

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGÍA

Vol. 48

Nº 1

1991

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

CURSO COMPROMISO OCULAR EN DIABETES MELLITUS

● Diabetes Mellitus: Generalidades	7
● Oftalmopatía Diabética: Generalidades	11
● Compromiso ocular en la Diabetes Mellitus	17
● Glaucoma neovascular diabético. Nuevo hallazgo histopatológico. Glucógeno intranuclear. Núcleos perforados	20
● Maculopatía edematosa en el diabético	24
● Complicaciones de la Fotocoagulación	29
● Papilopatía Diabética	33

DOCUMENTOS

● Homenaje al Dr. Carlos Camino Pacheco	40
---	----

TRABAJOS ORIGINALES

● La ptosis palpebral postoperatoria en la cirugía de la catarata. ¿Cómo evitarla?	44
● 17 casos de efusión supracoroidea intraoperatoria aguda en 1.303 casos de cirugía de catarata	49
● Proyecto San Vicente de Tagua-Tagua zona libre de catarata	56
● Aspectos morfométricos, genéticos y sociológicos derivados de la atención oftalmológica de Isla de Pascua	65
● Atención oftalmológica en Isla de Pascua. Desarrollo, aspectos epidemiológicos y étnicos	73

NUEVAS TÉCNICAS

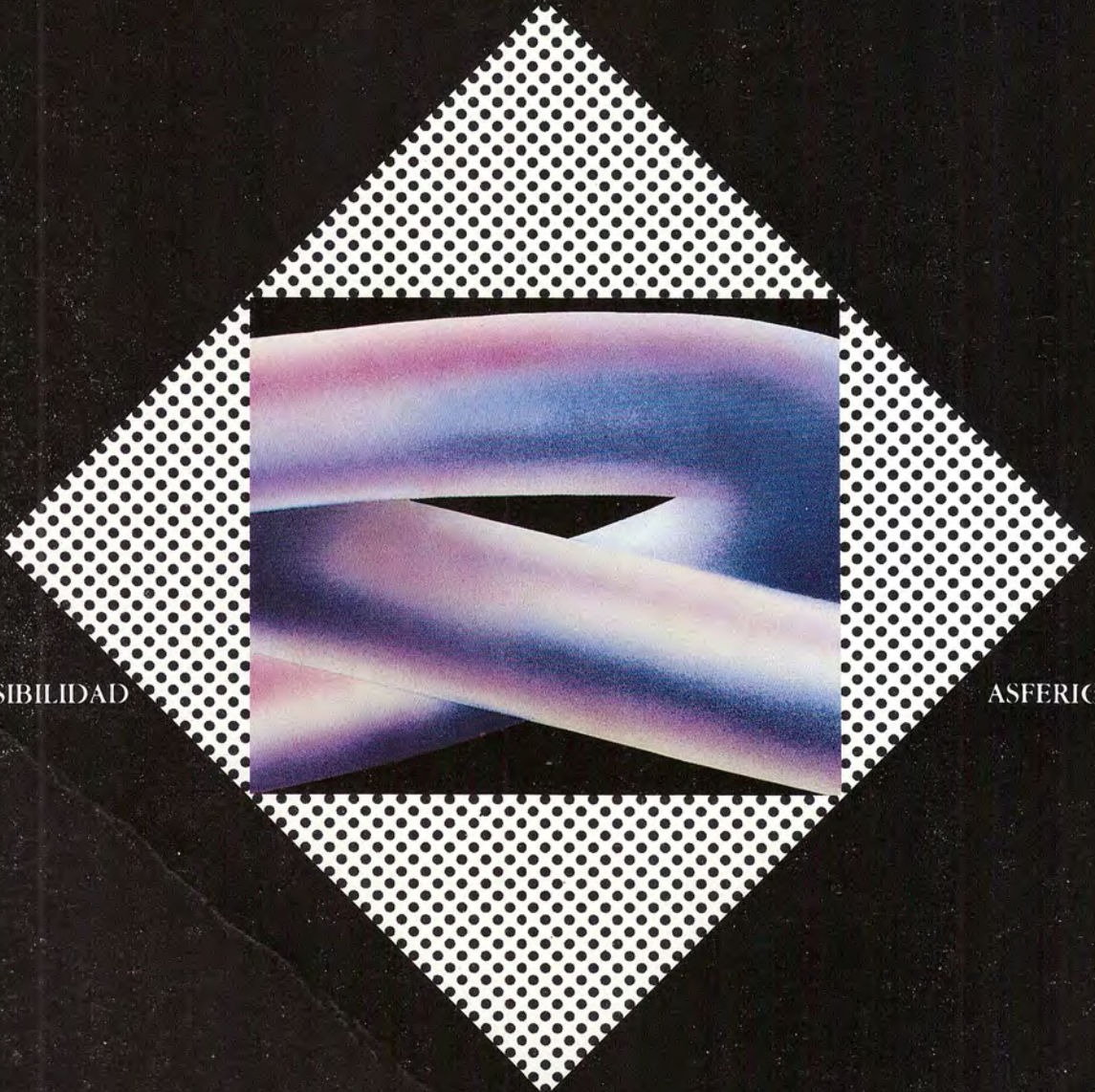
● Un LIO negativo en la corrección quirúrgica de altas miopías	82
--	----

TRABAJO DE BECARIOS

● Flurbiprofeno y midriasis en facoerisis	91
---	----

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 065

MAIL 2 PARQUE ARAUCO

MAIL PANORAMICO (200-10)

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGÍA

Vol. 48

Nº 1

1991

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

Editorial. Dr. Mario Vaisman W.	5
--------------------------------------	---

CURSO COMPROMISO OCULAR EN DIABETES MELLITUS

Dr. Manuel García de los Ríos A.: <i>Diabetes Mellitus: Generalidades</i>	7
Dr. Alberto Gormaz B.: <i>Oftalmopatía Diabética: Generalidades</i>	11
Dr. José A. Badía: <i>Compromiso ocular en la Diabetes Mellitus</i>	17
Dres. Badía, J. A.; Zárate, J. O.; Croxato, O.: <i>Glaucoma neovascular diabético. Nuevo hallazgo histopatológico. Glucógeno intranuclear. Núcleos perforados</i>	20
Dr. Miguel Kottow Lang: <i>Maculopatía edematosa en el diabético</i>	24
Dr. Eduardo Guzmán Valdés: <i>Complicaciones de la Fotocoagulación</i>	29
Dres. Juan Verdaguer T.; Iris Mella; Carlos Zavala; TM. Nora Le Clerq: <i>Papilopatía Diabética</i>	33

DOCUMENTOS

Dr. Juan Verdaguer T.: <i>Homenaje al Dr. Carlos Camino Pacheco</i>	40
---	----

TRABAJOS ORIGINALES

Dres. Carlos Eggers Sch.; Alejandro Siebert E.; Andrés Eggers K.: <i>La ptosis palpebral postoperatoria en la cirugía de la catarata. ¿Cómo evitarla?</i>	44
Dres. Alejandro Siebert; Carlos Eggers; Andrés Eggers: <i>17 casos de efusión supracoroidea intraoperatoria aguda en 1.303 casos de cirugía de catarata</i>	49
Dres. César Vicencio; Juan Ignacio Verdaguer D.; Juan Verdaguer T.; Gonzalo Vargas D.; Patricia Ortlieb; Nelson Zepeda; Samuel Gac; Sergio Tabillo; José Cancino; Hernán Valenzuela; Gonzalo Santos; Jaime Anguita; Gonzalo Lama; José Holuigue: <i>Proyecto San Vicente de Tagua-Tagua zona libre de catarata</i>	56
Dres. Kottow, M. M.; Ceppi, K. H.; Squella, G. O.; Sánchez, F. E.: <i>Aspectos Morfométricos, genéticos y sociológicos derivados de la atención oftalmológica de Isla de Pascua</i>	65
Dres. Hernán Ceppi; Miguel Kottow; Edgardo Sánchez; Olimpia Squella: <i>Atención oftalmológica en Isla de Pascua. Desarrollo, aspectos epidemiológicos y étnicos</i>	73

NUEVAS TÉCNICAS

Dr. René Barreau K.: <i>Un LIO negativo en la corrección quirúrgica de altas miopías</i>	82
--	----

TRABAJO DE BECARIOS

Dres. Jeong-Hee Park K.; Miguel Srur: <i>Flurbiprofeno y midriasis en facoerisis</i>	91
--	----

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

RETINOPATÍA DIABÉTICA

Algunas consideraciones epidemiológicas y factores de riesgo

Dr. MARIO VAISMAN W.

Hace 30 años Sir Stewart Duke Elder se refirió a la retinopatía diabética como "una de las mayores tragedias de la oftalmología en la presente generación". Evidentemente no se equivocó. La retinopatía diabética comenzó a ser un problema de salud pública de proporciones mayores de la década del 60.

Los avances en el manejo médico de la diabetes mellitus han permitido un aumento de la expectativa de vida para estos pacientes, que casi ha igualado a la población general, permitiendo así la manifestación de las complicaciones diabéticas relacionadas con la cronicidad de la enfermedad, incluyendo la retinopatía.

De esta forma la retinopatía diabética ha ido adquiriendo cada vez mayor importancia como causa de ceguera adquirida. Así, en EE.UU. constituye la primera causa de ceguera en la población de 20 a 74 años. En Chile la retinopatía diabética, ocupa el tercer lugar, entre las causas de ceguera, siendo responsable del 10% de ellas (alrededor de 3.000 ciegos legales) (Foster y Cánovas). En estudio efectuado en alumnos de escuelas de ciegos, la retinopatía diabética fue la primera causa. Desde otro punto de vista, la retinopatía diabética como causa de ceguera en pensión de invalidez representa casi el 9%, en estudios efectuados en Área Metropolitana Sur (Guerrero y Serani) y en el Área Metropolitana Oriente (Schweirkart y cols.).

Se estima que el 2% de todos los diabéticos son ciegos por retinopatía y se ha calculado, comparando la población diabética con la no diabética, que los primeros tienen 11 veces más riesgo de ceguera y si se considera a los diabéticos con retinopatía, éstos tienen 29 veces más riesgo de ceguera que la población no diabética.

Por otra parte, hasta hace dos décadas el papel

del oftalmólogo se limitaba al diagnóstico y a la descripción del estado de la retina. Pero la situación ha variado fundamentalmente y disponemos de terapéuticas eficaces, especialmente fotocoagulación y vitrectomía que son capaces de frenar la progresión del progreso, siempre y cuando sean utilizados oportunamente. El énfasis de las investigaciones de los últimos años, especialmente los guiados por el National Eye Institute en EE.UU., ha sido puesto en tratar de clarificar los factores presentes en un diabético con retinopatía que le confieren riesgo de ceguera, definiendo en qué momento y cómo debe ser tratado, conceptos y normas ampliamente difundidos en la literatura oftalmológica.

Por ello es útil recordar que la retinopatía diabética puede ser: de base, preproliferativa (o no proliferativa severa) y proliferativa, y que el edema macular clínicamente significativo puede acompañar cualquiera de las formas de retinopatía.

El pronóstico visual *sin tratamiento* en pacientes con retinopatía diabética de base y con buena agudeza visual en primera consulta, es de 15% de ceguera legal a 5 años de observación. En retinopatía proliferante (10% de todos los casos con retinopatía) en cambio, *sin tratamiento*, 50% de ceguera legal a 5 años y después de 10 años virtualmente todos ciegos al menos de un ojo.

De todos los ciegos por retinopatía diabética, la retinopatía proliferante es responsable del 75% de los casos.

El edema macular, causa importante de deterioro visual, está presente en un 10% de todos los diabéticos. Su incidencia aumenta con la antigüedad de la diabetes y es más frecuente en la diabetes del adulto.

La mayoría de los diabéticos tienen la forma de comienzo adulta de la enfermedad. Pocos tienen la

forma juvenil, que se asocia con más frecuencia a complicaciones oculares severas. Después de 5 años, aproximadamente 25% de los diabéticos juveniles, tienen retinopatía, después de 10 años casi 60% y después de 15 años 80% tienen retinopatía. La forma proliferativa está presente en casi 25% de los diabéticos juveniles con 15 años de duración de la enfermedad.

Discutida es la relación entre grado de control de la glicemia y severidad de las complicaciones pero se ha demostrado que niveles de glicemia iguales o superiores a 200 mg% se asocian con un significativo aumento de frecuencia de complicaciones microvasculares, incluyendo retinopatía proliferativa.

En diabéticos metabólicamente mal controlados por largo tiempo y que comienzan a ser rigurosamente tratados, puede aumentar el riesgo de progresión de la retinopatía en el primer año. Deben ser controlados frecuentemente por el oftalmólogo.

La retinopatía diabética puede ser particularmente agresiva durante el embarazo. Toda diabética

embarazada debe ser controlada por el oftalmólogo en el primer trimestre de su embarazo y luego con la periodicidad que el caso requiera.

Por lo expuesto vemos que nuestra tarea es enorme si queremos ser eficientes en la prevención de la ceguera por retinopatía diabética y siempre considerando que la retinopatía es una condición crónica, a menudo progresiva y que el tratamiento es efectivo en reducir, sin eliminar el riesgo de pérdida severa de visión.

Tenemos que educar a nuestros pacientes diabéticos, tenemos que hacer buena docencia de pre y postgrado, tenemos que compartir las experiencias con el equipo multidisciplinario que maneja al paciente diabético y debemos organizar nuestros recursos para recibir y otorgar una atención rápida y eficiente a estos pacientes.

El examen periódico con dilatación pupilar es importante para todos los diabéticos. La detección precoz y el apropiado tratamiento de la retinopatía diabética es el mejor camino para que nuestros pacientes puedan conservar buena visión.



**Opticas
Place Vendôme**
tiene la más avanzada tecnología
en cristales orgánicos.



REFLECTION FREE
una visión sin reflejos.

DIABETES MELLITUS: GENERALIDADES*

Dr. MANUEL GARCÍA DE LOS RÍOS A. **

RESUMEN

La diabetes mellitus es una enfermedad crónica que constituye un verdadero síndrome, caracterizado por hiperglicemia mantenida a través del tiempo. De sus diversas clases clínicas, dos son las formas principales: la diabetes insulino dependiente y la no insulino dependiente. La primera se considera una enfermedad autoinmune, con destrucción del islote pancreático e insulinopenia extrema; la segunda se debe fundamentalmente a una alteración de los receptores insulínicos e insulinoresistencia. Ambas tienen etiología diferente sobre una base de susceptibilidad genética y causas ambientales desencadenantes.

Tanto la diabetes insulino dependiente como la no insulino dependiente pueden provocar a largo plazo daño crónico micro y macrovascular. Entre las complicaciones microangiopáticas (retino, nefro y neuropatía), la retinopatía diabética es la que se presenta con mayor frecuencia, siendo la forma proliferante grave la más propia de la diabetes insulino dependiente. Se insiste en la necesidad del control periódico del estado de la retina, a objeto de realizar en forma oportuna la fotocoagulación.

Debido a la alta prevalencia de la diabetes mellitus en la población general, es necesario controlarla a nivel primario de salud, para dar una alta cobertura de atención médica.

SUMMARY

Diabetes Mellitus is a chronic disease forming a real syndrome characterized by high blood glucose levels maintained through time. Among its different clinical types, the following two stand out: insulin-dependent diabetes and non-insulin-dependent diabetes. The former is considered an autoimmune disease, with destruction of the pancreatic islet and extreme insulinopenia; the latter is mainly caused by an alteration of insulinic receptors and insulin resistance. Both have different etiology based on genetic susceptibility and triggering environmental causes.

The insulin-dependent diabetes as well as the non-insulin dependent diabetes cause a long-term chronic micro and macro vascular damage. Retinopathy is found among the most frequent microangiopathic troubles (retinopathy, nephropathy, neuropathy), being the serious proliferant type the most characteristic of the insulin-dependent diabetes. It is necessary to periodically control the state of the retina, so as to timely perform photocoagulation.

Due to the high prevalence of diabetes mellitus in the general population, it should be controlled at the primary health care in order to provide a wide coverage.

* Presentado en el Curso de Perfeccionamiento: Compromiso Ocular en Diabetes Mellitus.

** Unidad de Diabetes. Hospital San Juan de Dios.

Referirse en escasos 20 minutos a las generalidades de una enfermedad, que como la diabetes mellitus constituye un verdadero síndrome, no es tarea fácil y se cae ciertamente en una superficialidad que no corresponde a un "Curso de Formación y Perfeccionamiento de Oftalmólogos", cuya tradición y calidad merecen una profundidad que el tiempo no permite. Por ello, más que enumerar hechos y situaciones, he preferido enfocar el tema basándome en algunas reflexiones personales, avalladas por la dedicación que por más de 30 años he dado a esta enfermedad, que pese a los progresos incesantes de la medicina, tiene todavía tantos aspectos desconocidos.

Con el tiempo y en la medida en que se han incorporado nuevos conocimientos, la diabetes ha sido definida de diversas maneras por los diferentes grupos de trabajo. Sin duda, ninguna definición que se adopte puede ser totalmente aceptada y ni siquiera plenamente válida, si se considera que aún se desconoce su verdadera etiología. Incluso, más difícil resulta definir un cuadro patológico que reúne una serie de entidades de variadas causas.

En su informe de 1980, la Organización Mundial de la Salud presentó una definición que no ha sido modificada posteriormente, que más que tal, constituye una verdadera descripción de algunos rasgos de la enfermedad, pero que tiene el mérito de incorporar todas las clases de diabetes. "La Diabetes Mellitus es un estado de hiperglicemia crónica producido por numerosos factores ambientales y genéticos que generalmente actúan juntos. El principal regulador de la concentración de glucosa en la sangre es la insulina, hormona que sintetizan y segregan las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas. La hiperglicemia y otros trastornos bioquímicos se pueden deber a la falta de producción de insulina o a factores de contrarregulación que se oponen a su acción. Este desequilibrio origina anomalías en el metabolismo de los carbohidratos, proteínas y lípidos. Los principales efectos de la diabetes determinan varios signos y síntomas característicos: cetoacidosis, alteraciones patológicas progresivas en los vasos capilares del riñón y la retina, lesiones de los nervios periféricos y arterioesclerosis acelerada".

Actualmente se reconocen diversas clases clínicas de diabetes mellitus, las que han sido sistematizadas por la OMS en forma de una clasificación bastante compleja, sobre bases etiopatogénicas. Para los fines de esta exposición, basta referirse a las dos principales subclases: Diabetes no insulino-dependiente (DMNID) y Diabetes insulino-dependiente

(DMID), cuyas denominaciones se basan en la dependencia vital a la insulina exógena para sobrevivir.

En una población de diabéticos, la DMNID corresponde aproximadamente al 85-90% y el 15-10% restante a la forma insulino-dependiente. Una proporción de los pacientes de ambos tipos presentan en su curso evolutivo complicaciones crónicas micro y macrovasculares, pero es la variedad insulino-dependiente la que presenta, con mayor frecuencia y agresividad, lesiones retinales y renales. La retinopatía proliferante es más propia de la DMID y muchas veces se observa un curso acelerado, pasando en escasos meses de una etapa basal tranquila a una forma proliferante grave. De aquí la necesidad de practicar controles retinales periódicos y más frecuentes en la DMID que en la DMNID.

La etiología de ambas clases parece ser muy diversa, casi como si se tratara de patologías diferentes. La DMID es característica de las personas jóvenes, menores de 30 años, que presentan una susceptibilidad genética a desarrollar la enfermedad, relacionada con la presencia de ciertos antígenos de histocompatibilidad HLA, especialmente de la serie DR3 y DR4. Estos individuos susceptibles sufren el impacto de fenómenos ambientales desencadenantes del tipo autoinmune (anticuerpos antiislote y anticuerpos antiinsulina endógena) o afecciones virales. Esta cascada de noxas internas o externas provoca una lesión destructiva e irreversible del islote pancreático con la subsecuente insulino-penia, lo que exige que el tratamiento insulínico sea permanente. En la actualidad, muchos investigadores consideran la DMID una enfermedad autoinmune, razón por la cual se están ensayando en forma experimental tratamientos inmunodepresores.

Por el contrario, la DMNID se presenta en sujetos de edad mediana, con una marcada herencia diabética, en los cuales el principal factor desencadenante es la obesidad. Estos individuos con sobrealimentación constante someten a la célula beta a un estímulo permanente, que conlleva a una hiperinsulinemia que determina una alteración de los receptores insulínicos (disminución del número de receptores y de la afinidad a la insulina), fenómeno que se conoce como insulino-resistencia. Por lo tanto, de manera simplificada, se podría afirmar que la DMNID es una enfermedad del receptor insulínico, mientras que la DMID es una patología del islote.

Luego de esta somera revisión etiopatogénica,

podemos referirnos al impacto que significa hoy en día la diabetes como enfermedad crónica.

Se estima que con la actual población mundial de cinco mil millones de habitantes, existen entre cincuenta y cien millones de diabéticos y, lo que es aún más grave e inquietante, el 50% de ellos desconoce padecer la enfermedad. Estos últimos seguramente desarrollarán, en forma acelerada, todo tipo de alteraciones crónicas e irreversibles e irán a engrosar las filas de los inválidos en edad productiva, con la consiguiente carga para sus familias y la sociedad.

Las tasas de prevalencia de diabetes no insulino-dependiente varían ampliamente de un país a otro, por razones étnicas, grado de obesidad de las poblaciones estudiadas, tipo de alimentación, sedentarismo y otras, y se acepta como promedio general una cifra de 3 a 5%. Sin embargo, estos valores son muy generales, ya que se encuentran notables diferencias incluso dentro de un mismo país. Así pues, la prevalencia en la ciudad de Santiago, según un estudio realizado por nosotros, alcanzaba hace algunos años al 5,3% en los sujetos mayores de 20 años, mientras que entre los mapuches de la IX Región era cercana al 1%. De esto se deduce que en Chile las tasas deben ser muy variadas, dependiendo de la Región que se considere. Por ello, la estimación de 250.000 a 300.000 diabéticos en el país, que ha hecho el Ministerio de Salud, es de validez relativa.

En el último decenio ha habido gran interés en el mundo por investigar la prevalencia de la diabetes insulino-dependiente, debido al gran impacto que provoca este tipo de diabetes. Las tasas expresadas por 100.000 presentan aún mayor variabilidad que las de la DMNID y van de 5 a 300 por 100.000. Las tasas más bajas corresponden a los países orientales y las más altas a los países nórdicos, especialmente Finlandia. En Chile, nuestro grupo de trabajo acaba de terminar una investigación epidemiológica que demostró una tasa en población escolar de Santiago de 24 por 100.000, cercana a la de Francia (30 por 100.000). El hecho de que determinados países presenten cifras semejantes indica susceptibilidades genéticas iguales y factores ambientales desencadenantes similares para países que se ubican en una misma región. La investigación científica trata de identificarlos y ver la forma de prevenir la enfermedad.

Encontrándonos a las puertas del siglo XXI, no hay duda de que al lograr el control de las enfermedades infecciosas, los grandes males que sufrirán las próximas generaciones serán las enfermedades

crónicas y degenerativas, es decir, la diabetes, el cáncer y la arterioesclerosis y sus secuelas. Sin duda que esto constituye una tarea de gigantescas proporciones, cuya solución debe planificarse sin más tardanza.

En el caso de la diabetes, ni siquiera se puede argumentar que su control y tratamiento sean de elevado costo. Basta pensar que en Latinoamérica el 90% o más corresponde a la forma no insulino-dependiente, cuyo tratamiento básico es el régimen dietético en la mitad de los casos y la adición de drogas hipoglicemiantes orales, de escaso valor relativo, en la otra mitad. Evidentemente que la principal arma terapéutica y la mejor inversión es la educación realizada a todo nivel: a los profesionales, al personal auxiliar, al enfermo, a su familia y a la comunidad. Se debe hacer ver a las autoridades de salud que resulta menos oneroso para el Estado tratar a un diabético desde su diagnóstico, que mantenerlo con una pensión de invalidez porque perdió la visión o sufrió la amputación de una pierna a los 50 años. Esto sin considerar siquiera los aspectos humanos, personales y familiares.

Corresponde al equipo de salud, a los médicos en sus distintas disciplinas, al salubrista y al epidemiólogo tomar conciencia de lo que significa que un elevado porcentaje de una población adulta padezca de una afección crónica e invalidante.

A fines del siglo pasado se repetía el siguiente aforismo: "el que sabe sífilis, sabe medicina". Probablemente no resulta exagerado aplicarlo en la actualidad a la diabetes mellitus. Esta es una enfermedad metabólica, pero también endocrinológica, nutricional y sistémica. Aún no la conocemos en su esencia; se vislumbran sus causas, se sabe que no es una enfermedad sino un síndrome muy heterogéneo, cuyas formas tienen en común un hecho simple detectado por el laboratorio: hiperglicemia. Esta alteración bioquímica representa la punta del témpano, cuya enorme masa sumergida, constituida por diversos trastornos metabólicos, provocará los mayores desastres a futuro si no se logra la permanente normalización glicémica.

La retina es el más vulnerable de los órganos y sistemas comprometidos por la diabetes. Es así como después de cinco a diez años de iniciada la enfermedad, según los cuidados que se le haya dispensado, aparecen los primeros signos de su existencia en la retina. En la Unidad de Diabetes del Hospital San Juan de Dios, se observan niños que con sólo cinco años de evolución de la enfermedad presentan microaneurismas en la retina. A los quince años de diabetes muy mal tratada, el 81% de los

diabéticos no insulino-dependientes ha desarrollado retinopatía de diverso grado de severidad, y en el 16,5% de los casos es proliferante. Pese a los avances terapéuticos logrados con la fotocoagulación con rayos láser, se estima que los diabéticos tienen veinticinco veces más posibilidades de llegar a la ceguera que los no diabéticos. Por lo tanto, se hace imperativo diagnosticar precozmente el daño retinal y efectuar un seguimiento estricto para instaurar un tratamiento oportuno. El compromiso ocular, como Uds. sabrán mejor que yo, no sólo se ubica en la retina, que es el más dramático por su alta prevalencia y severas consecuencias, sino que puede comprometer prácticamente todas las estructuras del ojo.

La complicación renal es la segunda en frecuencia y la que mayor mortalidad provoca, particularmente en la diabetes insulino-dependiente; uno de cada tres casos de este tipo de diabetes iniciada antes de los 30 años de edad, fallece de insuficiencia renal. El diagnóstico de nefropatía diabética se fundamenta en la aparición de proteinuria, tardío signo que presupone un largo período precedente de trastornos funcionales renales y microalbuminuria. Tanto la posibilidad de frenar esta etapa de microalbuminuria como de modificar el curso evolutivo de la nefropatía abren nuevas esperanzas a futuro. Si no se trata la hipertensión arterial que acompaña al daño renal, se acelera la caída de su función y, por otra parte, se agrava el desarrollo de la retinopatía.

La neuropatía, que completa el cuadro de la triopatía diabética, se presenta en forma sintomática o asintomática aproximadamente en el 20% de los pacientes con más de diez años de enfermedad. Esta complicación polimorfa se manifiesta tanto en su forma dolorosa periférica prácticamente intratable, aunque felizmente autolimitada, como también en sus secuelas con hipoestesia y anestesia distal, que favorece la posterior aparición del pie diabéti-

co. La neuropatía visceral obliga a tener conocimientos sobre las patologías del sistema digestivo (gastroparesia y enteropatía), del sistema cardiovascular (miocardiopatía, hipotensión ortostática y coronariopatía) y del sistema urogenital (vejiga neurológica e impotencia sexual). Prácticamente no hay órgano ni sistema que respete la diabetes.

La macroangiopatía se expresa como aterosclerosis de los más diversos territorios: cerebral, coronarias y extremidades inferiores. Los accidentes vasculares son causa de muerte en todo tipo de diabetes, aunque particularmente en la forma no insulino-dependiente.

Mención aparte merecen las infecciones de variada localización, especialmente en el diabético crónicamente descompensado con alteraciones del sistema inmunitario. En Chile y particularmente en nuestros enfermos hospitalarios, son causa importante de mortalidad, siendo frecuentes: la sepsis, las neumonías, la pielonefritis, la TBC y la mucormicosis, entre otras.

En el último decenio, gracias al desarrollo alcanzado con los métodos de glicemia en sangre capilar con cintas reactivas, resulta inexcusable no realizar campañas de pesquisa de la enfermedad en los grupos de alto riesgo. Especialmente hoy, en que existe consenso de que el tratamiento oportuno y óptimo, a niveles de euglicemia, puede prevenir o por lo menos postergar y minimizar la aparición del daño vascular crónico.

Lo señalado exige adecuar las políticas de salud a los canales de atención primaria de amplia cobertura y real eficacia, tal como ya lo están haciendo los países industrializados. Estos programas deben ponerse en práctica lo antes posible en nuestro medio, ya que la actual cobertura de atención en diabetes, en el mejor de los casos, no sobrepasa el 15%.

OFTALMOPATÍA DIABÉTICA: GENERALIDADES*

Prof. Dr. ALBERTO GORMAZ B. **

RESUMEN

La diabetes puede afectar a todos los tejidos oculares. Se pasa revista aquí a las alteraciones diabéticas que se suelen producir, tardíamente, en la retina, en el cristalino, en el iris, a nivel de los nervios corneales, del nervio óptico y de la córnea. Además, se menciona las alteraciones diabéticas de la uvea anterior y de la refracción ocular. Se discute las teorías más importantes acerca de la producción de estas complicaciones: el desencadenamiento del ciclo del polirol, en el cual se reduce la glucosa circulante a sorbitol por medio de la enzima aldosa reductasa, y como segunda teoría con visos de verosimilitud, la glicosilación no enzimática de las proteínas. Un factor común a ambas teorías sería el factor vasogénico, el que es inespecífico, ya que ocurre también en otras alteraciones que producen zonas isquémicas, principalmente en la retina.

Como factor predominante se menciona la asociación con el fenotipo HLA DR, 3-0, 4-0 y XX, y como factores neutralizantes el glaucoma, la miopía, la atrofia coroidea y la insuficiencia carotídea.

Se analiza finalmente el diagnóstico precoz de las alteraciones diabéticas retinales por medio de pruebas de la visión de colores, de la sensibilidad al contraste, de la adaptación de conos y de disfunciones electro-fisiológicas. Los potenciales visuales evocados corticales han dado también resultados anormales en diabéticos.

Se discute finalmente algunas posibilidades terapéuticas que se visualizan en el futuro.

SUMMARY

Diabetes may affect all ocular tissues. This paper revises the diabetic alterations that may be found in the retina, in the lens, in the iris, in cranial nerves, optic nerve, and in the cornea, anterior uvea and ocular refraction.

The most favored theories on the production of these complications are discussed: the unleashing of the polyol cycle, in which the circulating glucose is reduced to sorbitol by means of the enzyme aldol-reductase, and, as a second theory, the non-enzymatic glycosilation of proteins. An added factor would be the vasogenic substance which is also produced in vascular conditions leading to ischemia, mainly at retinal level. As predisposing factor is mentioned the association of diabetic alterations with phenotypes HLA, DR, 3-0, 4-0 and XX, and as neutralizers such things as glaucoma, myopia, choroidal atrophy and carotid insufficiency.

The A. analyses finally the early diagnosis of retinal diabetic alterations by means of tests of the color vision, of contrast sensitivity of cone adaptation, and other electro-physiologic disfuncions. The cortical evoked visual potentials have also shown abnormal results in diabetics.

Finally, some therapeutic possibilities are enunciated as posible in the future.

* Presentado en el Curso de Perfeccionamiento; Compromiso Ocular en Diabetes Mellitus.

** Servicio oftalmología. Hospital del Salvador.

INTRODUCCIÓN

El famoso médico inglés Bence-Jones, en 1865, sostuvo que "no hay complicaciones oculares especiales producidas por la diabetes, salvo la catarata".

Hoy día sabemos que la catarata diabética es sólo una de las alteraciones oculares producidas por esta enfermedad, ya que, desde la córnea al nervio óptico, los contenidos oculares son posibles de ser atacados por esta difundida alteración metabólica.

Esta charla se dedicará a la discusión sumaria de todas las alteraciones oculares diabéticas, tema, a lo mejor, no excitante para los que llevamos años de años en la Especialidad, pero que creo de mucha trascendencia para el colega que se va a iniciar en ella y que seguramente va a contar con medios preventivos y terapéuticos más espectaculares que los que disponemos hoy día y que son ya sea mutilantes, insuficientes o de un bajísimo rendimiento visual.

Para iniciar el tema creo que no está de más el establecer 2 hechos de importancia. El 1º es que la diabetes es el más frecuente de los trastornos metabólicos graves; el 2º es que las modalidades modernas de tratamiento, aunque no está probado que disminuyan la incidencia de compromiso ocular, sí lo está que prolongan la vida del enfermo, de lo que se desprende que es muy probable que las complicaciones diabéticas vayan a ir siendo cada vez más frecuente causa de consulta para el oftalmólogo, aun cuando cabe también esperar que, de ser efectivas algunas teorías que tratan de explicar la causa de la enfermedad (autoinmunidad, acción de un virus, etc.), se pueda llegar a prevenirla (en su forma insulino-dependiente) o a evitar sus complicaciones.

Las complicaciones oculares de la diabetes están todas ubicadas entre las tardías (15-20 años desde su aparición). Es de notar que algunos pacientes no las van a presentar (entre 10% y 15% de los casos), en tanto que otros las van a hacer tempranamente (p.ej. dentro de los primeros 5 años desde que se inició la hiperglicemia).

La diabetes avanzada consiste, entre otras cosas, en una vasculopatía, por lo que no es de extrañarse que el ojo, un órgano tan vasodependiente, sea preferentemente, junto con el corazón y el riñón, un sitio usual de alteraciones diabéticas, las que se producen también en los tejidos oculares avasculares, como son la córnea y el cristalino, por alteraciones metabólicas universales concomitantes.

La causa verdadera de las complicaciones diabéticas se desconoce y puede que sea multifactorial. Hay dos teorías con visos de mucha probabilidad: la primera se refiere al ciclo de poliol, en el cual se reduce la glucosa circulante a sorbitol por medio de la enzima aldosa-reductasa. Este sacárido parece ser tóxico para los tejidos y se le ha implicado en la patogenia de las retinopatías, neuropatías, cataratas, nefropatías y enfermedad aórtica. En la neuropatía diabética experimental la acumulación de sorbitol se asocia con una disminución celular del contenido de mioinositol, un metabolismo anormal del fosfoinosítido y una disminución en la actividad de la ATPasa, del Na y del K. En modelos experimentales, la primacía del ciclo del poliol para iniciar neuropatías se prueba al mostrar que la inhibición de la aldosa reductasa previene la caída del fosfoinosítido tisular y la disminución de la actividad ATPásica. También se ha demostrado que la inhibición de la aldosa reductasa previene cataratas y retinopatías experimentales. Parece entonces probable que tanto la neuropatía como la retinopatía se deban a la activación del ciclo de poliol motivada por la aldosa reductasa, la que vendría a ser "el villano de la película".

Un segundo mecanismo podría consistir en la glicosilación no enzimática de las proteínas. Este proceso abarca además múltiples proteínas orgánicas tales como la hemoglobina, las albúminas plasmáticas, las proteínas del cristalino, la fibrina, el colágeno, y el sistema de reconocimiento glicoproteínico para las células endoteliales hepáticas. Las lipoproteínas de baja densidad no serían reconocidas por el receptor normal de ellas, lo que aumenta su vida en el plasma. Al revés, la lipoproteína glicosilada de alta densidad se procesa más rápidamente que la lipoproteína de alta densidad nativa. Se ha probado que el colágeno glicosilado atrapa las lipoproteínas a tasas 2 a 5 veces mayor que el colágeno normal. Sería posible, entonces, que la aterosclerosis acelerada de la diabetes podría estar relacionada al efecto de una lipoproteína glicosilada de baja densidad que no se une a sus receptores y quedaría atrapada en los macrófagos y en el colágeno glicosilado de vasos sanguíneos y de otros tejidos. Las lipoproteínas glicosiladas de alta densidad contribuirían disminuyendo el transporte de colesterol fuera de los sitios afectados.

Aunque atractiva, esta 2da. hipótesis ha recibido menos evidencias que las del ciclo del poliol, pero evidentemente explica parte de los fenómenos.

Un tercer factor que actúa en la producción de retinopatía diabética avanzada es inespecífico, ya

que juega un rol en la patogenia de otros cuadros no diabéticos. Me refiero a la substancia vasogénica que se produce en los tejidos mal perfundidos por obstrucciones vasculares y que crea vasos de neoformación en iris, cristalino y retina, los que a veces invaden el vítreo.

Diabetes y retina

Las lesiones de la retinopatía diabética se inician a nivel de vasos capilares, los que evidencian una permeabilidad aumentada, lo que es visible a la fluoresceíno-angiografía. Esta ruptura de la barrera hematorretinal se debería tal vez a la pérdida de pericitos, descubierta ya por Cogan y Kuwabara. Estas células están colocadas en la pared de los vasos y tendrían por objeto regular su calibre y permeabilidad. Actualmente se está usando la fluoro-fotometría que permite una evaluación cuantitativa de la exudación plasmática extravascular y así monitorear el curso de la retinopatía frente a algunos fármacos que están en etapa de estudio. Especialmente en la retina, se sigue una oclusión capilar con formación de dilataciones fusiformes y de microaneurismas, los que parece ser que no se presentan en otros territorios. Se producen también capilares sinuosos y distendidos que eventualmente forman shunts que conectan arteriolas y vénulas. Generalmente hay también dilatación venosa, que suele preceder a los otros fenómenos.

Hay casos clínicos muy bien estudiados que prueban que factores sistémicos tales como la hipertensión arterial y la retención de líquido pueden llevar al edema macular y cómo la hemodiálisis o el injerto renal pueden retrotraer la situación y mejorar la visión. Por otra parte, estudios epidemiológicos han demostrado que la hipertensión arterial aparece asociada con el edema macular diabético.

Existen retinopatías asimétricas, al punto de tener una retinopatía proliferante en un ojo y nada en el otro.

Se ha comprobado que la trombosis de vena central de la retina es un factor coadyuvante, en tanto que la existencia de cicatrices coriorretinales actuaría en forma inversa, tal vez por el menor requerimiento metabólico en la cicatriz (que es lo que se persigue con la fotocoagulación retinal).

Se ha descrito en la literatura casos de retinopatía proliferativa a continuación del tratamiento intensivo con insulina, fenómeno que desaparecería tras obtener normoglicemia durante 5-6 meses, con niveles bajos de hemoglobina glicosilada. Esto vendría tal vez a solucionar en parte el antiguo enigma

de si la insulina favorecería o no la retinopatía diabética. Se ha supuesto que el uso racional de la insulina, con un nivel parejo y cercano a lo normal actuaría como preventivo de las complicaciones, lo que aún no está del todo probado.

Cunha-Vaz y asociados probaron que la ruptura de la barrera hematorretinal está asociada con la hiperglicemia, ya que se corrige cuando mejora el control de ésta. Esta filtración se puede corregir suministrando insulina o injertando islotes de células pancreáticas. También ha sido demostrado por este autor que en condiciones de igualdad de pacientes, los tratados con sulindaco (un antiinflamatorio) mostraban una ligera disminución de la filtración con respecto a los tratados con placebos. ¿Actúa el fármaco como antiinflamatorio, o inhibiendo la aldolreductasa o por otra causa?

Hay casos que parecerían probar que la barrera puede deteriorarse bastante a lo largo de los años sin una retinopatía visible, lo que prueba la existencia de otros factores, los que insinuaremos más adelante.

El otro rasgo constante de la retinopatía diabética es el engrosamiento de la membrana basal de los capilares. Este engrosamiento se puede evidenciar en ratas diabéticas y, con mayor rapidez, en las alimentadas con galactosa. En ambos tipos de ratas se evidenció que al ser tratadas con Sorbinil o Tobrestat (inhibidores de la aldosa reductasa) dicho engrosamiento no se producía, al cabo del mismo número de semanas necesarias para provocarlo en las ratas diabéticas testigo.

No me voy a extender sobre el curso del aspecto con que continúa la retinopatía diabética, por ser tema que se tratará posteriormente.

Agregaré, sin embargo, que lo ya descrito en los vasos, más la existencia de exudados cereos y algodonosos y de hemorragias retinales es lo que constituye la retinopatía basal, en tanto que la formación de nuevos vasos y aparición de tractos vitreoretinales es lo que inicia la retinopatía más avanzada o retinopatía proliferante. En ambos tipos juega un rol importante el edema macular.

Diabetes y Catarata

A pesar de numerosas controversias sobre la materia, hoy se estima, en general, que la diabetes, por así decir, hace avanzar la edad del cristalino en cifras que se han cuantificado entre 10 y 17 años. Fuera de que este hecho existe en la experiencia de todos nosotros, estudios de autofluorescencia

cristaliniana hechos con fluorofotómetro ocular de barrido demostraron que la autofluorescencia cristaliniana aumenta con la edad en diabéticos y no diabéticos, pero es significativamente mayor en los primeros. Se ha aislado un péptido fluorescente relacionado con la edad en cristalinios normales, el que puede contribuir al tinte amarillento del cristalino añoso, péptido que está aumentado en los diabéticos.

El cristalino, como sabemos, aumenta de tamaño con la edad. Pues bien, en el diabético lo hace con mayor rapidez y es así como el diámetro de cristalinios diabéticos equivale al de cristalinios normales 17 años más viejos.

En las cataratas diabéticas, la aldolreductasa iniciaría el proceso cataratoso convirtiendo glucosa en sorbitol. En combinación con una segunda enzima, la poliol dehidrogenasa, constituye el ciclo del poliol que, ahora se sabe, funciona en numerosos tejidos. El sorbitol pasa muy difícilmente las membranas, por lo que tiende a acumularse en las células y también en las fibras del cristalino. La hipertonicidad causada por el sorbitol resulta en un exceso de agua, con lo que las fibras cristalinas se hinchan. La resultante distensión osmótica tiene efectos adversos en la permeabilidad de las membranas celulares. En consecuencia, sustancias tales como iones K, aminoácidos y mioinositol, comienzan a abandonar células y fibras. El aumento de permeabilidad no sólo trae pérdida de potasio sino el aumento de los iones Cl y Na, lo que incentiva el incremento de volumen del cristalino. Todos estos cambios electrolíticos y osmóticos producen la formación de la opacidad cristaliniana. De esta manera la acción inicial de la aldosa reductasa pondría en movimiento una cadena de sucesos que resultarían en la opacificación del lente.

Clínicamente, la catarata diabética reconoce 2 tipos: el 1º es una catarata senil típica que aparece más temprano y progresa más rápidamente a la madurez, en tanto que el segundo, más raro, se caracteriza por opacidades subcapsulares anteriores o posteriores, bilaterales y en forma de copos de nieve o manchas de punctatas blancas. Ocurre de preferencia en personas jóvenes y tiende a progresar rápidamente a una opacidad total, a veces en pocos días. Son más frecuentes en el sexo femenino.

Diabetes e iris

En la antigüedad se creía que la diabetes era causa bien establecida de inflamación uveal, un concepto que hoy día ya no sustenta nadie. Se puede ver una

iridociclitis en un diabético, pero probablemente ha intervenido en su causa otro factor etiológico, los que actúan con facilidad en los diabéticos, ejemplo de lo cual es la bien conocida tendencia de estos a hacer iridociclitis postoperatorias. Sin embargo, el iris diabético sufre de alteraciones específicas tales como la tumefacción y esponjosidad de las capas del epitelio pigmentario. Esto explica el hecho, de todos nosotros conocido, de la liberación de pigmento al hacer una iridectomía en un diabético. La depigmentación y vesiculación pueden extenderse al cuerpo ciliar. Las que afectan al iris mismo pueden ser muchas veces sospechadas al examen biomicroscópico, lo que en ocasiones hace el diagnóstico.

Otra alteración iridiana de esta enfermedad es la rubeosis diabética, caracterizada por una proliferación vascular típica que afecta a la base y al borde del iris, especialmente en diabéticos antiguos, generalmente asociada a glaucoma. Es corriente que se acompañe de hifema recurrente y de un glaucoma hemorrágico muy recalcitrante o los tratamientos (decenas de los cuales han sido propuestos y realizados con fortuna menos que regular). Entre nosotros se ha ideado por Claudio Yaluff una operación filtrante asociada a ciclodiatermia. Un rasgo característico de esta afección es el que los vasos tienden a desaparecer espontáneamente con la baja de tensión. El pronóstico es malo en general, siendo frecuente la pérdida de la visión y a veces del ojo.

Una lipemia de los vasos uveales ha sido establecida, histológicamente, por varios autores. Se ve también, raramente, en la retina y su causa está en la sobrecarga de lípidos hemáticos que a veces acompaña a la enfermedad.

Diabetes y nervios craneales

Las parálisis de la musculatura extrínseca son relativamente frecuentes en la diabetes, ocurriendo en un 4-5% de los pacientes. Esto hace que la diabetes figure en lugar destacado entre las etiologías de las parálisis oculares. No se conoce su patogenia, pero es probable que ocurran a nivel nervioso fenómenos semejantes a las alteraciones metabólicas que provocan los cambios retinales. Estas parálisis o paresias pueden ser la primera manifestación de la enfermedad y se caracterizan por su transitoriedad, desapareciendo en 2-3 meses. Pueden también ocurrir parálisis supranucleares, tales como falla en la convergencia o en la mirada hacia arriba o abajo.

Diabetes y glaucoma

Becker encontró que en los diabéticos hay una mayor incidencia de glaucoma de ángulo abierto así como de alza tensional después de la aplicación de corticoides tópicos que en individuos normales. Más aún, los diabéticos parecen ser más susceptibles a pérdidas del campo visual que los glaucomatosos no diabéticos.

Diabetes y neuropatía óptica isquémica

Los diabéticos, aun tratándose de individuos jóvenes, parecen ser susceptibles a neuropatía óptica isquémica. La mayor parte de los casos descritos acaecían en diabéticos descuidados. Recordemos sintomatología de esta afección: disminución súbita de la visión o pérdida de parte del campo visual. El examen físico suele mostrar muchas veces defecto pupilar aferente del tipo Marcus Gunn. En el fondo de ojo se encuentra una tumefacción pálida de la papila y, considerando la magnitud de la tumefacción, escasas hemorragias. A la fluoresceinoangiografía se suele encontrar una falta segmentaria de llenamiento vascular, o llenamiento lento. El campo visual muestra casi siempre una hemianopsia altitudinal o escotomas por lesión de manojos nerviosos. La enfermedad progresa a atrofia óptica. La mejoría visual es rarísima.

Diabetes y córnea

A pesar de la creencia antigua de que la córnea no sufría alteraciones en la diabetes, se ha informado actualmente de muchas anormalidades que se manifiestan principalmente después de la cirugía intraocular. Se trata de queratopatía punctata, erosión corneal recidivante y úlcera persistente de tipo trófico. Aunque el mecanismo patogénico para la epitelopatía diabética no está claro, se ha postulado que la aldolreductasa podría estar involucrada en este proceso como lo está en las complicaciones diabéticas de los otros tejidos. Estudios histoquímicos han demostrado que la aldolreductasa está presente en la capa basal del epitelio corneal. Foulks y asociados detectaron cantidades aumentadas de sorbitol en el epitelio comprometido.

Por lo que se refiere al endotelio corneal, Schulz y col. han demostrado que habría dos tipos de alteración en el endotelio diabético: en uno hay un descenso significativo de la densidad celular en tanto que en otro hay un marcado polimorfismo celular, con disminución del número de células hexagonales (polimegatismo).

Estos hallazgos nos indican que el endotelio es morfológicamente anormal, lo que tal vez explique la tardanza con la que habitualmente se recuperan los ojos diabéticos en operaciones con complicaciones.

Diabetes y uveítis anterior (pars planitis)

Hay una mayor incidencia de uveítis anterior en diabéticos que en los no afectados. No se sabe aún si la uveítis anterior en pacientes diabéticos es una verdadera inflamación o un proceso isquémico. El intervalo de 10 o más años en la aparición de la uveítis es comparable al de otras manifestaciones tardías de la diabetes mellitus. Es interesante anotar que en diabéticos que sufren de uveítis anterior hay una alta frecuencia de complicaciones sistemáticas tales como neuro y vasopatías.

Diabetes y acomodación-refracción

La diabetes mellitus tiene, si mal tratada, una marcada influencia en la refracción por aumento del índice refractivo del cristalino, lo que, al miopizar un ojo emélope, puede permitir nuevamente la lectura sin lentes, hecho que suele ser interpretado como un rejuvenecimiento por el maravillado paciente, a veces con lamentables consecuencias en otros campos...

La diabetes en ocasiones da una insuficiencia acomodativa de comienzo brusco en gente joven. La paresia es bilateral y las pupilas están normales. El cuadro tiende a desaparecer espontáneamente.

Una miopía brusca en un paciente de más de 50 años debe hacernos pensar en una diabetes. Esto lo he visto en 2 ocasiones, una en un tío mío que es emélope, de repente, se presentó con una miopía de 3 dioptrías. Resultó tener una glicemia de 2.5 por mil. También puede producir lo inverso, es decir, una hipermetropía, la que suele acusar un tratamiento demasiado enérgico, con baja marcada de glicemia. Hay varias teorías para explicar la intimidad de estos fenómenos, pero ninguna ha resistido la prueba de crear la condición en forma experimental, en animales.

La Retinopatía Diabética enfocada como una alteración neurosensorial

La retinopatía diabética se ha considerado habitualmente como una enfermedad de los vasos sanguíneos de la retina, capaz de producir dificultad visual por edema macular, hemorragia vítrea y complicaciones traccionales vitreoretinarias. Sin embargo,

se tiende hoy a verla más ampliamente como una alteración neurosensorial con defectos funcionales que reflejan las alteraciones metabólicas y locales de la diabetes mellitus así como sus más obvios cambios en la vasculatura retinal.

Para demostrar déficit neurosensorio en la diabetes se requiere de pruebas más tecnicizadas que mediciones de rutina de agudeza visual. Está apareciendo una cantidad de trabajos que demuestran varios déficit de función visual en pacientes diabéticos, aun antes del establecimiento de retinopatía clínicamente detectable. Las pérdidas neurosensorias afectan la visión de color, la sensibilidad de contraste, a la adaptación de conos, y disfunciones electrofisiológicas, entre otras. ¿Son estos déficit neurosensorios tempranos causados por anomalías vasculares retinales (p.ej. defectos de hemodinamia o de permeabilidad) que preceden las lesiones estructurales, o los déficit neurosensorios resultan de las anomalías metabólicas que preceden y posiblemente contribuyen a la retinopatía vascular? Parece ser que van de la mano.

Como ejemplo de estos test, Roy y col. demostraron defectos en la percepción de color usando el Farnsworth y otros medios, en diabéticos con alteraciones mínimas o sin ellas. Zisman y Adams han localizado el defecto temprano de color en los conos azules (sensibles a largos de onda cortas) usando un test psicofísico de sensibilidad espectral. El grupo ya ha desarrollado una prueba simplificada que se podrá usar fácilmente en clínica.

Asimismo, Sokol y su grupo han demostrado una sensibilidad disminuida al contraste a altas frecuencias espaciales como un déficit funcional temprano en diabéticos no insulino dependientes y defectos mayores en pacientes no insulino dependientes con retinopatías no proliferativas y también con fondos prácticamente normales. También los potenciales visuales evocados corticales han dado resultados anormales en diabéticos.

Hay varios otros estudios de anomalías neurosensoriales, la enumeración de los cuales no tendría objeto en esta exposición. Lo importante es que en la retinopatía diabética, tal como en el glaucoma,

se está trabajando para determinar precozmente las alteraciones neurosensoriales previas que tal vez tienen algo que hacer con las alteraciones metabólicas que llevan a los catastróficos estados finales. Esto tiene gran trascendencia frente a las investigaciones terapéuticas que se está haciendo, tal vez como el trasplante de islotes de páncreas y el uso probable en clínica de inhibidores de la aldosa reductasa. Vemos así cómo el énfasis del clínico es probable que pronto se traslade a nuevos exámenes neurosensoriales para agregar a la oftalmoscopia, fotografía de fondo y fluoresceinoangiografía.

También se avanza en el estudio de la patogenia. Así por ejemplo, la velocimetría bidireccional con láser y efecto Doppler agregada a la fotografía monocromática de fondo permitió, al cabo de largas pruebas, comprobar que en la retinopatía diabética la velocidad de los glóbulos rojos era mayor que en los ojos normales, lo que pareciera tener importancia patogénica.

Factores Predisponentes

Los factores no oculares juegan sin duda el rol mayor en la predisposición a la retinopatía diabética. Es, sin embargo, lógico postular que factores oculares son capaces de influir sobre cómo y hasta dónde se manifestará esta predisposición. En 1985 se demostró un riesgo aumentado de retinopatía diabética en asociación con fenotipos HLA DR 3/0 4/0 y XX. Al mismo tiempo, se comprobó que este riesgo se abolía por la existencia de miopía. Ya se sabía también de la menor incidencia de retinopatía diabética en el glaucoma, atrofia coroidea y en insuficiencia carotidea, talvez por un enlentecimiento de la circulación intraocular. Ya hemos visto que en la ret. diab. existiría una mayor velocidad de la sangre en los vasillos retinales. Se trata de temas bastante complejos, en los que se está trabajando activamente para indagar más acerca de su significado e inferencias y que pueden llegar con los años venideros a tener una importancia grande en la prevención y tratamiento.

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.

COMPROMISO OCULAR EN LA DIABETES MELLITUS*

Prof. Dr. JOSÉ A. BADÍA**

1) Fisiopatología de las alteraciones oculares

Las alteraciones oculares en los pacientes diabéticos pueden ser PRECOCES y TARDÍAS.

Las primeras dependen, en general, del trastorno metabólico en sí. Las últimas involucran además un compromiso vascular cuya fisiopatología no está aún bien conocida.

PRECOCES

- Alteración transitoria de la presión ocular.
- Alteración transitoria de la refracción.
- Catarata diabética genuina.
- Parálisis oculares.
- Inflammaciones, infecciones.

TARDÍAS

- Retinopatía diabética.
- Rubeosis, Glaucoma neovascular.

Las parálisis oculares y las inflamaciones-infecciones son equivalentes a los trastornos del mismo tipo que una descompensación del metabolismo hidrocabonado produce en el resto de la economía.

Las variaciones en la Po., en la refracción y en el cristalino, tienen que ver con las modificaciones que la hiperglucemia provoca en el complejo Barrera Hematoacuosa, Humor Acuoso.

Las variaciones de la glucemia generan variaciones de la osmolaridad del plasma, lo que necesariamente actúa sobre la formación del Humor Acuoso modificando transitoriamente la Presión Ocular.

El déficit energético que provoca este estado en el epitelio ciliar también influye en la disfunción de la barrera.

Es así que un paciente descompensado aumenta sus niveles de glucosa en el Humor Acuoso, lo que produce a su vez un aumento del índice de refrac-

ción del cristalino, generando una miopía transitoria que desaparece con la compensación del paciente.

Si la hiperglucemia se mantiene en el tiempo, el cristalino comienza a opacificarse probablemente por saturación del mecanismo normal de la glucólisis intracelular. La glucosa sobrante se metaboliza por una vía accesoria, la vía de los polioles, que son alcoholes polivalentes, tóxicos para las células cristaliniánas. Esta vía está mediada por una enzima, la Aldosa Reductasa, que puede ser inhibida específicamente por ciertos fármacos que se hallan en estudio.

La Catarata Diabética genuina detiene su progresión si el control metabólico se normaliza.

Las alteraciones precoces son habitualmente reversibles con el tratamiento adecuado y no implican necesariamente un mal pronóstico visual definitivo.

Las complicaciones oculares TARDÍAS en la diabetes, constituyen el verdadero problema médico-social en el mundo entero por su capacidad de llevar a la ceguera permanente.

La fisiopatología de la Retinopatía Diabética, no se conoce aún íntimamente.

Los hechos se desarrollan en las barreras hematorretinales, sobre todo en la anterior.

Lo primero que ocurre es un aumento en la permeabilidad de esta barrera con la inversión de la barrera retinovátreo. Esto puede ser medido mediante la Fluorofotometría, y aparentemente sería reversible con el mejoramiento del grado de control de la diabetes y tal vez con tratamientos médicos.

Luego, aparecen trastornos en las paredes de los vasos, principalmente los capilares, que son demostrables con la histología, engrosamiento de la membrana basal y desaparición de los pericitos intramurales. En esta etapa, ya demostrable angiográficamente, se observan aumentos de permeabilidad de los capilares, microaneurismas y zonas de cierre capilar. Comienza a aparecer en este momento, la hipoxia tisular como factor de progresión de la angiopatía. Estímulos angiogénicos provocan el crecimiento de neovasos estableciendo ya la Re-

*Presentado en el Curso de Perfeccionamiento: Compromiso Ocular en Diabetes Mellitus.

**Hospital de Clínicas. Buenos Aires. Argentina.

tinopatía Proliferativa, que en general no revierte con ningún tratamiento médico.

A partir de ahí, la progresión de las lesiones depende más de factores locales tales como hemorragias, fibrosis, tracciones vasculares y retinales, desprendimiento retinal, etc.

Otros factores invocados como importantes en la génesis de la Retinopatía Diabética son las variaciones en la viscosidad de la sangre, alteraciones en la hemoglobina y deformabilidad eritrocitaria, influencia de la secreción de somatotrofina, etc.

Sin embargo, no se ha podido demostrar aún la relación causa-efecto entre la modificación de estas variables y la aparición y/o progresión de la Retinopatía Diabética.

La Iridopatía Diabética con el desarrollo del Glaucoma Neovascular consiguiente reconoce un mecanismo similar al de las alteraciones retinales. Los factores angiogénicos, provenientes del polo posterior, llegan al segmento anterior generando un proceso fibrovascular inflamatorio que compromete el iris y el aparato de filtración de la cámara anterior.

2) Retinopatía Diabética Proliferante y sus complicaciones

La Retinopatía Diabética puede ser Proliferativa o no Proliferativa.

La forma Proliferativa se halla más frecuentemente entre los diabéticos tipo I, la forma no Proliferativa, en cambio, es más común en los diabéticos tipo II.

La Retinopatía Diabética proliferante se caracteriza porque luego de la aparición de las anomalías microvasculares retinales con áreas de hipoperfusión capilar, en los bordes de éstas se desarrollan o crecen neovasos.

La proliferación vascular puede ser intrarretinal o prerretinal. Los neovasos pueden aparecer aislados en algunas zonas de la retina, en el disco óptico o confluyendo en distintas zonas. Pueden a su vez ser de estirpe arterial, arteriovenosa o venosa.

Tanto las áreas de hipoxia como las proliferaciones pueden hallarse en el polo posterior, pero es frecuente que comiencen en la media periferia de la retina.

Como la detección precoz de la primera proliferación es fundamental para el pronóstico y tratamiento de la enfermedad, el examen y su registro deberá tener en cuenta este hecho. La oftalmoscopia deberá ser efectuada por médicos entrenados en el examen de la retina central y periférica con oftalmoscopia directa, indirecta y biomicroscopia del

fondo de ojo. La angiografía se debe realizar con retinógrafos de gran ángulo o con suficientes exposiciones que abarquen tanto las áreas centrales como las periféricas del fondo de ojo.

La Perimetría Automática Computarizada es de utilidad para la detección precoz de las áreas de no perfusión tanto centrales como periféricas.

La proliferación vascular progresa y da lugar a la aparición de complicaciones locales propias del trastorno hemodinámico y del efecto mecánico y tisular de los neovasos.

Así se presentan hemorragias prerretinales o intravítreas, fibrosis perivascular y prerretinal, tracciones vítreas sobre los vasos y la retina llevando al cuadro final del desprendimiento de la retina con la consecuente ceguera.

3) Fotocoagulación.

Técnicas e indicaciones

Todos los tratamientos que se conocen para la Retinopatía Diabética son meramente paliativos. Podrán aliviar, retardar o detener su evolución, pero no curarla.

El principal objetivo en el tratamiento de la Retinopatía Diabética es la prevención de la ceguera.

Basándose en fundamentos empíricos primero, en criterios fisiopatológicos luego, y en la confirmación clínica de amplios estudios colaborativos, se ha establecido que la fotocoagulación de la retina es de utilidad para la prevención de la severa pérdida visual en los pacientes diabéticos.

La proliferación vascular es un proceso activo que requiere un estímulo mantenido. La destrucción de ese estímulo, o sea la ablación de toda la retina hipóxica permite detener y retrogradar el crecimiento de los neovasos.

Las causas de severa pérdida visual son:

Retinopatía Diabética Proliferante: Hemorragia en vítreo, Desprendimiento retinal.

Retinopatía Diabética no Proliferante: Edema macular.

Las indicaciones y técnicas de la fotocoagulación varían según estas dos situaciones.

Fotocoagulación en la RD Proliferante.

El principio de tratamiento en estos casos es el de producir una verdadera ablación o amputación de toda la retina hipóxica que no sea indispensable para el proceso visual.

Esta técnica se llama Fotocoagulación Panretinal, y consiste en realizar una destrucción de la

retina desde las arcadas vasculares hasta la pars plana.

Esta ablación puede hacerse con fotocoagulador de Xenón o con Láser de Argón. Con este último, la técnica es más precisa, más fácil y más cómoda para el paciente y el operador.

Los resultados comunicados permiten afirmar que una FC-Panretinal realizada correctamente, previenen la severa pérdida visual en forma significativa por lo que es ya una indicación firme. Los fracasos de esta técnica se deben a la re proliferación, resangrado, propagación de la hipoxia a zonas nobles de la retina como la mácula o simplemente a la agresividad del proceso neovascular.

La mayor complicación de la FC en la Retinopatía Diabética Proliferante es la insuficiente dosificación.

La norma en el monto total de Panfotocoagulación es la necesaria para detener efectivamente en proceso vasoproliferativo.

Si la proliferación vascular presenta fibrosis pre o epirretinal, la fotocoagulación puede aumentar las tracciones y empeorar el cuadro. En estos casos

la vitrectomía con endofotocoagulación es lo indicado.

Fotocoagulación en la Retinopatía Diabética no Proliferante.

El objetivo de la FC en estos casos es eliminar el edema retinal en áreas vecinas a la mácula antes de que se produzca el edema macular cistoideo con severa pérdida de la visión central.

El aumento de la permeabilidad vascular que ocasiona el edema retinal puede ser disminuido mediante la Fotocoagulación selectiva intramacular de los puntos de filtración. Se deben tratar las zonas perifoveolares e intramaculares en las que se demuestre un engrosamiento retinal a la observación estereoscópica.

En casos de edema difuso, se han utilizado procedimientos en grilla.

También en estos casos se ha demostrado la utilidad en la prevención de la severa pérdida visual siempre que la indicación sea previa al compromiso foveolar y no exista isquemia macular.

GLAUCOMA NEOVASCULAR DIABÉTICO* NUEVO HALLAZGO HISTOPATOLÓGICO. GLUCÓGENO INTRANUCLEAR. NÚCLEOS PERFORADOS

Dres. BADÍA J. A., ZÁRATE J. O., CROXATO O.**

Las alteraciones histológicas y ultraestructurales halladas en los distintos tejidos del paciente diabético son bastante bien conocidas.(1)

Están descritos diversos hallazgos anatomopatológicos en ojos de pacientes diabéticos recientes o antiguos, con y sin manifestaciones clínicas oculares, y también se conoce bastante bien la patología de las distintas lesiones y complicaciones en el ojo diabético.

El Glaucoma Neovascular es aquél causado por el desarrollo de neovasos en la superficie del iris y del aparato de evacuación del humor acuoso, con el subsecuente crecimiento de un tejido conectivo sobre el trabeculado impidiendo el drenaje normal del humor acuoso. Se genera una verdadera membrana fibrovascular que ocasiona sinequias y tracciones del iris y del seno camerular.

El estímulo más común para la neoformación vascular en el ojo es la hipoxia tisular, especialmente en la retina, aunque existen otras causas descritas. Todos los tejidos oculares son capaces de reaccionar ante estímulos diversos (2,3,4), pero la angiogénesis se evidencia en forma más marcada en los tejidos más vascularizados como la uvea y la retina. Recientemente Patz y otros demostraron diversos factores que actúan como estímulos angiogénicos. Entre ellos figuran las Prostaglandinas E1 y E2, los macrófagos y linfocitos activados, los tumores endoculares, fibroblastos intravítreos y la retina hipóxica. (5) (6) (7)

Las características histopatológicas del glauco-

ma neovascular de distintas etiologías incluyen la neovascularización en el estroma anterior del iris, la formación de membranas que pueden ocluir el seno camerular, la presencia de trombos hialinos intravasculares, hemorragias, un componente inflamatorio activo y movilización de pigmento melánico.

En el caso de la diabetes, se agrega una vacuolización del epitelio pigmentario del iris por carga glucogénica intracitoplasmática.

A partir de un hallazgo hasta ahora no descrito en la literatura, la observación de "núcleos perforados" en el estroma del iris (por contenido de glucógeno intranuclear) en piezas de irido-ciclotrabeculectomía en casos de glaucoma neovascular de pacientes diabéticos, estudiamos su incidencia y su correlato con las demás alteraciones histológicas de dichas piezas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron 11 ojos de 11 pacientes diabéticos con glaucoma neovascular, 7 hombres y 4 mujeres. 5 diabéticos tipo I y 6 tipo II.

La edad media era de 49 años (entre 22 y 66).

La antigüedad media de la diabetes: 13.5 años, oscilando entre 1 y 30 años (Tabla 1).

Todos los casos tenían un glaucoma neovascular severo que no regulaba con la máxima medicación y todos tenían visión residual que justificaba el intento de controlar el cuadro hipertensivo agudo. En el momento quirúrgico todos se hallaban sometidos a la misma terapia: Timolol 0.5 x 2, Atropina 1% x 3, Acetazolamida 250 mg c/6 horas y corticoesteroides tópicos.

Todos los casos excepto el 8 tenían una severa

*Presentado en el Curso de Perfeccionamiento: Compromiso Ocular en Diabetes Mellitus.

**Hospital de Clínicas. Buenos Aires. Argentina.

TABLA 1

N	Sexo	Edad	Antig.	Tipo
1	M	55	17	I
2	M	60	20	I
3	M	34	1	I
4	M	40	5	II
5	M	52	12	II
6	M	60	15	II
7	F	66	30	II
8	F	45	14	I
9	F	56	7	II
10	M	22	14	I
11	F	49	14	I (enucleación)

Retinopatía Diabética proliferante con insuficiente fotocoagulación. Los casos 5, 9 y 11 eran secundarios a una cirugía vitreoretinal. El caso 6 era afáquico.

El caso 8 no tenía retinopatía diabética y se trataba de un glaucoma por cierre angular terminal no tratado, con neovasos secundarios a su estado previo.

En 10 de los casos se practicó una irido-ciclotrabeculectomía amplia de donde se obtuvo una pieza que incluía iris, cuerpo ciliar y el aparato de filtración del HA con trabeculado, canal de Schlemm y capas profundas de córnea y esclera. Las 10 piezas quirúrgicas fueron estudiadas con microscopía de luz y una de ellas además con microscopía electrónica. El caso 11 era un ojo ciego y doloroso al que se practicó una enucleación.

Técnicas histopatológicas:

De los 10 casos correspondientes a irido-ciclotrabeculectomías en pacientes diabéticos, 9 fueron procesados para su estudio con microscopía de luz de la siguiente forma: Inclusión en parafina, cortes semiseriados y coloración de los mismos con Hematoxilina-Eosina, PAS, PAS digerido, Reticulo de Gomori y tricrómico de Masson.

En casos seleccionados (2/9) se practicó la técnica de Carmin de Best para glucógeno.

El restante (c.10) se estudió con microscopía electrónica de transmisión, con la siguiente técnica: el material fue fijado en 2.5% glutaraldehído, lavado en buffer, postfijado en tetróxido de osmio deshidratado e incluido en resina epoxi. Cortes de 1 micrón fueron teñidos con azul de toluidina para selección de áreas. Los cortes finos se tiñeron con acetato de uranilo y citrato de plomo y se observaron con un Microscopio Electrónico Zeiss EM-109 (De-

partamento de Ultraestructura, Fundación Oftalmológica Argentina Jorge Malbran).

El globo ocular estudiado se lo seccionó en dos hemicasquetes procesando uno para microscopía óptica y el otro para microscopía electrónica.

RESULTADOS

Las características histopatológicas del glaucoma neovascular de distintas etiologías, incluyen la neovascularización en el estroma del iris, la formación de membranas que pueden ocluir el seno camerular, la presencia de trombos hialinos, hemorragias, un componente inflamatorio activo y movilización de pigmento melánico.

En el caso de la diabetes, se agrega una vacuolización del epitelio pigmentario del iris por carga glucogénica intracitoplasmática.

A partir de la observación de núcleos perforados en el estroma del iris (por contenido de glucógeno), en piezas de irido-ciclotrabeculectomía en glaucomas neovasculares de pacientes diabéticos, estudiamos la incidencia de estos parámetros morfológicos en nuestro material, observándose los siguientes resultados.

Microscopía de luz = 9 casos

	Número	%
Proceso inflamatorio activo	6	66.6
Movilización pigmentaria	6	66.6
Neovascularización	5	55.5
Núcleos perforados	5	55.5
Membranas	4	44.4
Hemorragias	3	33.3
Vacuolización del epit. pigmentario	3	33.3
Trombosis hialinas	2	22.2

De todas estas características morfológicas, la presencia de Núcleos perforados en fibroblastos y/o melanocitos del estroma iridiano, constituye un nuevo aporte al espectro de lesiones halladas en el iris de pacientes diabéticos.

Estos núcleos perforados evidencian con técnicas convencionales de microscopía de luz (PAS, PAS digerido, Carmin de Best) la presencia de glucógeno intranuclear, correspondiendo en imagen y características tintoriales a las descritas previamente en los hepatocitos. Este hecho no ha sido descrito previamente en otros tejidos y no se halla en pacientes con glaucoma neovascular de otra etiología.

En los cinco casos que encontramos esta modificación, si bien su presencia es destacada, su dis-

tribución no es difusa ni uniforme, pero su localización preferencial es el sector profundo o posterior del estroma. Esto tiene importancia, pues las piezas estudiadas corresponden solamente al pequeño sector de iris correspondiente a la iridectomía, por lo tanto no podemos saber la real incidencia de los hallazgos como si hubiéramos estudiado todo el tejido iridiano.

En el caso 10 con la Microscopia Óptica, con cortes gruesos a nivel de los procesos ciliares, se observó un engrosamiento difuso de la membrana basal externa. La superficie anterior del iris estaba cubierta por una membrana fibrovascular. Las células musculares del esfínter de la pupila presentaban vacuolas intracitoplasmáticas con contenido metacromático homogéneo, y el epitelio pigmentario del iris mostraba numerosas vacuolas, algunas vacías y otras con contenido metacromático homogéneo.

Microscopia electrónica (cortes finos): se observaron partículas electrodensas compatibles con glucógeno (beta) en el epitelio pigmentario del iris y en células con diferenciación muscular lisa del dilatador y esfínter de la pupila. Los gránulos de glucógeno estaban dispuestos en forma agrupada en distintas áreas del citoplasma. A gran aumento, algunos depósitos estaban delimitados por una membrana. Además, las células del músculo dilatador presentaban vacuolas intracitoplasmáticas bien circunscriptas y delimitadas por una membrana delicada, sin contenido, compatibles con depósitos lipídicos.

DISCUSIÓN

La presencia de glucógeno intranuclear, distendiéndose parcialmente el mismo y dando el aspecto morfológico de "núcleo perforado" ha sido descrito solamente en los hepatocitos. La distensión glucogénica de los núcleos de las células hepáticas ha sido hallada en pacientes diabéticos pero también en otras enfermedades. (8)

En una serie de 140 casos de glucógeno intranuclear, Chippis y Duff (9), hallaron que sólo el 23% eran diabéticos y la segunda condición en orden de frecuencia era la inflamación supurativa aguda. En los diabéticos, sin embargo, existe una relación inversa entre el contenido de glucógeno en el núcleo y en el citoplasma de los hepatocitos. Cuando hay mucho dentro del núcleo, hay poco en el citoplasma y viceversa. Bogoch y col. (10) han confirmado esta relación, con biopsias hepáticas.

Eger y Klarner(11) sostienen que el glucógeno es formado en el núcleo de las células hepáticas y

luego depositado o almacenado en el citoplasma. Su acumulación dentro del núcleo indicaría que la insulina tiene no solamente un efecto en la formación del glucógeno intranuclear, sino también en la permeabilidad de la membrana nuclear para el mismo. Esta interpretación se relacionaría con una disolución patológica del material nuclear acompañada de una liberación de polisacáridos.

Por otro lado, Baird y Fisher(12), sugieren, basados en trabajos experimentales, que el glucógeno se depositaría secundariamente en un núcleo ya vacuolado por trastornos osmóticos. Este pasaje se explicaría a través de los poros de la membrana nuclear y explicaría el pequeño tamaño de las partículas glucogénicas intranucleares (30-50A).

En ambas teorías se sugieren trastornos en la permeabilidad de la membrana nuclear.

Estos hallazgos han sido descritos solamente en el hígado, cuyas células están íntimamente relacionadas con el metabolismo del glucógeno, pero hasta ahora no habían sido descritas en otros órganos.

En este trabajo demostramos por primera vez la presencia de glucógeno intranuclear (núcleos perforados) en las células del estroma iridiano (fibroblastos y melanocitos).

Las características principales de los especímenes de nuestra serie que presentaban esta alteración era la antigüedad de la diabetes (X : 18.8 años) y la presencia de un severo cuadro de proliferación vascular tanto retinal como del segmento anterior. En cambio, los que no la presentaban tenían una antigüedad de la diabetes mucho menor (X : 8.78) y en los casos 3 y 8 no se pudo comprobar una actividad vasoproliferativa retinal evidente, siendo el glaucoma neovascular el estado terminal de un glaucoma crónico congestivo nunca tratado.

Estos hallazgos sugieren la presencia de un efecto tardío del severo trastorno metabólico y vascular del ojo, inducido primariamente por la alteración de la barrera hematoacuosa en la que podría estar involucrado el mecanismo de la glicolización de las proteínas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Libro de patología en la diabetes.
2. Ashton, N. Am. J. Ophth. 62, 412: 1966.
3. Folkman, J. Symposium on Retinal Vasculopathies.
4. Michaelson, I. C.: Trans. Ophthalmol. U. K. 68: 137; 1948.
5. Patz, A. Invest. Ophthal. 19: 1133: 1980.
6. Glaser, B.

7. **Brem, S.** y col.: Am. J. Ophthal. 84: 323; 1977.
8. **Habouby, N. Y.** y col.: Histopathology. 9(11): 1246; 1985.
9. **Singer, P.** y col.: Acta. Med. Pol. 22(4): 325; 1981.
10. **Hammad, E. S.** y col.: Diabete Metab. 8(2): 147; 1982.
11. **Lorenz, G.** y col.: Acta Hepatogastroenterol. 26(6): 435; 1979.
12. **Cheta, D.** y col.: Med. Intern. 20(1): 25; 1982.
13. **David, H.**: Pathol. Res. Pract. 182: 407; 1987.



MACULOPATÍA EDEMATOSA EN EL DIABÉTICO*

Prof. Dr. MIGUEL KOTTOW LANG**

RESUMEN

El edema macular es una complicación de la retinopatía diabética, especialmente frecuente en diabéticos insulínodpendientes de larga evolución y control metabólico insuficiente. La angi fluoresceinografía retinal y la oftalmoscopia detectan el edema, indicándose el tratamiento para lesiones consideradas clínicamente significativas (engrosamiento retinal y/o exudados centrales y paracentrales).

El deterioro de la mácula se retarda con fotocoagulación láser, sea de tipo focal o perimacular en rejilla. De allí que se proponga intervenir cuando el edema sea objetivable, sobre todo si se agregan factores clínicos (fotocoagulación panretinal o cirugía intraocular), sociales o geográficos que dificultan el acceso a un tratamiento oportuno. La fuente de fotocoagulación a preferir es el láser argón verde (514-530nm).

SUMMARY

Macular edema is a complication of diabetic retinopathy, occurring more frequently in long-standing Type I diabetes, especially if metabolic control is deficient. Retinal fluorescein angiography and ophthalmoscopy are used to detect diabetic maculopathy, treatment being indicated for clinically significant macular involvement (central or paracentral retinal thickening and exudates).

Macular deterioration can be slowed down with focal or grid-like laser photocoagulation. The present paper proposes that treatment be instituted as soon as edema can be demonstrated, especially in the presence of additional deleterious factors like imminent panretinal photocoagulation or intraocular surgery, or when social and geographic circumstances render access to timely treatment difficult. Photocoagulation should preferably be done with argon green laser (514-530 nm).

El edema macular constituye solamente un aspecto del compromiso macular diabético, que además está constituido por otros factores vasculares y vitreoretiniales, según lo señala el cuadro 1.

Lo importante de esta clasificación, y otras similares, no radica en su sistemática, por lo demás defectuosa, sino en resaltar que el edema puede deberse a diversos factores patogénicos y, en segundo término, que el compromiso visual, teniendo

causas no necesariamente relacionadas con el edema, no constituye un índice fidedigno de evolución o de resultados terapéuticos. La frecuente presencia de patología concomitante que también produce edema macular dificulta aún más la caracterización del cuadro clínico. Entre estas causas concomitantes se cuentan las trombosis venosas, la maculopatía etaria (anacrónicamente llamada senil), la hipertensión arterial descompensada, el edema cistoideo postquirúrgico, etc.

La definición más usada de edema macular diabético se basa en la presencia oftalmoscópica o retinográfica de empozamiento de líquido en la retina, con o sin pérdida de la transparencia tisular,

* Presentado en el Curso de Perfeccionamiento: Compromiso Ocular en Diabetes Mellitus.

** U. de Chile. Centro Oftalmológico Guardia Vieja.

CUADRO 1
CLASIFICACIÓN DE LA MACULOPATÍA
DIABÉTICA (BRESWICK, GH: DIABETIC MACULAR
EDEMA: A REVIEW.
OPHTHALMOLOGY 23: 989, 1986)

1. Maculopatía diabética focal (localizada)
 - a) Exudados anulares y en mancha
 - b) Edema multifocal
 - c) Edema perifoveal con exudados
2. Maculopatía diabética difusa
 - a) Edema difuso (incluyendo el cistoideo)
 - b) Factores sistémicos
 - I. Retención de líquidos (cardíaco, renal)
 - II. Hipertensión arterial severa
 - III. Embarazo
 - c) Edema cistoideo postfotocoagulación
3. Maculopatía isquémica difusa

localizado dentro de un área central de 3 mm de diámetro (1.5 mm o 1 DP de la fovea en cualquier dirección).

Datos epidemiológicos

Aproximadamente un 15% de los pacientes insulino-dependientes con retinopatía diabética tienen

edema macular, en tanto que los no dependientes sólo muestran este compromiso macular en un 3.7% de los casos. Sin embargo, a mayor edad, la prevalencia sube hasta un 32% para el primer grupo y un 28% para el segundo. Obviamente, el grado de retinopatía está en relación con la presencia de edema, en tanto que la tolerancia de la mácula al estado edematoso disminuye con la edad. Algunas de estas correlaciones aparecen en el cuadro 2 (Klein, R. et al.: The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. *Ophthalmology* 91: 1464-1474, 1984; Klien, R. et al.: The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. *Ophthalmology* 94: 1389-1400, 1987).

Resumiendo este cuadro y agregando los datos de un estudio fluoresceinográfico se obtienen las siguientes prevalencias globales (cuadro 3).

DIAGNÓSTICO Y EVOLUCIÓN

La Fluoresceinografía retinal (FGR) es substancialmente más sensible para detectar daños vasculares y tisulares que la oftalmoscopia. El criterio fluoresceinográfico para detectar edema consiste en al menos dos signos: 1) Tinción difusa de la mácula y 2) Dilatación capilar de la red perimacular, este segundo signo sirviendo para distinguir el edema

CUADRO 2
PREVALENCIA DE RETINOPATÍA DIABÉTICA
NO PROLIFERANTE Y DE EDEMA MACULAR

Lesiones	Insulinodependientes		No dependientes
	<30 años	>30 años	
Exudados duros	24.2%	28.3%	9.4%
Áreas algodinosas	15.3%	15.5%	5.4%
Microaneurismas	16.5%	8.8%	2.6%
Segmentaciones venosas	7 %	3.2%	0.9%
	<45	>45	
Edema macular	14.8%	26.1%	28%

CUADRO 3
PREVALENCIAS GLOBALES DE EDEMA MACULAR
EN DIABÉTICOS CON RETINOPATÍA

	Diabetes	
	De comienzo precoz	De comienzo tardío
Oftalmoscopia	11%	8.4%
Fluoresceinografía	47%	

macular de origen microvascular de otras causas no directamente diabéticas. En series de diabéticos jóvenes (<18 años) se detectan lesiones en un 64% de los casos, pero únicamente un 47% corresponde a alteraciones de la permeabilidad (Doft, B. H. et al.: The Association Between Long-term Diabetic Control and Early Retinopathy. *Ophthalmology* 91: 763-768. 1984).

No cabe duda que hay una correlación estrecha

entre control de la glicemia y alteraciones retinales, correlación que afecta tanto a las lesiones microaneurismáticas e isquémicas como a las edematosas. Queda abierto, sin embargo, acaso esta correlación es de tipo causal o concomitante. Hay varios otros factores que juegan un rol al parecer agravante en la retinopatía diabética, y cuya influencia puede extrapolarse al edema macular diabético (cuadro 4).

CUADRO 4
FACTORES QUE INFLUYEN SOBRE LA PROGRESIÓN
DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA

Factor	Insulinodependientes		No insulinodependientes
	Comienzo		
	Precoz	Tardío	
Duración	+	+	+
Varones	+		
Peso		+	
HbA	+	+	
PA Sistól.		+	+
Cardiovasc. normal	+		
Proteinuria		+	
Diuréticos	+		

Obviamente, el factor más uniformemente dañino es la duración de la diabetes, siendo en general la población joven y las personas insulinodependientes los más susceptibles al daño retinal. Para el edema macular, los factores negativos son los siguientes (cuadro 5).

La historia natural, si tal cosa existe, del edema macular diabético no es conocida ni podrá serlo en vista de la intervención terapéutica que se preconiza en la retinopatía basal progresiva y en la complicación edematosa en particular. Probablemente curse el edema en forma paralela a la evolución de la

CUADRO 5
FACTORES QUE INFLUYEN
DESFAVORABLEMENTE EL EDEMA
MACULAR DIABÉTICO

- Edad
- Duración de la diabetes
- Hemoglobina glicosilada elevada
- Presiones arteriales elevadas (PS y PD)
- Presiones de perfusión del nervio óptico disminuidas (= PD + 1 : 3 (PS-PD) - TIO

microvasculopatía retinal (microaneurismas, dilataciones, tortuosidades y segmentaciones focales de las venas retinales), que tienen una evolución algo diferente a otras lesiones retinales como los exudados duros y las manchas algodonosas. Estas últimas alteraciones son más frecuentes y más precoces en su aparición. Extrapolando estas diferencias, que no son constantes y podrían deberse a artefactos de observación, parece sugerirse que el edema podría también ser una aparición tardía y menos frecuente dentro del espectro de las lesiones diabéticas. La evolución del edema difuso hacia la formación de espacios cistoideos en la retina es un signo pronóstico ominoso pero no irreversible. Más desfavorable es la coexistencia de isquemias maculares en forma de áreas no profundas y/o destrucciones de la red capilar perimacular. Igualmente nefasto para el pronóstico es la presencia de alteraciones vasculares venosas tipo IRMA (como las arriba descritas) en la zona macular.

TRATAMIENTO: INDICACIONES

Los primeros estudios terapéuticos que evaluaron la fotocoagulación (FC) en la maculopatía diabética

CUADRO 6
EVOLUCIÓN DEL EDEMA MACULAR DIABÉTICO

	Menores de 20 años e insulinodependientes	Mayores de 30 años y no insulinodependientes
Compromiso foveal	38%	44%
Alteraciones cistoideas	7%	2%
Bilateralidad	17%	32%

no fueron randomizados, en parte ni siquiera comparativos con grupos control. Se ganó la impresión que el tratamiento focal precoz era beneficioso para obtener mejorías o estabilizaciones de las lesiones maculares. Estudios estadísticamente más sofisticados han demostrado que la FC (Panretinal o focal, según si hay o no retinopatía generalizada de monta) sólo tiene efectos beneficiosos en maculopatías leves o moderadas, con visión superior a 0.2. En las maculopatías con daño visual mínimo, se obtienen mejorías visuales y reducción en el ritmo de deterioro, pero después de 4.5 años el estado del ojo tratado es equivalente al ojo control.

CUADRO 7
**FACTORES A CONSIDERAR EN EL MANEJO
DE LA MACULOPATÍA DIABÉTICA**

1. Edema
 - Difuso de polo posterior
 - Focal macular
 - Cistoideo
2. Isquemia peri o yuxtamacular
3. IRMA (microvasculopatía venosa) macular
4. Factores sistémicos (control diabético, presión arterial)
5. Fotocoagulación previa, concomitante o prevista

El estudio más acabadamente diseñado se debe al ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group) o Estudio del Grupo de Investigación Precoz de la Retinopatía Diabética, que cumple con tres requisitos considerados objetivamente necesarios para obtener resultados científicamente válidos: es multicéntrico, prospectivo y randomizado.

El primer informe señala que de los ojos asignados a tratamiento por edema macular, 12% empeoraron su visión, comparado con 24% que empeoraron sin tratamiento, lo que deja en claro los beneficios de intervenir. El tratamiento consistió

en FC focal o en enrejado, siendo especialmente efectivo en el edema macular clínicamente significativo, es decir, que cumplía con uno o más de los siguientes criterios:

1. Empozamiento retinal dentro de un área central de 500 micrones.
2. Exudados dentro del área central de 500 micrones con empozamiento de retina adyacente.
3. Áreas de engrosamiento macular de 1 DP o más, que invadiera la retina central hasta 1 DP del centro.

TRATAMIENTO: TÉCNICAS

Las áreas tratadas por el ETDRS se identificaron preferentemente con fluoresceinografía, fotocoagulando las siguientes lesiones:

- Hiperfluorescencias y tinciones focales hasta 500 micrones del centro.
- Hiperfluorescencias y tinciones focales hasta 300 micrones en refotocoagulaciones y habiendo edema residual con disminución visual.
- IRMA con extravasaciones difusas.
- Zonas de retina engrosada y avascular.

El tipo de tratamiento consistió en dos posibles técnicas:

- a) FC focal de toda lesión extravasante.
- b) FC en enrejado, separando los disparos por una zona libre de igual diámetro al utilizado, dejando libres 500 micrones maculares y 500 micrones peripapilares, pero sin necesariamente respetar el haz papilo-macular.

Si bien el ETDRS estableció que el tratamiento es mejor que la observación, no determinó el momento indicado para intervenir. Su conclusión, de que la FC puede ser diferida hasta documentar la progresión del edema macular no parece sustentable. En vista de que el edema tiende a empeorar y que las lesiones centrales, cuando aparecen, son de difícil acceso, parece más razonable plantear el tra-

tamiento en todo edema macular indudable, más aún si afecta la visión y sobre todo ante la inminencia de factores agravantes como FC panretinal o cirugía de la catarata. Con todo lo antedicho, es imprescindible dar pautas concretas de tratamiento que contemplen todos los factores hasta aquí presentados, así como la experiencia acumulada por quienes indican y ejecutan tratamiento de fotocoagulación en base a decisiones tomadas en el contexto clínico de cada caso individual:

1. La FC panretinal mejora algunos casos de edema macular, pero iatrogénicamente empeora otros (Doft, B. H. & Blakenship, G.: Retinopathy Risk Factor Regression After Laser Panretinal Photocoagulation for Proliferative Diabetic Retinopathy. *Ophthalmology* 91: 1454-1457). De allí que el tratamiento con Xenón sea demasiado burdo para el tratamiento de las lesiones paracentrales del edema macular.

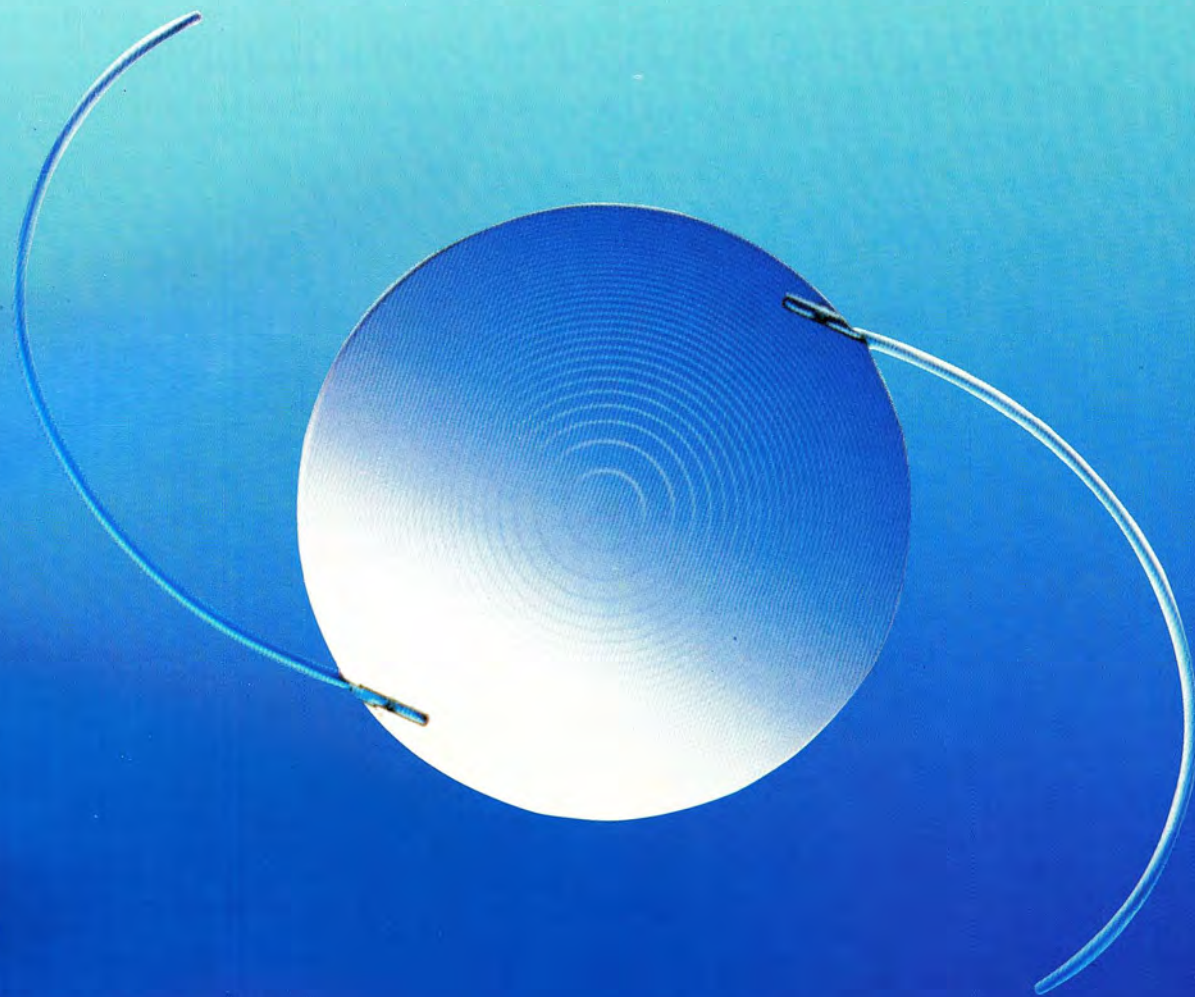
2. La longitud de onda preferible para la FC macular no debe ser absorbida por el pigmento xan-

tófilo (469 nm) pero sí debe ser absorbida por la hemoglobina intravascular (600 nm), lo que descarta como subóptimos al argón azul-verde (480 nm) y al kriptón rojo (647 nm), dando preferencia al argón o kriptón verde (514-530 nm) y al kriptón amarillo (566 nm).

3. Los parámetros de fotocoagulación son:

- Diámetro pequeño por la cercanía macular.
- Energía mínima necesaria para obtener una reacción.
- Tiempo de exposición lo más corto posible en compatibilidad con los niveles energéticos usados. Esto significa mantener el producto Energía x Tiempo lo más reducido posible para no perforar la membrana de Bruch y estimular la neoformación de vasos coroideo-retinales.
- Efectuar tantos disparos como sean necesarios. En caso de requerirse un tratamiento panmacular es preferible fraccionar las aplicaciones en resguardo de la circulación macular.

Lentes Intraoculares Multifocales Difractivos 3M Vision Care^{®*}



Opticas Schilling tiene el agrado de anunciar, al distinguido cuerpo Médico Oftalmológico, que próximamente se hallará a su disposición el más avanzado y revolucionario Lente Intraocular Multifocal Difractivo de 3M Vision Care.^{®*} Adicionalmente, usted ya puede contar con:

- Instrumental Quirúrgico: Katena (USA), Ackermann (Alem.), Daush (Alem.)
- Instrumental Desechable Look (USA)
- Suturas Look (USA)
- Instrumentos de Diagnóstico Heine (Alem.)
- Instrumentos Ópticos y Oftalmológicos Shin-Nippon (Japón)
- Equipos Oftalmológicos 3M-Phakosystems (Canadá)

- Y nuestros servicios tradicionales en: Lentes Convencionales, Lentes de Contacto, Lentes Intraoculares 3M Vision Care^{®*}

Todas sus consultas serán cordial y prontamente atendidas en:

Opticas Schilling
Departamento de Relaciones Médicas
Mac-Iver 22, Entrepiso
Fonos 393590 • 331448 • 395673
Fax (02) 332422 • Télex 240783 OPCHI CL
Casilla 893 • Correo Central • Santiago

* Opticas Schilling,
Representante Exclusivo de 3M Vision Care[®]

ópticas
SCHILLING
Ver y verse mejor

“COMPLICACIONES DE LA FOTOCOAGULACIÓN”*

Dr. EDUARDO GUZMÁN VALDÉS **

RESUMEN

Se analizan topográficamente las posibles complicaciones de las fotocoagulaciones retinales, en especial las que pueden afectar a la retina misma. En general son poco frecuentes, pero pueden quedar secuelas permanentes. Se resaltan las ventajas del empleo del Láser de Argón sobre el Arco de Xenón.

SUMMARY

The eventual complications of photocoagulation in Retinal diseases are analyzed specially those that affect the retina itself. In general they are uncommon, but the consequences can be permanent.

The Argon laser treatment is remarkably better than the Xenon Arc.

Las complicaciones graves de las fotocoagulaciones en retinopatías diabéticas son las que pueden provocarse en la retina, sobre todo por compromiso macular. Pero pueden ser dañadas también otras estructuras del globo ocular.

aracnoideo. También hay casos descritos de espasmos de la arteria central de la retina, con pérdidas transitorias de la visión de uno a tres días de duración, y de oclusiones de la misma, con daño funcional definitivo.

1. INYECCIÓN DE ANESTESIA RETROBULBAR.

Es necesaria en todos los casos en que se utiliza el Arco de Xenón, y ocasionalmente con los láseres. Son excepcionales, pero una inyección desafortunada puede perforar el globo ocular, provocar una hemorragia retrobulbar o introducir el anestésico dentro de las vainas durales o en el espacio sub-

2. COMPLICACIONES CORNEALES.

Pueden producirse erosiones punctatas superficiales por efecto térmico (Xenón) o por la succión ejercida por el lente de contacto (láseres). También, edemas por su uso prolongado. Pasan en dos o tres días. Defectos en el epitelio, cuerpos extraños enclavados y opacidades en la capa de lágrimas (rimmel, polvo) pueden actuar como focos de calentamiento, provocando quemaduras severas en las capas corneales externas.

Si hubieren pigmentos o coágulos adheridos al endotelio podrán provocarse quemaduras focales extensibles al parénquima adyacente.

Si se está fotocoagulando un caso con opacidades

* Presentado en el Curso: Compromiso Ocular en Diabetes Mellitus.

** Instituto Oftalmológico Prof. Arentsen.

corneales difusas, lógicamente la energía del aparato deberá ser más intensa para lograr efecto sobre la retina. Si se cambiara de posición el foco luminoso y pasara la luz por zonas más transparentes, esta alta energía será suficiente para provocar rupturas coroides o retinales.

3. IRIDOCICLITIS.

Pueden ser severas. Son secundarias, en general, a una midriasis insuficiente. Si la pupila se achica durante la intervención, es aconsejable suspenderla. Aplicaciones de la luz sobre el iris podrán provocar atrofas, sinequias posteriores o hemorragias (en caso de rubeosis).

4. COMPLICACIONES ORIGINADAS EN EL CRISTALINO.

Las opacidades del cristalino obstaculizarán el paso de la luz durante las fotocoagulaciones. Como habrá que aumentar la intensidad, se correrá el riesgo de provocar quemaduras excesivas al salirse de las zonas opacas.

Pigmentos o coágulos adheridos a las cristaloides podrán absorber la luz provocando quemaduras focales.

Por su color amarillento el cristalino absorberá parte de la energía luminosa, pero no se formarán opacidades si se emplean intensidades adecuadas (menos de 1,5 w y diámetros mayores de 100 en los láseres).

5. MIOPIÁS Y PARÁLISIS TRANSITORIAS DE LA ACOMODACIÓN.

Son complicaciones que pueden presentarse juntas o separadas. Se deben a cambios axiales del cristalino secundarios a desprendimientos coroides anulares anteriores, y tal vez a un aumento del contenido líquido del cuerpo vítreo, con el consiguiente desplazamiento hacia adelante del diafragma iridocristaliniano y estrechamiento de la cámara anterior (posibilidad de hipertensión ocular por cierre angular). Se han descrito también estos cambios consecutivos a criocoagulaciones retinales.

El porcentaje de pérdida de la acomodación en los casos publicados fue de un 64% promedio; las miopías oscilaron entre 0,50 y 2,50 dioptrías. Ce-

dieron espontáneamente en el curso de seis semanas. Promedio de duración: 22 días.

6. CUERPO VÍTREO.

Opacidades vítreas (pigmentos, células, bridas) diseminarán el efecto de la luz, requiriéndose intensidades altas para lograr efecto sobre la retina y coroides. Y, tal como fue señalado en el caso de opacidades corneales y cristalínas, existirá el riesgo de un efecto excesivo al salirse de estas zonas de mayor densidad.

Coágulos sanguíneos en el vítreo absorberán las longitudes de onda azul, verde y amarillas, produciéndose pequeñas coagulaciones, las que obstaculizarán futuras fotocoagulaciones y contribuirán a contracciones vítreas generalizadas. Si existiera una hemorragia vítreo difusa, su calentamiento conducirá a una contracción, con el riesgo consiguiente de tracción macular. No deberán tratarse aquellos casos en que no es bien observada la retina bajo oftalmoscopia directa.

7. COMPLICACIONES RETINALES.

Algunas no tienen mayor importancia. Así como no son infrecuentes los desprendimientos coroides inmediatos a una fotocoagulación panretinal, suelen aparecer desprendimientos retinales serosos de pocos días de duración. Se les ha denominado "ablativo fugax" y no traen consecuencias.

Pueden producirse hemorragias durante el tratamiento, la mayoría de las veces prerretinales o hacia el vítreo, a consecuencia de disparos directos sobre neovascularizaciones retinales.

Con frecuencia aparece un edema macular post-fotocoagulación, especialmente si se ha usado Arco de Xenón. La mayoría de las veces es transitorio. Para prevenirlo o atenuarlo se recomienda —en las panfotocoagulaciones— iniciar el tratamiento por el polo posterior, usar las intensidades mínimas necesarias y efectuarlo en más de una sesión.

La oclusión de una vena, por disparos directos, podrá agravar la retinopatía. Se aconseja en estos casos proceder a fotocoagular su área de drenaje periférica. El daño de una arteriola dará un infarto regional.

Las tracciones y membranas prerretinales son mucho más frecuentes con el Arco de Xenón. Al deformar la anatomía macular, provocarán una baja de la agudeza visual y una distorsión de las imágenes.

La complicación más temida de todas es el disparo iatrogénico sobre la fovea.

Para evitarlo es indispensable examinar en detalle el polo posterior antes y durante el tratamiento. El ideal es mediante oftalmoscopia binocular indirecta por la perspectiva panorámica que proporciona. Recordemos que el oftalmoscopio directo del Arco de Xenón y el biomicroscopio en el caso del láser de Argón dan un campo más restringido de observación, y que la mácula de estos pacientes, si está edematosa, no ofrecerá la referencia de sus reflejos para advertirnos de la cercanía foveal.

Una complicación más tardía puede ser la ruptura de la membrana de Bruch, a cuyo través podrán desarrollarse brotes vasculares desde la coriocapilaris hacia la retina y aun alcanzar el vítreo: la conocida "respuesta disciforme". La mayoría de los autores está de acuerdo en que no es indispensable la ruptura física de dicha membrana para provocarla, ya que bastaría su alteración estructural. En los ancianos la delgadez que presenta facilitará la alteración desencadenada por la fotocoagulación. Para prevenir esta complicación no deben emplearse en los láseres disparos de diámetros pequeños con alta intensidad y corta duración, pues provocarán un efecto ionizante más que térmico (a veces ni siquiera aparecen hemorragias en los sitios de perforación iatrogénica). En ocasiones los brotes neovasculares crecen invadiendo la subretina, sin desarrollarse. Existirían por lo tanto otros factores, además de las rupturas o alteraciones del complejo epitelio pigmentario —membrana de Bruch, que expliquen la posible conducta invasora (¿inflamaciones, isquemias a nivel de retina o coroides, factores angiogénicos?).

Para prevenir esta complicación no deben utilizarse en los láseres de Argón diámetros inferiores a 200 y de menos de 0,2 segundos de duración. Usar diámetros más pequeños sólo si fuera indispensable (esclerosis nucleares del cristalino).

Una seria consecuencia puede traer la fotocoagulación de retinopatías diabéticas cuando ésta es severa. El Grupo de Estudio de Fotocoagulación en Retinopatía Diabética estableció que el uso del Arco de Xenón en casos avanzados (aquellos con presencia de tres o cuatro de los llamados factores de riesgo neovasculares —hemorragia vítrea o con desprendimientos de retina traccionales de más de 1 D.P. de diámetro) acarrea una disminución importante de la agudeza visual comparados con los ojos controles. La denominaron "disminución visual persistente". Sin embargo, después de cuatro años, el efecto benéfico en los ojos tratados —re-

duciendo el riesgo de una mayor pérdida posterior de visión— desestima este perjuicio inmediato, incluso en los casos más avanzados. Con el Láser de Argón se obtiene iguales beneficios, pero, al no agravar la tracción vitreoretinal, evita el riesgo señalado.

Hay que considerar que los tratamientos efectuados por el Grupo de Estudio de la Fotocoagulación en Retinopatía Diabética, se realizaron en una sola sesión con el Arco de Xenón en el 74% de los casos, en tanto que con el láser de Argón lo hicieron sólo en el 30% de una sola vez. Se piensa que el Arco de Xenón debería usarse en varias sesiones para no calentar en forma exagerada al cuerpo vítreo con el consiguiente riesgo de tracción —desprendimiento retinal. (Se ha calculado que el calentamiento producido por el Xenón es siete veces superior al del Argón, debido a sus múltiples longitudes de onda.)

En tratamientos efectuados con el Arco de Xenón repartidos en varias sesiones, con intensidades moderadas y con una mayor extensión en las áreas de tratamiento, los resultados han sido mucho menos perjudiciales en otros casos severos, que con la técnica usada por el Grupo de Estudio.

8. COMPLICACIONES DEL NERVIÓ ÓPTICO.

El nervio óptico puede ser dañado en las fotocoagulaciones por tres mecanismos:

1º Por un efecto térmico, cuando se han tratado de eliminar neovascularizaciones en forma directa. La gran cantidad de calor que puede generarse podrá provocar una necrosis por coagulación.

2º Por un efecto isquémico. Podrá llegarse a una neuritis óptica isquémica si fuera eliminada la nutrición coroidea del nervio óptico (fotocoagulaciones del área peripapilar), contribuyendo también a ello, aunque modestamente, la eliminación de vasos retinales que nutren su porción anterior.

3º Empleo inadvertido de disparos con Láser de Argón de pequeño diámetro y alta intensidad, que podrán provocar un daño irreparable por interrupción de las fibras ópticas.

Finalmente, más que complicaciones propiamente tales, hay algunas secuelas funcionales inevitables en las fotocoagulaciones, sin considerar ciertos efectos generalmente transitorios como alteración en la percepción de los colores, micropsias y un cierto oscurecimiento global de la visión.

Son las reducciones del campo visual en relación directa con la intensidad del tratamiento, y mayores si se ha usado el Arco de Xenón. Son máximas una semana después. Mejoran gradualmente y a los tres meses —si la fotocoagulación no ha sido excesiva

el enfermo puede no percibirla. Este deterioro es mucho menos marcado si se han usado láseres. Un retardo en la adaptación a la oscuridad y una facilidad al encandilamiento serán definitivos, dado el daño inferido al epitelio pigmentado.

R

RODENSTOCK

- ✓ TECNOLOGIA
- ✓ CALIDAD
- ✓ SERVICIO



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

PAPILOPATÍA DIABÉTICA

Dr. JUAN VERDAGUER T. *, Dra. IRIS MELLA **
Dr. CARLOS ZAVALA *** ; TM. NORA LE CLERQ **

RESUMEN

Se presentan 3 casos de papilopatía diabética en tres pacientes insulino dependientes de 17, 43 y 17 años de edad. El control metabólico era malo en los tres casos, la diabetes era de larga duración. Los tres casos presentaron mínimo compromiso funcional, edema papilar con dilatación notoria de los vasos papilares y copiosa filtración de fluoresceína a partir de los vasos epirretinales. La regresión total del cuadro se produjo en forma espontánea dentro de los 6 meses de observación.

SUMMARY

Three cases of diabetic papillopathy are described. The patients, age 17, 43 and 17 year old had long—standing, poorly controlled diabetes mellitus. There was minimal visual impairment in the three cases. The patients showed disc swelling, peripapillary capillary dilatation and fluorescein leakage from the dilated vessels. Spontaneous regression was observed within 6 months, without any specific treatment.

El hallazgo de un edema de papila a la oftalmoscopia plantea la posibilidad de un cuadro grave seguido de una urgente y costosa investigación de su causa. En pacientes diabéticos tipo I, sin embargo, la presencia de un edema papilar puede corresponder a una complicación infrecuente, poco conocida, a nivel del nervio óptico, denominada por Appen "Papilopatía diabética" (1). En 1971, Lubow y Mackley (6) describieron un cuadro de edema papilar en tres jóvenes con diabetes de larga duración. Desde entonces se han descrito alrededor de 50 casos.

Presentaremos tres nuevos casos, de disímiles características clínicas.

* Presentado en el Curso de Perfeccionamiento: Compromiso ocular en Diabetes Mellitus.

** Hospital Clínico de la Universidad de Chile. Hospital José Joaquín Aguirre.

*** Hospital del Salvador.

Caso 1

Hombre de 17 años, diabético insulino dependiente desde los 11 años. Su control metabólico ha sido malo y en dos oportunidades presentó quetoacidosis diabética severa. Durante el último año aparecieron parestesias y disminución de fuerzas de las extremidades inferiores y progresivo descenso de peso (10 kg.).

Al examen destacó un franco déficit pondoestatural (talla 1.52 m -Peso 32 kg), taquicardia sin signos de compromiso cardiovascular y disminución de la sensibilidad táctil y dolorosa distal de las extremidades inferiores, con reflejos osteotendinosos normales. Los diagnósticos de ingreso fueron: Diabetes Tipo I insulino dependiente. Déficit Pondoestatural. Neuropatía diabética. Polineuritis y neuropatía autonómica cardíaca.

El paciente fue examinado por primera vez en octubre de 1986. No acusaba síntomas visuales y su visión era normal. El examen de fondo de ojo

no reveló anomalías y las papilas eran de aspecto normal.

A fines de diciembre de 1986 el paciente acusa percepción de tenues opacidades flotantes, entópticas con el ojo derecho, sin disminución de visión. El examen practicado el 8 de enero de 1987 revela visión normal de ojo derecho y discreta disminución de agudeza visual ojo izquierdo (0.8). En el fondo de ojo derecho se observó una papila de bordes borrosos, difuminados y ligeramente solevantados, salvo en su sector temporal. Los vasos radiados superficiales de la papila se apreciaban notoriamente dilatados. En el borde nasal de la papila se ob-

servaron algunas manchas algodonosas y finísimas hemorragias lineales. En el ojo izquierdo se observó una papila de bordes nítidos, rosada y múltiples finísimas hemorragias lineales de disposición radiada en torno a la papila. Se observó además uno que otro depósito lipídico puntiforme y petequia retinal. El campo visual reveló un aumento de la mancha ciega en ojo derecho y fue totalmente normal en ojo izquierdo. En la angiografía retinal con fluoresceína se apreció una copiosa filtración de colorante a partir de los capilares radiados papilares en ojo derecho. Se inyectaron además algunos microaneurismas y aparecieron numerosos manchones

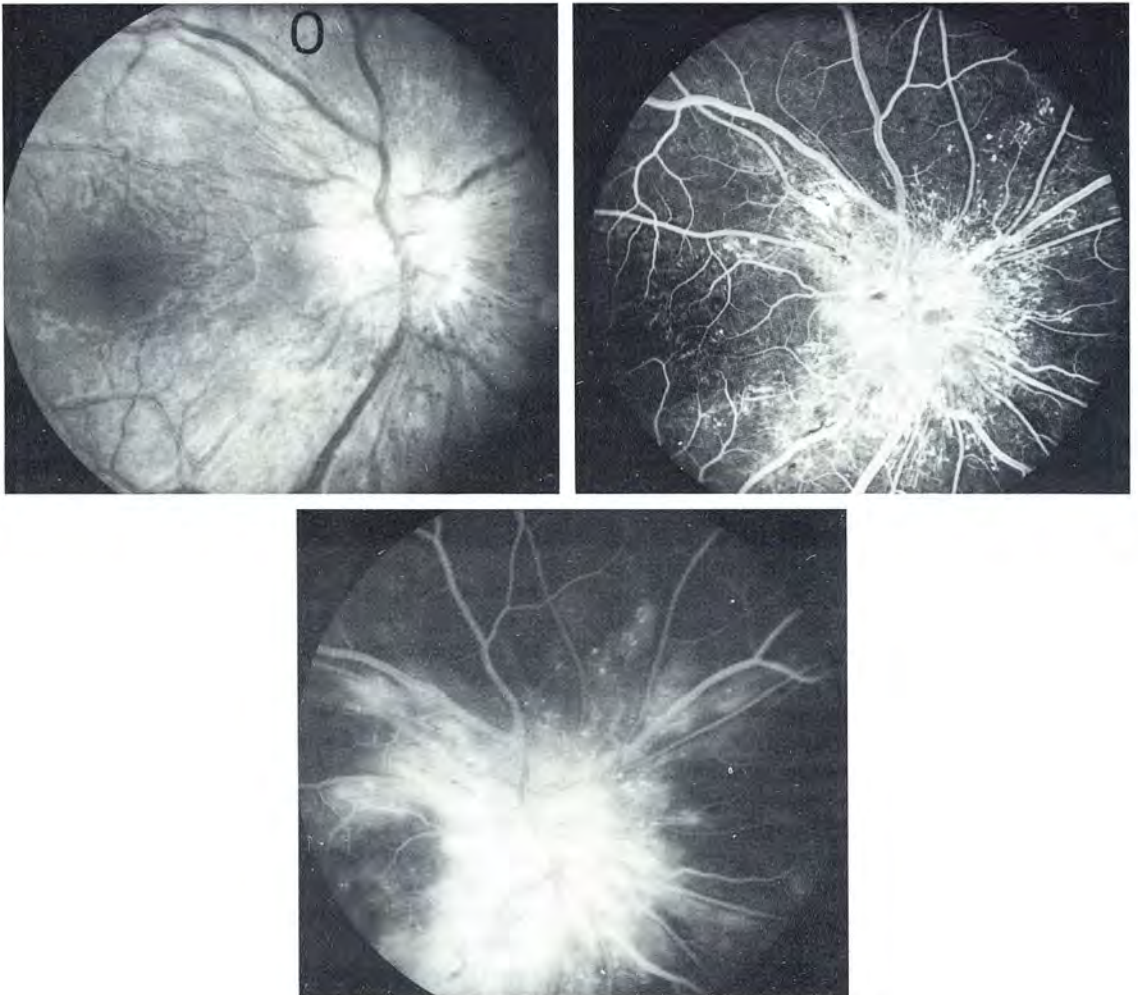


Fig. 1 a. Caso 1: OD: Papila de bordes borrosos, manchas algodonosas, dilatación de vasos radiados, finas hemorragias lineales. La angiografía demuestra (1 b) inyección de los vasos radiados y extravasación tardía (1 c).

de hiperfluorescencia retinal por filtración anormal de colorante. En el ojo izquierdo se demostraron también numerosas áreas retinales de hiperpermeabilidad capilar, observándose discreta filtración a nivel papilar. Se planteó el diagnóstico de papilopatía diabética ojo derecho y retinopatía diabética basal mínima. El diagnóstico de papilopatía se basó

en la presencia de una papila de bordes borrosos, con manchas algodinosas con la característica dilatación telangiectásica de la red de vasos radiados de la superficie de la papila. La normalidad de la visión y del campo visual, que sólo demuestra aumento de la mancha ciega, descartan un diagnóstico de neuritis óptica. La filtración abundante de colo-

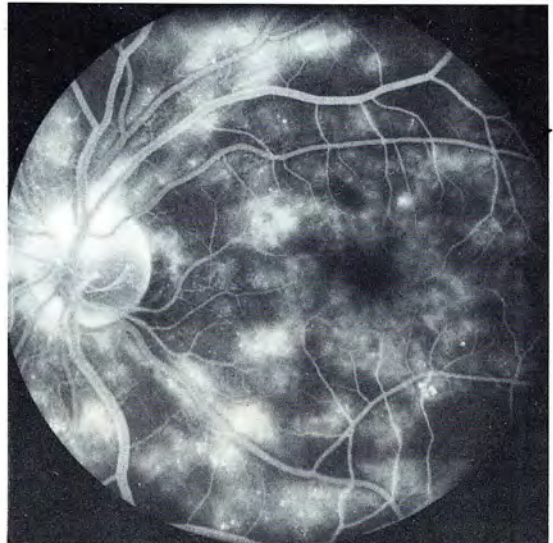
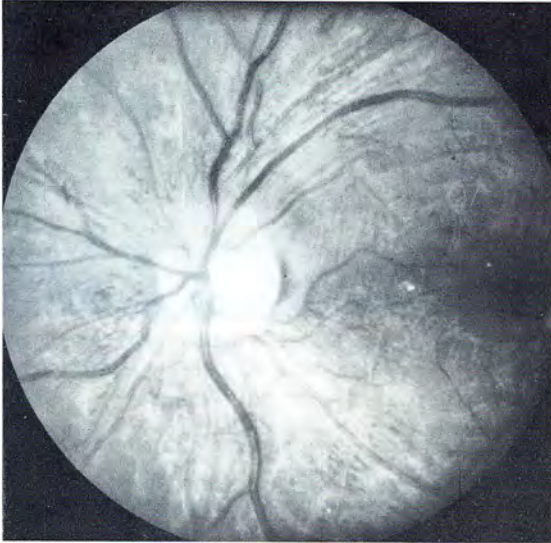


Fig. 2 a. Caso 1, OI: Papila de bordes nítidos y hemorragias lineales radiadas. La angiografía (2 b) demuestra áreas de hiperpermeabilidad retinal.

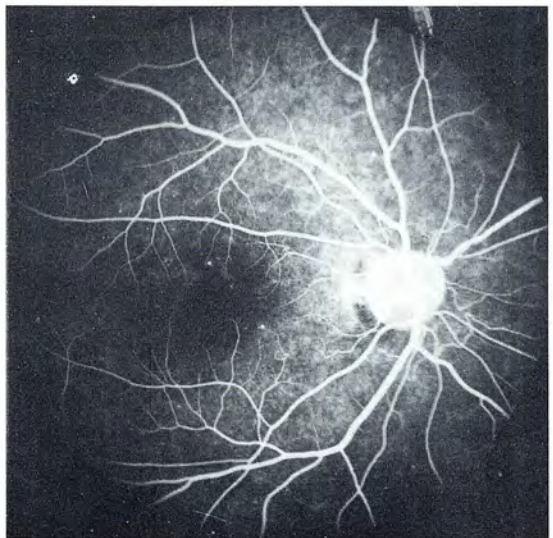
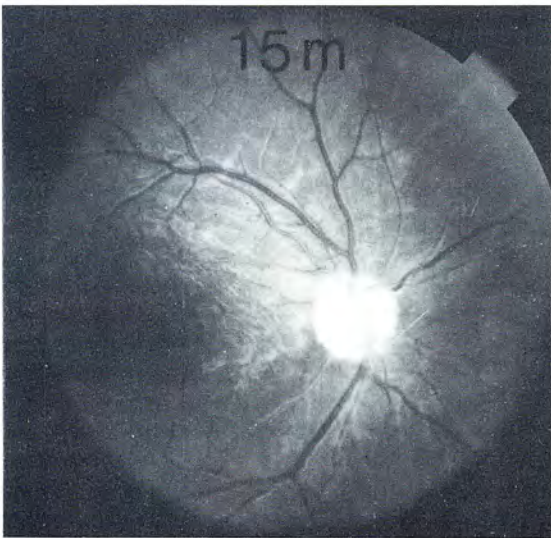


Fig. 3 a. Caso 1, OD: Papila de aspecto totalmente normal. La angiografía (3 b) demuestra sólo algunos microaneurismas.

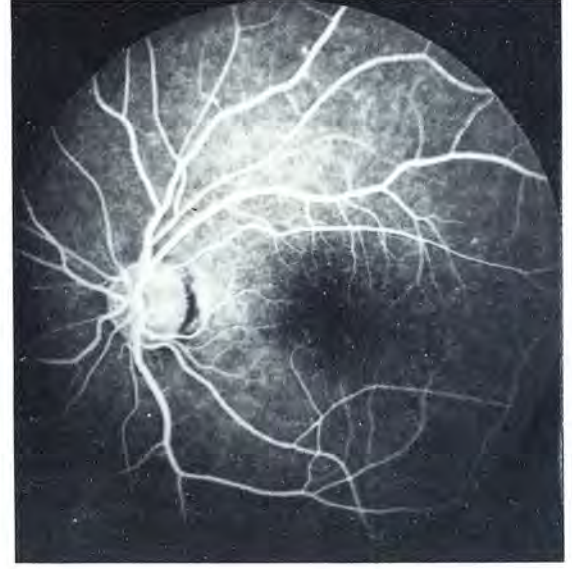
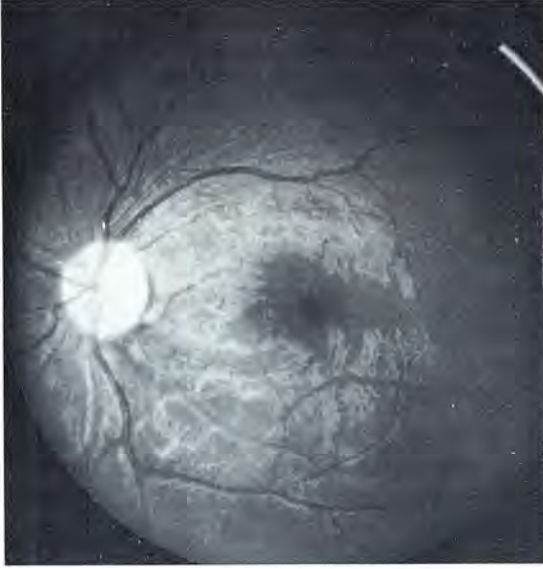


Fig. 4 a. Caso 1, OI: Papila normal. Uno que otro microaneurisma en la angiografía (4 b).

rante a nivel de la papila en ojo derecho confirma este diagnóstico. En la angiografía llama la atención la notoria hiperpermeabilidad focal de capilares en la retina, en desproporción con los mínimos elementos de retinopatía diabética basal.

Un examen practicado 15 días después, demuestra una clara mejoría parcial, con desaparición de las manchas algodinosas sobre la papila en ojo derecho y disminución de las hemorragias lineales radiadas en OI.

Seis meses después de plantearse el diagnóstico de papilopatía diabética, el aspecto de las papilas se ha normalizado en ambos ojos y las hemorragias radiadas lineales han desaparecido. En la retina se observa uno que otro depósito lipídico puntiforme y algunas petequias. La visión continúa siendo normal en ojo derecho y ligeramente disminuida en ojo izquierdo y los campos visuales eran totalmente normales. La angiografía retinal, sin embargo, aún mostraba discreta hiperfluorescencia a nivel de la papila y persistencia de focos de hiperpermeabilidad capilar retinal.

Un control en abril de 1988, 16 meses después del episodio inicial, demuestra una total normalización del fondo de ojo. Las papilas son normales y prácticamente no se observa retinopatía, salvo una que otra petequia. Se comprobó una discreta disminución de visión del ojo izquierdo, con normalidad de la agudeza visual ojo derecho. La an-

giografía retinal fue totalmente normal, con excepción de algunos escasos microaneurismas. Las áreas de hiperpermeabilidad focal retinal habían desaparecido totalmente.

Caso 2

Hombre de 43 años, diabético insulino dependiente desde los 25 años de edad. Su control ha sido muy irregular y ha debido ser hospitalizado en varias ocasiones por comas diabéticos. En un examen de fondo de ojo efectuado en otro hospital se encontraron alteraciones papilares en ojo derecho que fueron interpretadas como retinopatía diabética proliferante.

Examinado el paciente por primera vez en diciembre de 1985, se encuentra una visión de 0.5 en ambos ojos con corrección. En el examen de fondo de ojo se encuentra en OD una papila de bordes totalmente borrosos cubierta de vasos localizados en el tejido papilar y retinal, de disposición irregular, groseramente radiada. Había además abundantes hemorragias superficiales en papila y retina circundante. La papila de ojo izquierdo presentaba bordes prácticamente normales. Se observaron, sin embargo, finas hemorragias lineales peripapilares. La angiografía reveló en OD, en etapas precoces, la inyección de la red de vasos dilatados

intrapapilares e intrarretinales, con difusión de colorantes en tiempos tardíos.

El campo visual sólo reveló un aumento de la mancha ciega en OD, 11 meses después el aspecto de las papilas se había normalizado. En OD se observó papila de bordes nítidos con residuo fibroso epipapilar, no vascularizado. El paciente presentaba retinopatía diabética de grado mínimo con algunos microaneurismas y depósitos lipídicos puntiformes.

Caso 3

Mujer de 17 años de edad, diabética insulino-dependiente desde la edad de 3 años. El control metabólico ha sido irregular, por rebeldía de la paciente ante las indicaciones terapéuticas. Un examen oftalmológico a la edad de 15 años sólo demuestra la presencia de drusas en el área macular. A la edad de 16 años presentó una iritis que mejoró rápidamente con tratamiento; el fondo de ojo y la angiografía retinal seguían siendo normales. A la edad de 17 años se detectó hipertensión arterial y creatinemia elevada. En el examen oftalmológico de retina se detectó un edema papilar franco bilateral: las papilas estaban solevantadas, de bordes borrosos, con notoria presencia de una red de vasos radiados epipapilares serpentinados, se observaban además algunas manchas algodinosas peripapilares. La visión era normal con corrección de miopía y

astigmatismo moderados y el campo visual revelaba un aumento de mancha ciega en ambos ojos.

La paciente no se quejaba de síntomas visuales. La hemoglobina glicosilada en ese momento era de 12%. El aspecto de las papilas mejoró en forma rápida en los meses siguientes; ya a los 4 meses la papila izquierda era de aspecto totalmente normal. 8 meses después, las papilas eran de aspecto normal, pero se constató la aparición de tejido fibrovascular nasal a la papila en ojo derecho iniciándose el tratamiento con láser (panfotocoagulación). Dos años después del episodio de edema papilar se constata retinopatía diabética proliferante bilateral progresiva que requiere de varias sesiones de fotocoagulación con láser.

A la edad de 19 años se practicó, con éxito, trasplante renal, que fue seguido de mejoría de casi todos los parámetros hemodinámicos y metabólicos. La retinopatía sin embargo, sufrió una fuerte aceleración, con aparición de múltiples focos de neovascularización y fenómenos hemorrágicos, pese a la extensa panfotocoagulación retinal en ambos ojos.

COMENTARIO

El edema papilar del diabético juvenil es una entidad reconocida y clínicamente diferenciable del edema papilar de la hipertensión endocraneana, del

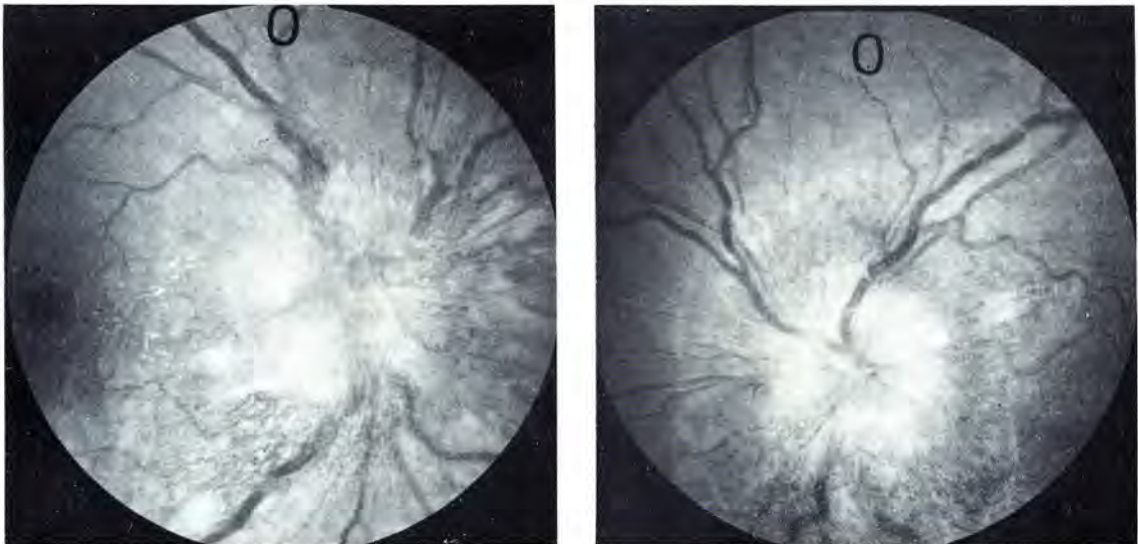


Fig. 5. Caso 3: Marcado edema papilar bilateral con notoria dilatación de vasos epipapilares.

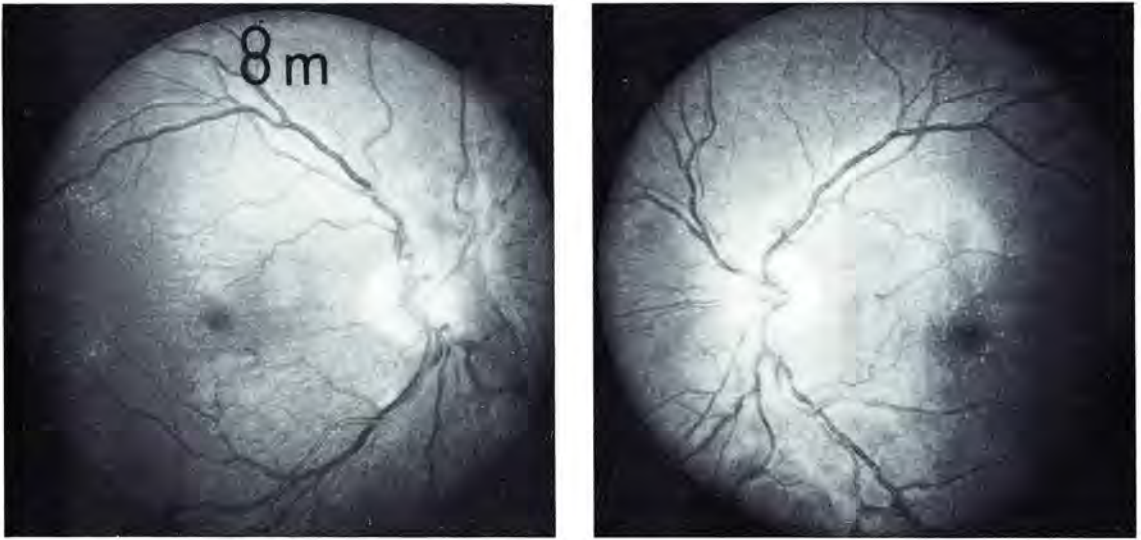


Fig. 6. Caso 3: Total resolución del edema papilar a los 8 meses de observación. En OD se observa un pliegue retinal nasal a la papila y algunos pliegues de la limitante interna en posición papilomacular.

pseudopapiledema, de la neuropatía óptica isquémica y de la neuritis óptica inflamatoria.

La papilopatía diabética afecta a pacientes diabéticos tipo I. en la segunda o tercera década de la vida. Uno de nuestros casos, sin embargo, tenía mayor edad (43 años). En todos los pacientes la diabetes es de larga duración. Los pacientes pueden tener buen o mal control metabólico de la enfermedad; nuestros tres casos presentaban control deficiente, pero en la literatura se registran muchos casos con control adecuado (2). Uno solo de nuestros pacientes mostró una neuropatía sensitiva periférica y neuropatía autonómica.

La sintomatología subjetiva visual es mínima e incluso nula; la agudeza visual fue prácticamente normal en todos nuestros pacientes, y el campo visual sólo demostró aumento de la mancha ciega. En la literatura, sin embargo, se registran casos de defecto de fibras nerviosas tipo cimitarras que pueden o no regresar (2).

La enfermedad puede ser uni o bilateral. En todos nuestros casos fue bilateral.

El aspecto de las papilas es variable, y puede variar desde alteraciones mínimas a edema papilar prominente. Pueden haber manchas algodanosas y hemorragias. Lo más característico, sin embargo, es la dilatación franca de capilares epipapilares y peripapilares radiados que conforman una verdade-

ra cabellera rojiza que emerge de la papila. Pensamos, con Bonnet, que la papilopatía diabética afecta a la red de capilares radiales retinales papilares y peripapilares descritas por Henkind y no a los capilares ciliares de la papila (3). La presencia de hemorragias lineales radiales peripapilares descrita en el caso 1 apunta también a un compromiso de esa red.

Su relación con el tipo de retinopatía diabética es variable. La mayor parte de los casos se acompañan de cambios retinales mínimos de tipo basal. En algunos casos puede desencadenarse una retinopatía diabética proliferativa meses después de haber regresado la papilopatía. Hay que agregar sí, de que se trata de enfermos generalmente adolescentes con diabetes de muchos años de duración, lo que entraña un alto riesgo de retinopatía diabética proliferante.

Finalmente, es característica la recuperación espontánea dentro de un plazo de 6 meses con normalización del aspecto de la papila.

La patogenia es desconocida, y las diversas hipótesis patogénicas que se han formulado no pasan de ser especulaciones. Hayreh (5) y Lubow (6) la consideran una forma subclínica de la neuropatía óptica isquémica. No podemos compartir esta opinión, ya que el compromiso funcional es mínimo y la recuperación completa. Appen (1), Barr (2) y

Pavan (7) postulan una vasculopatía local reversible. Brancato (4) en 1986 considera la papilopatía como un cuadro consecutivo a una microangiopatía diabética localizada a la red vascular radial peripapilar. Estamos en presencia de un fenómeno vascular transitorio que afecta a los capilares epi y peripapilares. Este fenómeno se acompaña en ocasiones con capilaropatía retinal igualmente transitorios, como se observó en el caso 1.

Es de importancia diferenciar los vasos radiados de la papilopatía de la neovascularización de la papila. Los vasos de la papilopatía se acompañan de edema papilar, lo que no se observa en la neovascularización. Los vasos de la papilopatía tienen una disposición radiada; los brotes neovasculares, en cambio, no tienen ninguna sistematización. Finalmente, los vasos de la papilopatía filtran intraretinalmente; en la neovascularización, en cambio, la filtración es hacia el vítreo, lo que oculta los vasos retinales.

REFERENCIAS

1. Appen, R. E., Chandra, S. R., Klein, R., Myers, F. L. *Diabetic papillopathy*. Am. J. Ophthalmol. 1980; 90: 203-209.
2. Barr, C. C., Glaser, J. S., Blankenship, G. *Acute disc swelling in juvenile diabetes: clinica profile and natural history of 12 cases*. Arch. Ophthalmol. 1980, 98: 2155-2192.
3. Bonnet, M., Bensoussan, B., Grange, J. D. et al. *Capillaropathic oedemateuse aigue du diabétique insulino-dependant*. J. Fr. Ophtalmol. 1982, 5: 303-316.
4. Brancato, R., Manchini, U., Bandello F. M. *Diabetic Papillopathy Fluoroangiografic aspect*. Metab. Pediatr. syst. Ophthalmol. 1986; 9: 57-61.
5. Hayreh, S. S., Zahorouk, R., M. *Anterior ischemic, optic neuropathy in juvenile diabetics*. Ophthalmologica 1981; 182: 13-28.
6. Lubow, M., Mackey, T. A. *Pseudopapilledema of juvenil diabetes mellitus*. Arch. Ophthalmol. (1971, 85, 417-442).
7. Pavan, P. R., Aiello, M., Wafai, M. Z., Briones, J. C. et al. *Optic disc edema in juvenile onset diabetes*. Arch. Ophthalmol. 1980; 98: 2193-2195.



HOMENAJE AL DR. CARLOS CAMINO PACHECO

Prof. Dr. Juan Verdaguer T.

El Dr. Carlos Camino Pacheco, una de las figuras más destacadas de la Oftalmología nacional de mediados de siglo, falleció en julio de este año, a la edad de 83 años.

El Dr. Camino nació en Santiago el 2 de abril de 1908. Recibió su educación en dos prestigiosos planteles tradicionales: el Instituto Nacional y la Escuela de Medicina de la Universidad de Chile. Obtuvo su título de médico cirujano a la temprana edad de 22 años en 1930. Su tesis de prueba basó sobre la Retinitis Diabética. El Dr. Camino fue uno de los Miembros Fundadores de la Sociedad Chilena de Oftalmología, siendo un joven oftalmólogo en formación. La Sociedad Chilena de Oftalmología fue fundada el 21 de octubre de 1931.

El Dr. Camino ejerció la especialidad en Concepción durante 5 años, pero viajaba anualmente a la Clínica Universitaria del viejo Hospital San Vicente de Paul, antecesor del Hospital José J. Aguirre. Durante una de estas visitas de actualización, trabó amistad con el Dr. Mario Amenábar Prieto, amistad que habría de durar 30 años.

En 1937 regresa definitivamente de Concepción e ingresa a la Clínica Universitaria del Profesor Espíldora Luque en el Hospital San Vicente. En el Hospital San Vicente y luego el Hospital José J. Aguirre, bajo la dirección del Profesor Verdaguer Planas, completó una larga carrera universitaria que culminó con su designación de Jefe de Clínica de la Cátedra Universitaria en 1957. Jubiló en 1963.

En 1940 un acontecimiento cambió la vida del Dr. Camino. El Dr. Ramón Castroviejo, el cirujano excelso, visitó Chile, permaneciendo en el país durante 3 días. El Dr. Castroviejo estaba a la fecha radicado en Nueva York. Había viajado muy joven a los Estados Unidos por unos pocos meses. Los trabajos de investigación, particularmente la cirugía experimental lo habían retenido en ese país; más tarde la Guerra Civil Española y la Segunda Guerra

Mundial alejan totalmente la posibilidad de su regreso a España. El Dr. Castroviejo había desarrollado con singular éxito la cirugía del trasplante de córnea. Durante esa visita dictó una Conferencia en la Sociedad Chilena de Oftalmología sobre avances en cirugía ocular utilizando diapositivas en colores que maravillaron a los miembros de la Sociedad. Ofreció practicar una queratoplastia; en tan breve lapso poco se le pudo conseguir, un caso de leucoma vascularizado de pobre pronóstico. La operación, sin embargo, fue un éxito y el enfermo recuperó una visión aceptable. El joven Carlos Camino quedó profundamente impresionado, maravillado por la magistral intervención. Tomó la firme decisión de viajar a los Estados Unidos y permanecer una temporada junto al Dr. Castroviejo.

Al año siguiente, 1941, Carlos Camino emprende viaje a los Estados Unidos. La Segunda Guerra Mundial ya había empezado y se combatía en toda Europa y África. Llega a Nueva York el 6 de diciembre; al día siguiente Japón ataca la base de Pearl Harbor. El 8 de diciembre el Presidente Roosevelt declara la guerra a Japón. De inmediato, Alemania declara la guerra a Estados Unidos. El estado de guerra trajo innumerables problemas al joven Camino. La desconfianza gubernamental por los extranjeros era manifiesta: todos ellos eran obligados a registrarse en las oficinas militares y Camino debió realizar trámites, colas, viajes y entrevistas con funcionarios que no sabían muy bien cómo proceder; finalmente el Dr. Camino obtuvo la tarjeta de registro que le era solicitada junto con el pasaporte con inusitada frecuencia, ya fuera en el cine, en el ferrocarril subterráneo, en un negocio o en el Hospital.

El Dr. Castroviejo trabajaba en el Eye Institute del Presbyterian Medical Center, dependiente del College of Physicians and Surgeons de la Universidad de Columbia. Camino quedó maravillado con

la magnificencia rayana en lo lujoso de las salas de examen y de los pabellones quirúrgicos así como la eficiencia del personal. El Dr. Castroviejo lo acogió con calor y le dio todas las facilidades para acompañarlo en su consulta privada y en su cirugía.

El Dr. Castroviejo operaba día por medio en las tardes; demoraba un máximo de 15 minutos por operación, ya fuera queratoplastia, catarata u operación de diatermia del desprendimiento de retina. Disponía, en 1941, de un banco de ojos, pero el material se hacía insuficiente. Cuando una córnea llegaba fuera de las horas de trabajo, por avión o tren, llamaba a uno de sus pacientes en lista de espera y alistaba a su personal. Tenía la gentileza de llamar al Dr. Camino a su Hotel y procedía a operar a cualquier hora del día o la noche. Pero el cirujano español no sólo operaba una gran cantidad de pacientes; una vez por semana recorría el túnel que comunicaba al Eye Institute con los pabellones de cirugía experimental y practicaba varias queratoplastias en conejos. Camino le solicitó se le permitiera operar en conejos, a lo que Castroviejo accedió de buen grado, advirtiéndole que no era fácil, ya que, al abrir la cámara, el conejo secreta gran cantidad de fibrina que hace difícil manejar los hilos. Camino no había reparado en esta dificultad: Castroviejo operaba tan rápido y tan bien, que parecía que la fibrina llegara atrasada. Lo supo, sin embargo, en su primera intervención, donde le resultó imposible separar las sedas, confundidas en el magma fibrinoso. En los siguientes conejos las cosas fueron más fáciles y finalmente adquirió considerable destreza y confianza.

Castroviejo acogió al joven médico chileno como un amigo, más que como un visitante. Lo acompañó a comprar instrumental y lo invitó a uno de los más elegantes Clubes-Restaurantes de Nueva York: el Habana Madrid. Cuando Camino, que por sobre todas las cosas era un caballero a carta cabal, lo invitó a su vez en retribución, Castroviejo, ofendido, consideró la invitación del visitante como improcedente y lo volvió a invitar a comer al Habana Madrid. Ese Club habría de desaparecer poco después.

Regresa a Chile a fines de mayo de 1942, lleno de entusiasmo y energía y dispuesto a crear un centro de cirugía de córnea en el Hospital San Vicente de Paul. El choque con la cruda realidad fue muy duro. El Profesor de Anatomía Patológica se negó rotundamente a permitirle la extracción de córneas de los cadáveres. Imposible conseguir que el Hospital comprara instrumental quirúrgico. Fue el Dr. Héctor Rodríguez, Jefe de Servicio de Ana-

tomía Patológica del Hospital San Borja, compañero de curso del Dr. Camino, quien le facilitó la extracción del globo ocular del cadáver, a condición de colocar una prótesis. El Dr. Miguel Ossandón del Hospital Salvador fue también receptivo a su solicitud. Recién llegado de los modernos y bien equipados pabellones quirúrgicos del Presbyterian Hospital, la pieza que servía de pabellón en el San Vicente le pareció pobre y sucia. En contraste con la disciplina a que se había acostumbrado, las prácticas en este pabellón le parecieron decimonónicas; al pabellón entraba cualquier persona, hasta un abrigo; los cirujanos solían fumar en el pabellón, lo que lo sacaba de sus casillas. La pabellonera trataba su caro instrumental de manera abominable, como si fueran "herramientas de carpintero" al decir del Dr. Camino.

Pese a todo, luchando contra todo, como tantos pioneros, el Dr. Camino logra efectuar los primeros trasplantes de córnea exitosos en Chile. Antes que él, el Dr. Amenábar Prieto había hecho algunos trasplantes en el mismo Hospital San Vicente. El Dr. Camino, sempiterno caballero, era el único en reconocer este incipiente, pero valioso esfuerzo, hecho en otra época, con otras técnicas y sin resultados visuales duraderos.

Camino seleccionó enfermos pobres, pobres de solemnidad y con un ojo prácticamente ciego por lo denso del leucoma; así en caso de fallar, el enfermo tenía poco o nada que perder. Hospitalizaba el enfermo y procedía a telefonar diariamente a la Morgue del San Borja o Salvador a las 7 a.m. para informarse si había material apropiado. Pasaban los días y el material no se conseguía, lo que motivaba reprimendas de la Dirección por la larga hospitalización. Finalmente, obtenía una respuesta afirmativa. Se dirigía de inmediato al pabellón de Anatomía Patológica y practicaba la enucleación, si el ojo se veía razonablemente bien. El ambiente de la Sala de Autopsia lo deprimía, era un hombre muy pulcro y sensible y el olor de la sala lo afectaba profundamente. Finalmente, llegaba al Hospital San Vicente, donde los colegas lo recibían con un balde de agua fría; pero Camino, ¡a qué hora llega! y le pasaban un alto de fichas que debía despachar. Finalmente, alrededor de las 13 horas se dirigía al pabellón. Tenía que esperar que el practicante y la pabellonera terminaran su colación en el interior del pabellón.

Sus primeros injertos fueron todos cuadrados, según técnica de Castroviejo. Se operaba con anestesia local, retrobulbar y aquinesia. Camino no pudo obtener las hermosas midriasis máximas de Cas-

troviejo, de manera que optó por operar en miosis, para evitar sinequias iridianas al injerto. Para marcar el cuadrado se utilizaba un doble cuchillete de hojas finas y paralelas, para continuar con un querátomo y tijeras de córnea especiales. El corte en el receptor tiene bisel, a diferencia del corte en el dador que es recto. Antes de retirar el cuadrado corneal, se colocan suturas prepuestas en las vecindades del cuadrado y que posteriormente van a contener el cuadrado dador, que no se sutura a la córnea receptora.

La cirugía, al igual que Castroviejo, la realizaba con teluplas. Los microscopios quirúrgicos no estaban a la sazón en uso.

Los injertos practicados por Camino se realizaron entre 1942 y 1944. Su primera presentación ante la Sociedad Chilena de Oftalmología se realizó en noviembre de 1942, con ocasión del Centenario de la Universidad de Chile. En 1944 publicó sus primeros cinco casos en los Archivos Chilenos de Oftalmología, publicación que es la primera en el país sobre queratoplastia, métodos y resultados.

Los casos seleccionados eran muy complicados y de pobre pronóstico, algunos vascularizados y con glaucoma secundario. Dos córneas se opacificaron pero el resto se mantuvo transparente. Aún más, nos consta que el enfermo Miguel Villegas mantuvo su injerto transparente en ojo único por espacio de 14 años. Este fue el primer injerto operado por oftalmólogo chileno que se mantuvo transparente. El Sr. Villegas habría de ser reoperado en 1963 y 1965 por el Profesor Alberto Gormaz con la ayuda del Profesor Wolfram Rojas.

En 1945 el Dr. Camino operó dos trasplantes circulares con el trépano de Franceschetti, un éxito total. Ambos casos fueron documentados fotográficamente. Tomar fotografías, con lente de aproxi-



Fig. 1. Los 4 primeros operados: 1. Elena Espinoza; 2. Juan Leiva; 3. Ulises Baeza; 4. Daniel Acuña.

mación no era cosa fácil. Nadie sabía hacerlo en el San Vicente. Debía traer en su auto a un funcionario de Histopatología del Hospital Salvador si es que lograba conseguir película en esta época de guerra.



Fig. 2. Daniel Acuña: Antes de operación O.I. Leucoma central, 1943.



Fig. 3. Daniel Acuña: O.I. Trasplante corneal cuadrado, 1943.

El Dr. Carlos Camino Pacheco era un hombre apuesto, alto, delgado y de natural distinción. Vestía impecablemente. Para quienes recién lo conocían aparecía como un hombre serio, severo y a veces hasta cortante. No era fácilmente accesible y no se abría a cualquiera. El Dr. Marcelo Zimend, discípulo directo de Camino aprendió muy pronto a conocerlo y a quererlo entrañablemente. Pese a nuestra diferencia de edad, una relación de afecto se creó entre nosotros, primero al trabajar bajo sus órdenes y luego al transformarme en su médico oftalmólogo. Detrás de la aparente severidad había un hombre alegre y afectuoso, dotado de singular sentido del humor. Recuerdo, como si fuera hoy, una tarde, del 31 de marzo de 1967, en esta misma sala, cuando el Dr. Camino ocupó este podio para despedir a Mario Amenábar. Ante la trágica vida de Amenábar nos solicitó que extendiéramos sobre él un manto de piedad. Al despedir al amigo ido y a treinta años de amistad su voz se quebró y no pudo continuar. El aparentemente severo y distante Dr. Camino nos mostró, por un momento, su alma sensible y el valor que tiene la amistad para el hombre de bien.

Era un clínico sagaz, un cirujano hábil pero extremadamente prudente. Jamás hacía una maniobra más que las estrictamente necesarias. Era extremadamente prolijo y ordenado, de un orden y organización casi obsesivos. Sobre su mesa de examen, todos los elementos debían estar en un orden preestablecido y en ningún otro. En la época que yo ingresé como becado al Hospital José J. Aguirre, haría agudo contraste con el Profesor Verdaguer Planas, quien sólo conocía la puntualidad para llegar en la mañana, que vestía de cualquier manera y que todo lo perdía, cosa inconcebible en don Carlos.

Si alguna cualidad pudiera definir mejor al Dr. Camino, esta era la caballerosidad. Aún siendo nosotros principiantes, recibíamos de él un trato que me atrevería a calificar de hasta respetuoso. Jamás se le oyó un comentario adverso a espaldas de nadie y si algo no le gustaba lo decía clara y directamente.

Llegamos varias veces a su hogar. Con su compañera de toda la vida, Berta Laplace, hacían una pareja excepcional; era una alegría el verlos bailar: la vivaz y graciosa Bertita y Carlos, el apuesto galán. Con los hijos Liliana, Reinaldo y Silvia cultivamos una amistad que aún me honro en mantener con Liliana y Silvia.

En sus últimos años, tuvo momentos duros, amargos. La tragedia golpeó dos veces a la familia. El Dr. Camino se repuso, pero creo que una amargura imborrable le tiñó el alma.

En 1981 me consulta por ligera metamorfopsia en ojo derecho. En el examen se descubrió, además, que había perdido gran parte del campo visual del ojo izquierdo. Él, que cuidó los ojos de tantos miles de conciudadanos, se había olvidado de sí mismo y nunca se había medido la presión intraocular. Don Carlos se convirtió entonces en un visitante asiduo de mi Consultorio, donde era recibido con el mayor afecto por todo el personal. Efectuó su tratamiento con una perseverancia y un orden muy de él, extremando las indicaciones, hasta el punto de colocar el despertador varias veces en la noche para colocar sus gotas de pilocarpina. Gracias a ello pudo conservar su campo visual en su mejor ojo.

Un día colocó los lentes del paciente en el fonotómetro. No pudo leer la potencia. Ese mismo día el Dr. Carlos Camino cerró su Consultorio de la calle Miraflores. Podía, sin embargo, escribir cartas en su perfecta caligrafía. Recibí algunas muy hermosas y muy tristes que firmaba "su viejo amigo".

En mis encuentros con don Carlos, muchas veces conversamos de sus esfuerzos en los años cuarenta, de su lucha para vencer resistencias y hacer los primeros injertos corneales en Chile. Le pedí material y le prometí que algún día yo haría la historia del trasplante de córnea en Chile. Don Carlos: ese día es hoy.

El Servicio de Oftalmología del Hospital Clínico de la Universidad de Chile ha rendido esta noche su último tributo a uno de sus mejores hombres.

LA PTOSIS PALPEBRAL POSTOPERATORIA EN LA CIRUGÍA DE LA CATARATA. ¿CÓMO EVITARLA?

Dr. CARLOS EGGERS SCH.^{*}, Dr. ALEJANDRO SIEBERT E.^{**}
y Dr. ANDRÉS EGGERS K.^{***}

RESUMEN

Se estudia la incidencia de las ptosis palpebrales persistentes más allá de los 6 meses en una serie consecutiva de 1.000 casos operados de catarata. Se comparan 2 series desiguales, una en que se efectuó la maniobra de pexia del recto superior con otro grupo en que esa maniobra no se realizó. La incidencia de la complicación es significativamente mayor en el primer grupo 5/145 (3.44%) que en el segundo 1/855 (0.12%). Se excluyó todo tipo de patología sistémica potencialmente conducente a ptosis palpebral, así como todos aquellos ojos intervenidos previamente de cirugía intra o extraocular.

La diferencia altamente significativa entre ambos grupos destaca el rol preponderante de la pexia del recto superior en la aparición de la complicación. En consecuencia, se recomienda omitir la maniobra, excepto en ciertas condiciones anatómicoquirúrgicas que se señalan.

SUMMARY

Incidence of persistent palpebral ptosis beyond 6 months is being studied in a consecutive series of 1,000 cataract operations. Two unequal series are compared, one in which superior rectus fixation was effected and one in which it was not. The incidence of the complication is significantly greater in the first group of 5/145 (3.44%) than in the second of 1/855 (0.12 %). All types of systemic pathology potentially conducive to palpebral ptosis, such as all those eyes previously operated upon by intra or extraocular surgery, are excluded.

The highly significant difference between both groups stress the primary role of superior rectus fixation in the occurrence of the complication. As a consequence, the fixation is recommended to be omitted, except under certain given anatomic-surgical situations.

Una de las complicaciones "menores" de la cirugía de la catarata es la ptosis palpebral. Aunque al paciente suele inquietarle observar ptosis palpebral al día siguiente de la intervención, al cirujano no

le preocupa sino semanas o meses después, cuando ella persiste desaparecida la fenomenología inflamatoria.

Incidencia

Los reportajes acerca de la ptosis palpebral persistente postcirugía de la catarata, y en general postcirugía ocular no son extraordinariamente abundantes, a pesar de la frecuencia del fenómeno.

^{*} Centro de Cataratas Eggers y Eggers.

^{**} Hospital Barros Luco-Centro de Cataratas Eggers y Eggers.

^{***} Hospital Salvador-Centro de Cataratas Eggers y Eggers.

La exacta incidencia informada es muy variable según los distintos reportajes. Por ejemplo, tanto Johnson (1), Carbajal (2), Hamilton (3), como Katz y Kuder (4) ni siquiera la mencionan como causa de ptosis adquirida en sus revisiones. Berke (5) también la omite en su monografía. En cambio, comunicaciones más recientes ubican la incidencia de la complicación en valores que varían entre 0 y 13% (10, 16).

Factores predisponentes

Numerosas explicaciones se han postulado para esta complicación. Algunas de ellas no están respaldadas estadísticamente. Con mayor o menor frecuencia han sido citadas las siguientes causas: a) Pexia del recto superior con la pinza; b) Pasada de la aguja por el recto superior; c) Tracción mantenida del recto superior; d) Acción de blefarostato rígido; e) Inyección directa de anestésicos en el recto superior; f) Disección extensa de la conjuntiva superior; g) Inyección retrobulbar; h) Compresión ocular (masaje manual o instrumental).

Aunque algunas de las hipótesis etiológicas no han sido nunca demostradas, como por ejemplo la última, hay, en cambio, relación directa causa-efecto en la citada bajo el punto g), nacida de la observación de la ptosis palpebral, muchas veces completa, minutos después de inyectarse una solución de anestésico por vía retrobulbar. No obstante, no conocemos casos en que el efecto recién citado se mantenga más allá de las 24 a 48 hrs. Existen casos en que las maniobras relatadas en los puntos a) y b) pueden producir un hematoma en las vainas del recto superior, y por las relaciones entre este músculo y el elevador del párpado conducir a una ptosis transitoria del párpado superior. Sin embargo, como se verá más adelante, esas maniobras, más por fenómenos de tracción que por hematomas, pueden provocar desarticulación de relaciones anatómicas con efectos permanentes.

En la actualidad, se le confiere mayor importancia a los factores enumerados precedentemente bajo a), b) y c). Conscientes de ello, algunos autores han preconizado modificar la técnica de fijación del recto superior, suprimiendo la toma transconjuntival del recto superior, modificando la técnica por una pexia a cielo abierto, vale decir, diseccionando previamente la conjuntiva y tomando el recto bajo visualización directa (6). Otros (7, 8) prefieren, de ser necesaria la fijación del globo, pasar una o dos suturas episclerales por delante de la inserción del recto superior. Finalmente, hay

quienes han comprobado que las operaciones efectuadas bajo anestesia general acusan menos porcentaje de incidencia de la complicación en cuestión, seguramente por menos manipulación (8, 9).

Con el objeto de destacar el rol de la pexia del recto superior es que hemos querido evaluar los resultados de la cirugía de la catarata en relación a la ocurrencia de esta complicación, evaluando exclusivamente la operación de catarata, sin analizar precedido procedimiento en otras operaciones de segmento anterior del globo ocular, como las intervenciones de trasplante corneal o las intervenciones fistulizantes (10, 11), ni menos las de cirugía refractiva referidos por otros autores, en las que también se hace referencia a esta complicación (12).

MATERIAL Y MÉTODOS

Se analiza un total de 1.000 operaciones de catarata consecutivas, efectuadas en los últimos 6 años.

Fueron excluidos del análisis todos aquellos casos con ptosis palpebral previa de cualquier origen, todos aquellos sometidos a cirugía intra o extraocular previamente, además de aquellos ojos con antecedentes de traumatismo oculares palpebrales anteriores. Además todos aquellos con historia de uveítis crónica y todos aquellos con terapia cortisonica tópica prolongada. Enfermedades sistémicas con la miastenia gravis, la distrofia miotónica de Steinert, el síndrome de Horner y los estadios distiroideos también fueron excluidos.

Asimismo fueron excluidos todos los casos con menos de 6 meses de observación postoperatoria. Todas las operaciones fueron efectuadas con anestesia local y sin neuroleptoanalgesia. Se usó siempre la técnica separada de aquinesia del orbicular con una mezcla de lidocaína al 2% con mepivacaína al 3% en cantidad variable de 6-10 cc. A su vez, la inyección retrobulbar se practicó con la aguja original de Atkinson N 23 de doble bisel y de una pulgada y 5/8 de largo. Ella se efectuó en un 85% de los casos por vía transpalpebral y en un 15% por vía transconjuntival, eligiéndose esta última vía generalmente cuando se trataba de ojos medianos o altos miopes, de acuerdo al criterio ya expuesto en comunicación anterior de los mismos autores (13). La cantidad inyectada fue una mezcla de 2,2 cc. de bupivacaína al 0,75% + 1,8 cc. de mepivacaína al 3%. Cuando se efectuó la fijación del recto superior se usó para ella una pinza de Leydhecker con una aguja de 1/3 de circunferencia y 9 mm. de cuerda. La maniobra se realizó siempre por vía transconjuntival y en la serie en estudio no se em-

pleó la técnica bajo visualización directa, ni tampoco la fijación con puntos episclerales.

El porcentaje de pexia del recto superior en la serie en estudio fue descendiente a través del tiempo, como se ve en el gráfico 1.

**GRÁFICO 1
PORCENTAJE DE PEXIA DEL RECTO SUPERIOR**

1984	-	21%
1985	-	18%
1986	-	15%
1987	-	12%
1988	-	11%
1989	-	9%
1990	-	4% Ene.-Jun.

Promedio general de pexia del recto superior durante el período: 14,5%

De los mil casos del estudio en cuestión se efectuó la maniobra de pexia del recto superior en 145 ojos, y en los 855 ojos restantes ella fue omitida.

Evaluados todos los casos con un período de observación mínimo de 6 meses, la complicación de la ptosis del párpado superior se observó en un total de 6 ojos, correspondiendo 5 de esos casos al grupo en que se efectuó la pexia, y solamente 1 ojo

en aquel grupo en que ella fue omitida. Los números absolutos referidos al grupo y el porcentaje de incidencia son mostrados en el gráfico 2.

Es de hacer notar que la ptosis generalmente fue mínima, o a lo más de grado medio, no sobrepasando los 2 mm. Ninguno de ellos requirió corrección quirúrgica. No obstante, en todos los casos, aun los más inaparentes, fueron notados por los pacientes motivando su curiosidad, cuando no su desagrado por el hecho.

**GRÁFICO 2
INCIDENCIA PTOSIS
PEXIA RECTO SUPERIOR**

SIN	CON
1/855 = 0,12%	5/145 = 3,44%

Se ha escrito bastante acerca del mecanismo anatómico de la ptosis del párpado superior, no sólo después de la cirugía de la catarata, sino que también después de la cirugía del polo anterior en general (14, 15, 16, 17). No existe unanimidad acerca de cuál es la maniobra quirúrgica más traumatizante, pero parece existir cierto grado de consenso acerca de cómo el mecanismo opera a través del debilitamiento de la aponeurosis del elevador del párpado (Fig. 1 y Fig. 2).

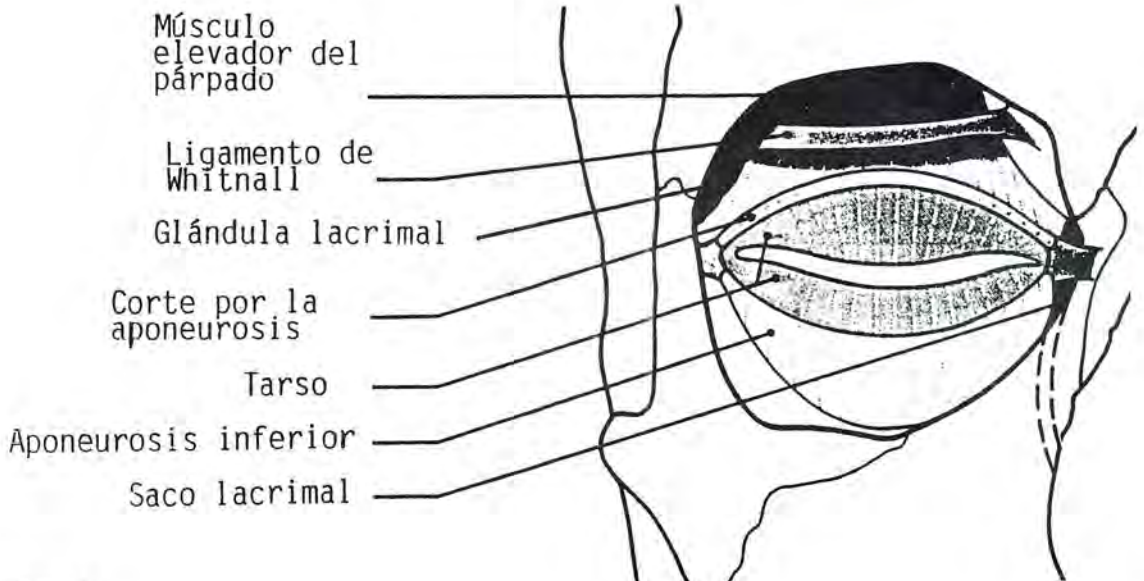


Figura 1.

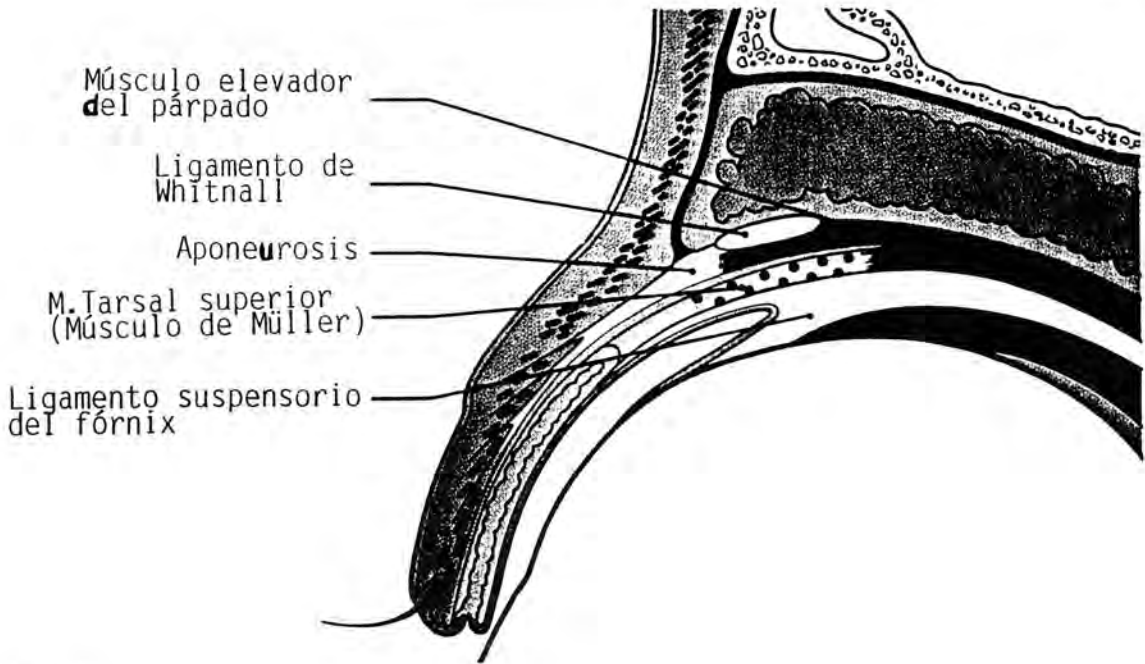


Figura 2.

Constan casos relatados (15, 18) en que ello se demostró después de la reparación quirúrgica cuando ella fue necesaria. En esos pacientes se encontró desinserción de la aponeurosis del elevador en su inserción epitarsal. Según esos autores siempre la función del elevador del párpado era normal, hecho que quedó demostrado al reconstituir la aponeurosis.

DISCUSIÓN

Del estudio comparativo de los dos grupos analizados, vale decir, con y sin pexia del recto superior, el resultado es significativamente decisivo en cuanto a que la pexia del recto superior constituye un elemento que aumenta la incidencia de la complicación en estudio.

A su vez no existe evidencia, en el grupo estudiado, que la omisión de la maniobra de pexia del recto superior aumente la incidencia de otro tipo de complicaciones.

No obstante, es importante recalcar que la medida de evitar la pexia del recto superior no debe aplicarse "a outrance". En efecto, existen situaciones quirúrgicas, que podríamos sistematizar en tres, en que la fijación o no del recto superior debe ser cuidadosamente sopesada.

- a) Aquinesia insuficiente del globo después de la inyección retrobulbar.
- b) Aquinesia suficiente del globo, pero con supraducción del mismo.
- c) La condición anatómica de "ojo hundido", condicionada principalmente por reborde supraorbitario prominente y/o panículo adiposo orbitario escaso.

En la condición a) recurrimos a la repetición de la inyección retrobulbar, generalmente por vía tranconjuntival, de 1.8 cc. de mepivacaína al 3%. Raras veces, si el músculo extraocular con actividad kinésica restante es uno solo, recurrimos a la inyección paramuscular de anestésico, dado que esta forma de actuar, si el anestésico se inyecta inadvertidamente dentro de la vaina del músculo, puede conducir a un hematoma del mismo.

En la condición b) la pexia o toma del recto superior es generalmente ineludible, aunque puede insistirse un par de veces con un instrumento romo que haga presión sobre el fondo de saco conjuntival inferior, con el objeto de infraducir el globo de modo de obtener un posicionamiento del globo más favorable, que a veces suele persistir después de esta maniobra, sin finalmente necesidad de fijar el recto superior.

En la condición c) la pexia del recto superior es

también generalmente ineludible, particularmente en los ojos izquierdos; para los cirujanos zurdos obviamente la situación es a la inversa.

Existe una cuarta condición, que no debe confundirse con las expuestas bajo a), b) y c) en que la causa de la mala exposición del globo es debido a la hendidura palpebral estrecha, en que es conveniente recurrir a la cantotomía, mejor dicho a la comisurotomía externa.

De considerarse en determinados casos de todas maneras necesaria la pexia de recto superior, es recomendable minimizar la acción traumática con algunas medidas:

Deprimir el globo con gancho de estrabismo.

Pexia de la inserción del RS con pinza fina (Bishop o Leydhecker).

Evitar tomas posteriores con pinzas toscas.

Pasar sutura con aguja atraumática, o por lo menos fina.

Traccionar el R.S. lo menos posible.

CONCLUSIÓN

Estimamos que la maniobra de pexia del recto superior, además de poco elegante, es una maniobra potencialmente traumatizante y, por ende, no exenta de riesgos, además de anacrónica en la era de la microcirugía ocular. A la luz de los resultados exhibidos, y tras una cuidadosa discriminación en cada caso, en particular, se puede prescindir la maniobra de fijación del recto en la inmensa mayoría de los casos.

Esta conducta, según nuestro conocimiento, solamente ha sido publicada y preconizada en forma sistemática por Bullock (19).

BIBLIOGRAFÍA

1. Johnson, C. C. *Blepharoptosis*. A general consideration of the surgical methods with the results of 162 operations. Am. J. Ophthalmol., 38: 129, 1954.
2. Carbajal, V. M. *An analysis of 142 cases of ptosis*. Am. J. Ophthalmol., 45: 692, 1958.
3. Hamilton, R. S. *Blepharoptosis, congenital and acquired*. Am. J. Ophthalmol., 49: 337, 1960.
4. Katz, A.H., Kuder, G. G. *Ptosis*. A 10 year review. Can. J. Ophthalmol., 3: 353, 1968.
5. Berke, R.N. *Blepharoptosis*. In Hughes, W. L. (ed.) *Ophthalmic Plastic Surgery*, 2nd. ed. Rochester, p.138, 1964.
6. Loeffler, M., Solomon, L. D., Renaud, D. *Postcataract extraction: Effect of the bridle suture*, J. Cataract Refract. Surg., 16: 501-504, 1990.
7. Girard, L. J. *Presuperior rectus suture*. Trans. Am. Acad. Ophthalm. Otolaryngol., 83: 864, 1977.
8. Mc. Kenzie, K. S., Adams, W. L. *The scleral yoke suture for anterior segment surgery*. Ophthalmic. Surg. 17: 641-3, 1986.
9. Kaplan, L. J., Jaffe, N. S., Clayman, H. M. *Ptosis and cataract surgery: a multivariant computer analysis of a prospective study*. Ophthalmology, 92: 237-242, 1985.
10. Alpar, J. J. *Acquired ptosis following cataract and glaucoma surgery*. Glaucoma, 4: 66-68, 1982.
11. Deady, J. P., Price, N. J., Sutton, G. A. *Ptosis following cataract and trabeculectomy surgery*. British Journal of Ophthalmology, 73: 283-285, 1989.
12. Linberg, J. V., Mc Donald, M., Safir, A., George, J. M. *Ptosis following radial Keratotomy*. Ophthalmology, 93: 1509-1512, 1986.
13. Eggers, C., Siebert, A., Eggers, A. *Complicaciones de la anestesia local en la cirugía de la catarata*. Arch. Chil. Oftal. Vol. XLII, pp. 87-90, 1985.
14. Jones, L. T. *The anatomy of the upper eyelid and its relation to ptosis surgery*. Am. J. Ophthalmol., 57: 943-959, 1964.
15. Paris, G. L., Quickert, M. H. *Desinsertion of the aponeurosis of the levator palpebrae superioris muscle after cataract extraction*. Am. J. Ophthalmol., 81: 337-340, 1976.
16. Anderson, R. L. Deard, C. *The levator aponeurosis: attachments and their clinical significance*. Arch. Ophthalmol. 95: 1437-1441, 1977.
17. Anderson, R. L., Dixon, R. S. *The role of Whitnall's ligament in ptosis surgery*. Arch. Ophthalmol., 97: 705-707, 1979.
18. Linxberg, J. V., Vásquez, R. J., Gung-Mei Chao. *Apo-neurotic repair under local anesthesia*. Ophthalmology, 95: 1046-1052, 1988.
19. Bullock, J. D. *Prevention of post-cataract ptosis*. Arch. Ophthalmol.: 104: 972, 1986.

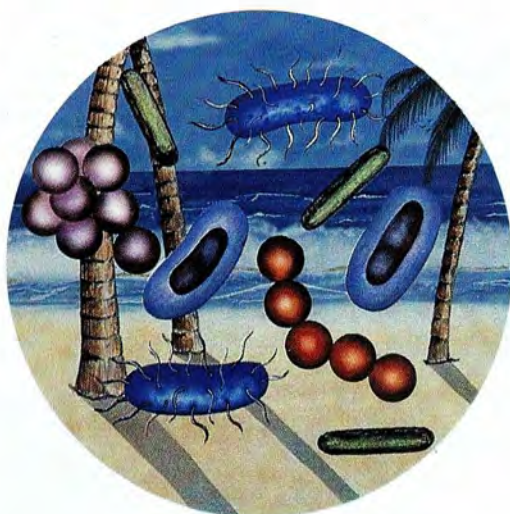
Conjuntin^{MR} S LIQUIFILM

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.

AHORA
EN CHILE

Betagen^{MR}

Clorhidrato de Levobunolol 0.5% (Liquifilm)
Solución oftálmica

Es un agente bloqueador de receptores beta - adrenérgicos (B₁ y B₂) 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**

17 CASOS DE EFUSIÓN SUPRACOROIDEA INTRAOPERATORIA AGUDA EN 1.303 CASOS DE CIRUGÍA DE CATARATA

Dr. ALEJANDRO SIEBERT ^{*}, Dr. CARLOS EGGERS ^{**} y Dr. ANDRÉS EGGERS ^{***}

RESUMEN

Se ha reconocido la complicación de efusión o hematoma coroideo localizado en 16 de 1.303 operaciones extracapsulares de catarata con implante planeado de lente intraocular, equivalente a un porcentaje de 1,227 %. Además, en la misma serie, se presentó una sola hemorragia expulsiva, lo que da una incidencia adicional de 0,076 %; y que sumadas equivalen a una incidencia total de 1,3 %. Tanto uno como el otro valor concuerdan con las incidencias medias mencionadas en la mayoría de las publicaciones.

Se corrobora en esta serie numerosa la tendencia manifestada en la literatura mundial en el curso de los últimos años en el sentido de desechar la esclerotomía posterior como medida salvadora de esta emergencia quirúrgica, y se enfatiza, en cambio, que el cierre urgente de la herida operatoria es la medida prioritaria ante cualquiera otra consideración.

En los 16 casos, por así llamarlos "menores", es decir, hemorragias o efusiones localizadas, se logró llevar a feliz término la intervención planeada, esto es el implante de LIO en 10 de las intervenciones en el mismo tiempo quirúrgico, y en 4 se realizó la implantación en forma secundaria en plazos variables, de modo que, tarde o temprano, el implante de LIO se efectuó en 13 de los 17 casos. Todos, menos dos, alcanzaron visión final corregida entre 0.5 y 1.0.

Hemos querido alertar acerca de esta complicación, que nos parece muchas veces subdiagnosticada en sus estadios más benignos. Se insiste en el hecho que los factores predisponentes, tanto oculares como sistémicos son multifactoriales. Se da a conocer la experiencia en cuanto al oportuno reconocimiento de la complicación, el manejo intraoperatorio de ella y el destino anatómico y funcional de los ojos que la sufrieron. Finalmente, se entregan recomendaciones en caso de tener que intervenir el ojo contralateral.

SUMMARY

The complication known as localized choroidal effusion or hemorrhage, has been recognized in 16 out of 1,303 extracapsular cataract operations with planned intraocular lens implant, which corresponds to 1.227 %. Furthermore, the same series showed one expulsive hemorrhage only, which renders an additional incidence of 0.076 %; the two incidences sum up to a total incidence of 1.30 %. Both rates agree with the average incidences mentioned in most publications.

^{*} Centro de Cataratas Eggers y Eggers y Hospital Barros Luco-Trudeau.

^{**} Centro de Cataratas Eggers y Eggers.

^{***} Centro de Cataratas Eggers y Eggers y Hospital del Salvador.

These statistics corroborate the general tendency expressed in worldwide publications in recent years, in the sense of discarding posterior sclerotomy as a saving measure in this surgical emergency. The urgent closing of the operation wound is emphasized as the first priority before any other consideration.

In the 16 so-called "minor" cases, i. e. hemorrhages or localized effusions, the planned intervention succeeded, that is the IOL implant in 10 interventions in the same surgical time, and in 4 the implantation was done in secondary form within variable time-spans, which resulted in the IOL being implanted sooner or later in 13 out of the 17 cases. All patients acquired corrected final visual acuity between 0.5 and 1.0.

It has been our wish to warn about this complication which often seems to us to be under-diagnosed in its most benign stages. We insist in the fact that the predisposing factors, both ocular and systemic, are multifactorial. The result of the experiment concerning the timely recognition of the complication, its intraoperational handling and the anatomic and functional end condition of the suffering eyes, are given. Finally, recommendations are made in the case of having to intervene in the fellow eye.

La hemorragia expulsiva intraoperatoria ha merecido la atención de los oftalmólogos desde hace largo tiempo. Si bien no con el mismo nombre, Hellmann (1) la describe en 1774 en Alemania y De Wenzel (2) en Francia en 1786. Terson (3) en 1884 le confiere el nombre de hemorragia expulsiva, que sigue siendo el más popular hasta el día de hoy.

Aunque la mayor parte de los artículos se refiere a la complicación hemorrágica acaecida durante la cirugía de la catarata, ella se ha descrito con frecuencia importante en la cirugía del glaucoma (4, 5, 6, 7, 8), en la de la queratoplastia (9, 10), y también en la cirugía del desprendimiento de retina (11). Se le ha citado después de panfotocoagulación retinal (37). Tampoco faltan comunicaciones que la mencionan subsecuentemente a perforaciones corneales (12) o después de dehiscencias de la herida postextracción de suturas a nivel del segmento anterior del globo (13). También se ha descrito en melanomas de coroides (14). Es de hacer notar que la complicación suele ocurrir no solamente en el momento quirúrgico, sino también en el postoperatorio inmediato, desde un día hasta nueve días (15, 16) después de la cirugía.

Muy excepcionalmente la complicación puede presentarse en forma bilateral (17, 40, 41).

El substrato anatómico de la hemorragia expulsiva fue descrito primero por Samuels (18). Después Manschot (19, 20), Müller (21) y Wolter (22) amplían el conocimiento acerca del tema en cuestión. Esos autores aportaron evidencias anatomopatológicas en el sentido que la ruptura de las arterias ciliares largas posteriores anteriores, o ciliares largas posteriores con menor frecuencia, constituirían

el fenómeno histopatológico originario de la complicación. Esa ruptura se produce generalmente a nivel de la entrada de los vasos al globo ocular.

Zauberman (46) y Brubaker (47, 48), entre otros, han contribuido a la explicación fisiopatológica del fenómeno.

El enfoque clínico de la complicación se ha enriquecido desde las comunicaciones de Talusan (23), Ruiz (24), Kampik (25), Campbell (26), Mau-menee (27), Davison (28) y otros, derivando hacia la observación de hemorragias expulsivas frustradas en que oftalmoscópicamente se ha logrado demostrar hematomas localizados, o simplemente acúmulos serosos confinados al espacio supracoroideo. Sostienen estos autores que la hemorragia expulsiva no es sino la expresión máxima de este fenómeno.

La denominación efusión coroidea intraoperatoria masiva ha ganado terreno en el último decenio. La sinonimia de la efusión coroidea y sus estados mayores citados en la literatura es muy vasta. Así, y sin pretender nombrar todos los sinónimos, se pueden citar: Efusión subcoroidea; hemorragia supracoroidea aguda; efusión ciliocoroidea; desprendimiento coroideo seroso o hemorrágico; hemorragia coroidea, supracoroidea o pericoroidea; hemorragia expulsiva o no expulsiva, intraoperatoria, postoperatoria, retardada, etc.

Respecto a la frecuencia, se dan cifras para la hemorragia expulsiva entre un 0,05% y un 0,4% (17, 39, 42) de las operaciones de catarata. En cambio, el cuadro no expulsivo, efusión o hemorragia limitada, es citado en un porcentaje notablemente más alto, alrededor de 1% (28).

Entre los factores sistémicos predisponentes se mencionan: hipertensión arterial, arteriosclerosis,

diabetes, obesidad y edad avanzada (17, 29, 30, 33, 34, 39).

A su vez los factores predisponentes oculares en los cuales más se insiste son: glaucoma, miopía axial, cirugía ocular previa, inflamación intraocular y el antecedente de la ocurrencia del cuadro en el ojo contralateral (10, 17, 29, 30, 31, 32, 35, 39).

Probables factores desencadenantes son fundamentalmente aquellos que dificultan el retorno venoso en situación de hipotonía ocular: anestesia retroocular, hematoma retrobulbar subclínico, descrito en nuestro medio por el Prof. Juan Arentsen S. en la década del 50 (36), tos, estornudo, vómito y continencia miccional (9, 27, 28, 39). También recientemente Speaker (32) ha establecido, en su serie de estudio, una correlación entre el aumento del pulso y la ocurrencia de la complicación. Michelson (34) establece relación entre presión sistólica intraoperatoria elevada y aparición de la complicación.

No obstante, es importante insistir que, de acuerdo al grado actual de conocimientos, el fenómeno parece ser en la mayor parte de los casos de orden multifactorial, sin poderse establecer la correlación con un solo factor.

A continuación, fundándose en la casuística propia, se precisará la frecuencia, momento de aparición de la complicación en el acto quirúrgico, manejo de ella, sucesos postoperatorios, destino final de los ojos afectados y, finalmente, eventual conducta ante necesidad de cirugía similar en el ojo contralateral.

MATERIAL Y MÉTODOS

La experiencia personal se refiere a dos de los tres cirujanos que presentan la casuística (Dres. Carlos Eggers y Alejandro Siebert), pues el tercero de los coautores no exhibía ocurrencia de la complicación a la fecha del cierre de la casuística, vale decir, al 31 de diciembre de 1990. Comprende 1.303 casos consecutivos de facoéresis extracapsular con implante planeado de lente intraocular en cámara posterior, todos ellos operados desde el 2º semestre de 1984 hasta la fecha recién indicada. Quedaron excluidos los casos de cirugía extracapsular sin implante de lente intraocular, los implantes secundarios en cámara anterior y posterior, y los casos porcentualmente escasos de facoemulsificación.

Casi todos los pacientes fueron operados con anestesia local asistida, inyección retrobulbar seguida de compresión ocular con manómetro (Ocu-

lopresor), y aquinesia del orbicular. La inmensa mayoría de la cirugía se practicó en forma ambulatoria.

RESULTADOS

La complicación se presentó en 17 de los 1.303 ojos operados, lo que implica una incidencia de 1,3%, considerados tanto los casos de efusión coroidea intraoperatorias hasta el único caso de hemorragia expulsiva durante el acto operatorio. Nunca se presentó la complicación en su forma de aparición retardada o postoperatoria.

En lo que atañe a patología sistémica asociada, el análisis de los 17 casos evidencia 8 pacientes con cardiopatía coronaria o generalizada, 7 con hipertensión arterial, 4 eran diabéticos y 3 padecían de enfermedad broncopulmonar, existiendo a veces asociación de más de una de las patologías enumeradas.

Referente a patología ocular asociada, 5 de los ojos eran miopes en una longitud axial mayor de 25 mm, 4 eran glaucomatosos no intervenidos previamente y que mantenían buena regulación tensional con tratamiento medicamentoso, y 1 había sido operado de desprendimiento retinal con anterioridad.

Fundados en nuestra casuística sólo se pueden catalogar dos parámetros como factores de mayor riesgo quirúrgico. Ellos son: la edad (69,72 años en el grupo total versus 73,84 en el grupo afectado), y por otro lado, como factor ocular, la longitud ocular del globo (23,95 versus 24,67 mm, respectivamente).

El diagnóstico de la complicación se formuló al concurrir varios de los siguientes factores simultáneamente: la procidencia iridiana, el aplanamiento de la cámara anterior, la expulsión repetida de aire, humor acuoso o suero, el aumento de la presión ocular, el cambio de coloración pupilar, todo ello substanciado frecuentemente por la observación intraoperatoria del fondo ocular con oftalmoscopia inversa. A este respecto es importante tener un oftalmoscopia binocular siempre a la mano y una lupa estéril en el quirófano, puntos frecuentemente omitidos cuando se está practicando cirugía del segmento anterior.

Localización de la hemorragia o efusión. La oftalmoscopia intraoperatoria pudo realizarse en 10 de los 17 casos. La hemorragia o efusión ocupó un cuadrante en 5 casos, 2 cuadrantes en 4 ojos y en un paciente fue anular. En los 7 casos la oftalmos-

copia no se pudo efectuar por opacidad de los medios o porque la rápida cronología de los medios no lo permitió. En esos casos se efectuó en los días subsiguientes.

En nuestra casuística existe una variada lista de causas aparentemente desencadenantes del cuadro (tos, estornudo, apremio miccional, etc.). No obstante, primó el no reconocimiento de una causa específica en la mayoría de los casos.

En cuanto al momento de su diagnóstico, llama la atención que él se constata preferentemente durante los tiempos quirúrgicos en que se abre la cámara y en que se extrae el núcleo de la catarata, en efecto en dos momentos importantes de hipotensión ocular (Tabla 1).

El seguimiento oftalmoscópico postoperatorio demostró que el tiempo de resolución de los hematomas fue variable. En cambio, las efusiones simples no hemorrágicas suelen no dejar rastros en el post-operatorio inmediato o desaparecen muy rápidamente una vez restablecida la hidrodinamia del ojo. Por otra parte, se observó un caso en que aún al sexto mes quedaban restos hemáticos localizados. No se observaron desgarros retinales, como descritos por otros autores (38), después de la presentación de la complicación. Todos ellos tuvieron una observación postoperatoria mínima de 6 meses.

Destino de los ojos intervenidos en cuanto a la implantación planeada. En 10 de los 17 casos en que ocurrió la complicación, se procedió de todas maneras a la implantación del lente en cámara posterior en forma primaria. En 3 de ellos se hizo la implantación en forma secundaria, en 2 de ellos en cámara posterior y en uno en cámara anterior, según lo aconsejaron las condiciones anatómicas del globo ocular. Finalmente, en los 4 restantes los ojos quedaron sin implante por razones diversas: uno de ellos por corresponder al único caso de hemorragia expulsiva; un segundo porque las condiciones refractivas fueron cercanas a la emetropía; un tercero porque la condición del segmento anterior no lo

TABLA 1
MOMENTO RECONOCIMIENTO
COMPLICACIÓN

APERTURA C. A.	: 9
CAPSULOTOMÍA o RHEXIS	: 0
EXTRACCIÓN NÚCLEO	: 6
CIERRE PRIMARIO INCISIÓN	: 2
TRABAJO CORTEZA	: 0
TOTAL	: 17

hacía recomendable y, finalmente, el último de ellos por desistimiento del paciente. (Tabla 2).

En ninguno de los 17 ojos complicados, más allá de los 3 implantados en forma secundaria, ya mencionados, fue necesario una intervención adicional posterior sobre el vítreo y retina. Operaciones extensas fueron necesarias en las casuísticas de otros autores, dirigidas a los desprendimientos de retina, colecciones hemáticas o encarceraciones vítreas (53, 54).

DISCUSIÓN

Es claro que la etiopatología múltiple, tanto de orden general y local, hacen extremadamente difícil poder prevenir la ocurrencia de la complicación. Por consiguiente las medidas más primordiales no apuntan hacia la prevención de la complicación (estudio cardiovascular, suspender oportunamente ingestión de aspirina, no operar en estados catarrales agudos, invitar a la micción preoperatoria inmediata, etc.), sino más bien hacia el reconocimiento lo más oportuno posible de la complicación. Una vez reconocida la complicación es importante actuar rápidamente.

Medidas precautorias. La infraestructura del quirófano debe ser óptima y debe estar dotado de todos los elementos que permitan un buen manejo de la

TABLA 2
DESTINO FINAL OJOS COMPLICADOS

	Implantación primaria LIO	: 10
	Implantación secundaria LIO	: 3
	Condición cercana emetropía	: 1
NO Reintervenidos	Condiciones no favorables polo anterior	: 1
	Desistimiento paciente	: 1
	Hem. expulsiva (pérdida anatómica)	: 1
	Total	: 17

complicación. Esto, por cierto, conlleva también implicancias médico-legales obvias.

Entre el equipamiento necesario figura la monitorización electrocardiográfica del paciente. Es recomendable, además, un monitor no invasivo que registre la presión arterial. Ambos aparatos son de gran ayuda para el anestesiólogo que supervise la anestesia local, sobre todo si se sabe que el aumento del pulso y de la presión arterial pueden gatillar el fenómeno.

Es importante tener un oftalmoscopio indirecto y una lupa estéril disponible dentro del pabellón. También es importante tener suturas más gruesas (seda virgen o poliamida 9-0), que las habitualmente usadas en la cirugía de la catarata, a la mano, y ojalá sobre la mesa operatoria.

Una mesa operatoria que permita llevar al paciente a la posición de Fowler es útil.

La rapidez con que se suelen desarrollar los fenómenos, hacen, a nuestro juicio, imperativo operar con ayudante.

Con todo, para el diagnóstico precoz de la efusión coroidea, lo fundamental es tener la convicción mental de la eventual ocurrencia de la complicación y, por consiguiente, estar atento de los signos acerca de los cuales ya se insistió, como ser: prociencia repetida del iris o tendencia a expulsión del núcleo, acompañada de aumento de la tensión digital del globo, que sobre todo el ayudante debe controlar, aplastamiento de la cámara con hipertensión, cambio de la colocación del rojo pupilar, etc.

Una vez diagnosticado el cuadro, las medidas aconsejables son: el CIERRE de la herida con suturas gruesas, numerosas y profundas, conjuntamente con llevar al paciente a la posición de Fowler y regular la presión arterial, mediante fármacos por vía sublingual.

El cierre de la incisión, que por cierto es más fácil y rápido en la pequeña herida que se usa en la técnica de la facoemulsificación (28, 44) limita o corta drásticamente la progresión de la efusión. Esta nos parece "LA MEDIDA", básica, fundamental y prioritaria ante cualquier otra consideración.

Las esclerotomías nos parecen inadecuadas, por lo menos no prioritarias, y no deben intentarse antes de tener el globo suturado. Esta opinión es, por lo demás, la que se está imponiendo en los últimos años (27, 28, 43, 44, 49, 50, 51). En nuestra experiencia no aportaron una solución al problema, pues en ninguno de los casos en que se practicó se logró drenaje alguno. Fueron "secas", incluso bajo localización oftalmoscópica de la colección hemá-

tica. Las esclerotomías se efectuaron entre 4 a 7 mm del limbo, en lo posible bajo localización oftalmoscópica de la hemorragia o efusión. Dellaporta (45) es el único autor que, reconociendo la inutilidad de las esclerotomías posteriores en esta eventualidad, recomienda trepanar la esclera con un microtrépano.

La reformación de la cámara anterior con sustancias viscoelásticas, que preconizan algunos autores, más bien agravó el problema. El uso del manitol nos parece discutible, o por lo menos, no prioritario mientras el globo ocular esté abierto.

Una vez cerrada la cámara y reducido el iris con la colaboración del cirujano ayudante, aconsejamos respirar profundamente. Se plantea entonces el dilema: continuar con la intervención y cumplir así con las expectativas creadas al paciente de implantación de un lente, o suspender la operación difiriendo lo que falta a un segundo tiempo. El paso siguiente es entonces tener paciencia, mucha paciencia, infinita paciencia para esperar el descenso de la presión ocular, que en casi todos los casos se produce. Se citan al respecto, esperas de hasta 1 1/2 hora en la literatura (28). Durante este último transcurso, la administración de manitol puede ser de alguna eficacia, advirtiendo al paciente que no contenga la necesidad miccional.

Conducta ante el ojo contralateral. Una interrogante interesante es cómo debe enfrentarse la intervención de la catarata del ojo contralateral en pacientes en que ya se presentó la efusión o hemorragia supracoroidea intraoperatoria aguda. Se vio, ya que esa eventualidad era remota. En la serie en estudio ello no ha sucedido, habiéndose, hasta el momento, operado solamente 4 ojos adláteres después de haber acaecido la complicación en el primer ojo.

A su vez, de los 17 ojos de nuestra casuística, a la fecha de la cirugía complicada, 3 habían sido ya operados de catarata del otro, sin que exista constancia de la complicación en estudio. Uno mostraba evidencia de pérdida de vítreo, sin que fuera posible acopiar mayores datos.

No obstante, ante la eventualidad de tener que proceder a la cirugía, para tranquilidad del paciente y del operador es aconsejable maximizar el estudio sistémico preoperatorio. Debe sedarse adicionalmente al paciente, operarlo en posición de Fowler y usar suturas precolocadas. La aplicación de la técnica de facoemulsificación con incisión pequeña es, por lo menos teóricamente, aconsejable. Si bien no existe evidencia estadística acerca de que en esa conducta disminuya la complicación, es evidente

que, de presentarse, permite un mejor manejo de ella, como sucede en la cirugía filtrante del glaucoma, en que este tipo de complicación no tiene consecuencias tan deletéreas como cuando se presenta en la cirugía extracapsular convencional o en las queratoplastias, con heridas operatorias más generosas.

BIBLIOGRAFÍA

- Hellmann, J. J. *Der graue Star und dessen Herausnehmung nebst einigen Beobachtungen*, Magdeburg, 1774, cit. Payne et al., en Tr. Am. Ophth. Soc. U. K., 83:181, 1985.
- De Wenzel, M. J. B. *Traité de la cataracte*, P. J. Duphain, Paris, 1786, cit. I Payne et al., en Tr. Am. Ophth. Soc. U. K., 83: 181, 1985.
- Terson, A. *De la cataracte*, Arch. Ophtal. (France), 17:110, 1894, cit. Payne et al. en Tr. Am. Ophth. Soc., U. K., 83: 181, 1985.
- Cantor, L., Katz, L. J., Spaeth, L. *Complications of surgery in glaucoma*, Ophthalmology, 92: 1266-1270, 1985.
- Theodossiadis, G., Damanakis, A., Koutsandrea, Ch. *Aderhauteffusion während einer antiglaukomatösen Operation bei einem Kind mit Sturge-Weber-Syndrom*. Klin. Mbl. Augenheilk., 186: 300-302, 1985.
- Ruderman, J. M., Harbin, T. S., Campbell, D. G. *Postoperative suprachoroidal hemorrhage following filtration procedures*, Arch. Ophthalmol., 104: 201-205, 1986.
- Wheeler, T. M., Zimmerman, T. J. *Expulsive choroidal hemorrhage in the glaucoma patient*, Ann. Ophthalmol., 19: 165-166, 1987.
- Givens, K., Shields, B. *Suprachoroidal hemorrhage after glaucoma filtering surgery*, Am. Ophthalmol., 103: 689-694, 1987.
- Purcell, J. J., Krachmer, J. H., Doughman, D. T., Bourne, W. M. *Expulsive hemorrhage in penetrating keratoplasty*, Am. J. Ophthalmol., 89: 41-43, 1982.
- Ingraham, H. J., Donnenfeld, E. D., Perry, D. *Massive suprachoroidal hemorrhage in penetrating keratoplasty*, Am. J. Ophthalmol., 108: 670-675, 1989.
- Wolter, J. R. *Expulsive hemorrhage during retinal detachment surgery*, Am. J. Ophthalmol., 51: 264-266, 1961.
- Pe'er, J., Weiner, A., Vidaurri, L. *Clinicopathologic report of spontaneous expulsive hemorrhage*, Ann. Ophthalmol., 19: 139-141, 1987.
- Perry, H. D., Donnenfeld, E. D. *Expulsive choroidal hemorrhage following suture removal after penetrating Keratoplasty*, Am. J. Ophthalmol., 106: 99-100, 1988.
- Morgan, C. M., Gragoudas, E. S. *Limited choroidal hemorrhage mistaken for a choroidal melanoma*, Ophthalmology, 94: 41-46, 1987.
- Pau, H. *Der Zeitfaktor bei der expulsiven Blutung*, Klin. Mbl. Augenheilk., 132: 865-869, 1958.
- Gressel, M. G., Parrish, R. K., Heuer, D. *Delayed non expulsive suprachoroidal hemorrhage*, Arch. Ophthalmol., 102: 1757-1760, 1984.
- Payne, J. W., Kameen, A. J. *Expulsive hemorrhage: its incidence in cataract surge and a report of four bilateral cases*, Tr. Am. Ophth. Soc. U. K., 83: 181-204, 1985.
- Samuels, B. *Postoperative non expulsive subchoroidal hemorrhage*, Arch. Ophthalmol., 6: 840-851, 1931.
- Manschot, W. A. *Expulsive hemorrhage*, Acta Ophthalmol., 19: 237, 1942.
- Manschot, W. A. *The pathology of expulsive hemorrhage*, Am. J. Ophthalmol., 40: 15-24, 1955.
- Muller, H. *Expulsive hemorrhage*, Tr. Ophthalmol. Soc. U. K., 79: 621-633, 1959.
- Wolter, J. R. *Expulsive hemorrhage: A study of histopathological details*, Albrecht v. Graefes Arch. Klin. Exp. Ophthalmol., 219: 155-158, 1982.
- Talusan, E. D., Espritu, R. B. *Cilio-choroidal detachment immediately after cataract surgery*, Philippine J. Ophthalmol., 6: 60, 1974.
- Ruiz, R., Salmonsén, P. *Expulsive choroidal effusion*, Arch. Ophthalmol., 94: 69-70, 1976.
- Kampick, A., Krochmalnik, J. *Expulsive Blutung oder choroidale Effusion? Eine retrospektive Untersuchung*, Ber. Dtsch. Ophthalmol. Ges. 76: 583, 1979.
- Campbell, J. K. *Expulsive choroidal hemorrhage and effusion: A reappraisal*, Ann. Ophthalmol., 12: 332-340, 1980.
- Maumenee, E., Schwartz, M. F. *Acute intraoperative choroidal effusion*, Am. J. Ophthalmol., 100: 147-154, 1985.
- Davison, J. A. *Acute intraoperative suprachoroidal hemorrhage in extracapsular surgery*, J. Cataract Refract. Surg., 12: 606-622, 1986.
- Holland, G. *Zur Klinik der expulsiven Blutung nach Kataraktoperation*, Klin. Mbl. Augenheilk., 149: 859-864, 1966.
- Völcker, H. E. *Expulsive Blutung, extreme Folge der akuten Bulbus Hypotonie*, Fortschr. Ophthalmol., 79: 417-419, 1983.
- Brubaker, R. F., Pederson, J. E. *Ciliochoroidal detachment*, Surv. Ophthalmol., 27: 281-289, 1983.
- Speaker, M. G., Guerriero, P. N., Met, J. A., Coad, C. T., Berger, A., Marmor, M. *A case-control study of risk factors for intraoperative suprachoroidal expulsive hemorrhage*, Ophthalmology, 98: 202-210, 1991.
- Dulaney, D. D. *Acute intraoperative suprachoroidal hemorrhage* (letter to the editor), J. Cataract Refract. Surg., 13: 459, 1987.
- Michelson, G., Naujoks, B., Ruprecht, K. W., Naumann, G. O. H. *Risikofaktoren für die vis a tergo am "offenen Auge" bei Katarakt-Extraktionen in Lokalanästhesie*, Fortschr. Ophthalmol., 86: 298-300, 1989.
- Hoffman, P., Pollack, A., Oliver, M. *Limited choroidal hemorrhage associated with intracapsular cataract extraction*, Arch. Ophthalmol., 102: 1761-1765, 1984.
- Arentsen, J. *Curso de Formación y Perfeccionamiento de Oftalmólogos*, Universidad de Chile, 1957.
- Weiter, J. J., Brockhurst, R. J., Tolentino, F. I. *Uveal effusion following pan-retinal Photocoagulation*, Ann. Ophthalmol., 1723-1727, 1979.
- Serels, S. R., Liebmann, J. M., Ritch, R., Milch, F., Eisenberg, W. *Tears of the retinal pigment epithelium: oc-*

- currence in association with choroidal effusion*. Ophthalmol. Surg. 22: 142-144, 1991.
39. Straatsma, B. R., Meyer, K. T., Khwarg, S. G., Pettit, T. H., Rajacich, G. M. *Cataract surgery after expulsive choroidal hemorrhage in the fellow eye*. Ophthalmol. Surg. 17: 400-403, 1986.
 40. Krieglstein, G. K., Duzanek, Z., Leydhecker, W. *Cataract surgery: Types and frequencies of complications*. Albrecht von Graefes. Arch. Klin. Ophthalmol., 214: 9-13, 1980.
 41. Goren, S. B. *Expulsive subchoroidal hemorrhage following cataract surgery*. Am. J. Ophthalmol., 62: 536-537, 1966.
 42. Taylor, Dm. *Expulsive hemorrhage*. Am. J. Ophthalmol., 78: 961-966, 1974.
 43. Lindstrom, R. L. (letter to the editor) *Acute intraoperative suprachoroidal hemorrhage*. J. Cataract Refract. Surg., 13: 215-216, 1987.
 44. Maloney, W. F. (letter of the editor) *Acute intraoperative suprachoroidal hemorrhage*. J. Cataract Refract. Surg., 13: 216, 1987.
 45. Dellaporta, A. *Scleral trephination for subchoroidal effusion*. Arch. Ophthalmol., 101: 1917-1919, 1983.
 46. Zauberman, H. *Expulsive choroidal hemorrhage: an experimental study*. British Journal of Ophthalmology. 66: 43-45, 1982.
 47. Brubaker, R. F. Pederson, J. E., *Ciliochoroidal Detachment*. Surv. Ophthalmol., 27: 281-289, 1983.
 48. Brubaker, R. F. (editorial), *Intraocular surgery and choroidal hemorrhage*. Arch. Ophthalmol. 102: 1753-1754, 1984.
 49. Taylor, D.M. *In discussion to Payne, J. W. et al. Expulsive hemorrhage*. Trans. Am. Ophth. Soc. U. K., 83: 198-201, 1985.
 50. Spaeth, G. *In discussion to Payne, J. W. et al. Expulsive hemorrhage*. Trans. Am. Ophth. Soc. U. K., 83: 201, 1985.
 51. Hilton, G., *In discussion to Payne, J. W. et al. Expulsive hemorrhage*. Trans. Am. Ophth. Soc. U. K., 83: 201, 1985.
 52. Baldwin, L. B., Smith, T. J., Hollins, J. L., Pearson, P. A. *The use viscoelastic substances in the drainage of postoperative suprachoroidal hemorrhage*. Ophthalmic Surg., 20: 504-507, 1989.
 53. Lambrou, F. H., Meredith, T. A., Kaplan, H. J. *Secondary surgical management of expulsive choroidal hemorrhage*. Arch. Ophthalmol., 105: 1195-1198, 1987.
 54. Welch, J. C., Spaeth, G. L., Benson, W. E. *Massive suprachoroidal hemorrhage: Follow-up and outcome of 30 cases*. Ophthalmology. 95: 1202-1206, 1988.



PROYECTO SAN VICENTE DE TAGUA-TAGUA ZONA LIBRE DE CATARATA

Dres. CÉSAR VICENCIO^{*}, JUAN IGNACIO VERDAGUER D.^{*},
JUAN VERDAGUER T.^{*}, GONZALO VARGAS D.^{**}, PATRICIA ORTLIEB^{***},
SAMUEL GAC^{****}, NELSON ZEPEDA^{****}, SERGIO TABILO^{*}, JOSÉ CANCINO^{*},
HERNÁN VALENZUELA^{*}, GONZALO SANTOS^{*}, JAIME ANGUITA^{*},
GONZALO LAMA^{*}, JOSÉ HOLUIGUE^{*}.

RESUMEN

Este proyecto de zona libre de cataratas, se llevó a cabo en 4 comunas agrícolas de composición urbano-rural ubicadas a 180 km de Santiago, con una población total de 12.483 habitantes. Se realizó una campaña intensiva de publicidad con múltiples medios, invitando a la población a un autoexamen de la visión. Voluntarias verificaron la visión de 3.250 personas en 23 centros de verificación. 1.179 personas con visión inferior a 0,1 (20/200), al menos en un ojo, fueron referidos a examen oftalmológico. Un cuidadoso estudio piloto demostró que el (48%) de los ciegos (visión a 1/10 en ambos ojos) corresponden a defectos de refracción no corregidos. El 57% de los ciegos que no corrigen corresponde a ceguera por catarata operable.

155 pacientes presentaban cataratas operables. 109 pacientes que aceptaron la operación y aprobaron el examen médico, fueron sometidos a cirugía. En total se operaron 114 ojos. El 92% de la cirugía fue practicada por médicos postbecados y residentes. Se efectuó extracción extracapsular con lente intraocular en 97 pacientes. En 17 pacientes se practicó extracción extracapsular simple. La complicación intraoperatoria más frecuente fue la pérdida vítrea (10%). La complicación postoperatoria más frecuente fue la opacificación de la cápsula posterior (9%), que requirió capsulotomía con Yag Láser. No se observó hemorragia expulsiva ni desprendimiento de retina o endoftalmítis. El 71% de los pacientes alcanzó visión superior a 0,5 y el 14% alcanzó visión 0,2-0,4. De los 16 pacientes que no mejoraron agudeza visual (visión final inferior a 1/10), todos menos uno tenían patología retinal o leucoma corneal no relacionados con la cirugía. El 95% de los pacientes restantes logró visión superior a 0,5.

El estudio demostró que el voluntariado y la comunidad del medio rural responde a una campaña de prevención de ceguera y que la catarata es la causa más frecuente de ceguera rural. La cirugía ambulatoria de la catarata con lente intraocular es factible de realizar en un medio rural con buenos resultados visuales.

^{*} Hospital Clínico, Universidad de Chile.

^{**} Hospital San José.

^{***} Hospital Roberto del Río.

^{****} Hospital San Vicente de Tagua-Tagua.

SUMMARY

The project was conducted in 4 rural-urban counties in an agricultural zone 180 km from Santiago, Chile, with a total population of 12,483 persons.

A multi-media intensive publicity drive was done, inviting people over 50 years of age to test their own visual acuity by using the self-screening test included in the campaign's, posters and flyers. Verification volunteers retested the visual acuity of 3,250 persons in 23 verification centers. 1,179 persons with a visual acuity of < 0.1 (20/200) at least in one eye were referred for a comprehensive ophthalmic examination. A carefully done pilot study demonstrated that 48% of blind persons (visual acuity $< 20/200$ in both eyes) had uncorrected refraction errors as the cause of their blindness. 57% of the blind who did not correct with eye glass had operable cataracts.

155 patients had operable cataracts. 23 patients did not give their consent for surgery and 23 patients were not operated because of other reasons (medical problems, deceased). 114 eyes of 109 patients were operated at the small local Hospital. 92% of surgeries were done by fellows and residents. Extracapsular cataract extraction with an implant of intraocular lens was done in 97 patients; an extracapsular cataract extraction without implant was done in 17 patients. Vitreous loss occurred in 10% of cases. The most common post-operative complication was opacification of the posterior capsule (9%), requiring YAG laser posterior capsulotomy. Expulsive hemorrhage, retinal detachment or endophthalmitis were not observed.

Post-operative visual acuity was 0.5 (20/40) or better in 71% of eyes. 14% of patients had a visual acuity between 0.2 and 0.4. Of the 16 patients who did not improve visual acuity after surgery (less than 0.1 or 20/200), all but one, had retinal pathology or corneal leucomas unrelated to the cataract surgery. If patients with corneal or retinal pathology unrelated to the surgery are excluded, final visual acuities of 0.5 or better were obtained in 95% of patients.

Community response in these rural areas and the work of community leaders were determinant in the success of the project. The study demonstrated operable cataract is the most common cause of rural blindness. Ambulatory cataract surgery with an intraocular lens is feasible in a rural environment with good visual results.

La catarata es una causa importante de ceguera en las poblaciones subatendidas médicamente. El concepto de "Zona libre de catarata" fue presentado por el Dr. Carl Kupfer a una reunión del Comité Ejecutivo de la Asociación Pan Americana de Oftalmología en septiembre de 1985.

En abril de 1986 se llevó a cabo en Bethesda, Maryland, Estados Unidos una reunión de planificación para proyectos pilotos de Zonas libres de catarata en Latinoamérica. Participaron, además de oftalmólogos, expertos operacionales y especialistas en Salud Pública y representantes de organizaciones no gubernamentales. Como resultado de esta reunión, y con el importante apoyo de Helen Keller International, se llevaron a cabo dos proyectos piloto en Perú y Brasil durante los años 1986-1987.

Se eligieron dos áreas geográficas: a) Chimbote

en Perú, con 183.000 habitantes y b) un sector de bajos ingresos de la ciudad de Campinas en Brasil, con 100.000 habitantes. En ambas localidades se realizó una encuesta casa por casa. 32.302 personas mayores de 40 años fueron encuestadas en Chimbote y 9.732 mayores de 50 años, en Campinas. La agudeza visual fue medida en el domicilio de los encuestados. Las personas con agudeza visual 1/10 o inferior en ambos ojos fueron examinadas por oftalmólogos. 154 personas tenían cataratas operables en Chimbote; de éstas, 86 personas aceptaron la cirugía. 72 personas padecían de ceguera por catarata operable en Campinas, 48 de ellas aceptaron cirugía (2).

Después de analizar la metodología utilizada en ambas campañas, resultó evidente que la encuesta casa por casa no es el procedimiento ideal para

identificar a los pacientes, ya que es largo y requiere la movilización de considerables recursos humanos y económicos.

Se tomó entonces la decisión de emplear una metodología distinta. La Asociación Pan Americana de Oftalmología y Hellen Keller International Inc., con el apoyo de Alcon Laboratorios, convocaron a representantes de 9 países a una reunión de planificación en Sao Paulo (mayo 30 - junio 1 de 1989). Chile presentó dos proyectos (Eugenio Maul - Juan Verdaguer T.), siendo aprobados ambos. Básicamente, la estrategia a seguir consistía en lanzar una intensa campaña publicitaria en un breve plazo. La población mayor de 50 años es invitada a practicarse un autoexamen de la visión, poniendo un simple test a su disposición. Todos los pacientes con visión inferior a 1/10 se dirigen a centros de verificación, dotados de personal voluntario especialmente entrenado. Toda persona con visión inferior a 1/10 en uno o ambos ojos, es invitado a un examen oftalmológico (3).

En el estudio epidemiológico San Vicente de Tagua-Tagua, se realizó una encuesta puerta a puerta invitando a un examen oftalmológico a las personas de 60 o más años. Se encuestaron 1.050 personas; 664 concurren al examen oftalmológico. 55% padecían de cataratas operables. 29 pacientes (4,4%) tenían visión 1/10 o menor en su mejor ojo; de estos pacientes ciegos, 16 tenían catarata. La catarata operable representa por lo tanto un 55,1% de las causas de ceguera en esta comunidad.(1)

MATERIAL Y MÉTODOS

El proyecto se realizó en San Vicente de Tagua-Tagua, comunidad agrícola ubicada en el valle longitudinal central, exactamente en el centro del país, 180 km al sur de Santiago. San Vicente de Tagua-Tagua es la cabecera del Valle del Cachapoal.

El proyecto se llevó a cabo en cuatro comunas: San Vicente de Tagua-Tagua, Pichidegua, Peumo y Las Cabras. Los datos demográficos se describen en las Tablas 1 y 2. Se conformó un equipo de trabajo conformado por un Director (Dr. Juan Verdaguer T.) y dos Coordinadores de la Campaña. (Dres. César Vicencio y Dr. Juan Verdaguer D.). Los Coordinadores asumieron la responsabilidad de la ejecución del proyecto en el terreno mismo. La administración del proyecto fue asumida por la Sra. Jeanette Barros, Presidenta de CONAPRAN San Vicente.

TABLA 1
PROYECTO SAN VICENTE DE TAGUA-TAGUA

Comunas	Población total estimada 1989 (urbana-rural)	Área geográfica (km ²)
San Vicente T.T.	34.240	479.4
Pichidegua	16.546	319.6
Peumo	13.707	152.0
Las Cabras	16.568	74.1
Total	81.061	1.693.6

TABLA 2
PROYECTO SAN VICENTE DE TAGUA-TAGUA
ESTRATIFICACION ETARIA

Edad	Nº Personas
50-59	5.917
60-69	3.810
70-79	2.107
sobre 80	649
Total	12.483

El Dr. Gonzalo Vargas actuó como Coordinador Estadístico. Todo el voluntariado de CONAPRAN (Consejo Nacional de Protección a la Ancianidad) se integró a la campaña. Estas voluntarias fueron especialmente entrenadas para el proceso de verificación de la visión.

Las siguientes entidades prestaron su colaboración al proyecto:

1. Universidad de Chile. Servicio de Oftalmología del Hospital Clínico.
2. Servicio de Salud VI Región.
3. CONAPRAN San Vicente.
4. Asociación Pan Americana de Oftalmología.
5. Hellen Keller International.
6. Alcon Laboratorios de Chile.
7. Ópticas Rotter & Krauss.
8. Ilustre Municipalidad de San Vicente de Tagua-Tagua.
9. Fundación Oftalmológica Los Andes.

Las etapas del proyecto fueron las siguientes:

1. *Publicidad.* Se distribuyó profusamente un afiche por las cuatro comunas, con un mensaje: "La Catarata Tiene Solución". Un folleto, con instrucciones para el autoexamen de la visión mediante test de la E, se colocó en plazas, mercados, iglesias, escuelas, etc., además de su distribución casa por

casa. Se colocaron letreros camineros a la entrada de los principales centros urbanos del área. Se transmitieron mensajes por radio y se recurrió al perifoneo, anunciando la campaña por medio de un megáfono instalado en un automóvil. Los niños recibieron instrucciones para llevar a sus casas. Todas las personas mayores de 50 años con visión inferior a 1/10 en un ojo, fueron invitadas a concurrir a centros de verificación en fechas determinadas debidamente identificadas.

La campaña de publicidad fue intensiva y corta. En el plan piloto de Las Cabras, la campaña se realizó desde el 9 al 24 de noviembre de 1984.

2. *Verificación.* Se utilizaron 23 centros de verificación, distribuidos en las cuatro comunas y atendidos por las voluntarias de CONAPRAN, debidamente entrenadas por miembros del equipo oftalmológico.

3.250 personas concurrieron a los Centros de Verificación. En todas estas personas se midió la agudeza visual. 1.179 personas, con visión inferior a 1/10 al menos de un ojo, fueron referidos al examen oftalmológico (Tabla 3).

3. *Examen Oftalmológico.* El examen oftalmológico fue efectuado por oftalmólogos (en su gran mayoría residentes), en el Hospital San Vicente de Tagua-Tagua, donde se habilitaron varias salas oscuras de más de 5 m de largo. En este examen se procedía a tomar agudeza visual con tablas de optotipos para analfabetos. Se midió la visión en cada ojo por separado sin y con mejor corrección (determinadas con retinoscopia más prueba subjetiva). Se practicó examen con lámpara de hendidura, medición de tensión ocular con tonómetro de Schiotz y fondo de ojo con oftalmoscopio directo. En pacientes con opacidad de medios se colocaron miátricos y se efectuó oftalmoscopia indirecta. En los pacientes con catarata operable, se solicitó su aceptación para la cirugía. A este examen acudieron 1.179 personas, de las cuales tenían catarata operable 155. 73 de estas personas tenían ceguera bilateral por catarata (Tabla 3).

De las 155 personas con catarata operable (Tabla 4), 23 demostraron desinterés o temor por la cirugía, automarginándose del proyecto. 132 personas se encontraban dispuestas a operarse. En estas últimas se efectuó un estudio médico general preoperatorio en San Vicente de Tagua-Tagua, el que consistió en un examen médico general y exámenes de laboratorio de rutina (electrocardiograma, hemograma, orina, glicemia y nitrógeno ureico). En la mayor parte de los casos, el examen médico fue

TABLA 3
PROYECTO SAN VICENTE DE TAGUA-TAGUA

	Nº de personas
Verificación de la AV	3.258
Examen Oftalmológico	1.179
Cataratas operables	155
Catarata AV <1/10 ambos ojos	73

TABLA 4
PROYECTO SAN VICENTE DE TAGUA-TAGUA

Pacientes con catarata operable no operados	
Desinterés o temor	23
Sin pase médico	19
Fallecidos	4
Total	46 (30%)

efectuado por el mismo médico general de zona, que monitorizaba al enfermo en pabellón. En este examen, 19 personas fueron rechazadas por malas condiciones de salud general. En todas las personas con catarata operable seleccionadas (113) se efectuó cálculo de potencia de lente intraocular, realizándose Ecobiometría por personal médico y paramédico adiestrado en el Hospital Clínico de la Universidad de Chile. A este efecto, los enfermos viajaron a Santiago en vehículos municipales en pequeños grupos. 4 personas seleccionadas fallecieron antes de realizarse la cirugía. Finalmente, 109 personas accedieron a la cirugía.

4. *Cirugía.* Todas las intervenciones quirúrgicas fueron practicadas en pabellones quirúrgicos del Hospital de San Vicente de Tagua-Tagua, facilitándose para el proyecto una sala quirúrgica y una sala para pre y postoperatorio. La cirugía fue ambulatoria, salvo contadas excepciones.

Instrumental quirúrgico. Se dispuso de un microscopio operatorio de luz coaxial Vasconcellos, 2 cajas de instrumental de microcirugía Katena y lentes intraoculares de cámara posterior, en su gran mayoría de 6 mm de diámetro, de 3 piezas, con asas no anguladas en J modificada. Se usó seda virgen 8-0 como material de sutura. En escasas ocasiones se usó Healon.

Equipo humano. El personal de pabellón estaba compuesto por 2 médicos oftalmólogos (o residentes), 1 médico general de zona a cargo de la sedación y monitorización del enfermo, 1 auxiliar de pabellón y 1 auxiliar de anestesia.

Medidas preoperatorias. Los enfermos citados a cirugía se presentaron a primera hora, en ayunas. Se colocó midriáticos (tropicamida, ciclopentolato, fenilefrina al 10%) en el ojo a intervenir una o dos horas antes de la cirugía. Se utilizó anestesia local, retroocular con aguja no desechable de 3 cc. (1.5 ml lidocaína 2% + 1.5 ml bupivacaína 0,5%) y aquinesia del facial según técnica de Van Lynt. (8 ml lidocaína + 2 ml. bupivacaína 0,5%). Se efectuó maniobra de Chandler por 10 minutos y simultáneamente se procedió a la sedación del paciente con monitorización permanente.

Técnica quirúrgica. Se practicó facoéresis extracapsular manual con colocación de lente intraocular de cámara posterior bajo aire. En caso de pérdida vítrea se efectuó vitrectomía anterior con esponjas de celulosa. No se contó con mióticos de uso intraocular.

Pacientes intervenidos. Se intervinieron 109 pacientes, 5 de ellos en ambos ojos, alcanzándose un total de 114 operaciones. Las operaciones fueron realizadas entre diciembre de 1989 y enero de 1991. Se realizaron 4 cirugías en cada viaje (1 vez por semana en promedio). El 92% de la cirugía fue realizada por residentes y el 8% por cirujanos experimentados.

Controles Postoperatorios. Se efectuaron controles médicos postoperatorios por oftalmólogos (o residentes) con examen biomicroscópico y de tensión ocular al primer día, 7º día, 15º día, 1 mes y 2 meses postoperatorios.

En febrero de 1991 se efectuó el examen oftalmológico final con control de agudeza visual corregida, utilizando la misma metodología empleada en el examen oftalmológico preoperatorio. Se examinaron 106 de los 109 pacientes operados. 3 pacientes habían fallecido. El control postoperatorio, por lo tanto, se realizó en el 100% de los pacientes con vida.

Se detectó opacificación de la cápsula posterior en 10 casos; en todos ellos se efectuó capsulotomía en la Fundación Oftalmológica Los Andes. Una semana después se controló nuevamente la agudeza visual.

Tratamiento Postoperatorio. Se indicó los colirios mixtos (generalmente Gentamicina + Betametasona) a todos los pacientes, con frecuencia y duración variables, pero nunca menos de 1 mes postoperatorio. En casos de hipertensión ocular postoperatoria, se usó transitoriamente B-Bloqueadores tópicos y acetazolamida. Se utilizaron midriáticos en pacientes con reacción inflamatoria y membranas de fibrina prepupilares.

RESULTADOS

1. **Proyecto Piloto.** Se realizó un estudio previo en escala reducida en la comuna de Las Cabras. La población estimada (rural y urbana) de la comuna es 16.508 personas. El estudio, que se realizó en tres semanas (25 de julio al 11 de agosto de 1989), tenía por objeto estudiar la respuesta de la población a la campaña publicitaria, el funcionamiento del sistema de verificación y el análisis de las causas de ceguera en el área. una vez practicado un prolijo examen oftalmológico.

400 personas de 50 o más años concurren a siete puestos de verificación. 117 pacientes fueron referidos a examen oftalmológico al verificarse visión inferior a 1/10, al menos en un ojo. Los resultados del examen oftalmológico se presentan en la Tabla 5.

TABLA 5
PROYECTO SAN VICENTE DE TAGUA-TAGUA
PLAN PILOTO "LAS CABRAS"

A.V. < de 1/10 en ambos ojos	58
Corrigen con refracción	28
No corrigen con refracción	30
Catarata	17
Otras patologías	13

17 pacientes presentaban ceguera bilateral por catarata. En total, 30 pacientes tenían cataratas operables.

2. **Proyecto global.** Del examen oftalmológico practicado a 1.179 personas, se detectaron 155 personas con catarata operable, de las cuales 73 eran ciegos bilaterales por catarata (agudeza visual <1/10 ODI).

De estas 155 personas, se intervinieron 109 (70%). 46 personas no fueron intervenidas por distintas razones (Tabla 4). 35 pacientes intervenidos eran ciegos bilaterales por catarata (48% del total de los ciegos bilaterales por catarata) y de éstos, sólo 5 se intervinieron ambos ojos, efectuándose finalmente 114 intervenciones por catarata.

55 pacientes eran de sexo masculino y 54 de sexo femenino. El mayor número de personas operadas se encontraba entre los 60 y 80 años (Tabla 6). Las enfermedades oculares asociadas más frecuentes fueron alta miopía (10%), Síndrome de Exfoliación capsular (6%), glaucoma (5%), lesiones traumáticas (5%) y leucoma corneal (3%). Se efec-

TABLA 6
PROYECTO SAN VICENTE DE TAGUA-TAGUA
DISTRIBUCIÓN ETARIA
DE PACIENTES OPERADOS

Edad	Nº	%
50-60	15	14
61-70	39	34
71-80	38	35
81 y más	14	13

tuó facoerisis extracapsular con implante de lente intraocular en 97 pacientes. En 17 pacientes, todos altos miopes, se practicó extracción extracapsular simple. La complicación intraoperatoria más importante fue la pérdida vítrea, con 12 casos (10%) (Tabla 7). Los siguientes factores se asociaron a la pérdida vítrea: exfoliación capsular (3 casos), alta miopía (3 casos), antecedentes de trauma ocular (2 casos) y subluxación del cristalino (2 casos). En 2 de los 3 pacientes altos miopes con pérdida vítrea, se pudo colocar el lente intraocular por tratarse de pérdidas vítreas muy pequeñas con mantención de más de 2/3 de la cápsula posterior. En 2 casos con pérdida vítrea, el ojo controlateral tenía agudeza visual menor a 1/10, que corrigieron satisfactoriamente con lente óptico.

La complicación postoperatoria precoz más frecuente fue la captura pupilar del lente intraocular en 4 casos. En un caso, la captura se corrigió farmacológicamente y otro quirúrgicamente (Tabla 8). La complicación postoperatoria tardía más importante, fue la opacificación de la cápsula posterior, que ocurrió en 10 casos. (Tabla 5). El porcentaje de opacificación capsular varió según el tiempo postoperatorio transcurrido: 14% en pacientes con 1 año o más de evolución, 10% en pacientes con período postoperatorio de 6 meses a 1 año y 1% en pacientes controlados de 3 a 6 meses. En general las complicaciones postoperatorias se concentraron

TABLA 7
PROYECTO SAN VICENTE DE TAGUA-TAGUA

Complicaciones intraoperatorias en 114 ojos operados

	Nº
Pérdida vítrea	12 (10%)
Ruptura capsular posterior sin pérdida vítrea	3
Hemorragia expulsiva	0
Complicaciones anestésicas	0

TABLA 8
PROYECTO SAN VICENTE DE TAGUA-TAGUA
Complicaciones postoperatorias precoces

	Nº
Captura pupilar LIO (corregida en 2 casos)	4
Incisión-sutura	1
Edema corneal	2
Hifema	1
Endoftalmitis	0

TABLA 9
PROYECTO SAN VICENTE DE TAGUA-TAGUA
Complicaciones postoperatorias tardías

	Nº
Opacificación cápsula posterior	10 (9%)
Uveítis persistente	4
Edema macular	1
Desprendimiento de retina	0
Endoftalmitis	0

en algunos casos; uno de los pacientes presentó captura pupilar, uveítis persistente, opacificación de la cápsula posterior y edema macular.

Al momento de la determinación de la agudeza visual postoperatoria corregida en febrero de 1991, 82% de los pacientes tenía más de 6 meses operado. El 18% tenía entre 2 y 6 meses de operado. 71% de los enfermos logró una agudeza visual mayor de 0.5 (Tabla 10). No se pudo controlar la agudeza visual en 6 enfermos, 3 por haber muerto y otros 3 por ser incapaces de entender el método de medición de agudeza visual.

Si analizamos al grupo de 16 pacientes que mantuvo una A.V. igual a la preoperatoria (< 0.1), se observa (Tabla 11) que en 15 de ellos la falta de

TABLA 10
PROYECTO SAN VICENTE DE TAGUA-TAGUA

Agudeza visual final corregida

Agudeza visual	Nº ojos	%
> de 0.5	77	71
> 02-04	15	14
> de 0.1	16	15
Total	108	100
· fallecidos 3		
· no cooperan 3		

TABLA 11
PROYECTO SAN VICENTE DE TAGUA-TAGUA

Pacientes con visión final inferior a 0.1

	N°
Maculopatía	8
Coriorretinopatía	7
Queratotpatía bulosa	1
Total	16

recuperación visual se debe a patología coriorretinal o corneal previa a la cirugía, y sólo 1 caso es atribuible a la cirugía (queratotpatía bulosa). En el grupo con A.V. postoperatoria 0.2-0.4 (Tabla 12), se observa que la gran mayoría se debe a condiciones preoperatorias y sólo 1 caso es claramente adjudicable a la cirugía (edema macular). En 2 casos no se encontró causa aparente para la insuficiente corrección.

Si se excluyen los pacientes con leucoma corneal y aquellos con patología retinal preoperatoria, se observa que un 95% de los pacientes obtuvieron una agudeza visual satisfactoria, superior a 0.5 (Tabla 13).

TABLA 12
PROYECTO SAN VICENTE DE TAGUA-TAGUA

Pacientes con visión final 0.2 - 0.4

	N°
Maculopatía	4
Coriorretinopatía	5
Leucoma corneal	2
Edema macular	1
Atrofia papilar	1
Sin causa aparente	2
Total	15

TABLA 13
PROYECTO SAN VICENTE DE TAGUA-TAGUA

Agudeza visual final en pacientes sin leucoma corneal ni patología retinal previa a la cirugía

	N°
Superior a 0.5	77 (95%)
0.2 - 0.4	3
Inferior a 0.1	1
Total	81

DISCUSIÓN

El trabajo en terreno comprobó que la población rural chilena está muy subatendida desde el punto de vista oftalmológico. Un estudio previo (4) demostró que el 53% de los encuestados nunca había consultado un oftalmólogo. Una interconsulta oftalmológica puede tomar muchos meses en ser satisfecha, y una hora para cirugía puede tomar meses o años. Muchos pacientes no tienen los medios para financiar su transporte al centro urbano donde se practica la cirugía y otros fallecen antes de obtener el beneficio de la cirugía.

Los organizadores locales respondieron con gran entusiasmo y capacidad organizativa. De hecho esta campaña no podría haberse llevado a buen término sin la colaboración decidida de CONAPRAN y la Municipalidad y todo el personal del Hospital de San Vicente de Tagua-Tagua. La respuesta de la comunidad rural y urbana al llamado publicitario fue amplia y entusiasta. Se demostró que la metodología empleada, a saber: publicidad - autoexamen de la visión - verificación - examen oftalmológico, fue apropiada y económica, permitiendo detectar los casos a operar con un mínimo costo. De hecho, este proyecto, sustentado en trabajo cien por ciento voluntario y en donaciones, no utilizó dinero en ninguna de sus etapas.

Los defectos de refracción no corregidos demostraron ser la causa más importante de ceguera bilateral en este medio rural y semirural. La insuficiencia de los servicios oftalmológicos y la poca capacidad económica y/o escasa iniciativa de esta población, aparecen como las causas más importantes para la falta de corrección de estos vicios importantes de refracción. La catarata, por otra parte, es la causa más importante de ceguera no corregible con lentes. Al igual que en otros países, más de la mitad de los casos de ceguera no refractiva corresponden a pacientes con cataratas operables y, por lo tanto, curables.

Llama la atención el relativamente alto número de pacientes que no demuestran interés por la cirugía (23 de 155), pese a haberse presentado espontáneamente a examen y pese a ser, en su mayoría, ciegos bilaterales. Es muy posible que el paciente rural acuse un mayor temor a la cirugía y una cierta resignación que le hace considerar la ceguera como un proceso natural, consubstancial a la vejez.

Este trabajo demuestra que la cirugía ambulatoria de la catarata con lente intraocular es factible en el medio rural chileno, con un número aceptable

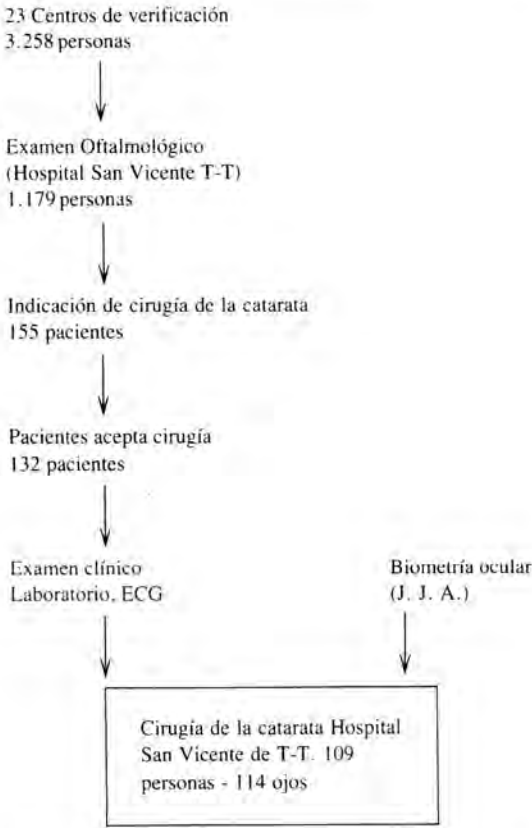


Fig. 1. Proyecto San Vicente de Tagua-Tagua Diagrama de Flujo.

de complicaciones que no difieren substancialmente de las observadas en un medio hospitalario urbano. Debe tomarse en cuenta que la mayor parte de la cirugía fue practicada en este proyecto por médicos postresidentes o residentes, que se utilizaron lentes intraoculares donados de tamaño pequeño (6 ó 6.5 mm de diámetro como máximo), y que el material de sutura no era de buena calidad.

Se intervinieron en total 114 ojos. En 97 de ellos se colocó un lente intraocular. No hubo complicaciones anestésicas, sin duda mérito del médico general de zona —anestésista que monitorizó a todos los pacientes— y a la adecuada evaluación preoperatoria. En campañas de cirugía intensiva en países del Tercer Mundo el estudio preoperatorio se restringe a la glicemia y a la determinación de la presión arterial. En nuestra opinión, esas normas son insuficientes e inaceptables para nuestro país, aun en regiones rurales o remotas.

La complicación operatoria más importante fue la pérdida vítrea que se observó en un 10% de los casos. La pérdida vítrea se asoció con factores tales como trauma previo, alta miopía, exfoliación capsular e intumescencia de la catarata. El resultado visual, sin embargo, fue bueno en la mayoría de estos pacientes, e incluso en 2 pacientes se pudo colocar el lente intraocular sin ulteriores incidencias. En el postoperatorio se observó captura pupilar en 4 pacientes, en dos de ellos corregida. Es posible que esta complicación se relacione con el lente de pequeño tamaño de que se dispuso. Hay que considerar además que los controles postoperatorios de estos enfermos (día 2-7-14-21, etc.) es más espaciado que lo habitual, dada la distancia a recorrer por el médico para controlar al paciente (180 km). La opacificación de la cápsula posterior fue la complicación tardía más importante, y necesitó del traslado de los pacientes a Santiago por el día para efectuar las capsulotomías con láser.

Pese al carácter ambulatorio de la cirugía, con regreso del paciente a su casa en el pueblo o en el campo, y la colocación de colirios por familiares en condiciones de higiene no ideales, no se observó ningún caso de endoftalmitis postoperatoria.

En seis pacientes no se pudo determinar la visión por fallecimiento o incompreensión del test, pero ninguno de estos pacientes presentaba complicaciones, lo que hace pensar que habrían alcanzado una visión satisfactoria. En el medio rural la medición de la agudeza visual puede presentar dificultades insuperables. En un 71% de los pacientes se logró una visión igual o superior a 0.5, y en un 14% una agudeza visual de 0.2 a 0.4 no corregible. Curiosamente 2 pacientes de este grupo no presentaban complicaciones ni patología asociada. Un paciente presentaba edema macular afáquico, asociado a complicaciones operatorias.

15% de los pacientes no mejoraron la visión. Todos, salvo uno que presentaba queratopatía bullosa (una clara complicación quirúrgica), presentaban patología retinal preexistente o leucoma corneal. Esta patología preexistente no fue detectada en el examen oftalmológico, lo que puede atribuirse a la densidad de la catarata o a insuficiencia del examen preoperatorio. Si se excluyen los pacientes con patología asociada, no relacionada al procedimiento quirúrgico, se verifica que un 95% de los pacientes obtuvo buena visión postoperatoria.

Este proyecto demuestra que la cirugía ambulatoria de la catarata senil es posible de realizar en el medio rural chileno, con buenos resultados vi-

suales. La falta de aseo, mala comprensión de las indicaciones, suspensiones frecuentes de las instilaciones de los colirios prescritos, pueden explicar una mayor frecuencia de reacciones inflamatorias moderadas postoperatorias, pero el resultado visual final no se compromete en forma importante.

Se demostró que la comunidad rural chilena responde con entusiasmo y amplia cooperación a una campaña de prevención de ceguera. Por otra parte, el proyecto involucró a numerosos médicos jóvenes y becados que han conocido la realidad nacional y han comprendido que el servicio a la comunidad es un deber ineludible para el oftalmólogo que ejerce en este país.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vicencio, C., Verdaguer, T., J., Lama, G., Holuigue, J. *Estudio Ocular en San Vicente de Tagua-Tagua*. Arch. Chil. Oftalm. 46: 103-107, 1989.
2. Contreras, Francisco: *Cataract-free zone in Latin America*. Am. J. Ophthalmol. 110: 203-204, 1990.
3. Hellen Keller International Incorporated. Program and Procedures Manual Intensive Cataract Surgery Campaign, 1989.
4. Vicencio, C. *Prevalencia y características del Síndrome de Exfoliación en San Vicente de Tagua-Tagua*. Tesis para optar al título de Especialista en Oftalmología Universidad de Chile, 1989.

"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

ASPECTOS MORFOMÉTRICOS, GENÉTICOS Y SOCIOLÓGICOS DERIVADOS DE LA ATENCIÓN OFTALMOLÓGICA DE ISLA DE PASCUA¹

Dres. KOTTOW, M.M.;²⁻⁴; CEPPI, K.H.²⁻³⁻⁴; SQUELLA, G.O.²⁻³⁻⁴;
SÁNCHEZ, F.E.²

RESUMEN

La primera parte de este estudio evalúa la morfometría de las papilas en 660 ojos de habitantes de Isla de Pascua, comparándola con las tensiones intraoculares encontradas. La gran mayoría de los pobladores pascuenses carecían de excavación papilar o presentaban una relación excavación/papila muy baja, en tanto que la población continental de la Isla tenía excavaciones substancialmente más grandes. Ello contrasta con las tensiones intraoculares medidas, cuya distribución y media eran iguales en los diferentes grupos étnicos de la Isla y tampoco diferían de otros estudios publicados. Esto confirma que el tamaño de la excavación papilar es un rasgo étnico, no necesariamente relacionado con la tensión intraocular o a la prevalencia de glaucoma.

En la segunda parte, se analizan ciertos parámetros sociológicos de la atención oftalmológica en que se basó esta investigación, consignándose que los pascuenses consultaron en menor proporción relativa que los continentales y que el motivo de consulta difería en ambos grupos: en tanto los pascuenses acudían por patología orgánica, los continentales lo hacían por problemas de refracción. Junto con especular sobre las posibles explicaciones de estos diferentes comportamientos sociomédicos, los autores proponen tomar estos factores en consideración al planificar programas de atención médica.

SUMMARY

In its first part, this paper studies the C/D ratio in 660 eyes of Easter Island inhabitants and its relation to intraocular pressure. Most indigenous subjects had no cup or very low C/D values, which were substantially higher in the continental population group. The intraocular pressure range and mean were within normal limits, similar in both groups and unremarkable in comparison to previously studied populations. The C/D morphometry constitutes an ethnic variation not necessarily related to intraocular pressure or to the prevalence of glaucoma.

¹ Presentado en la Sesión de la Sociedad Chilena de Oftalmología, octubre 1991.

² Servicio Oftalmología Hospital San Juan de Dios.

³ Fac. de Medicina, U. de Chile, sede Occidente.

⁴ Centro Oftalmológico Guardia Vieja.

In the second part, the authors briefly analyse some socio-medical parameters observed during the health-care program that originated this paper. The continental minority consulted in a much higher proportion than Easter Islanders did. Refractive problems were the main cause of consultation in continental subjects, whereas Islanders presented for the most part with organic diseases. Possible explanations for this different socio-medical profile are presented and it is emphasized that these factors need to be considered when planning health-care programs.

INTRODUCCIÓN

La población de Isla de Pascua no sólo es parcialmente mestiza sino que además presenta una mezcla de sangres en una sociedad que no cuenta con documentación histórica ni sistematización cultural, y en la cual las migraciones poblacionales e individuales quedan frecuentemente ocultas por la adopción de nombres polinésicos incluso en casos de origen centro-europeo cercano y directo. De allí que sea difícil adscribir correctamente a los habitantes de la Isla a un grupo racial determinado y que nuestro método de guiarnos por los apellidos paterno y materno esté sujeto a márgenes importantes de error. Pese a ello, y por carecer de otra herramienta etnográfica, dividimos la población pascuense atendida en 3 grupos que han servido de base a los análisis que siguen (1, 2).

El trabajo está dividido en dos partes; la primera de orden morfométrico, la segunda de carácter sociomédico. A raíz de haber observado que las papilas de los ojos examinados en la Isla eran mayoritariamente de excavación muy pequeña, se decidió registrar específicamente este dato, al mismo tiempo que se efectuaba la toma rutinaria de tensión intraocular en todo paciente sobre 40 años de edad que consultaba. En el transcurso del análisis de la información médica recogida, se perfiló una conducta social que apuntaba a diferencias étnico-culturales que eran interesantes de registrar con miras a la planificación de futuros programas de atención médica. Estas observaciones constituyen el material de la segunda parte del presente trabajo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se consignó información papiloscópica en 660 ojos. Para evaluar el tamaño de la excavación papilar se dividió el diámetro horizontal en 6 partes iguales y se estimó la proporción de este diámetro que era ocupado por la excavación. La división en 6/6 se consideró más fidedigna que la frecuentemente utilizada de 10/10, pues ésta da una falsa impresión

de exactitud en circunstancias que los márgenes de error necesariamente son altos.

A todos los pacientes sobre 40 años se les practicó rutinariamente una tonometría que, dadas las condiciones de trabajo, debió reducirse al método de indentación con el paciente acostado. También se midió la tensión ocular en aquellos consultantes más jóvenes en que la tonometría aparecía recomendable por los hallazgos de examen o por antecedentes familiares o clínicos. Los resultados fueron tabulados separadamente para la población continental y para la población supuestamente mestiza o pascuense.

RESULTADOS

La Fig. 1 muestra la distribución de tamaños de excavaciones papilares en los diferentes grupos étnicos estudiados. Llama la atención la preponderancia de excavaciones ausentes o pequeñas en ojos pascuenses (64,8%), en tanto que los ojos continentales muestran predominancia de excavaciones de 2/6. También son más prevalentes las excavaciones de 3/6 o más en ojos no pascuenses que en mestizos o autóctonos.

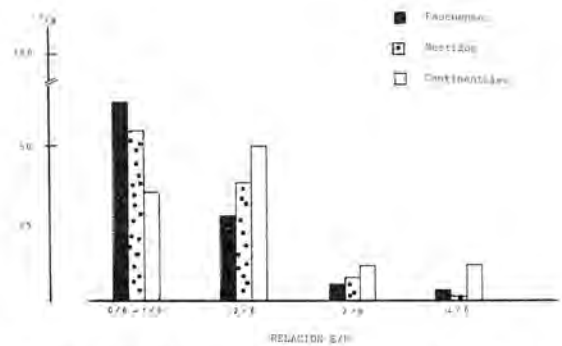


Fig. 1. Distribución de la relación Excavación/Papila en diferentes grupos étnicos estudiados.

La tensión intraocular, en cambio, se presenta en forma muy uniforme en los tres grupos étnicos, repartiéndose la prevalencia a lo largo de valores entre 10 y 20 mm Hg, con una media aritmética sólo levemente mayor en continentales (15.34 mm Hg) que en mestizos (14.35 mm Hg) y pascuenses (14.15 mm Hg) (Fig. 2).

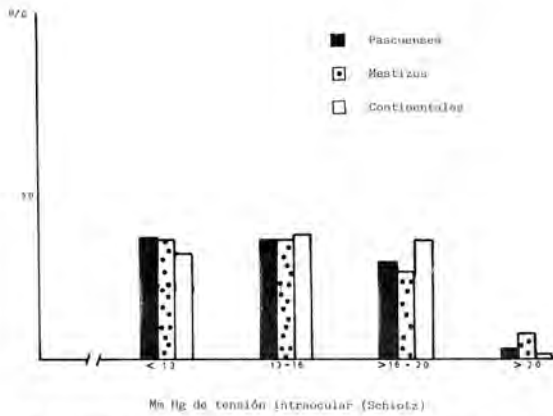


Fig. 2. Distribución de tensión intraocular en diferentes grupos étnicos estudiados.

DISCUSIÓN

Si bien reconocemos que tanto la metodología de adscripción étnica como los criterios de evaluación de la excavación papilar son susceptibles de errores y están sujetos a justificadas críticas, creemos que el número relativamente alto de personas examinadas, y el hecho que hubiese 4 examinadores que registraron hallazgos similares, da cierta validez a las conclusiones tentativas que puedan esbozarse.

La población estudiada muestra una franca tendencia étnica a presentar excavaciones más pequeñas en individuos de origen total o parcialmente polinésico. La Fig. 3 muestra a izquierda la distribución de excavaciones en uno de los primeros estudios dedicados al tema (3), así como la comparación entre un grupo de individuos blancos y negros (4). Las tres curvas coinciden en mostrar una baja prevalencia de excavaciones pequeñas, la mayoría situándose entre 0.375 y 0.8 mm de diámetro horizontal. A la derecha de la Fig. 3 aparecen los resultados del presente trabajo, con un claro desplazamiento de prevalencias hacia excavaciones más pequeñas en los tres grupos étnicos. Ello indudablemente reflejó diferencias de criterio, pero queda además de manifiesto que, dentro de la ten-

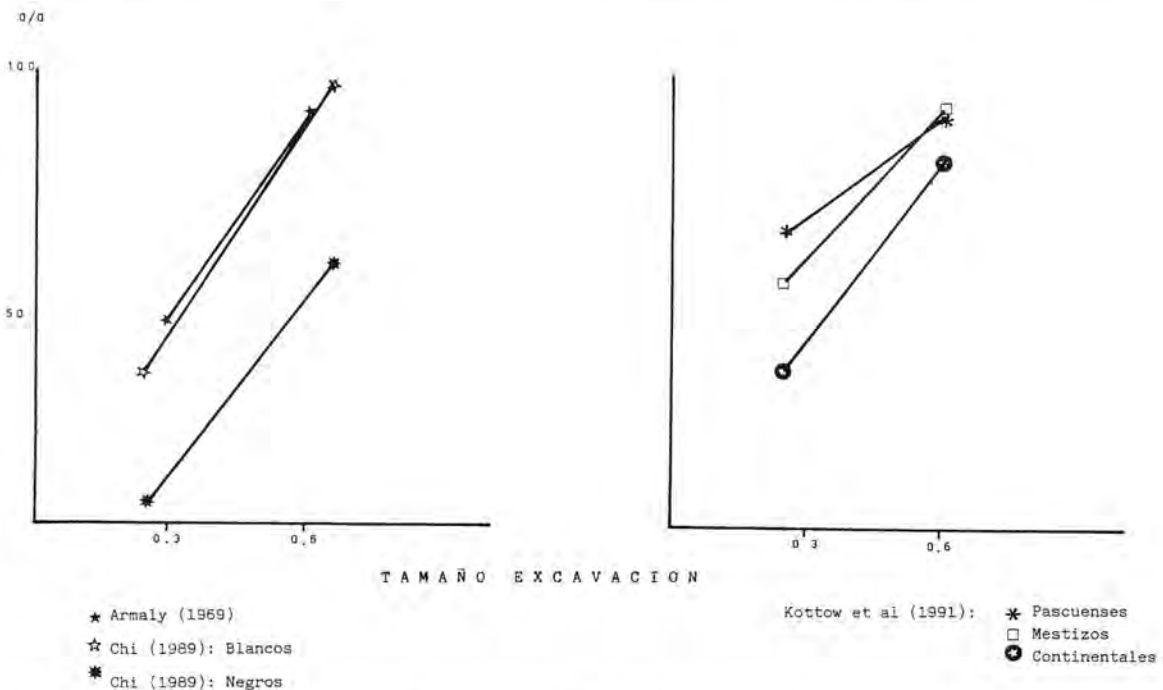


Fig. 3. Distribución del tamaño de excavación papilar encontrado por diferentes autores en diversos grupos étnicos.

dencia minificadora de la relación excavación/papila de nuestros criterios, se mantiene una franca diferencia entre las excavaciones de ojos continentales y las más pequeñas de mestizos y pascuenses.

Diversos estudios morfométricos señalan una diferencia étnica entre la configuración de la papila en negros y blancos, encontrándose excavaciones significativamente más grandes en negros comparado con blancos (4, 5, 6).

Comparando la prevalencia de excavaciones mayores que 0,4, se aprecia en la Fig. 4 que este hallazgo aparece en un tercio de algunas poblaciones estudiadas (7), en tanto que otros estudios muestran una prevalencia menor en ojos blancos pero francamente mayor en negros (4). Comparativamente, nosotros encontramos que un 21,8% de los ojos continentales tenían una excavación de 0,4 o más, la que sólo se daba en un pequeño número de ojos pascuenses (8,2%) y mestizos (7,3%), confirmando así que hay una diferencia racial notoria en

términos que la raza polinésica tiene una excavación papilar fisiológica más pequeña que la raza caucásica, y que es excepcional encontrar relaciones excavación/papila de 0,4 o más en ese grupo étnico.

Investigaciones recientes han señalado que la prevalencia de configuraciones y tamaños de la papila no dependen de la edad ni de la refracción del ojo (8,9), de modo que el hecho de que haya más pascuenses miopes y que la distribución etaria no haya sido uniforme en los tres grupos étnicos estudiados, no incidiría en las diferencias encontradas. Incluso ha quedado puesto en duda acaso una excavación grande aumenta la susceptibilidad del nervio óptico al daño glaucomatoso, puesto que, según datos morfométricos recientes, el daño glaucomatoso no está relacionado con la morfología oftalmoscópica de la papila (9).

El comportamiento tensional de todos los consultantes estudiados no muestra diferencias significativas ni difiere de los grandes estudios que se

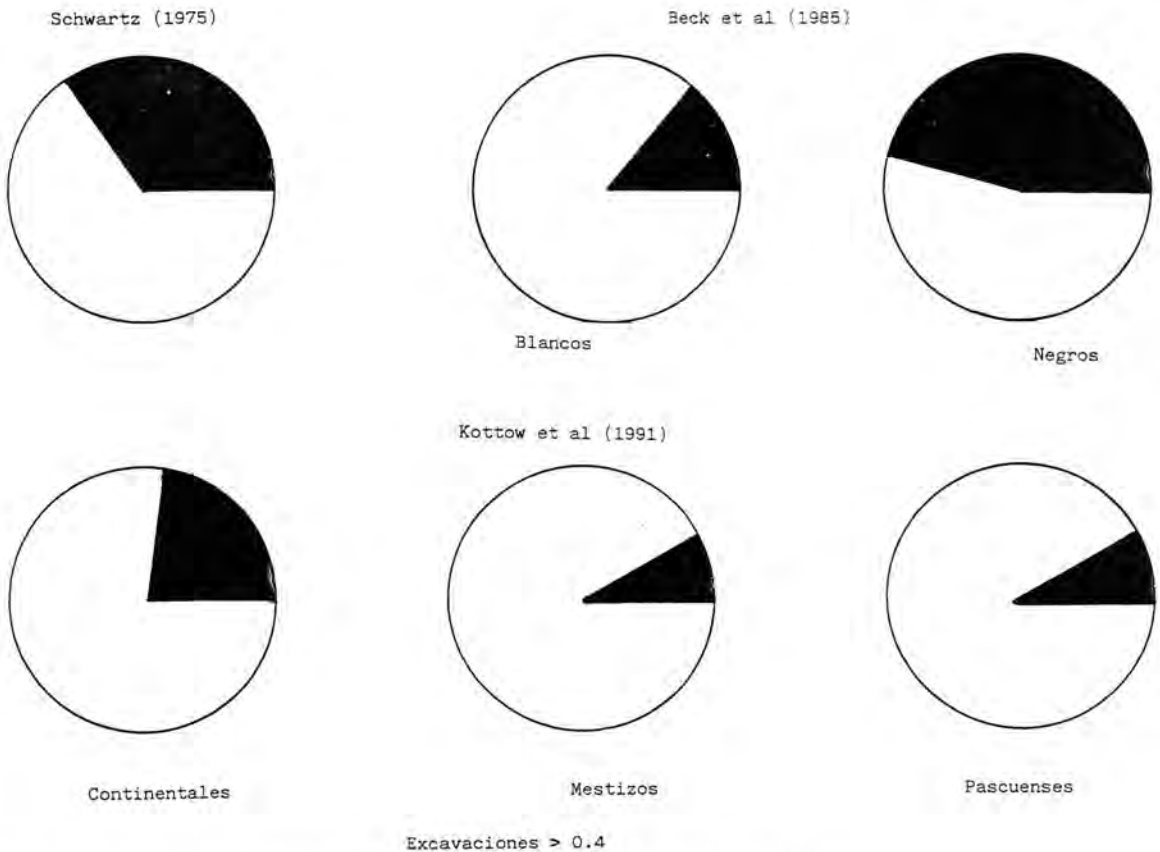


Fig. 4. Prevalencia de excavaciones mayores de 0,4 en diferentes grupos étnicos estudiados.

han presentado, como lo compara la Fig. 5 (10). Como tanto la relación excavación/papila como la hipertensión ocular son genéticamente determinados, debe concluirse que los genes respectivos son independientes, contrariamente a lo postulado hasta ahora (11). Esta conclusión aparece avalada, sin embargo, por el escaso rol que juegan las excavaciones grandes pero no patológicas (menores de 0.7) en el diagnóstico de glaucoma, a menos que se acompañen de otros hallazgos como asimetría marcada o alteraciones del campo visual (12).

Hay datos muy discrepantes acerca del rol pronóstico de las excavaciones grandes en la magnitud de daños campimétricos de tipo glaucomatoso, pero varios trabajos insisten que las excavaciones gran-

des o la excavación mayor en casos de asimetrías interoculares, son más susceptibles de producir daño del nervio óptico (13). De ser así, será razonable inferir que las excavaciones pequeñas defienden contra el daño glaucomatoso y que una población de excavaciones pequeñas y distribución tensional normal tendrá una baja prevalencia de ojos con glaucoma. Si esta conclusión es efectivamente válida para los pascuenses, que son de origen polinésico, sería un dato que concuerda con la baja prevalencia de glaucoma en esquimales (14), permitiendo la conclusión que la raza mongoloide, de la cual derivan tanto polinésicos como esquimales, es poco propensa al glaucoma.

Figura 5
PROMEDIOS TENSIONALES EN POBLACIONES NO
SELECCIONADAS MAYORES DE 40 AÑOS

	Nº de ojos	mm Hg	Método
Worthen (1978)			
Recopilación	30.413	15.61	Schiötz
	19.993	15.97	Aplanación
Kottow et al. (1991)			
Continetales	172	15.34	Schiötz
Mestizos	52	14.35	Schiötz
Pascuenses	287	14.15	Schiötz

PARÁMETROS SOCIOLOGICOS

El análisis sociológico se realizó en base a las informaciones contenidas en la ficha tipo que se utilizó durante el desarrollo del programa oftalmológico (1). En la Fig. 6 se recalca que la composición poblacional de Isla de Pascua se estima en 25% continental y 75% pascuense, no existiendo datos sobre el grado de mestizaje de la población autóctona. Así y todo llama la atención que los continentales ocuparon un 38,5% de las consultas realizadas, en tanto que los pascuenses sólo accedieron al 46% de los recursos de consultación. Si suponemos que los mestizos, por vivir en la Isla, tienen en su gran mayoría un comportamiento social equiparable al autóctono, se llegaría a que continentales y mestizos afines ocuparon el 48,5% de las consultas, dejando el 51,5% para pascuenses y mestizos asimilados. En ambos casos

hay una utilización de recursos médicos por la población continental desproporcionadamente alta con su prevalencia poblacional.

Este dato cobra especial relevancia sociomédica si se compara con el tipo de patologías registradas, como lo hace la Fig. 6. En el 82,4% de los consultantes pascuenses se consignó alguna patología no refractiva, la que fue mucho menos prevalente en la población mestiza y en la continental. En cuanto a la patología refractiva, excluyendo la presbicia como un deterioro etario de expresión muy condicionada por factores culturales, se observa que los consultantes continentales presentan más ametropías que los mestizos, siendo la diferencia con los pascuenses aún más marcada.

El cuarto perfil de consultación que llamó la atención fue la distribución etaria de los consultantes (Fig. 7). Los pascuenses consultan a edades más avanzadas que los mestizos y que los continentales.

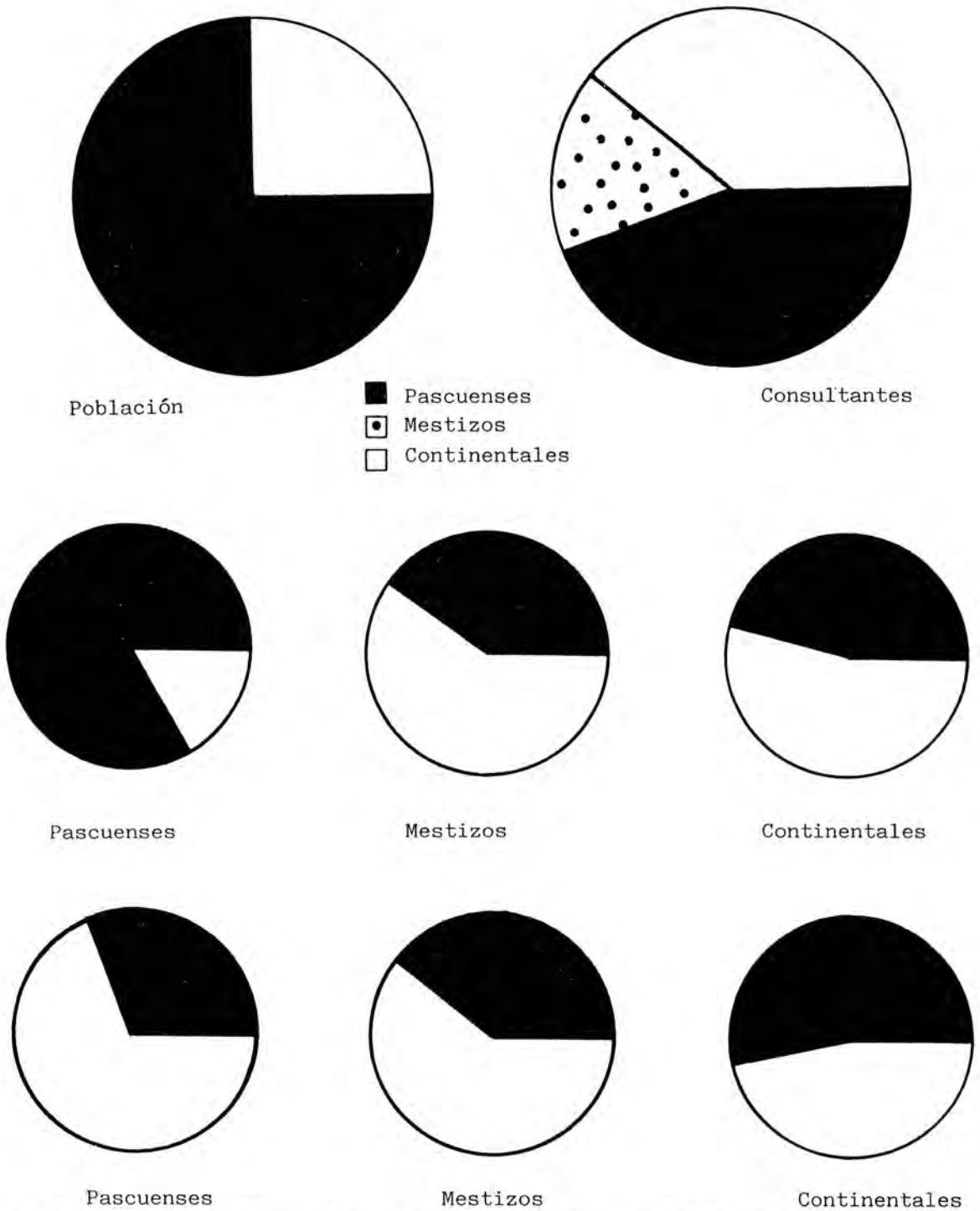


Fig. 6. Distribución étnica de la población habitante de Isla de Pascua en comparación con el perfil étnico del grupo consultante (arriba). Comparación de la patología no refractiva (negro) prevalente en los consultantes oftalmológicos (centro). Comparación de la prevalencia de ametropías en los consultantes oftalmológicos (abajo).

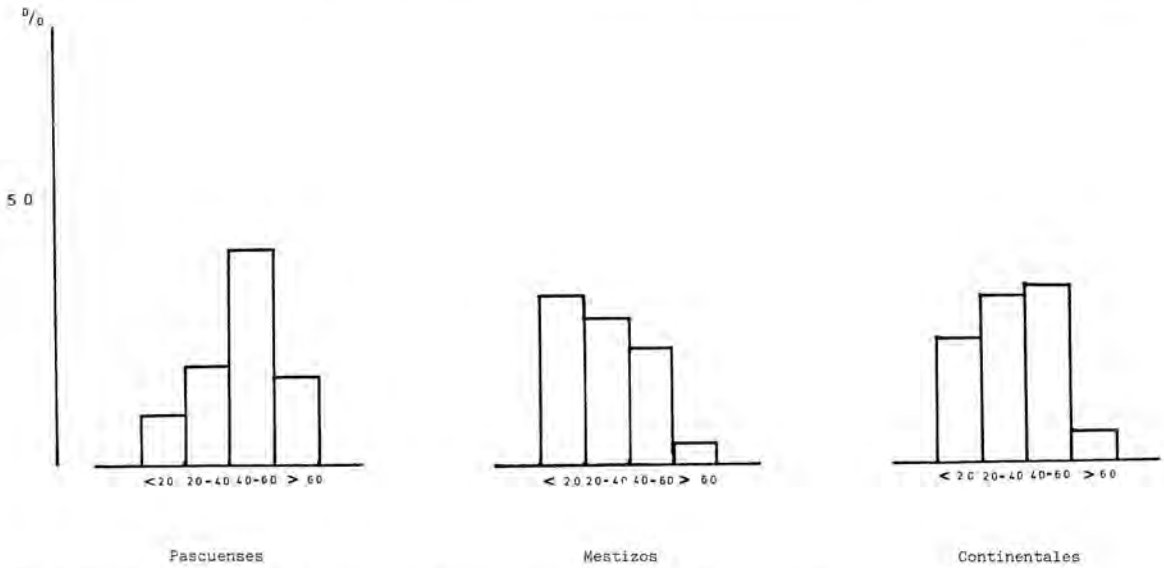


Fig. 7. Distribución etaria de la población consultante en el programa de atención oftalmológica.

A esta observación se agrega otra de carácter anecdótico, en el sentido que los continentales consultaban con más frecuencia como grupos familiares.

DISCUSIÓN

Hay una evidente diferencia en la forma de utilizar recursos médicos por la población continental y la pascuense. La primera, tiende a consultar en proporción más alta de lo que su representación poblacional haría suponer, tiene menos patología al consultar pero se presenta más frecuentemente con ametropías.

Las explicaciones de estas diferencias son aventuradas y deben apoyarse en impresiones no demostrables. Dado el interés que se notó en la población pascuense por disponer de servicios oftalmológicos, debe suponerse que los continentales simplemente tenían mejor acceso a estos recursos, y eso pese a ser una población flotante que por viajes o traslados accede a servicios médicos en Chile continental. El que consulten en familia y frecuentemente sin que medie como motivo alguna patología ocular, también parece apuntar hacia una mejor accesibilidad de continentales que de la población autóctona.

La distribución etaria de los consultantes puede ser reflejo de esta misma diferencia de accesibilidad, pero también puede reflejar una diversa con-

figuración de edades, ya que los continentales están en edad laboral activa y probablemente constituyen núcleos familiares pequeños con niños, pero sin personas de edad. En cuanto a la diferencia de prevalencia de ametropías, puede tratarse de una diferencia biológica, pero no puede descartarse que los hábitos culturales de ambos grupos étnicos sean diferentes y hagan más deseable la corrección óptica para el tipo de vida continental, en tanto que muchas ametropías en pascuenses pudieran pasar inadvertidas o quedar desatendidas.

Alternativamente es posible esbozar una explicación antropológico-cultural, si bien de carácter altamente especulativo. Posiblemente la esfera visual tenga mayor importancia para el modo de vida continental que para el isleño, hipótesis para la cual hay tres observaciones atingentes:

Todos los moais se ubican de espaldas al mar, no parecen tener carácter de vigías u observadores, sino que de testigos presenciales de la vida isleña.

Los moais tienen órbitas relativamente pequeñas en relación al macizo cráneo-facial. En tanto que la relación del diámetro vertical natural órbita/huesos-cráneo faciales es de 1:4, los moais suelen presentar relaciones de 1:5.5 o más, dando la impresión que nariz y boca tienen una presencia mucho más importante que los ojos.

Cuando las órbitas de los moais están decoradas, lo que sucede excepcionalmente, los ojos son he-

chos de obsidiana y coral sin diferenciar entre iris y pupila.

Insistiendo en el carácter especulativo de estas observaciones parece plausible postular que los isleños no dan a la función visual la preponderancia que recibe en otras culturas, de modo que una agudeza visual máxima y la eventual corrección de ametropías tendrían menos interés para el pascuense que para el continental. La consulta por patología ocular, en cambio, no es signo de valoración de una función sino de aceptación que hay daños orgánicos cuyo manejo es materia preferentemente médica.

Aun quedando trucas las explicaciones, es importante señalar que se producen claras diferencias sociomédicas en grupos poblacionales de origen cultural mixto, de manera que eventuales programas de atención médica harían bien en adecuarse a estas diferencias, estudiarlas con más atención y lograr más precisión en las necesidades a satisfacer y en las metas a cumplir.

REFERENCIAS

1. Ceppi, H., Kottow, M., Sánchez, E. & Squella O. *Atención oftalmológica en Isla de Pascua: Desarrollo, aspectos epidemiológicos y étnicos*. En este número.
2. Campbell, R. *La cultura de la Isla de Pascua*. Ed. A. Bello, 2a. ed 1987. pp 63-69.
3. Armaly, M. F. *The optic cup in the normal disc*. Am J. Ophthalmol 68: 401-407, 1969.
4. Chi, T. et al. *Racial Differences in Optic Nerve Head Parameters*. Arch Ophthalmol., 107: 836-839, 1989.
5. Beck, R. W. et al. *Is There a Racial Difference in Physiologic Cup Size?* Ophthalmology 92: 873-876, 1985.
6. Quigley, H. A., Brown, A. E., Morrison, J. D. & Drance S. M. *The Size and Shape of the Optic Disc in Normal Human Eyes*. Arch. Ophthalmol 108: 51-57, 1990.
7. Schwartz, J. T., Reuling, F. H., Feinlieb, M. *Size of the physiologic cup of the optic nerve head*. Arch Ophthalmol 93: 776-780, 1975.
8. Jonas, J. B., Gusek, G. C. & Naumann, G. O. H. *Optic Disc, Cup and neuretinal Rim Size. Configuration and Correlations in Normal Eyes*. Invest. Ophthalmol & Vis. Sc. 29: 1151-1158, 1988.
9. Jonas, J. B., Fernández, M. C., Naumann, G. O. H. *Correlation of the Optic Disc Size to Glaucoma Susceptibility*. Ophthalmology 98: 675-680, 1991.
10. Worthen, D. W. *Intraocular Pressure and its Diurnal variation*. En Heilmann K & Richardsson KT (eds.): Glaucoma. Thieme. Stuttgart. pp. 54-66.
11. Armaly, M. F. *The Genetic Problem of Chronic Simple Glaucoma*. XXI Concilium Ophthalmologicum. Excerpta Medica, Amsterdam, 1971. pp. 278-285.
12. Sommer, A. et al. *Relationship Between Intraocular Pressure and Primary Open Angle Glaucoma Among White and Blak Americans*. Arch Ophthalmol 109: 1090-1095.
13. Wilson, M. R. *Epidemiological Features of Glaucoma*. International Ophthalmology Clinics 30: 153-160, 1990.
14. Arkell, J. M., Lightman, D. A., Sommer, A. et al. *The prevalence of glaucoma among Eskimos of Northwest Alaska*. Arch Ophthalmol 105: 482-485, 1987.



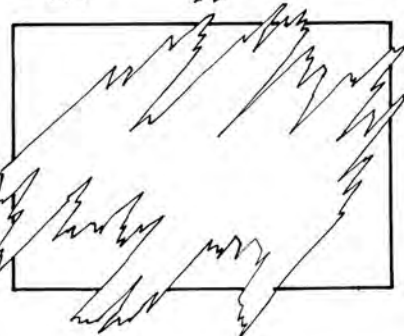
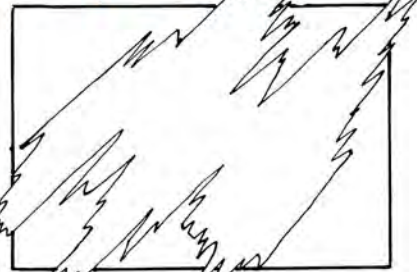
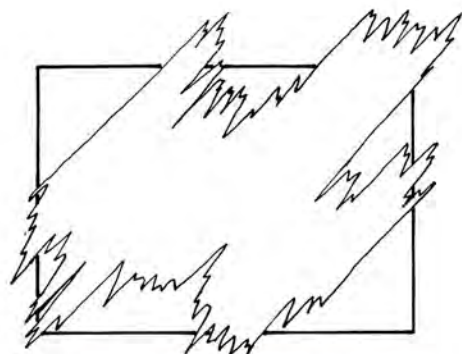
CLAUDIO MAIER

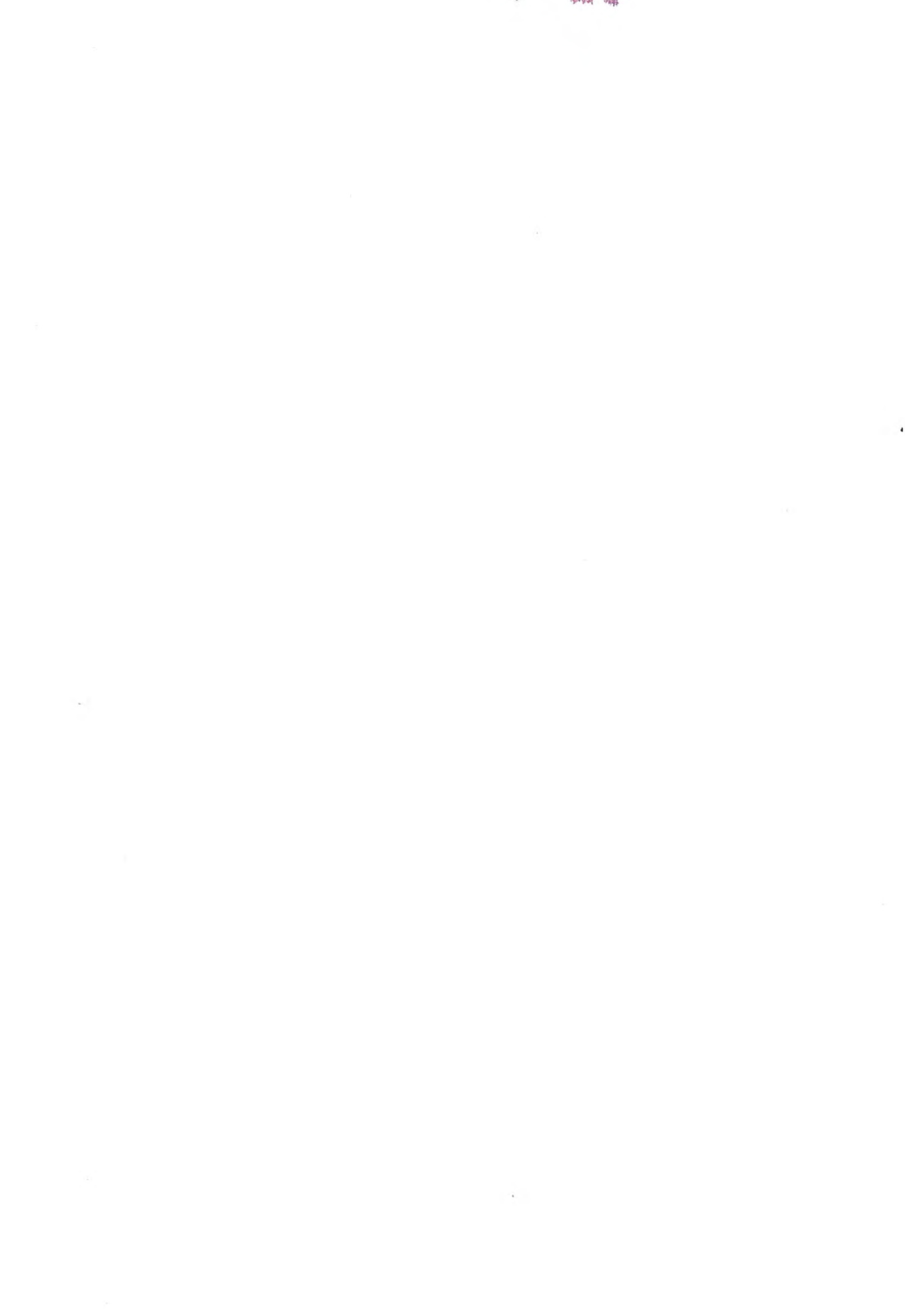
LENTES DE CONTACTO

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





ATENCIÓN OFTALMOLÓGICA EN ISLA DE PASCUA DESARROLLO, ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS Y ÉTNICOS

Dr. HERNÁN CEPPI;* Dr. MIGUEL KOTTOW;**
Dr. EDGARDO SÁNCHEZ;*
Dra. OLIMPIA SQUELLA**

RESUMEN

Entre los días 28 de octubre al 2 de noviembre de 1990, un equipo de oftalmólogos del Hospital San Juan de Dios de Santiago, Chile, atendió a 475 habitantes de Isla de Pascua. Los habitantes que presentaban una patología ocular fueron previamente seleccionados. Esta población seleccionada correspondió a un 20% del total de Isla de Pascua. Un 46% eran pascuenses puros; un 39% continentales; el resto mestizos.

La frecuencia de discromatopsia en la población masculina pascuense fue de un 1,42%.

Los pascuenses presentaban hendiduras palpebrales más anchas que las continentales, pero menores que las anglosajonas.

En la población estudiada predominan las hipermetropías en los pascuenses y las miopías en los continentales.

Palabras claves: Pascua - Grupos étnicos - Patología Ocular.

SUMMARY

From the 28th of october till de 2nd of november, 1990, a group of ophthalmologists from San Juan de Dios Hospital of Santiago, Chile examined a group of 475 habitants of Easter Island. This group represented 20% of the total Easter Island population: 46% were pure easter island, 39% continentals, and the rest were mixed.

The discromatopsia in the Easter island masculine population was a 1.42%.

The Easter island habitants presented a broader eyelid rift than continentals, but narrower than the anglosaxons.

In the studied population, the hyperopia in easter island in habitants and myopia in continental were predominant refractive anomaly.

Key words: Easter, Ethnic groups, Ocular Pathology.

* División de Ciencias Médicas Occidente.

** Depto. Especialidades. Fac. Medicina. U. de Chile. Servicio Oftalmología. Hosp. San Juan de Dios.

INTRODUCCIÓN

El misterio que envuelve a Isla de Pascua comienza con la incógnita de su nombre, y continúa con esos extraordinarios monumentos arqueológicos que son los moais.

Se la conoce como "Rapa Nui" o "Isla Grande"; "Te PITO TE HENUA" o "El ombligo del mundo"; "Mata-Ki-te-rangi" o "Los ojos que hablan al cielo". También recibe el nombre de EASTER ISLAND en inglés, Osterinsel en alemán o Ile de Paques en francés (1, 2).

Se encuentra situada en el océano Pacífico a más de 3.700 km de la costa chilena, entre los 27° 08 lat. S y 109° 20 long. O., a la altura del puerto de Caldera(3).

Una mirada al mapa es suficiente para darnos cuenta cuán aislada se encuentra esta isla del resto del mundo, lejos de las líneas de aeronavegación y navegación; para algunos es el lugar más aislado de la tierra (4).

La isla tiene una superficie de 180 kilómetros cuadrados y una población actual de aproximadamente 2.000 habitantes, de los cuales el 75% corresponde a pascuenses y el resto a continentales(5). En la visita que realizó el Presidente de la República en el mes de septiembre de 1991, el diario "El Mercurio", comentando esta visita, da una población total de 2.800 personas.

Tiene una forma triangular, de suelo volcánico, en el cual se destacan tres volcanes RANO-KAO, RANO-AROI, RANO-RARAKU, con una costa abrupta y rocosa; su relieve está formado por pequeñas colinas de suaves pendientes. Su clima es subtropical cálido, con lluvias abundantes en invierno.

La mayor vegetación se encuentra en Hanga Roa, aldea capital de la isla, el resto es una llanura donde en algunos puntos encontramos bosques de eucaliptos y cipreses.

La isla fue descubierta por el almirante holandés Jacob Roggveen, el 5 de abril de 1722, en un día de Pascua de Resurrección.

Hoy se sabe con certeza que la isla estaba poblada antes del siglo IV de nuestra era y que el origen de los actuales habitantes presentan características comunes a los que habitan la islas de la Polinesia y Melanesia, es decir, pertenecen a la raza polinésica.

Sucesivas inmigraciones han transformado su ambiente primitivo, tipología y su cultura; así como también su patología y antropología física.

El 9 de septiembre se cumplieron los 103 años de la incorporación de Rapa Nui, la isla frontera, por el capitán Policarpo Toro al territorio nacional.

La historia del presente trabajo comienza con un viaje realizado por el Dr. Miguel Kottow a Isla de Pascua en septiembre de 1990. Al visitar el hospital el Director de éste, Dr. José Garrote Zenteno, le expresa la necesidad de atención oftalmológica en la isla, campaña en la cual está el Club de Leones de Pascua, con el fin de conseguir un grupo que otorgue la prestación oftalmológica a esta isla. Este es el paso inicial que después se concreta con la ida de un grupo encabezado por el Dr. Kottow.

El Club de Leones de Isla de Pascua envía una invitación formal al Dr. Kottow y al Servicio de Oftalmología del Hospital San Juan de Dios y se establece una estrecha colaboración con el Hospital de Hanga Roa para llevar a efecto esta campaña de atención.

El objetivo del presente trabajo es mostrar el tipo de organización que nos dimos con la comunidad, así como estudiar algunos aspectos de tipo étnico en la población, como son mestizaje, dischromatopsia, vicio de refracción, aspectos de la hendidura palpebral y patología ocular encontrada en ellos.

ORGANIZACIÓN

El trabajo de organización tuvo varias etapas:

A. Formación del equipo de trabajo.

Se conformó un equipo médico, formado por cuatro oftalmólogos del Hospital San Juan de Dios, dirigidos por el Prof. Dr. Miguel Kottow y formado por los Dres. H. Ceppi, E. Sánchez y la Dra. O. Squella.

B. Plan de trabajo

Se estableció que el Club de Leones de Isla de Pascua en conjunto con el Servicio de Salud de Hanga Roa, realizarían la programación de la atención, difusión y recolección de pacientes con patología ocular, para su atención adecuada por el equipo oftalmológico.

El equipo de Santiago se encargaría de obtener el instrumental de examen ocular, así como el quirúrgico, también medicamentos y elaborar una ficha de trabajo, que sirviera para la recolección de datos y una mejor organización de éstos.

C. Elaboración de ficha de examen ocular

Después de varios proyectos de fichas, se obtuvo la ficha que denominamos Proyecto Pascua (figura 1).

La idea básica de la ficha era tener un instrumento que nos permitiese recolectar información de un examen completo oftalmológico de cada paciente y que fuese también fácil y rápida, y a la vez obtener algunos datos que habitualmente no se estudian, como son visión de colores, características de las hendiduras palpebrales, tipo de excavaciones papilares.

D. Instrumental de trabajo

Se consideró apropiado llevar instrumental suficiente para que los cuatro integrantes del grupo trabajáramos en forma simultánea en la atención de policlínico general. Se llevaron dos biomicroscopios tipo manual, un oftalmoscopio binocular indirecto, tonómetro de Schiötz, test de Ishihara, test de Farnsworth D - 15 y varias cartillas de Snellen que después donamos al Hospital, así como todo tipo de instrumental para realizar refracción. A fin de dar máxima solución a los problemas oculares,

Figura 1
PROYECTO PASCUA
FICHA CLÍNICA OFTALMOLOGÍA

NOMBRE:..... Edad:..... sexo: M-F

ACTIVIDAD:.....

ANAMNESIS:.....

A) *Antecedentes Mórbitos:* Diabetes - H.A. - Otros:.....

B) *Antecedentes Familiares:* SI - NO

C) VOD = Csl. Tn OD= T. Colores N - A
 VOI = OI= F.D5 : F -D - T

D) *Examen ocular externo:* 1) *Párpados:* Inflamación aguda - Inflamación crónica - Orzuelo - Chalazión - Tumor (Benigno-Maligno) 2) *Conjuntiva:* Hiperemia - Secreción - Folículos - Papilas - Pingüeculas - Pterigión 3) *Esclera* 4) Motilidad 5) Convergencias 6) Cover 7) Órbita 8) Párpados OD - - - mm OI - - - mm: (OD-OI-ODI) Otros:

E) *Pupilas:* Anisocoria - Discoria - Marcus Gunn - Otros:

F) *Biomicroscopia:* 1) *Córnea:* Erosiones - Infiltrados - Leucomas - Vascularización - Distrofia (OD-OI-ODI) 2) *C.A.* 3) *Iris* 4) *Cristalino:* Esclerosis cortical - Esclerosis nuclear - Opacidad: Cortical, nuclear, subcapsular posterior 5) *Vitreo:* Fibrilar - Desprendido, Sinquisis, Cuerpos asteroides, células (OD-OI-ODI) Otros:

G) *Retina:* 1) *Papila:* Excavación Mácula: Dispersiones pigmentarias - Alteraciones del brillo - Atrofias - Exudaciones 3) *Vasos:* Alteraciones de calibre - Alteraciones de brillo - Alteraciones de trayecto 4) *Retina extramacular:* Edema - Hemorragia - Exudados - Manchas algodinosas - Atrofias - Pigmentos (OD - OI - ODI) otros:

H) *Refracción:* Objetiva:
 Refracción: Subjetiva:

I) Otros:
 Indicaciones:

también se llevó instrumental quirúrgico para operaciones de polo anterior, no endoculares ni microcirugía.

MATERIAL Y MÉTODO

Se examinaron en el hospital de Hanga Roa entre los días 28 de octubre y el 2 de noviembre de 1990, a 475 habitantes de Isla de Pascua, previamente seleccionados y que presentaban patología ocular. Se realizaron 32 Operaciones oculares.

De la población examinada un 58% correspondía a mujeres y un 42% a hombres (Tabla 1).

Los pacientes fueron informados a través de la radio del Club de Leones y del Servicio de Salud local, que se atendería a las personas con problemas oculares por un equipo de oftalmólogos del continente.

Los pacientes fueron organizados en listas por orden de inscripción, de atención diaria, con el fin de tener una distribución racional. Esto estuvo a cargo de las señoras del Club de Leones.

Los pacientes eran atendidos en una sala especialmente habilitada para su atención en el hospital, eran recibidos por una representante del club, bilingüe, la cual recolectaba los datos generales y le realizaba el test de Ishihara. Después el oftalmólogo realizaba el examen, contando con la cooperación de un miembro del Club de Leones para la toma de visión.

Si el paciente tenía más de 40 años, se le tomaba la tensión ocular. La toma de tensión fue rotatoria entre los miembros del equipo durante los dos primeros días, luego tuvimos la cooperación de los Dres. Garrote y Arancibia.

Se realizaron vías lagrimales, T. de Schirmer, mediciones con prismas, gonioscopias, etc. como exámenes complementarios.

Los medicamentos fueron entregados a la farmacia del hospital, con el fin de su despacho según la prescripción.

TABLA 1
PACIENTES EXAMINADOS

	Nº	%
Mujeres	275	57,8
Hombres	200	42,1
Total	475	100%

Si un test de colores estaba alterado se volvía a repetir por el médico y si continuaba alterado se realizaba un test de FARNSWORTH D - 15 o se investigaba de nuevo una causa adquirida.

Las mediciones de las hendiduras palpebrales se realizaron con regla, se midió de canto a canto, la longitud horizontal y a nivel del centro pupilar la altura.

Si el paciente presentaba problemas en el fondo de ojo se dilataba, y las refracciones en niños y jóvenes se realizaron con cicloplejia con ciclopentolato.

Aprendimos que éramos los TAOTE MATA (Médicos de los ojos). Los pacientes con patología quirúrgica fueron operados en los pabellones del hospital con la valiosa cooperación de los Dres. Garrote y Arancibia y del personal auxiliar de pabellón.

RESULTADO

Los datos obtenidos los agrupamos en las siguientes áreas de estudio:

A. Étnico

1. Origen étnico y sexo de los pacientes examinados.

Los pacientes examinados los agrupamos en tres grupos de acuerdo a su origen étnico: Pascuenses, Mestizos, Continentales.

El 45,7% corresponde a pascuenses y el 39,2% a Continentales el resto son mestizos. La mayor cantidad de los examinados corresponde a mujeres pascuenses, 28% (Tabla 2).

TABLA 2
PACIENTES EXAMINADOS
ORIGEN ÉTNICO Y SEXO
N = 475

	Mujeres		Hombres		Total	
	N	%	N	%	N	%
Pascuenses	133	28,0	84	17,7	217	45,7
Continentales	102	21,5	84	17,7	186	39,2
Mestizos	39	8,2	33	6,9	72	15,1

2. Origen de los mestizos estudiados.

El origen de los mestizos en nuestro grupo estudiado provenía fundamentalmente de madre pascuense 58,3% y sólo en un 41,7% eran de padre pascuense (Tabla 3).

3. Edad, sexo y origen étnico.

El grupo más importante de los pacientes estudiados, está entre los 41 y 60 años, tanto en hombres como mujeres, pascuenses o continentales, siendo el grupo más importante el de las mujeres pascuenses. Los mestizos en general tienen menos de 40 años (Tabla 4).

Un detalle interesante en cuanto a la edad era que las dos únicas personas de 80 años eran continentales.

B. Estudio del sentido cromático

Se estudió el sentido cromático con el fin de conocer el % de discromatopsia en la población de pascuenses y compararlas con los continentales.

Se le realizó el test de Ishihara en 423 pacientes, un 89% de la población estudiada; no se estudió en 52 pacientes, un 11%, por presentar patología,

TABLA 3
ORIGEN DE LOS MESTIZOS ESTUDIADOS
N = 72

	N	%
De Padre Pascuense	30	41,7
De Madre Pascuense	42	58,3
Total	72	100%

ser menores de edad o porque no se registró este dato (Tabla 5).

Se encontró un 3,8% (16 casos) sospechosos al test de Ishihara realizado por las voluntarias. El test fue repetido por médico en estos pacientes nuevamente y reevaluados se descartaron 11 casos de sospechosos, algunos por presentar discromatopsias adquiridas (maculopatías, retinitis pigmentosa) respuestas normales al test (Tabla 6).

Sólo cinco pacientes presentaban discromatopsia, todos hombres, de los cuales 1 solo era pascuense y corresponde a 1,42% de la población masculina pascuense estudiada, 3 continentales (3,94%) y un mestizo (3,3%), todos eran deutanoopes (Tabla 7).

TABLA 4
DISTRIBUCIÓN SEGÚN EDAD, SEXO Y ORIGEN ÉTNICO DE LOS PACIENTES EXAMINADOS
N = 475

Edad	Pascuenses				Continentales				Mestizos			
	N ♀	%	N ♂	%	N ♀	%	N ♂	%	N ♀	%	N ♂	%
RN - 20	15	3,2	8	1,7	9	1,9	7	1,5	13	2,7	14	2,9
21 - 40	30	6,3	17	3,6	33	6,9	30	6,3	13	2,7	10	2,1
41 - 60	68	14,3	43	9,1	45	9,5	38	8,0	11	2,3	8	1,7
61 - 80	20	4,2	16	3,4	15	3,2	9	1,9	2	0,4	1	0,2
81 años o más.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

TABLA 5
ALTERACIONES DEL SENTIDO CROMÁTICO EN LA POBLACIÓN EXAMINADA
N = 475

	N	%
Se estudió con test de Ishihara	423	89
No se estudiaron		
— Población menor de edad	17	} 52 11
— Con patología	5	
— No se realizó registro	30	
Total	475	100

TABLA 6
PACIENTE CON ALTERACIONES DEL SENTIDO CROMÁTICO EN LA POBLACIÓN EXAMINADA CON TEST DE ISHIHARA
N = 423

	N	%
Sospechosos al 1er. examen Test de Ishihara	16	3,8
Se descartan por:	11	2,4
— 2º examen respuesta normal		
— Con test Farnsworth D - 15 normal		
— Discromatopsia adquirida		

TABLA 7
PACIENTES CON DISCRIMATOPSIA EN LA
POBLACIÓN EXAMINADA CON TEST
DE ISHIHARA Y D 15
N = 423

	N	%	Tipo
Pascuense ♂	1	1,42	Deutan
Continetales ♂	3	3,94	Deutan
Mestizos ♂	1	3,30	Deutan

C. Hendidura palpebral

Estudiamos las hendiduras palpebrales en los diferentes grupos étnicos, medimos con regla el ancho y el alto en apertura, en los pacientes mayores de 20 años. Se descartaron los menores de 20 años, los que presentaban patología palpebral (cicatriz, entropion, tumores, etc.). Existía un grupo importante de 112 pacientes en los cuales no se registró el examen.

Se examinaron 555 párpados, se midieron el ancho de canto a canto y la altura en la región central. El ancho menor encontrado corresponde a una mujer continental y es de 21 mm y el mayor es el de un hombre continental con 32 mm, la altura mayor corresponde a un mestizo con 14 mm (Tabla 8).

Los pascuenses tienen un ancho de párpados mayor que los continentales, y los hombres continentales las alturas mayores. Llama la atención las hendiduras tan angostas en promedio de las mujeres continentales (Tabla 9).

D. Vicio de refracción

Se estudió en 285 pacientes su refracción (Tabla 10).

Lo más llamativo está en que los pascuenses presentan más hipermetropía que los continentales,

TABLA 8
ESTUDIO DE LA HENDIDURA PALPEBRAL
EN LA POBLACIÓN EXAMINADA

Se examinaron	277 pacientes
	555 párpados
Se descartaron	
— Los menores de 20 años	66 pacientes
— Los párpados con patología	20 pacientes
Sin registro de medición	112 pacientes
Ancho de hendidura	
— Menor	21 mm
— Mujer continental	
— Mayor	32 mm
— Hombre continental	
Altura de hendidura	
— Menor	6 mm
— Mujer (continental y pascuenses)	
— Mayor	14 mm
— Hombre mestizo	

TABLA 9
DISTRIBUCIÓN DE LA ALTURA Y EL ANCHO
DE LA HENDIDURA PALPEBRAL (mm) SEGÚN
GRUPO ÉTNICO, SEXO Y NÚMERO DE
PÁRPADOS EXAMINADOS
N = 555

	Altura		Ancho	
	N	\bar{X} (mm)	N	\bar{X} (mm)
— Pascuenses				
Mujeres	184	9,02	184	28,34
Hombres	110	8,44	107	28,73
— Continentales				
Mujeres	106	9,00	106	26,36
Hombres	85	9,26	89	27,86
— Mestizos				
Mujeres	34	8,72	37	27,46
Hombres	29	8,72	27	28,03

TABLA 10
DISTRIBUCIÓN SEGÚN VICIO DE REFRACCIÓN
Y GRUPO ÉTNICO EN LA POBLACIÓN EXAMINADA
N = 285

	Pascuenses		Continetales		Mestizos	
	N	%	N	%	N	%
Hipermetropías	56	19,6	23	8,1	19	6,7
Ast. Hip. COM	3	1,1	7	2,5	—	—
Ast. Hiper.	16	5,6	19	6,7	5	1,8
Miopía	8	2,8	20	7,0	3	1,1
Ast. Mio.COM	13	4,7	19	6,7	1	0,4
Ast. Miópico	22	7,7	22	7,7	6	2,1
Ast. Mixto	2	0,7	6	2,10	—	—
Anisometropes	5	1,8	9	3,20	1	0,4
	125	44	125	44	35	125

y con la miopía sucede lo inverso, situación que aumenta si se le suma los astigmatismos.

E. Patología encontrada y cirugía realizada

Se realizaron 32 operaciones, la mayoría correspondía a operación de chalazion, pterigion y dacriocistorinostomía (Tabla 11). Todas realizadas con éxito y sin complicaciones, de acuerdo a los informes del Dr. Garrote.

El mayor motivo de consulta fueron cuadros agudos y crónicos tipo alérgicos o irritativos del polo anterior (Tabla 12).

Menos frecuentes fueron las cataratas, glaucomas. Digno de destacar en los pacientes que presentaban secuelas oculares de Lepra y una familia con retinitis pigmentosa (Tabla 12 a).

DISCUSIÓN Y COMENTARIO

Pensamos que nuestra corta estadía en Isla de Pascua fue realmente enriquecedora desde el punto de vista profesional y humano, siendo cautivados por la bondad de su clima y la amabilidad de su gente.

Como THOR HEYERDAHL lo expresa en su libro AKU-AKU, es más fácil regresar que ir al sitio habitado más solitario del mundo (6).

Sabemos por Campbell y Englert (2) que es prácticamente imposible establecer caracteres físicos propios de sus habitantes por el gran mestizaje, es posible sí distinguir tres tipos físicos; una raza delgada o fina, otra gruesa o corpulenta y otra intermedia con rasgos negroides.

Creemos que un punto muy interesante del presente trabajo radica en el número de pacientes examinados (475); si a esto sumamos algunas urgencias y operaciones realizadas que no están contabilizadas, llegamos a 500 personas, lo que corresponde aproximadamente entre un 20 a 25% de la población

**TABLA 11
OPERACIONES REALIZADAS
N = 32**

Pterigion	10
Chalazion	10
Dacriocistorinostomía	4
Ectropión cicatrizal	3
Blefarochalasis	2
Tubo Jones	1
Xantelasma	1
Estrabismo	1

total de la isla. ¿Por qué esta duda?; las cifras oficiales son variables y dan una población entre 2.000 a 2.200 personas y, como lo expresamos en la introducción, algunos las hacen subir a las 2.800, es posible si se considera a los pascuenses que están en el continente y a los turista.

La división en grupos étnicos la realizamos considerando sus apellidos. Es posible que uno que otro de los pascuenses o los mestizos pertenezcan a otro grupo, pero es imposible, con la información que tenemos, descifrar este problema.

Lo primero que nos llamó la atención fue el gran número de continentales que atendimos (39%), pero visto de otro punto de vista fue importante, pues nos sirvió como grupo control.

Otro punto interesante de considerar es el de los mestizos, cuyo origen es fundamentalmente de ma-

**TABLA 12 a
DIAGNÓSTICOS MÁS FRECUENTES EN
LA POBLACIÓN EXAMINADA**

Diagnóstico	Pascuense	Mestizos	Continentales
Pingüeculitis	21	6	7
Pterigión	22	3	3
Conjuntivitis			
Alérgicas	13	5	7
Chalazion	12	1	2
Cataratas	10	-	2
Hipertensión Arterial	11	-	4
Diabetes Mellitus	8	-	2
Leucomas corneales	6	1	2
Ectropión	5	-	1
Obst. Vía Lagrimal	5	-	2
Endotropia	3	1	5

Nota: No se consideran los vicios de refracción.

**TABLA 12 b
DIAGNÓSTICOS MENOS FRECUENTES EN
LA POBLACIÓN EXAMINADA**

Diagnóstico	Pascuense	Mestizos	Continentales
Glaucoma	4	-	1
Atrofia Papila	2	1	1
Blefaritis	1	-	3
Ojo secc.	1	-	3
Desprend. Retina	-	2	1
Maculopatía	1	1	2
Secuela de lepra	2		
Retinitis pigmentosa	2		
Otros diag. (más de 15 diferentes)			

Nota: No se consideran los vicios de refracción.

dres pascuenses, importante por su número y que en general son jóvenes.

Llama la atención el bajo porcentaje de menores de 20 años que nos consultó (14%). Es posible que no presentara patología ocular o que muchos estén estudiando en el continente, pero otra cosa que nos llamó la atención, en un porcentaje de jóvenes que vimos en las calles de Hanga Roa, fue su dificultad de integración con la comunidad y este es uno de los mayores problemas de la isla.

El mayor porcentaje de la población atendida está entre los 41 a 60 años de edad.

La prevalencia de la ceguera a los colores es variable según las razas y va entre el 1 al 10% en los hombres (Morton, 1975) (7).

En los caucásicos es bastante constante y es de alrededor de un 8%; en los negros americanos 3,71%; japoneses 3,9%; nativos del Congo 1,70%.

En un estudio de prevalencia de discromatopsia en la población chilena continental que acudía en forma espontánea a una consulta privada oftalmológica se encontró una prevalencia de 3,73%, cifra muy similar a la encontrada en hombres continentales que fue 3,94% (8).

Es interesante que lo encontrado en pascuenses hombres se asemeja a los nativos del Congo, con una prevalencia de un 1,42%.

Estamos muy interesados en estudiar los diferentes grupos étnicos que conforman la población chilena; uno de los parámetros que utilizamos son las alteraciones en la visión de colores.

Para estudiar el sentido cromático utilizamos las tablas de Ishihara, las cuales nos permiten orientarnos, sobre si el examinado tiene una anomalía a los colores o no, si el examinado distingue todas las tablas es definitivamente un tricromata normal. El test de Farnsworth D-15, está especialmente destinado a descubrir dicromatas (9).

Debemos recordar que los genes para protan y deutan son recesivos y ligados al sexo (10).

La hendidura palpebral tiene una forma de elipse asimétrica de 30 mm de longitud x 15 mm de altura. Según Duke Elder esto es muy variable según la raza. Para Testut, el tamaño de la abertura u orificio palpebral es de 30 mm, y su altura 12-15 mm. En general encontramos que la hendidura palpebral en sentido horizontal es menor que las cifras de autores clásicos, y está alrededor de los 28 mm (pascuenses) y en las mujeres continentales es de 26,4 mm y la altura es también menor y está alrededor de los 9 mm.

Las hendiduras de los pascuenses son más anchas

que los continentales, pero menos altas que los continentales con los ojos abiertos.

En relación a los vicios de refracción encontramos que los pascuenses presentaban más hipermetropía que los continentales y que estos últimos son más miopes. En cuanto a los mestizos eran más hipermetropes que miopes. Este hecho fue un hallazgo que después se estudiará al analizar las características de las papilas de los pacientes examinados.

En relación a la patología encontrada, predomina la de polo anterior, en general de tipo alérgica. Es posible que el aire cargado de polvo de los caminos contribuyera a agudizar el problema. Esto no es posible de asegurar; es una hipótesis tal como la influencia de las radiaciones ultravioletas.

Dentro de la patología que se puede destacar el haber encontrado algunos pacientes con secuelas de Lepra a nivel palpebral y una familia que presentaba Retinitis pigmentosa.

CONCLUSIONES

Se examinó a un 20% de la población de Isla de Pascua, previamente seleccionadas por presentar patología ocular.

Se atendió a un 46% de pascuenses puro y un 39% de continentales y el resto eran mestizos.

La frecuencia de discromatopsia en la población masculina pascuense es baja y es de 1,42%.

Los pascuenses presentan hendiduras palpebrales más anchas que los continentales, pero menores que los anglosajones.

En la población pascuense estudiada predominan las hipermetropes y en los continentales la miopía.

La patología inflamatoria aguda o crónica fue la más frecuente encontrada.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen a los doctores José Luis Garrrote Zenteno y Víctor Arancibia González del hospital de Hanga Roa y al Club de Leones de Isla de Pascua por su colaboración en la realización de este trabajo. También agradecen a Lan Chile por transporte a la isla y a los laboratorios Shering-Plough, Chile S.A. y Saval por la donación de medicamentos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Flores, J.: *Narraciones de la Isla de Pascua*. Segunda edición. Editorial Juventud. Barcelona. pp. (13-15) (155-157). 1987.

2. **Campbell, R.:** *La cultura de la Isla de Pascua. Mito y Realidad.* Editorial Andrés Bello. Santiago. Chile. pp. 16-17-63-70. 1987.
3. *Enciclopedia Universal Sopena.* Tomo 12. Editorial Ramón Sopena. Barcelona. p. 8641. 1981.
4. **Englert, S.:** *La Tierra de Hotu matu'a.* Historia y Etnología de la Isla de Pascua. Editorial Universitaria. Santiago. Chile. pp. 163-164. 1988.
5. **Turis Tel:** *Guía Turística de Chile.* Publiguías S.A. Santiago. Chile. 1987. pp. 266-270.
6. **Heyerdahl, T.:** *AKU - AKU.* El secreto de la Isla de Pascua. Editorial Juventud. Barcelona. pp. 11. 1959.
7. **Moston, W.E.:** *Hypertension and Color Blindness in Young Men.* Arch. Intermed. (1975), Vol. 135. pp.653-656.
8. **Ceppi, H.:** *Estudio de la prevalencia de Discromatopsia en la consulta Oftalmológica Espontánea.* Trabajo presentado en la Jornada Nacional de Anatomistas, 17-18 de octubre de 1990. Santiago. Chile.
9. **Gallo, H.:** *El test de Farnsworth-100 en las enfermedades masculares.* Bol. INDIO (Ven.) 2, 421-430. 1975.
10. **Duane, T.:** *Clinical Ophthalmology.* Vol. 3, Cap. 6. Lippincott Company. Philadelphia, 1990. pp. 12-14.
11. **Duke-Elder, S.** *The Anatomy of the visual system.* Vol. II. St. Louis, 1961. The C.V. Mosby Company, pp. 505-506-640.
12. **Testut, L., Jacob, V.** *Anatomía Topográfica.* Tomo I. Barcelona, 1964. Salvat Editores, S.A. p. 393.

UN LIO NEGATIVO EN LA CORRECCIÓN QUIRÚRGICA DE ALTAS MIOPIÁS

Dr. RENÉ BARREAU K.*

RESUMEN

Se presenta una nueva alternativa quirúrgica para la corrección de altas miopías. Consiste actualmente en la sencillez y rápida ejecución, la exactitud de sus resultados refractivos y el corto período de recuperación visual estable. Su biotolerancia estaría respaldada por la experiencia de varios cirujanos cuyo número de ojos intervenidos exitosamente supera los 300 casos.

También por la biotolerancia de los LIO de Ca. de última generación en la afaquia, cuyas asas son similares. Se hace un análisis crítico del lente de B., proponiéndose varias modificaciones al lenticulo y sus asas.

SUMMARY

A new surgical technique is presented for high myopic eyes correction. It consists in a minus IOL implant in phauic eyes.

The surgery is easy to perform and the actual results are very encouraging.

By analysing the IOL of Baikoff we realize that some architectural modifications must be done to avoid special endothelial damage in the follow up period of more than 2 or 3 years.

INTRODUCCIÓN

Partimos de la base que el *usuario de anteojos es un alto miope* (-8 -30 diop.), se encuentra muy limitado con su corrección, inseguro e incómodo, por diversas razones fáciles de entender, que sólo recordaremos de pasada. Frecuentemente constituye un obstáculo muy grande para el desempeño en su trabajo. Es un handicap que arrastra de por vida y que busca, a veces desesperado, remediar.

Hoy por hoy pareciera que el *lente de contacto* (L. de C.) ofrece la *prioridad indiscutible* en la corrección de las altas miopías. Muy en especial en las grandes anisotropías miópicas (sobre -4) que de otra forma no tendrían solución satisfactoria (1).

Solamente cuando el paciente rechaza el L. de C., o bien se hayan agotado todas las posibilidades de adaptación, recurriendo a la infinidad de recursos en esta materia, estaría indicada una alternativa quirúrgica.

Lamentablemente existe un porcentaje que *no toleran* un L. de C. a pesar de todos los adelantos tecnológicos conocidos. Hay veces en que *no se pueden prescribir* debido al precario medio cultural en que viven, o porque el ambiente laboral es incompatible.

Existe otro grupo que, a pesar de adaptarse fácilmente, *los abandonan por diferentes razones* (los pierden a repetición y carecen de los medios económicos para reponerlos; suelen infectarse por negligencia o falta de higiene; se impregnan a corto plazo o se destruyen, con cierta frecuencia suelen provocar alteraciones querato-conjuntivales a repetición, etc.).

*Facultad de Medicina, U. de Chile.

ALTERNATIVAS QUIRÚRGICAS

Son varias, pero sólo algunas de éstas podemos actualmente ofrecerlas en nuestro país. Sólo las mencionaremos para no alargarnos innecesariamente.

En orden cronológico éstas son las siguientes:

- La operación de Fukala*, que consiste en la EEC del cristalino transparente. Puede que haya ganado en adeptos desde que se perfeccionara la técnica con la operación de Catarata, en que se practica de rutina.
- La Queratomileusis de Barraquer* y sus nuevas variantes sin frigidización. Es compleja, un tanto sofisticada y de elevado costo instrumental.
- La Epikeratoplastia de Kaufman*. Sus resultados refractivos son aproximados y suele tener complicaciones severas e irreversibles.
- La Queratotomía Radial* desarrollada por Fedorov, ha sido perfeccionada en pocos años hasta los más refinados detalles (Excimer Laser Surgery).

No obstante, se limita a corregir miopías bajas y medianas, la menciono porque me parece una excelente indicación para corregir grandes Anisometropías en las altas Miopías.

- La operación de Baikoff*, mediante el implante de un LIO negativo en cámara anterior en ojos fágicos, que constituye el objeto de esta presentación (2,3,4,5,6).

EL LIO NEGATIVO DE CA. EN LA CORRECCIÓN DE ALTAS MIOPIÁS

La idea no es tan reciente. Hace más de 37 años, primero Strampelli y luego J.I. Barraquer, publicaron una serie de casos de esta intervención en 1958.

Los resultados al cabo de corto tiempo fueron tan desastrosos como en los LIO para la corrección de la afaquia porque los materiales de fijación eran inadecuados (Bioincompatibilidad por la degradación característica de las asas en los LIO de la primera generación y la buena memoria elástica del Nylon).

La introducción del PMMA en las asas, en forma cada vez más flexibles, finas y mejor terminadas, ha significado el *gran progreso en el implante del LIO de CA.* en la afaquia (no sufre biodegradación como el Nylon, el Perlon y el Propilen).

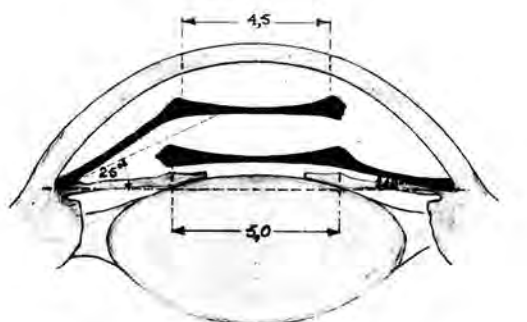
Se inició con el *LIO UNIVERSAL de Shepard* en 1980 y fue perfeccionado progresivamente por *Kelman* y varios otros diseñadores a través de su-

cesivos modelos, hasta llegar a los *single peace lentes "en Z" y "en C"*.

Se introdujo la *inclinación posterior* de la fijación, los apoyos puntuales redondeados (*foot-plats*) de modo que su arquitectura calza perfectamente en el sector retrotrabecular del ángulo iridocorneal.

A estos adelantos habría que agregar las nuevas estructuras moleculares del PMMA (*Flexon*), cuya flexibilidad equivale prácticamente a la del Prolen.

Su *excelente biocompatibilidad* indujo a los fabricantes de *Domilens* a retomar la iniciativa del *LIO de CA. negativo*. Desarrolló un modelo inicial ideado por *Baikoff*. Es el lente *ZB* del autor, con el cual se han operado ya sobre los 300 ojos (actualmente menciona un modelo mejorado que denomina de tercera generación). (Fig. 1).



IMPLANT MYOPIQUE BAIKOFF
1.ère GÉNÉRATION 3.ème GÉNÉRATION
ZB. ZB. 5M.
(COPIA MODIFICADA DEL ORIGINAL DE BAIKOFF)

Fig. 1.

El *LIO ZB* es de una pieza de PMMA y el formato de su fijación flexible corresponde al *LIO "en Z" de Kelman* ideado para la corrección de la afaquia. (El *voulting* de 25° lo ha reducido a la mitad en el nuevo modelo). El *lenticulo* es *bicóncavo* de bordes redondeados y mide 4.5 de diámetro (el nuevo sería de 5).

TÉCNICA OPERATORIA

En comparación con las demás alternativas quirúrgicas conocidas la *operación de Baikoff* es lejos la más reglada y simple de todas.

Equivale prácticamente a la *técnica del implante secundario* para la corrección de la afaquia sin las

complicaciones inherentes de ésta (herniación vitreohialoidea en CA. iridectomía y eventuales sinequias).

La técnica se reduce a una *incisión de 6 a 7 mm.* paralelo al plano del iris, preferentemente *temporal.*

La CA. *se profundiza* según convenga y se mantiene formada con la inyección de una *sustancia viscoelástica* con la pupila preparada en *miosis máxima.*

La inserción del LIO negativo se realiza *sin iridectomía.*

Por la ligera eminencia central iridocristaliniana (0.6 mm), Baikoff recomienda *introducir el asa distal "en semicírculo",* yéndose por la zona angular. Luego reubica el lente en *posición horizontal.*

La sustancia viscoelástica se extrae por irrigación con suero BSS-PLUS y se reemplaza por éste.

Previo *inspección gonioscópica* del correcto *apoyo retrotrabecular* de sus fijaciones, se sutura con 3 a 4 puntos interrumpidos con Nylon.

Finaliza con una *inyección subtenoniana* de un corticoide R.L. con antibiótico.

La *duración* de la operación tarda aproximadamente unos *30 minutos.*

Sugiero las siguientes *modificaciones:* *eliminar el miótico* por el doble inconveniente de estrechar la CA. por el espasmo acomodativo y la flacidez zonular que induce facodonesis. Haría *una incisión limbar en dos planos* con recubrimiento conjuntival de la incisión empleando *puntos invertidos de Harms* los que hago de rutina.

COMPLICACIONES

Aparte de las conocidas en la *cirugía intraocular* de polo anterior y agregando las *propias de un implante* en CA., creo que merece considerarse la posible alteración en la *transparencia del cristalino* en el transcurso del tiempo. Muy en especial la posibilidad de un daño eventualmente *progresivo del endotelio corneal* por el formato bicóncavo del lente de B.

Al 2º año postoperatorio el autor refiere un *20% de pérdida celular a nivel paracentral* en la biomicroscopia especular, correspondiente a la eminencia circular de su LIO con normalidad central y periférica.

Creo que la *biocompatibilidad de los LIO de CA. de la última generación* para la corrección de la afaquia (cuyo follow-up sobrepasa los 10 años) *puede extrapolarse al LIO (-).* Si le mejoramos algunos detalles arquitectónicos, sumado a otros factores en experimentación, como son las *películas*

protectoras hidrofílicas para el PMMA y varias otras en estudio (8,9,10,11,12).

Personalmente *recomendaría* mucha *cautela y esperar* la optimización de un LIO (-) que nos ofrezca las garantías suficientes capaces de obviar los problemas a mayor plazo de este implante estudiado en el multicentro francés.

RESULTADOS Y SUS VENTAJAS

Según la *bibliografía* consultada (*muy escasa* y en un 90% francesa), la *experiencia con el LIO de B,* realizada por apenas 10 cirujanos, *sobrepasan* en conjunto los *300 ojos* operados.

Los *resultados* hasta la fecha han sido *excelentes.* Como es de imaginar, los controles postoperatorios son de sólo 2 a 3 años y están bajo observación programada.

No se han registrado daños en la transparencia del *cristalino* atribuibles al LIO.

La *exactitud refractiva* es extraordinaria, comparada con las demás alternativas quirúrgicas. Al comienzo fue de ± 2 dioptrías y últimamente se ha *logrado afinar a ± 1 diop.*

El *restablecimiento de la visión* postoperatoria es muy precoz, de 24 hrs. a 2 y 3 días.

La *magnitud de la Miopía* a corregir (poder del LIO) se calcula por fórmula. Pero la *técnica* operatoria es siempre la misma. *Invariablemente reglada,* a diferencia de las otras alternativas.

El *endotelio corneal* y *no el cristalino,* sigue siendo la estructura histológica más vulnerable, a la cual corresponde dedicar el mayor de los cuidados preventivos.

Los *beneficios inmediatos* corresponden a las *ventajas del L. de C. respecto al antejo* y aun lo supera.

- La agudeza visual mejora debido al aumento del tamaño de las imágenes percibidas.
- Permite lograr visión binocular con corrección total con un elevado porcentaje de probabilidad de fusión y estereopsia, porque el porcentaje de aniseiconia residual es bajísimo.
- Probable amplificación de la visión periférica respecto al L. de C.
- Conserva la capacidad de acomodación (Fukala).
- Notable efecto cosmético, de repercusión psíquica para muchos pacientes.
- Las ventajas adicionales, es que pueden trabajar en cualquier medio adverso al L. de C. y se

liberan de todas las causas de abandono del mismo.

- g) La prolongación de su uso (por decirlo así), es hasta la fecha seguro de 2 a 3 años. Sólo el futuro y sus mejoras podrán respondernos a la duda que a sus autores preocupa. Si ésta será de por vida. Estimo que sus *expectativas respecto al endotelio corneal* debieran *superar al LIO de CA.* para la corrección de la *afaquia* por las razones que daremos a continuación.

VIABILIDAD DEL LIO NEGATIVO

Las razones que apoyan la viabilidad de esta técnica según nuestro criterio, estaría condicionada a lo siguiente:

1. La *biocompatibilidad* que hace más de un decenio han demostrado tener los LIO de CA. para corrección de la afaquia de la última generación, puede extrapolarse al LIO negativo, porque *sú sistema de fijación flexible de PMMA es similar.* Pienso que el riesgo para el endotelio corneal no tendría por qué ser mayor si la lentilla tuviera un *formato en menisco* y un *mínimo de "voluting"*.
2. Por constituir una *intervención primaria*, la *población endotelial es normal*, porque no ha sufrido alteraciones previas en densidad, ni habría mega ni pleomorfismo. Sólo requiere de una irrigación mínima de CA. para la extracción de la sustancia viscoelástica. En este aspecto *no es comparable al implante secundario* de la afaquia. Aparte que el LIO. de CA. se emplea generalmente en casos de complicaciones, lo que además falsea en su desmedro las estadísticas comparativas con el LIO de C.P.
3. En un *ojo miope* la *profundidad de la CA.* está *aumentada*, siendo *igual o superior a la del ojo afáquico emетроpe* (3,8 a 4 mm)(Fig. 2). Según *estudios de Aizawa* (13) en el miope varía entre 3,6 a 4,4 mm, con un *promedio de 4.* En el alto miope el promedio es algo mayor. (Recordemos que en un emетроpe joven mide un promedio de 3,6. La profundidad disminuye progresivamente con la edad hasta 2,2 mm, debido al constante crecimiento del cristalino).
4. En el *flujo del humor acuoso* la *circulación para el cristalino es eferente y no contacta con el LIO negativo.* (Fig. 3). Además la *cristaloides anterior* constituye una barrera natural que *protege el epitelio capsular.* (Recordemos que su

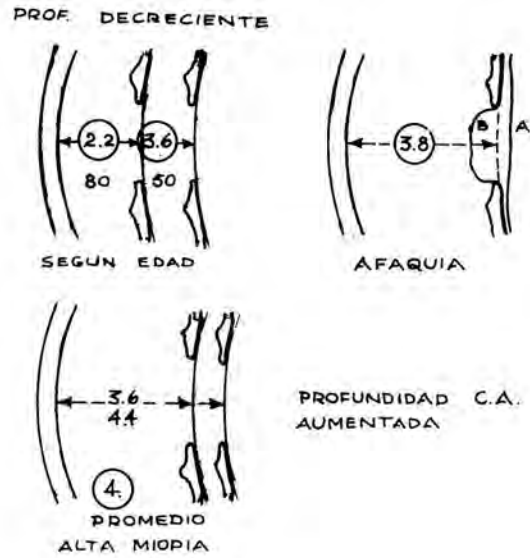
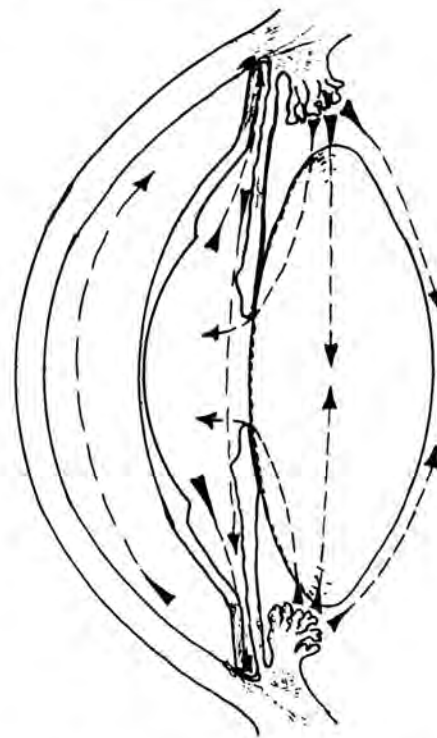


Fig. 2. CA. profunda en altas miopías.



FLUJO H. ACUOSO EN
CRISTALINO ES EFERENTE
ENDOTELIO ES AFERENTE

Fig. 3. Cristalino protegido. Endotelio corneal expuesto.

espesor es 5 a 6 veces mayor que la posterior). La posibilidad de una agresión por carga electrostática del LIO se puede neutralizar mediante un desionizador aplicado antes de su inserción (14).

De hecho en sobre 300 ojos operados con el LIO de B. no se han observado efectos cataratogénicos.

5. Para las células del *endotelio corneal* el flujo de acuoso no sólo es *aférente* sino que además *carecen* de una *protección defensiva*. Sigue siendo por lo tanto la *estructura endoocular más expuesta* para el LIO negativo.

De esto se desprende que *el LIO debiera situarse lo más alejado posible de la córnea*.

COMENTARIO Y CONCLUSIONES

- a) Llama la atención que B. recalque la necesidad en medir exactamente el diámetro de la CA. con el fin de elegir el lente de longitud más adecuado, lo que podría parecer a primera vista perfectamente lógico. Sin embargo *no es así*, debido a la característica *mala memoria elástica del PMMA*, agregado a su *excelente flexibilidad*, por las nuevas estructuras moleculares del PMMA (Flexon); me explico:
- Por *mala memoria elástica* se entiende la pérdida de elasticidad que experimentan en general los materiales plásticos como el Prolen y el PMMA, llamado también *elasticidad plástica* (15).
 - Apple y otros investigadores (16,17,18) (Coburn) han comprobado que a las 8 hrs. de implantado un LIO con asas de PMMA pierde un 90 a 95% de su elasticidad. A las 24 hrs. las asas dejan prácticamente de ejercer presión elástica en los tejidos de fijación en que se apoyan. O sea, si extraemos el LIO después de 24 hrs. la *longitud primaria* (sean 11 ó 13 mm) *no se recupera* (sino después de algunos días), quedando *reducido en longitud al aspecto flectado* que adopta *in situ*.
 - De allí se explica que el *único problema descrito* en cuanto a longitud de asas se refiere, sea el que quede *suelto y rotante*, por ser muy corto y nunca lo contrario.
 - Shepard ya lo menciona en su trabajo (1980), sobre su *LIO Universal* (8) con el cual tuvimos una corta experiencia en la corrección de la afaquia, cuya *longitud total de sus 4 asas de PMMA*

basado en esta propiedad, era *standard de 13,5 mm*.

De hecho el LIO de CA. (+), modelo "L2" que ofrece la *misma firma Domilens* productora del único LIO (-) conocido, tiene una *longitud standard de 13 mm*, que cubriría *todas las variaciones del diámetro camerular* y no son los únicos. En resumen usaríamos un *lente de 13 mm* y nos *ahorramos la medición*.

- b) Según la experiencia de B. para evitar el arrastre del borde pupilar que sobresale hacia el centro de la CA. (lo cual se acentúa por la acción de la Pilocarpina) *recomienda ejecutar un movimiento semicircular* para esquivarlo en la maniobra de inserción.

De esta indicación se desprende que el *formato "en C"* de las asas pudiera tener *ventajas sobre el tipo "en Z" de Kelman* que es propio de Lte. de Baikoff; por la misma razón tal vez convenga *eliminar la Pilocarpina*.

- c) Siendo el *endotelio corneal* la estructura histológica *más vulnerable* para todos los LIO de CA., lo más razonable sería que el LIO (-) *presente una superficie anterior convexa* hacia la córnea y se ubique a la *mayor distancia* posible de ella.

Es evidente que el Lte. de B. no cumple con estos requisitos. Aun el llamado de tercera generación es biconcavo y posee demasiado *voulting* de asas (el primero tenía 25 y el último 14). (Fig. 4).

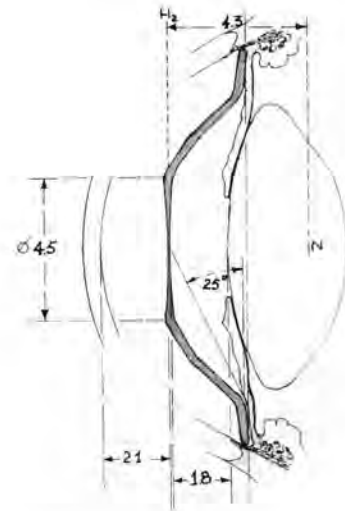


Fig. 4. Lente de Baikoff *in situ* (endotelio paracentral expuesto).

El formato lenticular en menisco negativo cumpliría con la premisa de regularidad en la superficie anterior. Su curvatura aun podría reducirse y el diámetro ampliarse, si el índice de refracción fuese superior al PMMA (1.63 del polisulfónico o aun mejor 1.706 de Sílice), ambas comprobadamente de igual biocompatibilidad con el PMMA que sólo posee 1.49 (n). Su aplicación requeriría un cambio radical en la fabricación y montaje de estos lenticulos. (Fig. 5).

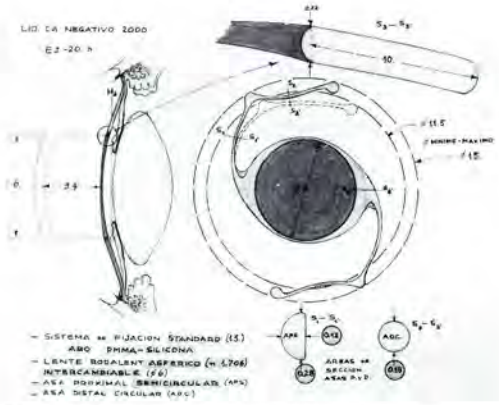


Fig. 5. "Lente intraocular negativo 2000" (en proyecto).

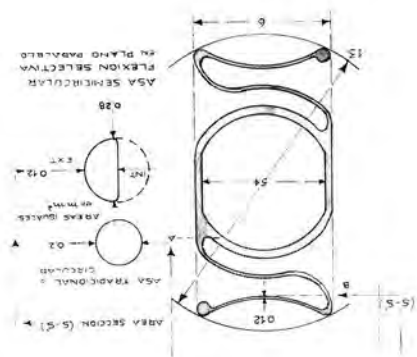


Fig. 7. Sistema de fijación standard. Asas tipo Kelman con flexividad selectiva.

Esto lo propuse hace 6 años en un Simposio realizado en Rio de Janeiro en 1985 que lleva por título: "Un portales intraocular universal con lentillas intercambiables". (Figs. 6 y 7).

- d) Recientemente opté por una solución simplificada para dar con el LIO negativo deseado, con la esperanza de que pudiera ser tallado en el país. Esta deriva de un LIO de CA. positivo (plano-convexo) cuyo material es enteramente de PMMA seleccionado entre los de mayor potencia (+23 a +25 diop.) y del mayor diámetro lenticular (6.2 mm). (Figs. 8 y 9).
- A este LIO prefabricado se le talla una superficie cóncava en la cara posterior de mayor curvatura que la anterior, transformando su poder positivo en negativo. O sea, en un menisco divergente.

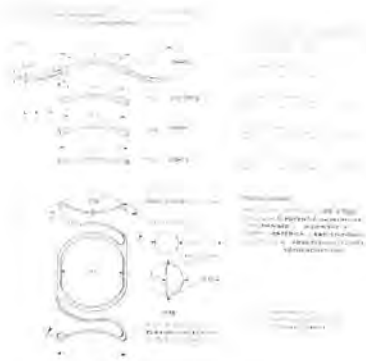


Fig. 6. Proyecto LIO con lentillas positivas y negativas de distintos índices refractivos e intercambiables.

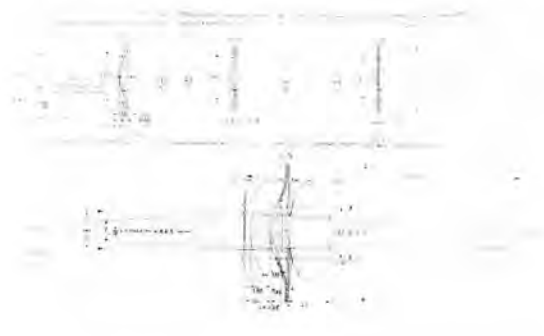


Fig. 8. LIO negativo en menisco (estudio en base a transformar una lentilla positiva a negativa).

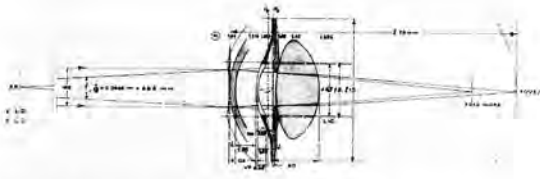


Fig. 9. Relaciones óptico refractivas entre un Lte. de contacto y un menisco intraocular correctivos en altas miopías.

Su espesor central de 0,1 (mm) sería similar al Lte. 2B. Para obtener un *poder de -15 diop.* en el acuoso, el radio de curvatura (r.c.) sería según cálculo de -4 mm.

- Su peso se reduce según cálculo en un 40% respecto al (+).

El diámetro del LIO negativo resultante dependerá de la potencia (espesor) del LIO positivo; de su diámetro (6) y del espesor central que determinamos (0,1 ó 0,2 mm). Según ejemplos (con espesor 0,2), varía entre 4,5 y 5,4 mm.

VENTAJAS

Las ventajas del LIO (-) en forma de menisco son de orden anatómico, biocompatibilidad y funcional, como veremos:

1. Su cara anterior convexa (6,7 mm en r. de c.) coincide anatómicamente con la concavidad posterior de la córnea (sin codo circular prominente del formato bicóncavo). Facilitará su inserción y aumenta la distancia a la córnea de modo regular. (Fig. 10).
2. Al "voulting en 14" de fábrica, se le suma el espacio de la concavidad (distancia flecha). De modo que el centro del menisco dista en 1mm del polo anterior del cristalino.

Un *voulting ideal* para el LIO (-) sería 10 a 8° dada la diferencia de 0,6 entre la base del iris y el borde pupilar.

3. La separación al endotelio corneal supera al Lte. de B. en 0,6 mm (2,1 versus 2,7) en una profundidad de 4 mm.
4. Por su mayor diámetro lenticular y la convexidad de su cara anterior, la visión periférica deberá ampliarse especialmente con la iluminación ambiental disminuida.
5. Una ventaja adicional no despreciable, consiste en el desplazamiento de sus puntos principales detrás y fuera del cuerpo lenticular (20). Al

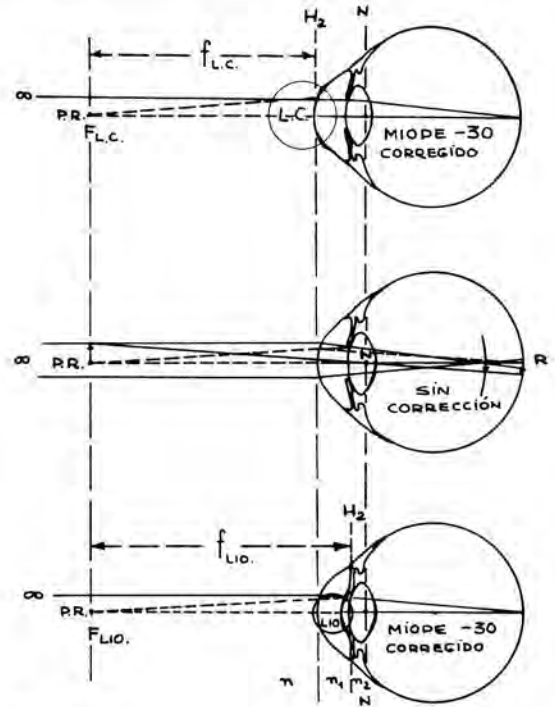


Fig. 10. LIO negativo en menisco derivado de un LIO positivo +23.

acercarse al punto nodal del ojo (del cual depende la amplificación angular de las imágenes), se constituye en un lente más isicónico comparado al bicóncavo (distancia al punto nodal (N) 2,2 versus 4,3 mm).

6. Si el contactólogo, experto en el tallado de Ltes. de C. de PMMA consigue la transformación descrita y logra tallarlo con el r. de c. indicado, se lograría una precisión de 1/4 de diop. en fraccionamiento como para un L. de C. Su costo aproximado sería 1/3 del valor actual de un LIO. de B.

CÁLCULO DEL LIO NEGATIVO

- a) La reducción en dioptrías respecto al L. de C. que corrige un alto miope es irrelevante en Miopías inferiores a -15 dioptrías. Su importancia es en general bastante teórica, según nuestros cálculos.

Ej. En -30 diop. con 4 mm de profundidad de C.A., la reducción corresponde a 3,2 diop. en un menisco (-) (o sea, un 10,6%). Sin embargo si no se corrige, quedará miopizado en un valor

que le favorece para la lectura sin anteojos para cerca, lo cual es una ventaja.

- b) A diferencia del LIO para la corrección de la afaquia *no interesa medir la longitud ocular ni la potencia de la córnea*, porque el cálculo no tiene nada que ver con el de la afaquia.
- c) En miopías sobre las -15 diop. se requiere *medir la profundidad de la CA*.
Para un *menisco (-)* deberá calcularse la *distancia del plano principal posterior*, en relación al r. de c. cóncavo y su índice refractivo, ya que la distancia focal (f) del LIO se mide desde este punto principal al *foco objetivo (F)*, el que *deberá coincidir con el punto remoto del ojo miope* (20). (Fig. 11).
- d) Conociendo la *potencia del L. de C.* que corrige la miopía, *su valor se reduce en un porcentaje deducido por cálculo*.

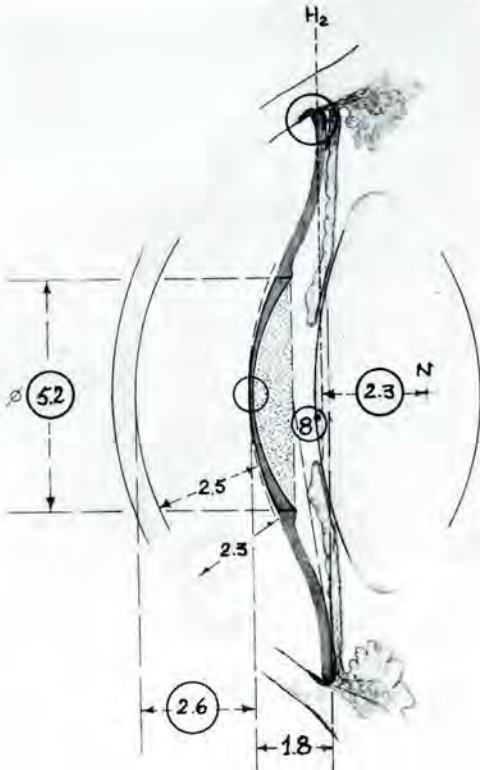


Fig. 11. Cálculo del LIO negativo. Menisco en relación al poder del Lte. de contacto.

Los *parámetros* determinantes mencionados se pueden ingresar por fórmula en una computadora profesional sencilla. Bastará con ir marcando las variables para obtener el resultado.

- e) Para el *futuro* no descartamos la *posibilidad en corregir simultáneamente un alto astigmatismo asociado*. Su frecuencia alcanza un 89% con un promedio de 3 diop. cilíndricas en el 32% de dichas asociaciones. Su causa es frecuentemente de *naturaleza retinal* (19).

Bastaría con tallarle una *superficie esfero-cilíndrica* y *marcar el eje* en el sistema de fijación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barreau, K. R.: *La corrección de altas Anisometropías c.c. total mediante lentes de contacto*. XIV Congreso Chileno de Oftalmología. Dic. 1989. Trabajo Libre, Publicación pendiente.
2. Baikoff, G.: *Comparison of minus power anterior chamber IOLs and myopic epikerato plasty in phakic eyes*. Refc. Corneal Surgery, 1990 July-Aug. 6(4): 252-60.
3. Baikoff, G., Jooly, P.: *Surgical correction of severe Myopia using an anterior chamber implant in phakic eye' concept, results*. Bull. Soc. Belge Ophthal, 1989 233, pp. 109-25.
4. Lesure, P., Bosc, J.M., Georg, J.L., Montard, M.: *Notre expérience des implants myopiques; premier résultats optiques*. Bull. Soc. Ophthal. Fran.: Jan., 1990(1), pp. 87-91.
5. Colin, J., Mimouni, F., Robinet, A., Conrad, H., Mader, P.: *The surgical treatment of high myopias, comparison of epikeratoplasty, keratomileusis and minus power anterior chamber lenses*. Refraction Corneal Surg. Jul.-Aug., 1990-6(4), pp. 245-51.
6. Versella, F.: *Refracture microsurgery of the lens in high myopia*. Refract. Corneal Surg.; Jul.-Aug. 1990 6 (4), pp. 273-85.
7. Shepard, D. D., M. D.: *Shepard Universal IOL-lens implant procedure*. Amer. IOL Intern., 1981.
8. Edelhauser, H. F., Van Horn, D. L., Hindrick, R. A. and Schultz, R. O.: *Intraocular Irritation Solutions. Their effect on the corneal endothelium*. Arch. Ophthal 93: 648-57, 1975.
9. Glasser, D.B., Katz, H. R., Boyd, J. E., Langdon, J. D., Shobe, S. L., Peiffer, R. L.: *Protective effects of viscous solutions in phacoemulsification and traumatic lens implantations*. Arch. of Ophthalm., 1989 Jul. 107 (7) 1047-51.
10. Mateo, N. B., Ratner, B. D.: *Relating the surface properties of intraocular lens materials to endothelial cell adhesion change*. Invest. Ophthalm. Vis-Sci. 1989 May. 30 (5): 853-60.
11. Sasovetz, J. D.: *Chemical and physical properties of materials used in lens implantation*. Libro "Pseudophakia, current trends and concepts". Edit. by Kwitku, L. M. Praeger, L. D., Edit. Williams y Wilkins, 1980; Chapter G., Stevelization, pp. 76-77.
12. Baikoff, G. M. D.: *Phakic anterior chamber intraocular*

- lenses*. Intern. Ophthal Clinics; Refraction Surgery: Vol. 31 Number 1, Winter 1991, pp. 75-86.
13. **Hogan, Alvarado, Weddel:** *Histology of the Human eye*. W. B. Saunders comp.: 1971, p. 256. Aizawa (1958).
 14. **Jerald, L. Tennant M. D. Heinz Smirmaul, M. D., David Meltzer, M. D.:** *Use of the piezo-electric gun to remove surface change from IOLs*. Amer. Intraocular Implant Soc. J-Vol. 10 Fall 1984.
 15. **Landau-Lifshitz.** Libro: *Teoría de la elasticidad*; Edit. Reverté S.A. 1969, p. 101.
 16. **Boyd, F. B., M. D.:** *Highlights of Ophthalm* Vol. 1, 30 Aniversario 1985 Interview to Dr. Robert Orenes M. D., p. 422.
 17. **Apple, J. D., M. D. et al.:** *Complications of IOLs: a historical and Histopathological Review*. Surgery of Ophthal. Vol. 29, N 1, July-Aug. 1984, pp. 1-54. (Coburn).
 18. **Apple, J. D., M. D. et al.:** *Biocompatibility of implant materials: A review and scanning electron microscopic Study*. Amer. Intraocular Implant Soc. Journal; Vol. 10, Winter, 1984, pp. 54-66 (Coburn).
 19. **Barreau, R.:** *Perspectivas para el futuro*, un portalante intraocular Universal con lentillas intercambiables. Presentación Trabajo libre, II Simposio de Catarata e implantes Intraoculares. Río de J. 1985. Sin publicación.
 20. **Hecht y Zajac:** Libro *Óptica* Edit. Fondo Educativo Interam. S.A. 1969, p. 101.
 21. **Jaffe, S. N.:** *Cataract Surgery and its complications*. 2 Edit. The C. V. Mosby Comp., 1976; Chapter 16 Corneal edema, pp. 245-71.
 22. **Strampelli, B.:** *Lenilles camerulaires après 6 année d'expériences*. Acta Conc. Ophtal. Belgica (Brussels), 1958, 11: 1692-1698.
 23. **Barraquer, J.:** *Anterior chamber plastic lenses results and conclusions from 5 years experience*. Trans. Ophthalmol. Soc. U.K., 1959, 79: 393-424.

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

P I N C U S

**OPTICA — LABORATORIO — AUDIFONOS — INGENIERIA
INSTRUMENTAL OFTALMICO**

MONEDA 1037 FONO 6988244 - SANTIAGO



FARMACIA RECCIUS S.A.

Prestigio y Experiencia Desde 1894

**SIEMPRE AL SERVICIO
DE LA OFTALMOLOGIA NACIONAL**

Ofrece al cuerpo de médicos oftalmólogos la más variada gama de colirios y ungüentos oftálmicos para su preparación en Recetario Magistral.

SAN ANTONIO 229. FONOS 333104 - 392131 - 337707
SANTIAGO DE CHILE



FLURBIPROFENO Y MIDRIASIS EN FACOERESIS

Dres. JEONG-HEE PARK K., MIGUEL SRUR

RESUMEN

La buena midriasis es una de las condiciones primordiales con que se debe contar para las operaciones de la catarata.

El flurbiprofeno 0.1% (Tolerane), administración tópica, es utilizado para esta finalidad, ya que es un potente inhibidor de Prostaglandina.

Se realizó EEC más LIO en 45 pacientes por un cirujano y se observó que el diámetro pupilar disminuía apenas en un 6.2% desde el inicio hasta el final de las operaciones (de \bar{x} 7,7 mm a 7,2 mm); se requirió de un miótico para asegurarse de ubicación retroiridiana del LIO, situación para la cual tanto neostigmina como acetilcolina resultaron ser útiles.

SUMMARY

The fine mydriasis is one of the primordial conditions that should be considered for cataract surgery.

The flurbiprofen 0.1% (Tolerane) topical administration is used to this purpose, because this is a powerful inhibitor of the prostaglandin. 45 patients were operated the cataract more IOL by a surgeon and they observed that the pupil diameters diminished only 6,2% from start to the final operation (from \bar{x} 7,7 mm to 7,2 mm). They required a miotic to be sure the retroiridian location. In the last situation, it was useful so neostigmine as acetylcholine.

INTRODUCCIÓN

Como todos nosotros sabemos, la buena midriasis es una de las condiciones primordiales con que se debe contar en las operaciones de catarata para mejor visualización y facilitación de la técnica misma y por ende, disminución de complicaciones.

El flurbiprofeno, un derivado de ácido propiónico, inhibidor de la ciclooxigenasa, tan efectivo o incluso más que el ácido acetilsalicílico es estudiado en forma experimental y aplicado quirúrgicamente en esta última década.

La mayoría de las publicaciones hablan a favor de esta droga para mantener la midriasis y nosotros tuvimos la inquietud de tener nuestra propia experiencia con fármacos disponibles.

Los objetivos del trabajo fueron:

— Conocer la efectividad del flurbiprofeno para

mantener la midriasis durante la facoerisis extracapsular con implante de lente intraocular.

— Estudiar la necesidad de un miótico postimplante del LIO.

MATERIAL Y MÉTODO

Las operaciones fueron hechas por un solo cirujano (Dr. Srur) entre abril y octubre del presente año en el Hospital San Juan de Dios e Instituto Oftalmológico del Profesor Arentsen.

A todos los pacientes se le instilaron Tropicamida 1% (Mydriacyl) y Ciclopentolato 2% (Cyclogyl), 1 gota cada 15 minutos, 4 veces desde 90 minutos antes de cirugía. Al principio planeamos el trabajo como un ensayo clínico: con 1 grupo de control seleccionado al azar y doblemente enmascarado. Pero el cirujano se daba cuenta en todos

los casos cuál era cuál, por la notoria diferencia entre las reacciones de ambos grupos, por lo que cambiamos el protocolo.

La cirugía realizada fue la clásica: Anestesia retrobulbar o peribulbar según la disponibilidad de bupivacaína y varidasa, capsulotomía anterior en abrelata o capsulorexis, aspiración manual con cámbula de Simcoe, implante de LIO de 7 mm de diámetro óptico biconvexo y material PMMA monopieza.

Se empleó material viscoelástico en la mitad de los casos y en todos se usó BSS (solución salina balanceada) más 1/3 ampolla de Epinefrina 0.1% en 500cc de suero, suturas de monofilamento 10/0 y metilsulfato de Neostigmina 0.05% o cloruro de acetilcolina (Miochol) 1% al terminar la cirugía.

El diámetro pupilar fue medido con un compás (de estrabismo) bajo microscopio, tomando el diámetro mayor si la pupila era oval o irregular.

RESULTADOS

Fueron en total 46 facoerisis (extracapsular):

45 con LIO

1 sin LIO

Edad: 16 a 82 años con promedio de 59 años.

Sexo: 30 femeninos y 16 masculinos

38 pacientes con iris de color café y 8 verde o celeste.

CUADRO 1

Diámetro pupilar (mm)	N	\bar{x}	Rango	S
Inicio de op.	46	7,7	6-10	1,07
Postcapsulotomía	46	7,7	5-10	
Postext. nuclear	42	7,4	5-10	
Postimplante LIO	45	7,2	4-10	1,15
Término de op.:				
* Con miótico	42	6,0	4-10	1,25
* Sin miótico	4	7,0	6-8	1,41

Entre el inicio de operación y postimplante de lente, el diámetro pupilar se disminuyó de \bar{x} 7,7 a 7,2 mm, o sea 0,5 mm (6,2%); una pequeña disminución, pero significativa, con $p = 0,02$.

La disminución de diámetro pupilar debido al miótico fue de 7,2 a 6,0 mm, o sea en un 17%. Estadísticamente significativa ($p = 0,001$).

Aunque no lo teníamos entre los objetivos, encontramos que había diferencia respecto al efecto farmacológico entre Neostigmina y Miochol

($p < 0,002$). Miochol producía rápidamente la miosis instilado tópicamente y no así la neostigmina.

De todas maneras, al día siguiente todas las pupilas estaban entre 2 a 3 mm.

No observamos la interferencia de color de iris para el efecto de flurbiprofeno ni para los mióticos.

CUADRO 2

Diámetro pupilar al terminar op. (mm)	N	\bar{x}	RANGO	S	p
Con neostigmina	33	6,2	4-10	1,35	0,002
Con acetilcolina	9	5,1	4-7	0,79	

CONCLUSIÓN

1. El flurbiprofeno es un medicamento de apoyo eficaz para realizar adecuadamente las operaciones de catarata por su efecto de mantener la midriasis.
2. La desventaja de éste es la mantención persistente de la midriasis luego de implantado el lente, requiriendo el uso de miótico en goteo externo o en cámara anterior si lo primero no resulta, y es necesaria la miosis. La implantación del lente en el saco, más aún con técnica de capsulorexis hacen menos riesgosa la posibilidad de una captura pupilar o luxación del lente a pesar de no lograr una miosis eficaz.
3. La Neostigmina ha sido útil para reducir la midriasis, pero es mejor la Acetilcolina.
4. Finalmente, no observamos algunas complicaciones posibles descritas en la literatura, como por ejemplo, hematoma subconjuntival o hemorragia supracoroidea por flurbiprofeno; edema corneal, hipotensión severa o bradicardia debido a acetilcolina intracameral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anderson, J., Chen, Ch., Vita, J., Shackleton, M.: *Disposition of Topical Flurbiprofen in normal and Aphakic Rabbit Eyes*. Arch. Ophthalmol. Vol 100: 642-645, 1982.
2. Anderson, J., Chen, Ch.: *Multiple Dosing Increases the ocular Bioavailability of Topically Administered Flurbiprofen*. Arch. Ophthalmol. Vol 106: 1107-1109, 1988.
3. Araie, M., Sawa, M., Takase, M.: *Topical Flurbiprofen and Diclofenac suppress blood-aqueous barrier breakdown*

- in cataract surgery. A fluorophotometric study* Jpn. J. Ophthalmol. Vol 27: 535-542. 1983.
4. **Brinkley, J., Henrick, A.:** *Vascular hypotension and bradycardia following intraocular injection of acetylcholine during cataract surgery.* Am. J. Ophthalmol. 97: 40-42, 1984.
 5. **Drews, R., Katsev, D.:** *Ocufen and pupillary dilation during cataract surgery.* J. Cataract Refract Surg. Vol. 15: 445-448, 1989.
 6. **Duffin, M., Camaras, C., Gardner, S., Pettit, T.:** *Inhibitors of surgically induced miosis.* Ophthalmology 89: 966-979, 1982.
 7. **Dulaney, D.:** *Acute intraoperative suprachoroidal hemorrhage.* J. Cataract Refract Surg. Vol. 13: 459, 1987.
 8. **Elliott, A., Carter, C.:** *Pupil size after extracapsular cataract extraction and posterior chamber lens implantation: A prospective randomized trial of Epinephrine and Acetylcholine.* Ophthalmic Surgery. Vol. 20. N^o 8, 591-595, 1989.
 9. **Feinstein, N., Rubin, B.:** *Toxicity of Flurbiprofen sodium.* Arch. Ophthalmol. Vol. 106, case Reports 311 March 1988.
 10. **Keats, R., Mc Gowan K.:** *Clinical trial of flurbiprofen to maintain pupillary dilation during cataract surgery.* Ann Ophthalmol. 16(10) 919-921. Oct., 1984.
 11. **Keats, R., McGowan K.:** *The effect of topical indomethacin ophthalmic solution in maintaining mydriasis during cataract surgery.* Ann Ophthalmol. 16(12) p. 1116-21, Dec., 1984.
 12. **Marmion, V.:** *Vascular hypotension and Bradycardia following intraocular injection of Acetylcholine during cataract surgery.* A. J. Ophthalmol. Vol. 97, N^o 6, p. 799, 1984.
 13. **McKinzie J., Boggs, M.:** *Comparison of postoperative intraocular pressures after use of Miochol and Miostat.* J. Cataract Refract Surg. Vol. 15, pp. 185-190, Mar. 1989.
 14. **Menchini, U., Scialdone, A., Fantaguzzi, S.:** *Clinical evaluation of the effect of Acetylcholine on the corneal endothelium.* J. Cataract Refract Surg. Vol. 15, pp. 421-424, July 1989.
 15. **Ozog, M., Zimm, J., Park, R.:** *Evaluation of flurbiprofen-exposed irises to acetylcholine anterior chamber irrigation.* J. Cataract Refract Surg. Vol. 16, pp. 226-229, Mar 1990.
 16. **Sachdev, M., Metha, M., Dada, V.:** *Pupillary Dilatation during cataract surgery-relative efficacy of Indomethacin and Flurbiprofen ophthalmic surgery.* Vol. 21, N^o 8, pp. 557-559, Aug., 1990.
 17. **Tang-Liu, D., Liu S., Weinkam, R.:** *Ocular and systemic bioavailability of ophthalmic flurbiprofen.* J. Pharmacokine Biopham 12(6), pp. 611-26, Dec. 1984.
 18. **Tsuchisaka, H., Takase. M.:** *Topical flurbiprofen in intraocular surgery on diabetic and nondiabetic patients.* Ann Ophthalmol. 22(1), pp. 15-9, 23, Jan. 1990.

XV CONGRESO CHILENO DE OFTALMOLOGÍA

17 AL 21 DE OCTUBRE, 1992. SANTIAGO, CHILE

XV CONGRESO CHILENO DE OFTALMOLOGÍA

El Comité Organizador del Congreso ha resuelto ampliar el ámbito de participación hacia los especialistas de los países de América Latina que se interesen en un encuentro de alto interés científico.

Por ello, se complace en invitar muy cordialmente a la comunidad oftalmológica del continente a inscribirse y participar activamente con trabajos y experiencias en el XV CONGRESO CHILENO DE OFTALMOLOGÍA.

PRESIDENTE HONORARIO:

Dr. Alberto Gormaz B.

COMITÉ ORGANIZADOR:

Director Ejecutivo: Dr. Francisco Villarroel C.

Subdirector: Dr. Francisco Guerrero C.

Secretario: Dr. Fernando Villarroel D.

Tesorero: Dr. Víctor Velásquez R.

PROFESORES EXTRANJEROS INVITADOS:

Dr. Carlos Argento. ARGENTINA

Dr. Perry Binder. U.S.A.

Dr. Ricardo Dodds. ARGENTINA

Dr. Alejandro Gonella. ARGENTINA

Dr. Allan Kolker U.S.A.

Dr. Hilel Lewis. U.S.A.

Dra. Irene Maumenee. U.S.A.

Dr. Miguel Angelo Padilha. BRASIL

Dr. Ernesto Ríos M. PERÚ

Dr. Luis Ruiz. COLOMBIA

Dr. Doyle Stulting. U.S.A.

Dr. Michael Wiederholt. ALEMANIA

PATROCINADORES:

Ministerio de Salud.

Colegio Médico de Chile.

Asociación Panamericana de Oftalmología.

ESTRUCTURA DEL CONGRESO

El Programa Científico comprende Conferencias, Simposium, Cursos, Sesiones de Trabajos Libres, Videos y Posters, sumado a un programa social. Paralelamente se realizará una Exhibición Técnico-Comercial de gran interés y atractivo, que mostrará los últimos avances tecnológicos de la especialidad.

TEMARIO PRELIMINAR

1. Conferencias plenarias anunciadas

- Queratitis por Herpes Simple.
- Reacción de Homoinjerto corneal.
- Nuevos desarrollos en el diagnóstico del Glaucoma.
- Cuándo indicar tratamiento de Glaucoma crónico simple en la actualidad.
- Actualización sobre la cirugía de catarata y lente intraocular.
- Actualización sobre la cirugía refractiva.
- Uso de perfluorocarbono líquido en cirugía vítreo retinal.
- Manejo de la neovascularización coroidea.
- Enfermedades hereditarias.

2. Simposium

- Nuevos avances terapéuticos en Oftalmología.
- Actualizaciones en Oftalmología Pediátrica.
- Nuevos desarrollos en el tratamiento del Glaucoma.
- Catarata y Lentes Intraoculares.
- Aspectos Prácticos de Plástica, Vía Lagrimal y Órbita.
- Cirugía Refractiva.
- Patología Retiniana.
- Avances Terapéuticos en Inflammaciones e Infecciones Corneales.

3. Cursos

1. Vítreo Retina para Oftalmólogo General.
2. Estrabismo.
3. Neurooftalmología.
4. Facoemulsificación.
5. Cirugía Refractiva.
6. Oftalmología Pediátrica.
7. Glaucoma.
8. Córnea.

4. Trabajos Libres, Posters y Videos

Se han programado Sesiones de Trabajos Libres, Posters y Videos. Se seleccionarán aquellos que, además de evidenciar un gran interés científico, cumplan con los requisitos y se ajusten a las normas impresas en el Formulario de presentación adjunto a este Boletín.

El plazo final de recepción de resúmenes vence imposterablemente el 30 de junio de 1992.

INFORMACIÓN GENERAL

Fecha y Sede:

El XV CONGRESO CHILENO DE OFTALMOLOGÍA se realizará en Santiago, Chile, entre el 17 y el 21 de octubre de 1992, en el Centro de Convenciones del Edificio Diego Portales.

Idiomas:

Los idiomas oficiales del Congreso, serán el inglés y el español. Se dispondrá servicios de interpretación simultánea en todas las conferencias, simposiums y cursos.

Cuota de Inscripción:

	Antes del 30 junio '92	Después del 30 junio '92
Inscripción General Oftalmólogos Nacionales y Extranjeros	US\$ 150	US\$ 200
Tecnólogos Médicos y Enfermeras	US\$ 70	US\$ 100
Acompañantes	US\$ 60	US\$ 80

Los valores indicados darán derecho a participar en Programas Científicos, visitar la Exhibición Técnica Comercial y asistir al Cóctel Inaugural y Cena de Clausura.

Los acompañantes podrán participar en las actividades sociales oficiales del Congreso (Cóctel Inaugural y Cena de Clausura), así como visitar la Exhibición Técnica Comercial. Se ha considerado asimismo, servicios de Relaciones Públicas con el objeto de facilitarles su estadía en nuestro país, ofreciéndoles diversos tours opcionales, a los cuales podrán inscribirse pagando precios muy convenientes.

Los cupos de participación en los Cursos son limitados, por lo que serán asignados por estricto orden de recepción de la Ficha de Inscripción adjunta.

Para el pago de inscripción de los participantes chilenos, rogamos extender cheque a nombre del Dr. Víctor Velásquez R., y enviarlos a la dirección de la Coordinación General.

COORDINACIÓN GENERAL

ORGANIZACIÓN TRES

Avda. Ricardo Lyon 988
Casilla 16522, Correo 9,
Santiago, CHILE
Teléfonos: (562)2047321 - (562)465434
Fax: (562)460032

En el caso de los participantes extranjeros, podrán enviar su pago de inscripción, reserva de Hotel y Tours, a través de una transferencia bancaria, de acuerdo a los siguientes datos:

CITIBANK N.A.
International Private Banking
666 Fifth Avenue, 7th. Floor
New York, N.Y. 10103, U.S.A.
Securities Account N° 32363463,
Atención Mrs. C. Larenas / M. Núñez
para Cuenta N° 10074804 a nombre de
ORGANIZACIÓN TRES.

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 x 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. Éstas deben ubicarse según orden de aparición en el texto, con la numeración 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

Estudio de "Lentes Desechables" del Dr. H.W. Roth (*)

"Se evaluaron los efectos del uso de lentes de contacto desechables ACUVUE* en un estudio clínico de 478 pacientes con errores refractivos entre -6,00 D y + 4,00 D durante un período promedio de seguimiento de 19 meses".

"Después de dos horas de uso, **todos los pacientes obtuvieron una agudeza visual tan buena como la obtenida con anteojos.** Durante los exámenes de control, todos los pacientes demostraron una agudeza visual inalterada".

"Este estudio mostró una **tasa de complicaciones un 12% menor que con otros lentes blandos**" en similares condiciones. "Esto es porque muchas complicaciones de uso de lentes de contacto, especialmente aquellas causadas por envejecimiento del material del lente o efectos adversos de las soluciones, pueden ser prevenidas a través del cambio frecuente y regular de lentes", como el permitido por los lentes de contacto desechables ACUVUE*.

Llame al fono: 2381679.

Un representante nuestro estará a su disposición para todo tipo de consultas, ofreciéndole el apoyo profesional que Ud. pueda necesitar.



(*) Disposable Lenses: Indications and Tolerance; H.W. Roth, M.D., Director del Institut für wissenschaftliche Kontaktoptik, Ulm, República Federal de Alemania. Estudio publicado en revista "Contactología, International Medical Contact Lens Journal", volumen 12, número 4, 4º trimestre de 1990.

LINTAS

El primer lente de contacto desechable del mundo.



ACUVUE^{M.R.}
Johnson & Johnson



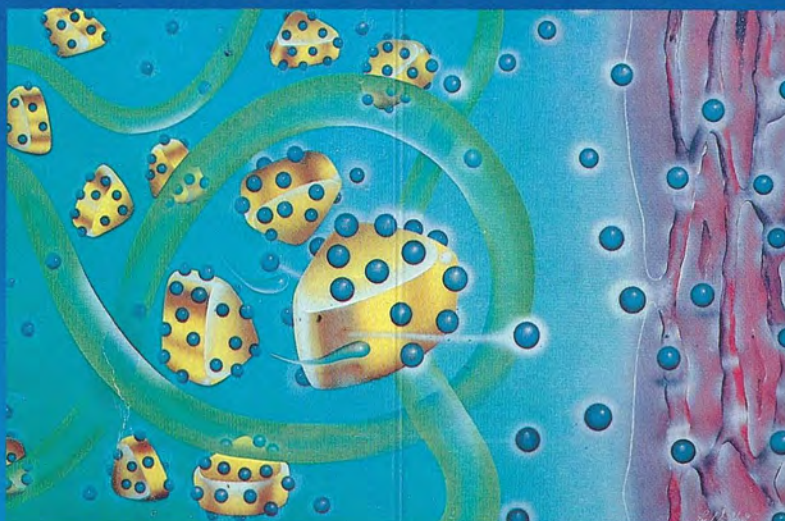
Betoptic S^{M.R.}

BETAXOLOL 0.25% EN SUSPENSION

Una Proyección Inteligente

UNICO

SISTEMA DE LIBERACION OFTALMICO



CARBOPOL



RESINA AMBERLITE



IONES SODIO



BETAXOLOL

- Biodisponibilidad Optimizada.
- Mejora el Confort.
- Maximiza el Perfil de Eficacia y Seguridad.
- Efectivo Control de la P.I.O.
- Con la Seguridad de la Selectividad B1.

Alcon

Interpreta las necesidades del Oftalmólogo.