

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGÍA

Vol. 47

Nº 2

1990

Editorial	5
-----------------	---

TRABAJOS ORIGINALES

● Pupila atónica y atrofia iridiana postcirugía intraocular de polo anterior	7
● Diclofenac sódico versus dexametasona en el pretratamiento de la trabeculoplastia con láser de argón	14
● Experiencia nacional de queratoplastia penetrante con corneas conservadas ..	20
● Desgarros retinales y desprendimiento de retina como complicación de la trombo- sis de rama de la vena central	29
● Hidatidosis orbitaria: caso clínico y revisión	38
● Resultados visuales de implantes primarios de cámara posterior en ojos sin patología agregada	45
● Melanoma de coroides en hemorragia vítrea bilateral, estudio clínico patológico	49
● Ciclitis heterocrómica de Fuchs, caso clínico patológico	52

DOCUMENTOS

● Clase inaugural. Abril 1990	59
● Corporación de Ayuda al Limitado Visual de Concepción, Programa Prevención de Ceguera	61

NUEVAS TÉCNICAS

● Hipolacrimia, nuevas ayudas diagnósticas y terapéuticas	65
---	----

ESTO NO ES UN L.I.O.

FLEXIBILIDAD

VISIBILIDAD

ASFERICO

MOLDEADO POR FUNDIDO

ES FLEXEON BLUE

Lente Intraocular O.R.C.

O P T I C A S
ROTTER & KRAUSS

OMNIUM DE APOQUINDO 4900

SHOPPING LOS COBRES DE VITACURA

PEDRO DE VALDIVIA 009

MALL 2 PANQUE DE ANA DCCO

MALL PANORAMICO (200-10)

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGÍA

Vol. 47

Nº 2

1990

DIRECTOR

Dr. Cristián Luco Franzoy

SUBDIRECTOR

Dr. Mario Bahamondes C.

Dr. Hernán Iturriaga

COMITÉ DE REDACCIÓN

Dr. René Barreau

Dr. Carlos Eggers

Dr. José Espíldora

Dr. Alberto Gormaz

Dr. José González B.

Dr. Ronald Höehmann

Dr. Manuel Pérez C.

Dr. Ricardo Colvin T.

Dr. Hernán Valenzuela

Dr. Carlos Kuster

Dr. Francisco Villarroel

Dr. Mario Vaisman

Dr. Eugenio Maul

Dr. Raimundo Charlín

Dra. Ximena Vicuña M.

SECRETARIA ADMINISTRATIVA

Sra. María de Cortés

SECRETARIA PROPAGANDA

Sra. Rosa Muñoz

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGÍA

Casilla 16197-Santiago 9

Santiago de Chile

CONTENIDO

TRABAJOS ORIGINALES

Editorial. Dr. Mario Bahamondes C.	5
Dres. Raimundo Charlín E.; Patricia Vicuña C.; Jorge Petour L.: <i>Pupila Atónica y atrofia iridiana postcirugía intraocular de polo anterior. Síndrome de Urrets-Zavalía</i>	7
Dres. F.J. Ascaso Puyuelo, J.M. Castillo Laguarda, E. Loras Alegre, M.I. Miñana Barmonte y A. Palomar Gómez: <i>Diclofenac sódico versus dexametasona en el Pretratamiento de la trabeculoplastia con láser de argón</i>	14
Dres. R. Donoso; R. Acevedo; T.M. Isabel Herrera: <i>Experiencia nacional de Quera-toplastia penetrante con córneas conservadas</i>	20
Dr. Basilio Rojas Urquiza: <i>Desgarros retinales y desprendimientos de retina como complicación de la trombosis de rama de la vena central</i>	29
Dres. Patricio Santidrián R.; Francisco Villarroel C.: <i>Hidatidosis orbitaria: caso clínico y revisión</i>	38
Dres. Ricardo Jara P.; Raimundo Charlín E.; Adolfo Schweikart Silva; Juan Stoppel Ortiz; Eugenio Maúl de la Puente. <i>Resultados visuales de implantes primarios de cámara posterior en ojos sin patología agregada</i>	45
Dr. Marcelo Coria de la Hoz: <i>Melanoma de coroides en Hemorragia vítrea Bilateral, estudio clínico patológico</i>	49
Dres. Sergio Tabilo Lattapiat; Luis Strozzi Vera; Gonzalo Lama Zerené; Jaime Anguita Salas: <i>Ciclitis heterocrómica de Fuchs, caso clínico patológico</i>	52

DOCUMENTOS

Dr. Jorge Abujatum: <i>Clase inaugural. Abril 1990</i>	59
Dr. René Cánovas E.: <i>Corporación de Ayuda al Limitado Visual de Concepción, Programa Prevención de Ceguera</i>	61

NUEVAS TÉCNICAS

Dr. Rafael Fuster F.: <i>Hipolacrimia, nuevas ayudas diagnósticas y Terapéuticas</i> ..	65
---	----

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGÍA

Fundada el 21 de octubre de 1931

DIRECTORIO

1989 - 1990

Presidente	Dr. René Pedro Muga Muga
Vicepresidente	Dr. Edgardo Carreño Seaman
Secretario	Dr. Hernán Ceppi Kahler
Prosecretario	Dr. Eusebio García Riccomini
Tesorero	Dr. Héctor Borel Araneda
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 Acevedo 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	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.
Dr. Cristián Luco F.	1988-1990.

ISSN: 0716-0186

ATENCIÓN OFTALMOLÓGICA DE URGENCIA

Dr. MARIO BAHAMONDES C.

La Asistencia Pública "Dr. Alejandro del Río" prestó atención a 48.965 consultas oftalmológicas, con un promedio diario de 134 consultas durante 1990. En el mismo período se hospitalizaron 748 pacientes y se realizaron 397 intervenciones quirúrgicas por diversas causas entre las que destacan el Trauma Ocular Perforante Grave que representó el 65% de todas las intervenciones efectuadas.

El servicio otorga atención a pacientes adultos y niños, estimándose en un 10% la consulta pediátrica por trauma ocular. Sin embargo, los niños representaron un 40% en las intervenciones por Trauma Ocular Perforante, lo que revela la gravedad que representa el trauma a estas edades. Por último señalaré que el 78% de los hospitalizados fueron de sexo masculino y el 22% del sexo femenino adultos en edad productiva, representando un 52% del total. El 87% de estos pacientes era de procedencia urbana y el 13% rural.

Las cifras arriba mencionadas resultan obvias para mantener un sistema de atención de urgencia que tiene como cobertura la población de Santiago de aproximadamente 4,5 millones de habitantes.

El Servicio de Oftalmología de Urgencia es el único en el país que entrega atención las 24 hrs. del día en 365 días del año. Cuenta con 12 cargos de oftalmólogos de 28 horas y en la actualidad tiene sala de examen implementada para atención de urgencia, además de sala de examen de retina con oftalmoscopia binocular indirecta. Con todo, se cuenta con los elementos para realizar un adecuado examen del paciente traumatizado grave. Por otra parte, cuenta con 2 salas de hospitalizados de 8 camas cada una y eventualmente 1 sala para aislamiento con 2 camas adicionales. El pabellón quirúrgico central posee un equipamiento mínimo adecuado para el servicio con excepción de un vitrector.

En los últimos años he observado con preocupación un éxodo masivo de oftalmólogos de la Asistencia Pública, existiendo en la actualidad sólo 6

cargos contratados. Las razones para explicar la crisis de nuestro Servicio son variadas y de fondo.

En primer término, el Trauma Ocular Grave debe ser abordado, hoy en día, con equipos e instrumental del más alto nivel tecnológico para ofrecer una real oportunidad de tratamiento a ojos severamente dañados. La Asistencia Pública, principal Centro de Trauma Ocular del país, no cuenta con un vitrector e instrumental accesorio que resuelva esta problemática, constituyendo motivo de frustración para nuestros colegas por muchos años.

En segundo lugar, existe una sobrecarga de trabajo excesiva por cuanto se perdió el objetivo principal de nuestro quehacer de urgencia que es el trauma en sus diversos grados y formas. En la actualidad atendemos consulta oftalmológica banal en proporción desmedida que debería ser absorbida por los Servicios de Oftalmología de los distintos Hospitales del Gran Santiago.

En tercer lugar, existe un bajo nivel de remuneraciones del personal médico del Servicio de salud estatal que se traduce en un desincentivo para el postbecado reciente frente a otras alternativas del mercado laboral.

Lo anterior es una realidad que acepto y comparto y es por ello que en conjunto con las autoridades se ha iniciado un proceso de reestructuración del Servicio que pasa por:

- Proyecto de implementación de equipos e instrumental, incluyendo vitrector y accesorios que debiera materializarse en el segundo semestre de 1991 por parte del Ministerio de Salud. Paralelo a ello se habilitará un pabellón exclusivo para oftalmología que permitirá realizar en forma óptima procedimientos e intervenciones quirúrgicas de alta complejidad.
- Se planteará al Ministerio de Salud una redefinición de objetivos del Servicio, cual es la atención preferencial del Trauma ocular como nuestro quehacer fundamental.

— Por último, el problema de las remuneraciones, que es general de los médicos, se está abordando, como es de conocimiento general, por las partes involucradas: Ministerio de Salud y Colegio Médico.

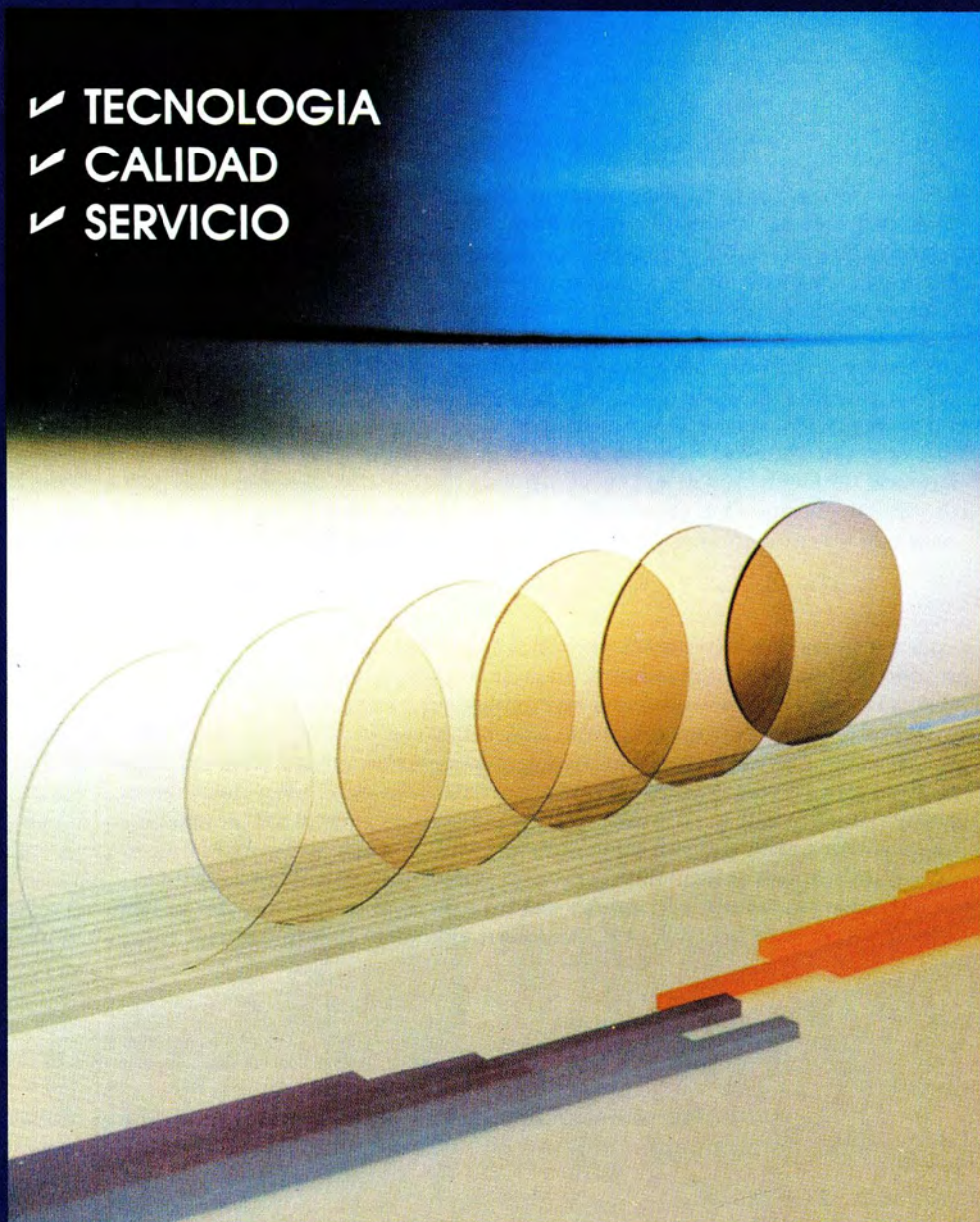
Es mi interés el preservar la atención de Oftalmología de la Asistencia Pública "Dr. Alejandro del

Río". Desde esta tribuna, los Archivos Chilenos de Oftalmología, deseo hacer un llamado a los colegas jóvenes para que juntos recuperemos el interés y entusiasmo para contratarse en este Servicio y contribuir con nuestro esfuerzo a la atención de nuestros pacientes. Al mismo tiempo ello permite obtener la formación necesaria de un oftalmólogo altamente preparado para atender el manejo de pacientes que requieren terapéuticas especializadas.

R

RODENSTOCK

- ✓ TECNOLOGIA
- ✓ CALIDAD
- ✓ SERVICIO



AVDA. BEAUCHEFF 1581 • FONONO: 6837550 • FAX: 6937258

PUPILA ATÓNICA Y ATROFIA IRIDIANA POSTCIRUGÍA INTRAOCULAR DE POLO ANTERIOR. (SÍNDROME DE URRETS-ZAVALÍA)*

Dres.: RAIMUNDO CHARLÍN E.; PATRICIA VICUÑA C.; JORGE PETOUR L.**

RESUMEN

Se describen 5 casos de pupila parética postcirugía intraocular. Dos casos se presentaron después de injertos corneales penetrantes en queratopatía herpética, un caso fue consecuencia de la aspiración de una catarata blanda sin implante intraocular y dos casos se presentaron después de operaciones de trabeculotomía en ojos con glaucoma crónico de ángulo abierto. Casi todos los casos de pupila parética publicados hasta este momento se presentaron después de queratoplastías penetrantes, en general queratoplastías practicadas en ojos con queratocono. Existen muy pocos casos publicados de este síndrome postfacóesis con implante de lente intraocular. En este trabajo describimos los dos primeros casos del síndrome de la pupila parética como consecuencia de cirugía para el glaucoma de ángulo abierto y llamamos la atención sobre el hecho de que esta rara complicación, originalmente relacionada exclusivamente con la queratoplastía penetrante, también puede observarse después de otros tipos de cirugía del segmento anterior del ojo. Se discuten las teorías etiopatogénicas más relevantes propuestas para este síndrome.

ABSTRACT

We report five cases of fixed dilated pupil following intraocular surgery. Two cases followed penetrating corneal grafting for herpetic keratopathy, one case followed an extracapsular cataract aspiration without intraocular lens insertion and two cases developed after a trabeculotomy for open angle glaucoma. Most previously reported cases of fixed dilated pupil were seen after penetrating keratoplasty and them, nearly all, after grafting for keratoconus. Only a few cases have been reported after cataract surgery with intraocular lens implantation. We herein describe the first two cases of fixed dilated pupil following surgery for open angle glaucoma and draw attention to the fact that this rare occurrence, originally related only to penetrating keratoplasty, is a complication that may follow very diverse anterior segment intraocular surgical procedures. We discuss the most relevant etiopathogenic theories proposed for this syndrome.

*Presentado en la sesión de la Sociedad Chilena de Oftalmología. Octubre de 1987.

**Servicio de Oftalmología. Hospital del Salvador.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de la pupila parética como consecuencia de la queratoplastia fue mencionado por primera vez por Castroviejo, pero fue Urrets-Zavalía quien publicó los primeros casos en la literatura en 1963 (12). El síndrome, caracterizado por midriasis irreductible, atrofia iridiana y glaucoma secundario se desarrolló en 5 de 225 queratoplastias penetrantes practicadas por Urrets-Zavalía en ojos con queratocono. Muchos otros autores han publicado posteriormente esta complicación en relación a la queratoplastia penetrante y casi invariablemente en relación a injertos practicados en queratocono (1, 2, 3, 4, 5, 6, 10, 11, 13).

Hay algunos casos de pupila parética producidos después de facoéresis intracapsular (9) y extracapsular (7, 8) con implantación de lente intraocular, pero nosotros no tenemos conocimiento de que esta complicación haya sido descrita como consecuencia de cirugía practicada en el glaucoma de ángulo abierto.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Mujer de 24 años de edad con queratopatía herpética recurrente en ojo izquierdo desde los 16 años de edad. El 5 de julio de 1979 se le practica en forma electiva un injerto corneal penetrante de 7,5 mm con dador fresco saturado con punto corrido de nylon 10-0 (R.CH.). Treinta minutos antes de la intervención la paciente recibió 200 ml de manitol al 15% en bolo endovenoso. La operación se realizó sin complicaciones bajo anestesia general. No había alteraciones iridianas ni pupilares detectadas con anterioridad a la intervención. El día después de la cirugía la pupila fue dilatada con atropina al 1% y fenilefrina al 10% para romper una pequeña sinequia anterior del iris al borde del injerto. La paciente fue mantenida con atropina al 1% una vez al día por la semana siguiente. El 22 de agosto se observa por primera vez una marcada atrofia iridiana con ectropion uveal. La pupila no responde a mióticos y persiste dilatada en forma irreversible. En un examen practicado 8 años más tarde, en agosto de 1987, la paciente se queja de cierta fotofobia en su ojo izquierdo, con luz brillante. El injerto presenta perfecta transparencia y la atrofia iridiana persiste como había sido descrita anteriormente. La agudeza visual en su ojo derecho es normal y 20/30 en su ojo operado. La visión de cerca es de J. 0,75 en

ambos ojos. La queratometría en el OI era de 40,5 dioptrías a 50° y 41,5 dioptrías a 140°. La gonioscopia de OI mostraba un ángulo ampliamente abierto, sin sinequias, con estructuras angulares normales cubiertas por células pigmentadas (Figs. 1, 2 y 3).



Fig. 1: Caso 1. Dilatación iridiana y atrofia (flechas).



Fig. 2: Caso 1. Ectropion uveal y atrofia iridiana (flechas grandes). Borde del injerto (flechas pequeñas).



Fig. 3: Caso 1. Ectropion uveal y atrofia iridiana (flechas grandes). Borde del injerto (flechas pequeñas).

Caso 2

Mujer de 62 años de edad con denso leucoma herpético en OD, sin alteraciones iridianas ni pupilares. El 8 de enero de 1987, se le practica un injerto corneal penetrante de 7,5 mm con tejido corneal suturado con punto corrido de nylon 10-0 (R.CH.). En el preoperatorio se había administrado manitol endovenoso. La operación se practicó con anestesia general, sin complicaciones. En el postoperatorio la paciente es mantenida con esteroides tópicos cada dos horas y atropina al 1% dos veces al día. En marzo de 1987, se advierte que la pupila se mantiene completamente dilatada pese a que la atropina había sido discontinuada bastante tiempo antes. No se observan atrofia iridiana ni opacidades subcapsulares anteriores en el cristalino del tipo de las manchas de glaucoma. La gonioscopia muestra un ángulo ampliamente abierto sin sinequias. El resto del examen es normal en ambos ojos. Examinada en

septiembre de 1988, el ojo operado presenta una agudeza visual de 20/40 (con esférico de +5,5 dioptrías) y un injerto de perfecta transparencia, pero la pupila se mantiene en midriasis total sin una atrofia iridiana significativa y en el cristalino se observan algunas opacidades corticales anteriores y posteriores. La gonioscopia muestra un ángulo ampliamente abierto sin pigmentación importante. La presión intraocular era normal en ambos ojos (Fig. 4).



Fig. 4: Caso 2. Dilatación iridiana sin atrofia, postoperatorio temprano.

Caso 3

Mujer, 26 años de edad, alta miope, con cataratas congénitas en ambos ojos, no presentaba alteraciones pupilares o iridianas en ninguno de sus ojos. El 16 de noviembre de 1983, se le practica con anestesia general una extracción extracapsular de la catarata del ojo derecho a través de una pequeña paracentesis por la cual se introduce una cánula de infusión aspiración (J.P.). La cápsula posterior permanece intacta al final del procedimiento. Algunos días antes, la paciente había sido sometida a una intervención similar de su ojo contralateral por el mismo cirujano. En el postoperatorio inmediato el ojo derecho presenta una queratopatía estriada y una reacción de tyndall importante. La cámara anterior es profunda y la presión intraocular es normal. Desde el primer día postoperatorio se le administra esteroides tópicos cada 1 hora y, atropina al 1% dos veces al día. Al cabo de dos semanas se observan por primera vez algunas áreas de atrofia iridiana en el ojo derecho. A comienzos de enero de 1984 la pupila persiste ampliamente dilatada pese a que la

atropina ha sido discontinuada y no reacciona al uso de mióticos. Cuatro años más tarde el ojo derecho muestra una córnea clara con pigmento depositado en su endotelio y una atrofia iridiana difusa. El ojo izquierdo es un ojo afáquico normal. La agudeza visual corregida es de 20/40 en OD y de 20/30 en OI. La gonioscopia en OD muestra un ángulo abierto con grado 1 de pigmentación. Hay algunas sinequias al espolón escleral arriba y unas pocas sinequias del estroma iridiano al trabéculo abajo. El resto del examen es normal en ambos ojos (Fig. 5).



Fig. 5: Caso 3. Dilatación iridiana y atrofia de estroma del iris.

Caso 4

Mujer, 51 años de edad, con historia de glaucoma crónico de ángulo abierto en terapia miótica de larga data en ambos ojos. No se observan anomalías iridianas y preoperatoriamente las pupilas dilatan bastante bien con midriáticos. El 19 de enero de 1981 se le practica una trabeculotomía (sin iridectomía) en el ojo derecho, bajo anestesia general (P.V.). En la primera curación postoperatoria se observa que el aire con que se había reformado la cámara anterior se encuentra en la cámara posterior, sin embargo, no se aprecia un alza de la presión intraocular. La pupila es dilatada con una dosis de fenilefrina al 10% y de atropina al 2% con lo que se consigue que el aire se desplace hacia la cámara anterior. Al cabo de diez días la pupila se mantiene fija en dilatación media. A comienzos de febrero se observa una midriasis total que no responde al uso de mióticos y en marzo una marcada atrofia del iris con abundante depósito de pigmento en el endotelio del ojo afectado. El cristalino es normal en su parte anterior y presenta leves opacidades subcapsulares

posteriores. El fondo de ojo muestra algunos cambios miópicos discretos, pero no existen anomalías periféricas. En la gonioscopia de OD se observa un ángulo cerrado con sinequias del iris por delante de la línea de Schwalbe en la parte superior y con una pequeña área de ángulo abierto en la parte inferior. Actualmente la presión intraocular en OD se mantiene dentro de límites normales con el uso de pilocarpina al 2% por 4 veces al día y acetazolamida al acostarse (Fig. 6).

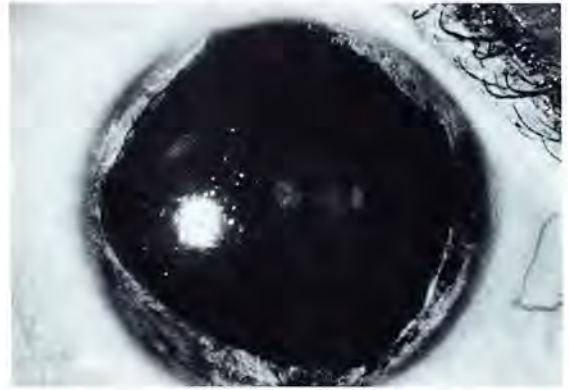


Fig. 6: Caso 4. Marcada dilatación y atrofia. Opacidad subcapsular posterior.

Caso 5

Mujer, 71 años de edad, con glaucoma crónico de ángulo abierto en terapia miótica por largo tiempo en ambos ojos. El 13 de enero de 1984 se le practica una trabeculotomía (sin iridectomía) en OD con anestesia general y una semana más tarde se hace el mismo procedimiento en OI sin complicaciones. Ambos ojos evolucionan bien en el postoperatorio inmediato sin hifema, sin inflamación significativa y con presión intraocular normal. No se usó atropina en ninguno de los dos ojos. Durante el primer mes postoperatorio no se observan anomalías iridianas ni pupilares en ninguno de los ojos. En un examen practicado algunos meses más tarde, se advierte una marcada atrofia en la región superotemporal del iris del ojo izquierdo con pérdida difusa del pigmento en todo el estroma iridiano. Se observa también ectropion uveal y una pequeña sinequia posterior a temporal. La pupila se encuentra parcialmente fija en semimidriasis y el esfínter iridiano reacciona a la luz de la lámpara de hendidura sólo en la parte nasal de la pupila (Fig. 7). En OD

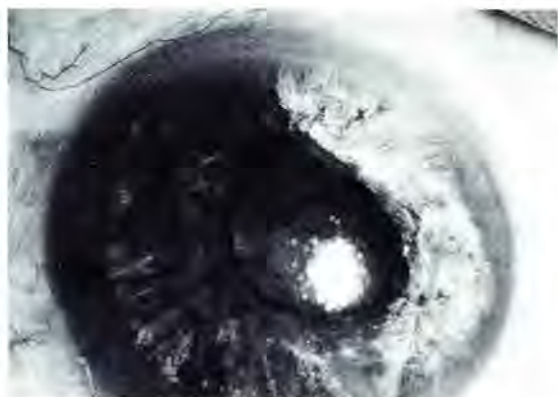


Fig. 7: Caso 5. Marcada atrofia iridiana superotemporal en un síndrome incompleto.

el iris y la pupila son absolutamente normales. En un examen reciente ambos ojos no presentan cambio con relación al examen descrito y mantienen presiones intraoculares normales sin ningún tratamiento. La gonioscopia muestra algunas sinequias periféricas en ambos ojos pero buenas brechas de filtración.

DISCUSIÓN

La etiopatogenia del síndrome de la pupila parética sigue siendo especulativa. Su frecuente asociación con la queratoplastia penetrante en el queratocono ha inducido a algunos autores a proponer diversos mecanismos patogénicos relacionados exclusivamente con dicha deformación corneal.

Urrets-Zavalía (12) pensó que el síndrome podría deberse a la acción midriática de la atropina (pese a que algunos de sus casos nunca habían recibido dicho fármaco), pero otros autores han descrito posteriormente el síndrome después de queratoplastias en que no se usó midriáticos ni ciclopléjicos. Por otra parte, el uso de pilocarpina en forma preoperatoria, durante la intervención, o en el postoperatorio de una queratoplastia penetrante no impide que se desarrolle la complicación y la midriasis permanece irreversible aun cuando se inyecte acetilcolina en la cámara anterior (1, 3, 10).

Ninguno de los casos descritos por Urrets-Zavalía se presentó en ojos en que se hubiese practicado una iridectomía al momento de la queratoplastia, y por ello se pensó que la iridectomía podría prevenir esta complicación. Otros cirujanos, sin

embargo, han observado el síndrome en ojos en los cuales se efectuó una iridectomía periférica en el momento de la queratoplastia penetrante (5, 6, 11, 13).

Con respecto a la cirugía de la catarata, Percival (9) fue el primero en publicar 7 casos de pupila atónica consecutivos a la extracción intracapsular de catarata con implante de lente Binkhorst de fijación iridiana. En uno de sus casos la pupila recuperó gradualmente su tonicidad pero tres de ellos presentaron una midriasis total con inestabilidad del lente intraocular y daño endotelial provocado por éste. Las pupilas no se contrajeron con uso de mióticos. Olson y Apple (8) relatan un caso postcirugía extracapsular sin complicaciones e implante de un lente de cámara posterior. Durante la cirugía la pupila no respondió al uso de Miochol y en el postoperatorio la pupila se mantuvo completamente dilatada con marcada atrofia del iris. El paciente desarrolló un glaucoma secundario debido a abundantes goniosinequias. Los autores pensaron que la condición podría deberse a un efecto tóxico del lente intraocular o de las drogas que se usaron intraocularmente durante el acto quirúrgico. Lam y colaboradores (7) publicaron 7 casos de pupila atónica consecutivos a facoéresis extracapsular no complicada con implante de lente intraocular de cámara posterior. Todas las pupilas respondieron al Miochol empleado durante el acto quirúrgico y ningún ojo recibió ciclopléjicos en el postoperatorio. Sólo en un paciente se observó una midriasis inmediata, en todos los demás la pupila fue normal al comienzo y hubo una latencia variable en el desarrollo de la atonía. Las pupilas paréticas no respondieron al uso de pilocarpina y ninguno de los ojos desarrolló atrofia iridiana significativa ni glaucoma.

Urrets-Zavalía observó en algunos de sus casos, opacidades cristaliniánas anteriores muy similares a aquéllas que se describen en los ojos que sufren un glaucoma agudo, sin embargo, la presión intraocular nunca se detectó elevada en las primeras etapas del desarrollo de la complicación. Sólo secundariamente, a medida que se progresaba la atrofia iridiana, ocasionalmente él pesquizó alzas tensionales que atribuyó a las extensas sinequias periféricas observadas en gonioscopia. Por otra parte, Flament y colaboradores (5) observaron opacidades cristaliniánas anteriores en todo similares a las manchas de glaucoma en 9 de sus casos que presentaron el síndrome de Urrets-Zavalía después de queratoplastias penetrantes, pero en ninguno de ellos hubo hipertensión ocular demostrable.

Nosotros no detectamos hipertensión ocular en ninguno de nuestros casos. En los casos postqueratoplastia la gonioscopia demostró ángulo abierto sin sinequias anteriores. El caso 1 tenía un ángulo muy pigmentado que coincidía con una marcada atrofia iridiana, fenómeno que no se observó en el caso 2, donde no había atrofia iridiana ni pigmentación importante del trabéculo. El caso 3, consecutivo a la aspiración de una catarata blanda, tenía un ángulo abierto parcialmente cerrado por sinequias anteriores pero con presión intraocular normal. El caso 4, postrabeculotomía, mostraba un ángulo casi completamente cerrado por sinequias periféricas muy anteriores. Aquel paciente había tenido un atrapamiento de aire de la cámara posterior en el postoperatorio inmediato que pudiera explicar estos hallazgos gonioscópicos y eventualmente incluso el desarrollo de este síndrome. Sin embargo, en ningún momento pudo detectarse una hipertensión ocular significativa. Ninguno de nuestros pacientes fáquicos presentó opacidades del área subcapsular anterior del tipo que se observa en la catarata glaucomatosa.

Es importante enfatizar que el glaucoma es una complicación poco frecuente en los casos publicados del síndrome de Urrets-Zavalía. Si el síndrome fuese debido a una hipertensión ocular que pasara inadvertida en el período postoperatorio inmediato, lo lógico sería que la pupila apareciera parética en el primer día postoperatorio. Sin embargo, pese a que la complicación pupilar en general se detecta relativamente temprano después de la cirugía (3) hay casos descritos en que la atonía pupilar se ha hecho evidente, recién a los 227 días después de la intervención (7). A veces la complicación puede pasar inicialmente inadvertida por el uso operatorio de midriáticos a los cuales se atribuye la dilatación pupilar, como ocurrió en 4 de nuestros casos.

En nuestro medio, Eggers y Voullieme han descrito una cicloplejia irreversible en pacientes con el síndrome de la pupila parética (4), pero nosotros no observamos una parálisis de la acomodación en nuestro paciente fáquico de 24 años de edad. La presencia de una pupila parética no altera necesariamente el devenir de la operación y muchos pacientes pueden tener muy buena agudeza visual pese a presentar este síndrome, como de hecho se observó en nuestra serie.

Urrets-Zavalía (12) establece que este síndrome puede ocasionalmente ser incompleto y por eso mismo pasar inadvertido. En casos poco severos la midriasis puede disminuir gradualmente en el curso del primer mes postoperatorio, dejando como se-

cuela una atrofia más o menos difusa de las capas anteriores del iris. Davies y Ruben en el Moorfields (3) publicaron 4 casos de paresia pupilar transitoria y 18 casos de paresia parcial de la pupila, todos en queratoconos operados de injerto corneal penetrante. El caso N° 5 de nuestra serie era una mujer de 71 años de edad a la que se le practicó trabeculotomías en ambos ojos y desarrolló una atrofia iridiana sectorial en su ojo izquierdo sin haber presentado una inflamación postoperatoria significativa y sin que se haya detectado una hipertensión ocular en el ojo comprometido. Nosotros pensamos que su caso representa una forma incompleta del síndrome de Urrets-Zavalía que no siempre muestra una pupila completamente dilatada y atrófica.

Queremos enfatizar que en todos nuestros casos, el iris era normal con anterioridad a la cirugía, no presentando ninguna clase de atrofia sectorial o difusa que pudiese atribuirse a procesos patológicos previos a la intervención. El único de nuestros casos con atrofia sectorial del iris mostraba cierta reacción del esfínter iridiano a la luz brillante del biomicroscopio y lo hemos considerado una forma incompleta de este síndrome. En los casos restantes no observamos ninguna respuesta del esfínter a la luz brillante de la lámpara de hendidura.

Todos nuestros casos fueron operados con anestesia general y por lo tanto la pupila parética no puede ser atribuida a daño provocado por una inyección de anestesia retrobulbar.

Algunos autores piensan que este síndrome puede deberse a una hipertonía del sistema simpático y han propuesto el uso de gotas simpaticolíticas (guanetidina al 5%), seguidas al día siguiente de un colirio parasimpaticomimético (pilocarpina) (2, 6). Esta terapia se basa en el concepto de un espasmo simpático que ocurriría junto con una inhibición del sistema parasimpático y sugiere que la reducción del espasmo debe obtenerse antes de estimular el esfínter del iris. Este tratamiento ha probado ser útil en algunos casos con regresión del síndrome, según se ha descrito (2, 6).

De las 3 teorías etiopatogénicas que se han sugerido para explicar este síndrome: 1) bloqueo pupilar, 2) origen neurogénico (hipertonía simpática), 3) predisposición especial de los ojos con queratocono; ninguna nos parece suficientemente adecuada para explicar esta condición en casos de tan diferente naturaleza en que se ha practicado cirugía intracocular.

Ninguno de nuestros casos se presentó después de una queratoplastia hecha en ojos con queratocono, que ha sido la queratopatía que con más fre-

cuencia ha presentado esta complicación después de una queratoplastia penetrante y que era hasta no hace mucho, prácticamente, la única cirugía en que se había descrito este síndrome. En nuestra opinión, el desarrollo de esta complicación después de tres procedimientos quirúrgicos hechos prácticamente a cielo cerrado (aspiración de una catarata blanda y trabeculotomías), hace extraordinariamente difícil aventurar una explicación etiopatogénica para este síndrome.

REFERENCIAS

1. Bertelsen, T.I., Seim, V.: *The cause of irreversible mydriasis following keratoplasty in keratoconus: a preliminary report.* Ophthalmic Surg., 1974; 5: 56-8.
2. Bonnet, M., Lemarchands, H. and Martin, J.: *Prophylaxie et traitement du syndrome "mydriase irréductible-atrophie irienne progressive" succédant à une k ratoplastie perforante pour k ratoc ne.* Ann Oculist, 1969; 202: 1139-46.
3. Davies, P.D. and Ruben, M.: *The parietic pupil: Its incidence and aetiology after keratoplasty for keratoconus.* Br. J. Ophthalmol., 1975; 59: 223-8.
4. Eggers, C., Voullieme, S.: *La irido-cicloplegia post-injerto penetrante.* Archivos Chilenos Oftalmologia, 1971; 28: 18-21.
5. Flament, J., Schraub, M., Guimaraes R., Bronner, A.: *Syndrome d'Urrets-Zavalía et cataracta glaucomatosa.* Ophthalmological, 1984; 189: 186-94.
6. Lagoutte, F., Thienpont, Ph., Comte, P.: *Proposition de traitement du syndrome d'Urrets-Zavalía.* A propos d'un cas réversible. J. fr Ophthalmol, 1983; 6: 291-4.
7. Lam, S., Beck, R.W., Hall, D., Creighton, J.B.: *Atonic pupil after cataract surgery.* Ophthalmology, 1989; 96: 589-90.
8. Olson, R.J., Apple, D.J.: *Unexplained intraocular toxicity after cataract intraocular lens surgery [letter].* J. Cataract Refract Surg., 1987; 13: 688-9.
9. Percival, S.P.B.: *Results after intracapsular extraction: the atonic pupil.* Ophthalmic Surg., 1977; 8(3): 138-43.
10. Pouliquen, Y., Bernard, J., Mezarik, B.: *A propos de 4 cas de mydriase aigu  irido-atrophiante après K ratoplastie pour k ratoc ne.* Archs. Ophthal., 1970; 30: 219-26.
11. Uribe, L., E.: *Fixed pupil following keratoplasty.* Am. J. Ophthalmol., 1967; 63: 1682-6.
12. Urrets-Zavalía, A.: *Fixed, dilated pupil, iris atrophy and secondary glaucoma.* Am. J. Ophthalmol., 1963; 56: 257-65.
13. Urrets-Zavalía, A.: *Iris atrophy after partial penetrating keratoplasty.* In: King, J.H. Jr. And McTigue, J.W. Eds. the cornea: World Congress. Washington: Butterworth, 1964; 700-2.

DICLOFENAC SÓDICO VERSUS DEXAMETASONA EN EL PRETRATAMIENTO DE LA TRABECULOPLASTIA CON LÁSER DE ARGÓN (Diclofenac sodium vs dexametasone therapy before argon laser trabeculoplasty)

Dres.: F.J. ASCASO PUYUELO, J.M. CASTILLO LAGUARTA, E. LORAS ALEGRE, M.I. MIÑANA BERMONTE Y A. PALOMAR GÓMEZ*

RESUMEN

Realizamos un estudio prospectivo, randomizado y doble ciego en 40 pacientes, para comparar la influencia que la administración tópica de un nuevo inhibidor de la síntesis de prostaglandinas —el diclofenac sódico al 0,1%— podría tener en el curso postoperatorio de ojos con glaucoma de ángulo abierto que fueron sometidos a una trabeculoplastia con láser de argón. No hallamos diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos en cuanto al incremento inmediato de la presión intraocular y la respuesta inflamatoria postoperatoria que siguieron a la laserterapia. Sin embargo, pensamos que el colirio de diclofenac sódico al 0,1% es útil como agente antiinflamatorio tópico después de la trabeculoplastia, por carecer de los efectos secundarios de los corticosteroides.

SUMMARY

A prospective, randomised double-masked study on 40 patients was undertaken to compare the influence that topical administration of a new prostaglandin inhibitor, diclofenac sodium 0.1%, could have on the postoperative course of eyes that had open angle glaucoma and were undergoing argon laser trabeculoplasty. There were no statistically significant differences between the two groups on the immediate intraocular pressure increase and the postoperative inflammatory response following lasertherapy. However, we think that the 0.1% diclofenac collirium is useful as topical antiinflammatory agent after laser trabeculoplasty because it lacks secondary effects of corticosteroids.

INTRODUCCIÓN

El incremento transitorio de la presión intraocular (PIO) que sucede después de una trabeculoplastia

con láser de argón (TLA) puede ser una grave complicación (1, 2, 3, 4). Esta elevación puede condicionar una pérdida significativa de campo visual (5).

No se conocen todavía los mediadores de este ascenso de la PIO; no obstante, se cree que la inflamación intraocular postoperatoria podría ser un factor contribuyente. Ruderman *et al.* (6) sugi-

*Servicio de Oftalmología. Hospital Clínico Universitario Zaragoza. España.

rieron que en este proceso podía estar involucrada la reacción inflamatoria mediada por prostaglandinas.

Las prostaglandinas, que se sintetizan en la uvea anterior después de un trauma, producen una ruptura de la barrera hematoacuosa con miosis e incrementos en la PIO (7). Su síntesis a partir del ácido araquidónico es mediada por la prostaglandin-sintetasa. El diclofenac, que es un inhibidor de esta enzima (8), administrado tópicamente, penetra en el ojo y alcanza niveles en la cámara anterior suficientes para inhibir la síntesis de prostaglandinas (9, 10).

El presente trabajo es un análisis prospectivo, controlado, randomizado y doble ciego, en el que comparamos la influencia que la administración tópica de diclofenac sódico al 0,1% y fosfato de dexametasona al 0,1% tienen en la respuesta inflamatoria e incremento de la PIO que siguen a la TLA.

MATERIAL Y MÉTODOS

Nuestra investigación incluía un ojo de cada uno de los pacientes a quienes se indicó la TLA. Dichos pacientes tenían al menos 40 años de edad; padecían un glaucoma insuficientemente controlado con el máximo tratamiento médico, y todos ellos dieron su consentimiento para ser sometidos a una TLA. Excluimos los pacientes con historias de alergia al diclofenac u otros agentes antiinflamatorios no esteroideos, a aquellos que estaban recibiendo corticosteroides o medicaciones antiinflamatorias no esteroideas, tópicas o sistémicas, y los que habían sufrido cirugía ocular previa sobre el ojo que iba a ser tratado. También se excluyeron aquellos individuos que tenían ojo único, historia de infección ocular herpética, o en los que la realización de la tonometría no era posible.

Asignamos los pacientes a cada uno de los dos grupos de tratamiento, de forma randomizada y en un estudio doble ciego. El primer grupo fue tratado con diclofenac sódico al 0,1%; el segundo grupo con fosfato de dexametasona al 0,1%.

El diclofenac sódico es la sal sódica del ácido [o-(2,6-diclorofenilamino)-fenil] acético (11), cuya fórmula empírica es $C_{14}H_{10}Cl_2NNAO_2$.

Veinte pacientes recibieron diclofenac y veinte dexametasona. No había diferencias significativas entre ambos grupos en relación con la edad o el sexo (Tabla 1). Las medicaciones preoperatorias anti-glaucoma también eran similares en los dos grupos.

Se instiló una gota del colirio correspondiente en el ojo seleccionado, cada 30 minutos, durante las dos horas previas al tratamiento con láser. Así, los sujetos recibieron el medicamento cuatro veces antes de la trabeculoplastia. Inmediatamente después de la laserterapia, se les administró una gota del mismo colirio en el ojo tratado, continuando con el uso de una gota cada cuatro horas (durante el período de vigilia) hasta el séptimo día postoperatorio. Con posterioridad a este día se suspendió el tratamiento.

Todas las medicaciones reductoras de la PIO se continuaron administrando postoperatoriamente.

La TLA se realizó entre las 9:30 y las 11:00 de la mañana. Se utilizó anestesia tópica (benoxinato clorhidrato al 0,4% y tetracaína clorhidrato al 0,1%) antes de colocar sobre el ojo la lente de tres espejos de Goldmann.

El tratamiento consistió en la aplicación de 40 a 50 disparos láser distribuidos en los 180° inferiores del ángulo, sobre la porción anterior de la malla trabecular. Usamos una potencia de 800 a 1.000 mW, con un diámetro del spot de 50 μ m y un tiempo de exposición de 0,1 segundos.

Los pacientes fueron sometidos a evaluaciones tonométricas y biomicroscópicas en la lámpara de hendidura 1 y 3 horas después de la terapia láser. Se les repitieron estos exámenes a las 24 horas, una semana, y después de un mes.

La exploración oftalmológica incluyó un estudio biomicroscópico de la conjuntiva y cámara anterior.

La hiperemia conjuntival y la reacción inflamatoria en cámara anterior fueron clasificadas de 0 a 4. La presión intraocular se midió mediante tonometría de aplanación de Goldmann.

El test de X^2 (con la corrección de Yates) nos permitió comparar las variables cualitativas en los dos grupos. Los cambios en los valores de la presión intraocular se analizaron mediante el test de rangos de Mann y Whitney para diferencias entre grupos.

Fue considerado significativo un valor "p" menor de 0,05.

RESULTADOS

Los dos grupos de tratamiento fueron similares en cuanto a edad y sexo (Tabla 1). La media de edad de los pacientes fue de 77,3 años, siendo 22 varones y 18 hembras.

TABLA I
CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS

Tratamiento	Edad (años)		Sexo	
	Media \pm DE	Rango	V	M
Diclofenac (20)	77.7 \pm 2.6	75-80	9	11
Dexametasona (20)	76.8 \pm 4.8	58-85	13	7

DE = Desviación estándar.

El análisis de los datos mostró que no había diferencias estadísticamente significativas entre los valores basales de la presión intraocular de los dos grupos de tratamiento. La presión intraocular media

(\pm D.E.) antes de la TLA fue de $22,2 \pm 3,5$ mmHg en el grupo pretratado con diclofenac y de $23,5 \pm 3,6$ mmHg en el que recibió dexametasona (Tabla II).

TABLA II
EVOLUCIÓN DE LA PRESIÓN INTRAOCULAR EN AMBOS GRUPOS DE TRATAMIENTO

Tratamiento	Presión intraocular (mmHg)					
	Basal	1 hr	3 hr	24 hr	7 d	30 d
Diclofenac	22,2 \pm 3,5	24,3 \pm 3,6	22,1 \pm 3,8	21,5 \pm 3,5	20,3 \pm 3,6	19,9 \pm 4,0
Dexametasona	23,5 \pm 3,6	25,4 \pm 6,9	23,0 \pm 4,7	22,7 \pm 6,1	21,4 \pm 8,2	20,6 \pm 4,0
P	NS	NS	NS	NS	NS	NS

*Los diferentes valores se expresan como media \pm desviación estándar.

Durante las tres primeras horas que siguieron a la TLA, en 22 casos (55%) no se produjo ningún incremento de la PIO superior a 2 mmHg. Dicha presión ascendió de 3 a 5 mmHg en 9 casos (22.5%), y más de 5 mmHg en otros 9 pacientes

(22.5%). No hubo diferencias significativas desde el punto de vista estadístico entre los ojos tratados con diclofenac y aquellos que recibieron dexametasona (Tabla III) (X^2 para incremento vs no incremento = 0,404; GL = 2; p = 0,817).

TABLA III
MÁXIMO CAMBIO DE LA PIO DURANTE LAS PRIMERAS 24 HORAS DESPUÉS DE LA TLA

Incremento de la PIO	Diclofenac		Dexametasona		Total		p
	N	%	N	%	N	%	
≤ 2 mmHg	12	60	10	50	22	55	NS
3-5 mmHg	4	20	5	25	9	22,5	NS
≤ 6 mmHg	4	20	5	25	9	22,5	NS

NS = No existe significación estadística.

N = Número de pacientes.

La Tabla IV ilustra la evolución de la presión intraocular durante el primer mes. En ambos grupos el momento en que se alcanzó el mayor incremento de la PIO fue en la primera hora después de aplicar

la terapia láser. No hubo ninguna diferencia estadística entre los grupos en lo que respecta a la magnitud de los cambios de presión, ya que en todas las determinaciones de la PIO el estadístico de prueba

TABLE IV
EVOLUCIÓN DE LA PIO EN AMBOS GRUPOS DE
TRATAMIENTO, RESPECTO A LOS VALORES BASALES

Determinación	Cambios en la PIO (mmHg)*		p
	Grupo Diclofenac	Grupo Dexametaxona	
A la hora	+2.1 ± 0.1	+1.9 ± 3.3	NS
A las 3 horas	-0.1 ± 0.3	-0.5 ± 1.1	NS
A las 24 horas	-0.7 ± 0.0	-0.8 ± 2.5	NS
A los 7 días	-1.9 ± 0.1	-2.1 ± 4.6	NS
A los 30 días	-2.3 ± 0.5	-2.9 ± 0.4	NS

*Media ± Desviación Estándar.

NS = No significación estadística.

fue menor que el valor crítico de U para el test bilateral de Mann y Whitney ($m = 20$, $n = 20$, $U = 127$, $p > 0.05$).

Al primer mes, la PIO media fue de 19,9 mmHg en el grupo con diclofenac y de 20,6 mmHg en el de dexametasona (Tabla II). La reducción respecto a la visita inicial fue de -2,3 mmHg en el primer grupo

y -2,9 mmHg en el segundo, no siendo significativas las diferencias entre ambos grupos.

Durante las primeras 24 horas se registraron incrementos significativos en la hiperemia conjuntival y reacción inflamatoria en cámara anterior en ambos grupos de pacientes (Tabla V). No detectamos, sin embargo, diferencias al comparar los dos grupos de tratamiento entre sí.

TABLE V
EVOLUCIÓN DE LOS CAMBIOS INFLAMATORIOS EN AMBOS GRUPOS
DE TRATAMIENTO TRAS LA TLA

Signo	Tratamiento	Basal	1 h	3 h	24 h	7 d	30 d
Hiperemia conjuntival	Diclofenac	0,2 ± 0,4	0,7 ± 0,6	0,7 ± 0,5	0,9 ± 0,7	0,4 ± 0,6	0,3 ± 0,4
	Dexametaxona	0,2 ± 0,4	0,8 ± 0,7	0,7 ± 0,7	0,6 ± 0,7	0,3 ± 0,5	0,2 ± 0,4
	P	—	NS	NS	NS	NS	NS
Reacción en cámara anterior	Diclofenac	0,0 ± 0,0	0,9 ± 0,8	0,8 ± 0,4	0,4 ± 0,6	0,0 ± 0,2	0,0 ± 0,0
	Dexametaxona	0,0 ± 0,0	0,8 ± 0,6	0,6 ± 0,4	0,3 ± 0,5	0,1 ± 0,3	0,0 ± 0,0
	P	—	NS	NS	NS	NS	NS

NS = No significación estadística.

DISCUSIÓN

Las posibles complicaciones de la TLA incluyen iritis, hifema, formación de sinequias anteriores periféricas e incremento de la PIO (1). De ellas, la última es la más grave, pudiendo desencadenar una importante pérdida visual (4).

Todavía no se conocen las bases del incremento de la PIO que comúnmente se observa después de

una TLA. La explicación más aceptada sostiene que estos bruscos ascensos de la PIO serían mediados por la reacción inflamatoria.

Hasta ahora, los medicamentos más empleados para reducir la inflamación postquirúrgica han sido los corticoides. Se sabe que la acción antiinflamatoria de los corticoides tópicos es altamente eficaz, pero estos compuestos tienen en ocasiones peligrosos efectos secundarios. En los ojos demasiado sensibles a los corticoides tópicos, dichos fármacos

tienden a provocar un aumento de la PIO. Por otra parte, se ha informado que la administración tópica de corticoides no tiene ningún efecto preventivo sobre las elevaciones postoperatorias de la PIO (6).

Las prostaglandinas, productos de la metabolización del ácido araquidónico por la ciclooxigenasa, han sido propuestos como mediadores de la inflamación ocular (12). Su liberación cuando el tejido intraocular es fotocoagulado con láser de argón, provoca hiperemia conjuntival y ruptura de la barrera hematoacuosa, con reacción inflamatoria en la cámara anterior (13).

Ruderman *et al.* (6) sugirieron que era posible que estas sustancias contribuyeran al incremento de la PIO que sigue a la TLA. Investigaciones previas, con indometacina y flurbiprofen, no han mostrado ningún efecto de estos inhibidores de la síntesis de prostaglandinas sobre los cambios de la PIO (14, 15, 16, 17). Sin embargo, estudios más recientes sugieren que otros inhibidores de la síntesis de prostaglandinas, tales como el piroxicam al 0,5% (18) y el ácido acetilsalicílico al 1% (19), administrados tópicamente, podrían resultar eficaces para controlar el aumento agudo de la PIO tras tratamiento con láser. También la acetazolamida sistémica parece ser efectiva en la prevención de estos picos de la PIO (20).

El fracaso de los medicamentos antiinflamatorios para prevenir el incremento transitorio de la PIO no descarta la posibilidad de que ese ascenso sea mediado por la inflamación, pero indica que la mayoría de las drogas antiinflamatorias probadas hasta este momento no son clínicamente eficaces en la prevención de esta grave complicación.

Por todas estas razones, nosotros comparamos la influencia que la administración tópica de un nuevo inhibidor de la síntesis de prostaglandinas, el diclofenac sódico al 0,1%, y un corticosteroide, fosfato de desametasona al 0,1%, pueden tener en el curso postoperatorio de los ojos con glaucoma crónico de ángulo abierto que han sido sometidos a una TLA.

Nuestra investigación demostró que la administración de diclofenac sódico al 0,1% redujo la inflamación externa (hiperemia conjuntival) y controló la inflamación intraocular (reacción en la cámara anterior). La eficacia terapéutica fue similar a la del colirio de fosfato de dexametasona al 0,1%. No se detectaron diferencias entre ambos grupos de tratamiento en ninguna de las variables de la PIO.

Los resultados negativos de nuestro estudio sugieren que otros factores diferentes de, o asociados a, la inflamación, contribuyen al incremento postoperatorio de la PIO. El material pigmentario y otros

detrítos celulares liberados puede infiltrar la malla trabecular e incrementar la resistencia al flujo de salida del humor acuoso. La fotocoagulación con láser de argón de la malla trabecular puede también producir una alteración de las células endoteliales trabeculares o cambios biomecánicos en la facilidad del flujo de acuoso.

Aunque el diclofenac no previno el incremento de la PIO, dicho agente podría ser efectivo si se modificara la concentración, dosis o duración de la administración. Se desconoce la relación óptima de estos factores. Como los sistemas de síntesis de prostaglandinas de los distintos tejidos poseen diferentes sensibilidades a los fármacos inhibidores de dicha síntesis (21), parece importante seleccionar estas variables basadas en el tejido blanco elegido.

Además, teóricamente, cabe la posibilidad de que la presencia de corticoides en la cámara anterior reduzca la cicatrización inducida por el láser, que es en definitiva el objetivo último de la TLA. La disminución resultante de la solidez del tejido de cicatrización resta eficacia a la laserterapia como medio de aumentar el flujo de salida y reducir la PIO.

La necesidad de un agente tópico antiinflamatorio, que pueda emplearse tras la TLA y que no interfiera el proceso de cicatrización concomitante, resulta obvia. A nuestro juicio el colirio de diclofenac al 0,1% constituye una opción de este tipo, válida como tratamiento antiinflamatorio tópico postrabeculoplastia con láser de argón.

BIBLIOGRAFÍA

1. Thomas, J.V., Simmons, R.J., Belcher, C.D. *Complications of argon laser trabeculoplasty*. *Glaucoma* 1982; 4: 50-52.
2. Forbes, M., Balsal, R.K. *Argon laser goniotocoagulation of the trabecular meshwork in open angle glaucoma*. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.* 1981; 79: 257-272.
3. Wilensky, J.T., Weinreb, R.N. *Early and late failures of argon laser trabeculoplasty*. *Arch. Ophthalmol.* 1983; 101: 895-897.
4. Weinreb, R.N., Ruderman, J., Juster, R., Zweig, K. *Immediate intraocular pressure response to argon laser trabeculoplasty*. *Am. J. Ophthalmol.* 1983; 95: 279-286.
5. Thomas, J.V., Simmons, R.J., Belcher, C.D. *Argon laser trabeculoplasty in the presurgical glaucoma patient*. *Ophthalmology* 1982; 89: 187-190.
6. Ruderman, J.M., Zweig, K.O., Wilensky, J.T., Weinreb, R.N. *Effects of corticosteroid pretreatment on argon laser trabeculoplasty*. *Am. J. Ophthalmol.* 1983; 96: 84-89.

7. Podos, S.M. *Prostaglandins, nonsteroidal antiinflammatory agents and eye disease*. Trans. Am. Ophthalmol. Soc. 1976; 74: 637-641.
8. Rowland, J., Mark, R., et al. *Effects of topical diclofenac sodium in a rabbit model of ocular inflammation and leukotaxis*. J. Ocul. Pharmacol. 1986; 2: 23-29.
9. Agata, M., Tanaka, M. et al. *Ocular penetration of topical diclofenac-Na, a non-steroidal anti-inflammatory drug, in rabbit eye*. Acta Soc. Ophthalmol. Jap. 1984; 88: 61-66.
10. Todd, A., Sorkin, E.M. *Diclofenac sodium: A reappraisal of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties and therapeutic efficacy*. Drugs. 1988; 35: 244-285.
11. Van Husen, H. *Topical treatment of anterior ocular diseases with Diclofenac Na eye drops*. Klin Mbl Augenheilk 1986; 188: 615-619.
12. Eakins, K.E. *Prostaglandin and non-prostaglandin mediated breakdown of the blood-aqueous barrier in the ocular and cerebrospinal fluids*. In: Bitó, L.Z., Davson, H., Fenstermacher, J. Fogarty International Symposium, New York Academic Press Inc. 1977; 483-493.
13. Sanders, D.R., Joondeph, B., Hutchins, R. et al. *Studies on the blood-aqueous barrier after argon laser photocoagulation of the iris*. Ophthalmology 1982; 100: 588-590.
14. Weinreb, R.N., Drake, M.V. *Treatment parameters of laser trabeculoplasty*. Trans. Pac Coast Otoophthalmol. Soc. 1984; 64: 75-80.
15. Hotchkiss, M.L., Robin, A.L., Pollack, I.P. et al. *Nonsteroidal anti-inflammatory agents after argon laser trabeculoplasty: A trial with flurbiprofen and indomethacin*. Ophthalmology 1984; 91: 969-974.
16. Weinreb, R.N., Robin, A.L., Baerveldt, G., Drake, M.V., Blumenthal, M., Wilensky, J. *Flurbiprofen pretreatment in argon laser trabeculoplasty for primary open-angle glaucoma*. Arch. Ophthalmol. 1984; 102: 1629-1632.
17. Pappas, H.R., Berry, D.P., Partamian, L., Hertzmark, E., Epstein, D.L. *Topical indomethacin therapy before argon laser trabeculoplasty*. Am. J. Ophthalmol. 1985; 99: 571-575.
18. Rolando, M., Sanfelio, G., Calabria, G., Ciurlo, G., Bozzo, E., Contos, S. *Efecto antiinflamatorio del colirio de piroxicam tras la trabeculoplastia con láser de argón*. Glaucoma 1987; 1: 34-36.
19. Sacca, S.C., Allegri, P., Rolando, M., Ciurlo, G., Burlando, S., Rovida, S. [Empleo de un colirio de aspirina tópica tras tratamiento del glaucoma mediante láser: resultados preliminares de la actividad antiinflamatoria]. Boll. Ocul. 1987; 66: 577-581.
20. Metoalfe, T.W., Etohells, D.E. *Prevention of the immediate intraocular pressure rise following argon laser trabeculoplasty*. Br. J. Ophthalmol. 1989; 73: 612-616.
21. Bhatacherjee, P., Eakins, K.E. *Inhibition of the prostaglandin synthetase systems in ocular tissues by indomethacin*. Br. J. Pharmacol. 1974; 50: 227-230.

EXPERIENCIA NACIONAL DE QUERATOPLASTÍA PENETRANTE CON CÓRNEAS CONSERVADAS*

Dres.: R. DONOSO, R. ACEVEDO, T.M. ISABEL HERRERA

RESUMEN

Desde el año 1987 se utilizan córneas conservadas para el trasplante de córnea en Chile. Este trabajo muestra los resultados y analiza los posibles parámetros que puedan influir en su viabilidad endotelial.

Se revisó la ficha de 60 queratoplastias penetrantes entre los años 1987 y 1989 con un seguimiento mínimo de 6 meses y una media de 15,5 meses.

Se evaluó la viabilidad en forma cualitativa de las córneas donantes, así como se consignó su edad, días de conservación y horas postmortem. Analizándose su influencia en la paquimetría corneal de 5 a 26 meses postop. en 39 pacientes.

La mayoría de los pacientes operados (64%) fueron entre 15 y 60 años, un 19% mayores de 60 años y un 16% entre 1 y 15 años.

Las causas que indicaron el trasplante fueron queratocono en un 29% de los casos, luego queratitis herpética en 19% y en tercer lugar la queratopatía bulosa (18%).

Los resultados visuales finales a partir de una AV inicial de LMP a 0,1 en 90% de los casos fue de 0,4 a 1,0 en 41%, 0,1 a 0,3 en 32% y de LBP a 0,05 en 27%.

El astigmatismo final fue de 0 a 3 dioptrías en 72%, de 3 a 5 D. en 18% y mayor a 5 D. en 10%.

En cuanto a las complicaciones, 2 pacientes evolucionaron con PIO mayor de 20 mmHg y 20% de los casos presentó algún grado de rechazo.

Las paquimetrías postop. fueron de 0,42 a 0,63 mm con una media de 0,50 mm sin relacionarse con los días de conservación o la edad de los donantes.

Entre las paquimetrías mayores de 0,5 mm y menores o iguales a 0,5 mm no se encontró diferencia significativa para las horas postmortem, ni para los días de conservación, pero sí para la viabilidad estimada cualitativamente.

SUMMARY

Stored corneas for corneal grafts are used in our country since 1987. In this paper we show the results, and the parameters which can influence in the endothelial viability of this corneas are analyzed.

Records of 60 penetrant keratoplasties between 1987 and 1989 were reviewed with a minimum followup of 6 months and a media of 15,5 months.

Viability of the donor corneas was qualitatively evaluated. Its age, days of stored and

*Presentado en el V Congreso Latinoamericano de Trasplantes. Octubre de 1989, Santiago, Chile.

postmortem hours were consigned, and its influence in the pachimetry 5 to 26 months postop. of 39 patients was also analyzed.

64% of the patients were between 15 and 60 years of age, 19% over 60 years and 16% between 1 and 15.

The indications for keratoplasty were keratoconus in 29% of the cases, herpetic keratitis in 19% and in third place bullous keratoplasty in 18% of the cases.

Of 90% of the cases with initial visual acuity (VA) of bad light projection to 0,1 the final VA was 0,4 to 1,0 in 41%, 0,1 to 0,3 in 32% and good light projection to 0,05 in 27%. The final astigmatism was 0 to 3 dioptrias (D) in 72%, 3 to 5 D in 18% and over 5 D in 10%.

As complications only 2 patients had IOP over 20 mmHg and 20% of the cases presented some grade of rejection.

Postop. pachimetry was 0,42 to 0,63 mm ($M = 0,5$ mm) without correlation with days of storage or donor age.

Between the pachimetries $> 0,5$ mm and $< OR = 0,5$ mm. No statistically significant difference was found for the postmortem hours, days of storage but for the qualitative viability stimulation.

INTRODUCCIÓN

Desde el año 1987 en nuestro país se utilizan córneas conservadas y, en general, se están usando una serie de insumos, conocimientos y técnicas nuevas para el trasplante de córnea.

Este trabajo pretende por una parte mostrar los resultados en esta nueva etapa del trasplante de córnea en Chile y analizar y discutir en una serie clínica los diversos parámetros, en forma retrospectiva, para ir conociendo su frecuencia e influencia en los resultados finales y sus complicaciones.

Si bien este trabajo no presenta una casuística muy grande, el número de casos y su seguimiento no es despreciable para nuestro medio. Sus resultados permiten hacer algunas comparaciones y hacer una evaluación preliminar para futuras experiencias.

PACIENTES Y MÉTODO

Se analizó la ficha de córnea de 60 pacientes en los que se realizó una queratoplastia penetrante (en dos casos bilateral), entre los años 1987 y 1989, y que tenían un seguimiento de a lo menos 6 meses desde su operación hasta 26 meses postop. con una media de seguimiento de 15,5 meses.

La edad de los pacientes fluctuó entre 1 y 84 años con una media de 48 años.

En todas las fichas de córnea se estableció la agudeza visual (AV), la presión intraocular (PIO) con aplanático y la queratometría, mediante el que-

ratometro de Javal, en cada control desde el momento en que era posible hacerlo.

Todas las córneas trasplantadas fueron córneas conservadas en las que se evaluó su viabilidad en forma cualitativa (de + a ++++ para cada parámetro), considerando su transparencia, grosor y pliegues en descement, así como su edad, días de conservación y días postmortem. En todas las intervenciones se ocupó Healon (MR) y BSS (MR). El astigmatismo se manejó mediante la extracción de suturas en forma selectiva de acuerdo a la queratometría.

Se determinó además la paquimetría corneal de 5 a 26 meses postop. (media = 13,5 meses) en 39 pacientes.

RESULTADOS

La distribución de los pacientes por edad fue: entre 1 y 15 años un 16% de los casos, entre 15 y 60 años 64% y, mayores de 60 años 19% de los casos (Tabla y Gráfico 1).

Los diagnósticos que dieron origen a la indicación quirúrgica fueron queratocono en 18 casos (29%), queratitis herpética en 12 casos (19%), queratopatías bulosas en 11 casos (18%), otras queratitis infecciosas en 6 casos (10%), distrofias en 5 casos (8%) y otros diagnósticos misceláneos en 10 casos (16%) (Tabla 2 y Gráfico 2).

Hasta el momento del seguimiento, a partir de una AV de luz mala proyección a 0,1 en 90% de los

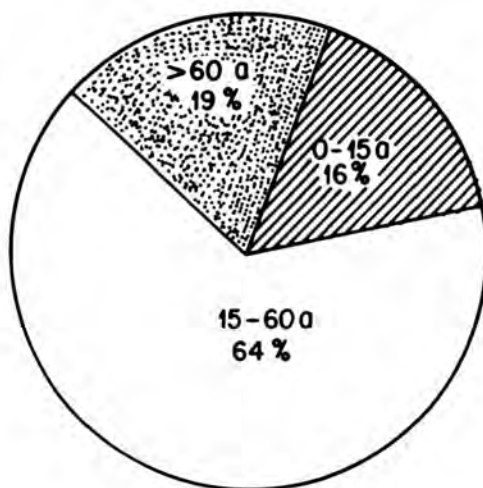
T A B L A N° 1

EDAD : 1 - 84 años ($\bar{X} = 48$)

<u>AÑOS</u>	<u>N°</u>	<u>%</u>
0 - 15	10	16
15 - 60	40	64
> 60	12	19

T A B L A N° 2**TRANSPLANTES SEGUN PATOLOGIA**

<u>DG.:</u>	<u>N°</u>	<u>%</u>
Q. CONO	18	29
Q. HERPÉTICA	12	19
Q. BULOSA	11	18
Q. INTERST.	6	10
DISTROFIAS	5	8
OTROS	10	16

GRAFICO N° 1
TRASPLANTE DE CORNEA
SEGUN EDAD**GRAFICO N° 2**
FRECUENCIA DE PATOLOGIA
QUE LLEVAN AL TX DE CORNEA

casos, se obtuvo una AV de LBP a 0,05 en el 27% de los casos, de 0,1 a 0,3 en el 32% y de 0,4 a 1,0 en el 41% de los casos (Tabla y Gráfico 3).

En cuanto al astigmatismo final, hasta el momento del seguimiento, fue de 0 a 3 dioptrías en el 72% de las queratoplastías, de 3 a 5 en el 18% de

ellas y mayor a 5 dioptrías en el 10% (Tabla y Gráfico 4).

En 12 casos (20%) hubo rechazo del injerto, el cual no se pudo controlar en 4 pacientes fallando el trasplante. Hubo falla primaria del donante en 2 casos.

T A B L A N° 3**RESULTADOS VISUALES**

	<u>AV. FINAL</u>	<u>N°</u>	<u>%</u>
I)	LBP - 0.05	15	27
II)	0.1 - 0.3	18	32
III)	0.4 - 1.0	23	41

T A B L A N° 4**RESULTADOS**

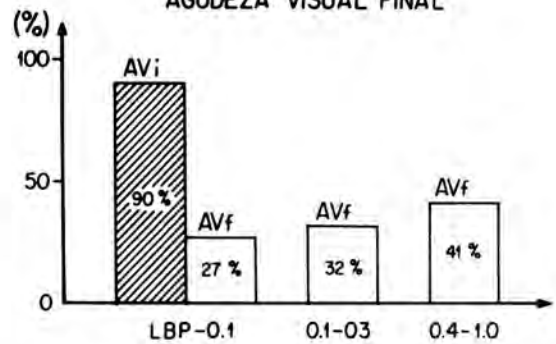
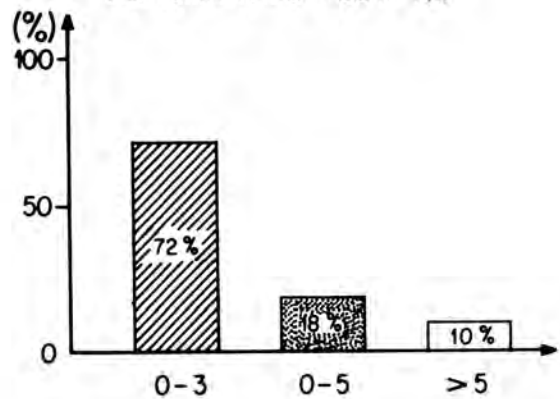
<u>ASTIGM.</u>	<u>N°</u>	<u>%</u>
0 - 3	32	72
3 - 5	10	18
> 5	6	10

Dos pacientes evolucionaron con presiones intraoculares mayores de 20 mmHg, de los cuales sólo uno se pudo controlar con tratamiento médico no quirúrgico.

En cuanto a las córneas trasplantadas la edad de los donantes fue de 6 a 84 años con una media de 51. El tiempo postmortem iba de 2 a 12 hr (media de 4,9 hr) y los días de conservación de 1 a 17 días (media de 4,7 ds). Las paquimetrías postop. fueron de 0,42 a 0,63 mm (media de 0,50) (Tabla 5).

PAQUIMETRÍA

No hubo correlación entre la paquimetría postoperatoria y los días de conservación ni entre la paquimetría y la edad de los donantes (Gráfico 5).

GRAFICO N° 3
AGUDEZA VISUAL FINAL**GRAFICO N° 4**
ASTIGMATISMO POST. Tx.**T A B L A N° 5****RESULTADOS**

EDAD DONANTES	: 6 - 84 AÑOS	(\bar{X} = 51)
HORAS POST MORTEM.	: 2 - 12 HRS.	(\bar{X} = 4,9)
DÍAS DE CONSERV.	: 1 - 17 DÍAS	(\bar{X} = 4,7)
PAQUIMETRÍAS	: 0.42 - 0.63 MM.	(\bar{X} = 0.50)

Al analizar las paquimetrías de las córneas trasplantadas no se observó diferencia significativa entre las córneas donantes menores o iguales a 60 años y las mayores de 60 años ($P > 0,05$ al test de student) (Gráfico 6).

GRAFICO Nº 5
CORRELACION DE PAQUIMETRIA
CON DIAS Y EDAD

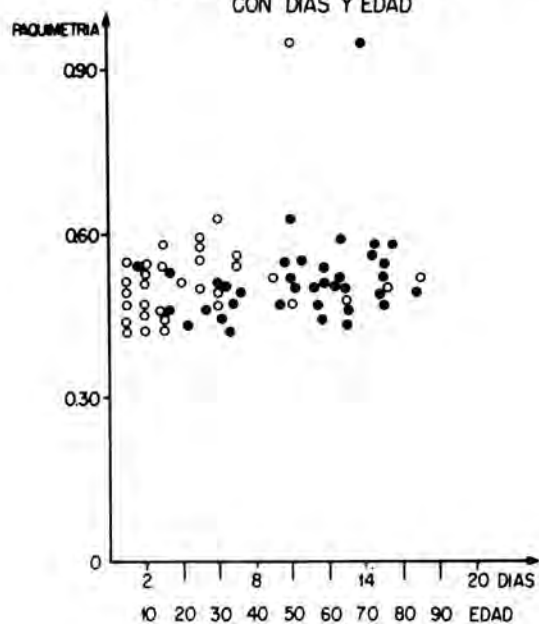


GRAFICO Nº 7
DIFERENCIA EN LAS HORAS
VS PAQUIMETRIA

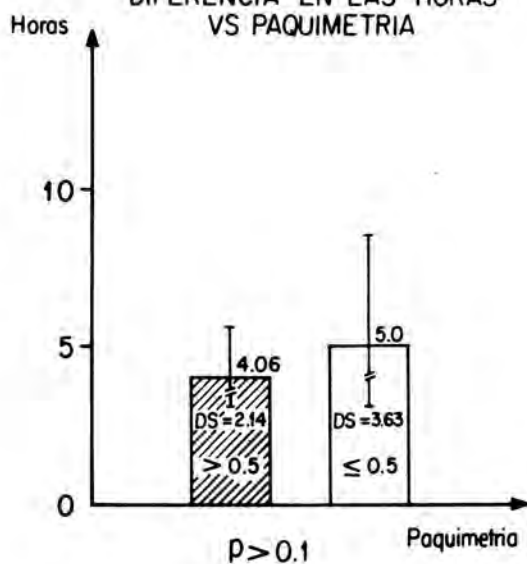


GRAFICO Nº 6
DIFERENCIA EN LA PAQUIMETRIA
VS EDAD

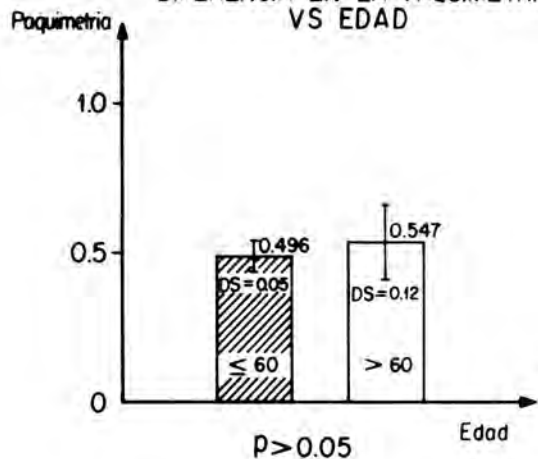
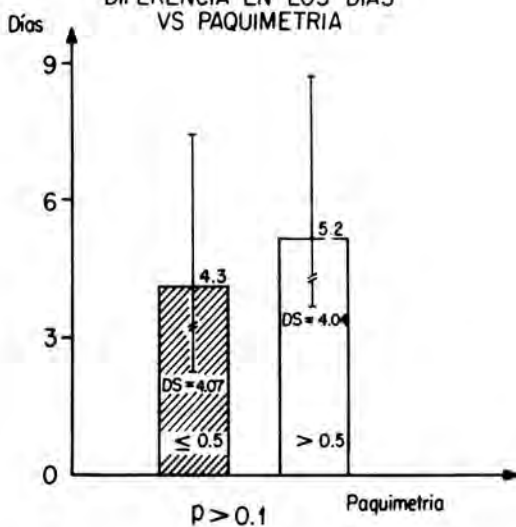


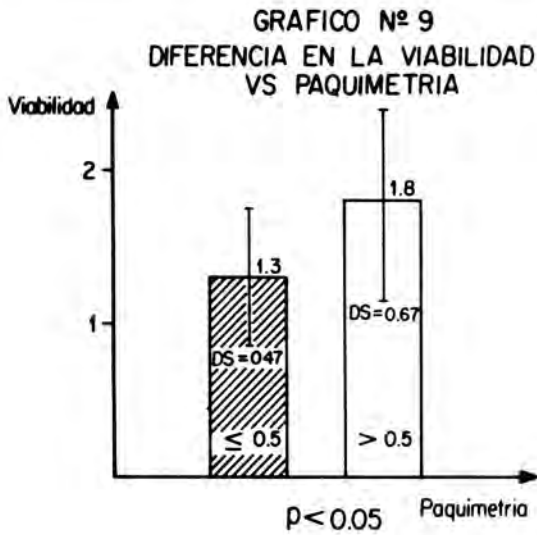
GRAFICO Nº 8
DIFERENCIA EN LOS DIAS
VS PAQUIMETRIA



Entre las paquimetrías mayores de 0.5 mm y las menores o iguales de 0.5 mm. Tampoco hubo diferencia significativa ni para las horas postmortem ($P > 0.1$), ni para los días de conservación ($P > 0.1$) (Gráficos 7 y 8), pero sí para la viabilidad estimada cualitativamente ($P < 0.05$) (Gráfico 9).

Viabilidad

Se encontró diferencia significativa para los días de conservación entre los grupos de viabilidad igual a 1 y mayor a 1 ($P < 0.0001$) (Gráfico 10). También hubo diferencia significativa para la viabilidad en-



tre las c rnneas de donantes menor o igual a 60 años y para aqu ellas mayores de 60 años ($P < 0,01$) (Gráfico 11).

DISCUSIÓN

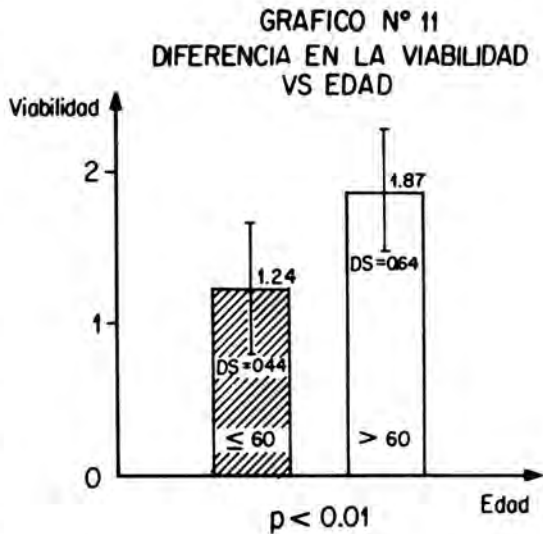
Edad e indicación

La mayoría de los pacientes que requirieron un trasplante de córnea fueron entre 15 y 60 años (64%), es decir a una edad plenamente productiva, mientras que en un porcentaje bastante menor fue en menores de 15 años y en mayores de 60. Esto se explica por el tipo de patología que determinó el trasplante que fueron, principalmente, el queratocono (29%) y la queratitis herpética (19%), condiciones que llegan a alterar severamente la córnea en pacientes jóvenes y adultos.

La tercera causa muy cerca de la Q. herpética fue la queratopatía bulosa, hecho que es interesante de considerar, ya que esta no era una causa importante hasta hace poco en nuestro país, mientras que en otros países desarrollados como en USA ya es reconocidamente la primera indicación de la queratoplastia penetrante.

Es interesante comentar también a este respecto, que el 70% de las malas AV finales corresponden a este grupo, lo que indica lo grave que puede ser esta complicación de la frecuente cirugía de la catarata.

En menor porcentaje siguen las queratitis inters-

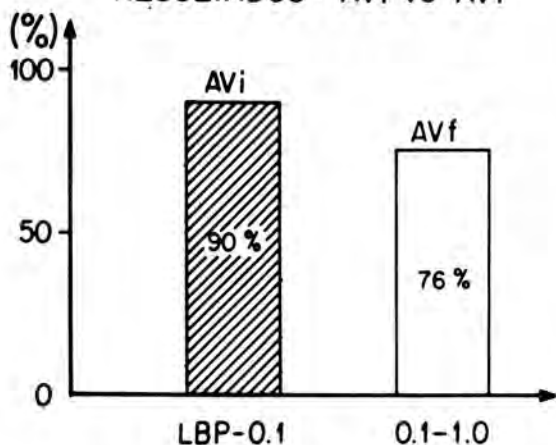


ticiales infecciosas, las distrofias y otras como la rosácea, edema corneal congénito, etc.

Agudeza visual

A partir del 90% de AV de LBP a 0.05, el 76% mejoró la AV a 0,1-1,0 (Gráfico 12). Como ya se recalco, el 70% del grupo de mala AV correspondió a queratopat as bulosas complicadas, debido a glaucoma o tal vez a edema macular cistoide que no fue

GRAFICO Nº 12
RESULTADOS: AVi VS AVf



posible documentar. Que en un 76% de los casos mejore la AV y que en más del 40% de los casos se obtengan AV mejores de 0.4, confirma el relativo buen pronóstico del trasplante de córnea en nuestro trabajo.

Creemos que deberá mejorar en el futuro al ir evaluando nuestros resultados, sopesando los factores de riesgo y manejando mejor los casos de mal pronóstico y el astigmatismo.

Astigmatismo

Un 72% de los casos con astigmatismo entre 0 y 3 D, es un buen resultado que si se le suma el 18% de los casos entre 3 y 5 D, fácilmente corregible con medios ópticos, se obtiene cerca de un 90% de un astigmatismo aceptable que permite una buena AV. Estos buenos resultados se explican seguramente por la extracción de suturas según la queratometría, ya que en muchos casos se usó una sutura mixta que permite una sección de las suturas en forma selectiva mucho más precozmente. En todos los casos, excepto en algunos de queratoconos muy avanzados, se puso un injerto 0.2 mm mayor al lecho del receptor.

Falla y rechazo

Éste se encontró en el 20% de los casos pero ocurrió en alrededor del 40% en las patologías vascularizadas y/o pacientes jóvenes. No hubo ninguno en pacientes mayores de 60 años.

Cabe hacer notar que en todos los casos se hizo un injerto igual o menor de 8.0 mm, lo que teóricamente y según algunos trabajos tendría menor incidencia de rechazo (1).

La falla primaria sucedió en sólo 2 casos, lo que pareciera un buen inicio en el uso de las córneas conservadas en nuestro país, sobre todo si consideramos que se usaron córneas de donantes cuya edad media fue de 51 años y la media de los días de conservación fue de casi 5 días, en todos esos sí se usó BSS y Healon durante la operación.

En ambos casos, al igual que en otras fallas primarias que han ocurrido en otros servicios, ésta se hizo evidente desde el primer día postop., lo que no descarta que con el tiempo se descompensen otros casos, ya que la transparencia no es una medida muy sensible de la preservación de la reserva endotelial y como se sabe la densidad celular sigue disminuyendo por varios años después del trasplante.

Glaucoma

El glaucoma puede ser causa de la falla del trasplante en el 2% de los casos (2). En este trabajo ocurrió en un porcentaje similar pero en la medida que hemos ido haciendo casos complicados sin duda su presencia ha aumentado. La incidencia es mayor según diversos factores como el glaucoma preexistente (3), afaquia o pseudofaquia y presencia de sinequias (4).

Su manejo es difícil y su pronóstico especialmente reservado cuando no responde al tratamiento médico, ya que hasta el momento todas las técnicas quirúrgicas incluida la válvula de molteno son de pobres resultados (5).

Paquimetría y viabilidad

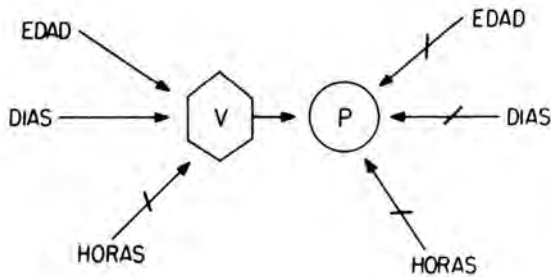
Los factores de la córnea donante que habrían influido en la paquimetría y por lo tanto en la reserva funcional endotelial según los resultados, habría sido fundamentalmente la estimación cualitativa de la viabilidad. No habrían tenido influencia la edad del donante, ni las horas postmortem menores de 12 horas, ni los días de conservación menores de 17.

De esta manera la paquimetría no estaría determinada directamente por la edad y ni por las horas postmortem. Tampoco los días influirían directamente en la paquimetría, pero sí el grado de viabilidad estimada clínicamente.

Por otro lado los días y la edad influirían en la viabilidad (Figura 1).

Por lo tanto los días y la edad influirían en el pronóstico funcional sólo si la viabilidad ya está alterada en la córnea conservada. Probablemente por un deterioro de la reserva endotelial durante la extracción y/o conservación corneal, o por un donante que tenga previamente una reserva endotelial muy disminuida. De manera que la pequeña alteración o detrimento endotelial debido a la edad o a los días de conservación endotelial, sólo se hará evidente y será suficiente ante una severa injuria endotelial previa (Figura 1).

FIGURA Nº 1
LOS RESULTADOS INDICAN:



Esto indicaría que para determinar el pronóstico funcional del endotelio trasplantado a partir de las córneas en medios de conservación se debería considerar fundamentalmente la estimación clínica de la viabilidad de la córnea donante.

Sin embargo, sería necesario un mayor número de casos y un estudio de multivarianza para predecir con mayor exactitud la influencia de las distintas variables.

Estos resultados estarían de acuerdo con múltiples estudios (6) en que sólo se ha encontrado una influencia endotelial de las horas postmortem mayores de 20 (7) o en que la edad del donante no se correlaciona con la supervivencia del trasplante (8), con su claridad (9) o con la celularidad del trasplante, aunque hay algunos que insinúan una mayor alteración endotelial durante o posterior al trasplante en donantes de mayor edad (10).

Interesante es un estudio fisiológico que también avalaría nuestros resultados, en el que se determina que la vida media de la capacidad de bomba endotelial sería de 72 años, y que en el mismo período la permeabilidad endotelial no se deteriora (su vida

media sería de 200 años) y por lo tanto la función de barrera compensaría parcialmente el deterioro de la bomba endotelial con la edad. De manera que no habría un umbral de edad claro de deterioro endotelial (11).

A este respecto se puede señalar que el límite de edad establecido por la Eye Bank Association of America es de 70 años y que en todo caso es arbitrario.

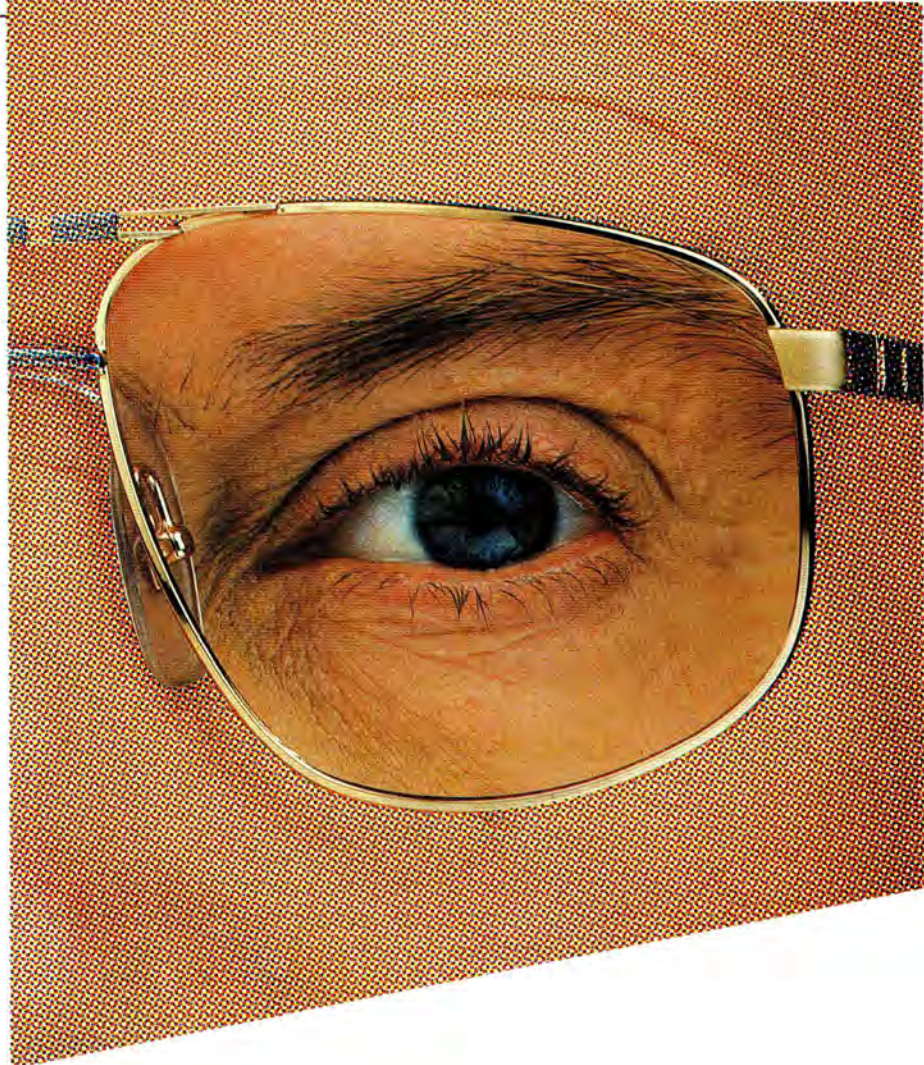
CONCLUSIONES

1. La mayoría de los pacientes que reciben un injerto de córnea están en edad productiva.
2. En orden de frecuencia las 3 principales causas que llevan a un trasplante de córnea son el queratocono, la Q. herpética y la queratopatía bulosa.
3. En un 72% de las queratoplastías se obtiene un astigmatismo final menor o igual a 3 D.
4. La queratoplastía da buenos resultados visuales en más del 70% de los casos excepto en las Q. bulosas complicadas.
5. El rechazo se presenta en el 20% de los casos y la mayoría se controla.
6. La PIO no es un problema frecuente postrasplante.
7. La viabilidad corneal estimada clínicamente sería el factor fundamental para estimar el pronóstico del donante en nuestro medio, por lo menos a corto plazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Boisjoly, H.M., Bernard, P.M., Dubé, I. et al.: *Effects of factors unrelated to tissue matching on corneal transplant endothelial rejection*. Am. J. ophthalmol., 107: 647-654, 1989.
2. Arentsen, J.J., Laibson, P.R., Cohen, E.J.: *Surgical Management of pseudophakic corneal edema: complication and visual results following penetrating keratoplasty*. Ophthalmic. Surg., 1: 371-373, 1982.
3. Goldberg, D.B., Schanzlin, D.J., Brown, S.I.: *Incidence of increase intraocular pressure after keratoplasty*. Am. J. Ophthalmol., 92: 372-377, 1981.
4. Foulks, G.N.: *Glaucoma associated with penetrating keratoplasty*. Ophthalmology, 94: 871-874, 1987.
5. Mc Donnell, P.J., Robin, J.B., Schanzlin, D.J.: *Molteno implant for control of glaucoma in eyes after penetrating keratoplasty*. Ophthalmology, 95: 364-369, 1988.

6. **Abbott, R.L., Forster, R.K.:** *Determinants in graft clarity in Penetrating Keratoplasty.* Arch. Ophthalmol., 97: 1071-1075, 1979.
7. **Lundh, B.L., K'allmark, B.:** *Endothelial cell density after penetrating keratoplasty using long-time banked donor material after long distance transportation (denmark-Sweden).* Acta ophthalmologica. 64: 492-498, 1986.
8. **Andersen, J., Ehlers, N.:** *Corneal Transplantation using 4-week banked donor material. Long-term results.* Acta ophthalmologica. 65: 293-299, 1987.
9. **Harbour, R.C., Stern, G.A.:** *Variables in Mc Karey-Kauffman corneal storage.* Ophthalmology, 90: 136-142, 1983.
10. **Carlson, K.H., Bourn, W.M., Brubaker, R.F.:** *Variation in Human endothelial cell morphology and permeability to fluorescein with age.* Exp Eye Res.
11. **Wigham, C.G., Hodson, S.A.:** *Physiological Changes in the Cornea of the ageing Age.* Eye, 1: 190-196, 1987.



Es nuestra permanente preocupación ofrecer al distinguido cuerpo Médico - Oftalmológico, todo el apoyo técnico y científico en su labor profesional, con un amplio y completo servicio en:

- Lentes convencionales
- Lentes de contacto
- Lentes intraoculares 3M Vision Care®*

... y en nuestros modernos laboratorios, equipados con avanzada maquinaria de precisión y con la esmerada atención de profesionales altamente calificados.

Todas sus consultas serán cordial y prontamente atendidas en:

Opticas Schilling
 Departamento de Relaciones Médicas
 Mac-Iver 22, Entrepiso
 Fonos: 39 3590 • 33 1448 • 39 5673
 Fax: (02) 33 2422 • Télex: 240783 OPCHI CL
 Casilla 893 • Correo Central • Santiago

* Opticas Schilling,
 representante exclusivo de 3M Vision Care®



ópticas
SCHILLING
 Ver y verse mejor

DESGARROS RETINALES Y DESPRENDIMIENTO DE RETINA COMO COMPLICACIÓN DE LA TROMBOSIS DE RAMA DE LA VENA CENTRAL

Dr. BASILIO ROJAS URQUIZA

RESUMEN

Se presentan 12 casos clínicos de TRVCR complicados: 4 pacientes con desgarro retinal sin DR, 7 pacientes con DR rheimatógeno, 1 paciente en DR traccional sin desgarro.

Se analiza la antigüedad de la trombosis, ubicación, compromiso macular, neovascularización, estado del vítreo, tipo de desgarro y tratamientos efectuados.

Se concluye que si bien, esta es una complicación poco frecuente, se la debe considerar para tratarla oportunamente y evitar la cirugía, especialmente por tratarse de pacientes con problemas generales que aumentan el riesgo quirúrgico. Se enfatiza el estudio del vítreo y la perfusión retinal del área afectada para reconocer factores que predispongan a esta complicación, siendo de importancia el seguimiento de los pacientes ya que estos casos se presentan tardíamente.

SUMMARY

Twelve clinical cases with complicated branch retinal vein occlusion have been presented four patients with retinal tears without RD, seven patients with rhegmatogen RD and one patient with a tractional RD without a tear.

I have analyzed the age of the occlusions, location, macular disease, neovascularization, state of the vitreous, type of tear and the treatments administred.

I conclude, indeed, this is a complication somewhat infrequent and one that should be considered in order to treat it early and avoid surgery. I emphasize the study of the vitreous and retinal perfusion of the affected area in order to recognize factors that may predispose to this complication, being it important to follow these patient since these complications appear late in their evolution.

La trombosis de rama de la vena central de la retina (TRVCR) es una frecuente causa de pérdida de la visión. Para algunos autores sería la segunda causa más común de vasculopatía retinal luego de la Diabetes Mellitus.

La TRVCR puede afectar el área macular o la periferia. Estos últimos casos pueden cursar sin

sintomatología, debutando tardíamente en clínica por las complicaciones que se producen.

Cuando se afecta el área macular, ya sea por una trombosis de vaso principal o vaso secundario, la disminución de la agudeza visual es brusca y precoz, producida por edema, hemorragias, exudación o isquemia del área foveolar y parafoveolar. Por

recuperación espontánea o por tratamiento con fotocoagulación puede mejorar la visión. Sin embargo, estos pacientes o aquellos que han tenido una trombosis venosa periférica, o nasal sin compromiso macular, pueden tardíamente presentar pérdida de visión debida a las complicaciones de la TRVCR: neovascularización y hemorragia vítrea subsecuente y desprendimiento de retina.

El desprendimiento de retina producido como complicación de la TRVCR es infrecuente y de patogenia no bien esclarecida (1). Puede ser rheimatogénico (1, 3, 4, 8), secundario, exudativo (2) o traccional. Agujeros o desgarros retinales sin desprendimiento de retina, también, pueden observarse.

He reunido un grupo de pacientes portadores de TRVCR en los cuales hemos encontrado estas complicaciones retinales, cuyos casos describiré brevemente, con un comentario y conclusiones.

MATERIAL Y MÉTODO

He revisado la historia clínica de doce pacientes que presentaron alguna lesión retinal, ya sea desgarro o desprendimiento de retina, extractando de ellas hechos relevantes y comunes: antigüedad de la trombosis, ubicación, compromiso macular, neovascularización, estado del vítreo, tipo de desgarro y su tratamiento. Uno de los pacientes presentó un desprendimiento secundario por tracción vitreoretinal sin desgarro; siete pacientes presentaron DR rheimatogénico, seis de los cuales debieron ser operados con implante de silicona. Cuatro pacientes presentaron desgarro retinal sin DR y fueron tratados con FC.

El rango de edad fue de 42 a 73 años y sexo, siete mujeres y cinco hombres (Fig. 1).

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

H.C. Mujer de 56 años que consultó en 1978, por pérdida de visión de OI; se diagnosticó TRVCR con gran compromiso exudativo súpero nasal. Se trató con fotocoagulación cuadrántica con Xenon. La visión 5/10 inicial se mantiene sin variación. Aproximadamente 1 año después consulta por pérdida de visión brusca (contar dedos) y se diagnosti-

CASUÍSTICA

Pacientes (ojos)	: 12
Mujeres	: 7
Hombres	: 5
Rango Edad	: 42 a 73 años
Lesión sin DR	: 4
DR	: 8

Fig. 1

ca DR total con desgarro periférico súpero temporal, con opérculo traccionado. No hay otros antecedentes sobre el estado del vítreo. Se practica operación con implante localizado de silicona y criopexia, evolucionando en buenas condiciones hasta 2 años de controles y seguimiento; no vuelve a controles posteriores.

Caso 2

J.J. Hombre de 46 años, diabético, sin retinopatía, quien consulta por pérdida brusca de visión de OI por hemorragia vítrea de ± 8 meses de evolución. Se encuentra hemorragia organizada y se practica vitrectomía, comprobándose en el postoperatorio la presencia de TRVCR de vaso principal súpero temporal con compromiso macular por edema. Durante los controles posteriores se encuentra desgarro retinal ovalado por sector temporal a ± 2 Dp de la fovea con opérculo arrancado por tracción vítrea. Se trata con FC Láser-Argón cuadrántica. Evolución satisfactoria manteniendo una visión de 5/50, la misma que recuperó después de la vitrectomía.

Caso 3

V.S. Mujer de 65 años, hipertensa con antecedentes de TRVCR de ambos ojos, se comprueba además pseudoagujero macular en ambos ojos. VOD con lente 5/20 y VOI con lente 5/50 p y hemorragia vítrea de OD parcial, motivo de la consulta; se practica FC cuadrántica súpero temporal en septiembre 1976. La evolución es favorable hasta abril de 1981, en que consulta por pérdida de visión de OD de ± 2 meses de evolución, que ha mejorado levemente (5/50). Al examen se comprueba DR inferotemporal con desgarro ecuatorial central, por fuera de las arcadas vasculares temporales. Se opera con implante localizado de silicona y diatermopexia evolucionando satisfactoriamente, mejorando la visión con lente en OD a 5/20. Los controles periódicos posteriores han revelado trombosis de rama venosa inferior con compromiso macular y nuevos episodios de hemorragia vítrea que han ido

deteriorando la agudeza visual. Hemorragia vítrea parcial se ha presentado en OI también, tratada con fotocoagulación cuadrántica súpero temporal sitio de la TRVCR. En el último control, julio 1988, OD tiene retina aplicada, con buena cicatriz, pseudoagujero macular y visión 5/100. OI en tratamiento con FC tiene visión 5/100.

Caso 4

G.P. Hombre de 47 años sin antecedentes mórbidos, relata disminución de visión desde un mes antes de consultar (2.3.88). La visión era OD 5/400 y OI 5/5. Se comprueba en OD DR localizado temporal a la papila con compromiso macular, restos de hemorragia vítrea y exudación lipídica retinal inferior. Se indica reposo y control en 4 días, comprobándose reabsorción del líquido subretinal y notorio aspecto de TRVCR súpero temporal con desgarro retinal paravascular, tipo ojal, ubicado por sector temporal a ± 3 Dp de la papila. Se procedió a inmediata FC perilesional y cuadrántica con buenos resultados y solución del DR. Tres meses después se comprueba cicatriz adecuada, persistencia de la tracción vítrea a los bordes del ojal paravascular y la visión ha mejorado a 5/7,5, aspecto que no ha variado en dos años de seguimiento.

Caso 5

M.G. Mujer de 65 años, hipertensa, que consultó en 1980, relatando disminución de la agudeza visual de OI desde ocho días antes de consultar. Daba como antecedente el haber tenido pérdida de visión de OI 8 años antes, con recuperación espontánea. Al examen se comprobó VOD: 0,4 y VOI cds (contar dedos) ± 30 cm. Desprendimiento de retina OI por sector temporal con desgarro ecuatorial por tracción vítrea, en zona de trombosis de rama venosa, de aspecto antiguo; mácula comprometida con aspecto pseudoquístico. Se operó con implante localizado de silicona, con buen resultado. Control en 1988 VOD 0,1 (compromiso macular por trombosis de rama venosa). VOI +2,00 sph 0,05 cicatriz macular pigmentada.

Caso 6

M.G. Mujer, hipertensa, a los 62 años se le diagnostica secuelas de trombosis de rama de la vena central de la retina OD, con visión 0,67. A los 68 años presenta pequeña hemorragia vítrea de OD, luego de un traumatismo craneano leve, con visión OD 0,33, observándose en el territorio de la

TRVCR dos desgarros retinales de aspecto tróficos y desprendimiento vítreo posterior con trozos membranáceos. Se deja en observación y seis meses después se practica FC con Láser-Argón, sin incidentes y evolución posterior sin nueva sintomatología, con visión de OD estable en 0,25 y OI 0,67 con corrección.

Caso 7

J.S.R. Hombre de 63 años que consultó en agosto de 1987 por pérdida de visión de OI. Se diagnosticó desprendimiento de retina secundario a trombosis de rama venosa, con desgarro periférico en herradura y fisura retinal paravascular, relacionada a tracción sobre proliferación neovascular. DR de más de 2/3 de extensión con compromiso macular, visión contar dedos lateral. Por ser portador de bronquitis crónica e insuficiencia respiratoria se operó bajo neuroleptoanalgesia y anestesia local. Se practicó implante meridional de silicona y criopexia. Resultado inmediato satisfactorio, pero recidiva a los 20 días del postoperatorio con desprendimiento de retina muy ampolloso que no se reopera, a solicitud del paciente.

Caso 8

M.B. Hombre de 65 años, hipertenso, relata disminución de visión de OD desde 4 meses antes de consultar (30.5.88). No ha notado mejoría. La visión es OD 5/30 y OI 5/5. Tn ocular normal. Se comprueba TRVCR de aspecto antiguo (vasos ocluidos blancos, retina grisácea), con DR traccional por sector temporal superior, con compromiso de la mácula por edema sin desgarro y brote neovascular. Se practica FC cuadrántica y FC del contorno del DR bloqueándolo, especialmente en el borde más central. La evolución ha sido satisfactoria. A un año de control no hay progresión del DR, si bien aún persiste líquido residual retinal bloqueado por placas cicatriciales de FC.

Caso 9

A.V. Mujer de 42 años, tres semanas antes de consultar relata visión borrosa con OI (25.2.88). Al examen se comprueba VOD 5/5 VOI 5/30 parcial. En OI papila normal, restos de hemorragia vítrea inferior y obstrucción venosa de ramas temporales inferiores, exudación lipídica escasa, edema macular y un brote pequeño de vasos de neoformación \pm a 3 Dp de la fovea por sector temporal inferior. Se

CASOS CLÍNICOS

Paciente	S	E	ODI	Lesión	Vítreo	DR	Trat.	Gral.
1. H.C.	F	56	OI	Desg. Perif.	Tracción	(+)	Quir.	(-)
2. J.J.	M	46	OI	Central redondo	Opérculo Arrancado	(-)	FC	D
3. V.S.	F	65	OD	Desg. Ecuatorial	Tracción	(+)	Quir.	HA(+)
4. G.P.	M	47		Ojal P. vasc.	Tracción	(+)	Reposo FC	HA(-)

CASOS CLÍNICOS

Paciente	S	E	ODI	Lesión	Vítreo	DR	Trat.	Gral.
5. M.G.	F	65	OI	Desg. Ecuatorial	Tracción	(+)	Quir.	HA(+)
6. M.G.	F	68	OD	Agujero Trófico	DVP	(-)	FC	HA(+)
7. J.S.	M	63	OI	Ojal y Herradura	Tracción	(+)	Quir.	(-)
8. M.B.	M	65	OD	(-)	Tracción	(+)	FC	HA(+)

CASOS CLÍNICOS

Paciente	S	E	ODI	Lesión	Vítreo	DR	Trat.	Gral.
9. A.V.	F	42	OI	Brote N.V. arrancado	Tracción	(-)	Quir.	HA(-)
10. J.S.	M	73	OD	Agujero Trófico	DVP	(-)	FC	D
11. M.E.	F	73	OI	Agujero Trófico	Tracción	(+)	Quir.	HA(+)
12. A.H.	F	60	OI	Ojal P vascular	Tracción	(+)	FC	(-)

Fig. 2

practicó FC cuadrántica y alrededor del brote neovascular (marzo 1988). Durante uno de los controles (10.5.88) se comprueba que ha sido desprendido el brote neovascular seco, por tracción vítrea dejando un agujero retinal rodeado de fotocoagulación, no siendo necesario bloquearlo nuevamente. La evolución ha sido satisfactoria y la visión de OI mejoró a 5/5, persistiendo el brote neovascular seco adherido al vítreo y flotando.

Caso 10

J.S. Paciente hombre de 73 años, diabético, sin

retinopatía diabética que consulta el 1.8.88 para control de lentes. Visión OD 0,4, visión OI 0,67. Al examen de fondo, de rutina, se encuentra en OD DVP, brillos celofánicos del área macular, dispersión pigmentaria periférica y aspecto de TRVCR periférica alejada de los vasos principales; en sector ecuatorial periférico se ve desgarramiento retinogénico de aspecto trófico, en retina de color grisácea. Se practica FC alrededor del desgarramiento con Láser-Argón, y se aplican 2-3 disparos de láser en el seno del agujero retinal con visión de quemadura. Controles posteriores no revelan cambios en el aspecto retinal.

Caso 11

M.E. Mujer de 73 años, hipertensa que fue examinada en agosto de 1988 relatando disminución de agudeza visual OI, desde 2 meses antes de consultar. Al examen se comprueba OD sano y OI con visión luz proyección dudosa y desprendimiento de retina total con coágulos flotantes de aspecto antiguo, hemorragias retinales y exudación lipídica por sector temporal superior en relación a vasos trombosados en la periferia y agujero redondo de aspecto trófico. Con el reposo, la retina se reaplica quedando DR temporal. Se opera con implante localizado de silicona, criopexia, con buenos resultados.

Caso 12

A.H. Mujer, examinada a los 60 años con historia de entopsias en OI de 20 días de evolución y visión OI con corrección 0,33. Se diagnostica hemorragia vítrea parcial, secuelas de TRVCR inferior, envainamientos vasculares y brotes de neoformación vascular por el territorio de la obstrucción. Se decide practicar FC, pero regresa con DR inferior y desgarros ecuatoriales paravasculares, por tracción vítrea e imagen de pseudoagujero macular. Se operó con implante de silicona y banda circular evolucionando lentamente a la reaplicación retinal, quedando cicatriz macular y visión de OI bultos. OD se mantuvo normal con visión 0,67 corregida.

COMENTARIO

La formación de agujeros o desgarros retinales sin desprendimiento de retina o con DR es una complicación poco frecuente en las trombosis de rama de la vena central de la retina (TRVCR). Su patogenia es poco conocida. Sin embargo, basta el hecho que sea una complicación más, para estar alertas, durante el seguimiento de un paciente, a signos oftalmoscópicos vitreoretinales que nos indiquen un mayor riesgo y que nos señalen la necesidad de tratamiento preventivo.

El examen del vítreo y de la retina, combinado con una AFG para evaluar zonas de no perfusión, se ha demostrado muy útil en predecir el desarrollo de neovascularización (13, 5, 14). Esta es la consecuencia de la no perfusión, como ha sido confirmado por el Grupo de Estudio de Trombosis de Rama (12). De tal modo que la presencia de zonas de no perfusión es un evidente riesgo de neovascularización (7, 12).

Ahora bien, la presencia o no de desprendimiento vítreo posterior, parece influir seriamente en el desarrollo de neovascularización. Kado y Trempe reportaron en 1988 que 12 de 13 ojos (92%) que desarrollaron neovascularización, no tenían o tenían parcial desprendimiento vítreo posterior. La presencia de adherencia vitreoretinal normal con o sin desprendimiento vítreo posterior parcial, parece ser importante para el inicio de la neovascularización (13). Trempe, Takahashi y Topilow reportan resultados que indican que la neovascularización ocurre en ojos con desprendimiento vítreo posterior completo, ésta ocurre solamente cuando el vítreo está en contacto con la retina (5).

La presencia de desprendimiento vítreo posterior parcial y neovascularización, especialmente cuando existen adherencias del vítreo a las zonas de pequeños brotes de neovascularización, constituyen un gran riesgo de hemorragia vítrea y también de desgarros retinales por tracción directa del vítreo sobre la neovascularización o sobre adherencias vitreoretinales en el área de la TRVCR.

De tal modo que cuando neovasos prerretinales son detectados, es importante estudiar su relación con el vítreo (5).

Así, entonces, dos elementos importantes aparecen como factores predisponentes a la neovascularización. Ellos son el estado del vítreo y la no perfusión retinal. Estos mismos hechos los hemos encontrado en nuestra casuística de lesiones retinales, desgarros y agujeros, con o sin DR.

De los casos presentados, 6 tenían evidente neovascularización (casos 3-4-8-9-11-12), 3 tenían lesión retinal de tipo trófico en área de no perfusión, sin relación con alteración vítrea (casos 6-10-11), 4 tenían evidente tracción vítrea con opérculo traccionado o arrancado (casos 1-5-2-9) y 3 tenían una lesión paravascular tipo ojal, que se ven vecinas a vasos traccionados por adherencia vítrea, aun cuando ésta no está en directa relación con la rotura retinal (casos 4-7-12). Un paciente (caso 8) no presentó desgarro retinal y se consideró traccional (Fig. 2). De esta manera y coincidiendo con otros autores (14, 1, 15), dos formas de lesión retinal podemos describir: una por tracción del vítreo sobre la retina alterada y otra por daño trófico en retina no perfundida. En los casos que llamamos por tracción vítrea, ésta puede ser ejercida sobre tres estructuras que pueden dar diferentes formas de lesión retinal: cuando la tracción se ejerce sobre brotes neovasculares puede dar un agujero retinal por arrancamiento, de la misma forma que la adherencia vítrea sobre retina alterada da un desgarro de la forma llamada

opérculo arrancado. Si la tracción vítrea se ejerce sobre retina alterada, puede dar también la forma opérculo traccionado (desgarro en herradura) y si la tracción se ejerce sobre vasos retinales, se puede producir en la vecindad de ellos, la lesión paravascular llamada en ojal.

Es indudable que la tracción vítrea sobre adherencias retinales puede producir desprendimiento de retina y edema del neuroepitelio, como es el caso 8, sin la formación de desgarro o agujero. Schatz, Yannuzzi y Stransky (2) reportaron 8 casos de desprendimiento de retina secundario, tres de ellos de aspecto buloso y que fueron tratados con éxito con fotocoagulación. El caso reportado en este trabajo fue fotocoagulado periféricamente, controlando su extensión, pero a un año de seguimiento aún persistía líquido subretinal.

Interesante es considerar por qué en algunos casos se produce este DR secundario sin desgarro retinal y por qué en otros casos hay lesión retinal productora del DR. Cuando la tracción vítrea está ejercida sobre retina alterada o sobre brotes de neovascularización, parece evidente la forma cómo se produce el desgarro o agujero retinal, con opérculo traccionado o arrancado. Patogenia que está bien documentada en reportes sobre la relación vitreo-retinal en casos de TRVCR (1, 5) y que nos parecen sin discusión en nuestros casos 1-5-2 y 9. Sin embargo, lo que no parece claro es la formación de ojales paravasculares que hemos encontrado en los casos 4-7 y 12. En éstos existe tracción vitreo-retinal sobre los vasos vecinos a la lesión tipo ojal y es posible que la retina paravascular levantada por la tracción se edematice, evolucione a degeneración microquística, conformando un locus de minoris resistencia, creando las condiciones predisponentes para la formación de estos ojales. Esta teoría puede tener muchos defectos y uno de ellos es preguntarse por qué esto no ocurre en los desprendimientos traccionales no rheimatógenos, como es el caso 8. Es posible que existan otros factores predisponentes y otros desencadenantes que se nos escapan: tiempo de duración de la tracción, desprendimiento vítreo posterior con colapso, perfusión retinal, u otros.

La existencia de lesiones retinales predisponentes, como la degeneración lattice (1), que de por sí tiene adherencia vitreo-retinal es un hecho que debemos considerar y probablemente puede explicar el desgarro periférico y el subsecuente DR encontrado en el caso 1.

El Grupo de Estudio de Trombosis de Rama Venosa reportó en 1986 (12) sus conclusiones y

recomendó observar zonas de no perfusión mayores de 5 Diámetros Papilares, evaluadas con angiografía fluoresceínica, cada 4 meses para detectar oportunamente la aparición de neovascularización. Si ésta aparece, recomiendan la fotocoagulación cuadrántica. Esta ha sido en general nuestra actitud; pero la observación de algunos casos, desgraciadamente no protocolizados, nos ha llevado a practicar la fotocoagulación cuadrántica antes de la aparición de neovascularización, como es el caso 10. En los casos 2-6 y 9, si bien, en la historia clínica no existen antecedentes directos de neovascularización, los hay indirectos, como es la presencia de hemorragia vítrea total (caso 2) y parcial (casos 6 y 9). Si encontramos en área de retina no perfundida desgarros tróficos, el tratamiento con fotocoagulación será no sólo de la retina perilesional, sino de todo el cuadrante, aun cuando no tengamos evidencias concretas de neovascularización en el área de la TRVCR o en retina sana (7).

Los casos 6-10-11 se consideraron como agujero retinal trófico; de éstos sólo el caso 11 presentó desprendimiento de retina; los otros dos fueron hallazgos del examen motivado por hemorragia vítrea parcial en el caso 6 y, control de refracción en el caso 10. Zauberman (15) reportó cuatro casos con lesión retinal en territorio de obstrucción venosa retinal, proponiendo una secuencia patogénica que se iniciaría con la oclusión venosa, seguida por trastornos retinales caracterizados por degeneración microquística, que conduciría a la formación de quistes que junto a la atrofia de la retina, generarían agujeros retinales y eventualmente desprendimiento de retina. Esta proposición que se asemeja en todo a lo que ocurre en la formación de pseudoagujeros maculares (18), la corroboramos en la observación del caso 10, ocasión en que efectuamos FC alrededor del agujero retinal y 2-3 disparos de Láser-Argón en pleno agujero con quemadura del tejido tratado, lo que nos revela que existía tejido neuroepitelial adosado al Epitelio Pigmentario, constituyendo así un agujero parcial o pseudoagujero retinal. Esto nos podría inducir a no tratar estos pseudoagujeros, pero en la práctica, por estar ubicados en zona de retina no perfundida, habitualmente los trato como parte de la fotocoagulación cuadrántica que efectúo.

Siete de los casos presentaron lesión retinal de ubicación ecuatorial, antecedente que denota la dificultad de tratamiento que se suele encontrar en estos casos (Fig. 3). Es notable el efecto del reposo que se obtuvo en el caso 4, que a pesar de ser un desprendimiento de retina producido por un ojal

UBICACIÓN DE LOS DESGARROS

	Casos clínicos
Periférico	: 1-10-11
Ecuatorial	: 3-4-5-6-7-9-12
Paracentral	: 2

Fig. 3

paravascular, que hemos considerado traccional; se logró aplicación retinal que nos permitió fotocoagular con muy buenos resultados.

La ubicación de la trombosis en 7 casos fue en sector de vena temporal superior, frecuencia que coincide con otras publicaciones (8) (Fig. 4). La importancia que le atribuyo a este hecho es la factibilidad de mayor tracción vitreoretinal que ocurre en estos casos y que, por esto, con mayor razón se debe estudiar en ellos el comportamiento del vítreo y la presencia de pequeños brotes de neovascularización, buscando la oportunidad precisa para el tratamiento preventivo.

UBICACIÓN DE LA TROMBOSIS

	Casos clínicos
Sin antecedentes	: 6
SN	: 1
ST	: 2-3-4-6-8-10-11
IT	: 5-7-9-12
Periférica	: 10-11

Fig. 4

Los casos 10-11 presentaron una oclusión de rama periférica que clínicamente cursaron en forma totalmente opuesta. El caso 10 consultó por cambio de lentes y el agujero retinal trófico en sector de vasos ocluidos fue un hallazgo de examen. El caso 11 consultó por pérdida total de visión de OI por desprendimiento de retina producido por un agujero trófico en la periferia súper temporal en relación a territorio de vasos trombosados. Aquí hay un punto de controversia. El examen de la periferia retinal en pacientes que tienen riesgo de vasculopatía —hipertensos, diabéticos, arterioescleróticos—. Puede llevarnos a encontrar lesiones de este tipo, es decir, desgarros tróficos en territorio de vasos obstruidos. ¿Es lícito tratarlos? Yo estimo que sí, aunque sean asintomáticos y la razón está basada en el estado general de los pacientes quienes habitualmente son ancianos, cardiopatas, hipertensos o diabéticos, con riesgo quirúrgico evidente, a quienes podemos

evitarle una cirugía complicada si tratamos preventivamente. El caso 11 ilustra esto: paciente de 73 años, hipertensa, que debió ser sometida a cirugía de desprendimiento retinal, afortunadamente sin complicaciones y con buen resultado.

La antigüedad de la trombosis parece influir en la formación de desgarros retinales y a pesar que la mayoría no tienen datos precisos, se presumen antiguos por la edad de los pacientes y el aspecto retinal del área afectada (Fig. 5). El caso 9, que corresponde a una persona joven, tiene antecedentes de pérdida de visión sólo de tres semanas; al examen ya presentaba un brote neovascular por lo que se procedió a la fotocoagulación cuadrántica en marzo de 1988; 60 días después se comprobó arrancamiento del brote neovascular, seco, por tracción vítrea, dejando un agujero redondo que no fue necesario tratar porque estaba en territorio ya fotocoagulado. Es posible que la fotocoagulación aumente la tracción vítrea, pero ante la presencia de brotes de neovascularización el tratamiento es fotocoagulación cuadrántica, que aunque influya desfavorablemente sobre la relación vitreoretinal, evita por otro lado el DR.

ANTIGÜEDAD DE LA TROMBOSIS

	Casos clínicos
Sin datos precisos	: 2-3-4-7-8-10-11-12
Caso 1	: 1 año
Caso 5	: 8 años
Caso 6	: 6 años
Caso 9	: 3 semanas.

Fig. 5

Todos los casos presentaron algún compromiso macular, excepto el caso 6 que no consigna este antecedente en su ficha clínica. Estas alteraciones son las que habitualmente se describen en estas TRVCR (8) (Fig. 6).

El caso 10 presentó una maculopatía celofánica o alteración de la faz vitreoretinal del área macular

COMPROMISO MACULAR

	Casos clínicos
Sin antecedentes	: 6
Edema, hemorragia	: 2-8-9
DR	: 1-4-7-11
Pseudoagujero	: 3-5-12
Celofánica	: 10

Fig. 6

(17), con el hallazgo de trombosis venosa periférica y agujero trófico. Lo importante de esto es señalar que en casos de maculopatía celofánica se debe revisar bien la periferia retinal antes de catalogarlas de idiopáticas.

Un caso no tiene antecedentes del estado del vítreo. Todos los otros presentaron algún tipo de alteración que los relaciona directamente con lo ya comentado al respecto. El DVP, la adherencia retinal, la hemorragia vítrea, tienen plena injerencia en lo acontecido a estos pacientes y nos hace enfatizar en la necesidad de un buen estudio de la relación vitreoretinal en los casos de TRVCR tanto en el primer examen como en su seguimiento (Fig. 7).

ESTADO DEL VÍTREO

	Casos clínicos
Sin antecedentes	: 1
DVP	: 2-6-10
Adherencia retinal	: 1-5-4-7-8-9-12
Hemorragia	: 2-3-4-6-9-11-12
Vitrectomía	: 2

Fig. 7

La hipertensión arterial y la diabetes son hallazgos frecuentes, y forman parte de los factores patogénicos de la trombosis de vena central o de rama (6, 8, 9, 10). Los casos que no presentaron HA en el momento del examen son todos menores de 50 años (casos 2-4-9) y los exámenes generales solicitados no revelaron patología, salvo el caso 2 que se trata de un diabético, sin retinopatía (Fig. 8).

ANTECEDENTES GENERALES

	Casos clínicos
Hipertensión Arterial	
Sin antecedentes	: 1-7-10-12
Con HA	: 3-5-6-8-11
Sin HA	: 2-4-9
Diabetes Mellitus	
Sin RD	: 2-10

Fig. 8

Los casos 2-6-9-10 no presentaron DR y fueron tratados oportunamente con buenos resultados. Los casos 1-3-5-7-11-12 que tenían DR fueron sometidos a cirugía con implante de silicona y crio o diatermopexia. El caso 4 mejoró su DR con reposo y fue fotocoagulado (Fig. 9).

CARACTERÍSTICAS DE LA LESIÓN RETINAL

	Casos clínicos
DR sin desgarro	: 8
Opérculo traccionado	: 1-5
Opérculo arrancado	: 2-9
Ojal paravascular	: 4-7-12
Agujero trófico	: 6-10-11
Sin datos precisos	: 3
Neovascularización	: 3-4-8-9-11-12

Fig. 9

La fotocoagulación cuadrántica o perilesional se efectuó con Arco Xenon (casos 1-3) y con Láser Argón (casos 2-4-6-8-9-10) (Fig. 10).

TRATAMIENTOS EFECTUADOS

	Casos clínicos
FC cuad. Xenon	: 1-3
FC cuad. Argón	: 2-4-6-8-9
FC perilesional	: 6-10
Implante silicona	: 1-3-5-7-11-12
Reposo y mejoría DR	: 4

COMPROMISO RETINAL

	Casos clínicos
Sin DR	: 2-6-9-10
DR Total	: 1-11
DR IT	: 3-4-5-7-12
DR Traccional	: 8

Fig. 10

Los resultados fueron satisfactorios en todos los pacientes menos en el caso 7, que recidivó de su DR a los 20 días del postoperatorio. El paciente portador de insuficiencia respiratoria solicitó no ser reintervenido por el alto riesgo de la cirugía.

CONCLUSIONES

La complicación de desgarro retinal con o sin desprendimiento de retina en TRVCR es rara.

El estudio del estado del vítreo y de la no perfusión retinal se hacen importantes para detectar y prevenir esta complicación.

El tratamiento oportuno con fotocoagulación retinal cuadrántica y/o perilesional previene el DR,

especialmente en ancianos, hipertensos y diabéticos con TRVCR.

El DR, con desgarros ecuatoriales suele ser de técnica quirúrgica difícil.

El paciente portador de TRVCR debe ser controlado periódicamente, más aún, si se ha decidido no practicar ningún tratamiento. Las complicaciones de neovascularización o lesiones retinales como las descritas en este trabajo suelen aparecer tardíamente y es responsabilidad del médico tratante evitarlas.

AGRADECIMIENTOS

Al Prof. Juan Verdaguer T., al Depto. de Tecnología Médica Oftalmología, Hosp. J.J. Aguirre, al Depto. de Tecnología Médica Fundación Oftalmológica Los Andes y a la Sra. Paulina Rojas S.

BIBLIOGRAFÍA

1. Joondeph, H.C., Goldberg, M.F.: *Rhegmatogenous Retinal Detachment After Tributary Retinal Vein Occlusion*. Am. J. Ophthalmol., 1975; 80: 253-257.
2. Schatz, H., Yannuzzi, L., Stransky, T.J.: *Retinal Detachment Secondary to Branch Vein Occlusion: Part I*. Ann Ophthalmol., 1976; 1437-1452.
3. Campos García, S., García Campos, J., Capeans Tome, C., Lastres Cachon, C.: *Complicaciones Maculares Tardías en las Trombosis de Rama*. Arch. Soc. Esp. Oftal., 1978; 38: 1935-1945.
4. Umpierre, R.A., Berrocal, J.A.: *Retinal Detachment Following Branch Vein Occlusion: Case Report*. Ann Ophthalmol., 1977; 9: 339-340.
5. Trempe, C.L., Takahashi, M., Topilow, H.W.: *Vitreous Changes in Retinal Branch Vein Occlusion*. Ophthalmology, 1981; 88: 681-687.
6. García-Franco Zúñiga, Roldán, M., Martín Valverde, J.A.: *Oclusiones Venosas Retinianas*. Evolución y Pronóstico. Arch. Esp. Oftal., 1987; 52: 317-328.
7. Finkelstein, D. et al.: *Branch Vein Occlusion*. Retinal Neovascularization Outside the Involved Segment. Ophthalmology, 1982; 89: 1357-1362.
8. Orth, D.H., Patz, A.: *Retinal Branch Vein Occlusion*. Surv. Ophthalmol., 1978; 22: 357-375.
9. Johnston, R.L. et al.: *Risk Factors of Branch Retinal Vein Occlusion*. Arch. Ophthalmol., 1985; 103: 1831-1832.
10. Spelling, J.B., Nisbet, R.M.: *Retinal Branch Vein Occlusion*. Ann Ophthalmol., 1981; 1273-1276.
11. The Branch Vein Occlusion Study Group: *Argon Laser Photocoagulation for Macular Edema in Branch Vein Occlusion*. Am. J. Ophthalmol., 1984; 98: 271-282.
12. ———: *Argon Laser Scatter Photocoagulation for Prevention of Neovascularization and Vitreous Hemorrhage in Branch Vein Occlusion*. Arch. Ophthalmol., 1986; 104: 34-41.
13. Kado, M., Trempe, C.L.: *Role of the Vitreous in Branch Retinal Vein Occlusion*. Am. J. Ophthalmol., 1988; 105: 20-24.
14. Russell, S.R., Blodi, Ch.F., Folk, J.C.: *Vitreotomy for Complicated Retinal Detachments Secondary to Branch Retinal Vein Occlusions*. Am. J. Ophthalmol., 1989; 108: 6-9.
15. Zauberman, H.: *Retinopathy of Retinal Detachment After Major Vascular Occlusions*. Brit. J. Ophthalmol., 1968; 52: 117-121.
16. Archer, D.B., Ernest, J.T., Newell, F.W.: *Classification of Branch Retinal Vein Obstruction*. Tr. Am. Acad. Ophth. and Otol., 1974; 78: 148-165.
17. Sahel, J.: *Pathologie de L'interface Vitreo-rétiniene*. J. Fr. Ophthalmol., 1985; 8: 353-369.
18. Gass, J.D.M.: *Stereoscopic Atlas of Macular Diseases*. Retinal Venous Obstructives Diseases. Cap. 6. Vol. 1: 422. St. Louis, Cv. Mosby, 1987.

HIDATIDOSIS ORBITARIA: CASO CLÍNICO Y REVISIÓN*

Dres.: PATRICIO SANTIDRIÁN R., FRANCISCO VILLARROEL C.

RESUMEN

Hombre de 18 años que consulta por protusión ocular izquierda de un año de evolución, con exoftalmo de 12 mm. La ecografía y tomografía computada mostraron una lesión quística, la que fue confirmada en la cirugía. El estudio histopatológico demostró tratarse de un quiste hidatídico.

Se discuten los aspectos clínicos más relevantes de la enfermedad.

SUMMARY

A man, 18 years old, who had been suffering for 1 year from left ocular protrusion with a 12 mm exophthalmos. The ecography and CAT scan showed a cyst lesion which was confirmed during surgery. The histopathological study proved that it was hydatid cyst.

INTRODUCCIÓN

La localización orbitaria del quiste hidatídico es rara en relación a otras (hepática y pulmonar). Se estima que constituye alrededor del 1% de todas las localizaciones (1, 8, 10, 13 y 15).

La frecuencia relativa como causa de patología orbitaria está directamente relacionada con la prevalencia geográfica de la hidatidosis. Así, mientras en una serie de Irak es de un 20% (10), o en Argelia de un 18% (6), en España es de un 2,3% y en series de EE.UU. es de un 0% (9, 12, 18).

El caso que presentamos es el primero que hemos visto en el Departamento de Órbita, de un total de 190 lesiones expansivas orbitarias. Sin embargo, en Chile hay 3 casos publicados desde 1944 (1, 11, 13) y sabemos de otros no publicados, vistos en nuestro u otros Servicios de Oftalmología. Podríamos aseverar entonces que aun cuando esta patolo-

gía no es frecuente en Chile, país de endemia estable en hidatidosis, debemos tenerla en mente. Si a lo anterior agregamos que incluso con las nuevas técnicas el diagnóstico continúa siendo difícil, nos pareció interesante refrescar el tema.

CASO CLÍNICO

Antecedentes

Hombre de 18 años, procedente de zona rural de la Novena Región. Consultó en mayo de 1986.

Hacía un año, en forma más o menos brusca notó cierta dificultad visual en ojo izquierdo y posteriormente una proptosis rápida al comienzo y luego se mantuvo o habría aumentado lentamente. Sin dolor y en ocasiones molestias vagas. Lo más llamativo era el deterioro progresivo de la visión.

Sin antecedentes traumáticos ni rush alérgicos.

Sin antecedentes mórbidos personales ni familiares.

*Presentado a la Soc. Chilena de Oftalmología, 26 de agosto de 1988.

Examen físico

Buen estado general.

Visión OD: 1; OI: cuenta dedos a 30 cms.

Hololimitación de los movimientos oculares.

Tendencia a midriasis OI, con reflejo fotomotor débil.

Reflejo consensual de OI a OD ausente.

Biomicroscopía normal.

Fondo de Ojo: OD: normal.

OI: papila más pálida, aumento de la tortuosidad vascular y ectasia venosa leve.

Hacia sector macular había esbozo de estrías coroideo retinales.

Examen orbitario: gran proptosis irreductible, con desplazamiento a súper externo. Eversión parcial de párpado inferior y congestión conjuntival inferior (Figs. 1 y 2).



Figs. 1 y 2. Hombre de 18 años. Exoftalmo izquierdo con desplazamiento a superotemporal.

Palpación indolora. En espacio interoculo-orbitario inferior, en profundidad, se palpaba una masa grande, lisa, de consistencia firme, especialmente hacia sector nasal.

Medición al Hertel: diferencia de 12 mm con el lado derecho.

Exámenes complementarios

Hematocrito: 46,6 glóbulos blancos: 8.400.

Eosinófilos 1%.

Radiografía de órbita: sin lesión ósea. Ligeramente aumento del tamaño orbitario izquierdo.

Radiografía de senos paranasales: normales.

Examen otorrinológico: normal.

Ecografía: gran masa quística que ocupaba todo el fondo orbitario, mucho más grande que el tamaño del ojo y con ausencia de ecos intraquísticos de importancia. Eje axial de OI estaba disminuido en 2 mm respecto a OD. Se planteó posibilidad de un quiste hidatídico (Dr. Alex Papic) (Fig. 3).

Tac: gran quiste retroocular hipodenso extracanal y agrandamiento de la órbita. La densidad del quiste no parecía hídrica (patrón de comparación: el

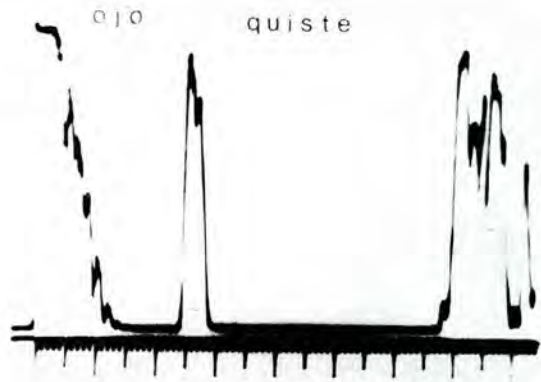


Fig. 3. Ecografía orbitaria: masa quística grande y sin ecos intraquísticos.

líquido cefalorraquídeo). Se planteó posibilidad de un quiste epidermoide. Se sugirió arteriografía (Fig. 4).

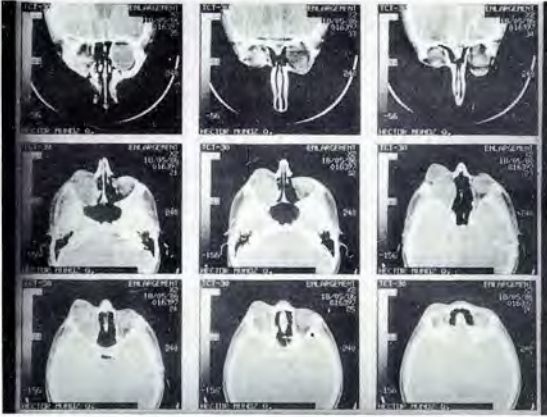


Fig. 4. T.A.C.: quiste retroocular hipodenso extraconal.

Arteriografía: Elongación de la arteria oftálmica por desplazamiento secundario al quiste (Dr. Mario Castro) (Fig. 5).

Hemaglutinación: negativa.

Inmunodifusión (DD5): negativa.

Posteriormente a la operación se realizó una Radiografía de tórax y un cintigrama hepato-esplénico que resultaron normales.



Fig. 5. Arteriografía: elongación de arteria oftálmica.

Tratamiento efectuado

Mediante una incisión subciliar (técnica subaponeurótica de Rollet) se penetró en órbita y fue posible llegar a la pared quística, de color oscuro. Al pasar punto de tracción salió líquido transparente al principio y luego hemático.

Con aguja gruesa se aspiró todo el líquido remanente en la cavidad. Disecando apareció la bolsa blanquecina característica que se extrajo con toda facilidad (Fig. 6).



Fig. 6. Exposición del quiste durante la intervención.

También se reseco algo del tejido adventicial. Se aplicó éter en la cavidad por algunos minutos y después de colocar un drenaje (retirado al cuarto día), cerramos por planos.

Evolución postoperatoria

Durante la primera semana se usó corticoides sistémicos y curaciones locales. La evolución fue muy favorable, sin problemas locales ni generales.

A los quince días, la visión mejoró a 3/50, el reflejo pupilar estaba más activo, buena reductibilidad. Persistía limitación de movimientos en infraducción.

En medición al Hertel había un enoftalmo de 2 mm, atribuible a la atrofia de la grasa orbitaria. El fondo de ojo mostraba púpila pálida pero la tortuosidad vascular disminuyó.

Ecografía demostró recuperación de la longitud axial del ojo izquierdo (similar a ojo derecho).

A los 6 meses el paciente estaba en las mismas condiciones.

Se encontró una hipertropía izquierda (Fig. 7).

Hemaglutinación: negativa.

Estudio Histopatológico (Figs. 8, 9 y 10).

Estudio del líquido: sin escólex.

Estudio histológico: se confirma el diagnóstico de quiste hidatídico. En estudio de la placa se encontró un escólex (Dra. María Capetillo).



Fig. 7. Aspecto del paciente a los 3 meses de intervenido.



Fig. 8. Aspecto macroscópico del quiste y fragmentos de tejido adventicial (escala en centímetros).

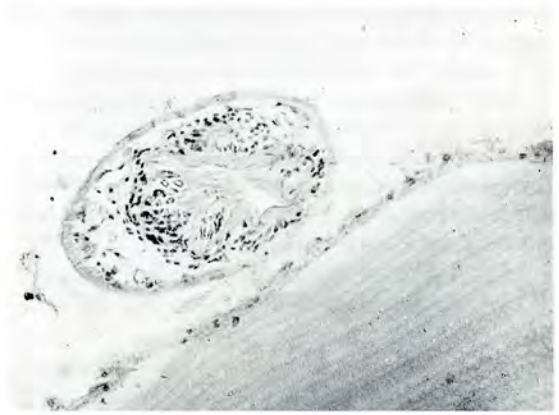


Fig. 9. Fragmentos de membrana anhistá, escólex con ganchos y capa germinativa (prolífica). (Tinción hematoxilina eosina.)

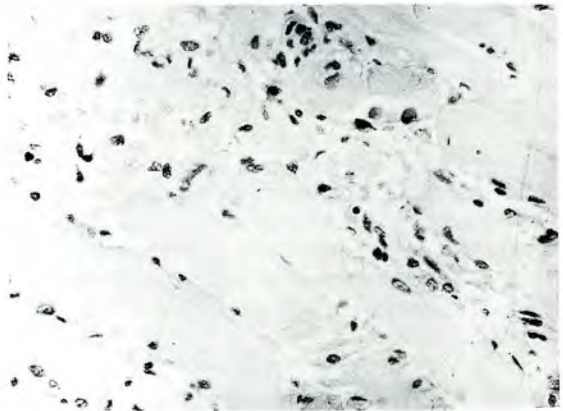


Fig. 10. Tejido muscular inflamado periquístico (tinción Hematoxilina Eosina).

COMENTARIO

1. Ciclo biológico del parásito (2)

El *Echinococcus granulosus* es una tenia de 2 a 5 mm y vive en el intestino del perro u otros cánidos (huéspedes definitivos). Los huevos fecundados eliminados en la deposición contaminan el suelo, pasto, agua y el pelaje del animal. Son ingeridos habitualmente por ovinos y bovinos (huéspedes intermedios) y en forma accidental por el hombre (huésped accidental).

Cuando el huevo llega al intestino se libera un embrión hexacanto que atraviesa activamente la

pared y por vía portal llega a la circulación. Puede sobrepasar el hígado, su localización más frecuente, y seguir su camino hasta algún otro tejido.

Una vez alojado en un tejido el embrión se multiplica y crece originando el quiste o hidátide, en cuyas paredes hay elementos germinativos o escólices. Si son ingeridos crudos (las llamadas "bolsas de agua") por un perro, se formarán tenias adultos, renovándose el ciclo (Fig. 11).

El hombre es un huésped intermediario accidental y el quiste representa el estado larval del parásito.

2. Anatomía Patológica

El quiste hidatídico de la órbita tiene una estructura similar a la de otras localizaciones.

El embrión se aloja en capilares y provoca una reacción inflamatoria con leucocitos mononucleares y eosinófilos.

Los quistes al comienzo son microscópicos y a los cinco meses tienen un diámetro de 0,5 cms,

creciendo a razón de 1 mm por mes (2). A los 6 meses es posible determinar tres capas. Una interna, nucleada, blanco nacarada, de 1 a 1,5 mm de espesor, y corresponde a la capa germinativa o prolígera. Por fuera de ella, muy unida a la anterior, está la capa cuticular, anucleada, constituida por abundantes láminas delgadas, muy característica para el diagnóstico. Externamente existe además una tercera capa o adventicia que corresponde a la reacción del huésped. No está unida firmemente a las dos anteriores, pero sí es muy adherente a los tejidos englobando músculos, vasos y nervios. En la órbita es delgada (13).

En el interior del quiste puede haber vesículas prolíferas y excólex, además del líquido que es extremadamente antigénico (17).

Las hidátides en que no se identifica escólex, vesículas o prolígera son denominadas quistes estériles o acefaloquistes. Es decir, en el examen histológico sólo es evidente la membrana cuticular (14). Sin embargo, en seis meses podrían formar capa germinativa.

En la órbita sería más frecuente los acefaloquistes (1).

Clínica

El quiste hidatídico orbitario es unilateral y generalmente único, pero en un 5% de los pacientes podrían ser múltiples (10).

Se ha visto casos con cinco quistes (1). En el 75% ocurre en menores de 30 años (15), con un leve predominio en hombres.

El antecedente epidemiológico es importante. Pero entre la contaminación y la manifestación clínica de la enfermedad puede transcurrir desde un mes a siete años.

Según algunos autores, la ubicación preferencial dentro de la órbita son los cuadrantes superiores, luego los inferiores y laterales. La explicación es la mayor masa muscular de esa región (1). Sin embargo, otros estiman que no hay lugares especiales y que son habitualmente extracóncavos (17, 15).

El antecedente traumático pareciera no tener importancia (1, 3).

Los volúmenes que alcanzan son variables. Lo habitual es que sean del tamaño de una nuez (13), aunque excepcionalmente llegan a tener una capacidad de 250 cc (13).

El inicio de la manifestación clínica antes de consultar va desde algunos meses a seis años, siendo lo corriente uno a dos años (10).

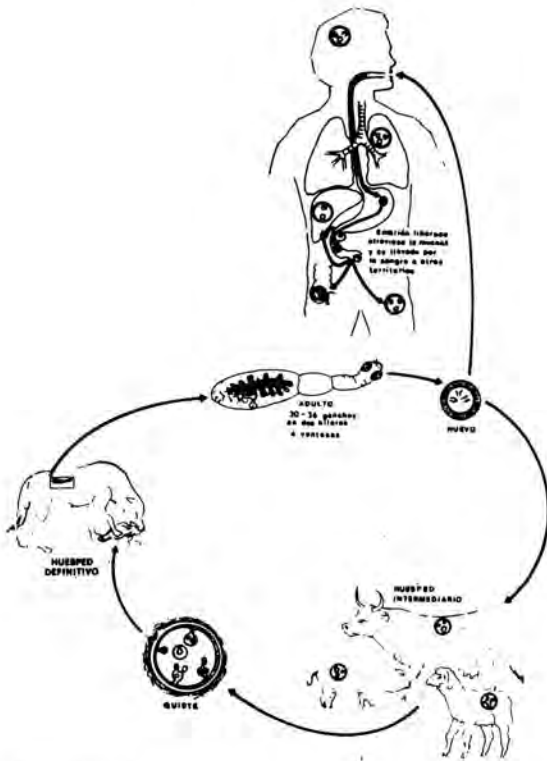


Fig. 11. Ciclo biológico (del libro Parasitología Clínica de Atías y Neghme).

Se ha descrito dos formas de presentación. Una forma habitual, de comienzo insidioso, generalmente no doloroso (3, 17), seguido de un exoftalmo lentamente progresivo, de tres a cinco meses, variable en sus características según su ubicación, irreductible, no pulsátil, con pocos signos inflamatorios.

Durante la evolución puede sobrevenir episodios de inflamación, dolor y quemosis, que regresa con tratamiento antiinflamatorio (20). Estas crisis serían poco frecuentes (17). Corresponde a microfisuraciones con salida de líquido hidatídico.

Por la compresión que provocan en el globo se puede encontrar ametropías, variables y no hay que confundir su patogenia con fenómenos comprensivos del nervio (16).

En general, el compromiso de la agudeza visual no es precoz.

El examen del fondo de ojo puede mostrar desde hiperemias, palidez y edema de papila, hasta desprendimientos de retina. Sin embargo, el quiste, por su naturaleza, no es demasiado comprensivo.

La diplopia si la hay también es tardía (4, 17).

Cuando el quiste se puede palpar es firme, renitente.

Existe otra forma de presentación que es la llamada pseudomaligna y que cursa con grandes signos inflamatorios. Es de comienzo rápido, doloroso, con gran quemosis y edema palpebral, complicaciones corneales graves y adenopatías satélites. Se puede confundir con flegmón o sarcoma orbitario (3). Corresponde a fisuraciones importantes con o sin superinfección.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Serología

La eosinofilia no sirve como elemento diagnóstico (10, 2, 3). Los test inmunobiológicos son frecuentemente negativos. Si la ubicación es exclusivamente orbitaria en no más de 50% hay positividad (3, 10).

En todo caso, los exámenes a solicitar deben incluir la hemaglutinación, que tiene alto rendimiento y algún método de inmunoelectroforesis, que tiene una alta especificidad, pero baja sensibilidad. Por eso el resultado negativo no descarta la hidatidosis. Una modificación en la doble difusión específica para detección del arco 5^o (DD5) es lo que habitualmente se realiza.

El Elisa también se puede usar y tiene sensibilidad muy alta (2).

Radiográficos

La radiografía simple aporta poco. El aumento del tamaño orbitario habla sólo de antigüedad de un proceso. La Tomografía Axial es un método de gran utilidad porque muestra la ubicación y el tamaño. Sin embargo, se destaca que puede interpretar mal las densidades intraquísticas e inducir a error (19).

Ecografía

Es un examen de inestimable valor porque por un lado confirma las características definidas del proceso y por otro da una información más exacta del contenido, lo que ayuda mucho al diagnóstico diferencial (4, 19).

Exámenes como la arteriografía y flebografía no aportan datos de interés.

Tratamiento

El tratamiento es quirúrgico y el objetivo es extraer el quiste sin producir contaminación de los tejidos. Esto obliga a algunas precauciones especiales (5).

El ideal es elegir una vía que permita una buena exposición de la loza. Si es intraconal o muy posterior será preferible la vía transfrontal. En otras ubicaciones podrá abordarse por vía anterior o mediante un Kroenlein.

Una recomendación que parece útil es puncionar el quiste antes de extraerlo. Así se confirma el diagnóstico y por otro lado, al colocar soluciones hipertónicas en su interior (suero fisiológico hipertónico) se esteriliza y se puede proceder a su extracción con mayor tranquilidad. No hay que extraer la adventicia, por las secuelas subsecuentes, pero una vez extraídas las membranas quísticas es conveniente hacer un aseo de la cavidad con soluciones hipertónicas o éter (4-5 minutos) (3, 17, 2).

Es importante dejar un drenaje y el uso de antibióticos postoperatorios.

Diagnóstico diferencial (4, 5, 17)

Se puede establecer con angiomas, linfangiomas quísticos, carcinomas epidermoides, flegmón orbitario, meningocele, mucoceles.

En algunos casos los otros exámenes aclararán el diagnóstico. Pero se ha dado gran importancia a la punción intraoperatoria como medio de diagnóstico

en aquellos países en que la hidatidosis constituye un problema.

De las patologías mencionadas el meningocele es el único que dará salida de líquido claro y se colapsa rápido (a semejanza del quiste hidatídico). En las otras patologías esto no se da tan categóricamente.

AGRADECIMIENTOS

Se agradece al Dr. Mario Reyes, Jefe del Departamento de Parasitología del Hospital del Salvador, por su asesoría.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arentsen, J., Pasmanik, S.A.: *Un caso de quiste hidatídico de la órbita*. Bol. Chile. Parasit., 13: 81, 1958.
2. Atías, A., Neghme, A.: *Parasitología Clínica*. Edit. Inter-médica. Buenos Aires, 1979.
3. Aouchiche, M., Hartini, D.: *Aspects clinique et traitement de kysts hydatique de l'orbite*. J. Fr. Ophthalmol. 1980. 3, 457-461.
4. Aouchiche, M., Benrabah, A., Abanou, M.: *Aspects tomogramétriques du kystes hydatiques intra-orbitaire*. J. Fr. Ophthalmol., 1983, 6, 11, 901-916.
5. Aouchiche, M., Boyer, R., Hertani, D.: *Routine Exploratory Puncture of orbital tumors in countries with Endemic Hydatique Disease*. Ophthalmic Surgery, 1971, 2, 248-250.
6. Baydassarian, A., Zakharia, H.: *Report of three cases of hyatid cyst of the orbit*. Am. J. Ophthalmol. 1977. 71, 1881-1084.
7. Del Río Cabañas, J.: *Revisión de la patología orbitaria en un Servicio hospitalario durante cinco años*. Arch. Soc. Esp. Oft. 1981. 41, 217-272.
8. Duke Elder: *System of ophthalmology. Vol. XII. part. II*. p. 295. Henry Kimpton, London, 1974.
9. Hogan, M.J., Zimmerman, L.E.: *Ophthalmic Pathology, An Atlas and Textbook*. Philadelphia Saunders, 1962.
10. Jones, I.S., Jakobiec, F.: *Disease of the orbit Cap. 12*. Harper and Row Publishers, 1979.
11. Martini, I.: *Quiste hidatídico intraorbitario*. Arch. Chil. Oft. 1944. 1, 1, 17-22.
12. Reese, A.B.: *Incidence and management of unilateral proptosis*.
12. In Boniuk, M. (ed): *Ocular and adnexal Tumors*. St. Louis, Mosby, 1974, p. 389.
13. Sapunar, J., Schurter, P., Olivares, M.: *Quiste hidatídico de la órbita*. Bol. Chile. Parasit., 25: 69-73, 1970.
14. Sapunar, J., Klapp, J.: *Dos casos de hidatidosis diagnosticada por examen microscópico de la expertoración*. Bol. Chile. Parasit., 21: 48, 1966.
15. Sarma, C.M.: *Hydatid Cyst of the Orbit*. Philip. J. Ophthalmol., 9, 86-89, 1977.
16. Schurter, P., Olivares, M., Sapunar, J.: *Quiste hidatídico de la órbita*. Caso clínico. Arch. Chile. Oftal., 1969, 113-115.
17. Sevel, F.: *Hydatid Cyst of the Orbit*. Survey Ophthalmol. 22, 2, 1977.
18. Silva, D.: *Orbital tumors*. Am. J. Ophth., 65: 318, 1968.
19. Vinuesa, M., Barahona, J., Durantez, J.: *Quiste hidatídico de localización orbitaria*. Arch. Soc. Esp. Oftal., 45, 1-4, 1983.
20. Yugar, P., Dancuart, R.: *Quiste hidatídico no viable de la órbita*. Arch. Soc. Esp. Oftal., 31, 237-242, 1971.

"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

RESULTADOS VISUALES DE IMPLANTES PRIMARIOS DE CÁMARA POSTERIOR EN OJOS SIN PATOLOGÍA AGREGADA*

Dres.: RICARDO JARA P.**, RAIMUNDO CHARLÍN E.**,
ADOLFO SCHWEIKART SILVA**,
JUAN STOPPEL ORTIZ**, EUGENIO MAÚL DE LA PUENTE***

RESUMEN

Hemos analizado los resultados postoperatorios de 112 implantes primarios de cámara posterior representativos de un total de 560 ojos realizados en el Servicio de Oftalmología del Hospital del Salvador. El período de seguimiento fluctuó entre 3 y 26 meses. Los lentes fueron implantados indistintamente por médicos oftalmólogos y oftalmólogos en formación. En el 79,5% de los casos, la agudeza visual fue igual o superior a 0,5. La agudeza visual postoperatoria varió según el grupo etáreo, siendo peor en los mayores de 70 años.

SUMMARY

One hundred and twelve primary posterior chamber intraocular implants of a series of 560 eyes operated at the Eye Department of the Hospital del Salvador in Santiago, Chile, were analyzed to determine the postoperative visual acuity. The follow up time varied between 3 and 26 months. Lenses were implanted by ophthalmologists and residents in training. In 79,5% of the cases the visual acuity was 0,5 or better. The postoperative visual acuity varied with age, being worse in patients over 70 years of age.

INTRODUCCIÓN

La cirugía extracapsular se ha impuesto significativamente en los últimos años con el fin de permitir el implante de lentes intraoculares (LIO) de cámara posterior (CP), convirtiéndose en la técnica de elección en la cirugía de la catarata (3, 12, 14).

Fue H. Ridley en el año 1949 (9, 10), quien

implantó por primera vez un lente intraocular, técnica que posteriormente cayó en descrédito por presentar un excesivo número de complicaciones (1, 5). Desde entonces han sido muchos los autores que han intentado mejorar los lentes intraoculares con el fin de reducir las complicaciones y obtener una mejor agudeza visual postquirúrgica (14).

Entre las principales causas de ceguera en el mundo, la catarata continúa teniendo un rol primordial. La característica fundamental de este tipo de ceguera es que es curable mediante la cirugía (16).

En la actualidad, pese a que se dispone de la tecnología adecuada para su tratamiento, la catarata continúa siendo una de las principales causas de ceguera, especialmente en países en vías de desa-

*Presentado en reunión de la Sociedad Chilena de Oftalmología, noviembre de 1988.

**Servicio de Oftalmología. Hospital del Salvador. Facultad de Medicina. Universidad de Chile.

***Unidad de Oftalmología. Facultad de Medicina. Universidad Católica de Chile.

rollo (7). El objetivo de la cirugía de la catarata, desde el punto de vista de la salud pública, es lograr la recuperación de la agudeza visual a 0,5 o más en el 70% de los casos (16).

Hemos hecho este estudio, en conocimiento de que el empleo de lentes intraoculares de cámara posterior es una técnica adecuada y efectiva en la rehabilitación visual de la afaquia. Esto a la luz de lo publicado por otros autores, que muestran que la recuperación visual después de la facoéresis con LIO de CP es igual o superior a 0,5 entre el 80 y 99% de los casos estudiados en distintas series (2, 8, 13, 14).

El objetivo de nuestro estudio ha sido determinar la prevalencia de una agudeza visual adecuada en la cirugía de la catarata senil no complicada con implante de lente intraocular de cámara posterior.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se han revisado 94 fichas clínicas, correspondientes a 112 casos consecutivos de implante de lente intraocular de cámara posterior, de un total de 560 casos efectuados en el Servicio de Oftalmología del Hospital del Salvador, desde agosto de 1984 hasta diciembre de 1987.

Para la selección de la casuística, se realizó un muestreo al azar simple, cada cinco pacientes operados, siguiendo un orden cronológico desde 1984 a 1987; obteniéndose estos datos del registro diario de operaciones realizadas en este servicio. Cuando no se encontraba la ficha clínica correspondiente al paciente muestreado, o ésta no aportaba los datos a investigar, se tomó el caso que estaba inmediatamente después de éste, o en su defecto, el caso inmediatamente anterior al muestreado.

Fueron excluidos de este estudio aquellos pacientes con un seguimiento postoperatorio menor a 3 meses y aquéllos que tenían otro tipo de patología ocular asociada que estuviese influyendo negativamente en la agudeza visual final, tales como: retinopatía diabética, glaucoma con evidencias de daño del nervio óptico, opacidades corneales y desprendimientos de retina, entre otros.

Por lo tanto, en este trabajo se tomaron sólo aquellos pacientes en los cuales no había patología ocular concomitante con la catarata, que estuviese contribuyendo a la mala agudeza visual de estos enfermos.

El objetivo fundamental de este estudio fue la determinación de la agudeza visual de los pacientes

operados de catarata con implante de LIO de CP que cumplieron con los criterios de inclusión ya especificados. Se definió como buena agudeza visual aquella igual o superior a 0,5.

La cirugía fue practicada por diferentes médicos, incluyendo oftalmólogos en formación. La técnica quirúrgica empleada consistió en una capsulotomía anterior, generalmente en abrelatas, extracción del núcleo, y posterior aspiración de los restos corticales mediante un sistema manual de irrigación-aspiración.

Los lentes implantados fueron de tipo Sinsky en su totalidad. La herida fue suturada con puntos separados de Nylon 10/0 ó 9/0. Siempre se empleó microscopio quirúrgico. Al finalizar la intervención se inyectó 40 mg de gentamicina y 2 mg de betametasona subconjuntival. Durante el postoperatorio se administró un colirio mixto durante un mes.

RESULTADOS

En nuestro estudio la edad de los pacientes fluctuó entre 44 y 92 años, con una edad media de 69,9 años. El 83% tenía 60 años o más.

El 41,5% de nuestra casuística está constituida por hombres y el 58,5% por mujeres, con una edad media de 67,7 y 71,6 años, respectivamente. Entre los hombres predominan menores de 70 años (65,5%), a diferencia del grupo de mujeres en que la mayoría tenía 70 o más años (59,4%) (Tabla 1).

La mayoría de nuestros pacientes eran mayores de 60 años. Varios tenían catarata bilateral y algunos fueron operados de ambos ojos, lo que nos dio un total de 112 ojos.

Las agudezas visuales preoperatorias fueron iguales o menores a 0,25 (Tabla 2). En el 75,9%

TABLA 1
DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES
SEGÚN GRUPO ETÁREO Y SEXO

Grupo etáreo	Nº hombres	%	Nº mujeres	%
40-49	1	2,56	2	3,63
50-59	7	17,95	6	10,91
60-69	15	38,46	14	25,45
70-79	12	30,77	19	34,55
80-89	4	10,26	13	23,64
90 y +	—	—	1	1,82
Total	39	100,00	55	100,00

TABLA 2
DISTRIBUCIÓN DEL NÚMERO DE OJOS
SEGÚN AGUDEZA VISUAL PREOPERATORIA

Agudeza visual	Nº	%
PL	26	23,21
MM	10	8,93
CD	34	30,36
0,01 < 0,10	15	13,39
0,10 - 0,25	27	24,11
Total	112	100,00

eran menores de 0,1 encontrándose la mayoría entre proyección luminosa y cuenta dedos (62,5%).

El tiempo de seguimiento postoperatorio fluctuó entre 3 y 26 meses, con un promedio de 11 meses.

La agudeza visual postoperatoria fue igual o mayor a 0,5 en el 79,5% de los casos e igual o mayor a 0,25 en el 96,4% (Tabla 3). La agudeza visual promedio fue de 0,67.

TABLA 3
DISTRIBUCIÓN DE NÚMERO DE OJOS
SEGÚN AGUDEZA VISUAL POSTOPERATORIA

Agudeza visual	Nº casos	%
< 0,10	1	0,89
0,10 < 0,25	3	2,68
0,25 < 0,50	19	16,96
≥ 0,50	89	79,47
Total	112	100,00

En la Tabla 4, se puede ver una notoria disminución con la edad del porcentaje de pacientes que alcanzan buena agudeza visual con la cirugía. En los menores de 70 años, más del 95% alcanzan buena agudeza visual, en cambio en los de 80 y más años sólo el 48% logran esta visión.

TABLA 4

Edad	AV ≥ 0,5	AV < 0,5
40-49	100%	—
50-59	84%	16%
60-69	84%	16%
70-79	78%	22%
80-89	48%	52%
> 90	—	99%

DISCUSIÓN

La cirugía extracapsular ha aumentado considerablemente en los últimos años y todos los autores prefieren implantar lentes de cámara posterior (14). Esto con la finalidad de ubicar el implante en un sitio lo más anatómico posible que permita una mejor rehabilitación visual y disminuir las complicaciones en la afaquia (5).

Nosotros hemos analizado los resultados de 112 implantes primarios de lentes intraoculares de cámara posterior, que fueron realizados en el Servicio de Oftalmología del Hospital del Salvador.

En nuestra casuística, la mayoría de los pacientes fueron intervenidos de un solo ojo, este dato habla a favor de la necesidad del implante intraocular y, por otra parte, la mayoría tenía sobre 60 años; un lente de contacto después de esta edad es difícil de manejar.

La agudeza visual alcanzada en esta serie cumple con el objetivo del trabajo. En nuestro estudio el 79,5% de los casos alcanzó una agudeza visual igual o superior a 0,5. Hay autores, especialmente norteamericanos y europeos que comunican series con resultados mejores (8, 13, 14). En nuestra opinión, esta diferencia podría ser explicada por una o varias de las siguientes razones: la serie analizada corresponde a los primeros lentes implantados a gran escala en este servicio, la cirugía fue realizada por médicos con y sin experiencia, y, por tratarse de un estudio retrospectivo, en algunos casos los datos incompletos en las fichas clínicas limitaron en alguna medida nuestra información.

Otro hecho destacable es que la agudeza visual postoperatoria varía con la edad. En los menores de 70 años, el 95% logró una visión igual o superior a 0,5, en cambio en el grupo de mayores de 70 años sólo el 60% alcanzó dicha visión. Esto concuerda con trabajos previos (6, 11, 15) que refieren cambios degenerativos neurosensoriales e incluso se ha descrito una disminución significativa de neuronas en la corteza visual de pacientes añosos (4).

BIBLIOGRAFÍA

1. Baviera, J., Font, T., Valls, C., Comin, A.: *Cirugía extracapsular y lentes intraoculares de cámara posterior*. Arch. Soc. Española Oftal. 1985; 48: 411-16.
2. Browning, D.J., Cobo, L.M.: *Early Experience in Extracapsular Cataract Surgery by Residents*. Ophthalmology 1984; 92: 1647-53.

3. Carr, Mary Anne: *Cataract; intraocular lens, and refractive surgery in 1987 with a forecast to 1985*. J. cataract refract surgery, 14: 664, 1988.
4. Devaney, K.O., Johnson, H.D.: *Neuron loss in the ageing visual cortex of man*. J. Gerontol 1980; 35: 836-41.
5. Eggers, C.: *Lentes intraoculares*. Experiencia de 4½ años con especial énfasis en las indicaciones y complicaciones. Arch. Chil. Oftal. Vol. XXXVII., 1980; 2: 12-21.
6. Jay, J.L., Mammo, R.B., Allan, D.: *Effect of age on Visual Acuity after cataract extraction*. Br. J. Ophthalmol. 1987; 71: 112-115.
7. Maúl de la Puente, Eugenio: *Actividades de prevención de ceguera en Chile*. Primeras Jornadas Argentinas de Educación Sanitaria Prevención y Rehabilitación de la Ceguera. Córdoba, Argentina, octubre 18, 1987, p. 11.
8. Mc Connell, J.M.S., Cullen, J.F.: *Posterior Chamber Intraocular Lens Implantation: Further Review of the Severin Lens*. Trans. Ophthalmol. Soc. U.K. 1985; 104: 912-15.
9. Ridley, H.: *Intraocular Acrylic lenses*. A recent development in the surgery. Amer. J. Ophthal. 36: 988, 1953.
10. Ridley, H.: *Intraocular Acrylic lenses*. 10 years' development. Brit. J. Ophthal. 44: 705-712, 1960.
11. Ross, J.E., Clarke, D., Bron, A.J.: *Effect of age on contrast sensitivity function: unocular and binocular findings*. Br. J. Ophthalmol. 1985; 69: 51-6.
12. Sánchez, J.A., Fernández-Vega, S.L., Rodríguez, M.A., Riaño, M.: *Resultados postoperatorios y complicaciones de 550 implantes de LIO de cámara posterior*. Arch. Soc. Esp. Oftal. 1988; 54: 477-84.
13. Stark, W.J., Maumenee, A.E., Dangel, M.E., Martin, N.F., Hirst, L.W.: *Intraocular lenses*. Experience at the Wilmer Institute. Ophthalmology 1982; 89: 104-8.
14. Stark, W., Worthen, D., Hollady, J.: *The FDA report on intraocular lenses*. Ophthalmology 1983; 90: 311-17.
15. Weale, R.A.: *Senile changes in visual acuity*. Trans. Ophthalmol. Soc. U.K. 1975; 95: 36-38.
16. *World Health Organization: Guidelines for programmes for the prevention of blindness*: Genova, 1979; 47 pp.

Wyeth* Wydase* 150 U

**HIALURONIDASA
LIOFILIZADA
AHORA
EN CHILE**

MECANISMO DE ACCION:

Wydase* aumenta la permeabilidad del tejido conjuntivo, al hidrolizar el ácido hialurónico.¹

BENEFICIOS EN CIRUGIA OFTALMOLOGICA:

- Acorta el tiempo de inducción anestésica.²
- Mejora la akinesia ocular.³
- Disminuye el edema por infiltración.³

IMPORTADA Y DISTRIBUIDA POR LABORATORIOS WYETH INC.

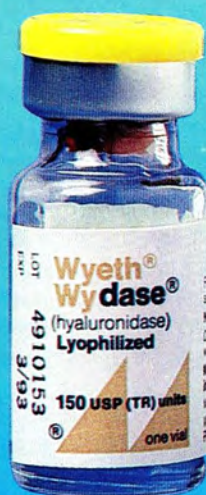
Los Tres Antonios 2526, Macul, Santiago.
Fono: 238 2232

*Mayor información
a disposición de los profesionales,
en nuestro
Departamento Médico*

Referencias:

1. Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics. 7th Ed. Mac Millan Co., 1985.
2. Mindel J.S.: Value of hyaluronidase in ocular surgical akinesia. Am J. Ophthalmol. 1978; 85: 643-646.
3. Abelson MB et al: The effect of hyaluronidase on akinesia during cataract surgery. Ophthalmol Surgery., 1989; 20:325-326.

* MARCAS REGISTRADAS
WYD - CHI - P3 - 90/91 ENC.



En
venta a
profesionales,
clínicas e
instituciones,
en nuestras
oficinas.

MELANOMA DE COROIDES EN HEMORRAGIA VÍTREA BILATERAL ESTUDIO CLÍNICO PATOLÓGICO*

Dr. MARCELO CORIA DE LA HOZ**

RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente portador de una hemorragia vítrea bilateral en el cual se evidenció una masa tumoral ecográficamente en uno de los ojos. Después de un extenso estudio y discusión se procedió a efectuar una punción biopsia del tumor que confirmó el diagnóstico de Melanoma Maligno de Coroides. Se discute la utilidad e indicaciones de esta técnica en casos diagnósticos difíciles.

SUMMARY

A patient with bilateral vitreous hemorrhage was found, by ultrasonography, to have a choroidal melanoma in one eye. After extensive study and discussion we performed a fine needle-biopsy of the tumoral mass which confirmed the diagnosis. We review the usefulness and indications for this technique in selected cases.

INTRODUCCIÓN

El Melanoma Maligno de Coroides es el tumor intraocular más frecuente del adulto. Su incidencia se estima entre 5,2 a 7,5 casos por millón de habitantes (5) al año. En la práctica clínica los diagnósticos diferenciales más frecuentes son el nevo benigno de coroides, tumor metastásico, hemangioma coroideo y colecciones hemáticas coroides y/o retinales. Entre los métodos de diagnóstico más importantes están aquéllos que permiten la visualización directa del tumor, tales como la oftalmoscopia indirecta, método fotográfico y la angiofluoresceinografía (6). La ecotomografía es un importante examen auxiliar, sobre todo cuando existen opacidades de medios. Sin embargo, en ciertas circunstancias el diagnóstico exacto puede llegar a ser muy difícil, para lo cual algunos autores proponen como recurso

diagnóstico la biopsia intraocular, ya sea con aguja fina o vitrectomía (1, 3).

En el siguiente relato clínico se demuestra la efectividad de este procedimiento como instrumento diagnóstico en casos de tumores intraoculares de presentación atípica.

CASO CLÍNICO

J.P.A., hombre de 52 años, obrero campesino. Tres semanas antes de su ingreso presentó disminución de agudeza visual severa ODI en forma brusca. Antecedentes negativos. Fue derivado desde provincia para su estudio. Dentro del examen de ingreso destacaban una AV ODI de Movimiento Manos, examen externo normal. En ambas córneas presentaba leucomas corneales tenues compatibles con una queratitis intersticial antigua. Iris y cristalinos normales. En el examen de fondo de ojo se constató una hemorragia vítrea bilateral, con características de antigüedad en OD y reciente en OI.

La ecografía A/B scan en OD evidenció una doble patología acústica. Por una parte, la presencia

*Presentado a la Soc. Chilena de Oftalmología, 30/nov./1990.

**Médico Becario Servicio Oftalmología, Hospital del Salvador.

de opacidades vítreas formando grumos flotantes móviles y, por otro lado, un gran solevantamiento sólido ubicado en el cuadrante nasal inferior y parte del polo posterior. La altura máxima de esta lesión era de 9,2 mm y su máxima base de 16,2 mm. Sus características acústicas eran propias de un melanoma de coroides, acompañado de un desprendimiento retinal seroso circundante y hemorragia vítrea (Fig. 1). En OI la exploración reveló opacidades vítreas flotantes, concordantes con hemorragia vítrea, sin otras lesiones.

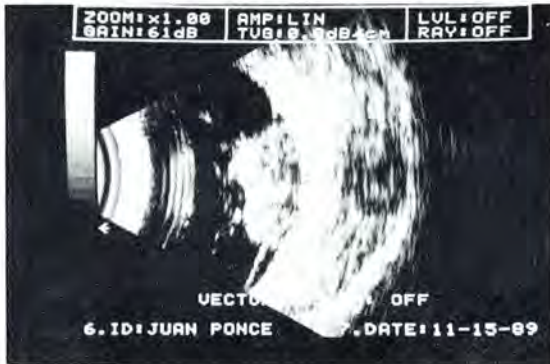


Fig. 1: B-Scan ultrasonograma de OD. Se aprecia solevantamiento sólido del polo posterior con vacuolas acústicas en parte posterior y esbozo de excavación coroidea. Desprendimiento retinal circundante (Dr. Papic).

Evaluado con estos hallazgos y en virtud de la bilateralidad del cuadro se postularon como alternativas diagnósticas un hematoma coroideo en OI, probablemente asociado a una discrasia sanguínea causante de la patología hemorrágica bilateral, sin descartar de ninguna manera la posibilidad de que efectivamente se tratase de un melanoma de coroides complicado con hemorragia vítrea, ya que las características ecográficas eran bien decidoras al respecto.

De acuerdo a esta hipótesis se realizaron una serie de exámenes, los cuales resultaron normales: hemograma, uremia, glicemia, orina, VHS, pruebas hepáticas, Rx de Tórax, cintigrafía ósea, ecotomografía hepática, estudios de coagulación, FTA-Abs. Estos exámenes tardaron en realizarse alrededor de un mes. Se decidió entonces reevaluar ecográficamente las lesiones oculares, cuya exploración no reveló cambios en las características acústicas de la lesión ni en el tamaño del tumor en OD. Igualmente el examen ecográfico y oftalmoscópico de OI no presentaba mayores variaciones.

Por no tener un diagnóstico etiológico exacto en ninguno de los ojos se optó por no efectuar la enucleación del ojo derecho, la cual sería la conducta lógica si realmente hubiera un melanoma de coroides en ese globo, y se decidió realizar una biopsia del tumor con aguja, basándonos en parte del protocolo que utiliza el Hospital Wills de Filadelfia como indicación para realizar este procedimiento. Así, se realizó una punción biopsia por aspiración de la masa tumoral, con aguja calibre 21, a través de pars plana a 180 grados de donde ecográficamente se ubicaba el tumor, bajo visualización con oftalmoscopio binocular indirecto (Fig. 2). Una vez que se observó la entrada de la aguja a un sector de hemorragia vítrea muy densa se aspiró hasta obtener una pequeña cantidad de tejido dentro de la jeringa. El material así obtenido se mandó a estudio citológico, el cual confirmó la presencia de células tumorales sugerentes a Melanoma Maligno de Coroides de tipo mixto.

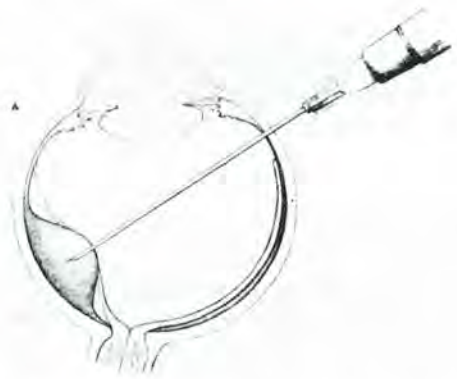


Fig. 2: Punción biopsia por aspiración de masa coroidea.

Una vez con estos antecedentes se llevó el caso al Comité de Planificación de la Fundación López Pérez, el cual sugirió realizar una radioterapia (2.400 rads), posterior a la cual se realizó la enucleación del globo ocular derecho.

El examen histopatológico del globo confirmó los hallazgos de la biopsia por aspiración, señalando la existencia de una gran masa tumoral, densamente pigmentada, que emergía de la coroides a nivel del polo posterior (Fig. 3). El espesor era de 9 mm con una base de implantación de 14 mm. El ápice tumoral presentaba una escotadura central que separaba al tumor en dos lobulaciones. Se apreciaba además un desprendimiento retinal secundario parcialmente hemorrágico y restos de hemorra-



Fig. 3: Preparación de globo enucleado. Nótese gran masa tumoral en polo posterior densamente pigmentada, acompañada de hemorragia vítrea (Dr. Valenzuela).

gia vítrea. Esta tumoración estaba constituida por una densa proliferación de células epiteloides y fusadas, con franco predominio de las epiteloides. Llamaba la atención una abundante pigmentación melánica, la cual también se hallaba en el líquido subretinal en el interior de macrófagos.

En el intertanto, en el OI se evidenció un aclaramiento parcial de la hemorragia vítrea, que permitía la observación en retina periférica de abundantes hemorragias retinales y un edema papilar discreto. Además de sospecha de neovasos papilares y en el sector temporal inferior.

Estos hallazgos permitieron plantear el diagnóstico de trombosis de vena central de retina complicada con neovascularización y hemorragia vítrea.

La angiofluoresceinografía confirmó la presencia de neovasos filtrantes asociados a extensas áreas isquemia retinal. Se procedió entonces a efectuar una panfotocoagulación retinal con argón láser.

Nuestro paciente lleva actualmente 8 meses en control, no habiéndose detectado aún la presencia de metástasis tumorales. La agudeza visual de OI alcanza sólo visión cuenta dedos a 1 mt.

COMENTARIOS

El melanoma de coroides puede provocar una hemorragia vítrea, sin embargo esta es una complicación no muy frecuente (8). No se ha descrito qué tumores de la uvea posterior sean capaces de producir factores trombotogénicos, como para poder expli-

carnos esta doble patología ocular, lo que hace plantear que la asociación de trombosis de vena central de retina y melanoma de coroides en un mismo sujeto es atribuible sólo al azar, constituyendo una rareza.

En los últimos años los Dres. Jacobiec, Augsburger y Shields, han preconizado el uso de la biopsia intraocular con aguja fina para casos de dudas diagnósticas acerca de la naturaleza de un tumor intraocular (1, 2). El riesgo de invasión tumoral a la órbita a través del trayecto de la aguja sería evitado al realizar la punción alejada de la masa tumoral, ya que el vítreo actuaría como buffer que impediría la siembra de células neoplásicas al momento de retirar la aguja (2, 7). Las diferentes series no han demostrado recurrencia orbitaria del tumor. Por otro lado, la mayoría de los autores concuerdan en señalar que existe una excelente correlación entre los hallazgos del material de biopsia con aguja fina y la histología final del tumor en el análisis del globo enucleado, por lo cual es de gran ayuda en casos de duda diagnóstica y terapéutica (4, 2). Sin embargo, faltan aún mayores estudios acerca de esta técnica diagnóstica, como para considerarla exenta totalmente de riesgos mayores, sobre todo lo que dice relación con la posibilidad de que favorezca la frecuencia de diseminación del tumor, ya sea local o sistémica por vía hematogéna.

BIBLIOGRAFÍA

1. Augsburger, J., Shields, J.: *Fine needle aspiration biopsy of solid intraocular tumors*. Ophthalmic Surgery, Vol. 15: 34-40, 1984.
2. Augsburger, J., Shields, J., Folberg, R.: *Fine needle aspiration biopsy in the diagnosis of intraocular cancer*. Cytologic-Histologic correlations. Ophthalmol. 92: 34-49, 1985.
3. Fastenberg, D., Finger, P.: *Vitreotomy retinotomy aspiration biopsy of choroidal tumors*. Am. Journal of Ophthalmol. 110: 361-365, 1990.
4. Folberg, R., Augsburger Gamel, J.: *Aspiration Biopsy of uveal melanoma*. Am. Journal of Ophthalmol. 100: 654-657, 1986.
5. García C., R.: *Melanomas de la uvea posterior*. Ciencia Oftalmológica. Vol. 2: 78-95, 1986.
6. Guerrero C., F.: *Melanoma maligno de coroides*. Ciencia Oftalmológica. Vol. 4: 81-120, 1988.
7. Glasgow, B., Brown, H.: *Ocular melanoma seeding from fine needle aspiration*. Am. Journal of Ophthalmol. 105: 538-546, 1988.
8. Shields, J.: *Diagnosis and management of intraocular tumors*. The C.V. Mosby Company, 1983.

CICLITIS HETEROCRÓMICA DE FÜCHS CASO CLÍNICO PATOLÓGICO*

Dres.: SERGIO TABILO LATTAPIAT**, LUIS STROZZI VERA***, GONZALO LAMA
ZERENÉ****, JAIME ANGUITA SALAS****

RESUMEN

Se presenta el caso de una mujer de 36 años, quien consulta en el Servicio de Oftalmología del Hospital José Joaquín Aguirre, en mayo de 1990, por glaucoma de su ojo derecho avanzado. El cuadro clínico y la evaluación oftalmológica demuestran un cuadro clínico compatible con ciclitis heterocrómica de Füchs, que por lo avanzado del caso y nula respuesta al tratamiento médico es sometido a cirugía filtrante (trabeculectomía). El trozo de trabéculo es enviado a estudio, encontrándose éste hialinizado y engrosado, con duplicación a nivel de la membrana de Descemet, e infiltrado linfoplasmocitario difuso de la malla trabecular.

Se realiza una revisión del tema, concluyéndose que se trata de una afección poco frecuente, primariamente inflamatoria, que puede producir pérdida visual severa debida a catarata y menos frecuentemente a glaucoma, el cual es de difícil tratamiento.

Se revisan las teorías etiopatogénicas actuales, que comprenden la teoría vascular y la inmunitaria, haciendo énfasis en esta última, actualmente en estudio.

SUMMARY

A 36 year-old woman was first seen at the University Eye Clinic in May 1990. Ophthalmological examination demonstrated and advance glaucoma (right eye) and clinical findings strongly suggestive of Füch's heterochromic cyclitis. The glaucoma did not respond to medical therapy. A trabeculectomy was performed.

Light microscopy of the excised trabecular tissue disclosed thickening and hyalinization of the corneoescleral trabecular meshwork, with an unexpected duplication of Descemet's membrane. A mild and diffuse linfoplasmocitary infiltration was observed at the trabecular meshwork.

The literature was reviewed. Füch's heterochromic cyclitis is an uncommon condition, of inflammatory nature initially. Severe visual loss may occur because of cataractous changes in the lens and, less frequently, because of glaucoma.

Ethiopatogenic theories, both vascular and immunitary are discussed. Recent studies point to an immunitary etiology.

*Presentado a la Soc. Chilena de Oftalmología, 30/nov./1990.

**Médico Becario Servicio Oftalmología, Hospital J.J. Aguirre.

***Departamento de Ciencias Biológicas, Unidad de Bioestructura, Laboratorio de Investigación Ocular. División Cs. Médicas Occidente, Facultad de Medicina, U. de Chile.

****Servicio Oftalmología, Hospital J.J. Aguirre.

INTRODUCCIÓN

Ernst Fuchs describió en 1906 un cuadro que él denominó "Complicaciones de la Heterocromía", que comprendía una seire de 38 casos clínicos, en 6 de los cuales fue posible realizar un estudio histopatológico ocular. En publicaciones posteriores se fue configurando un síndrome oftalmológico de características particulares, que se pasó a llamar "Ciclitis Heterocromica de Fuchs" (CHF), en honor a quien la describió por primera vez.

Desde entonces, la CHF quedó configurada como sigue:

- Hipocromía del ojo afectado.
- Reacción uveal de cámara anterior y cuerpo ciliar de evolución larvada.
- Finos y difusos precipitados endoteliales, de aspecto estrellado.
- Catarata monocular.
- Glaucoma de ángulo abierto, en etapas avanzadas de la enfermedad.

Otros hallazgos importantes son:

- Pupila redonda y libre de sinequias.
- Atrofia iridiana de grado variable.
- Aumento del diámetro pupilar y, en ocasiones,
- Nódulos de Koepke.

CASO CLÍNICO

Paciente de 36 años, quien consulta en el policlínico de oftalmología del Hospital José Joaquín Aguirre el 24-05-90. Relata estar en tratamiento desde hace un año por glaucoma de su ojo derecho, recibiendo pilocarpina al 4%, 1 gota cada 6 horas; betaxolol 0,5%, 1 gota cada 12 hr; acetazolamida, medio comprimido cada 6 hr, notando una disminución de agudeza visual en los últimos tres meses. No hay antecedentes de uso de corticoides, trauma, diabetes ni antecedentes familiares de glaucoma.

Al examen se constata Tn OD: 34,4 mmHg, AV: 0,5, Tn OI: 13,4 mmHg, AV: 1,0. Paciente emétrope. A la biomicroscopia: OD: Congestión ciliar moderada, con finos precipitados no pigmentados en toda la cara posterior de la córnea. Pupila libre de sinequias y reactiva, diámetro se observa discretamente aumentado. Tyndall (+) proteico. El cristalino muestra una opacidad subcapsular posterior central incipiente.

A nivel de vítreo anterior, hay grumos de color blanquecino y células blancas en regular cantidad.

La gonioscopia muestra un ángulo ampliamente abierto, en el cual se pueden visualizar todas las estructuras angulares; pigmentación mínima. El examen del OI es completamente normal.

El examen de fondo de ojo muestra turbidez vítrea leve, observándose excavación papilar aumentada a 4/6, con evidente rechazo vascular hacia nasal, y rodete neural muy disminuido. Mácula libre, retina periférica de aspecto normal. Vasos normales.

El examen de campo visual demostró un daño avanzado del OD, con una severa contracción hacia el sector nasal de todos los índices, particularmente el 12, que se encuentra reducido a un islote excéntrico a la fijación.

Por presentar nula respuesta al tratamiento médico y por lo avanzado del daño compimétrico el caso es considerado quirúrgico, realizándose trabeculectomía de manera clásica con resección amplia de cápsula de Tenon, el 9 de julio de 1990. El trozo de trabéculo se fija de inmediato y se envía estudio. El postoperatorio es tórpido, requiriendo masajes repetidos para disminuir la presión intraocular durante los primeros cinco días; el iris comienza a enclavarse hacia el sector de la fístula obteniéndose apertura con láser de Argón, luego de lo cual se observa ampolla de filtración de buen aspecto. Tn al alta: 3 mmHg. Controles posteriores han hecho necesario el tratamiento médico complementario con acetazolamida y betabloqueadores.

Al examen actual presenta una ampolla visible, difusa, pupila discórica traccionada hacia cefálico. La curva de tensión es normal con tratamiento médico agregado y el campo visual está conservado, a cinco meses de su intervención.

La angiografía iridiana muestra vascularización de distribución homogénea, apareciendo brotes de filtración en el margen pupilar, los que se van haciendo evidentes en tiempos tardíos hasta producirse franca difusión del colorante hacia la cámara anterior.

Los exámenes de rutina (HUGO-VHS, PPD, VDRL) fueron negativos, al igual que los exámenes radiológicos (Rx tórax) e inmunológicos. Otros exámenes realizados fueron Toxocara Elisa Test y estudio de toxoplasmosis, todos negativos.

ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO

El trozo que se somete a estudio histopatológico corresponde a un fragmento de limbo esclero cor-

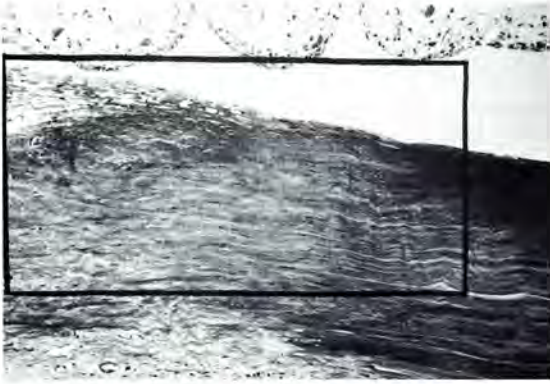


Fig. 1. Topografía de la muestra de tejido trabecular.

neal de aproximadamente 2 mm de largo, por 2,7 mm de ancho en sentido ecuatorial, por 1,7 mm de grosor (Fig. 1).

Comprende una región corneal, limitante con esclera limbar profunda y está compuesta por: estroma corneal profundo, membrana de Descemet, y posiblemente revestimiento interno hacia posterior; incluye la línea de Schwalbe y luego la región anterior del trabéculo corneoescleral y algunas trabéculas uveales más rostrales.

Este trozo obtenido en una trabeculectomía fue fijado en:

- a) Glutaraldehído al 2,5% en buffer fosfato, por 4 y media horas a 4-6°C.
- b) Luego fue deshidratado en alcohol etílico de concentración creciente, hasta puro, y en seguida se terminó de deshidratar en óxido de propileno.
- c) Se procedió luego a su inclusión en araldita 502 en concentración creciente y, luego,
- d) La araldita fue polimerizada al mismo tiempo que el trozo fue orientado para ser cortado en sentido meridional.
- e) El trozo debidamente orientado, fue sometido a cortes en ultramicrotomo Reichert OM U2 y por medio de cuchillas de cristal, se obtuvieron cortes de 1,5 a 2,0 μ m (micrómetros) de espesor.
- f) Estos cortes se colorearon con azul de toluidina y fueron montados en portaobjetos finos y secados en estufa y luego embebidos en aceite de inmersión y cubiertos por láminas cubreobjetos finas. Así dispuestos fueron estudiados en microscopio Leitz Ortholux y fotografiados bajo inmersión por medio del dispositivo Orthomath Leitz con película Fujichrome 100 ASA.

RESULTADOS

a) Región limboescleral profunda - Trabéculo corneoescleral (Fig. 2).



Fig. 2. Región limboescleral profunda.

El fragmento de trabéculo que está presente en la muestra corresponde a la mitad (aproximadamente) próxima a la córnea, observándose trabéculas corneoesclerales y algunas uveales más profundas.

Las primeras aparecen discretamente engrosadas y en las regiones más anteriores se hallan muy juntas y al mismo tiempo separadas por células trabeculares muy aplanadas.

Hacia las regiones trabeculares posteriores, las trabéculas se disponen ahora irregularmente separadas por espacios amplios y obviamente distorsionadas por no existir continuidad hacia el espolón escleral, ya que fueron seccionadas durante la intervención de trabeculectomía a que fue sometido el paciente.

En estos espacios irregulares y deformados (Fig. 3) se encuentra una escasa cantidad de linfocitos, células plasmáticas y macrófagos, entremezclados con hematíes.

En ninguno de los cortes se observa tejido yuxtacanalicular, y tampoco se observó la pared del conducto de Schlemm.

b) Región de córnea periférica profunda.

En la región correspondiente a la córnea periférica yuxtalimbar profunda (Fig. 4), se conserva la región de la línea de Schwalbe, y por rostral está presente un trozo bien conservado del estroma corneal profundo. *Membrana de Descemet*. La membrana de Descemet se ha cortado perpendicularmente.



Fig. 3. Corte de trabéculas posteriores.



Fig. 4. Región de córnea periférica profunda.

larmente y exhibe bilaminación. Así, en sus regiones próximas al estroma corneal, se encuentra con su aspecto típicamente multilaminar y regular. Hacia sus regiones profundas, sin embargo, muestra varias verrucosidades de aspecto cupuliforme que quedan limitadas hacia adentro por finos límites filamentosos densamente teñidos, que pueden interpretarse como colágeno de *espacio largo*. Estas irregularidades verrucosas quedan luego cubiertas por nuevas capas de membrana cuya estructura es diferente a la más externa, pues es más esponjosa y no se observa laminar como la precedente.

Sobre esta última porción de membrana de Descemet se logra ver muy adelgazado un revestimiento endotelial, con un núcleo solevantado, que no es posible de seguir en toda su superficie por medio de la microscopía de luz visible.

Este conjunto de características de las últimas porciones de la córnea profunda recuerdan mucho el aspecto de esta zona en la Distrofia Endotelial de Fuchs (Fig. 5).



Fig. 5. Un caso de Distrofia Endotelial de Fuchs.

CONCLUSIÓN DIAGNÓSTICA

Aun cuando habría sido deseable obtener información de la estructura iridiana, los hallazgos histopatológicos en la muestra fijada son compatibles con los que han sido comunicados en la literatura acerca de este síndrome de Ciclitis Heterocromica de Fuchs.

COMENTARIO

Presentación clínica

La CHF constituye según diversos autores el 1 a 2% de las uveítis que consultan en Departamento de Uvea (2), siendo frecuentemente subdiagnosticada o referida a estos centros como uveítis anterior refractaria a tratamiento habitual.

Silva y cols. (5) presentan en 1988 en Brasil un seguimiento de 132 casos, en que la edad promedio fue de 38,6 años, con un predominio discreto del sexo femenino sobre el masculino (60 sobre 40%). La distribución porcentual de los signos clínicos puede observarse en la Tabla N° 1 comparada con otra importante serie, realizada por Higuchi y cols. (8).

De los hallazgos consignados, llama en primer lugar la atención la baja frecuencia que alcanza la heterocromía en ambos grupos, que solamente fue identificada en el 34 y 23% de los casos; y la atrofia iridiana que es considerada su equivalente, alcanza al 28 y 30% de los casos. Se concluye que el diagnóstico se realiza en la mayoría de los casos por la constelación de signos enumerados al comienzo,

TABLA 1
CICLITIS HETEROCRÓMICA DE FUCHS.
HALLAZGOS CLÍNICOS ASOCIADOS.

	Silva (5) n = 132	Higuchi (8) n = 43
Precipitados queráticos	98%	98%
Reacción cámara ant.	60%	78%
Heterocromía	34%	23%
Atrofia Iridiana	28%	30%
Catarata	70%	93%
Cicatrices coriorret.	29%	18%
Glaucoma	7%	12%
Sinequias posteriores	6%	2%
Edad promedio	38%	46%
Sexo predominante	F	F

y que el principal elemento que ha dado el nombre a este cuadro constituye un signo menor de la enfermedad.

El segundo elemento que llama poderosamente la atención, es la alta proporción de lesiones coriorretinales encontradas por ambos autores, ya sean activas o cicatrizadas en el ojo afectado o en el contralateral. Los exámenes para toxoplasma en estos pacientes salen frecuentemente positivos, por lo que dichas lesiones se han catalogado de toxoplásmicas la mayoría de las veces. Sin embargo, hay ciertas diferencias dependiendo de la población estudiada y de la tasa de endemia que ella presente (2, 7).

Se desprende de lo anterior que todos los pacientes deben ser examinados con oftalmoscopia binocular indirecta e indentación, en forma precoz, antes de que se produzca la opacidad del cristalino o aparezca turbidez del vítreo importante. En este último caso habrá que descartar como otras posibilidades diagnósticas pars planitis, panuveítis de cualquier origen, cuerpo extraño intraocular.

Pronóstico visual y tratamiento

Las dos grandes causas de pérdida visual en CHF son la presencia de catarata y glaucoma progresivo (8, 9). Ocasionalmente el desarrollo de precipitados queráticos densos que pueden hacer necesario el tratamiento con esteroides tópicos, pero como es sabido, son de muy poca efectividad.

Con respecto a la catarata, ésta se presenta en el 70 a 80% de los casos, comenzando subcapsular posterior hasta hacerse total. Diversas series han reportado una buena respuesta del ojo a la cirugía,

usando técnicas intracapsular, extracapsular programada o extracapsular con implante de lente intraocular.

Tal es la experiencia de Higuchi, Ohno y Minakawa (8), que muestran los resultados de la cirugía en 19 de 25 casos. En 10 de ellos se usó técnica intracapsular y en 9 casos técnica extracapsular planeada. La reacción inflamatoria postoperatoria no fue diferente a la esperada para sujetos normales, ni tampoco hubieron diferencias significativas en cuanto a la agudeza visual finalmente alcanzada, que fue en el 89% de los casos de 0,5 o mejor. Estos autores concluyen que probablemente la EEC planeada es mejor, considerando la edad del paciente y la eventualidad de presentar glaucoma en los años siguientes a la cirugía. Con respecto al lente intraocular, se muestran cautelosos en su uso, pues si bien no está contraindicado en este caso particular de uveítis, sus complicaciones pueden ser más severas que en pacientes sin patología ocular previa.

Una experiencia diferente nos muestra Liesegang y cols. (9), quienes recopilaron 59 casos de CHF operados entre 1930 y 1980. De estos 59 pacientes, 19 fueron operados de catarata y los resultados no fueron tan espectaculares: 8 de 17 pacientes (47%) presentaron AV postoperatoria igual o mejor que 0,5; el resto declinaba rápidamente a AV marginales de 0,1 o inferiores. Las complicaciones postoperatorias más frecuentes fueron hifema, glaucoma postoperatorio, sinequias anteriores y edema corneal. En el intraoperatorio, la complicación más frecuente fue la pérdida vítrea, que alcanzó al 11% de los casos.

En cuanto al glaucoma hay que decir que en la mayoría de las series alcanza al 15% de los casos, y que existen muy pocos estudios en la literatura acerca de esta severa complicación de CHF. El propio Liesegang lo describió como una complicación de manejo particularmente difícil, y que con frecuencia no lograba controlar la presión intraocular. De la serie de 54 pacientes por él estudiados, 32 presentaron glaucoma en lapso de 11 años, demostrando que la complicación aparece en forma tardía. La evolución en 2/3 de los casos fue refractaria al tratamiento médico, y debieron llegar a la cirugía, que fue trabeculectomía en la mayor parte de los casos, seguida de operación combinada y ciclocrioterapia. Finalmente, obtiene control de la presión intraocular en alrededor del 50% de los casos.

Teorías etiopatogénicas

Diversos autores han planteado sus teorías acerca

del fenómeno que desencadena esta afección. Füchs pensaba que se trataba de una uveítis adquirida en la infancia o en la vida intrauterina (1), que se manifestaba por hipocromía al nacimiento, desarrollando sus complicaciones tardíamente.

Hoy en día existe evidencia acumulada que demuestra la profunda alteración de la barrera hematoacuosa que se da en esta enfermedad, acompañada de isquemia del polo anterior de diversos grados. En este aspecto, es menester citar a Huber, Amsler y Verrey (11), quienes describieron hemorragia al puncionar la cámara anterior o al realizar las maniobras de gonioscopia; Kottow y Vassileva (12, 13), quienes realizaron estudios de isquemia del polo anterior, y el trabajo reciente de Saari y cols. (14). Estos autores realizaron angiografía fluoroscéica simultánea iridiana en estos ojos, encontrando filtración precoz del colorante en el área pupilar en todos los casos, y zonas de no perfusión de extensión variable. Encontraron neovascularización del ángulo en el 66% de los casos.

El rol del sistema inmune se ha planteado recientemente en este cuadro (15), lo que ha sido fruto de la investigación con técnicas de inmunofluorescencia de tejidos y la determinación de subpoblaciones de linfocitos mediante el uso de anticuerpos monoclonales. En la compleja cascada reguladora del fenómeno inmune, se ha encontrado evidencia de que existe una reducción en la actividad de los linfocitos T supresores (LTs), que son los encargados de modular la intensidad de la reacción inflamatoria a nivel local, inhibiendo la proliferación de diferentes subpoblaciones, entre ellas la de los linfocitos T Helper (LTh). Esta subpoblación actúa como el principal inductor de los linfocitos T Citotóxicos (LTc), linfocitos de hipersensibilidad retardada (LTdh), y son los responsables de la proliferación y diferenciación de los linfocitos B en células plasmáticas, que producen los anticuerpos. Alteraciones similares se han encontrado en otros cuadros tales como uveítis anterior aguda, úlcera de Mooren y uveítis lepromatosa (Fig. 6) (15, 19).

Los esfuerzos en la actualidad están encaminados a normalizar la relación LTh/LTs, mediante el uso de drogas como la ciclosporina y la timosina, actualmente en estudio, de tal forma que en un futuro no muy lejano será posible actuar sobre estos defectos del sistema inmune, previniendo complicaciones que puedan terminar con la visión del paciente.



Fig. 6. Alteración inmunitaria postulada en CHF.

AGRADECIMIENTOS

Al Prof. Dr. Juan Verdaguer T. y Dr. José Holuigue B.

BIBLIOGRAFÍA

1. Loewenfeld, I.E., Thompson, H.S.: *Füchs Heterochromic cyclitis. A critical review of the literature. I. Clinical Characteristics of the Syndrome*. Survey of Ophthalmology, 17: 394-415, 1973.
2. O'Connor, G.R., Dorne Lecture: *Heterochromic hidocyclitis*. Trans. Ophthalmol.-Soc. O.K. (104): 219-31, 1985.
3. McCartney, A.C.E., Bull, T.B.: *Füch's Heterochromic cyclitis: an Electron Microscopy Study*. Trans. Ophthalmol. Soc. U.K. (105): 324-329, 1986.
4. Melamed, S., Lahar, M.: *Füch's Heterochromic cyclitis: An E.M. Study of the Iris*. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 17: 1193-1199, 1978.
5. Silva, H.F., Orefice, F.: *Füch's Heterochromic cyclitis: Clinical Study of 132 cases*, Worlds Uveitis Symposium (Ed.), São Paulo, Brasil. March 1988.
6. Kimura, S.J.: *Füch's syndrome of Heterochromic cyclitis in Brown-Eyed patients*. Tr. Am. Ophthalmol. Soc., Vol. LXXVI, 1978.
7. Arffa, R., Schlaegel, T.: *Chorioretinal Scars in Füch's Heterochromic Iridocyclitis*. Arch. Ophthalmol. 102: 1153-1155, 1984.
8. Higuchi, M., Ohno, S., Minakana, R.: *Füch's Heterochromic cyclitis in brown eyes and their cataract surgeries*. World Uveitis Symposium (Ed.). São Paulo. Brasil. March 1988.
9. Liesegang, T.J.: *Clinical features and prognosis in Füch's Uveitis Syndrome*. Arch. Ophthalmol. 100: 1622-1626, 1982.

10. **Jammes, J.L., Nigam, M.P.:** *Pupillary autonomic function in Heterochromia Iridis.* Arch. Ophthalmol. 89: 291, 1973.
11. **Amsler, M. and Verrey, F.:** *Heterochromia de Fuch's et fragilité vasculaire.* Ophthalmologica 111: 177-181, 1946.
12. **Vassileva, P., Kottow, M., Weigeline:** *Provoked Iris Ischaemia in the rabbit. Clinical and histopatological examinations.* Albrecht v. Graefes Arch. Klin. exp. Ophthalmol.: 196, 231-238, 1975.
13. **Kotton, M., Vassileva, P., Herdrickson, P.:** *Provoked Iris-Ischaemia in the rabbit: A fluorescein angiographic study.* Canad. J. Ophthalmol., 10: 255, 1975.
14. **Saari, M., Vowone, I., Nieminen, H.:** *Fuch's Heterochromic cyclitis: A simultaneous bilateral fluorescein angiographic study of the iris.* Br. J. Ophthalmol., 62: 115-121, 1978.
15. **Murray, P.I., Rahi, H.:** *New concepts in the control of Ocular Inflammation.* Trans. Ophthalmol. Soc. V.K., 104: 152-158, 1985.
16. **La Her E., Baarsma, G.:** *High incidence of Corneal Epithelium antibodies in Fuch's Heterochromic cyclitis.* British Journal of Ophthalmology, 72: 921-925, 1988.
17. **Van Der Gaag, R., Broersma, L.:** *Immunity to a Corneal Antigens Antibody in Fuch's Heterochromic Cyclitis Patients.* Investigative Ophthalmology & Visual Sc., 30: 443-448, 1989.
18. **Bloch-Michel, E.:** *La cyclitis Heterochronique de Fuch's: Conceptions actuelles.* J. Fr. Ophthalmol., 6: 853-858, 1983.
19. **Murray, P.I., Mooy, C.M.:** *Immunohistochemical Analysis of Iris Biopsy Specimens from Patients with Fuch's Heterochromic cyclitis.* American Journal of Ophthalmology, 109: 394-399, 1990.

AHORA
EN CHILE

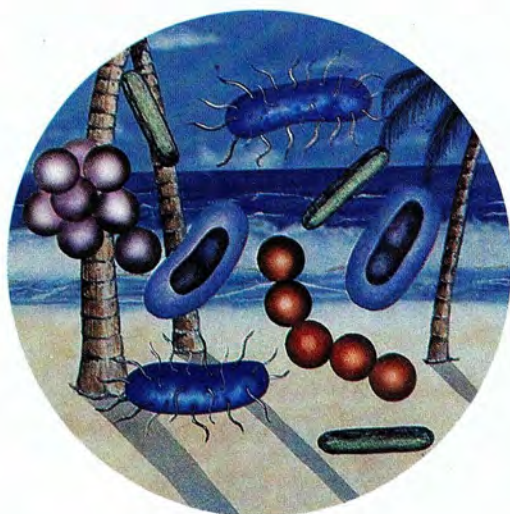
Conjuntin^{MR} S LIQUIFILM

Acetato de prednisolona 0,5%
Sulfato de neomicina 5 mg
Sulfato de polimixina 10000 unidades

La más efectiva
asociación
antiinfecciosa y
antiinflamatoria ocular

Conjuntin^{MR} S

Contiene prednisolona en suspensión micronizada para una más rápida absorción.



- La solubilidad bifásica de **Conjuntin S** permite una mayor penetración corneal hasta el sitio de la inflamación.
- **Conjuntin S** indicado cada vez que requiera eficacia bacteriana y antiinflamatoria, incluyendo profilaxis quirúrgica.
- La menor potencia de **Conjuntin S** relativa a Dexametasona disminuye los riesgos de elevar la PIO, sin perder eficacia antiinflamatoria.

 **ALLERGAN**

AHORA
EN CHILE

Betagen^{MR}

Clorhidrato de Levobunolol 0,5% (Liquifilm)
Solución oftálmica

Es un agente bloqueador de receptores beta - adrenérgicos (B_1 y B_2) de origen sintético.



Betagen^{MR}

- Betagen: es un isómero levógiro con una actividad betabloqueadora 60 veces mayor que su isómero dextrógiro
- Betagen: está indicado para el control de la presión intraocular, en el glaucoma crónico de ángulo abierto e hipertensión ocular.
- Betagen: la dosis usual es de 1 gota en el ó los ojos afectados 2 veces al día.

 **ALLERGAN**

CLASE INAUGURAL. ABRIL 1990

Dr. JORGE ABUJATUM*

Autoridades presentes del Ministerio de Salud, universidades y Sociedad Chilena de Oftalmología, miembros del Consejo Docente, colegas y amigos:

Hoy inauguramos el 34º capítulo del Curso de Formación y Perfeccionamiento de Oftalmólogos, con la misma ilusión de cada año, con una mezcla de sentimientos y adhesión a los valores fundamentales del médico; hay entonces en nosotros esperanza, ansiedad, sentido de responsabilidad, aprecio a la ética, culto a la razón, y más aún ansias de sabiduría.

Renovamos este año el acto generoso y necesario de enseñar y aprender la oftalmología.

Para cada nueva generación de becarios son 2 años de preparación intensiva, en los que pretendemos entregarles mucho del saber oftalmológico, y entrenarlos en las técnicas de nuestra especialidad, para que crezcan en ciencia y destreza.

Sabemos que la oftalmología es una ciencia, una especialidad de la medicina, subdividida en varias subespecialidades, y de ella hacemos profesión, o sea el trabajo de toda nuestra vida.

Como especialistas y subespecialistas no nos es ajena una antigua cuestión del hombre, que es partícula del universo, y que conoce sólo una mínima fracción del saber humano. Tratemos de que a partir de esta realidad podamos conocernos nosotros mismos, y conocer la dirección de nuestro movimiento.

Refiriéndose al problema del investigador subespecializado, que inmerso en su problemática, nada sabe de lo que otros investigan y que muchas veces pueden tener una respuesta a lo que él busca con afán, nos dice el profesor Juan Arentsen en la introducción de su libro "Luz, Egos y Universo", publicado en 1985: "(esta desconexión termina)... Cuando alguien levanta la cabeza de su microcosmos y observa alrededor, descubriendo con asombro que el vecino o alguien que nada tiene que ver con su

trabajo, ha resuelto un problema que lo agobiaba durante años. No es el hombre encerrado en su instrumento el que realiza los grandes descubrimientos, sino el que levanta la vista, observa y asocia conocimientos que parecían no tener relación entre sí. Al parecer es un hombre que retrocede, por cuanto mira en forma simple lo que para otros es complicado; pero lo que hace es avanzar en otra dirección, observando el cuadro en su conjunto y a cierta distancia".

En la oftalmología, como en toda la medicina, lo que importa es la atención del hombre. Esto nos exige tomar distancia y levantar la cabeza, para no perder su rastro, porque con el avance vertiginoso del conocimiento y la tecnología, todo nuestro entendimiento y nuestro tiempo se consumen en el afán imposible de saberlo todo y hacerlo todo.

Estamos para el servicio del hombre, no de la investigación, ni del virtuosismo, ni siquiera del trabajo, que son sólo medios para cumplir nuestra misión. Siguiendo esta línea de reflexión ética, nos veo insertos en una utopía fundamental: construir un mundo perfecto, no por la sofisticación de los medios, ni sólo por la excelencia de los logros, sino por la exaltación del hombre, consciente y lúcido de su responsabilidad con los demás, y adherido libremente a los más altos valores del espíritu.

¿Es nuestro trabajo un acto casual, necesario en cuanto a sobrevivencia, o es el cumplimiento de una misión? Si es una misión, como yo creo, necesitamos de tanto en tanto un tiempo de reflexión, el ejercicio de la sabiduría, para alcanzar el equilibrio íntimo indispensable que da sentido a nuestro trabajo. Son, sin duda, necesarios el estudio de la ciencia, el ejercicio de la experiencia, la disposición al arte y la intuición en nuestro quehacer. Pero también es preciso participar de una relación vivencial con el hombre enfermo, que nos acerque a su persona.

Les decimos a los colegas que empiezan el curso, que los recibimos llenos de esperanzas, de verlos actuar como hombres y mujeres íntegros, dis-

*Director Curso de Formación y Perfeccionamiento.

puestos a ocupar hasta el límite las capacidades y carismas que poseen. No cedan a la tentación de rendir lo justo, de dar de sí lo estrictamente necesario, porque el tiempo de crecimiento se acaba y las riquezas de nuestro interior quedan atrapadas. No cedan a la tentación de adquirir destrezas y conocimientos para el propio provecho, porque la generosidad del proceso enseñanza-aprendizaje y el sentido de la misión del médico en la sociedad, nos requieren sin egoísmo.

Les decimos a los colegas que terminan el curso, que en estos dos años de trabajo y convivencia han demostrado que son aptos para la especialidad, pero sabemos que el aprender la medicina y la oftalmología es un proceso continuo, que empieza y no termina, porque la dinámica de los acontecimientos cien-

tíficos y tecnológicos así lo exigen. La Sociedad Chilena de Oftalmología y el Consejo Docente del Curso de Formación y Perfeccionamiento de Oftalmólogos están en permanente reflexión y actividad para adaptar sus estructuras a esta realidad, pero el proceso formativo es un desafío personal, que cada cual resuelve por sí mismo.

Hay en nuestro empeño docente una suerte de retroalimentación. El crecimiento personal de cada nuevo colega, enriquece la oftalmología, y perfecciona nuestra presencia en la sociedad. Lo que cada uno puede hacer es irremplazable e irrepetible, verdad que nos sumerge en un dilema ético. Lo que dejamos de hacer, no lo hace nadie.

Muchas Gracias.



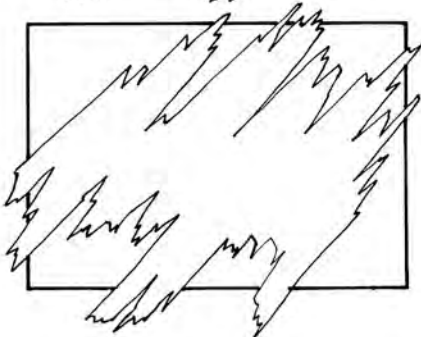
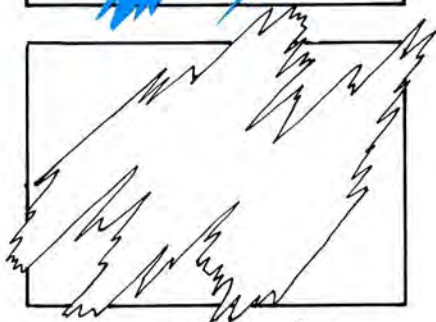
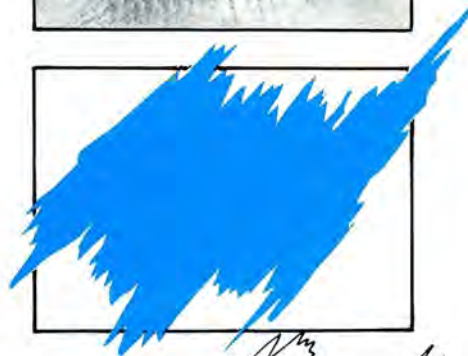
CLAUDIO MAIER

LENTES 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
fonos: 2517842 - 2333985
- San Martín 728 of. 2
fono: 226341 Concepción



CORPORACIÓN DE AYUDA AL LIMITADO VISUAL DE CONCEPCIÓN

PROGRAMA PREVENCIÓN DE CEGUERA

Dr. RENÉ CÁNOVAS E.*

1. DEFINICIÓN Y OBJETIVOS DEL PROGRAMA

El Programa de Prevención de Ceguera dependiente de la Corporación de Ayuda al Limitado Visual de Concepción, fue instaurado en 1987 con el objeto de prestar asistencia oftalmológica en sus diversos niveles a la población de escasos recursos de la Octava Región, haciendo especial hincapié en la provincia de Arauco, de 116.068 habitantes y sin ninguna atención oftalmológica. Debido a nuestra infraestructura, aún pequeña, los objetivos fijados han sido los siguientes en los 3 años de existencia.

1. Atención población infantil con patología refractiva: Tanto del área urbana marginal como rural, principalmente de la capital de la provincia de Arauco.
2. Desarrollo y puesta en marcha del Banco de Drogas Antiglaucomatosas.
3. Desarrollo, organización y capacitación personal para tratamiento con rayo láser.
4. Programas de concientización a la población sobre las enfermedades oculares que producen ceguera.
5. Organización Banco de Córnea, junto con clubes de Leones.

2. EL PROGRAMA EN SÍ

a) Participantes. Este Programa cuenta con toda la infraestructura humana oftalmológica existente en la región, cuya participación se enmarca en una labor, exclusivamente, voluntaria y sin salario, desde el inicio del Programa y hasta la fecha, salvo las excepciones que se detallarán en el listado siguiente:

1. Cuadro voluntario

- Médicos oftalmólogos. Participan todos los miembros de la Sociedad Oftalmológica del Sur, entidad que le da su completo respaldo a este programa, cuyos nombres se adjuntan (listado de médicos). Entre ellos hay profesionales que se desempeñan en diversos hospitales de Concepción y Talcahuano y, profesores universitarios de la Facultad de Medicina de la Universidad de Concepción.
- Tecnólogos médicos especialistas en oftalmología. (Se adjunta listado de tecnólogos y lugar de trabajo.)
- Enfermeras especialistas en oftalmología, con curso de especialización oftalmológica de un año de duración en la Universidad de Concepción.
- Leones y damas leonas que ayudan en los operativos con la admisión y solución del problema de marcos y vidrios, y dan comida y alojamiento al equipo, sin costo, si es necesario.

RESUMEN CUADRO VOLUNTARIO

Médicos oftalmólogos	: 24
Enfermeras universitarias	: 4
Tecnólogos médicos especialistas	: 15
Total	: 43

2. Cuadro con labores rentadas

- 1 médico oftalmólogo (residente becario) para atención permanente y regular en nuestra sede.
- 1 tecnólogo médico para atención regular y permanente en la sede.
- 1 auxiliar paramédico para atención regular y permanente en la sede.
- 1 secretaria.

*Servicio de Oftalmología, Hospital Regional Concepción.

RESUMEN CUADRO RENTADO

	<i>Hr/semana</i>
1 médico oftalmólogo	22
1 tecnólogo médico	22
1 auxiliar paramédico	48
1 secretaria	30

b) Estructura del Programa. El Programa de Prevención de Ceguera está subdividido en departamentos y dirigido por el oftalmólogo, Dr. René Cánovas Emhart y coordinado por la Dirección de Programas y Proyectos de la Corporación de Ayuda al Limitado Visual.

Los departamentos de este Programa son:

1. *Departamento de problemas refractivos y atención oftalmológica itinerante.*
Con la coordinación de la tecnóloga médica Sra. Inés Scheihing.
2. *Departamento de Drogas:* Coordinación a cargo de la tecnóloga médica Sra. Sandra Vera P. y responsabilidad del Dr. José González Bouchon, profesor de la Facultad de Medicina, de la Cátedra de Oftalmología.
3. *Departamento Láser:* Coordinación a cargo del Dr. Raúl González Ramos. Profesor Titular de la Facultad de Medicina, de la Cátedra de Oftalmología y Presidente de la Sociedad Oftalmológica del Sur.
4. *Departamento de Relaciones Públicas:* Coordinación a cargo del equipo de enfermeras universitarias del Hospital Regional de Concepción.
5. *Departamento Banco de Córnea:* Coordinación a cargo del Departamento de Córnea del Hospital Regional de Concepción y Club de Leones.

c) Modus Operandi. Los representantes de cada uno de estos departamentos, se reúnen cada 15 días en un Comité Ejecutivo que es el que va desarrollando el proyecto y recibe, discute y decide, en general, las acciones a seguir. Este comité está integrado por:

- Jefe de Proyectos COALIVI, Sra. Ingelore Bernhardt.
- Jefe Director Unidad, Dr. René Cánovas.
- Consejeros:
 - 1 Representante de la Soc. Oftalmológica del Sur, Dr. Raúl González Ramos.
 - 1 Representante de tecnólogos médicos, Sra. Inés Scheihing.

1 Representante de las enfermeras universitarias.

El comité funciona desde el mes de marzo hasta diciembre, en casos especiales realizan reuniones extras.

Horario: Después del horario de trabajo de los participantes. 13:00 hr en adelante y en el lugar de la unidad (reuniones ejecutivas con colación).

3. RECURSOS

Extranjeros: Christoffel Blindenmission.

Otros recursos internacionales: Para 1991 se tiene contemplado un proyecto que será apoyado por el Gobierno Belga.

Recursos

Locales: La acción de la Unidad de Prevención de Ceguera logra recaudar ayuda económica en los siguientes rubros:

- Donaciones Día G.
- Donaciones operativos.
- Otras donaciones.
- Donaciones operaciones Yag Láser.
- Donaciones atención oftalmológica.
- Donaciones remedios.
- Donaciones cristales.

4. INFORMACIÓN AD HOC SOBRE UNIVERSO DEL PROGRAMA

Este Programa se desarrolla en la Octava Región (Chile está dividido en 12 regiones).

La Región del Biobío (Octava), se ubica en el centro sur del país y está constituida por cuatro provincias: Ñuble, Concepción, Arauco y Biobío.

Tiene una superficie de 36.007 km², que equivale al 4,9% de la superficie del territorio continental, distribuida en las 4 provincias.

Población: La Octava Región tiene una población de 1.507.381 habitantes distribuidos en las cuatro provincias como sigue:

CENSO

Año 1990	Urbana	%	Rural	%
Ñuble	198.454	55,8	157.288	44,2
Concepción	691.632	93,1	51.507	6,9
Arauco	68.024	58,6	48.044	41,4
Biobío	161.263	55,1	131.169	44,9
Total región	1.119.373	74,3	388.088	25,7

TOTALES DE POBLACIÓN POR PROVINCIA

Provincias	Nº habitantes
Ñuble	355.742
Concepción	743.139
Arauco	116.068
Biobío	292.432
	1.507.381

Nos parece importante agregar además, otros datos relativos a estructura de edades, que nos muestran el alto porcentaje de jóvenes existentes:

ESTRUCTURA DE EDADES 1990

0 - 14 años	33,4
15 - 24 años	23,7
25 - 34 años	14,9
35 - 49 años	14,9
50 - 64 años	9,5
65 - 74 años	1,6
75 y más años	22,6
	100%

Las cifras anteriores muestran que más del 50% de la población es menor de 24 años, esto obliga a orientar un alto porcentaje de nuestro trabajo hacia jóvenes y niños.

Para la provincia de Arauco, las ciudades más importantes son:

Arauco	23.580
Curanilahue	27.825
Lebu	20.870
Los Álamos	12.237
Cañete	18.030
Total	102.542 Hbtes.

5. RESULTADOS

UNIDAD DE REFRACCIÓN ESTABLE 1987-1990

	1987	1988	1989	1990
— Niños atendidos por tecnólogo médico.	1.002	2.400	3.656	3.726
— Niños atendidos por oftalmólogo derivados de la atención de la tecnólogo médico.	584	1.790	1.699	3.312
Total de niños atendidos	1.586	4.190	5.355	7.038

En estos cuatro años se han atendido a 18.169 niños.

Se han entregado 3.401 pares de lentes.

Unidad de refracción itinerante años 1989-1990

Durante los años 89 y 90 se ha atendido 1.970 niños en operativos rurales oftalmológicos.

	año 1989	año 1990
Aldeas S.O.S. Camino a Chaimávida	28	—
Arauco	118	82
Cañete	167	147
Concepción	90	60
Constitución	132	116
Curanilahue	—	98
Lebu	187	87
Los Álamos	—	113
Talcahuano	150	112
Victoria	—	133
Florida	—	150
Total	872	1.098

Unidad de Drogas Antiglaucomatosas

Esta Unidad es la encargada de atender a los pacientes en forma regular en la compra de sus medicamentos antiglaucoma. Desde la fecha de su creación (7.4.89) está atendiendo 295 pacientes.

Unidad Láser

Esta Unidad comenzó a funcionar el día 7 de abril de 1989. Durante estos dos años está atendiendo 1.039 pacientes.

Tratamiento	Año 1989	Año 1990
Capsulotomías	64	94
Retinopatías diabéticas	57	227
Iridotomías	80	213
Afaquias	12	—
Sinequiolisis	3	12
Desgarro retinal	10	14
Uveítis	3	—
Trabeculoplastias	123	98
Pupuloplastias	—	23
Maculopatía	5	1
	357	682

Otras actividades

	Años	1987	1988	1989	1990
<i>Día "G"</i>					
Pacientes examinados		—	250	1.567	2.270
Pacientes sospechosos		—	65	250	141

Día del donante de Córnea. Se establece un día al año para sensibilizar a la comunidad con impresos en diarios y actividad en la calle.

6. COMENTARIOS

La Unidad de Prevención de Ceguera se estructuró como una solución estable y permanente especialmente para la provincia de Arauco, abandonada de todo tipo de asistencia oftalmológica, y para otras localidades aledañas a Concepción, pero con muy mal acceso a la medicina terciaria.

Los resultados anteriormente expuestos fueron obtenidos en base a un equipo altamente profesional y de tipo voluntario, por lo que el beneficio costo programa/resultado es, creemos, muy beneficioso.

No existe al momento, de acuerdo a nuestra infraestructura, otra forma de hacerlo, esto ha sido posible por la identificación de los profesionales con la Corporación de Ayuda al Limitado Visual, los que han visto, muy especialmente con la llegada del Láser, un sincero y efectivo aporte a nuestros problemas. De no haber llegado la Christoffel Blindenmission, no habría sido posible haberlo obtenido en el medio local.

7. NUESTRAS ESPERANZAS

Pensamos que la idea es demasiado buena para dejar que ella pueda inmovilizarse. Se pretende ir involucrando a los diferentes estamentos, ya sea de gobierno, como instituciones de bien social, y lograr un proyecto permanente y completo que abarque no sólo la solución infantil refractiva, sino toda la problemática adulta en mejorar la cirugía, la que

de acuerdo a nuestra realidad, puede realizarse con un poco más de esfuerzo y a un costo bastante inferior que otros similares del mundo subdesarrollado. Es bueno mencionar que ya el Servicio de Salud Concepción, está interesado en nuestra forma de solucionar este problema de la oftalmología y a pedido le enviamos nuestro proyecto para ver la factibilidad de imponerlo en otros lugares y, desde luego, apoyar directamente al nuestro, dentro de la política actual del nuevo gobierno, por dar solución a los grandes problemas postergados de Chile, uno de los cuales, sin duda, es la salud y dentro de ella, el problema de la oftalmología.

A. Recientemente se creó el Comité Regional para la Prevención de la Ceguera, con la participación de la Sociedad Oftalmológica del Sur, COALVI, Servicio de Salud y Ministerio, Club de Leones, con el fin de organizar adecuadamente todas las acciones permitiendo una labor conjunta con un mejor aprovechamiento del capital humano, técnico y monetario.

B. A partir del mes de marzo de 1991, se empieza con un programa de cirugía de pacientes ciegos por causas curables o en vías de estarlo, como la catarata y el glaucoma, enfocado en la provincia de Arauco.

Primero se hará en Concepción, los fines de semana y posteriormente en forma ambulatoria en los hospitales de la provincia de Arauco, con financiamiento regional e internacional.

“Gracias a todo aquel que nos permitió hacer y gracias a aquel desconocido que nos permitirá seguir haciendo”.

CALIDAD Y SEGURIDAD EN TERAPIA ANTIINFLAMATORIA POST QUIRURGICA



Grifoftal - D MR

(Dexametasona/Neomicina/Polimixina B)

Ungüento 3,5 g Suspensión 5 ml

Mixgen MR

(Betametasona/Gentamicina)

Solución 5 ml Ungüento 3,5 g



LABORATORIO CHILE S.A.

HIPOLACRIMIA, NUEVAS AYUDAS DIAGNÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS

Dr. RAFAEL FUSTER F.

La hipolacrimia es uno de los problemas más frecuentes en la especialidad y quizás uno de los menos diagnosticados, fundamentalmente porque los especialistas no pensamos en el diagnóstico con la frecuencia necesaria (1, 8).

La etiología de la deficiencia puede ser variada (deficiencia acuosa, de mucina, lipídica, problemas palpebrales, etc.), así como sus síntomas y signos.

El diagnóstico exacto no siempre es fácil, ya que los numerosos test existentes no son absolutamente confiables y es fundamental correlacionar la clínica con los resultados obtenidos en ellos.

Los más usados son el test de Schirmer, tinción con fluoresceína, tinción con Rosa de Bengala, tiempo de ruptura del film lagrimal, medición de niveles de Lisozima y osmoralidad lagrimal.

Actualmente contamos en nuestro medio con un nuevo test inmunológico que mide la lactoferrina (3, 4, 6, 7, 9), complejo proteico con hierro con propiedades bacteriostáticas, producida por la glándula lagrimal. Se ha comprobado bajos niveles de esta proteína en pacientes con queratoconjuntivitis sicca, en conjuntivitis papilar gigante (en usuarios de lentes de contacto) y en conjuntivitis primaveral (4).

El test de inmunodifusión de lactoferrina (Lactoplate[®]) consta de:

- a) Un pequeño estuche plástico con un gel de agarosa que contiene anticuerpos a lactoferrina humana, distribuido en 2 compartimentos, uno para cada ojo.
- b) Un contenedor de papeles filtros circulares de 4 mm de diámetro.
- c) Una regla para medir el anillo inmunológico.
- d) Una tabla que correlaciona el diámetro del anillo con el flujo lagrimal estimado.

El procedimiento es sencillo: se coloca un disco de papel filtro en el fondo de saco inferior, se

remueve cuando está mojado, se elimina el exceso de lágrimas del papel presionando éste con una pinza en un área especialmente preparada para este efecto en la caja, se coloca el papel en la superficie de agarosa señalada para cada ojo.

Se cubre la caja y se deja a temperatura ambiente por 3 días, al cabo de los cuales se mide el anillo y se determina en la tabla el flujo lagrimal. El anillo formado es estable y permanece invariable durante semanas.

Este test debe correlacionarse con el Schirmer, con lo que se mejoran los resultados estadísticos en pacientes con hipolacrimia leve (84% de efectividad). En pacientes con hipolacrimia moderada o severa, basta con el test lactoferrina (89,7% de efectividad) (4). El test de Rosa de Bengala, de uso muy difundido, muestra más las consecuencias del ojo seco como es la tinción de células desvitalizadas.

En lo referente al tratamiento son varios los recursos con que se cuenta: substitutos de las lágrimas (con y sin preservativos) discontinuar drogas que bajan producción lagrimal, humidificadores, trat. de problemas palpebrales, oclusión de puntos lagrimales (temporales y/o permanentes), etc.

Desde hace algún tiempo tenemos en nuestro medio los tampones de puntos lagrimales (Freeman Punctum Plug), fabricados en silicona y con tres tamaños (1,6 mm, 2,0 mm y 2,8 mm de largo) (2).

A nuestro país se importó inicialmente sólo el tamaño standard (2,8 mm de largo) y he tenido oportunidad de usarlos en 22 pacientes con hipolacrimia. En 3 de ellos perdimos el tapón en los primeros 15 días de uso, por maniobras como frotarse exageradamente los párpados. Diecisiete de los pacientes tratados notaron mejoría subjetiva ya a los primeros días de uso y no se han quejado de efectos secundarios atribuibles a ellos. Desde hace algunos meses he usado tapones de colágeno que duran dentro del canalículo alrededor de 7 días

reabsorbiéndose posteriormente. Estos implantes temporales de 2 mm de largo y diámetros de 0,2, 0,3 y 0,4 mm son de muy fácil instalación y permiten evaluar al paciente si obtiene o no beneficios con una oclusión de sus puntos lagrimales, en aquellos que subjetiva y objetivamente mejoran en el plazo de una semana se puede indicar el tapón de silicona o recurrir a la oclusión permanente de los puntos lagrimales con diatermia.

Estos implantes temporales pueden usarse también para aumentar la concentración de algunos medicamentos oculares reduciendo la pérdida de ellos por el drenaje de la vía lagrimal (5). Ninguno de los pacientes (12 casos hasta el momento) con implantes temporales de colágeno, ha presentado reacciones adversas.

Creemos que tanto estos como otros nuevos recursos diagnósticos y terapéuticos serán un aporte en el manejo no siempre fácil de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. **Arentsen, J.J.:** *The dry eye, Journal of Ophthalmic. Nursing and Technology.* Vol. 6, N° 4, 1987.
2. **Freeman, J.M.:** *The punctum plug: evaluation of new treatment for the dry eye.* Trans. Am. Acad. Ophthalm. Otolaryng, 79: 874-9, 1975.
3. **Freeman, J.M.:** MECA Center, Memphis, TN. Comunicación personal.
4. **M. Goren and S.B. Goren.:** *Diagnostic Test in patients with Symptoms of Keratoconjunctivitis sicca.* Amer. Journal of Ophthalmology 106: 570-74, Nov. 1988.
5. **T.C. Huang:** *Punctal occlusion and topical medication for glaucoma.* A Journal of Ophthalmology 107: 151-55, Febr., 1989.
6. **Peter, T. Jenssen and P. von Bijsterveld:** A simple test for lacrimal gland function: a tear lactoferrin assay by radial immunodiffusion. *Greafe's Arch. Clin. Exp. Ophthalm.* 220: 171. 1983.
7. **D. Mackeen:** *Testing the Tears.* Contact Lens Spectrum, Febr. 1989.
8. **Stanley Muenzer:** *The dry eye, Geriatric Ophthalmology.* 2 (1): 19-23, Febr. 1986.
9. **P. Rayacz et al.:** *Tear Lysosyme and Lactoferrin Levels in giant papillary conjunctivitis and vernal conjunctivitis.* The CLAD Journal. Oct. Vol. 14, N° 4, 1988.

INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES

1. Los autores deberán entregar personalmente sus trabajos a la secretaria de la revista o enviarlos por correo a la casilla 16197, Santiago 9, Chile. El autor debe enviar un original y al menos una copia, debiendo guardar otra copia para sí.
2. Los trabajos deberán ser mecanografiados a doble espacio en papel blanco tamaño carta*. El título debe ir en una página separada con los nombres del o los autores, sus profesiones, lugares de trabajo o instituciones a las que pertenecen o donde efectuaron el trabajo. Al final de la página del título, debe ir el nombre y la dirección del autor que recibirá la correspondencia. Las referencias deben ir también en página separada.
3. Las ilustraciones deben ser denominadas "tabla" cuando contengan información numérica y "figura" cuando sean esquemas, dibujos o fotografías (de 9 × 12 cm en papel mate)**. Deben ser enviadas en hojas separadas al igual que las leyendas correspondientes. Tanto las tablas como las figuras deben tener su número respectivo y su referencia figurar en el texto.
4. El lenguaje usado debe ser el español. Puede, ocasionalmente, usarse palabras de idioma extranjero de uso común ("reportar" en español se dice informar), pero entre comillas. El escrito deberá ser de frases breves y precisas, cuidando especialmente la puntuación. No se debe transcribir la sintaxis del lenguaje hablado al escrito. Los editores no son correctores de lenguaje. Los nombres de las drogas, mencionadas en el texto, deberán ser los genéricos y no los nombres de fantasía de los laboratorios farmacéuticos.
5. Las referencias bibliográficas deben ser exactas. Es un desfavor hacia los lectores las referencias inexactas. Estas deben ubicarse según orden de aparición en el texto, con la numeración correlativa correspondiente. Deben ir en un listado al final del trabajo como sigue: Autor/es. Nombre del Trabajo. Revista año; volumen: páginas desde-hasta. Por ej.: Gormaz A. Inmunidad en el herpes simple ocular. Arch. Chilenos de Oftalmología 1979; 36 N° 2: 25-29.
6. Se sugiere que el trabajo se organice en:
Introducción: ¿Qué se quiere hacer y por qué?
Método: ¿Cómo se hizo?
Resultados: ¿Qué se obtuvo?
Discusión: ¿Qué significa y cómo se relaciona con otros conocimientos?
7. El trabajo debe contener un resumen en español y en inglés (abstract) de no más de 150 palabras cada uno. En la página de título se deben indicar palabras claves (key words) para facilitar la referencia bibliográfica.

*Para mayor facilidad de los revisores se puede enviar el trabajo en una diskette de 5 1/4" en Wordstar.

**Las fotografías en color son de exclusivo cargo del autor.

VER PARA CREER



Lo que parecía imposible
Johnson & Johnson
lo hizo realidad:
un lente de contacto
desechable con
la calidad de la
mejor óptica
internacional.
Consulte al fono
238 16 79. Un
representante
nuestro estará a
su disposición
para todo tipo de
consultas,
ofreciéndole todo
el apoyo
profesional que
Ud. pueda
necesitar.



LINTAS

El primer lente de contacto desechable del mundo.

ACUVUE^{M.R.}
Johnson & Johnson

TOBRADEX

LA UNION DE DOS CLASICOS



...LAS VENTAJAS DE TOBEX (TOBRAMICINA 0.3%)

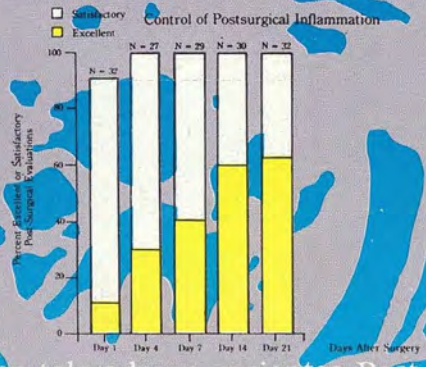
- Eficacia Clínica Superior al 97%
- Más efectiva que Gentamicina
- Sin resistencia bacteriana significativa
- Alta seguridad clínica; solo un 2.8% de efectos colaterales

... UNIDAS A LA EFICACIA DE... DEXAMETASONA ALCOHOL 0.1%

- Potente acción antiinflamatoria, 10 veces mayor que Prednisolona Acetato
- Máxima penetración ocular; por su solubilidad en agua y lípidos penetra en la córnea alcanzando el humor acuoso

HACEN DE TOBRADEX LA COMBINACION PERFECTA PARA USO HABITUAL.

- Eficacia clínica; demostrada con el control de la inflamación Post-Quirúrgica



- Seguridad clínica; seguro y bien tolerado en pacientes Post-Quirúrgicos y sujetos normales en regimenes terapéuticos de múltiples dosis



Interpreta las necesidades del Oftalmólogo.