos.

Dieciocho meses más tarde se opera practicándose extirpación de iris que incluye el quiste.

En la figura 5 se incluye examen histopatológico del quiste extraído, y que se encuentra adosado al iris. Se puede observar que el quiste se extirpó en forma completa. Es interesante destacar que la pared epitelial es muy delgada, lo que explica la facilidad con que se puede romper durante las maniobras quirúrgicas*.

TABLA 1
CAUSAS DE CRECIMIENTO EPITELIAL QUÍSTICO

Causa	Nº
A. Herida perforante	2
B. Extracción masas post-herida perforante	1
C. Punción-aspiración catarata	1
D. Catarata intracapsular no complicada	1
E. Catarata intracapsular complicada	4
Total	9



*Antecedentes quirúrgicos y examen histopatológico proporcionados por Dr. Juan Verdaguier T. y colaboradores.

TABLA 2
CRECIMIENTO EPITELIAL QUÍSTICO
 (Casos resueltos)

	Nº
— Criocoagulación	2
— Criocoagulación + cirugía	1
— Cirugía	3
— 5 FU	1
Total	7

COMENTARIO

El análisis de los casos nos permite, basados en su evolución, hacer algunos comentarios:

- A. *Es muy importante la detección precoz* de los crecimientos epiteliales quísticos y su observación estricta para tratarlos lo antes posible cuando se compruebe tendencia a desarrollo progresivo y utilizar en un primer intento técnicas no mutilantes.
- B. *La criocoagulación*, terapia de simple aplicación y no invasiva; fue útil en tres pacientes, desapareciendo en dos: uno con 7 años de observación postratamiento (caso Nº 2) y otro con 7 meses (caso Nº 3).
 En el tercero (caso Nº 4), los quistes se mantuvieron estacionarios durante 2 años, sin causar problemas.
 La criocoagulación no tuvo efecto en tres pacientes con quistes grandes.
- C. *Extirpación quirúrgica* fue la solución definitiva en tres de cuatro pacientes.
 En una oportunidad (caso Nº 1) el quiste recidivó, pero la reoperación lo eliminó definitivamente (observación postoperatoria de 17 años). Uno de los casos (Nº 9), se trataba de una implantación sobre el iris por lo que se planteó la extirpación como primera medida. No hubo recidiva.
 En el caso Nº 5, la cirugía se planteó después de haber sido inefectivos la criocoagulación y la ruptura del quiste con láser. A los 17 meses de la cirugía no hay recidiva.
 En otro paciente (caso Nº 6) tratado sin éxito con criocoagulación, la extirpación en block con disección escleral profunda se acompañó de recidiva.

D. *Inyección Intraquística de 5-Fluoruracilo:*

Fue practicada en tres pacientes. En uno el quiste desapareció (caso Nº 6 ya comentado) y no se observó recidiva durante el seguimiento de 2 años.

En el caso Nº 8, se realizó esta técnica en tres oportunidades, manteniéndose el quiste estacionario, permitiendo a un preescolar de 3 años seguir desarrollando visión binocular, por un período de 2 años hasta la fecha.

En otro paciente (caso Nº 7) se produjo una recidiva a los 10 meses después de tratado.

- E. En el único caso en que se rompió la pared del quiste con *láser de argón*, este tratamiento no dio resultado (caso Nº 5).
- F. Llama la atención que en cuatro de cinco crecimientos epiteliales secundarios a facoéresis intracapsular, se trató de cataratas complicadas. Esto nos hace sospechar que, además de una técnica quirúrgica inadecuada puede haber otros factores en el ojo que influyan en el origen de esta patología.
 Es necesario destacar que en un paciente (caso Nº 5), el crecimiento se produjo después de una punción de cámara anterior, para practicar una extracción por aspiración de cristalino; lo que demuestra que cualquier cirugía penetrante de cámara anterior puede causar esta complicación.
- G. Por último, en lo que se refiere a crecimientos epiteliales secundarios a actos quirúrgicos, siempre es útil recordar que lo más importante es prevenirlos mediante una técnica quirúrgica lo más depurada y atraumática posible.
 En el otro grupo causado por heridas perforantes, el tratamiento precoz y eficiente constituirá el factor fundamental para evitar esta complicación.

RESUMEN

Se presentan 9 casos de crecimiento epitelial quístico en cámara anterior, 2 casos secundarios a herida perforante ocular y 7 a distintas técnicas de facoéresis. El tratamiento de criocoagulación fue útil en 3 de 6 casos. La extirpación quirúrgica lo fue en 3 de 4 casos. En un caso en que se utilizó láser de argón, éste no dio resultado. Se propone el tratamiento con inyección de 5-fluoruracilo intraquístico, que fue practicado en 3 casos, con buenos resultados en dos de ellos.

Visión confortable y segura



Cristales con capas anti-reflex (AR)

- Ideal para manejar
- Perfectos para trabajar

Este tratamiento se realiza ahora en Chile según las normas y alta tecnología de Rodenstock Alemania; en dos tipos:

PERFASIN: Una capa AR por ambos lados
Reduce la reflexión del 8% a un 3%

MULTISIN: Multicapas AR por ambos lados
Reduce la reflexión del 8% a un 1,5%
Antiestáticos: son fáciles de mantener limpios

Rodenstock

Sinónimo de calidad en cristales oftálmicos

SUMMARY

Nine cases of cystic epithelial growth in the anterior chamber are presented, 2 cases caused by traumatic corneal perforation and 7 cases by different phacoresis techniques. Cryocoagulation treatment was useful in 3 out of 6 cases. Surgical excision in 3 out of 4 cases. One case in which Argon laser was used turned out to be a failure. Treatment with intracystic 5-fluoruracil, which was practiced in 3 cases, giving good results in 2 of them, is proposed.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barra, C.: *Tesis para especialización en Oftalmología*. Facultad de Medicina. Universidad de Concepción. 1988.
2. Boruchoff, A. y cols.: *Quistes epiteliales del iris por keratoplastia penetrante*. Br. J. Ophth. 30, 64: 440-445.
3. Boudet, C.: *Heridas y contusiones del segmento anterior del ojo*. Société Française d'Ophthalmologie. Masson et Cie., Francia. 1979, pp. 192-201.
4. Farmer, S.: *Implantación epitelial quística en el iris*. Am. J. Ophth. Doc. 81, 88 N° 12: 1286-1289.
5. Meerhoff, W.: *Invasión epitelial en cirugía ocular*. Arch. Chil. Oftalm., 85, 42 N° 2: 67-70.
6. Moreau, P.F. et Haut, J.: *Cryo-ophthalmologie*. Société Française d'Ophthalmologie. Masson et Cie., Francia. 1971, pp. 622-629.
7. Moschos, M. y cols.: *Tratamiento de quistes epiteliales del iris por láser*. J. Fr. Ophthalmol. 1979, 2, 10: 539-541.
8. Mullaney, J. y cols.: *Quistes idiopáticos del iris*. Am. J. Ophth. 1973, 76, 1: 64-68.
9. Naumann, G. y cols.: *Extirpación en block de lesiones intraoculares por crecimiento epitelial en cámara anterior*. KLIN. MBL. Augenheik (Germany, West), 1975, 166, 4: 448-457.
10. Sugar, J. y cols.: *Dstrucción de implantación quística de cámara anterior por láser de Argón*. Am. J. Ophth. Sept. 84, 91 N° 9: 1040-1044.
11. Sugar, S. y cols.: *Indicaciones de la resección lamelar profunda de córnea y esclera*. Am. J. Ophth. Febr. 72, 73 N° 2: 197-205.

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

P I N C U S

**OPTICA — LABORATORIO — AUDIFONOS — INGENIERIA
INSTRUMENTAL OFTALMICO
MONEDA 1037 FONO 6988244 - SANTIAGO**



UN CASO DE RETINOBLASTOMA TRILATERAL

Dra. MARGARITA MORALES*, Dr. LAUTARO VARGAS**, Dr. RAÚL CARTES V.***

En 1977 Jacobie, Zimmerman y colaboradores reconocieron una nueva forma de manifestación del gen multicéntrico del Retinoblastoma (R). Me refiero al pinealoma que acompaña en un 2,3% de los casos al R. bilateral. Tu de tipo hereditario. Tres años más tarde Bader, Zimmerman y colaboradores hablan de R. "trilateral".

El Tu intracraneano puede ser pineal o suprascalar y se origina en vestigios de fotorreceptores, ya que sabemos que esta glándula en los vertebrados inferiores posee una función visual (tercer ojo).

El pinealoma es histológicamente indistinguible del R. ocular, formando rosetas y fleurettes. Estas últimas se encuentran también en el Retinocitoma, forma benigna del R.

Zimmerman da 7 razones para apoyar su tesis de que el pinealoma es una manifestación independiente del gen del R. y no una metástasis, como se pensaba hasta hace poco.

1. En la mitad de los casos descritos los Tu oculares son pequeños y han estado perfectamente controlados al momento de aparición del pinealoma.
2. En ninguno de los R. oculares descritos acompañando el pinealoma, hay invasión de coroides, esclera o nervio óptico.
3. En la mitad de los pinealomas hay rosetas u otra evidencia de diferenciación de fotorreceptores, lo que no se observa en las metástasis de R.

4. El Tu pineal siempre ha sido diagnosticado antes que aparezcan metástasis.
5. En la mitad de los casos el pinealoma aparece meses o años después de tratado con éxito el R. ocular (4 a 70 meses. Media 34 meses).
6. El pinealoma en lactantes se diagnostica ligeramente antes (hasta 6 meses antes) o simultáneamente al R. endocular. Es importante señalar que en el R. trilateral la edad promedio de aparición es de 6 meses; en el bilateral 8 a 22 meses, y en el unilateral no hereditario 24 a 43 meses.
7. Generalmente va asociado a R. bilateral, hereditario.

Hay sólo 2 ó 3 casos descritos de pinealoma asociado a R. unilateral. Esto refuerza la tesis de que es genéticamente determinado y no metástasis.

A esto podemos agregar un octavo punto:

8. Presencia del antígeno retinal S (Ag-S retinal) en R. oculares y pinealomas que poseen rosetas o fleurettes, es decir, aquellos más diferenciados. El Ag-S es una proteína íntimamente envuelta en el mecanismo de la visión y se lo encuentra en las células fotorreceptoras de la retina normal y en los pinealocitos de la glándula pineal normal y no se encuentra en las metástasis.

Quiero recordar también el hecho de que hay 7 casos descritos de R., asociados a Trisomía X, de los cuales uno es trilateral. Esto nos indica que, desde el punto de vista genético, hay factores aún no definitivamente aclarados.

El propósito de esta presentación es describir un caso de R. trilateral, enfatizar algunos aspectos para hacer un diagnóstico precoz y comunicar nuestra experiencia en el tratamiento, el cual en la literatura internacional es muy escasa. Sólo existen poco más de 20 casos publicados y los resultados son bastante pobres, con una sobrevida no mayor de 2 años.

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

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

Stgo.

***Clínica Radionuclear Asociadas.

****Trabajo presentado al IV Congreso de la Sociedad Latinoamericana de Oncología Pediátrica: 8 noviembre 1987, Viña del Mar-Chile.

Caso Clínico

H.C.P., sexo masculino, consulta por primera vez a los 6 meses de edad. Antecedentes familiares de R. negativo, pero en la familia paterna se han presentado varios otros CA: faringe, próstata, hipófisis.

Los padres observaron leucocoria en OD desde los 2 meses de edad, sin embargo sólo consultaron al aparecer epífora y ojo rojo 4 meses después.

El examen físico general fue normal y no hubo presencia de metástasis.

El examen ocular externo revela en OD edema palpebral, epífora, fotofobia. Tensión ocular OD: 30 mm Hg, OI: 12 mmHg. A la oftalmoscopia observamos en OD gran Tu que desde el polo posterior se extiende hacia nasal, ocluyendo la papila. Siembra vítrea ++. En OI existe un TU de mediano tamaño que desde el polo posterior, ocluyendo la papila, se extiende discretamente hacia temporal. Otros 3 pequeños Tu son observados, uno en retina nasal y 2 arriba. Siembra vítrea + (Figs. 1 y 2).

El examen radiológico de los agujeros ópticos fue normal y la tomografía computarizada de cabe-



za reveló tumores en ambos ojos, compatible con el diagnóstico de R., con probable compromiso de la esclera en OI. El cráneo aparecía normal, excepto en la glándula pineal, que se observaba calcificada, sin evidencias de Tu. Repetido el examen por otro radiólogo, tampoco observó Tu. Se decide efectuar enucleación bilateral. En OD por tratarse de un ojo ciego y en OI porque el R. estaba colocado precisamente sobre el nervio óptico y por existir probable compromiso escleral. Se colocaron prótesis intraorbitarias, quedando el niño estéticamente bien.

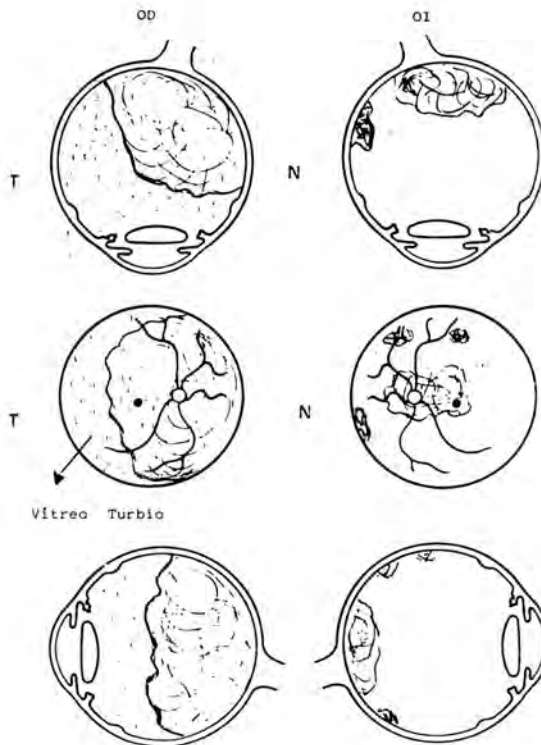
El informe histopatológico indica corte quirúrgico en tejido sano y ausencia de compromiso de esclera o coroides. Abundante diferenciación de rosetas. El paciente evoluciona favorablemente en el postoperatorio.

Dos meses después, teniendo el niño 8 meses de edad, en los exámenes de control no hay metástasis. La tomografía computarizada de cabeza demuestra la existencia en la glándula pineal de un Tu de 2.5×2 cm, con calcificaciones, que deforma el III ventrículo y lo dilata, al igual que los ventrículos laterales (Fig. 3). Se decide tratar el pinealoma con Radio y Quimioterapia.

Radioterapia

Ésta se realizó previa simulación radiológica en equipo de Co 60^{80} cm de S.S.D. en 3 fases.

- Radioterapia a encéfalo total (incluyó C_1 - C_2), cálculo a línea media, dosis 2400 rads. En 2 y media semanas, incluyendo la órbita izquierda.
- Se complementó con técnica de 3 campos de 4×4 cm laterales, izquierdo, derecho y uno occipital (denominada CROSS-FIRE), se utilizó para el marcaje en encéfalo el CAT-Scan del





paciente: recibiendo 2.000 rads. En 9 sesiones a 70 rads por campo, para una dosis total de 4.400 rads en glándula pineal.

Quimioterapia

Se trató con esquema de R. etapa IV con compromiso S.N.C.: Vincristina $1,5 \text{ mg} \times \text{m}^2$ cada 7 días por 8 semanas y luego cada 2 semanas.

Ciclofosfamida $300 \text{ mg} \times \text{m}^2$ cada 7 días por 8 semanas y luego cada 2 semanas.

Methotrexato intratecal 6 inyecciones. Las primeras 4 semanales y luego por problemas técnicos de la P.L. (salida de líquido hemorrágico) se distanciaron.

Adriablastina $30 \text{ mg} \times \text{m}^2$ por 5 veces.

El Dr. Pratt de Menhis estuvo de acuerdo con este plan y aconsejó VM 26 y Cisplatino si no había regresión tumoral.

Evolución

El pinealoma se mostró sensible al tratamiento, desapareciendo 4 meses después. El niño desarrolló una vida normal hasta cumplir 1 año 5 meses de edad y 11 meses de sobrevida. Se orientaba muy bien en su casa sin tropezar ni caerse. También había progresado en el lenguaje, entendía órdenes simples y decía varias palabras.

Cumpliendo la edad señalada, el niño presentó en forma brusca, temor y dificultad en su actividad motora. El T.A.C., revela bloqueo medular en D8 y compromiso metastásico medular dorsal y dorso-lumbar de tipo infiltrativo. El examen del L.C.R., indica abundantes células redondas de aspecto inmaduro con atipias nucleares.

Los padres rechazan realizar el tratamiento pro-

puesto de VM 26, Cisplatino y Methotrexato intratecal.

Unos días después aparece paraplejía, globo vesical y disminución de la sensibilidad en silla de montar y extremidades inferiores. La cintigrafía ósea reveló hiperfijación en parrilla costal izquierda, tercio inferior de la tibia derecha y húmero izquierdo.

El niño fallece un mes después de la aparición de los signos neurológicos.

DISCUSIÓN

Nuestro caso nos permitió aprender que la presencia de calcificaciones en la glándula pineal indica Tu, aunque éste no sea radiológicamente apreciable.

Queremos destacar el hecho que en nuestro paciente al estar sujeto a un protocolo, con exámenes y controles previamente establecidos, nos permitió pesquisar con relativa prontitud el pinealoma.

Si se considera que en la veintena de casos publicados de R. trilateral, el pinealoma acompaña en la mayoría de los pacientes a un R. bilateral, parece necesario hacer en éstos, Scanner craneano en los controles periódicos, aunque el porcentaje total de pinealomas es bajo (2,3% de los R. bilaterales). El pinealoma es radiosensible y en algunos casos publicados al igual que en el nuestro, la radioterapia unida a la quimioterapia logran que el Tu se controle o aún desaparezca. Sin embargo, este tratamiento evita sólo por un tiempo la aparición de metástasis en el SNC. Al final los niños mueren por ellas, no sobrepasando los 2 años. Estos hechos nos indican que es indispensable encontrar nuevas formas de tratar con éxito los pinealomas.

RESUMEN

Se analizan las características clínicas y oftalmológicas de un paciente de 6 meses de edad con Retinoblastoma trilateral, patología de la cual se han comunicado en la literatura, no más de una veintena de casos.

Se efectuó enucleación bilateral, ya que los tumores se apoyaban en el nervio óptico en ambos ojos. Sin embargo, el estudio histopatológico reveló que los tumores eran estrictamente endoculares. Destacamos la ausencia de metástasis.

El pinealoma se sometió a radioterapia y quimioterapia, con lo que se logró su involución. El niño tuvo un desarrollo psicomotor y pondoestatural normal.

Nueve meses después se reproduce el pinealoma. Esto nos revela que los esquemas actuales de tratamiento de este tumor, son aún insuficientes. Los padres rechazan cualquier otro tratamiento, falleciendo el niño al año y medio de edad con metástasis en la médula espinal y huesos.

SUMMARY

The clinical and ophthalmological characteristics of a six months old patient with a trilateral retinoblastoma. No more than 20 cases of this pathology have been reported in the literature.

A bilateral enucleation was done considering that in both eyes the tumor rested on the disc. There were no clinical metastasis and the pathologic study showed no extraocular invasion of the lesions.

The lesion in the pineal body was successfully treated with radio and chemotherapy. The development of the child went on normally.

Nine months later there is a recurrence of the pineal tumor. The parents reject treatment and the child dies with spinal cord and bone metastasis.

We emphasize that the present scheme of treatment is not sufficient.

Dra. Margarita Morales Navarro
Valentín Letelier 1381, Depto. 1003
Santiago-Chile

BIBLIOGRAFÍA

1. Zimmerman *et al.*: *Trilateral Retinoblastoma: Ectopic Intracranial Retinoblastoma associated with Bilateral Retinoblastoma*. J. of Pediatric Ophthalmology and Strabismus 19: N° 6: 320. 1982.
2. Kingston, J. *et al.*: *Ectopic Intracranial Retinoblastoma in Childhood*. British J. of Ophthalmology. 69: 742. 1985.
3. Brownstein, S. *et al.*: *Trilateral Retinoblastoma*. Arch. of Ophthalmology 102: 257. 1984.
4. Dudgeon, J. *et al.*: *The Trilateral Retinoblastoma Syndrome*. Trans. Ophthalm. Soc. U.K. 103: 523. 1983.
5. Stannard, C. *et al.*: *Pineal malignant Neoplasm in association with hereditary Retinoblastoma*. British J. of Ophthalmology 69: 749. 1985.
6. Michaud, J. *et al.*: *Trilateral Retinoblastoma: Bilateral Retinoblastoma with pinealoblastoma*. Cancer J, Ophthalmology 19: 37. 1984.
7. Judisch, G.F. *et al.*: *Concurrent heritable Retinoblastoma, pinealoma and Trisomia X*. Arch. Ophthalmology 99: 1767. 1981.
8. Donoso, L. *et al.*: *S-Antigen Immunoreactivity in trilateral retinoblastoma*. A.J.O. 103: 57. 1987.
9. Rodrigues, M. *et al.*: *An Immunohistopathologic Study of Trilateral Retinoblastoma*. A.J.O. 103: 776. 1987.
10. Malik, R.K. *et al.*: *Treatment of Trilateral Retinoblastoma with Vincristine and Cyclophosphamide*. A.J.O. 102: 650. 1986.

TRAUMATISMO OCULAR EN EL PACIENTE PSEUDOFÁQUICO*

Dres. FRANCISCO GUERRERO CASTEX**, MARIO BAHAMONDES**, RODRIGO DONOSO***
EUSEBIO GARCÍA RICCOMINI****, IVÁN VILLASECA**

Un ojo operado de facoéresis con implante de lente intraocular (LIO) puede estar expuesto a traumatismos que produzcan dehiscencia de la herida operatoria y eventual expulsión parcial o total del lente. Afortunadamente esto es muy poco frecuente; sin embargo, el oftalmólogo debe estar preparado para afrontar esta eventualidad.

Se presenta la casuística, manejo y resultados en cinco pacientes con LIO de cámara posterior (C.P.) y traumatismo con dehiscencia de la herida operatoria.

CASUÍSTICA

Paciente 1. A.M.B.V. Mujer, 74 años de edad. Operada el 10/10/85. Por incisión limbo corneal se practica facoéresis extracapsular con implante de LIO tipo Sinsky (IOLAB 1030) en C.P., sutura con 9 puntos monofilamento 9-0. Al día siguiente lente en buena posición, Tyndall celular 3+. Se mantiene con sello ocular y cono protector. El 12/10/85 a las 3 A.M. intenta levantarse de la cama y cae golpeándose ojo operado, se observa escurrimiento serosanguinolento bajo el parche, en Servicio de Urgencia se constata dehiscencia total de la sutura, ruptura de la cápsula posterior, gran hernia de vítreo e iris, y expulsión del LIO que se encuentra en el canto externo. Se toma fotografía e ingresa a pabellón practicándose vitrectomía anterior amplia con esponja y tijera, iridectomía en sector, esfinterectomía inferior y resutura de la herida. No se reinserta LIO. Evoluciona con Tn alta, edema corneal, hifema y gran reacción inflamatoria. Se indicó gentami-

cina I.M. 60 mg cada 12 horas y penicilina sódica 5 millones EV cada 8 horas por 5 días, colirio de betametasona y gentamicina y tratamiento antiglaucomatoso. No hubo infección endocular y la inflamación cedió paulatinamente, pero ha persistido hasta la fecha con Tn altas controladas médicamente. La agudeza visual con corrección de afaquia +11,50 esf. +0,75 cil. 0° es 0,4 (27/5/88). El fondo de ojo es normal. El 13/3/86 se practicó facoéresis extracapsular OD con implante de LIO sin complicaciones hasta la fecha.

Paciente 2. O.O.I. Hombre, 48 años. En 1976 sufre desprendimiento retinal OD operado con buen resultado. En 1984 se diagnostica glaucoma crónico simple bilateral. En 1986 se diagnosticó catarata parcial. En septiembre 1986 se realiza trabeculoplastia con argón ODI.

El 12/12/87 se practica OI facoéresis extracapsular con implante de LIO de C.P. tipo Sinsky (IOLAB 108B), extracción difícil del núcleo. Colocando el lente, al rotarlo se aprecia pequeña perla vítrea en sector superior atribuida a rotura zonular, lente estable horizontal. Sutura con monofilamento 10-0. Buena evolución, el 18/1/88 la agudeza visual con corrección es 0,6 parcial.

El 19/1/88 (36 días postoperado) a las 12:00 horas sufre codazo dado por un nieto que sostenía en brazos, hay dolor y disminución de la agudeza visual. Consulta encontrándose dehiscencia de sutura de X a II con hernia de iris y vítreo. Se indicó penicilina 5 millones E.V. cada 6 horas, gentamicina 80 mg I.M. cada 12 horas. El día siguiente a las 9:30 A.M. es reoperado, se aprecia densa fibrina adherente que cubre iris y vítro herniados. Al limpiar esta fibrina y disecar conjuntiva para explorar bordes de la herida hay gran sangramiento externo e hifema que hace difícil ver las estructuras de C.A. y el LIO, la fibrina es retirada junto al vítreo con

*II Simposio del Trauma Ocular.

**Hospital del Salvador. S. de Oftalmología.

***Hosp. Sótero del Río. S. de Oftalmología.

****Centro de Diagnóstico, U. Católica.

esponja y tijera. Se asea C.A., con cánula de aspiración-irrigación y se deja gran burbuja de aire. Recibió penicilina y gentamicina por 9 días, más colirio de cloramfenicol cortisona, atropina y acetazolamida (Tn siempre límite). Aproximadamente en 7 días se limpió la C.A. y disminuyó el edema corneal. La agudeza visual el 24/5/88 es 0,6 con +2,0 cil 170° con ligera imagen doble en los últimos optotipos leídos. Hay ligera inclinación del lente.

Paciente 3. E.B.G. Mujer de 63 años. El 18/1/88 se practica facoéresis extracapsular con implante de lente en C.P. (ORC UV31A4). Sutura con 8 puntos monofilamento 10-0. Buena evolución postoperatoria inmediata. A los 11 días después de intensos accesos de tos se produce hernia de iris entre dos puntos con marcada reacción inflamatoria en C.A. Se reduce la hernia quirúrgicamente y se refuerza toda la sutura con nuevos puntos 10-0. A los dos días persiste reacción inflamatoria con fibrina e hifema prepupilar, Tn 23 mm Hg. Se mantiene tratamiento tópico de esteroides y antibióticos y acetazolamida oral. El 19/2/88 la agudeza visual es 0,3 Tn 12 mm Hg. Tyndall (-), restos abundantes de pigmento sobre el lente y una sinequia de iris a cápsula posterior por uno de los agujeros. El 8 de mayo sufre ramalazo en el mismo ojo con dehiscencia de toda la sutura, hernia de iris y vítreo, lente no se desplaza. Se reopera el mismo día: reducción del iris, iridectomía en sector, vitrectomía con esponja y tijera, lavado de acuoso fibrinoide y sutura. Se indicó cefradina oral 500 mg cada 6 horas y gentamicina 60 mg I.M. cada 12 horas y tratamiento tópico de tobramicina, prednisolona y atropina en dosis decreciente. La inflamación pasa en 20 días. El 4/5/88 agudeza visual +1,50 cil. 90° es 0,4.

Paciente 4. E.A.B. Mujer de 82 años. El 25/7/86 se practica facoéresis con implante de lente de C.P. (IOLAB 108B). Sutura con 9 puntos monofilamento 10-0, lente vertical y al menos asa inferior "in the bag". Buena evolución. A los 30 días se corta puntos de sutura de X a II para corregir astigmatismo vertical, quedando posteriormente agudeza visual 0,7 con +2,0 cil. 0°. A los 53 días postoperatorio cae por una escala desde un segundo piso, presentando sangramiento ocular, disminución de visión y múltiples hematomas en la cara, torso y extremidades. El día siguiente va en ayunas al hospital constatándose dehiscencia de la herida de X a II, hernia de iris y del asa superior con control tip,

C.A. formada, estrecha, con abundante fibrina. Se lava el asa del lente con suero y gentamicina, así como la C.A., se reduce hernia de iris y se restituye posición del asa del LIO. Llama la atención un ángulo que se observa en el codo del asa exteriorizada, angulación que se mantiene luego en la C.P. En las maniobras de re inserción se aprecia que el asa inferior se encuentra firmemente adherida a los tejidos oculares, permitiendo sólo pequeños movimientos del lente. Se resutura la herida y se indica gentamicina 60 mg I.M. cada 12 horas y cefradina 500 mg cada 6 horas oral por 4 días y colirio de betametasona y gentamicina cada una hora con reducción gradual de su frecuencia. Evolucionan bien, a los 14 días la agudeza visual es 0,5 parcial con +2,0 cil. 0° (igual que antes del tratamiento) y no hay signos inflamatorios, el iris se ha sinequiado a la herida operatoria. En mayo de 1988 este es su ojo útil pues no se ha operado el ojo contralateral.

Paciente 5. E.M.S. Mujer de 81 años. Operada el 25/11/87 de facoéresis extracapsular con implante de lente ORC UV51K4, lente queda vertical "in the bag". El 14/12/87 la agudeza visual con -1,50 cil. 170° es 0,40. El 29 de diciembre (33 días postoperatorio) al sentir un zancudo en la cara se propina un manotazo que golpea su ojo operado con disminución inmediata de la visión. El examen, 20 horas más tarde, muestra ojo rojo, asa superior emerge a los XII por herida dehiscente, hifema y abundante fibrina en C.A. Se reopera al día siguiente (2° día postrauma). La herida está dehiscente en toda su extensión, los puntos aún están anudados y han rebanado la esclera. Llama la atención al reponer el asa superior que el lente está firmemente fijo en su posición, sin desplazamiento en las maniobras de reposición. El iris está en posición normal sin sufrir lesiones por el trauma o el desplazamiento hacia afuera del asa del lente. En el postoperatorio se indica tratamiento tópico de esteroides y antibióticos (Maxitrol) y tropicamida, tranquilizándose el ojo en alrededor de 35 días. A los 3 meses la agudeza visual es 20/50 con -5,0 cil. 40°, la pupila está levemente desplazada hacia arriba con una banda de aspecto fibroso en su borde superior.

COMENTARIOS

En los pacientes presentados, el mecanismo de producción de la dehiscencia es el estallido de la herida, es decir, su ruptura aguda por un gran aumento de la presión intraocular, por un tiempo muy corto.

Las heridas oculares por este mecanismo son graves y de mal pronóstico, por la herniación brusca y masiva de tejidos intraoculares y sangramiento o por el peligro de hemorragia expulsiva.

Se nos ha informado de casos de estallido de heridas en pacientes operados de catarata sin implantación de LIO y han terminado en ptisis bulbi a pesar de los intentos quirúrgicos de reparación (8-9).

Koch, Knauer y Emery (5), señalan que un LIO puede aumentar los riesgos en casos de injuria traumática, porque puede producir distorsiones locales o disrupción de tejido ocular.

Sin embargo, en los casos presentados, el LIO nos parece que ha desempeñado un claro papel protector del globo; en los 5 casos se pudo reparar el polo anterior y recuperar la visión. No hubo complicaciones en el polo posterior. Sólo en 3 casos hubo hernia de vítreo relativamente pequeña, y en un caso (Nº 5) incluso no hubo hernia de iris. La cápsula posterior, en estos pacientes con facoéresis extracapsular, también debe proteger mecánicamente la integridad del vítreo.

El lente actuaría como barrera mecánica protectora y después de cierto número de días, se agrega reacción fibrosa alrededor de él y sus asas, ésta es de tal magnitud que cuando está indicado sacar un lente se debe cortar las asas firmemente adheridas a los tejidos oculares.

A los dos días de postoperatorio el paciente 1 no presentaba esta adherencia y el lente se dislocó completamente hacia afuera del globo. En los casos de 53 y 33 días de postoperatorio (casos 4 y 5) el cirujano constató esta adherencia durante las maniobras de reinsertación de asa exteriorizada. Podemos suponer que los pacientes 2 y 3 presentaban también fibrosis por lo que el lente prácticamente no se desplazó con el trauma.

A pesar de esta doble protección, mecánica y fibrosa, es claro que la intensidad del traumatismo es un factor decisivo en el grado de dislocación y las complicaciones producidas.

Cobble (3) ha comunicado un caso de expulsión total de un LIO de C. posterior 5½ meses después de su implantación, por una contusión en un accidente automovilístico. Bene y Kranias (1) reportan una dislocación subconjuntival a los 4 meses, en ambos casos hubo recuperación de la agudeza visual.

Hagan (4) informa de un traumatismo a los 14 días de postoperado con exteriorización del asa superior del lente y vítreo en C.A. Se sacó el lente,

se hizo vitrectomía e iridectomía y se insertó de inmediato un lente de C.A. El autor no informa si el lente que sacó presentaba adherencias firmes al globo.

En el plano experimental, L.E. Magargal y cols. (7), en ojos humanos de donantes practicaron facoéresis extracapsular con implante de lente de C.P. tipo Sinsky y suturaron con 8 puntos de monofilamento 10-0, luego los sometieron a traumatismos de energía controlada y determinaron que todos estos ojos, con un golpe de 0,69 joules de energía experimentaban ruptura de la herida. Un golpe con la mano tiene más de 100 joules, una puerta batiente entre 5 a 20 y un pelotazo de tenis de 20 a 60 joules.

En ojos operados con cierto tiempo de evolución cabría esperar un aumento de la resistencia a la ruptura por la cicatrización.

La infección endoocular es otra de las complicaciones a que está expuesto un ojo con herida dehisciente. La reinsertación de un asa exteriorizada (casos 4 y 5) implica la introducción de un elemento no estéril por lo que se debería tomar cultivos previos del fondo de saco conjuntival y del asa propiamente tal, aseptizarla lo mejor posible y luego cubrir con antibióticos. Sin embargo, en el caso 5 no se usó antibióticos sistémicos y la evolución no fue diferente a los otros pacientes. (Tabla 2).

La conducta quirúrgica fue en general conservadora. Sólo en el primer paciente, de polo anterior más "débil" por tener sólo 2 días de evolución se debió practicar vitrectomía anterior amplia e iridectomía en sector, porque hubo gran cantidad de vítreo en la herida dehisciente. En los otros 4 pacientes, el polo anterior se reparó con una cirugía "mínima" sobre el vítreo y el iris.

Los pacientes números 2 y 4 tenían 21 y 14 horas de hernia de iris que se redujo pero se retrajo y sinequió a la herida operatoria; en cambio, en el

TABLA 1
AGUDEZA VISUAL CONLENTE INTRAOCULAR
ANTES Y DESPUÉS DEL TRAUMATISMO

Paciente	1	2	3	4	5
A.V. con lente intraocular	?	0,6p	0,3	0,7	0,4
A.V. postoperatorio	0,4	0,6p	0,4	0,5	0,4
Meses de seguimiento postrauma	35	5	4	23	3

paciente con 8 horas de evolución se hizo iridectomía en sector. En ningún caso el estado del iris ha significado complicaciones postoperatorias.

CONCLUSIÓN

Del análisis de los casos presentados se puede concluir:

1. Que el lente intraocular representaría una protección para el globo en casos de traumatismo con dehiscencia de sutura.
2. La reparación quirúrgica debe ser lo más conservadora posible en cuanto al iris y el vítreo y en cuanto a la mantención del LIO.
3. Si se evita la endoftalmitis (aseo del área operatoria y antibióticos por vía local y sistémica) y se controla la inflamación postquirúrgica y la hipertensión ocular, se recuperará la agudeza visual como ocurrió en los casos presentados. (Tabla 1).

RESUMEN

Los autores presentan cinco casos de facoéresis extracapsular con implante de lente en cámara posterior, que sufrieron traumatismo con dehiscencia de la herida operatoria.

En un caso se produjo expulsión total del lente, en dos casos hubo salida del asa superior y en los otros dos casos no se constató desplazamiento marcado de la posición del lente.

Todos los casos fueron reoperados, restaurándose la anatomía del polo anterior, con conservación del lente in situ, salvo en el paciente con expulsión total de él.

En el postoperatorio los principales problemas fueron la prevención de la infección, la inflamación y la hipertensión ocular. En cada caso se aplicó el tratamiento necesario.

El seguimiento de los pacientes fue de 3 meses a 35 meses y al final de él, la agudeza visual fue de 0,4 en 3 ojos, 0,5 en un ojo y 0,6 parcial en otro ojo.

Los autores piensan que el LIO en cámara posterior, así como la conservación de la cápsula posterior del cristalino, son factores de protección en este tipo de traumatismo y sugieren que la reparación quirúrgica sea lo más conservadora posible.

SUMMARY

The authors present five cases of traumatic wound dehiscence in patients with extracapsular cataract extraction and posterior chamber intraocular lens implant.

In the first case IOL was lost but in the four others cases IOL stayed in position after surgical reduction and wound repair.

The main problems were the prevention of intraocular infection, inflammation and high intraocular pressure.

The authors state that the posterior chamber IOL, and the posterior lens capsula, are both protective factors in cases of traumatic wound dehiscences.

TABLA 2
ANTIBIÓTICOS UTILIZADOS EN 5 PACIENTES CON DEHISCENCIA TRAUMÁTICA
DE LA HERIDA OPERATORIA

Paciente	1	2	3	4	5
Nº horas de evolución de la dehiscencia	2	21	8	14	35
Antibióticos preoperatorios	—	Penicilina e.v. Gentamicina i.m.	—	—	—
Antibióticos postoperatorios	Penicilina e.v. Gentamicina i.m.	Penicilina e.v. Gentamicina i.m.	Cefradina oral Gentamicina i.m.	Cefradina oral Gentamicina i.m.	—

BIBLIOGRAFÍA

1. **Barre, C. y cols.:** *Sub-conjunctival dislocation of a posterior chamber intraocular lens.* Am. Journal Ophthalmol. 99: 85-86, 1985.
2. **Chowdhury, A.M. y col.:** *Posterior dislocation of an intraocular lens implant and its removal.* Brit. J. Ophthalmol. 61: 327-328, 1977.
3. **Cobble, C.R.:** *Traumatic expulsion of an intraocular lens.* Am. J. Ophthalmol. 94: 263, 1982.
4. **Hagan, J.C.:** *Insertion of a second intraocular lens following traumatic expulsion of a posterior chamber lens.* J. Cataract Refract. Surg. 13: 315-317, 1987.
5. **Koch, D.D. y cols.:** *Flexible anterior chamber intraocular lens expulsion.* An Intraocular Implant. Soc. J. 11: 286-288, 1985.
6. **Kurz, G.H.:** *Histologic findings after successful posterior chamber lens implantation.* J. Cataract Refract. Surg. 13: 190-194, 1987.
7. **Magargal, L.E. y cols.:** *Traumatic extrusion of posterior chamber lenses: Clinical and experimental correlations.* J. Cataract Refract. Surg. 12: 670-673, 1986.
8. **Quintano, R.:** *Comunicación personal.* 1988.
9. **Vaisman, M.:** *Comunicación personal.* 1988.

Dr. Francisco Guerrero
Hospital del Salvador
Santiago - Chile



UVEÍTIS Y NEOVASCULARIZACIÓN PAPILAR*

Dra. REBECA VEGA**, Dr. EUGENIO MAUL DE LA PUENTE***

La inflamación intraocular crónica, particularmente cuando se asocia a una vasculitis retinal, puede complicarse de neovascularización retinal o papilar. Los vasos de neoformación en el disco óptico se presentan con frecuencia en las uveítis asociadas a vasculitis severa, en las que la existencia de extensas áreas de no perfusión de la red capilar hacen suponer que, al igual que en otros estados patológicos, el estímulo angiogénico es dependiente de la isquemia retinal (1).

Por otro lado, esta complicación ha sido descrita ocasionalmente en pacientes con uveítis crónica, en los cuales no se han encontrado evidencias de cierre vascular, demostrando que la inflamación es capaz de inducir neovascularización en ausencia de obstrucción circulatoria (12), (4).

En este trabajo se documenta la existencia de neovascularización papilar en dos pacientes portadores de uveítis, en uno de los cuales la obstrucción vascular es el hallazgo más prominente y otro sin evidencias de ella.

CASOS CLÍNICOS

Caso N° 1. Hombre de 25 años, previamente sano, que consulta en julio de 1985 en el Servicio de Oftalmología del Hospital Sótero del Río con una historia de pérdida progresiva de visión bilateral, mayor en el ojo derecho, de dos meses de evolución.

En el examen oftalmológico la agudeza visual era de 0,05 OD y 0,6 OI. Se apreciaba una leve anisocoria con midriasis en OD, un reflejo fotomotor débil bilateral. La motilidad ocular era normal.

*Trabajo presentado en el XIII Congreso Chileno de Oftalmología. Santiago.

**Hospital Sótero del Río.

***Unidad Docente Asociada de Oftalmología. Pontificia Universidad Católica de Chile.

El examen con lámpara de hendidura revelaba una inyección ciliar (+) bilateral, Tyndall celular (+) a (++) , albuminoso (++) , y precipitados queráticos en grasa de carnero abundantes en ambos ojos. Se observaba una marcada atrofia iridiana, con vasos tensos de neoformación a las 5 y a las 8 en OD y OI, respectivamente. No habían sinequias posteriores. El cristalino estaba transparente, con escasas células en el espacio retrolental. La tensión aplanática era 50 mm Hg en OD y 30 mm Hg OI.

La gonioscopia mostraba ángulos ampliamente abiertos, cubiertos por una fina malla neovascular que sobrepasaba el trabéculo en los 360°.

En el examen oftalmoscópico del ojo derecho, la retina presentaba un aspecto opaco y se apreciaba una marcada atenuación del calibre vascular, con envainamiento y tortuosidad de arterias y venas. A una distancia de 3 diámetros papilares desde el disco óptico, los vasos se transformaban en verdaderos cordones fibrosos blanquecinos, que continuaban hacia la periferia. En esa zona de transición se observaban hemorragias perivenosas superficiales y arcadas de vasos comunicantes. El disco óptico presentaba una excavación glaucomatosa de 0,7 y un ramillete de vasos de neoformación se apreciaba en el reborde temporal (Fig. 1). Sobre la arcada nasal superior se observaba otro pequeño brote de neovasos.

El ojo izquierdo presentaba cambios similares, pero no se observaba neovascularización. El disco óptico se veía rosado, con una excavación de 0,1.

La Afg mostraba los neovasos llenándose en la fase arteriovenosa precoz y filtrando profusamente en los estados tardíos (Fig. 2). El llene vascular era lento y los vasos se encontraban completamente obliterados desde 3 diámetros papilares del disco óptico hacia la periferia. En esta zona límite entre la retina perfundida y la retina no perfundida se apreciaban vasos de comunicación arteriovenosa que formaban arcadas vasculares. El área de no perfu-



Figura 1. Caso N° 1. Polo posterior del ojo derecho. Se aprecia envainamiento y tortuosidad de vasos retinales. La papila presenta una excavación de 0.7. Un ramillete de neovasos emerge del reborde temporal del disco óptico.



Figura 2. Caso N° 1. Angiofluoresceinografía del ojo derecho. Neovasos en la papila y arcada nasal superior son evidentes en la fase arteriovenosa. El leve vascular es irregular, con oclusión de la red vascular periférica.

sión capilar se extendía desde ese punto hasta la ora serrata.

El campo visual con el perímetro de Goldmann presentaba un marcado compromiso en OD, con sólo un pequeño islote paracentral temporal. El campo visual del OI era normal.

El ERG fotópico y escotópico mostraba una onda a de amplitud normal y una notable disminución de la onda b, compatible con lesión de las capas internas de la retina.

Se hizo el diagnóstico de panuveítis granulomatosa, vasculitis retinal y glaucoma secundario. Se inició tratamiento con esteroides tópicos, midriáticos, agentes beta-bloqueadores e inhibidores de la anhidrasa carbónica.

El paciente ingresó al hospital para su estudio. No existían antecedentes anamnésticos de importancia y el examen sistémico era normal.

Los exámenes de laboratorio fueron normales, incluyendo hemograma, recuento de plaquetas, estudios de coagulación, niveles de triglicéridos y colesterol plasmáticos, dehidrogenasa láctica, calcemia, fosfemia, fosfatasa alcalina y transaminasas. El screening de enfermedades del colágeno fue negativo, incluyendo VHS, electrofóresis de proteínas, niveles de inmunoglobulinas HLA B₂₇, título de anticuerpos antinucleares, factor reumatoideo de complemento y células de lupus. El test de absorción de anticuerpos fluorescentes de treponema (FTA, ABS), para sífilis, y los títulos serológicos para toxoplasmosis fueron negativos. La radiografía de tórax mostraba un engrosamiento pleural apical derecho. El PPD fue de 10 mm y el nivel de enzima convertidora de angiotensina de 33 U/ml. El test de tolerancia a la glucosa fue negativo.

Debido a la persistencia de signología inflamatoria y a la ausencia de una causa definida del cuadro ocular, se inició en agosto de 1985 un tratamiento con prednisona 80 mg/día, asociado a isoniacida 300 mg/día. Además, ambos ojos fueron sometidos a fotocoagulación con láser de argón, tratando las áreas de no perfusión capilar.

En septiembre de 1985 la actividad inflamatoria no había disminuido significativamente, por lo que se redujo progresivamente la dosis de prednisona, iniciándose tratamiento con clorambucil, en dosis de 6 mg/día.

El glaucoma no respondió al tratamiento médico en el OD, por lo que se practicó una trabeculectomía en octubre de 1985. Después de la cirugía se

obtuvo un buen control tensional, asociado a una notable disminución de los signos inflamatorios del segmento anterior. Los controles gonioscópicos posteriores revelaban una disminución de la rubeosis angular, con progresiva formación de sinequias anteriores.

La evolución anterior fue estacionaria, con aparente control de la actividad inflamatoria y estabilidad de la agudeza visual. Sin embargo, en enero de 1986 se pesquisó un crecimiento del penacho neovascular papilar junto con la aparición de vasos de neoformación en el límite inferior de la anterior fotocoagulación, por lo que se adicionó más tratamiento con láser entre las antiguas marcas y en la periferia. Controles posteriores mostraron regresión progresiva de la neovascularización.

Caso N° 2. Mujer de 35 años, con historia de entopsias y visión borrosa en el ojo izquierdo de 6 meses de evolución, consulta en mayo de 1985 en el Servicio de Oftalmología del Hospital Sótero del Río. Dos meses antes de la consulta había presentado pérdida brusca de la visión en el ojo izquierdo.

En el examen oftalmológico, la agudeza visual era 1 en OD y 0.05 en OI. Se apreciaba una exotropía izquierda de 15°. La motilidad ocular era normal. El segmento anterior del ojo derecho no mostraba signos inflamatorios, pero el ojo izquierdo presentaba una discreta inyección de la conjuntiva bulbar, Tyndall celular y albuminoso (++) en la cámara anterior y precipitados queráticos en grasa de carnero. El cristalino estaba transparente y no habían sinequias posteriores. La tensión aplanática era de 19 mm Hg en ambos ojos. La gonioscopia revelaba un ángulo abierto, sin sinequias anteriores.

El examen fundoscópico del ojo derecho mostraba dos pequeñas opacidades tipo "copo de nieve" en el vítreo inferior. El polo posterior, la periferia retinal y la pars plana eran normales. Los detalles del fondo del ojo izquierdo estaban parcialmente ocultos por una hemorragia vítreo difusa, pero la retina estaba aplicada y no se veían desgarramientos.

Se hizo el diagnóstico de uveítis granulomatosa complicada con hemorragia vítreo. Se inició tratamiento con esteroides tópicos, reservándose una evaluación diagnóstica.

La paciente no refería antecedentes de importancia, salvo un cuadro de eritema nodoso que había regresado espontáneamente hace 2 años. El examen físico completo, practicado por distintos especialis-

tas fue normal. Los resultados de los estudios de laboratorio fueron normales, incluyendo hemograma, recuento de plaquetas, protrombina, fosfatasas alcalinas, calcemia y fosfatemia. El screening de enfermedades vasculares fue negativo. La investigación de sífilis y toxoplasmosis fue negativa. La Rx de tórax era normal y el PPD negativo. El título de enzima convertidora de angiotensina fue de 35 U/ml.

La paciente fue reexaminada en octubre de 1985. La agudeza visual en el ojo izquierdo había mejorado a 0,4. La cámara anterior mostraba un tyndall celular y albuminoso de (+). La hemorragia vítreo había aclarado y se apreciaba una red plana neovascular alrededor del disco óptico. Se observaba un desprendimiento vítreo posterior con una opacidad vítreo sobre el polo posterior. La mácula parecía presentar cambios edematosos. Algunos depósitos blanquecinos grisáceos se encontraban en la retina periférica y en la pars plana superior e inferior.

No existían evidencias de enfermedad vascular oclusiva. La angiofluoresceinografía mostraba una red neovascular bien desarrollada alrededor del disco óptico, que filtraba profusamente en las fases tardías del tránsito. El polo posterior presentaba filtración capilar con edema microquístico de la mácula. No se observaban vasos ocluidos ni áreas de no perfusión capilar (Fig. 3).

Se hizo el diagnóstico de uveítis periférica (pars planitis). La paciente rehusó tratamiento esteroideo sistémico o subtenoniano y se perdió al seguimiento.



Figura 3. Caso N° 2. Angiofluoresceinografía del ojo izquierdo. Se observa una red neovascular alrededor del disco óptico, que filtra profusamente en las fases tardías del tránsito. Se aprecia filtración capilar en el polo posterior con edema microquístico de la mácula.

DISCUSIÓN

El desarrollo de neovascularización en la retina y disco óptico se ha encontrado en numerosas entidades inflamatorias, incluyendo uveítis periférica, sarcoidosis, enfermedad de Eales, enfermedad de Bechet, lupus eritematoso sistémico, vasculitis lúpica y tuberculosa, Vogt-Koyanagi-Harada y necrosis retinal aguda.

Aunque la patogénesis de la neovascularización en el ojo es desconocida, la evidencia apunta hacia la isquemia retinal y la inflamación intraocular como las dos posibles causas para el desarrollo de neovasos en uveítis. Muchos de estos pacientes se presentan clínicamente con una vasculitis oclusiva retinal asociada a la condición inflamatoria, donde la angiografía demuestra áreas de no perfusión capilar. Un factor angiogénico producido por la retina isquémica ha sido implicado en el desarrollo de neovasos en estos casos (1, 7, 9). Alternativamente, hay pacientes en los que no se encuentran evidencias clínicas de oclusión vascular y la angiografía fluoresceinográfica sólo muestra filtración microvascular. En estos casos se ha postulado que la neovascularización es un resultado directo del proceso inflamatorio. La retina inflamada (6), y algunas células inflamatorias son capaces de producir factores angiogénicos (2, 11, 10). Ambas fuentes angiogénicas, la inflamación intraocular y una retina isquémica, estaban presentes en nuestro 1^{er} paciente, donde extensas áreas de no perfusión se encontraban asociadas a la condición inflamatoria. En nuestro 2^o paciente, sin embargo, el estímulo angiogénico debe haber derivado directamente del proceso inflamatorio, ya que una cuidadosa evaluación clínica y angiográfica no reveló evidencias de isquemia retinal.

En nuestros casos, el disco óptico fue afectado principalmente. Ésta parece ser una localización común en muchos casos de vasoproliferación asociada a inflamación (7). Se ha sugerido que la lámina limitante interna extremadamente delgada sobre la cabeza del nervio óptico permite que los factores vasoproliferativos de mayor tamaño difundan más fácilmente. Las características particulares del drenaje vitreopapilar pueden también facilitar la penetración de derivados inflamatorios desde el vítreo (12).

La historia natural de esta complicación no ha sido bien determinada. Como en otras condiciones vasoproliferativas, la hemorragia vítrea y, más raramente el desprendimiento traccional retinal, pue-

den ocurrir, lo que conduciría a un significativo deterioro visual. Sin embargo, recientemente se ha encontrado que estos pacientes tendrían un pronóstico visual relativamente bueno, incluso en casos complicados de hemorragia vítrea (5). Los vasos de neoformación asociados con la inflamación intraocular parecen comportarse de una manera algo distinta de aquellos que complican enfermedades oculares primariamente isquémicas, ya que se ha visto que pueden regresar espontáneamente o después de un control adecuado de la inflamación (5, 3, 8). En otros casos, como en nuestro primer paciente, es necesario añadir una fotocoagulación de las áreas isquémicas de la retina a la terapia antiinflamatoria para obtener regresión de los neovasos. Raramente estos vasos son resistentes a toda modalidad terapéutica (5).

El tratamiento de estos pacientes ha sido meramente empírico, basado en el control de la condición inflamatoria y la ablación de la retina isquémica cuando está presente.

La supresión de la inflamación, con esteroides e inmunosupresores si es necesario, es de importancia primordial en el manejo de esta complicación y constituye la primera línea de tratamiento. En casos donde la angiografía demuestra áreas de no perfusión capilar, la fotocoagulación de la retina isquémica está indicada. La ablación directa de los neovasos ha sido efectuada con buenos resultados (4), probablemente debe reservarse para casos con hemorragia vítrea a repetición, en los cuales las otras modalidades terapéuticas han fracasado.

Al enfrentarse a un paciente con uveítis asociada con neovascularización, la evaluación clínica debe incluir un examen completo en busca de evidencias de una entidad patogénica ocular o sistémica. La presencia concomitante de diabetes, oclusión venosa y hemoglobinopatías, debe ser descartada adecuadamente. La angiografía fluoresceinográfica es mandataria en estos pacientes, con el objeto de evaluar el estado de la circulación retinal. En todos los casos debe utilizarse todo el tratamiento médico necesario para combatir la inflamación. En presencia de oclusión vascular está indicada la fotocoagulación de la retina isquémica.

RESUMEN

Se presentan dos pacientes portadores de uveítis complicada con neovascularización papilar. El primer caso presenta signos de oclusión vascular retinal, que no se encuentran en el segundo, indicando

que la inflamación intraocular es capaz de inducir neovascularización en ausencia de isquemia retinal.

La evaluación clínica de estos pacientes debe incluir un examen ocular y sistémico completo, en busca de una condición patológica asociada. La angiografías fluoresceínicas es mandatoria, para evaluar el estado de la circulación retinal. La regresión de la neovascularización puede obtenerse con un adecuado control de la inflamación en muchos de estos casos. La fotocoagulación de la retina isquémica debe agregarse cuando sea necesario.

SUMMARY

Optic disc neovascularization is documented in two patients with uveitis. The first case presented vascular occlusion as the most prominent sign, which was not found in the other, indicating that inflammation is capable of inducing neovascularization in the absence of retinal ischemia. The clinical evaluation of these patients should include a complete ocular and systemic examination for evidences of a related disease. Fluorescein angiography is mandatory in order to assess the retinal circulatory status. Regression of the neovascular fronds can be achieved with adequate control of the inflammatory process in many cases. Photocoagulation of the ischemic retina should be added when necessary.

AGRADECIMIENTOS

Los autores desean agradecer a los colegas del Hospital Sótero del Río por referir a sus pacientes; a las tecnólogas Ana María Ávalos, Eglantina Díaz, Nora le Clerc, Rosario Musalem, Andina Reyes, Laura Schettino por las fotos de fondo de ojo, angiografías fluoresceínicas y campimetrías; a la Sra. Cecilia Barrios por el material bibliográfico, a los Dres.

Mario Vaisman, Francisco Guerrero y Antonio Yaluff por su permanente apoyo, y colaboración y muy especialmente al profesor Juan Verdaguer por su invaluable ayuda en el diagnóstico y manejo terapéutico de estos pacientes.

Dra. Rebeca Vega Sabaleta
Av. Eleodoro Yáñez 2063. Of. 404
Santiago, Chile

REFERENCIAS

1. Archer, D.B.: *Retinal Neovascularization*. Trans. Ophthalm. Soc. U.K. 103, 2, 1983.
2. Auerbach, R.: *Angiogenesis - inducing factors*. A review. Lymphokines, 1981, 4: 69-88.
3. Doxanas, M.T., Kelley, J.S., Prout, T.E.: *Sarcoidosis with neovascularization of the optic nerve head*. Am. J. Ophthalmol., 1980, 90: 347-351.
4. Felder, K.S. and Brockhurst, R.J.: *Neovascular Fundus Abnormalities in Peripheral Uveitis*. Arch. Ophthalmol., 1982, 100: 750-4.
5. Graham, E.M., Stanford, M.R., Shilling, J.S. et al.: *Neovascularization associated with posterior uveitis*. Br. J. Ophthalmol., 1987, 71, 826-833.
6. Hayreh, S.S.: *Ocular neovascularization*. Int. Ophthalmol., 1980, 2: 27-32.
7. Henkind, P.: *Ocular neovascularization*. Am. J. Ophthalmol., 1978, 85: 287-301.
8. Kelly, P.J., Weiter, J.S.: *Resolution of optic disc neovascularization associated with intraocular inflammation*. Am. J. Ophthalmol., 1980, 545-8.
9. Kohner, E.M., Shilling, J.S., Hamilton, A.M.: *The role of avascular retina in new vessel formation*. Metabol Ophthalmol., 1976, 1: 15-23.
10. Luty, G.A., Lin, S.H., Prendergast, R.A.: *Angiogenic lymphokines of activated T-cell origin*. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 1983, 24: 1595-609.
11. Polverine, P.S., Cohan, R.S., Gimbrone, M.A. et al.: *Activated macrophages induce vascular proliferation*. Nature, 1977, 269: 804-6.
12. Shorb, S.R., Irvine, A.R., Kimura, S.J. and Morris, B.W.: *Optic disc neovascularization associated with chronic uveitis*. Am. J. Ophthalmol., 1976, 82: 175-8.

EL IMPLANTE DE MOLTENO EN EL GLAUCOMA REFRACTARIO

Dr. EUGENIO MAUL DE LA PUENTE*

INTRODUCCIÓN

Los casos desfavorables de glaucoma en los que persiste la presión ocular elevada a pesar de repetidas operaciones y de tratamiento médico adicional han sido catalogados como glaucomas refractarios. Los fracasos de la cirugía filtrante en que numerosas operaciones no han logrado normalizar la presión ocular han llevado a colocar una variada cantidad de materiales sintéticos en la región de drenaje del humor acuoso con el objeto de mantener la permeabilidad de la fístula creada quirúrgicamente. Los dispositivos usados inicialmente fueron casi siempre poco exitosos debido a la oclusión fibrosa del extremo subconjuntival del tubo en la zona vecina al limbo. Sin embargo, la investigación ha continuado y los nuevos diseños han demostrado permanecer funcionantes por largo tiempo, transformándose en una ayuda para el manejo de los casos desfavorables de glaucoma (1).

Actualmente se emplea básicamente dos sistemas: las válvulas y los tubos. Entre las válvulas destaca la válvula de Krupin, cuya experiencia preliminar demostró resultados promisorios en el tratamiento del glaucoma neovascular (2). El éxito de los nuevos implantes, sin embargo, está relacionado con el drenaje del humor acuoso a través de sistemas constituidos por un tubo de lumen permeable conectado a una placa que determina un área de filtración, como el implante de Molteno (3).

El presente trabajo comunica los resultados obtenidos con el uso del implante de Molteno en el tratamiento de casos refractarios a la cirugía tradicional de glaucoma.

MATERIAL Y MÉTODOS

El implante de Molteno fue indicado sólo en casos desfavorables de glaucoma después del fracaso de un mínimo de dos operaciones y tratamiento médico adicional para disminuir la presión intraocular a 24 mm Hg o menos. Otras series recomiendan este procedimiento después del fracaso de una operación (9). Un protocolo permitió registrar el examen oftalmológico preoperatorio y su evolución posterior. Se registró especialmente la visión, el campo visual, el disco óptico y la evolución de la presión. Los pacientes fueron sometidos a una entrevista preoperatoria en la que se les explicó la naturaleza de la operación y sus riesgos incluida la posibilidad de perder la visión como ha sido señalado (3, 4).

Técnica quirúrgica. Se utilizó el implante de Molteno de una placa y el de dos placas (Optomat Supplies, Nueva Zelandia).

El tubo permite alejar el área de filtración de la zona vecina al limbo, y la fibrosis que se produce alrededor de las placas limita la magnitud del drenaje desde la cámara anterior evitando su colapso ya que el implante no posee un mecanismo de válvula. Las placas son discos de metacrilato de 13 mm de diámetro. El anillo que margina la placa tiene 4 agujeros que se utilizan para las suturas de fijación episcleral. Por dentro de este anillo una superficie abombada forma una bóveda plana hasta donde llegará el humor acuoso. Un tubo de silicona se conecta por un extremo al anillo externo de la placa, el otro extremo se conecta a la cámara anterior a través del limbo. Cuando el implante consta de dos placas, lo que permite aumentar el área de drenaje, éstas quedan unidas por un tubo de silicona de 0,6 mm de grosor igual al que se conecta a la cámara anterior. Para evitar las consecuencias de un drenaje excesivo es necesario conectar el tubo a la cámara anterior en un segundo tiempo algunas semanas después (4), o bien, en un tiempo pero colap-

*Unidad Docente Asociada de Oftalmología. Escuela de Medicina. Universidad Católica de Chile.

sando el lumen del tubo conectado a la cámara anterior con una ligadura reabsorbible (5). El tiempo transcurrido entre el primer y segundo tiempo quirúrgico o en la reabsorción de la ligadura permitirá la formación de fibrosis alrededor del disco, la que actuará como cámara de filtración del acuoso hacia la órbita.

La técnica quirúrgica empleada fue la comunicada por Molteno (4) con la modificación efectuada por Don Minckler (5) para colocar el implante y su conexión a la cámara anterior en un tiempo. La presión ocular preoperatoria fue disminuida con terapia médica máxima y manitol endovenoso en caso necesario. Para la colocación del implante se eligió siempre uno de los cuadrantes superiores, en lo posible alejado de iridectomías previas. Después de tomar el recto superior con una sutura se procedió a efectuar un flap conjuntival de base en el limbo mediante una incisión a 7-10 mm de aquel en uno de los cuadrantes superiores en caso de usar el implante de una placa, o en los 180 grados superiores en caso de usar el de dos placas. La incisión comprendió la conjuntiva y la cápsula de tenon subyacente hasta llegar a la esclera. Una vez diseccionada la conjuntiva y la tenon hasta exponer el limbo se procedió a colocar el implante sobre la esclera fijando su borde anterior a 10 mm del limbo mediante una sutura no reabsorbible 6-0. Se colocaron dos puntos a través de los dos agujeros anteriores de la placa fijándola a la episclera de modo que el tubo de silicona quedara dirigido hacia el centro de la pupila. Cuando se colocó el implante de dos placas, la segunda placa fue pasada al otro cuadrante por debajo del recto superior y fijada a la episclera en la misma forma. El tubo de silicona a continuación se extiende sobre la superficie escleral y corneal procediéndose a seccionar el exceso 4 mm por dentro del limbo dejando un bisel vertical. Luego se efectúa una paracentesis en el meridiano opuesto evacuando el humor acuoso hasta colapsar la cámara anterior que se reforma inmediatamente con healon que posteriormente se reabsorbe espontáneamente. Mediante una aguja desechable calibre 23 se tuneliza en el limbo un trayecto hacia la cámara anterior por el que se introduce el tubo de silicona mediante pinzas McPherson. Un punto de colchono de monofilamento 10:0 fija el tubo a la episclera yuxtalimbar. El tubo se recubre en su trayecto episcleral mediante un trozo de esclera conservada de 4 mm de ancho que se fija mediante 4 puntos reabsorbibles a la episclera. Una ligadura reabsorbible 6:0 colapsa el lumen del tubo de silicona en el

extremo vecino a la placa. Finalmente se procede al cierre de la tenon y conjuntiva en dos planos separados. El extremo del tubo en la cámara anterior no debe sobrepasar el borde pupilar evitando el contacto con el diafragma iridiano, el cristalino o el endotelio corneal (ver figura 1). Entre 4 y 6 semanas después de la operación la biodegradación de la ligadura reabsorbible permite la salida del humor acuoso a través del tubo hacia la o las placas del implante.

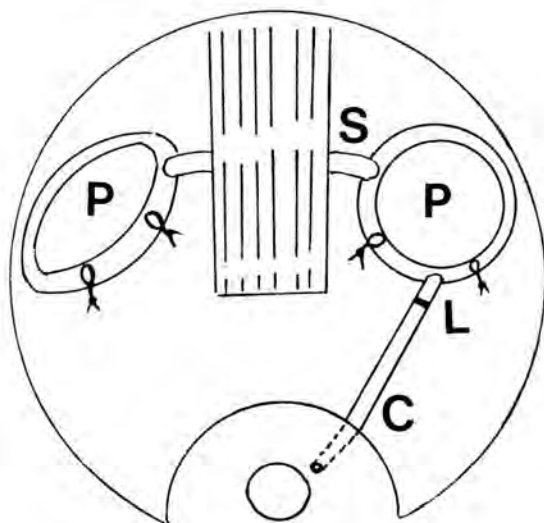


Figura 1. Esquema de la operación. El implante de dos placas (P) conectadas entre sí por un tubo de silicona (S). El tubo C conecta la placa a la cámara anterior. La ligadura L impide durante 4 a 6 semanas la filtración externa excesiva a través del implante.

Manejo postoperatorio. Se efectúa quimioprolaxis antibiótica endovenosa intraoperatoria y subconjuntival asociada a corticoides de depósitos. Se mantiene un antibiótico oral de amplio espectro por 5 días asociado al uso tópico de prednisolona al 1% y tobramicina en gotas y ungüentos. Durante las semanas del postoperatorio la presión vuelve generalmente a los niveles preoperatorios siendo necesario agregar tratamiento antiglaucomatoso. Entre 4 y 6 semanas generalmente el tubo se abre por degradación de la sutura normalizándose la presión ocular. Si a las 6 semanas persiste la presión elevada debe seccionarse quirúrgicamente la sutura que colapsa el tubo de silicona.

RESULTADOS

El implante de Molteno fue colocado en 11 ojos de 10 pacientes portadores de glaucoma refractario. En los casos 1 a 7 se usó el implante de una placa, y en 4 ojos de los casos 8 a 11 se usó el de dos placas.

El diagnóstico en los 10 casos está descrito en la tabla 1. Estos pacientes habían recibido tratamiento quirúrgico entre un mínimo de 3 y un máximo de 7 operaciones después de las cuales, bajo tratamiento médico máximo, las presiones estaban entre 30 y 59 mm Hg (ver tabla 2).

Evolución postoperatoria de la presión: En el ojo recién operado el tubo de silicona conectado a la cámara anterior tiene el lumen colapsado por la ligadura de modo que no se produce drenaje de humor acuoso por esa vía. Sin embargo, el pequeño

espacio alrededor del tubo permite filtración externa por algunos días. Por este motivo siete de los once ojos cursaron con presión ocular normal durante la primera semana volviendo posteriormente a los niveles preoperatorios, siendo necesarios los fármacos antiglaucomatosos. Tres pacientes presentaron dolor, edema corneal e hipertensión al día siguiente de la operación requiriendo el empleo de agentes osmóticos. Mayor hermeticidad entre el tubo y el túnel de entrada y la ocupación de la cámara anterior por una sustancia viscoelástica probablemente causaron el glaucoma agudo. Un paciente presentó hipotonía marcada debido a un desprendimiento coroideo total que se reabsorbió espontáneamente.

La presión ocular fue controlada cada 24 a 48 horas la primera semana postoperatoria y luego cada dos a tres semanas, hasta llegar a la sexta, semana en que se tomó la decisión respecto a la necesidad de abrir la ligadura del tubo del implante.

Apertura del tubo de silicona

Durante las 4 a 6 semanas iniciales del postoperatorio se forma una túnica fibrosa alrededor de la placa o las dos placas del implante, creándose una cámara hasta donde drena el humor acuoso (ver figura 2). Luego el acuoso filtra por gradiente de presiones hacia la órbita donde se reabsorbe. Una vez formada esta cámara fibrosa el humor acuoso puede salir a través del tubo desde la cámara anterior sin que ésta se colapse. La ligadura reabsorbible en la parte proximal del tubo se suelta espontáneamente en 9

TABLA 1
CASO DIAGNÓSTICO

1.	G. Pigmentario, Afaquia, D.R.
2.	G. Agudo, Catarata
3.	G. Aniridia, Subluxación Crist.
4.	G. Congénito, Afaquia
5.	G. Aniridia, Afaquia
6.	G. Congénito, Afaquia
7.	Glaucoma Afáquico
8.	Glaucoma Juvenil
9.	Glaucoma Congénito
10.	Glaucoma Traumático

TABLA 2

Caso (N°)	Operaciones (n)	Presión (mm Hg)	Operaciones (Tipo)
1	7	46	2 a), D.R., c), f), g), e)
2	6	59	Iridect., 2 b), c), 2 d)
3	3	42	2 a), b)
4	4	38	2 a), b), c)
5	3	30	a), c), b)
6	6	48	g), Hemia Iris, Coriopyesis, c), b), e)
7	4	40	e) Scheie, a), c)
8 OD	3	26	f), 2 b)
OI	4	52	2 f), 2 b)
10	7	27	H. Perforante, c), Injerto Corneal, 3 e)
9	5	50	2 b), Iridoclorretracc., Iridect., d)

a) Trabeculotomía, b) Trabeculectomía, c) Facoéresis, d) Cicloerioterapia, e) Ciclodialisis, f) Trabeculoplastia, g) Goniotomía, D.R. Desprendimiento Retinal.



Figura 2. Ecografía tipo B de la placa de filtración. (Efectuada por el Dr. Alex Papić). Demuestra la cámara de filtración en la órbita que se forma alrededor de la placa del implante de Molteno. (Ver flechas).

de los 11 ojos. El signo clínico que permite afirmar, esto es, el brusco descenso de la presión ocular siendo necesario suspender el tratamiento antiglaucomatoso. Este hecho ocurrió entre 31 y 42 días de la operación. En la figura 3 puede verse la evolución de la curva de presión postoperatoria en el caso 1 en el que el tubo se abrió espontáneamente. En dos casos la presión ocular persistió elevada, a pesar del tratamiento médico, hasta las 6 semanas de operados. En este plazo máximo de espera se procedió a abrir la conjuntiva bajo anestesia local y microscopio operatorio seccionando la ligadura que

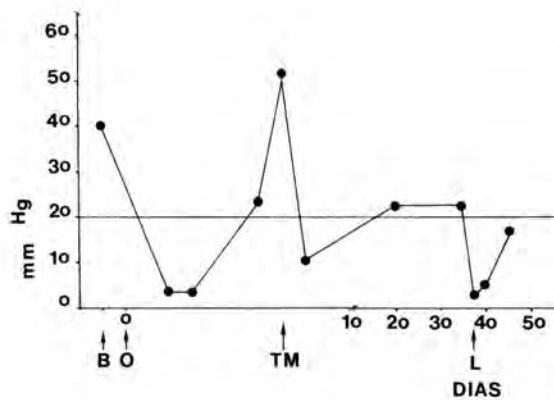


Figura 3. Evolución cronológica de la presión en el caso 1. Se observa el nivel tensional antes de la operación (B), después de la operación (O), al agregar tratamiento médico (TM) y en el momento de la sección quirúrgica de la ligadura (L).

colapsaba el tubo. En los dos casos fue posible observar inmediatamente un estrechamiento de la cámara anterior que se recuperó espontáneamente en el postoperatorio. En la figura 4 se puede observar la curva de presión del caso 2 en que fue necesario seccionar quirúrgicamente la sutura.

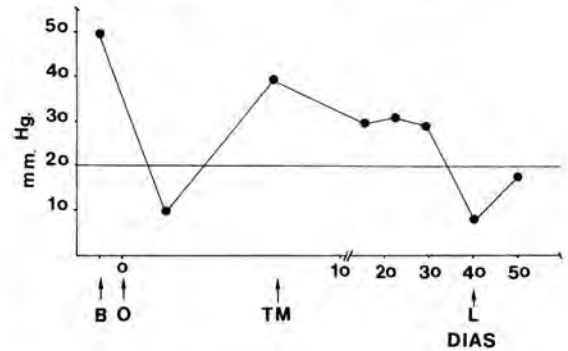


Figura 4. Evolución cronológica de la presión en el caso 2. Se observa el nivel tensional antes de la operación (B), después de la operación (O), al agregar tratamiento médico (TM) y al abrirse espontáneamente la ligadura (L).

Estado actual de la presión

La presión, hasta el momento actual de seguimiento, es menor de 21 mmHg en los 11 casos (ver tabla 3). Seis de los once casos requieren tratamiento médico adicional. Inicialmente, a las 4 a 6 semanas, recién iniciada la filtración externa a través del implante, todos los ojos normalizaron la presión sin tratamiento médico. Posteriormente en plazos va-

TABLA 3

Caso N°	Edad	Av.	Presión		Seguimiento meses
			Pre.	Post.	
1	50	0,3	46	12	28
2	40	0,5	59	21	24
3	9	c.d.	42	20	21
4	13	luz	38	12	16
5	15	0,05	30	15	16
6	4	c.d.	48	17	15
7	51	luz	40	20	12
8 OD	44	0,4	26	16	4
OI		c.d.	52	12	11
9	16	luz	50	18	3
10	50	luz	27	14	3

riables los 6 ojos mencionados fueron elevando progresivamente la presión siendo necesario agregar tratamiento médico.

Resultados con el implante de Molteno de una placa comparado con el de dos placas.

Los primeros 8 casos fueron tratados con implantes de una placa y los cuatro últimos ojos fueron tratados con implante de dos placas. Esta serie, no controlada, permite observar que el control de la presión fue mejor en los casos con dos placas que en los casos con una placa. Cinco de los siete ojos con una placa requirieron tratamiento médico adicional y sólo uno de los cuatro ojos con implante de dos placas. El seguimiento, sin embargo, es menor en este último grupo, 1 a 10 meses. En los ojos con una placa en cambio fue de 12 a 28 meses hasta el presente. Existe la impresión que el implante de dos placas permite lograr presiones más bajas (ver casos 8 a 10 tabla 3).

Complicaciones

Esta operación presenta una variada gama de complicaciones, todas manejables.

Glaucoma agudo. Tres pacientes presentaron una elevación de la presión a niveles de 60 mm Hg entre el primer y tercer día del postoperatorio que determinó el uso de manitol endovenoso y fármacos antiglaucomatosos con lo cual se dominó la situación en 24 horas en los tres casos. Esta hipertensión estuvo probablemente relacionada con la ocupación de la cámara anterior por Healon y la hermeticidad de la entrada del tubo a la cámara anterior.

Disminución de la visión

El caso 1 presentó una disminución de visión de 0,3 a no percepción de luz debido a un desprendimiento coroideo total con obliteración de la cámara vítrea. Una vez reabsorbido el desprendimiento coroideo el paciente retornó visión a 0,2, la que se mantiene hasta el presente. El resto de los casos no modificó su agudeza visual. (Ver tabla 3).

Hifema

En tres de los 11 casos se presentó un hifema leve (menor de 1/6 de cámara) que se reabsorbió espontáneamente en todos los casos.

Hemorragia vítrea

El caso 9 presentó hemorragia vítrea a las tres semanas de evolución en relación con disminución

de la presión ocular a 8 mm Hg que se ha ido reabsorbiendo espontáneamente.

Aplastamiento de la cámara anterior

El caso 1 presentó un aplastamiento de la cámara anterior en relación con el desprendimiento de la coroides que se reformó espontáneamente una vez que se reabsorbió el desprendimiento. El caso 8 presentó un aplastamiento de la cámara anterior en su ojo izquierdo el día 30 de operado en relación con la entrada en funcionamiento espontáneo del drenaje a través del implante. Éste fue resistente al tratamiento con midriáticos, corticoides tópicos y reposo. A los siete días de evolución se efectuó reformación de la cámara anterior con Healon a través de una paracentesis limbar. El caso evolucionó sin problemas posteriores. El resto de los casos no presentó problemas mayores, observándose disminución de la cámara transitorios en relación con el comienzo del drenaje a través del implante.

Infección

Los casos 5 y 11 presentaron conjuntivitis severa con reacción celular de la cámara anterior, edema de párpado y dolor, alrededor de los 30 días de operados. Estos episodios fueron interpretados como infección intraocular por contaminación durante la tonometría, que cedió sin problemas a antibióticos tópicos y sistémicos de amplio espectro.

Oclusión del extremo camerular del tubo

Uno de los casos, en que el extremo del tubo en la cámara anterior, que quedó muy corto, fue recubierto por fibrosis a partir del estroma iridiano. Este tejido fue destruido parcialmente con el yag láser, logrando normalizar la presión. En los restantes 10 ojos el extremo del tubo llegó hasta el borde pupilar no presentándose este problema. Tampoco hubo contacto con el endotelio o el cristalino.

Campo visual

En dos ojos no hubo registro del campo visual por mala colaboración de los niños. En 5 casos el campo visual no fue posible efectuarlo por mala agudeza visual. En 4 ojos de los casos 1, 2 y 8 hubo registro adecuado pre y postoperatorio del campo visual. En el caso 1 se produjo ligera contracción; sin embargo, mantiene un islote central a los 28 meses de seguimiento. El caso 2, no modificó el campo visual en el período de observación de 24

meses. El caso 8 demostró disminución marcada de su campo visual en el ojo izquierdo. El ojo derecho, en cambio, que tenía mejor campo visual, lo conserva sin cambios 5 meses después de la operación.

DISCUSIÓN

La disminución de la presión observada con el implante de Molteno en esta serie, la tolerancia tisular del dispositivo y el bajo número y benignidad de las complicaciones hacen recomendable su uso en glaucomas refractarios en nuestro medio.

Los casos avanzados de glaucoma que se tornan resistentes a todos los métodos de tratamiento disponibles se encuentran entre los problemas más difíciles de la especialidad. El uso del implante de Molteno en esta experiencia ha demostrado ser un método eficaz para el abordaje de estos difíciles casos confirmando lo comunicado previamente por Molteno y Minckler (3, 6).

La evolución postoperatoria de la presión ocular sigue tres fases. En la mayoría de los casos hay un período de normotensión o hipotensión inicial relacionada con la filtración alrededor de la entrada del tubo a la cámara anterior. Ésta generalmente se sella espontáneamente a los 7 a 10 días con lo que la presión vuelve a los niveles preoperatorios por lo que se hace necesario retornar al tratamiento médico. La tercera fase sobreviene cuando se abre el drenaje a través del implante, lo que ocurre como ha sido descrito, espontáneamente o quirúrgicamente, a las 4 a 6 semanas. En esta fase la presión vuelve a la normalidad con o sin la ayuda de tratamiento médico adicional. Para evitar que la presión suba a los niveles preoperatorios en la fase dos, que generalmente son bastante altos, se ha propuesto efectuar una trabeculectomía en el cuadrante opuesto a la instalación del implante de Molteno. Esta trabeculectomía permitiría mantener la presión baja durante las 4 a 6 semanas iniciales del postoperatorio. Posteriormente la trabeculectomía igual que las efectuadas previamente se obstruye por fibrosis, momento en que empieza la filtración a través del implante. Esta técnica no fue empleada en esta serie y debiera ser considerada en los casos en que existe daño avanzado de la papila y del campo visual (5). Entre las complicaciones más temibles de esta operación está la amaurosis que ha sido observada en 1 de 33 casos por Molteno (3), y otra complicación descrita es la expulsión del implante; ninguna de éstas fue observada en esta serie.

Minckler, aparte de los desprendimientos coroi-

deos observados por nosotros, ha comunicado complicaciones con este procedimiento como: formación de quistes gigantes de filtración, oclusión de la abertura en cámara anterior por tejido fibrótico, salida del tubo afuera de la cámara anterior en niños, hifemas tardíos a partir del cojín de filtración, adherencia del tubo al endotelio corneal o al cristalino (6, 7). Ninguna de estas complicaciones ha sido observada en esta serie. La expulsión del implante no ha sido un problema en la serie de Minckler ni en ésta. Respecto al funcionamiento de este dispositivo, el seguimiento más largo comunicado es a 52 meses del postoperatorio (4). Minckler comunicó la necesidad de tratamiento médico para normalizar la presión ocular en 2/3 de sus casos, un poco mayor que esta serie en que el tratamiento fue necesario en 6 de 11 ojos (7). El fracaso de esta operación ha sido relacionado con la formación de una fibrosis excesiva alrededor de la placa, para lo cual Molteno empleó drogas antifibróticas con las cuales justificó su baja frecuencia de fracasos y reoperaciones (3, 4, 7). Sin embargo, esta serie y otras mayores, que no han empleado esos medicamentos, mantienen la misma frecuencia de éxitos (6).

La diferencia entre el implante de una placa y el de dos placas está en que el área de filtración es 135 mm² y 270 mm², respectivamente.

Los mecanismos que intervienen en la regulación del nivel de presión después de instalar este artefacto no están totalmente aclarados y aparentemente no dependen exclusivamente del tamaño del área de filtración (9-11).

RESUMEN

El tratamiento de casos desfavorables de glaucoma en los que la cirugía filtrante fracasa repetidamente constituye uno de los problemas difíciles de la oftalmología. Las causas de este fracaso son generalmente complicaciones postoperatoria o cicatrización excesiva del área quirúrgica de filtración.

El uso del implante de Molteno en 11 ojos de 10 pacientes seguidos entre 1 y 28 meses representó una alternativa de tratamiento sin complicaciones serias y buena tolerancia del dispositivo. La presión ocular se normalizó con la operación en 5 ojos; 6 de los 11 ojos requirieron terapia médica adicional para reducir la presión bajo 21 mm Hg.

SUMMARY

The Molteno Implant in refractory glaucomas.

"CONTALENT" (M.R.)

CENTRO DE CONTACTOLOGÍA

Lentes de contactos en todos sus tipos y con los últimos adelantos logrados para una mejor colaboración con los señores médicos oftalmólogos



TORICAS
ASFÉRICAS
MULTIFOCALES (BIFOCALES)
DE USO PROLONGADO
DE ALTA HUMECTANCIA Y
PERMEABLES AL OXÍGENO
BOSTON-CONTASIL II
BOSTON-CONTASIL IV
y ahora:
Boston Equalens
Polymer Technology Corp.
CONTASIL V

LA COMBINACIÓN PERFECTA

Aplicación de tecnología, confección y adaptación en un excelente material del primero de una nueva familia de lentes de contactos de uso prolongado

Diseñado con un polímero que incorpora un filtro bloqueador a la luz ultravioleta a base de fluorosilicona/acrilato

Prótesis Oculares a Medida

VICTORIO IORINO

Agustinas N° 715 - Departamento 204 - Horario: 10,30 a 20 hrs.
Telex: 346099, IORINO CK, Teléfonos: 3933317-393238

The treatment of unfavorable cases of glaucoma where traditional filtering surgery fails repeatedly represents one of the most difficult problems of ophthalmology. Early postoperative complications and excessive scarring are among the most common causes of this problem. We employed single and double plate Molteno implants in 11 eyes of 10 cases followed for 1 to 24 months postoperatively. It represented a well tolerated procedure, without serious complications. Five eyes obtained normal pressures with the procedure, 6 of the 11 eyes required additional medical treatment to reduce their pressures below 21 mm Hg.

BIBLIOGRAFÍA

1. Shields, M.B.: *A study guide for glaucoma*. Williams and Wilkins Baltimore. London, 1982. p. 465.
2. Krupin, T., Kaufman, P., Mandell, A. *et al.*: *Filtering valve implant surgery for eyes with neovascular glaucoma*. Am. J. Ophthal. 89: 338, 1980.
3. Molteno, A.C.B.: *New implant for drainage in glaucoma*. Brit. J. Ophthal. 53: 606, 1969.
4. Molteno, A.C.B.: *Surgical technique for advanced juvenile glaucoma*. Arch. Ophthal. 102: 51, 1984.
5. Minckler, D.S.: *Comunicación Personal*. Curso de Glaucoma. Santa Casa de Misericórdia, São Paulo, Brasil, 1986.
6. Minckler, D.S., Heuer, D.K., Hasty, B. *et al.*: *Clinical experience with the single plate Molteno implant in complicated glaucomas*. Ophthalmology, 95: 1181, 1988.
7. Molteno, A.C.B.: *Children with advanced glaucoma*. Treated by draining implants. South African Archives of Ophthalmology. 1: 55, 1973.
8. Minckler, D.S.: *Discussion*. Ophthalmology, 94: 1084, 1987.
9. Hitchings, R.A., Lattimer, J.: *How to manage the unresponsive patients* Eye. 1: 55, 1987.
10. Egerer, I., Freyler, H.: *Aqueous outflow following seton operations*. Klin. Monatsbl. Augenheilkd. 174: 93, 1979.
11. Schocket, S.S., Nirankari, V.S., Lakhanpal, V. *et al.*: *Anterior chamber tube shunt to an encircling band in the treatment of neovascular glaucoma or other refractory glaucomas*. Ophthalmology, 92: 553, 1985.



OSTEOMA DE COROIDES

Dres. JUAN VERDAGUER T., ANA MARÍA CAPPONI,
JAIME ZACHARÍAS Y T.M. SRTA. NORA LE CLERCQ G.

El osteoma de coroides es un tumor benigno de naturaleza ósea que ofrece un aspecto oftalmoscópico característico. El tumor ocurre habitualmente en sujetos jóvenes y sanos, preferentemente de sexo femenino.

En 1975, el Dr. Henry Van Dyk presentó a la Sociedad Verhoeff un extraordinario caso histopatológico, posteriormente publicado en 1978 (14). Una mujer de 26 años consultó a los autores por aparición de un escotoma paracentral en ojo izquierdo, con visión central normal. El examen fundoscópico reveló la presencia de una masa coroidea de color amarillo anaranjado nasal a la papila. La captación de P_{32} sobre el tumor era de 270% en exceso de los controles, lo que indujo a practicar la enucleación. El estudio histopatológico demostró tejido óseo en la coroides yuxtapapilar; la masa ósea contenía canales vasculares. Se observaron, además, alteraciones secundarias del epitelio pigmentario, con depigmentación y oclusión parcial de la coriocapilar. La conocida avidéz del hueso por el fosforo explica la alta captación de P_{32} por este tumor benigno. En conocimiento de este caso, Gass (6) encuentra tres casos más en los archivos fotográficos del Bascom Palmer Eye Institute y describe las características clínicas, angiográficas, ecográficas y radiológicas de esta entidad. La mayor parte de los casos publicados con posterioridad (1, 2, 3, 4, 5, 8, 9, 10, 11, 13) corresponden a mujeres jóvenes. Reese (12), en la primera edición de su texto, ilustra la anatomía patológica de un tumor óseo yuxtapapilar en el ojo, por lo demás sano, de una mujer de 19 años, interpretándolo como la osificación de un hemangioma.

En la presente comunicación se presentan tres casos de osteoma coroideo, en uno de los cuales fue posible el tratamiento de una membrana neovascular asociada.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1. Mujer sana de 20 años de edad, que consultó en octubre de 1987 al Servicio Médico de Alumnos de la Universidad de Chile por percepción de un escotoma positivo en ojo derecho de 3 meses de evolución. La visión era de 0.4 parcial en OD y de 1 en ojo izquierdo. Motilidad ocular, presión intraocular, reflejos fotomotores y examen biomicroscópico de polo anterior y vítreo eran normales. El examen oftalmoscópico reveló en ojo derecho una lesión subretinal de color blanco-amarillento, de contornos sinuosos y bien definidos (Fig. 1). Cubriendo parte de la lesión y



Figura 1. Caso 1. Mujer de 20 años de edad. Lesión subretinal de color blanco-amarillento, contornos sinuosos. Desprendimiento seroso retinal que sobrepasa los bordes del osteoma.

sobrepasándola hacia abajo, se observó un desprendimiento seroso retinal. En el centro de la lesión se observó un área redondeada más pigmentada rodeada de un tenue halo hemático. La angiografía retinal demostró la perfusión de una membrana neovascular en el área de pigmentación subretinal y una hiperfluorescencia de acentuación tardía en toda el área del tumor, por pérdida de pigmento en el epitelio pigmentario. La hiperfluorescencia era más acentuada en las partes centrales de la lesión. Por la apariencia de la lesión, se sospechó un osteoma y se solicitó una tomografía axial computarizada, que demostró la presencia inequívoca de una placa de densidad ósea situada temporalmente al nervio óptico en el ojo derecho.

Caso 2. Mujer sana de 15 años de edad proveniente de Antofagasta que consultó en enero de 1988 por percepción de un escotoma central positivo ojo derecho de 15 días de evolución. La visión de OD era 0.4 con +1.50 cil. 90° y la visión de OI era de 1 con -1 cil. 0°. El examen de fondo de ojo en OD reveló la presencia de una masa corioidea sonrosada supramacular de forma redondeada cubierta parcialmente por sangre de ubicación subretinal. Hacia inferior de la lesión se observó un desprendimiento seroso retinal que comprometía la mácula (Fig. 2). El examen oftalmoscópico de OI era normal. El campo visual reveló un escotoma oftalmoscópico de OI normal. El campo visual reveló un escotoma central. La angiografía mostró discreta hiperfluorescencia de la lesión corioidea. En el centro de la lesión se observó área de filtración de colorante que fue interpretada como neovascularización subretinal (Fig. 3). La tomografía axial computarizada, en cambio, revela la presencia de una placa de mayor absorción temporal al nervio óptico en OI. El día 1/2/88 se realizó fotocoagulación con láser de la membrana neovascular (Fig. 4). En un control practicado en abril de 1988 se comprueba desaparición del escotoma central, normalización de la agudeza visual y desaparición del líquido seroso subretinal en el área macular. Una angiografía retinal de control revela tinción de la cicatriz de FC sin filtración y marcado y sorprendente aumento de la hiperfluorescencia por transmisión elevada, que abarca ahora toda la superficie del osteoma.

Caso 3. Mujer de 23 años de edad que es examinada por primera vez en junio de 1985. La paciente acusa disminución de visión ojo izquierdo de 3



Figura 2. Caso 2. Mujer de 15 años de edad. El osteoma (flechas) presenta un color blanco-amarillento y está parcialmente cubierto por sangre subretinal. Desprendimiento seroso de toda el área macular. La flecha corta indica el borde inferior del desprendimiento seroso.

meses de evolución. En enero de ese año, un oftalmólogo habría constatado visión normal con ambos ojos. Con anterioridad a nuestro examen se habría practicado test de inmunofluorescencia indirecta para toxoplasmosis que demostró títulos de ascenso (1/16 el 17/5/85, 1/64 el 30/5/85 y 1/64 el 24/6/85). El test de Sabin-Feldman fue positivo al 1: 256. En el momento del examen, la enferma está en tratamiento antitoxoplásmico por especialista. La visión fue de 1 en OD con -1 esf. y de 0.25 excéntrico en OI con -1 esf. El examen de fondo de ojo reveló vítreo claro y lesión subretinal color blanco-amarillento y bordes definidos pero sinuosos, en plano posterior. En el centro de la lesión se observa un nódulo subretinal pigmentado rodeado de pequeñas hemorragias subretinales. La angiografía demostró hiperfluorescencia por transmisión anormal en gran parte de la lesión, pero no en toda su extensión. Si bien se sospechó la presencia de una membrana neovascular en el nódulo pigmentado, la angiografía no la demostró claramente. La enferma fue controlada en varias oportunidades sin diagnóstico preciso, verificándose un empeoramiento de la visión central y color más blanquecino de la lesión, que era interpretada como una cicatriz,

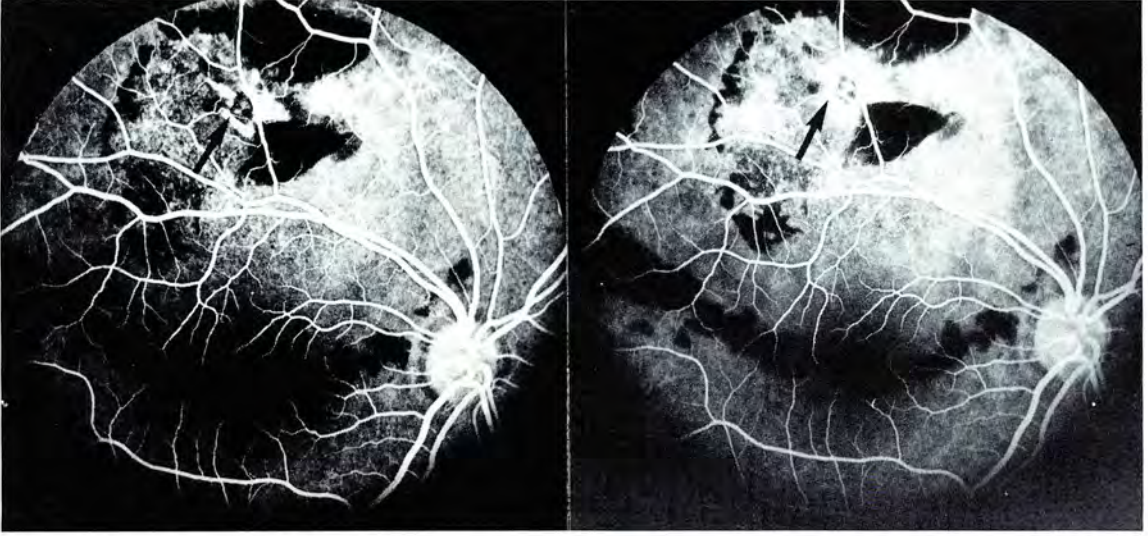


Figura 3. Angiografía retinal en el caso 2. Se observa una tenue hiperfluorescencia sobre el osteoma, por efecto secundario sobre el epitelio pigmentario. La flecha señala la presencia de membrana neovascular, con difusión de colorante en la etapa tardía. Se observa también el bloqueo inducido por la sangre subretinal.

describiéndose la aparición de vasos profundos (Fig. 5). En un control del 27/1/88 se verifica un cierto crecimiento de la lesión hacia temporal y la presencia de pequeña hemorragia subretinal (Fig. 6). La angiografía retinal demostró una extensión

de la hiperfluorescencia por exceso de transmisión, que ahora alcanza a la totalidad de la lesión. En esta ocasión se plantea el diagnóstico clínico de osteoma, se solicita una TAC que demostró la presencia de una pequeña placa de alta densidad situada tem-

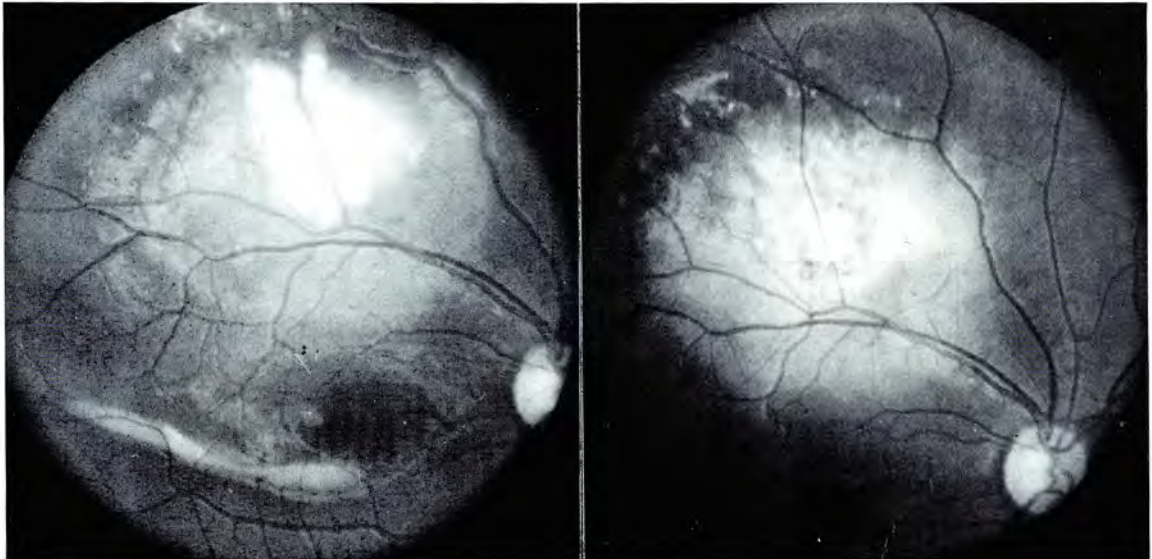


Figura 4. a) Fotocoagulación con láser del tejido neovascular. Se observa restos hemáticos en el seno inferior del desprendimiento seroso retinal. b) 2 meses después, se aprecia reeplicación de la retina y desaparición de la sangre. El osteoma presenta una forma irregularmente redondeada.

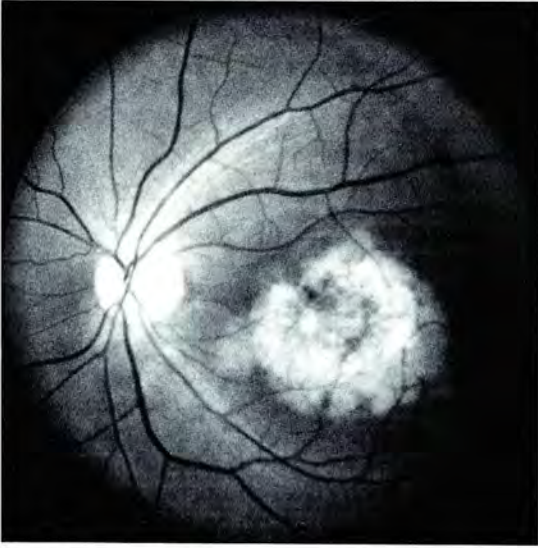


Figura 5. Caso 3. Mujer de 23 años de edad.

poralmente en el nervio óptico en el ojo izquierdo (Fig. 7).

ECOGRAFÍA

La ecografía ocular practicada en los tres casos de osteoma de coroides arrojó hallazgos positivos, los

que fueron analizados en forma retrospectiva y basados en la confirmación diagnóstica mediante la tomografía axial computarizada. Éstos consistieron principalmente en la observación de un refuerzo de la reflectividad del ultrasonido a nivel de la interfaz retino-coroidea, acompañado de una atenuación de la reflexión manual de las ondas acústicas por los tejidos orbitarios situados en la proyección posterior del osteoma. La aparición de este silencio acústico posterior se observa típicamente cuando el ultrasonido es principalmente reflejado y/o absorbido por un tejido o sustancia de alta densidad acústica, que impide que las ondas sonoras lleguen a los tejidos situados por detrás del cuerpo denso. El aspecto de la sombra acústica generada por el osteoma corioideo semeja, desde el punto de vista ecográfico, a la imagen normal que presenta el nervio óptico retrobulbar en un corte ecográfico axial. De este modo, y por tratarse de lesiones parapapilares se observó en estos ojos una doble sombra retrobulbar en ϵ (v), correspondiendo una de ellas al nervio óptico normal y la otra a la sombra acústica producida por el osteoma (Fig. 8). En resumen, podemos señalar que el osteoma corioideo se manifiesta en la ecografía ocular axial como un aumento de la reflectividad acústica en la localización del osteoma sumado a una sombra ecográfica por detrás de éste. La pesquisa de estas imágenes se basa en el análisis comparativo

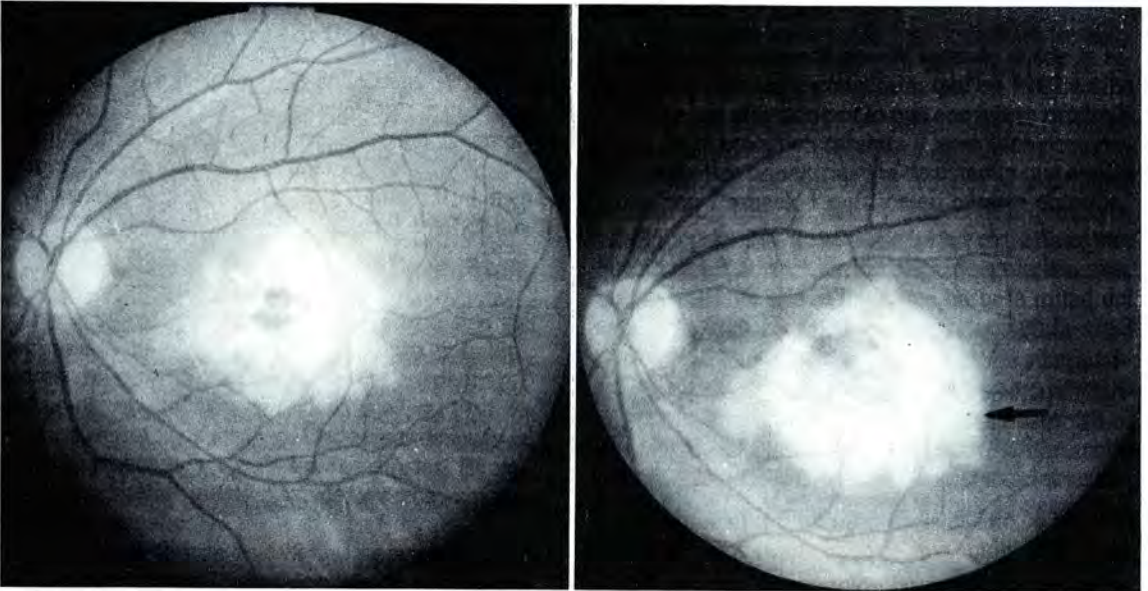


Figura 6. Crecimiento del osteoma en 2 años de observación. La flecha muestra extensión de la lesión hacia temporal.

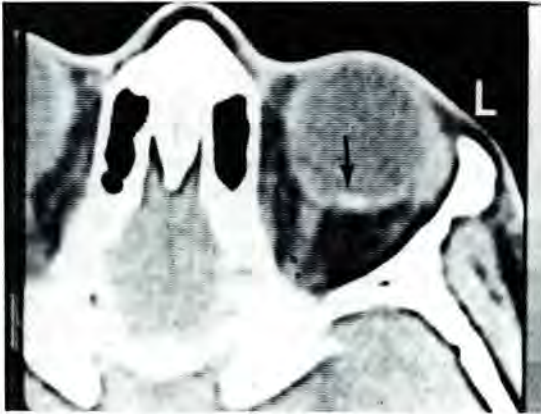


Figura 7. Caso 3. La tomografía axial computarizada demuestra una pequeña placa de densidad ósea, situada temporalmente al nervio óptico en el ojo izquierdo.

en relación al ojo contralateral examinado mediante un ecógrafo en modo bidimensional y variando ampliamente la sensibilidad del equipo hasta conseguir la mejor imagen.

COMENTARIOS

Al igual que en las observaciones publicadas anteriormente, el osteoma corioideo fue observado por nosotros en tres mujeres jóvenes y sanas. En ninguno de los tres casos se demostró evidencias de uveítis u otras enfermedades oculares previas. El origen de estos tumores es incierto. Si bien fueron considerados inicialmente como coristomas, la demostración de la aparición de osteomas en ojos previamente sanos ha desbaratado esta teoría (7).

La aparición brusca de un escotoma positivo o metamorfopsia es la manifestación más frecuente de la enfermedad, ocasionada por un desprendimiento seroso o hemorrágico del área macular. En dos de nuestras pacientes, examinadas poco después del inicio de los síntomas, se comprobó un desprendimiento seroso retinal macular.

La localización de los osteomas es habitualmente yuxtapapilar o submacular. En ninguno de nuestros casos la localización fue yuxtapapilar; la lesión afectó el área macular en dos casos y fue superomacular en uno.

El aspecto del tumor es característico: la lesión es plana o muy poco solevantada y tiene un color amarillento o anaranjado. Con el pasar del tiempo, la lesión se aprecia menos coloreada, de color cre-

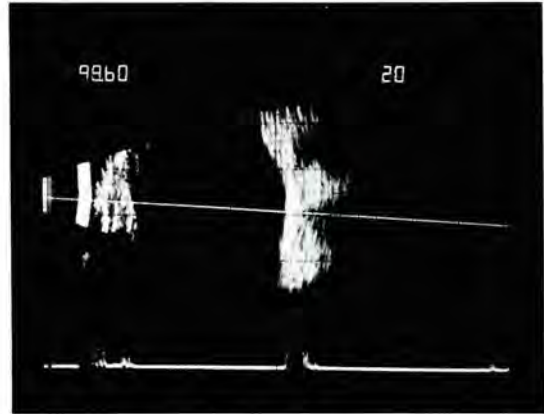


Figura 8. Ecografía ocular que ilustra la presencia de un osteoma macular apreciándose una alta reflectividad en el plano corioideo junto a un silencio ecográfico detrás de la lesión. Junto a la imagen del nervio óptico se conforma una doble sombra en épsilon.

moso, ya que la pérdida progresiva de pigmento en las células del epitelio pigmentario permiten una percepción más limpia del osteoma que tiene un color blanco. La lesión asume una conformación geográfica, con bordes bien definidos pero ondulados. Oftalmoscópicamente la lesión puede confundirse con una cicatriz coriorretinal, con un hemangioma corioideo, con un melanoma amelanótico o con un tumor metastásico. El crecimiento de la lesión en extensión, pero no en altura, se demostró claramente en el caso N° 3. La presencia de canales vasculares propios del tumor sólo se comprobó en el caso N° 3.

La aparición de neovascularización corioidea ha sido observada por varios autores, pero pocos han tenido oportunidad de tratar esta complicación. Ávila y col. (1), trataron un caso, con éxito limitado y parcial, y Grand (8) y col. trataron 3 casos, dos de ellos con resultados exitosos, aunque sin alcanzar la normalización de la visión.

La angiografía retinal demuestra una hiperfluorescencia irregular sobre el tumor, que apunta a una pérdida de pigmento por el epitelio pigmentario, con coriocapilar conservada. Una retención de colorante en el tejido que ocupa los espacios medulares del osteoma puede contribuir a la mayor fluorescencia en tiempos tardíos. En el caso N° 3 se pudo comprobar que, inicialmente, sólo la porción central del tumor presentaba hiperfluorescencia; dos años y medio después la hiperfluorescencia se

observó sobre la totalidad del tumor, denunciando la progresión de las alteraciones degenerativas del epitelio pigmentario.

En nuestras pacientes, se demostró neovascularización coroidea en dos casos y se sospechó en el tercero. La membrana era de localización subfoveal en uno de los casos y, por ende, no fue tratado; en el otro caso, en cambio, que presentaba un osteoma y una membrana alejadas de la mácula, el tratamiento de la membrana con láser de argón fue seguido de la total reabsorción del líquido subretinal y la normalización de la visión. La angiografía de control, 2 meses después, comprobó la destrucción de la membrana.

La tomografía axial computarizada aporta la certeza diagnóstica y, en nuestra experiencia, es más útil que la ecografía ocular. La TAC demuestra la presencia de una placa de densidad ósea localizada en la coroides. La ecografía demuestra una sombra acústica en la grasa retrobulbar, ocasionada por la atenuación de las ondas sonoras por el tumor óseo. Por ser la lesión ósea tan pequeña, sin embargo, ésta debe buscarse deliberadamente, en especial si no está en posición axial.

El diagnóstico del osteoma corioideo es fácil si el observador conoce el cuadro y está familiarizado con su aspecto. El diagnóstico es imposible para quien no lo conoce ("sólo se diagnostica lo que se conoce y sólo se conoce lo que se ha visto"*).

RESUMEN

Se presentan 3 casos de osteoma de coroides en 3 mujeres jóvenes y sanas que consultaron por la aparición de un escotoma positivo y pérdida de visión. El tumor corioideo, de color amarilloranjado y de límites bien definidos, pero sinuosos, se situó en la región macular en 2 casos y supramacular en otro. La tomografía axial computarizada se demostró como el método más seguro en la confirmación diagnóstica. En dos pacientes se demostró la presencia de membranas neovasculares subretinales. En uno de ellos, la membrana era extramacular y fue tratada con éxito con láser de argón, normalizándose la visión.

*Carlos Charlín Correa. La crisis espiritual de la Medicina.

SUMMARY

Three cases of choroidal osteoma in three young, healthy women are presented. The women were seen because of a positive scotoma and loss of vision. The choroidal tumors, of orange, yellow color and well defined by sinuous borders were located in the macular region in two cases and superior to the macula in one case. Computed tomography was more effective than ecography in the confirmation of the clinical diagnosis. Subretinal neovascularization was demonstrated in two patients. Photocoagulation of the neovascular membrane was done successfully in one patient with a paracentral neovascular membrane.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ávila, M.P., El-Markabi, H., Azzolini, C., et al.: *Bilateral choroidal osteoma with subretinal neovascularization*. Ann. Ophthalmol. 16: 381, 1984.
2. Baum, M.D., Pilkerton, A.R., Berler, D.K. and Kramer, K.K.: *Choroidal osteoma*. Ann. Ophthalmol. 11: 1849, 1979.
3. Coston, T.O. and Wilkinson, C.P.: *Choroidal osteoma*. Am. J. Ophthalmol. 86: 368, 1978.
4. Corcostegui, G., Martínez, C., Castilla, J.C.: *Osteoma de coroides*. Arch. Soc. Esp. Oftal. 47: 185, 1984.
5. Cunha, S.L.: *Osseous choristoma of the choroid: A familial disease*. Arch. Ophthalmol. 102: 1052, 1984.
6. Gass, J.D.M., Guerry, R.K., Jack, R.L. and Harris, G.: *Choroidal osteoma*. Arch. Ophthalmol. 96: 428, 1978.
7. Gass, J.D.M.: *Macular diseases*, third edition, St. Louis, 1987. The C.V. Mosby Co., pp. 178-181.
8. Grand, M.G., Burgess, D.B., Singerman, L.J. and Ramsey, J.: *Choroidal osteoma: Treatment of associated sub-retinal neovascular membranes*. Retina 4: 84, 1984.
9. Joffe, L., Shields, J.A. and Fitzgerald, J.R.: *Osseous choristoma of the choroid*. Arch. Ophthalmol. 96: 1809, 1978.
10. Katz, R.S. and Gass, J.D.M.: *Multiple choroidal osteomas developing in association with recurrent orbital inflammatory pseudotumor*. Arch. Ophthalmol. 101: 1724, 1983.
11. Kelinske, M. and Weinstein, G.W.: *Bilateral choroidal osteomas*. Am. J. Ophthalmol. 92: 676, 1981.
12. Reese, A.B.: *Tumors of the eye*. New York, 1951. Paul B. Hoeber, p. 277.
13. Trimble, S.N. and Schatz, H.: *Choroidal osteoma after intraocular inflammation*. Am. J. Ophthalmol. 96: 759, 1983.
14. Williams, A.T., Front, R.L., Van Dyk, H.J.L. and Riekhof, F.T.: *Osseous choristoma of the choroid simulating a choroidalmelanoma: Association with a positive P. Test*. Arch. Ophthalmol. 96: 1874, 1978.



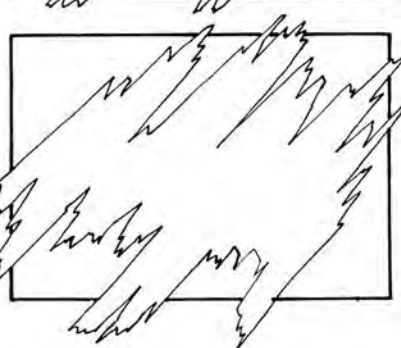
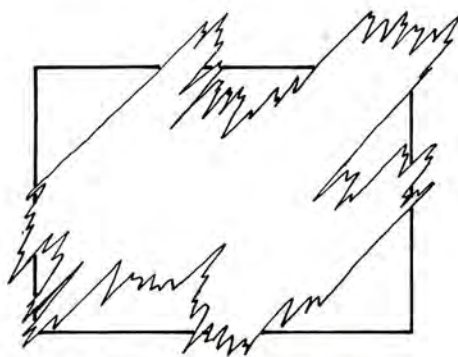
CLAUDIO MAIER

LENTE DE CONTACTO

nueva lente FLUOROPERM

Esta lente permite una adaptación casi tan rápida como los lentes blandos y soluciona los casos en que ópticamente los blandos no son lo óptimo. Además el usuario tiene la opción de usarlos dormitando e incluso durmiendo, sin sacárselos por varios días. Las características más importantes del lente **FLUOROPERM** son su gran permeabilidad al oxígeno y su rechazo total a las impurezas de la lágrima (detritus), también su diseño computacional, gran comodidad y maniobrabilidad, hacen que el lente **FLUOROPERM** sea la primera instancia en MIOPIAS, HIPERMETROPIAS, ASTIGMATISMOS, QUERATOCONOS, CATARATAS, etc. , estos también pueden ser confeccionados bifocales.

- Ahumada 131 of. 608 - 609
fonos: 6961908 - 6963563 Stgo.
- Avda. 11 de Septiembre 2155
Torre B - of. 510 Providencia
fono: 2516532
- San Martín 728 of. 2
fono: 226341 Concepción



RELATO HISTÓRICO

ORÍGENES DE LA OFTALMOLOGÍA

Prof. Dr. RENÉ CONTARDO A.

La Oftalmología aparece en las primeras civilizaciones en el Cercano Oriente, a partir del IV milenio antes de Cristo, que se desarrolla en los valles del Nilo y del Tigris y Eufrates, siguiendo una franja de terreno denominada "creciente fértil", que parte del valle del Nilo y alcanza Mesopotamia, a través de Palestina, Fenicia y Siria.

En el valle del Nilo se elaboró la civilización de los egipcios; en Mesopotamia entre el Tigris y el Eufrates, la de los sumerios, babilonios y asirios, y a lo largo de la costa siria y palestina del Mediterráneo, la de los arameos, hebreos y fenicios.

Aún se discute cuál fue la primera de las grandes civilizaciones.

El asentamiento de pueblos primitivos de origen semita, caucásico e iranio, alrededor de 4000 a.C. dio origen en Mesopotamia meridional al pueblo sumerio. El término viene de *sumer*, con que se designaba a las tierras comprendidas entre las desembocaduras de los ríos Tigris y Eufrates.

La civilización mesopotámica fue creada por los sumerios entre los años 3600 y 3000 a.C. y alcanzó gran esplendor hasta 2300 a.C.

El primer período sumerio fue seguido por el período acadio, cuyo rey Sargón I de Akkad, derrotó a los sumerios y fundó un imperio que fue destruido por los suti, que fueron posteriormente expulsados al producirse el resurgimiento sumerio con el rey Ur-Nammu.

La primera dinastía babilónica comprende de 1800 a 1112 a.C. y durante el gobierno del rey Hammurabi (1730-1685 a.C.), gran político y excepcionalmente organizadora, se dictó el código que lleva su nombre y que es una recopilación de leyes, algunas de las cuales se referían a temas médicos y constituye la pieza fundamental del derecho mesopotámico. Los artículos 215 a 227 se refieren al médico y profesiones afines, estableciendo el pago por una operación exitosa, según la categoría del enfermo —hombre libre, plebeyo o esclavo—,

a la vez que el artículo 218 establecía "si un médico ha tratado a un hombre libre de una herida grave con la lanceta de bronce y ha hecho morir al hombre o si ha abierto la nube del hombre con la lanceta de bronce y destruye el ojo del hombre, se le cortarán las manos".

Es probable que la mayor parte de la cirugía oftalmológica fuera la reclinación de la catarata, o sea, la luxación del cristalino en el vítreo.

La Medicina era difícil de ejercer por el temor a un fracaso, que era drásticamente penado, pero hay que pensar que estas normas sólo se aplicaban en casos extremos derivados de la Cirugía, que era considerada como un quehacer artesanal, pero el acto quirúrgico del médico-sacerdote era distinto, quedaba por encima de toda reglamentación humana.

Los médicos eran a la vez sacerdotes, o sea, su importancia social era grande, de una clase socialmente elevada, que para el servicio de la corte debían prestar juramento ante el rey.

Hammurabi fue sucedido por su hijo Samsu-Huno para gobernar un imperio que parecía sólido; en 1531 a.C. es saqueado por los hititas y se establece la dinastía cassita, para finalmente llegar al dominio asirio.

En los reinados de Sargón II (722-705 a.C.), fundador de la dinastía de los saegónidos, Senaquerib (705-681 a.C.) y Asurbanipal (668-625 a.C.) se produce el apogeo del imperio asirio.

Los escritos de la biblioteca de Asurbanipal, revelan que la Medicina estaba dominada inicialmente por el animismo y como en la mayoría de los pueblos primitivos era enteramente mítica y ritualista; los espíritus malignos y los demonios eran la causa de las enfermedades. La enfermedad se produce por la posesión de un hombre por el demonio en castigo a la ofensa cometida contra un dios.

Los textos médicos revelan numerosas prescrip-

ciones oftalmológicas contra el orzuelo, la conjuntivitis, el pterigion, etc.

Los caldeos, pueblo de raza semita, originario de Arabia, se establecieron en el sur de Mesopotamia, hacia el siglo XI a.C. y en 612 a.C. aniquilaron a los asirios y destruyeron Nínive. El rey Nabopolasar, ocupó el trono de Babilonia y fundó el imperio neobabilónico. Su hijo y sucesor, Nabucodonosor II (605-562 a.C.) es el monarca más destacado de la dinastía, bajo cuyo gobierno alcanzó Babilonia su mayor esplendor; destruyó Jerusalén el año 586 a.C. y venció a los egipcios el año 605 a.C., pero su imperio fue de corta duración, ya que tras el reinado de Baltasar Ciro II rey de los persas, se apoderó de Babilonia el año 538 a.C. y conquistó Mesopotamia para poner fin al imperio caldeo, con lo que se produce el fin de la historia independiente de Mesopotamia, a la vez que de su cultura.

Los pueblos mesopotámicos creían que la enfermedad era un castigo procedente de Dios, era un mal producido por los espíritus malignos, los demonios que rodean al hombre, que espían todos los actos de su vida y que están dispuestos a actuar sobre él a la menor falta de protección de los dioses.

La enfermedad era un castigo de los dioses, producida a veces, las menos, por la acción específica y directa de los dioses, que así penan al hombre pecador o bien los dioses al enojarse con el pecador le retiran su protección y lo dejan inerme frente al poder de los demonios y le ocasionan la enfermedad. Por último, la más terrible forma de enfermedad se producía a consecuencia de la magia negra, en que un demonio se podía apoderar de una persona que enfermaba e incluso moría.

La forma principal era la enfermedad producida por la posesión de un hombre por un demonio en castigo a la ofensa cometida contra un dios.

El diagnóstico de la enfermedad se hacía usando los métodos adivinatorios, como la hepatoscopia, por el examen del hígado de animales sacrificados, adivinación por los ríos y exámenes de las plantas, interpretación de hechos notables, interpretación de los sueños; la astrología, por los presagios deducidos por el horóscopo, estudio de las estrellas, etc. Para los babilonios el sueño era el mensaje directo de los dioses, a veces oscuro y difícil de entender, por lo que su interpretación estaba a cargo de los sacerdotes, los que también hacían el pronóstico de vida o muerte.

Por la oración se pedía la intercesión de la diosa de la Salud, llamada Baba, y se suplicaba por la curación por medio de sacrificios de tipo alimenta-

rio (animales, alimentos, etc.) expiatorio y sustitutivo.

Después de la oración y el sacrificio, la otra forma terapéutica era la magia blanca o negra, con la que se quiere causar un mal a una persona o a sus pertenencias, era practicada en la clandestinidad y castigada con fuertes penas.

El médico debía pertenecer a un estrato relacionado con los dioses, de ahí que fuera sacerdote, siendo considerable su importancia social. Pertenecía a la clase ilustrada de los escribas.

El médico propiamente tal es el "asú", o sea, el que adivina por el agua o aceite; pero existía también el "barú", que significa "el que ve", "el que observa" y es en realidad el adivino, o sea, el sacerdote y por último el "áshipu", que significa el que purifica y que corresponde al exorcista, que lleva a cabo los encantamientos y actos mágicos para expulsar a los demonios del hombre enfermo.

Los mesopotámicos conocieron diversas enfermedades de los ojos y se describen inflamaciones, lagrimeo, sequedad, cambios de coloración de la conjuntiva y diversas anomalías de la visión.

La terapéutica oftalmológica comprendía drogas muy variadas, algunas de ellas aplicables en pomadas. Además desde época temprana aparecieron operaciones reglamentadas en el código de Hammurabi, como la operación de catarata.

Hacia el final de la cultura mesopotámica el concepto de enfermedad como consecuencia del pecado entró en grave crisis.

La medicina mesopotámica alcanza un notable nivel técnico, junto a la idea del pecado y de la ofensa a la divinidad.

Junto a la civilización sumeria surgió la civilización egipcia, que se sitúa entre 4000 y 3200 a.C., creció lentamente para llegar a ser la más perenne civilización de la antigüedad. Es probable que sea la más antigua, aunque la evidencia sugiere que gran parte de la antigua medicina egipcia sea derivada de la tradición sumeria.

La configuración geográfica de Egipto ha condicionado su historia, ya que es un estrecho y larguísimo valle, rodeado por desiertos con un río común: los desiertos impidieron las relaciones con el mundo exterior y sólo la vía marítima permitió el contacto con otros países, los que influyeron grandemente en la civilización egipcia, que se desarrolló en forma autónoma, con caracteres originales.

La historia del Egipto antiguo se puede dividir en tres grandes períodos: imperio antiguo, medio y nuevo.

La medicina en el Egipto antiguo estaba fundada en gran medida sobre la magia, la práctica médica estaba sometida a la superstición y usaban sortilegios, conjuros y exorcismos bajo el poder de los dioses; así la diosa Isis curaba a los ciegos.

No había un dios único de la medicina, los oculistas apelaron a la protección de Thot o de Amón, pero sobre todo de Dwaw, que fue pronto desplazado por Horus, al dar los ojos, uno de sol y el otro de luna, al dios local de Letópolis, llamado Mekhenty, quien desde entonces fue llamado Mekhenty-Irty (el de los dos ojos). Posteriormente atribuyeron las enfermedades a causas naturales y se dieron cuenta de las propiedades curativas de numerosas drogas.

El imperio antiguo comprende diez dinastías, desde 3000 o 2800 hasta cerca de 2300 a.C. En la tercera dinastía la cultura egipcia alcanzó un nivel muy alto bajo el reinado de Djoser o Zoser, que contó con un famoso sabio, Imhotep, creador del calendario egipcio y de la pirámide escalonada de Saqqarah y con el primer médico Hesy-Ra, especializado en Odontología.

El hecho que el médico más antiguo que se conoce estuviera especializado en Odontología y la frecuencia de especialistas en el imperio antiguo, hace pensar que la medicina no se percataba de la unidad del cuerpo humano y por ello empezó con especialidades independientes, que más tarde se fundieron en una sola disciplina.

En la cuarta dinastía (2600-2480 a.C.) se llegó al apogeo del imperio antiguo. Contó con tres grandes faraones: Cheops, Chefrén y Mykerinos, cuyo nombre va unido a las grandes pirámides que construyeron.

En la cuarta y quinta dinastía ya existían oculistas, cuyos nombres no han llegado hasta nosotros, pero en la sexta dinastía (2350-190 a.C.) existió el oftalmólogo más antiguo cuyo nombre se conoce: Pepi-Ankh-Or-Iri, cuya estatua se encontró en excavaciones realizadas cerca de la pirámide de Gizeh.

El imperio medio se inició con la XI dinastía de faraones tebanos y es uno de los períodos más prósperos de la historia egipcia, con los faraones Mentuhotep II y III.

El imperio nuevo empieza con la XVIII dinastía en 1580 a.C. y entonces Egipto fue una gran potencia militar. Pertenecen a esta etapa Tutmosis III, Aménofis IV, que fue sucedido por Tutankhamon. Nebamon fue famoso en la especialidad, era oculista del faraón Amenófis II, de la XVIII dinastía.

Ramsés III de la XX dinastía, fue el último gran faraón egipcio. A partir de la XXI dinastía, Egipto se divide y viene la decadencia, para terminar con la conquista de Alejandro Magno, rey de Macedonia, el año 332 a.C.

A la muerte de Alejandro, Egipto pasa a ser monarquía independiente, bajo Tolomeo Lagos (305 a.C.), fundador de la dinastía tolomeica o lágida, que reinó durante tres siglos, teniendo a Alejandría como capital, por donde entrará la cultura griega para fundirse con la oriental y fundar el helenismo.

Julio César ocupa Egipto para Roma el año 48 a.C. y Octavio Augusto el año 31 a.C., y a raíz de la batalla de Actium se produce la conquista romana definitiva, pero ya estaba Egipto completamente helenizado, hasta la lengua oficial era la griega.

En Egipto la fama de los oftalmólogos fue grande y se los llamaba con frecuencia de otros países.

La medicina egipcia, cuyos primeros datos se remontan entre 1600 y 1300 a.C., tiene como fuentes de información los diversos papiros: Ebers, Calberg, Berlín, Edwin Smith y otros. El más importante y el más extenso es el de Ebers, que data de 1500 a.C. más o menos y constituye la base sobre lo que se conoce de la medicina egipcia. De su estudio se infiere un estado avanzado de la Oftalmología, en tal forma que una sección está dedicada exclusivamente a enfermedades de los ojos, especialmente en lo que se refiere a terapéutica.

Los egipcios conocían diversas condiciones patológicas, como blefaritis chalazion, entropion, ectropion, triquiiasis, granulaciones, tracoma, quemosis, pinguecula, pterigion, leucoma, estafiloma, iritis, catarata, hidroftalmo, "sangre en el ojo", oftalmoplegía y dacriocistitis.

En Egipto se conocían tres clases de curadores de enfermedades: el sacerdote, el médico (swnw) y el exorcista. Los médicos podían acumular las funciones de sacerdote y exorcista.

El "per ankh" o casa de la vida, situada cerca de los grandes templos, era una institución fundada por el Estado, destinada a preservar la existencia y la salud del Faraón, encarnación de Dios en la Tierra. El "per ankh" era además un centro de documentación oficial, religioso y sanitario. Comprendía un departamento para la enseñanza de los estudiantes, aunque no se conoce ningún profesor de medicina, pero sí que la ciencia médica era enseñada en las escuelas de Sais, Tebas y Heliópolis. Además cultivaban las artes de preparación de

momias para la vida futura, tallado de estatuas y de la escritura jeroglífica.

Durante el imperio antiguo los médicos egipcios eran especialistas, lo que posteriormente casi desapareció; ello hace pensar que en sus primeros tiempos la medicina no se dio cuenta de la unidad fundamental del cuerpo humano y empezó con especialidades independientes. Las especialidades comprendían ojos, abdomen, ano, dientes, intérprete de líquidos internos, intérprete secreto, etc., pero nunca se menciona a un cirujano o a un ginecólogo.

El número de oftalmólogos era mayor que el de cualquiera otra especialidad.

Los egipcios creían que los ojos recibían la sangre por cuatro vasos situados en el interior de las sienas, a través de ellos se producían todas las enfermedades oculares. Además, un desarrollo de los vasos que llegaban a la raíz del ojo o a las sienas se consideraba como causa de sordera. Esta relación entre los oídos y los ojos era recíproca, así se trataba la ceguera instilando los humores de un ojo de cerdo en el oído.

Conocían que el hígado de buey podía ser efectivo contra la ceguera nocturna y recomendaban aplicaciones locales de buey asado y prensado o jugo de hígado de buey.

Sabían que una fractura del cráneo podía producir un estrabismo.

En los papiros existen gran número de recetas contra el tracoma y otras enfermedades inflamatorias de los ojos, lo que indica la amplia difusión que debe haber tenido la especialidad. La serie de recetas alcanza a noventa y seis, la más extensa de cualquier especialidad.

La terapéutica egipcia oftalmológica estaba reunida en el "Libro de los Ojos", donde se encuentran remedios contra la blefaritis, triquiasis, chalazion, orzuelo, tracoma, pterigion, leucoma, catarata, ceguera, etc.

Los párpados eran denominados "las espaldas de los ojos" y sus inflamaciones o blefaritis eran

tratadas con malaquita, áloe, coloquintida, acacia, ébano, olibano, aceite, estiércol de gacela, etc., aplicadas en compresas o instiladas con una pluma de buitres. La triquiasis se trataba con sangre de lagarto, buey, perro, asno, cerdo, cabra montés o murciélago; olibano, resina de terebinto, excremento de lagarto (?) aplicados como pasta sobre el lugar afectado, después de quitar la pestaña. El chalazion u orzuelo o pedeset se trataba con sulfuro de plomo, malaquita, áloe, coloquintida, bálsamo de La Meca y asa fétida. El tracoma o nehat se trataba con las drogas mencionadas con adición de granito y natrón rojo. La pupila o "djefet" era denominada "la muchacha en el ojo", o sea, la niña de los ojos de los españoles y se le creía la fuente de las lágrimas. La midriasis era interpretada como una enfermedad y la trataban con sulfuro de arsénico. Los leucomas recibían un tratamiento a base de sulfuro de plomo y bilis de tortuga en miel. La catarata se llamaba "el manantial de agua de los ojos" (en griego hipochysis y en latín suffusio) y usaban para su tratamiento grasa de ganso, lapislázu y nafta.

Además figura en la terapéutica óxido de zinc, sulfato de cobre, óxido de antimonio, sulfato de plomo, etc., junto a orina, leche, mirra, miel, bilis de cerdo, cerebro de tortuga, etc. Conocían los alcaloides derivados de las plantas solanáceas, recomendadas como antiespasmódicos.

Los egipcios habían establecido una industria de cristales en el año 1500 a.C. y sostenían que habían aprendido este arte de Hermes. Los fenicios encontraron que la mezcla de salitre con arena al ser fundida por los rayos solares era convertida en cristal.

La ceguera debió ser muy frecuente, por el número de músicos y cantantes ciegos que se observan en los banquetes para entretener a los invitados y los remedios tópicos recomendados completamente inútiles, por lo que había que recurrir a los dioses, particularmente a Meret-Seger, la diosa serpiente de Tebas.

OJO!

Adelantándose a sus necesidades, Opticas Schilling pone a disposición de la Oftalmología lo más avanzado en funcionalidad y diseño.

- 1- Extensa gama de Anteojos Opticos en Cristal Mineral y Material Orgánico.
- 2- Multifocales Visa anti-ans (Correcta adaptación a los cambios de distancia).
- 3- Lentes de Contacto (Duraflax, de exacta acomodación a la córnea; Gas Permeable, lente de alta oxigenación, 100% inocuo al metabolismo corneal; Blandos, de suave acoplamiento a la superficie ocular).
- 4- Lentes Intraoculares 3M (Asas de Polipropilene o pmma: 10° de angulación, con 7 m/m o 6.5 m/m de óptica; 2 perforaciones posicionales; Biconvexos o Planoconvexos con filtro U.V.).
- 5- Armazones Opticos y Anteojos de Sol para Todo Tiempo en variadas marcas y modelos exclusivos.
...ahora, desde una óptica perfecta, la tecnología sintetizó toda la nitidez de los detalles; la síntesis tecnológica de Opticas Schilling.



ópticas
SCHILLING
Miradas que Conquistan

Apumanque loc. 2 • Huérfanos 983 • Mac-Iver 30 • Mac-Iver 52 • Av. Valparaíso 489 - Viña del Mar

CENTROS DE LENTES DE CONTACTO, MAC-IVER 22 ENTREPISO - SANTIAGO - Y AV. VALPARAISO 489 SEGUNDO PISO - VIÑA DEL MAR

DOCUMENTOS

DISCURSO CLASE INAUGURAL CURSO DE FORMACIÓN Y PERFECCIONAMIENTO DE OFTALMÓLOGOS 1988-1990

Una vez más me ha correspondido el honor, en representación del Consejo Docente, de dar la bienvenida a los becados del trigésimo primer Curso de Formación y Perfeccionamiento de Oftalmólogos, para el período 1988-1990.

A poco andar se darán cuenta de la excelencia de este Curso, nacido hace ya muchos años por el espíritu visionario de nuestros maestros, de quienes hemos recibido todo hecho, todo fácil, todo ordenado. He aquí la primera enseñanza: Los oftalmólogos nunca se olvidan de quienes fueron los que facilitaron el camino por el cual orgullosos avanzamos hoy.

En momentos difíciles como los que hoy vivimos, en que muchos médicos jóvenes deben abandonar el país para alcanzar la formación de especialistas, formar parte de este Curso es un privilegio. Les pido que comprendan la trascendencia de esta oportunidad que se tiene por una sola vez en la vida.

No sólo deberán luchar por mantener el espíritu que nos tocó vivir a los de nuestro tiempo, sino que tendrán que renovarlo día a día para entregarlo a aquellos, que llenos de esperanza, al igual que Uds. hoy, comiencen la apasionante tarea de aprender. Será la única forma de avanzar erguidos hacia un futuro que aparece incierto, si nosotros no hacemos nada por construirlo.

En los últimos años el Curso de Formación ha realizado importantes esfuerzos destinados a mejorar en forma significativa su labor académica, adecuándolo al momento actual cargado de desarrollo tecnológico. Este acervo de experiencias y conocimientos ha permitido a nuestra institución un indudable progreso, manteniendo así un sitio de privilegio en América latina. Sin perjuicio de ello, el trabajo nunca puede considerarse logrado y a entera satisfacción, ya que por una parte existen siempre inquietudes y aspiraciones no enteramente realizadas y, por otra, está el permanente cambio de las situaciones y los enfoques, todo lo cual conduce a una actitud de revisión permanente de la actividad, destinada a proseguir su evolución y progreso.

Todo lo anterior tiene como finalidad entregarles a Uds. una concepción integral de la oftalmología, en la que el interés por la investigación sea primordial. Tendrán que prepararse para eso, y sólo una formación cabal, amplia y profunda, es garantía que serán eficientes en situaciones que no estamos en condiciones de prever.

El camino no es fácil, ya que en el mundo fascinante de la oftalmología moderna se abren cada día nuevos senderos a la inventiva y creatividad del investigador. Competiremos en ingenio con hombres situados en las antípodas del globo, donde la dinámica de las comunicaciones le imprime a los cambios una velocidad vertiginosa. Frente a este avance, muchas veces inalcanzable para nuestro medio, la mejor arma es la superación diaria. Para un espíritu científico, todo conocimiento es una respuesta a una pregunta. Si no hubo pregunta, no puede haber conocimiento científico. Nada es espontáneo. Nada está dado. Todo se construye.

Para terminar, dirigiéndome a aquellos que hoy terminan su período de formación, quisiera invitarlos a integrar la familia oftalmológica, comprometida en una tarea, la cual es, al mismo tiempo, un estilo de vida. La tarea formativa es de todos, a todos nos concierne y compromete, somos objetos y sujetos de ella, ella es parte del más hondo sentido de nuestro quehacer. La etapa profesional que hoy culmina es el inicio de otra de mayor trascendencia y responsabilidad. A partir de hoy tienen ustedes la extraordinaria oportunidad de poner en práctica conocimientos y habilidades adquiridos en tan apasionante especialidad, manteniendo un espíritu ávido de conocimiento y perfeccionamiento permanente, sin descuidar los principios éticos y morales que deben estar en la esencia de nuestra profesión.

Finalmente quiero dejarlos con un pensamiento de Confucio, el filósofo chino más grande de la antigüedad, que dice:

“Si un hombre ama la bondad, pero no ama el estudio, su deficiencia será la ignorancia.

Si un hombre ama la sabiduría pero no ama el estudio, su deficiencia será profesar ideas caprichosas y erróneas.

Si un hombre ama la honestidad y no ama el estudio, su deficiencia será una tendencia a estropear o desarreglar las cosas.

Si un hombre ama la sencillez pero no ama el estudio, su deficiencia será seguir una pura rutina.

Si un hombre ama el valor y no ama el estudio, su deficiencia será una desesperada violencia.

Si un hombre ama la decisión de carácter y no ama el estudio, su deficiencia será la obstinación o una terca fe en sí mismo”.

Muchas Gracias

Dr. Héctor Borel A.
Servicio Oftalmología
Hospital J.J. Aguirre

FE DE ERRATAS
(Página 55, primer párrafo)

DICE

La Dra. Ida Thierry falleció el 3 de noviembre de 1988, después de dilatada enfermedad que sobrellevó con fibra y resignación muy cristianas.

Sus padres fueron el Dr. Jean H. Thierry y doña María Sorensen de Thierry que vinieron de Dinamarca para establecerse en Valparaíso en 1845.

DEBE DECIR

La Dra. Ida Thierry falleció el 3 de noviembre de 1987 después de dilatada enfermedad que sobrellevó con fibra y resignación muy cristianas.

Sus padres fueron el Dr. Jean H. Thierry y doña María Sorensen de Thierry que vinieron de Dinamarca para establecerse en Valparaíso en 1895.



DRA. IDA THIERRY DE MEGE



La Dra. Ida Thierry falleció el 3 de noviembre de 1988, después de dilatada enfermedad que sobrellevó con fibra y resignación muy cristianas.

Sus padres fueron el Dr. Jean H. Thierry y doña María Sorensen de Thierry que vinieron de Dinamarca para establecerse en Valparaíso en 1845.

A poco de casarse, la joven pareja decidió abandonar el país natal y viajar a Chile.

Sucedía, que en Dinamarca para una población de dos y medio millones de habitantes se recibían anualmente 80 médicos.

El apellido, originalmente francés, lo debe a su antepasado que emigró en tiempos de la Revolución.

La Dra. Thierry, nació en Valparaíso en 1899, allí pasó su infancia y educación secundaria. Luego estudió medicina en la Universidad de Chile, recibiendo su título de Médico-Cirujano con excelente calificación el 8 de noviembre de 1926.

Como médico, fue una prestigiosa oftalmóloga de la pléyade que formara en la clínica de ojos del

Hospital del Salvador, el Profesor Carlos Charlín Correa en las décadas de los años 20 y 30. Además, su señor padre, quien fuera un notable médico de la misma especialidad en Valparaíso, cuidó de su formación, la que completó en clínicas oftalmológicas universitarias de Copenhague.

Ella demostró y siempre dio testimonio de una desbordante y ejemplar actividad profesional, atendiendo invariablemente con dedicación y entusiasmo por la labor hospitalaria, dispuesta hacia los demás, en colaborar y reconfortar con su cálido afecto y con elevada nobleza de corazón, a la vez con modestia admirable. Además, su espontánea simpatía conquistaba la amistad de los que se le acercaban.

Su vitalidad, su juventud de espíritu, su deseo de perfección profesional fueron condiciones que le daban un sello característico y reconocido por todos nosotros.

En cuanto a sus actividades docentes, debemos mencionar que las cumplió con gran solicitud y

diligencia formando parte de los instructores del Curso de Oftalmología de la U. de Chile que impartía el Profesor Carlos Charlín Correa, y más posteriormente, en el Curso de Formación de Oftalmólogos, organizado por el Prof. Juan Arentsen S. expuso por algún tiempo temas del glaucoma congénito. Así mismo, otro aspecto muy suyo y que merece destacarse, fue su alto grado de conciencia profesional, su juicio prudente, como también aquella abnegación con que desempeñaba su trabajo y estudio de los pacientes.

Tantas hermosas cualidades llamaban a merecer una calidad muy cierta y honda de respetuosa estimación general.

Para agregar más afinidades a sus muchos logros personales recordaremos que en el mes de agosto de 1982 la Dirección del Hospital del Salvador, la distinguió con el título de "Miembro Honorario" ante una asamblea general de los médicos del hospital; distinción que se otorga a médicos calificados de sobresalientes y de esclarecidas condiciones en su labor profesional. Por entonces, a mí, como Director del Servicio de Oftalmología, me correspondió hacer un análisis de su personalidad y

mencionaré haber destacado entonces, el hecho bastante excepcional, que revelaba su asombroso valor y seguridad personal, como la de realizar con todo éxito en la misma sesión quirúrgica, la operación de catarata en ambos ojos a su propio padre bajo anestesia local, con todos los imprevistos que pudieran presentarse en aquellos años de menores avances técnicos.

Finalmente, agregaremos que la Dra. Thierry recibió entre otras honorosas distinciones, haber sido agraciada como la "Madre del Año" por el Club Zonta, en 1968, y el "Premio Amanda Labarca" en reconocimiento a su labor profesional.

De la Dra. Thierry guardaremos siempre un conmovido reconocimiento como un ser excepcional, de un espíritu sano, fecundo y de un corazón generoso que supo compartir maravillosamente su dilatada y ejemplar vida profesional con el fiel y firme desempeño de madre y esposa.

A su memoria llevará su nombre la sala del Policlínico en que ella trabajó durante largos años.

Dr. Carlos Charlín V.
Santiago, 16/XI/1987

PALABRAS A UNA VIDA: DRA. IDA THIERRY

La vida es una pasión sin sentido

J.P. Sartre

Su singular figura se traslada presurosamente por los intrincados pasillos del hospital. Sus pacientes, sus niños y sus "viejos" esperan; saben que les prodigarán un cariño que sólo ella profesa, y es sólo con la mirada. La misma mirada que acaricia a sus hijos y entrega a su marido. Los enfermos reciben, además, el esmerado cuidado profesional; han encontrado las dos virtudes que aplacan su pesar. Sus hijos también conocen que un mero gesto, unas pocas palabras, son directrices didácticas. La Madre consuela, sana y guía.

Las adversidades son muchas, pero son superadas una a una y en todo momento. Madre, ¿cuál es la clave?, ¿tu humildad? Aquella humildad que

también irradia, y ella ni siquiera eso quiere irradiar, al realizar las compras domésticas.

Ida Thierry, tu marido partió, tus hijos ya no están en casa. Parece tozudez estar sola. ¡Ah! pero ahora lo entendemos, es otra enseñanza: la austeridad de tu vida.

De nuevo está en el hospital, esta vez como paciente. La conminamos a permanecer con nosotros y su mirada asiente. Lo que dijo el filósofo no tiene sentido.

Dr. Jorge Schwember
Noviembre, 1987

TRABAJOS DE INGRESO

PATOLOGÍA ECOGRÁFICA DE LA COROIDES

Dr. ALEX PAPIĆ V.

INTRODUCCIÓN

Junto al iris y el cuerpo ciliar, la coroides constituye la parte posterior y más extensa del tracto uveal (13). Externamente revestida por la esclera e internamente oscurecida por el epitelio pigmentario, esta túnica eminentemente vascular (32) ocupa un lugar de difícil acceso para su correcta evaluación diagnóstica.

Su examen directo a la oftalmoscopia resulta ser así parcialmente visible, de modo que el estudio de su patología requiere de técnicas complementarias como la transiluminación angiofluoresceinográfica, captación de fósforo radioactivo (3) y ultrasonografía. Mientras todas necesitan para su implementación una buena transparencia de los medios, la ecografía es la única técnica aplicable aun en condiciones de turbiedad, permitiendo el fácil reconocimiento de lesiones intraoculares en el ojo opacificado por diferentes circunstancias.

La opacidad de los medios no es entonces un impedimento para realizar una verdadera "oftalmoscopia acústica", que aun en condiciones de buena visibilidad presta utilidad para complementar un diagnóstico diferencial (30).

En el presente trabajo analizaré las diferentes condiciones patológicas de la coroides asequibles al diagnóstico ecográfico, haciendo en cada caso una descripción general a la luz de los conocimientos enunciados en la literatura y de los hallazgos personalmente encontrados en pacientes referidos para su estudio.

No entrará en esta descripción mi casuística por más de 13 años con el eco-oftalmógrafo unidireccional o A-Scan "kretztechnik 7200 MA" que he utilizado en el Servicio de Oftalmología del Hospi-

tal del Salvador, sino que me referiré al análisis ecográfico efectuado en el área privada por un período de poco más de un año con una unidad A/B Scan combinada, haciendo mayor énfasis en la parte bidimensional.

BREVE DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA

Desde abril de 1987 he trabajado con el ecógrafo marca SONOMED modelo A/B 3200, unidad computarizada y digitalizada que permite tanto análisis biométricos como exploraciones unidireccionales y bidimensionales, separadas o simultáneas, utilizando transductores de contacto de 10 MHz. (Foto 1).

El transductor bidimensional describe una zona exploratoria de 60 grados a una velocidad de 30 cuadros por segundo (lo que asegura una imagen de tiempo real sin centelleo), dando así la posibilidad de que pueda aparecer en la pantalla casi la totalidad del globo ocular.



Foto 1. Ecooftalmógrafo SONOMED A/B 3200. (De "Sonomed Technology, Inc.", 3000 Marcus Avenue, Lake Success, N.Y. 11042, USA).

Trabajo a presentar en la reunión mensual de la Sociedad Chilena de Oftalmología del viernes 27 de mayo de 1988, para postular a su ingreso como Miembro Titular.

La información acústica es procesada digitalmente con opción de tres curvas de amplificación: lineal, logarítmica y curva en "S", llevando a un sistema de televisión la imagen bidimensional y el vector A-Scan simultáneo opcional.

El procesamiento electrónico permite diferenciar la intensidad o brillo de los ecos ("reflectividad acústica") en una escala de grises de 128 niveles, con 6 modos de procesamiento para mejorar y realzar la imagen.

Una codificación en tonos de colores rojo, verde y azul permite obtener esta misma imagen en un monitor de color de alta resolución, donde el rojo representa los ecos de mayor reflectividad, el verde los de mediana reflectividad y el azul los de energía acústica menor (2, 5). De esta manera se puede hacer más fácil y evidente la discriminación de los tonos grises del acostumbrado monitor blanco y negro, ayudando a la realización de una verdadera "ecografía cuantitativa" con la imagen bidimensional.

El examen se realiza colocando el transductor directamente sobre la piel de los párpados o sobre la conjuntiva bulbar previo acoplamiento con un gel ultrasónico adecuado o con metilcelulosa después de instilar un anestésico local en este último caso. La sonda se ubica en los distintos meridianos, sea en forma perpendicular o paralela al limbo, para así asegurar una exploración completa del globo ocular (6, 15).

Aun siendo de contacto, el transductor puede colocarse en un pequeño baño de inmersión hecho con un lente de nadador con el objeto de hacer aparecer en la pantalla el segmento anterior del globo ocular (foto 2, parte superior).

En la imagen del ojo normal resalta la cavidad acústicamente libre del humor vítreo ("transparencia acústica") y el contorno perfectamente liso y circular de la pared posterior del globo ocular, seguido hacia atrás por la mancha blanca de ecos orbitarios de alta reflectividad. Si la exploración es axial, vertical u horizontal, es posible distinguir en esta última las sombras acústicas del nervio óptico y de los músculos extraoculares (foto 2, parte superior).

POSIBILIDADES ECOGRÁFICAS DE LAS LESIONES COROIDEAS

La imagen acústica de la coroides y retina es fácilmente distinguible del contorno ecográfico de alta reflectividad (más blanco en la imagen en blanco y

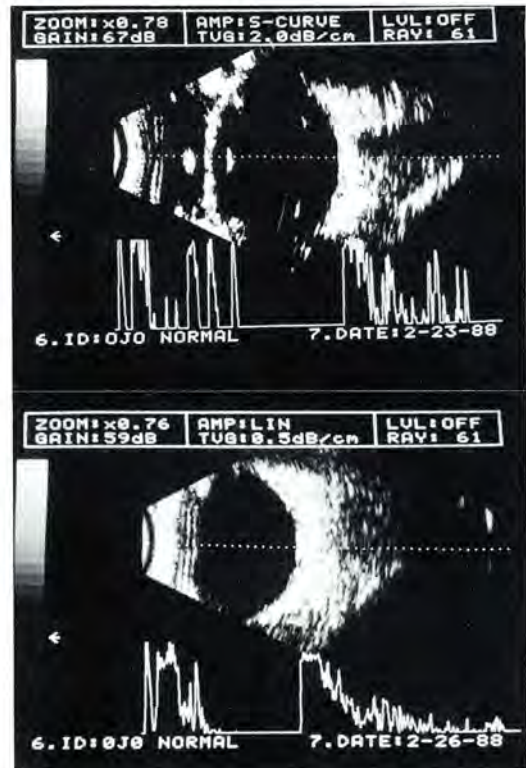


Foto 2. Ecogramas del ojo normal. Arriba: ecotomograma horizontal con técnica de inmersión, pasando por el nervio óptico, con vector A-Scan en el eje axial.

Abajo: ecotomograma no axial, con sonda en posición transescleral de contacto. Obsérvese cavidad vítreo acústicamente libre y contorno regular del eco posterior, en el cual es posible distinguir grosor retinocoroideo separado del eco escleral de mayor reflectividad.

negro) más posterior de la esclera (foto 2, parte inferior).

Cualquier patología que levante o engruese estas capas hará posible entonces su fácil reconocimiento aun cuando existan opacidades en los medios más anteriores.

Por medio de la ecografía unidireccional y/o bidimensional seremos capaces entonces de reconocer dos rubros generales:

- engrosamiento coroideo, y
- solevantamiento coroideo.

I. Engrosamiento coroideo

Medido en especímenes in vitro, el espesor coroideo normal se estima en alrededor de 300 a 350 μm (13).

Sin embargo, el gran flujo sanguíneo que posee la coroides in vivo (4) hace que en condiciones reales su grosor sea casi el doble. La ecografía es el único método que permite su medición en estas condiciones, estimándose en alrededor de 400 a 550 μm , según mediciones realizadas por Coleman con métodos de análisis computarizados (9).

Consideramos entonces como grosor retinocoroideo normal mediciones hasta de 1 mm, pudiéndose reconocer por métodos ecográficos corrientes grosores retinocoroideos aumentados cuando éste supera los 1,5 mm.

El engrosamiento coroideo podrá ser *difuso* o *localizado* (4), pudiendo encontrarse en casos de: uveítis, endoftalmitis (foto 3, arriba), hipotonía, ptisis (foto 4, arriba), trauma (foto 3, abajo) y leucemia (foto 4, abajo).

El hallazgo de engrosamiento coroideo en ojos traumatizados (foto 3, abajo) tiene importancia clí-

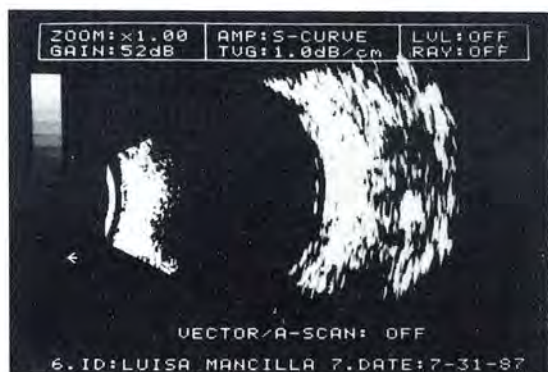


Foto 3. Ultrasonograma B-Scan mostrando engrosamiento coroides. Arriba: en un ojo con endoftalmitis. Abajo: en un ojo traumatizado por herida perforante, acompañándose además de una hemorragia vítreo difusa.

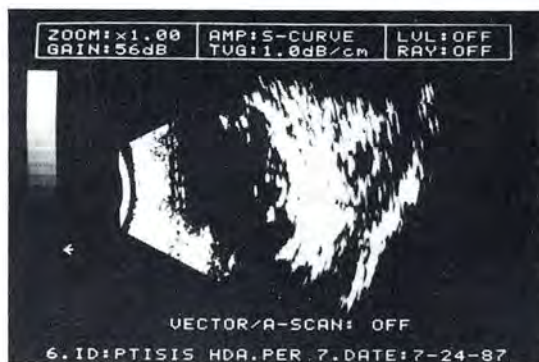


Foto 4. B-Scan ultrasonogramas en ojos con ptisis (arriba) y con infiltración leucémica (abajo). En ambos existe engrosamiento coroideo.

nica para evaluar y decidir el tiempo de la cirugía reparadora (4, 7) por el riesgo de resangramiento, además de prevenirnos de ojos en peligro de ptisis. Coleman ha descrito como *signos ultrasonográficos de preptisis* los hallazgos ultrasonográficos de acortamiento del globo, engrosamiento coroideo y presencia de membrana ciclítica (7).

En pacientes con leucemia, el hallazgo de engrosamiento coroideo (foto 4, abajo) es indicador de infiltración celular patológica de la coroides y puede encontrarse aún en ojos cuyo estudio oftalmoscópico del fondo de ojo es normal (1).

II. Solevantamiento coroideo

Hablamos de solevantamiento ecográfico de la coroides cuando por acumulación de líquidos, sangre o infiltración celular de ésta se produce un quiebre del contorno regular del polo posterior del ojo, dando un abultamiento fácilmente demostrable en la imagen bidimensional.

Distinguiremos los *solevantamientos líquidos* de los *solevantamientos sólidos* cuando la imagen ecográfica nos muestre esencialmente ausencia de ecos o presencia de ecos debajo de la coroides solevantada.

Solevantamientos líquidos

El *desprendimiento coroideo* resulta así de fácil diagnóstico, evidenciado acústicamente como un solevantamiento líquido regular y de forma característica. La imagen bidimensional muestra un eco tipo membrana grueso y regular que desde muy anterior se dirige circunferencialmente hacia atrás, sin llegar a la papila del nervio óptico (6, 11, 27). El espacio supracoroideo será mayor o menor según la cantidad de líquido acumulado y tanto la imagen

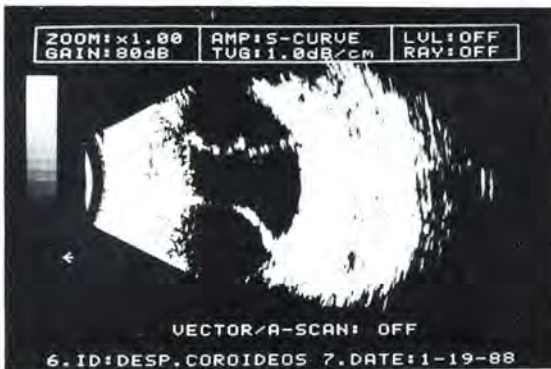


Foto 5. B-Scan ultrasonogramas de ojos con desprendimiento coroides.

Arriba: de contenido seroso. Obsérvese solevantamientos líquidos simétricos a ambos lados del globo, cuyo contorno está definido por un eco tipo membrana grueso y neto, que desde muy anterior va hacia atrás, sin llegar a la papila del nervio óptico. Abajo: de contenido hemorrágico, mostrando ecos en el interior del solevantamiento.

bidimensional como unidireccional mostrarán ausencia de ecos en su interior. Sólo si la exudación es proteica o más aún si la transudación es hemorrágica, aparecerán ecos acusando la presencia de interfases, ecos que serán de baja reflectividad en la curva A-Scan (24, 25, 27). (Foto 5, arriba).

El solevantamiento de un desprendimiento coroideo hemorrágico así visualizado (foto 5, abajo) debe distinguirse entonces de un solevantamiento sólido tumoral. Su ubicación topográfica, su forma habitualmente simétrica a ambos lados y sus características cinéticas observadas en la imagen en tiempo real, serán útiles para su diferenciación.

Tanto con la curva "A" como en la imagen "B" podemos medir la altura del solevantamiento, haciendo así una estimación ecográfica de la cuantía del desprendimiento a la vez de señalar topográficamente los cuadrantes comprometidos, información valiosa para el clínico para evaluar el momento y el sitio de un drenaje quirúrgico (4).

Caso especial reviste el diagnóstico de un desprendimiento coroideo asociado a un desprendimiento retinal (foto 6), en el cual observaremos la superposición de dos ecos tipo membrana: uno generado en la papila del nervio óptico correspondiente al desprendimiento retinal, y otro de nacimiento más anterior y ubicado por debajo, correspondiente al desprendimiento coroideo. Lo más característico será observar en tiempo real el típico movimiento ondulante de la retina desprendida, al lado del cambio cinético nulo o escaso del desprendimiento coroideo.

Solevantamientos sólidos

Bajo este rubro debemos considerar aquellos abultamientos coroides que mostrando ecos en su interior en la imagen bidimensional y ecos de mayor o menor altura en la curva A-Scan (acusando así la presencia de interfases acústicas propias de un tejido sólido) se acompañen de otros signos ultrasonográficos que denoten la presencia de una masa sólida (8, 20).

Fundamentalmente lo son la atenuación acústica del ultrasonido al atravesar un tejido de mayor o menor grosor y las características cinéticas de la lesión al observar la imagen en tiempo real.

Producto de la atenuación acústica se producirán "vacíos" o "vacuolas" en la parte más posterior de la lesión (10, 12), con caída de los ecos en la curva A-Scan (24, 25, 27), a la vez de producirse un

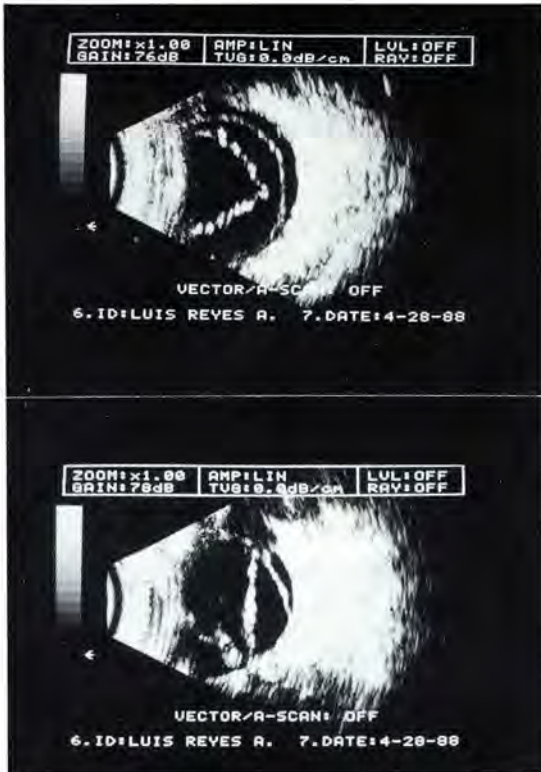


Foto 6. B-Scan ecotomogramas de ojos con desprendimiento retinal acompañado de desprendimiento coroideo. Obsérvese doble eco tipo membrana: el de inserción en la papila correspondiente a la retina y el de inserción más periférica a la coroides. Ambos espacios submembranosos son acústicamente libres, acusando el carácter seroso del líquido que las desprende.

efecto "sombra" (artefacto acústico) de los tejidos vecinos que continúan la lesión hacia atrás (6, 22).

Por otro lado, la solidez de una lesión será fácilmente demostrable al observar sus escasos o nulos movimientos después de un movimiento provocado del globo ocular ("after-movements" o "movimientos después del movimiento").

Darán solevantamientos sólidos de la coroides los melanomas, las metástasis carcinomatosas y los angiomas, debiendo diferenciarlos de otras lesiones no tumorales que pareciendo tener comportamiento acústico sólido no lo son, lesiones que algunos autores han denominado por ello "pseudomelanomas" (27). Mencionaremos entre ellas la hemorragia subretinal y la hemorragia subhialoidea.

Las características acústicas generales señaladas serán diferentes en cada caso, existiendo una

verdadera correlación acústica-histológica que permitirá hacer su diagnóstico diferencial.

La imagen bidimensional mostrará ecos intralesionales de mayor o menor reflectividad (anunciados por diferentes tonalidades de grises) y mayor o menormente espaciados según lo estén las interfaces acústicas acorde con las características histológicas del tumor (10, 11, 12).

Por otro lado, la curva A-Scan, que a través del vector-scan podemos seleccionar a cualquier nivel de la imagen bidimensional, nos mostrará la reflectividad o altura de los ecos en íntima relación con la arquitectura histológica del tumor, pudiendo así utilizar los postulados de Ossoinig para emitir un diagnóstico tisular diferencial (24, 25, 26, 27).

De acuerdo a los planteamientos de Coleman, la combinación de exploración acústica tipos A y B nos permitirá describir características morfológicas y acústicas de las diferentes lesiones (12).

Entre las características morfológicas tendremos: tamaño, forma, ubicación, cambios oculares asociados, propagación y cambios en el tiempo. Mientras que entre las características acústicas se señalan las propiedades acústicas del contorno y el perfil acústico interno, este último dado por la amplitud de los ecos, su distribución espacial, su coeficiente de absorción, sus cambios relativos a la frecuencia y sus propiedades cinéticas.

1. Melanoma de coroides

Desde abril de 1987 he tenido la oportunidad de estudiar 9 ojos con melanoma de coroides, de los cuales sólo referiré sus características ecográficas a medida que las vaya enunciando.

Características morfológicas

El solevantamiento sólido producido por este tumor es generalmente de *forma convexa* (8 de los 9 casos) al estar retenido su crecimiento por la membrana de Bruch. Sólo cuando ésta se rompe el tumor adopta la *forma polipoidea* (1 de los 9 casos), mostrando la imagen B-Scan su forma característica de "hongo" (foto 7). Cuando el corte bidimensional no pasa por el tallo del tumor, éste aparecerá como una imagen sólida redondeada libre en la cavidad vítrea (foto 8). La demostración del tallo es entonces imperativo para asegurar el origen del tumor en la pared posterior del globo.

La forma polipoidea de crecimiento ha sido descrita sólo en el caso de los melanomas (10, 11, 12).



Foto 7. B-Scan ultrasonogramas de ojos con melanoma de coroides sin desprendimiento retinal circundante.

Arriba: tumor de forma convexa. Obsérvese contorno frontal nítido, vacuolas acústicas en parte posterior y esbozo de excavación coroidea.

Abajo: tumor de forma polipoidea, por rompimiento de la membrana de Bruch al crecer hacia el vítreo.

La apreciación del *tamaño* del tumor deriva de la simple observación del solevantamiento en la imagen bidimensional, pudiendo medirse su altura desde el eco frontal que representa la interfase vítreo-retinal hasta el eco de mayor reflectividad hacia atrás representado por la esclera. Ello se puede hacer tanto con los ecos de la curva A-Scan como con los "calibradores" de mando electrónico en la imagen bidimensional. Estos últimos permiten también hacer una medición de la base o diámetro del tumor (foto 11, abajo).

De acuerdo a los estudios de Warren (33), estas mediciones tienen connotación pronóstica y permiten distinguir melanomas pequeños (hasta 2 mm en altura y hasta 10 mm en su diámetro mayor), medianos (hasta 5 mm de altura y mayores de 10 hasta 15

mm en su diámetro mayor) y grandes (más de 5 mm en altura y/o más de 15 mm en su diámetro mayor).

De los 9 melanomas observados en este corto período, 1 ha sido pequeño (foto 9, arriba), 4 medianos y 4 grandes (foto 9, abajo).

La precisión del tamaño tiene además importancia terapéutica para aquellos tumores que recibirán tratamiento radioterápico, a objeto de calcular la dosis radio-ionizante (16, 17, 18, 19, 29, 31) (foto 12).

Para efectuar la medición ultrasonográfica es imprescindible asegurarse de la incidencia perpendicular del haz ultrasónico tanto en la superficie tumoral anterior como a la esclera subyacente (12, 27).

El seguimiento del tamaño del tumor en el tiempo es importante como connotación diagnóstica pa-



Foto 8. B-Scan ultrasonogramas de ojos con melanoma de coroides de forma polipoidea.

Arriba: corte pasando por su base.

Abajo: ecotomografía sin pasar por el tallo, mostrando al tumor como una masa sólida libre en la cavidad vítreo.



Foto 9. B-Scan ultrasonogramas de ojos con melanoma de coroides, demostrando su amplitud de tamaño: desde un tumor pequeño (arriba) hasta uno de gran tamaño (abajo).

ra demostrar crecimientos en casos sospechosos, a la vez para demostrar posibles involuciones en caso de tratamientos radioterápicos.

Para comparar distintas mediciones en el tiempo se hace igualmente imprescindible realizar exploraciones en planos similares. Comprendiendo que esto es difícil de conseguir con exactitud, sólo se consideran como diferencias significativas aquellas mediciones superiores a 0,5 mm (12).

La *ubicación* del tumor es igualmente de fácil observación en la imagen bidimensional, al relacionarla con estructuras de ubicación topográfica definida, tales como el nervio óptico, cuerpo ciliar y cristalino. El melanoma puede ubicarse tanto en el polo posterior como en la periferia, siendo importante definir sus límites en el primer caso para precisar su cercanía con la papila del nervio óptico, de importancia en los casos a recibir radioterapia (16, 17, 18, 29, 31).

El uso de un transductor de contacto ofrece mayor facilidad para estudiar aquellos melanomas de cuerpo ciliar o más periféricos, en contraposición a los transductores de inmersión cuya maniobrabilidad en este sentido está limitada (6, 8, 15).

Entre los *cambios oculares asociados* más importantes que pueden precisarse mediante ecografía lo están el desprendimiento retinal seroso, la hemorragia vítrea y la propagación escleral u orbitaria (12, 14, 23).

De los 9 melanomas estudiados, 5 de ellos presentaban desprendimiento retinal seroso asociado, desprendimiento que la imagen bidimensional muestra como un eco tipo membrana a uno o a ambos lados del tumor, con espacio submembranoso acústicamente libre.

Características acústicas

El contorno anterior o superficie tumoral genera un eco frontal de alta reflectividad, tanto en la imagen B como en la curva A, lo cual permite diferenciar al solevantamiento sólido con el contorno que pudiera dar una hemorragia vítrea densa, caso último en el cual el eco frontal es más irregular y de reflectividad menor.

A continuación del eco frontal de superficie sigue la masa tumoral propiamente tal, que en el caso del melanoma es relativamente homogénea por su constitución histológica, dando interfases acústicas pequeñas que serán las causantes de la dispersión acústica y producción de ecos de reflectividad más bien baja en la curva A-Scan (foto 10, abajo) (24, 27). Pero siendo un tumor generalmente vascularizado, el mayor o menor componente vascular será responsable de la presencia de interfases acústicas mayores, dando así ecos de mayor altura en la curva A-Scan y de motilidad cinética característica (27), a la vez de la presencia de ecos en la imagen bidimensional, mayor o menormente espaciados, según sea la textura histológica del tumor.

La dispersión producida por las interfases pequeñas y la atenuación acústica propia de un tumor sólido homogéneo (con mayor o menor vascularización), serán las responsables de tres signos bidimensionales característicos:

- La existencia de *zonas internas acústicamente vacías* (y no por ello líquidas, sino sólidas de gran atenuación acústica);



Foto 10. Ecogramas de ojos con melanoma de coroides. Arriba: B-Scan de un tumor mediano asociado a desprendimiento retinal seroso a ambos lados. Obsérvese vacuolas en partes más profundas y esbozo de excavación coroidea. Abajo: ecograma A-Scan mostrando el eco frontal o de superficie de alta reflectividad seguido de ecos intratímpanos de reflectividad baja.

- el signo de la excavación coroidea, descrito por Coleman, cuando esta imagen acústicamente vacía llega a la parte más profunda del tumor, dando una imagen de socavamiento en la coroides en forma de plato o disco; y
- El efecto "sombra" sobre la esclera y tejido orbitario retrotumoral, apareciendo en esta zona ecos de reflectividad disminuida (foto 11).

Según la literatura (10, 12, 20, 22) el signo de la excavación coroidea es propio de los melanomas y nunca ha sido descrito en caso de carcinomas o angiomas, aún cuando se presenta sólo en aproximadamente el 50% de los casos. En los 9 pacientes por mí examinados, encontré este signo en forma esbozada o definida en 6 de ellos.

2. Carcinoma metastásico de la coroides

Frecuentemente originado en la glándula mamaria en la mujer y en el pulmón en el hombre, y raramente en otros órganos como estómago, próstata, hígado, testículo (19), el carcinoma metastásico de la coroides da ecográficamente un sollevamiento sólido de ubicación preferente en el polo posterior, de forma placoide o ligeramente convexa y de altura menor que la mayoría de los melanomas.

Habitualmente se asocia a un desprendimiento retinal seroso de gran magnitud y su crecimiento suele ser más rápido.

Su perfil acústico interno está en correspondencia con su composición histológica heterogénea dada por interfases acústicas más bien grandes (27) por la confluencia de acúmulos celulares, zonas necróticas y zonas de vascularización. Esto deter-

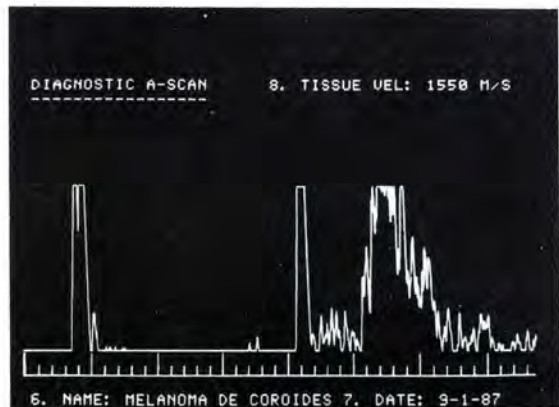


Foto 11. B-Scan ultrasonogramas de ojos con melanoma de coroides grande, con D.R. seroso circundante. Obsérvese las lagunas acústicas en partes profundas del tumor y el efecto "sombra" sobre el tejido orbitario retrotumoral.

En la foto inferior se ha medido la altura del tumor con los cáliper electrónicos.

mina su curva A-Scan característica, dando ecos de gran reflectividad y de altura sostenida, sin la caída rápida observada en el caso de los melanomas (12, 27).

He tenido la oportunidad de diagnosticar solevantamiento carcinomatoso de la coroides en 5 pacientes, 4 de ellos con antecedente de operación carcinomatosa previa.

En la fotografía número 13 puede observarse una infiltración carcinomatosa prácticamente difusa de la coroides en una paciente portadora de un CA de mama operado y con metástasis pulmonares y óseas. El seguimiento ecográfico durante 10 meses demostró rápido crecimiento de la lesión, crecimiento mayormente en superficie que en altura. Un desprendimiento retinal seroso inicialmente sectorial se hizo rápidamente buloso total, como lo de-



Foto 12. B-Scan ecotomogramas de un melanoma de coroides después de radioterapia con protones en USA. para mostrar los ecos de alta reflectividad dado por los anillos de tantalio colocados sobre la esclera en la base del tumor. de fácil observación en la foto inferior, tomada con sensibilidad baja.

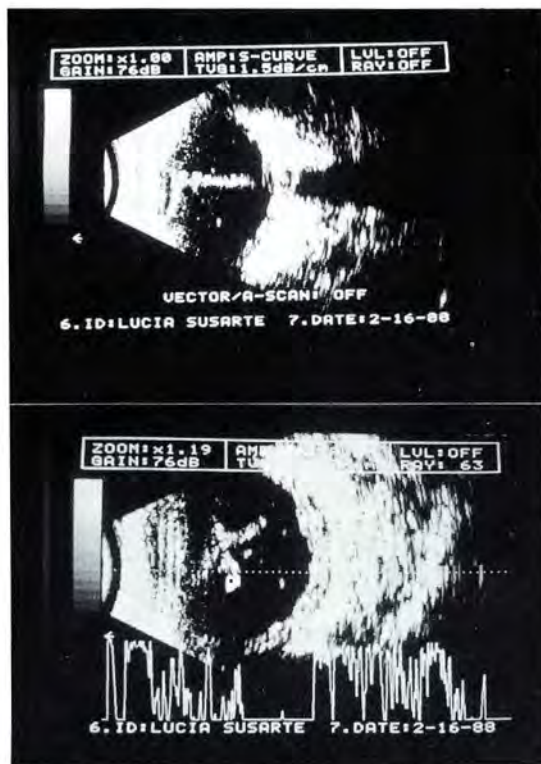


Foto 13. B-Scan ultrasonogramas de carcinoma metastásico de la coroides en paciente operada de CA de mama. Arriba: obsérvese eco membrana gruesa desde papila a cristalino, por D.R. total. Abajo: solevantamiento coroideo difuso en placa, apareciendo membranas vítreas dadas por el D.R. seroso. El vector A-Scan muestra los ecos intratumorales de alta reflectividad.

muestra la fotografía superior, en la cual se aprecia la imagen de membrana gruesa que desde la cara posterior del cristalino se dirige hacia la papila, denotando la aposición medial de las bolsas del desprendimiento. No hay signos de excavación coroidea ni tampoco de efecto sombra sobre la pared y grasa orbitaria. En la foto inferior se muestra el vector A-Scan seleccionado en el centro de la imagen bidimensional, mostrando los ecos intratumorales característicamente altos.

3. Angioma de coroides

Tumor benigno de ubicación casi exclusiva del polo posterior en las cercanías de la papila (21), da igualmente un solevantamiento sólido de la coroides, de forma placóide o convexa y de tamaño

usualmente no mayor de 2 a 3 mm de altura (10, 12). Con frecuencia se acompaña de desprendimiento retinal seroso.

Un eco frontal o de superficie de alta reflectividad va seguido en la curva A-Scan por ecos espaciados de alta reflectividad, representados en la imagen bidimensional por ecos de brillo intenso (10, 12, 27).

Nunca da el signo de excavación coroidea y su alta transmisibilidad acústica no interfiere con los ecos de alta reflectividad de la esclera y órbita subyacente, sin producir el efecto sombra.

Durante el período analizado de poco más de un año he recibido para su estudio ecográfico dos pacientes con el diagnóstico clínico de angioma (foto 14). Ambos han dado un solevamiento sólido convexo de altura superior a 3 mm y acompañado



Foto 14. Solevamientos coroides sólidos en dos pacientes con diag. clínico de angiomas, ambos con desprendimiento retinal seroso circundante. El tamaño del tumor y su reflectividad A-Scan más bien baja planteó dudas en el diagnóstico, apuntando más al diag. ecográfico de un melanoma, especialmente en el caso de foto inferior, en el cual después de 4 meses se detectó crecimiento y esbozo del signo de excavación coroidea.

de desprendimiento retinal seroso. Ello unido a una reflectividad intratisular dudosa me han hecho plantear en ambos casos la posibilidad de un melanoma más que de un angioma. En uno se constató crecimiento significativo después de 4 meses y se encontró esbozado el signo de excavación coroidea, apoyando más aún el diagnóstico ecográfico de un melanoma de coroides.

4. Solevamientos sólidos falsos (Pseudomelanomas)

Ciertas lesiones no tumorales suelen remedar las características ecográficas de un solevamiento sólido. Entre ellas mencionaré la hemorragia subretinal y la hemorragia subhialoidea.

La foto 15, abajo, muestra una hemorragia subhialoidea extensa en un paciente diabético con cata-



Foto 15. Arriba: desprendimiento retinal seroso, mostrando ecos tipo membrana de alta reflectividad que desde papila del nervio óptico se dirigen hacia delante.

Abajo: solevamiento sólido "falso" de polo posterior por hemorragia subhialoidea extensa, cuya imagen observada en tiempo real mostraba "after-movements" típicos.

rata, cuya imagen bidimensional observada en tiempo real mostraba un eco frontal o de superficie de reflectividad no muy alta y con típico movimiento ondulante, denotando su carácter de "pseudosolidéz". Siguiendo a este eco frontal aparecían igualmente ecos de gran motilidad con el signo de "after-movements" positivo, avalando el carácter líquido de la lesión.

Desprendimientos coroideos hemorrágicos pueden simular también un melanoma, así como hemorragias vítreas densas y organizadas que estén circunscritas por una membrana densa capaz de producir en la imagen bidimensional un eco frontal o de superficie.

El retinoblastoma es otro tumor, de origen no coroideo naturalmente, que puede dar una imagen de solevamiento sólido del polo posterior. Abstractándonos de su relevancia clínica característica que lo señala ser un tumor propio del niño menor, usualmente multicéntrico y con frecuencia bilateral, y remitiéndonos exclusivamente a sus características acústicas, debemos destacar su altísima reflectividad y su gran atenuación acústica. Ello por la presencia histológica de interfases acústicas grandes y de puntos de calcificación que hacen el efecto de verdaderos cuerpos extraños sólidos (foto 16).

RESUMEN

Se ha hecho una descripción de las características acústicas de las lesiones coroideas capaces de ser diagnosticadas mediante ecografía combinada A/B Scan, haciéndose mayor énfasis en imágenes bidimensionales.

Con un número limitado de casos se ilustran las descripciones con los hallazgos encontrados personalmente en pacientes referidos para su estudio durante un período de poco más de un año, desde abril de 1987 a la fecha.

Se clasifican las modalidades ecográficas de lesiones coroideas en dos rubros generales: engro-

samientos y solevamientos, subdividiendo estos últimos en líquidos y sólidos.

Por su mayor relevancia se describen haciendo una exposición más extensa los solevamientos tumorales, destacando los melanomas, carcinomas y angiomas, planteando su diagnóstico diferencial entre sí y con lesiones no tumorales de comportamiento acústico parecido.

Se ilustran algunos ecotomogramas en blanco y negro, mostrando así su facilidad para demostrar distintos tonos de reflectividad acústica.



Foto 16. B-Scan ultrasonogramas de retinoblastoma. Arriba: ojo derecho con ocupación vítreo total por TU denso de reflectividad máxima característica, con gran atenuación de esclera y órbita. Medio: mismo ojo con sensibilidad baja, destacando aún ecos de gran reflectividad propios de calcificación. Abajo: ojo contralateral del mismo paciente, mostrando solevamiento sólido con iguales características. Ecogramas A-Scan muestran ecos de reflectividad máxima.

SUMMARY

A description is made of the acoustic features of the choroidal lesions being able to be diagnosed by a combined method of echography A/B scan, making more emphasis on the bidimensional images.

An illustration is made of the personal findings in patients reported for their study over a period of more than one year, from April 1987 up to now.

A classification is made of the echography patterns of the choroidal lesions in two general groups: thickening and bulging, the last ones being subdivided in liquids and solids.

According to their great importance, a more extensive description is made of the tumors bulging, standing out the melanomas, carcinomas and angiomas, outlining the differential diagnosis between them and with the non tumors lesions of similar acoustic behavior.

An illustration is made of some echotomograms in black and white pictures, showing their facility to demonstrate different grades of acoustic reflectivity.

Dr. Alex Papić V.
Providencia 2653, Of. 401
Santiago

BIBLIOGRAFÍA

1. Abramson, J.H., Jereb, B., Wollner, N. et al.: *Leukemic ophthalmopathy detected by ultrasound*. J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus 20(3): 92-97, 1983.
2. Baum, G.: *Color ultrasonography for tissue differential diagnosis*. In: King, D.L. Diagnosis ultrasound. St. Louis, The C.V. Mosby, 1974, pp. 282-289.
3. Chua, J.: *Value of ^{32}P test in diagnosis of intraocular tumors*. In: Blodi, F.C. Current concepts in Ophthalmology. St. Louis, The C.V. Mosby, 1974, vol. IV, cap. 16, pp. 250-263.
4. Coleman, D.J. and Wilcox, L.M., Jr.: *The choroid: its function, evaluation and surgical management*. In: Symposium on Medical and surgical Diseases of the Retina and Vitreous. Transaction of the New Orleans Academy of Ophthalmology. St. Louis, The C.V. Mosby, 1983, cap. 1, pp. 1-22.
5. Coleman, D.J. and Katz, L.: *Color coding of B-Scan ultrasonograms*. Arch. Ophthalmol. 91(6): 429-431, 1974.
6. Coleman, D.J., Dallow, R.L. and Smith, M.F.: *A combined system of contact A-Scan and B-Scan*. In: Dallow, R.L. ed. Ophthalmic ultrasonography: comparative techniques. Int. Ophthalmol. Clin. 19(4): 211-236, 1979.
7. Coleman, D.J.: *Early treatment of trauma*. In: Symposium of Medical and surgical disease of the retina and vitreous. Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology. St. Louis, The C.V. Mosby, 1983, cap. 15, pp. 177-191.
8. Coleman, D.J., Dallow, R.L. and Smith, M.E.: *Immersion ultrasonography: simultaneous A-Scan and B-Scan*. In: Dallow, L. ed. Ophthalmic ultrasonography: comparative techniques. Int. Ophthalmol. Clin. 19(4): 67-102, 1979.
9. Coleman, D.J. and Lizzi, F.L.: *In vivo choroidal thickness measurement*. Amer. J. Ophthalmol. 88 (3 part 1): 369-375, 1979.
10. Coleman, D.J. and Smith, M.E.: *Pattern recognition of ocular tumors*. In: Symposium on Medical and surgical diseases of the retina and vitreous. Trans. New Orleans Academy Ophthalmology. St. Louis, The C.V. Mosby, 1983, cap. 22, pp. 272-290.
11. Coleman, D.J.: *Reliability of ocular and orbital diagnosis with B-Scan ultrasound*. I. Ocular diagnosis. Amer. J. Ophthalmol. 73(4): 501-516, 1972.
12. Coleman, D.J., Abramson, D.H., Jack, R.L., Franzen, L.A.: *Ultrasonic diagnosis of tumors of the choroid*. Arch. Ophthalmol. 91(5): 344-354.
13. Duke-Elder S., Sir.: *System of Ophthalmology*. St. Louis, The C.V. Mosby, 1961, vol. 2, pp. 131-145.
14. Farah, M.E. et al.: *Standardized echography in uveal melanomas with scleral or extraocular extension*. Arch. Ophthalmol. 102(10): 1482-1485, 1984.
15. Fisher, Y.L.: *Contact B-Scan ultrasonography: A practical approach*. In: Dallow, R.L. ed. Ophthalmic Ultrasonography: Comparative techniques. Int. Ophthalmol. Clin. 19(4): 103-125, 1979.
16. Gragoudas, E.S., Seddon, J., Goiten, M. et al.: *Current results of proton beam irradiation of uveal melanomas*. Ophthalmology 92(2): 284-291, 1985.
17. Gragoudas, E.S., Goitein, M., Verhey, L. et al.: *Proton beam irradiation an alternative to enucleation for intraocular melanomas*. Ophthalmology 87(6): 571-581, 1980.
18. Gragoudas, E.S., Goitein, M., Koehler, A.M. et al.: *Proton irradiation of small choroidal malignant melanomas*. Amer. J. Ophthalmol. 83(5): 665-673, 1977.
19. Hart, W.M.: *Metastatic carcinoma to the eye and orbit*. In: Zimmerman, L.E. Tumors of the eye and anexa. Internat. Ophthalmol. Clin. 2(2): 465-482, 1962.
20. Hodes, B.L.: *Ultrasonographic diagnosis of choroidal malignant melanoma*. Surv. Ophthalmol. 22(1): 29-4.
21. Jones, I.S. and Cleasby, G.W.: *Hemangioma of the choroid: a clinicopathologic analysis*. Amer. J. Ophthalmol. 48 (5 part 1): 612-628, 1959.
22. Lin, D.T., Munk, P.L., Maberley, A.L. et al.: *Ultrasonography of pathologically proved choroidal melanoma with a high-resolution small-parts scanner*. Cand. J. Ophthalmol. 22(3): 161-164, 1987.
23. Martin, J.A. and Robertson, D.M.: *Extrascleral extension of choroidal melanoma diagnosed by ultrasound*. Ophthalmology 90(12): 1554-1559, 1983.
24. Ossoinig, K.C.: *Clinic Echo-Ophthalmography*. In: Current concepts of Ophthalmology, by Blodi, F.C. St. Louis, The C.V. Mosby, 1974, vol. III, pp. 101-130.
25. Ossoinig, K.C.: *Preoperative differential diagnosis of tumors with echography*. I. Physical principles and morphologic background of tissues echograms. In: Blodi, F.C.: Current concepts in Ophthalmology. St. Louis, The C.V. Mosby, 1974, vol. IV, cap. 17, pp. 264-280.

26. **Ossoinig, K.C.:** *Preoperative differential diagnosis of tumors with echography. II. Instrumentation and examination techniques.* In: Blodi, F.C. *Current concepts in Ophthalmology.* St. Louis, The C.V. Mosby, 1974, vol. IV, cap. 17, pp. 280-296.
27. **Ossoinig, K.C.:** *Preoperative differential diagnosis of tumors with echography. III Diagnosis of intraocular tumors.* In: Blodi, F.C. *Current concepts in Ophthalmology.* St. Louis, The C.V. Mosby, 1974, vol. IV, cap. 17, pp. 296-313.
28. **Ossoinig, K.C.:** *Standardized echography: Basic principles, clinical applications and results.* In: Dallow, R.L, ed. *Ultrasonography: comparative techniques.* Int. Ophthal. Clin. 19(4): 127-210, 1979.
29. **Packer, Samuel:** *Iodine-125 radiation of posterior uveal melanoma.* *Ophthalmology* 94(12): 1621-1626, 1987.
30. **Papić, Alex V.:** *La ecografía como método de estudio complementario en Oftalmología.* *Arch. Chil. Oftal.* 34(2): 89-101, 1977.
31. **Shields, J.A., Augsburger, J.J., Brady, L.W. and Day, J.L.:** *Cobalt plaque therapy of posterior uveal melanomas.* *Ophthalmology* 89(10): 1201-1207, 1982.
32. **Torczynski, E.:** *Choroid and suprachoroid.* In: Duane, T.D. and Jaeger, E.A. *Biomedical Foundations of Ophthalmology.* Philadelphia, Harper-Row Publishers, 1986, vol. 1, cap. 22, pp. 1-31.
33. **Warren, R.M.:** *Prognosis of malignant melanomas of the choroid and ciliary body.* In: Blodi, F.C. *Current concepts in Ophthalmology.* St. Louis, The C.V. Mosby, 1974, vol. IV, cap. 12, pp. 158-167.

para beneficio de todos los
pacientes con glaucoma

de la investigación Alcon:



Betoptic^{MR}

para los ojos solamente

- efectivo control desde el inicio de la terapia
- control de la P.I.O. sin complicaciones en la visión ni en el estilo de vida
- efectivo control de la P.I.O. que permanece estable en el largo plazo
- respeta la integridad cardio pulmonar de los pacientes con glaucoma.



Betoptic^{MR}

para los ojos solamente

el único betabloqueador oftálmico selectivo B₁ para el tratamiento del glaucoma que actúa solamente en los ojos

para especialistas... de especialistas. **Alcon**