

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGÍA

VOL. 51

Nº 1

1994

Editorial	5
Cornejo C., Manuel; Vaisman W., Mario; y Barahona, Susana. Síndrome de terson. Casos clínicos	7
Morales N., Margarita. Homenaje al profesor Dr. Carlos Charlín Correa en el 49º aniversario de su muerte	13

REVISIÓN ESPECIAL

Schliapnik B., Jorge. Ojo seco	17
Coria D.G., Marcelo; T.M. Herrera Isabel. Transición a la facoemulsificación análisis de primeros 50 casos	27
Holzer Fredy y Holzer Jorge. Compresión percutánea del ganglio de Gasser para la neuralgia del Trigémino. Resultado en 64 pacientes.	31
Rodríguez G., León; Jerardino S., Mauricio; Bruniel L., Emilio; Gacitúa M., Sergio; Araya M., Cristián; Sáez P., María Julia. Alteraciones oculomotoras causadas por intoxicación mercurial crónica	35
Kottow, Miguel y Sánchez, Edgardo. Neuro-Oftalmo-Criptococosis en dos pacientes con SIDA	41

TÉCNICA QUIRÚRGICA

Nanjarí Mora, Julio. Dacriocistorrinostomía. Abordaje sub-perióstico	45
---	----

HYPERAL

Olvídense de las Lentes Gruesas y Pesadas



Entre a la nueva era de HYPERAL.

Una lente orgánica para hipermetropes, mucho más liviana y delgada que otras lentes similares.

BENEFICIOS LENTE HYPERAL

- En comparación con lentes orgánicas similares, HYPERAL puede ser hasta un 22% más delgada.
- Una lente HYPERAL resulta hasta un 31% más liviana que una lente orgánica tradicional.
- Otras lentes orgánicas tienden a exagerar el tamaño de los objetos, mientras que HYPERAL ofrece una visión más natural y real del tamaño de los objetos.
- Las lentes orgánicas tradicionales tienden a exagerar el tamaño de los ojos de los usuarios, defecto que HYPERAL corrige por completo.
- HYPERAL está disponible para ajustarse a la mayoría de nuestra línea de armazones.
- La lente HYPERAL incorpora un exclusivo tratamiento antirrayas. Además es posible incorporarle todos los tratamientos disponibles para lentes orgánicas.



Hyperal es otro producto exclusivo de:

O · P · T · I · C · A · S
ROTTER & KRAUSS

Estado 273 • Ahumada 324 • Huérfanos 669, Piso 5 • Pedro de Valdivia 065 • Mall Panorámico • Omnium
Los Cobres de Vitacura • Manquehue Norte 1707 • SuperOptica Parque Arauco • SuperOptica Alto Las Condes.

CENTRO LENTES DE CONTACTO: Huérfanos 669, Piso 5 • Manquehue Norte 1707

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGÍA

VOL. 51

Nº 1

1994

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
Dr. Luis Strozzi V.

SECRETARIA ADMINISTRATIVA

Sra. María de Cortés

SECRETARIA PROPAGANDA

Sra. Mónica Falcone

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

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGÍA

Fundada el 21 de octubre de 1931

DIRECTORIO

1993-1994

Presidente:	Dr. Francisco Guerrero
Vicepresidente:	Dra. Margarita Morales
Secretario:	Dr. Hernán Iturriaga
Prosecretario:	Dr. Juan I. Verdaguer D.
Tesorero:	Dr. Alejandro Siebert
Depto. Educación y Prevención de Ceguera:	Dr. César Vicencio
Representante Asamblea al Comité de Ética:	Dr. José Miguel Ried

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.	1988-1994

ISSN: 0716-0186

CONTENIDO

Editorial	5
Cornejo C., Manuel; Vaisman W., Mario T.M. y Barahona, Susana. <i>Síndrome de Terson. Casos clínicos</i>	7
Morales N., Margarita. <i>Homenaje al profesor Dr. Carlos Charlín Correa en el 49° aniversario de su muerte</i>	13

REVISIÓN ESPECIAL

Schliapnik B., Jorge. <i>Ojo seco</i>	17
Coria D.G., Marcelo; T.M. Herrera, Isabel. <i>Transición a la facoemulsificación. Análisis de primeros 50 casos</i>	27
Holzer, Fredy y Holzer, Jorge. <i>Compresión percutánea del ganglio de Gasser para la neuralgia del trigémino. Resultados en 64 pacientes.</i>	31
Rodríguez G., León; Jerardino S., Mauricio; Bruniel L., Emilio; Gacitúa M., Sergio; Araya M., Cristián; Sáez P., María Julia. <i>Alteraciones oculomotoras causadas por intoxicación mercurial crónica</i>	35
Kottow, Miguel y Sánchez, Edgardo. <i>Neuro-Oftalmo-criptococosis en dos pacientes con SIDA</i>	41

TÉCNICA QUIRÚRGICA

Nanjarí Mora, Julio. <i>Dacriocistorrinostomía. Abordaje sub-perióstico</i>	45
--	----

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.

EDITORIAL

Santiago, noviembre, 1994

En mi calidad de director de los Archivos Chilenos de Oftalmología tengo ocasión de revisar la gran mayoría de los trabajos que publican autores chilenos en oftalmología. El análisis crítico de esta lectura, a lo largo de los años, me ha confirmado cabalmente la brecha que existe entre la buena calidad de la práctica de la oftalmología en Chile y la baja calidad de su producción científica.

Algunos trabajos enviados a publicación carecen de ortografía y redacción básica, otros no tienen planificación prospectiva, no hay análisis adecuado de los resultados y a veces las conclusiones son readecuadas según la literatura extranjera. Aunque los temas tratados en nuestra sociedad no sean necesariamente la última actualidad de la oftalmología mundial, son nuestra realidad y deben ser informados a nuestra comunidad. El problema es que la comunidad de lectores de nuestra revista ha aumentado y ésta es enviada a varios países de Latinoamérica, Norteamérica y Europa por lo que el nivel de nuestra publicación debe llegar a ser semejante al nivel de la práctica oftalmológica en nuestro medio y así reflejarla. La brecha entre la calidad de la práctica oftalmológica chilena y la calidad de los trabajos presentados en la Sociedad Chilena de Oftalmología y publicados por nuestra revista debe ser cerrada; y las publicaciones, ventana a través de la cual nos observan en Chile y en el extranjero, deben reflejar la realidad de nuestra práctica.

El equipo editor de la revista, además de plantear este problema, quiere proponer algunas medidas para su solución:

Todos los servicios de oftalmología del país, sean docentes o no, deben promover la investigación clínica. Esta investigación debe estar de acuerdo a la realidad de cada centro y a su capacidad de trabajo. En aquellos lugares donde halla universidad o centros de formación profesional se debe asociar la oftalmología a otras disciplinas como estadística, epidemiología, etc. Estas investigaciones deben ser obligatorias para los residentes de primer, segundo y tercer año de formación, y como parte de la carrera académica o profesional de los demás miembros del departamento. Este proceso tomará algún tiempo para entregar resultados, pero debe ser iniciado ahora. Ésta debería ser una labor primordial de los jefes de las áreas oftalmológicas.

Para poder conseguir estos objetivos la Sociedad Chilena de Oftalmología deberá tener un equipo que asesore tanto a los jefes de servicio como a aquellos que llevarán a cabo la investigación. Esta asesoría debe ser tanto para planificar los trabajos prospectivos como para llevarlos a cabo y obtener datos y conclusiones válidas.

Probablemente sea el Consejo Docente de nuestra sociedad el organismo adecuado para poner en práctica estas ideas, ya que entre nuestros oftalmólogos hay personas de gran capacidad y conocimiento en planificación de investigación clínica.

CRISTIÁN LUCO

Director

Archivos Chilenos de Oftalmología

NUEVO!

Una razón adicional
por la cual
ACUVUE*
es la adaptación
perfecta para
su práctica.

**NUEVA CURVA BASE.
SOLICITE SU SET DE
DIAGNOSTICO**

9.3 14.4



- Nueva opción de adaptación.
- Curva Base más plana.
- Diámetro más grande.
- Tinte de visibilidad.
- Poderes negativos desde -0.50 hasta -9.00 D

ACUVUE*
Johnson & Johnson®

Para mayor información, contacte a su representante de ventas, o al Departamento de Servicio al Cliente de Johnson & Johnson Medical en Avenida Zañartu 1313, Fonos: 238-1515 - 800-212000, Fax (56-2) 238-4803, Telex 242501 JJCHI CL

SÍNDROME DE TERSON. CASOS CLÍNICOS

Dres. MANUEL CORNEJO C.*, MARIO VAISMAN W.* y
T.M. SUSANA BARAHONA*

RESUMEN

Se presentan 9 pacientes con un total de 15 ojos comprometidos con síndrome de Terson. Se observó franco predominio de mujeres, en general jóvenes y como causa etiológica predominó la rotura de aneurisma intracraneal. Seis de las 9 pacientes fueron bilaterales.

Se practicó vitrectomía por pars plana en 11 ojos y las agudezas visuales finales obtenidas en estos pacientes fueron: mayor de 0.1, 11 ojos y mayor de 0.5 en 5 ojos. Cuatro ojos no fueron operados y la agudeza visual final obtenida fue mayor de 0.1 en 4 ojos y mayor de 0.5 en 3 ojos.

No hubo complicaciones en el preoperatorio ni en el postoperatorio, sólo hubo una catarata en 1 ojo a los 6 meses del postoperatorio.

Entre los hallazgos anatómicos encontrados en los pacientes vitrectomizados encontramos: membrana epirretinal en 5 ojos y un ojo con una banda fibrosa a subretinal.

SUMMARY

We report nine patients (fifteen eyes) with Terson's Syndrome. Six of the patients had bilateral disease.

Most of our patient were women and rupture of intracranial aneurysm was the most common associated pathology.

Pars plana vitrectomy was performed in eleven eyes with a final visual acuity better 0.1 in all eyes and better than 0.5 in five eyes. The follow up time was 12 months or greater in all but two eyes. Of the four non operated eyes the final visual acuity was better than 0.5 in three eyes and better than 0.1 in one eye.

There were no pre operative or immediate post operative complications. One eye had a cataract 6 months after surgery.

On vitrectomy it was found that five eyes had epiretinal membranes and one had a subretinal fibrous band.

INTRODUCCIÓN

Se conoce como Síndrome de Terson la presencia de hemorragia vítrea secundaria a una hemorragia intracraneal. Esta hemorragia vítrea puede estar presente en uno o dos ojos.

Terson (1) (2) fue el primero en describir la asociación de la hemorragia del vítreo y la hemorragia subaracnoidea en el año 1900. Hasta 1962 había muy pocas publicaciones al respecto. El interés por el tema aumenta a fines de esa década por la aparición de la vitrectomía como efectivo método de tratamiento de esta enfermedad. El 20% de los pacientes que sufren hemorragia subaracnoidea pre-

*Servicio Oftalmología. Hospital del Salvador.

sentan algún tipo de hemorragia retinal o prerretinal. Sin embargo, sólo el 2 a 3% de los pacientes pueden desarrollar una verdadera hemorragia vítrea, porque la sangre atraviesa la membrana hialoidea e irrumpe hasta la cavidad vítrea. Sólo en este caso la enfermedad toma el nombre de Síndrome de Terson. De éstos, muchos casos se recuperan espontáneamente, pero en otros por diversas razones está indicada la vitrectomía.

Algunos autores han observado que las hemorragias intraoculares tienen un valor pronóstico extremadamente importante (3) (4); en pacientes con hemorragias subaracnoideas que presentan hemorragias intraoculares la mortalidad es más alta que en aquellos que no la presentan. Además se ha encontrado una correlación entre la severidad del sangramiento subaracnoideo y la incidencia, severidad y bilateralidad de las hemorragias intraoculares. Otros autores han encontrado que el grado de sangramiento varía directamente con la rapidez de inicio y la magnitud de la hemorragia intracraneal y con la presencia de edema cerebral.

En cuanto a los mecanismos para la producción de una hemorragia de polo posterior a partir de una hemorragia intracraneal, lo más aceptado hoy en día es que la presión intracraneal aumenta bruscamente siendo transmitida a lo largo de las vainas del nervio óptico provocando dilatación del espacio intravaginal traccionando y comprimiendo las venas. Esto produciría estasis venosa (5) y un importante aumento en la presión venosa. Además hacen notar otros autores (6), que la pared arterial es más fuerte y menos compresible, siendo menos afectada por los cambios de presión extramurales, manteniéndose así indemne el flujo arterial. Miller y Cuttino (7) agregan que otro posible mecanismo sería la compresión de los canales coroideos anastomáticos, secundario a la obstrucción de la vena central de la retina en el espacio interseroso. Este mismo aumento de presión en la vena central de la retina se transmitiría a la lámina cribosa resultando en compresión de las anastomosis coroideas. Ambos mecanismos combinados impedirían el retorno venoso desde la retina.

En cuanto al tiempo que transcurre entre la hemorragia subaracnoidea y la aparición de la hemorragia intraocular puede variar entre 2 a 8 horas y en aquellos casos en que la sangre irrumpe hasta la cavidad vítrea, instalándose un síndrome de Terson propiamente tal, ocurre entre 5 y 7 días después. La membrana limitante interna de la retina es capaz de contener la mayoría de las hemorragias retinales y sólo ocasionalmente se "rompe" dando paso a la

sangre que alcanza el espacio prerretinal, o que avanza más y "rompe" la hialoides produciendo una hemorragia vítrea propiamente tal. El objetivo de los autores es mostrar los resultados visuales de una serie clínica de pacientes con síndrome de Terson y también mostrar los hallazgos anatómicos que se pueden encontrar, analizar sus posibles causas y discutir algunas formas de mejorar el resultado visual del tratamiento.

PACIENTES Y MÉTODO

Los autores efectúan un análisis retrospectivo de 9 pacientes, con un total de 15 ojos comprometidos con síndrome de Terson, con fecha de inicio de la enfermedad entre los años 1979 y 1992 (Tabla 1).

Todos los pacientes fueron examinados y tratados por los autores, excepto el caso número 9 que fue operado en otro servicio. Para realizar este estudio se elaboró un protocolo que considera los siguientes parámetros: sexo, edad, uni o bilateralidad, etiología de la hemorragia intracraneal que da origen al síndrome de Terson, lapso de tiempo en llegar a la primera consulta con el retinólogo. Se considera también la visión de ingreso del paciente, si se practicó o no vitrectomía, el tiempo en que ésta fue practicada, y la visión final alcanzada por el paciente. Finalmente se consideran los hallazgos postoperatorios observados.

—De los 9 pacientes 8 fueron de sexo femenino y sólo uno de sexo masculino. Las edades de los pacientes fluctuaron entre los 16 y 64 años, con un promedio de 45 años de edad.

—Fueron 6 casos bilaterales y 3 unilaterales.

—La etiología fue aneurisma cerebral roto en 5 casos (3 del sifón carotídeo, 1 fronto parietal y 1 no precisado), 3 casos TEC grave y un caso no traumático, de causa médica no conocida.

—El tiempo de consulta al retinólogo a contar desde el momento de su accidente fluctúa entre los 2 y 18 meses, con un promedio de 8.7 meses. La visión de ingreso fue de luz en un ojo, de c.d. a m.m. en 10 ojos y de 0.2 a 0.5 en 4 ojos.

RESULTADOS

—La vitrectomía se practicó en 11 de los 15 ojos. En los pacientes vitrectomizados el tiempo desde la instalación del síndrome de Terson a la vitrectomía fluctuó entre 6 y 24 meses con un promedio de 16 meses (Tabla 1).

El tiempo de seguimiento postvitrectomía fue 1 a 41 meses, con un promedio de 19 meses. El tiempo de seguimiento de los pacientes no vitrectomizados

Ojo	Edad	Causa	A.V. inicial	Tº 1ª consulta	Vitrectomía	Tº Vitrectomía	Sexo	Hallazgos anatómicos	Tº Seguimiento postvitrectomía	Tº Seguimiento no vitrectomía	A.V. final	
1 a b	61a	TEC	C.D. M.M.	3 meses	(+) (+)	12 meses 24 meses	F	Banda fibrosa macular O.D.	12 meses 1,5 mes	— —	0.2 0.5	Bilateral
2 a	31a	TEC	C.D.	18 meses	(+)	24 meses	F	Membrana epirretinal + DR macular sup.	24 meses	—	0.2 (-)	Unilateral O.D.
3 a b	58a	H.S.A. x A.R.	C.D. C.D.	3 meses	(+) (+)	6 meses 7 meses	F	Membrana epirretinal O.D.I.	24 meses 23 meses	— —	0.5 0.15	Bilateral
4 a	26a	TEC	0.02	15 meses	(-)	—	F	Pliegue subretinal arcada superior	—	24 meses	0.1 (-)	Unilateral O.D.
5 a	36a	H.S.A. x A.R.	L.B.P.	12 meses	(+)	15 meses —	M	Normal —	26 meses —	— —	0.5 —	Unilateral O.D.
6 a b	48a	no precisada	M.M. C.D.	10 meses	(+) (+)	15 meses 16 meses	F	Memb. Epirretinal macular O.D.	22 meses 21 meses	— —	0.3 0.15	Bilateral O.I. = leucoma profundo avascular anterior
7 a b	64a	H.S.A. x A.R.	0.5 0.15	12 meses	(-) (+)	22 meses	F	Retina normal	— 41 meses	63 meses —	0.8 0.5	Bilateral O.I. = desarrolla catar. 6 meses postopert.
8 a b	40a	H.S.A. x A.R.	C.D. C.D.	2 meses	(-) (-)	—	F	Normal	—	24 meses	0.2 1.0	Bilateral
9 a b	39a	H.S.A. x A.R.	C.D. 0.3	3 meses	(+)	11 meses 22 meses	F	Normal	12 meses 2 meses	— —	0.8 0.8	Bilateral

TEC = Traumatismo Encefalo Craneano

H.S.A. x A.R. = Hemorragia Subaracnoidea por aneurisma roto

A.V. = Agudeza Visual

M.M. = Movimiento Mano

C.D. = Cuenta Dedos

varió entre 24 y 63 meses, con un promedio de 34 meses.

Los resultados visuales de los 11 ojos vitrectomizados fueron:

AV sobre 0.5 = 3 ojos
 AV entre 0.1 y 0.5 = 1 ojo

No se presentaron complicaciones preoperatorias ni tampoco en el postoperatorio inmediato. Sólo se presentó una complicación al postoperatorio tardío, que consistió en una catarata nuclear que aparece a los 6 meses del postoperatorio, en el caso número 7, y se trata de una paciente de 64 años de edad.

En el momento de la cirugía se encontró, en 5 ojos, una membrana epirretinal que partiendo desde la papila recorre las arcadas temporales y cubre parcial o totalmente el área macular. Uno de estos casos presenta además un desprendimiento retinal localizado en la hemimácula superior.

El tiempo promedio desde la instalación del síndrome de Terson y las vitrectomías en los pacientes que presentan membrana epirretinal fue de 13 meses, mientras que las pacientes vitrectomizadas que no las presentaban fue de 18 meses. La A.V. final de los pacientes vitrectomizados que presentaban membrana epirretinal fluctuó entre 0.15 y 0.5.

Un hallazgo anatómico encontrado en el caso número 4, que presenta síndrome de Terson secundario a TEC grave, fue una banda fibrosa subretinal que sigue la arcada temporal superior. Se trataba de una paciente de 26 años y que además tenía una marcada palidez papilar bilateral.

DISCUSIÓN

La edad promedio de nuestros pacientes fue de 44 años y coincide con lo señalado en la literatura. Se trata principalmente de pacientes jóvenes. En nuestra serie tuvimos además un predominio de mujeres, lo que se correlaciona con el hecho de que los aneurismas cerebrales son más frecuentes en el sexo femenino. Al igual que en la literatura, en nuestra serie la principal causa de síndrome de Terson fue la rotura de aneurisma intracraneal, seguido por TEC como segunda causa.

La vitrectomía por pars plana es una buena indicación en el síndrome de Terson cuando la hemorragia no aclara espontáneamente. Once de los quince ojos de nuestra serie necesitaron vitrectomía ya sea por su tiempo de evolución, por la densidad de la hemorragia o porque se trataba de casos bilaterales en los que había que mejorar la visión rápidamente. Las visiones finales de estos pacientes fueron consi-

deradas buenas (todas con A.V. sobre 0.1 y cinco de los casos A.V. mejor de 0.5). Sólo tuvimos una complicación postoperatoria tardía que consistió en una catarata en una paciente de 64 años, a los 6 meses del postoperatorio, cuyo segundo ojo también tenía síndrome de Terson que no se operó y no ha desarrollado catarata.

La presencia de hemorragias prerretinales es muy frecuente en estos casos y se ha descrito la acumulación de sangre en el polo posterior, en la mácula, entre la limitante interna y la hialoides, tomando una peculiar forma de cúpula que puede ser detectada ecográficamente. Como lo han descrito otros autores (8) y (9), esta acumulación de sangre sería responsable, hasta en un 78% de los casos, de la formación de una membrana epirretinal que reemplazaría la faz hialoidea en esa zona. Nosotros lo encontramos en 5 de nuestros pacientes, uno de los cuales presentó además desprendimiento de retina localizado. El mecanismo de producción de esta membrana sería la proliferación de células gliales sobre la faz hialoidea, en la zona de contacto con la sangre. La presencia de esta membrana epirretinal en el área macular fue, en nuestros casos, muy importante en la visión final, teniendo peor visión los ojos que presentaban esta membrana en comparación a los que no las tenían. La tensión producida por esta membrana epirretinal puede llegar a ser tan fuerte que ocasionalmente sea capaz de producir desprendimiento de retina localizado, como en nuestro caso número 2, que presentaba un desprendimiento de retina macular superior por tracción de una membrana epirretinal en la arcada temporal superior. Nosotros tenemos la impresión de que la formación de la membrana epirretinal depende, más que del tiempo de evolución, de la intensidad de la hemorragia vítrea y también de la presencia de una hemorragia prerretinal en el área macular. Esta última es posible detectarla ecográficamente (10). Por lo tanto, la ecografía debe ser solicitada precoz y periódicamente en el seguimiento de estos pacientes, y la presencia de estas hemorragias nos podría inclinar a no dilatar la indicación de la vitrectomía. Además la ecografía es muy importante dado que recientemente se han descrito casos de D.R. con P.V.R. en estos pacientes (11).

BIBLIOGRAFÍA

1. Terson, A. De L'Hémorragie Dans Le Corps Vitae et Cours de L'Hémorragie cerebrale. Clin. Ophthalmol. 6: 309, 1900.
2. Terson A. Le Syndrome de L'Hematoma du Corps Vitre et

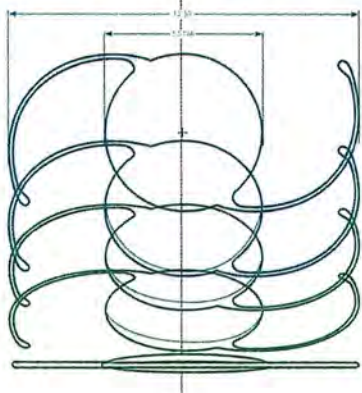
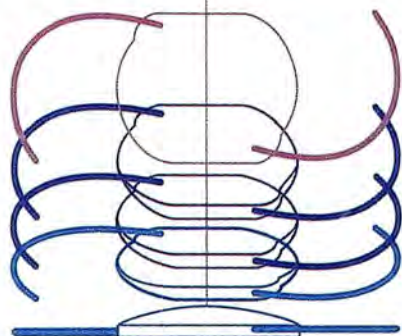
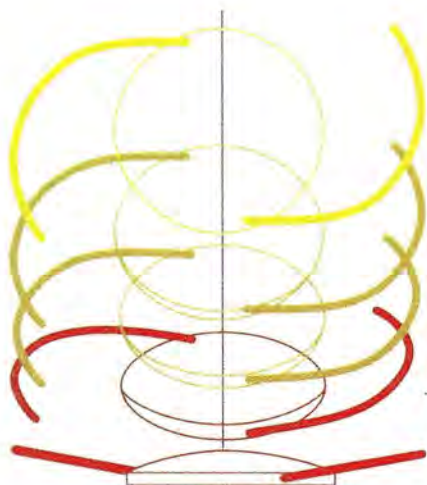
- de L'Hémorragie intracranienne Spontanes. *Am. Ocul.* **163**: 666, 1926.
3. **Shaw Harold E., Landere III., M.B. M.D. and Sydnor, Ch. F. M.D.** The Significance of Intraocular Hemorrhages due to Subarachnoid Hemorrhage. *Annals of Ophthalmology*. Nov. 1977, pág. 1403-1405.
 4. **Fahmy, J.A.** Fundal Hemorrhages in Ruptured Intracranial Aneurysm II Correlation with the Clinical Course. *Acta Ophthalmol.* **5**: 299, 1973.
 5. **Daublem F.H., Marlow S.B.** A case of Hemorrhage in to the Optic Nerve Sheats as a Direct Extension From a Diffuse Intrameningeal Hemorrhage Caused by Rupture of Aneurysm of a Cerebral Artery. 1917; **46**: 553-556.
 6. **Manschot, W.A., M.D.** Subarachnoid Hemorrhage Intraocular Symultanis and their Pathogenesis. *Am. J. Ophthalmol.* **38**: 501, 1954.
 7. **Miller, A.J. and Cuttino, J.T.** On the Mechanism of Production of Massive Preretinal Hemorrhage Following Rupture of a Congenital Medial Defect Intracranial Aneurysm. *Am. J. Ophthalmol.* **31**: 15, 1948.
 8. **Williams David et al.** Posterior Segment Manifestations of Ocular Trauma. *Retina* 1990. Vol. 10. Suplement. **1**: 35-44.
 9. **Schiltz P., M.D., Sobol M., Weingeist M.D., P.H.D.** Long-Termo Visual Outcone in Terson Sindrome. *Ophthalmology*. December 1991, Vol. 98, N° 12.
 10. **Weingesist T.A., Goldman E.J., Folb J.C. et al.** Terson Sindrome: Clinicopathologic Correlation. *Ophthalmology* 1986. **93**: 1435-42.
 11. **Velikay Michaela et al.** Retinal Detachment in Terson Syndrome. *Ophthalmology*. Vol. 101, Number 1, January 1994.

LENTES INTRAOCULARES DE CAMARA POSTERIOR



Certificados por la F.D.A.

Fabricados en
PERSPEX - CQ
con protección UV. y
Asas de PMMA
100% hechos en U.S.A.



Adicionalmente, usted cuenta con:

Instrumental para Diagnóstico HEINE (Alem.),
Instrumental Quirúrgico KATENA (USA)
Instrumentos Opticos y Oftalmológicos
SHIN - NIPPON (Japón).

Y nuestros servicios tradicionales en:
Lentes Opticos, Anteojos de Sol y
Lentes de Contacto.

**Todas sus consultas serán cordial y
prontamente atendidas en:**

Opticas Schilling
Departamento de Relaciones Médicas
Mac-Iver 22, entropiso.
Fonos 639 5673
Fax (02) 633 2422 - Telex 240783 OPCHI CL
Casilla 893 - Correo Central
Santiago - Chile.

**ópticas
SCHILLING**



HOMENAJE AL PROFESOR DR. CARLOS CHARLÍN CORREA EN EL 49º ANIVERSARIO DE SU MUERTE

Dra. MARGARITA MORALES N.*

Es para mí un honor cumplir con la tarea encomendada por el Directorio de la Sociedad, para rendir un recuerdo y homenaje a la memoria de su fundador, don Carlos Charlín Correa, en el cuadragésimo noveno aniversario de su muerte.

Conocer la vida del Profesor don Carlos Charlín Correa, es conocer también la creación de los pilares fundamentales de la oftalmología en Chile, y conocer sus extraordinarios rasgos de personalidad es conocer también características que conservan aún muchos de sus miembros actuales más relevantes.

Don Carlos creció en el amor por la Medicina, que ya tenía su padre, el distinguido cirujano don Raimundo Charlín. Hizo sus estudios primarios y secundarios en Santiago y París y los de Medicina en la Universidad de Chile. Vuelve a Europa en 1910, a los 25 años, a formarse en la especialidad de oftalmología, que había elegido después de algunas vacilaciones. Está primero en Alemania con Axenfeld de Friburgo, enseguida con Adams en Berlín y luego en París, con Morax, en el Hospital Lariboisière.

Su amor por el estudio, el examen cuidadoso del enfermo y el sometimiento de lo observado a un análisis racional y lógico se desarrollan allí y lo conservará toda la vida, transmitiéndolo posteriormente a sus discípulos, a través de los cuales dicho espíritu se mantiene vigente hasta hoy. Sus conocimientos de medicina general hacen que la oftalmología deje de ser un conjunto de conocimientos sólo referidos al ojo y se integre a la patología de todo el enfermo.

Al volver a Chile en 1913, a los 28 años de edad se casa con doña Paulina Vicuña teniendo cuatro



hijos: Carlos, médico-cirujano; Raúl, abogado, Paulina y María Angélica.

Recordemos que hasta esa fecha, 1913, la Oftalmología en Chile estaba en pañales. Fue en 1874 que la U. de Chile contrató al Oftalmólogo italiano, Profesor Dr. Ernesto Mazzéi, quien creó la primera

*Centro Oftalmológico Valentín Letelier.

cátedra de la especialidad 2 años después. En 1913, transcurridos casi 40 años, al regresar el Prof. Charlín desde Europa, sólo existía un pequeño número de oftalmólogos que trabajaban en los dispensarios (Policlínicos de la época) de los Hospitales San Juan de Dios, y del San Vicente de Paul, actual Hospital José Joaquín Aguirre. En forma ocasional presentaban algún trabajo científico a la Sociedad Médica y publicaban en la Revista Médica.

La aparición de la personalidad extraordinaria del prof. Carlos Charlín Correa en este medio, significó un cambio definitivo en la concepción de la oftalmología en Chile, que sentó sus bases en nuevos fundamentos.

Es a la realización de ese proyecto que la rica vida interior y la personalidad del Prof. Carlos Charlín se volcaron por entero, y recordar sus hitos biográficos no es más que recorrer cómo fue realizando desde los 28 a los 60 años, edad a la que falleció, su visión de la nueva oftalmología. Lo más extraordinario en él fue que percibió los problemas y carencias de la oftalmología en ese año de 1913, con espíritu crítico; pero al mismo tiempo, y no quedándose sólo en la crítica, con visión de futuro fue creando paso a paso la nueva estructura de la especialidad, utilizando para ello su enorme voluntad y sus bien dotadas inteligencia y cultura.

En 1914 transitoriamente estuvo en la clínica universitaria del Hospital San Vicente de Paul y al año siguiente ingresó al Servicio de Oftalmología del Hospital Salvador, siendo nombrado Jefe de Servicio en 1916, a los 31 años de edad, cargo que desempeñó hasta su muerte en 1945. Profesor extraordinario, al año siguiente recibió enseguida sus primeros alumnos. Allí desarrolló sus dotes de maestro. Evitando el discurso magistral, investigaba el diagnóstico junto a sus alumnos, usando el método socrático, con el cual, por medio de proposiciones y preguntas inducía en sus alumnos las respuestas lógicas y necesarias al problema. Escuchar al paciente, un examen acucioso, el estudio de la oftalmología y la medicina general ("sólo se diagnostica lo que se conoce" era uno de sus aforismos predilectos), hicieron que la oftalmología dejara de ser un conjunto de conocimientos sólo referidos al ojo y se integrara a la patología general del paciente. Sus clases fueron famosas en su época, por el encanto y sabiduría particular de ellas y asistía mucha gente que no eran sus alumnos.

En 1922, seis años después de ser nombrado Jefe de Servicio, realiza uno de sus principales sueños, el de construir una Clínica en el Hospital Salvador solamente dedicada a las enfermedades de los ojos,



Clínica Oftalmológica del Salvador.
Santiago de Chile.

lo que logró gracias a la generosa donación de su amigo don Carlos Edwards Mc Clure.

En 1924 publica el *Tratado de Clínica Oftalmológica*, el primero de nuestra especialidad en Chile. De hermosa y elegante factura, editado en España, es aún hoy 70 años después, provechosa su lectura y atractiva su exposición. En 1927 fue designado Profesor Titular de Oftalmología de la Escuela de Medicina de la Universidad de Chile. Poco después describe el *Síndrome de Charlín*, en el cual existe una neuritis de la rama nasal del trigémino con compromiso del polo anterior del ojo. También el signo del "ciego-sordo" en la ceguera histérica. Mientras tanto y también después hasta el momento de su muerte, publicó numerosos trabajos científicos en Revistas nacionales y extranjeras. Sus últimos años los dedicó a la tuberculoterapia.

Con sus libros y trabajos, más suscripciones a Revistas extranjeras, principalmente alemanas y francesas, formó el valioso núcleo de nuestra actual Biblioteca, dotándola de tres salas, que son las que hasta el día de hoy conforman la Biblioteca de la Sociedad Chilena de Oftalmología y a la que en 1962 se le dio el nombre de su fundador "Profesor Carlos Charlín Correa".

En febrero de 1931 organizó la "Primera Reunión Latinoamericana de Oftalmología", realizada con gran éxito en Santiago. Poco después, ese mismo año de 1931, el día 21 de octubre, realiza otra de sus grandes acciones: funda la Sociedad Chilena de Oftalmología, que presidió hasta 1944 un año antes de su muerte, siendo nominado entonces presidente honorario.

Junto a un grupo de sus principales alumnos, de los cuales el único que aún vive es el Dr. Abraham Schweitzer, dio vida a nuestra Sociedad. Sus objetivos siguen siendo los nuestros y eran y son: Contribuir al perfeccionamiento de sus miembros por me-

dio de la realización de Cursos y presentaciones de trabajos científicos; cultivar las relaciones entre sus socios, velar por el ejercicio correcto de la especialidad, prevenir la Ceguera, relacionarse con Sociedades nacionales y extranjeras y crear y mantener la publicación de un órgano oficial.

Cinco años después en 1936 el Profesor Charlín Correa logró este último objetivo al crear los "Archivos Sudamericanos de Oftalmología", que desgraciadamente tuvieron corta vida, por razones de índole económica. Sin embargo en 1944, un año antes del fallecimiento del Profesor Charlín, el Dr. Santiago Barrenechea Acevedo, su alumno y colaborador, logra fundar los "Archivos Chilenos de Oftalmología", órgano oficial de la Sociedad Chilena de Oftalmología. Es decir, estamos cumpliendo ahora 50 años de su publicación.

Con la creación de la Sociedad culminó el Profesor Charlín Correa su tarea de formar una Escuela Oftalmológica Chilena, cuya cuna estuvo en su Clínica del Hospital Salvador. Los resultados no se hicieron esperar, formándose a su alrededor un extraordinario grupo de brillantes oftalmólogos: Santiago Barrenechea Acevedo, Carlos Charlín Vicuña, Cristóbal Espíldora Luque, Alberto Gormaz, Abra-

ham Schweitzer, Ida Thierry, Juan Verdaguier Planas, Alfredo Villaseca y otros, que a su vez han sido nuestros maestros.

Poco antes de su muerte en 1945 el Profesor Carlos Charlín Correa publica el primer volumen de sus *Lecciones Clínicas de Medicina Oftalmológica*. Su hijo Dr. Carlos Charlín Vicuña, en forma póstuma publicó el segundo volumen.

Además de toda esta gigantesca labor alrededor de la oftalmología el Profesor Charlín Correa se dio tiempo para escribir y publicar numerosos ensayos y biografías, sobre arte, literatura y política, usando el pseudónimo de Carlos de Arosa, con elegante y atractivo estilo. Fue en realidad un hombre con dones múltiples que él supo aprovechar al máximo en su relativamente corta existencia, entregándose a ellos con energía y pasión.

Para terminar, quisiera citar lo que dijera el Profesor don Cristóbal Espíldora Luque, hace ya 40 años, refiriéndose a su Profesor y amigo don Carlos Charlín Correa: "Nos legó una herencia espiritual y científica que es nuestro orgullo y nuestro galardón, pero también nos señaló una difícil meta de perfeccionamiento como hombres y como oftalmólogos. Fue un verdadero maestro".



Tobrin - D M.R.

Tobramicina - Dexametasona

Terapia oftálmica mixta de alto rendimiento.



**Seguridad terapéutica
Rápida respuesta clínica
Alto índice de penetración corneal**

**Dos presentaciones:
Susp. 5ml. - Ung. 3,5g.**



LABORATORIO CHILE
EL LABORATORIO INTERNACIONAL DE CHILE

REVISIÓN ESPECIAL

OJO SECO*

Dr. JORGE ROBERTO SCHLIAPNIK B.**

RESUMEN

La deficiencia acuosa es la alteración más frecuente de la película lagrimal que determina ojo seco. A los síntomas clásicos de ardor, sensación de arenilla, fotofobia, etc., se agregan signos como disminución del menisco lagrimal, secreción mucosa, queratitis punctata, filamentos y otros, que junto a los colorantes vitales y exámenes específicos, hacen que el diagnóstico no sea problemático. Los pacientes más difíciles de tratar son los que presentan un síndrome de Sjögren, porque hay además un compromiso inmunológico. En ellos las lágrimas de sustitución, la oclusión de los puntos lagrimales, los mucolíticos, la vitamina A, la ciclosporina, etc., a veces no dan el resultado esperado y nos vemos obligados a realizar tarsorrafia, resección de conjuntiva o tratar una perforación corneal. Finalmente, es posible tener áreas de desecación si hay blefaropatías y/o irregularidades de la superficie ocular.

SUMMARY

Aqueous deficiency in the lacrimal film is a frequent cause of dry eye syndrome. This condition has signs of decrease in lacrimal meniscus, mucous secretion, punctate keratitis, corneal filaments and symptoms of eye itching, burning, etc., which together with staining with vital dyes and specific examinations allow the correct diagnosis to be made. Patients with Sjögren disease are difficult to treat because of their immunological problems. Common dry eye treatment of artificial tears, occlusion of punctum, etc., do not have the desired results and tarsorrhaphy and other surgery must be done. Pathology of the eyelids or irregularities of the ocular surface can cause patchy dry areas.

INTRODUCCIÓN

“¿Ojo seco Yo?... Pero cómo Dr., si lloro bien y, aún más, muchas veces me corren las lágrimas”. No son infrecuentes estas frases en los pacientes que sufren de cuadros leves de xerofthalmía o simplemente ojo seco. Constituye un desafío para el médico hacer entender al paciente su patología, pero más que esto lidiar con una enfermedad crónica, no libre de graves complicaciones.

En otras ocasiones la situación se presenta más fácil y el paciente refiere los síntomas típicos de ardor, sensación de arenilla, cuerpo extraño, dolor, fotofobia, ojo rojo, prurito, secreción mucosa, etc., que ceden parcialmente al cerrar los ojos, acotando al final... “Dr., es como si tuviera los ojos secos”. Estos síntomas aumentan al final del día, en condiciones de baja humedad (aire acondicionado), viento, calor y con el esfuerzo visual prolongado.

Por otro lado, no es lo mismo tener un ojo seco leve a moderado, el cual es bastante frecuente y relacionado con la edad y el sexo femenino, que tener un ojo seco severo, asociado con boca seca (xerostomía), artralgias (síndrome de Sjögren primario) y con enfermedades sistémicas (síndrome de

*Presentado en Primer Curso de Oftalmología Clínica del Hospital del Salvador, agosto 1994.

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

Sjögren secundario) donde las más frecuentes son las enfermedades del colágeno y dentro de las cuales se lleva las palmas la artritis reumatoidea. En ella, aproximadamente un 14% de los pacientes tienen queratoconjuntivitis sicca. En estos casos parece no sólo haber una secreción acuosa disminuida por infiltración de las glándulas lagrimales (y también salivales) con linfocitos y células plasmáticas, sino que también el componente inmunológico determina una inflamación especial de la superficie ocular, que los hace ser proclives a severas complicaciones. El síndrome de Sjögren sería una enfermedad autoinmune (1) (2).

Tendemos a simplificar lo que Dios y la naturaleza han creado con maestría sin igual. Caer en el concepto cuantitativo e hidráulico, de que si falla la lubricación basta con agregar agua "en cantidad suficiente para", es erróneo. La composición y distribución de la tricapa de la película lagrimal (PL), el estado de la superficie ocular, el accionar de los párpados, etc., nos revelan un equilibrio dinámico tan maravilloso, que difícilmente su alteración será corregida con una simple gota de lágrima de sustitución. Los problemas de ojo seco involucran no sólo la insuficiencia en la producción de los componentes de la PL, sino también las alteraciones en su distribución y retención (alteración del recubrimiento de la PL).

La acción antibacteriana de la PL descansa en las enzimas lisozima, betalisisina y lactoferrina, pero además las lágrimas arrastran células exfoliadas, detritus y cuerpos extraños en su desplazamiento hacia el canto interno, creando una suerte de flujo de lavado. Además hay presencia de inmunoglobulinas.

No debemos enfocar el cuadro en forma local pensando como especialista, tratando de sacar adelante los ojos. Hay que sacar adelante a un paciente que es portador de 2 ojos. Por cierto que debe ser evaluado clínicamente y con exámenes de laboratorio, pero el enfoque debe ser integral y el tratamiento realizado por un equipo multidisciplinario que incluirá, además del oftalmólogo, al reumatólogo, inmunólogo, ginecólogo, otorrinolaringólogo, etc.

En nuestro medio, ya en 1947 se llamaba la atención sobre este cuadro tan frecuente e importante (3).

Película lagrimal normal

Varias son las funciones de la PL, a saber: lubricación, refracción, nutrición, oxigenación, reparación y también juega un rol defensivo y antibacteriano. Las microvellosidades de las células superficiales

del epitelio corneal son regularizadas por la PL, determinándose así una superficie muy lisa indispensable para una adecuada refracción de los rayos luminosos. El oxígeno para el metabolismo aeróbico de la córnea es obtenido principalmente de la PL y ésta a su vez de la atmósfera y, en pequeña cantidad, de los vasos limbares.

Sólo un 4% del adelgazamiento corneal ocurre como resultado de la extracción osmótica debido a hipertonicidad lagrimal por evaporación entre los párpados (4). Esta pérdida de fluido es rápidamente reemplazada por humor acuoso, por lo tanto, juega un mínimo rol en la deshidratación corneal. Sin embargo, a nivel de superficie, la evaporación tiene más importancia y se ha calculado en 0,094 µl/min (5). Si la producción es de 1,2 µl/min (6), la evaporación representa un 7,8% con respecto a la primera.

Diferentes glándulas contribuyen a la formación de la tricapa de la PL, la que en total tiene 7 a 10 micrones en grosor (Tabla 1).

TABLA I
PELÍCULA LAGRIMAL

Capa	Composición	Glándulas
Externa	Oleosa	Meibomio, Zeis y Moll
Media	Acuosa	Lagrimal, Krause, Wolfring
Interna	Mucinosas	Células Globosas, Mans y Henle

La **capa lipídica** retarda la evaporación desde la PL y por su constitución oleosa, evita el rebalsamiento de la lágrima. La **capa acuosa** constituye el 90% del grosor de la PL y contiene sales inorgánicas, glucosa, urea, proteínas como lisozima, betalisisina, lactoferrina, albúmina libre, inmunoglobulinas (IgA secretoria, IgE, IgG), etc., elementos todos secretados por la glándula lagrimal principal y accesorias (7) (8). La **mucina** consiste en glicoproteínas hidratadas. Actualmente se postula que las células epiteliales superficiales contribuirían a esta capa secretando un glicocalix íntimamente adherido a ellas (9). Esta capa mucosa humedifica la superficie ocular, cambiando a esta última desde un estado hidrofóbico a uno hidrofílico, determinando así una estabilidad de la PL.

Al parpadear, la capa lipídica superficial es comprimida a un grosor de 0,1 mm adyacente a la unión de los párpados cerrados (9). La capa acuosa subyacente permanece continua bajo los párpados cerrados y actúa como un lubricante entre los párpados y la superficie ocular. Al abrir los párpados después de un pestañeo, la comprimida capa lipídica se extiende en una capa monomolecular sobre la capa

acuosa. Entre los parpadeos, la PL constantemente tiende a romperse por la evaporación y su retracción hacia los fórnices. Pestañeos periódicos solicitados por mínimo prurito-ardor, recubren con nueva PL y evitan su quiebre.

Deficiencia de los componentes de la película lagrimal

Si bien la deficiencia puede comprometer aisladamente cualquiera de los 3 componentes de la PL, frecuentemente se dan sobrepuestas.

Deficiencia acuosa

Si bien la producción del componente acuoso de la lágrima disminuye con la edad, habitualmente es asintomático y sólo algunas personas, especialmente mujeres, pueden padecer los síntomas, los que clásicamente empeoran en las tardes por la evaporación desde la PL.

Algunos autores (5) han calculado que la evaporación habitual (0,094 $\mu\text{l}/\text{min}$) representaría un 78%

de la producción de lágrima, si esta última disminuye a 0,12 $\mu\text{l}/\text{min}$, como se supone en el ojo seco. Si la evaporación en la queratoconjuntivitis sicca también disminuyera (0,057 $\mu\text{l}/\text{min}$), de igual modo representaría un valor considerablemente alto, del orden del 47,5%. Comúnmente los pacientes se quejan de fatiga ocular y diversos síntomas propios del ojo seco, cuando desarrollan esfuerzo visual prolongado. Entre los parpadeos la PL se adelgaza por la evaporación y el drenaje. Mientras más atento visualmente esté la persona (lectura, video, etc.), menor es el parpadeo y, por lo tanto, mayor la evaporación, lo que determina inestabilidad de la PL y esto explicaría los síntomas (5).

En la Tabla 2 se esquematizan las condiciones asociadas con deficiencia acuosa de la PL (10).

A los síntomas clásicos de xeroftalmía ya descritos y donde además puede haber visión borrosa, se agregan **signos** como disminución de menisco lagrimal, aumento de los detritus y frecuentemente de la secreción mucosa, secreción espumosa o en batido, ojo en pomada, filamentos, diversos grados de que-

TABLA 2
CONDICIONES ASOCIADAS CON DEFICIENCIA ACUOSA
DE LA PELÍCULA LAGRIMAL

CONDICIONES CONGÉNITAS	Macroglobulinemia de Waldenstrom
Síndrome de Riley-Day	
Síndrome del Grito de Gato	OTRAS CONDICIONES SISTÉMICAS
Neoplasia Endocrina Múltiple	Enfermedad Celíaca
Hipoplasia Glándula Lagrimal	Sarcoïdosis
Displasia Ectodérmica Anhidrótica	Enfermedad Donante-Receptor
Síndrome Holmes-Adie	Fibrosis Pulmonar
Hiposecreción Paralítica	Enfermedad Hepatobiliar Crónica
CONDICIONES LOCALES	Amiloidosis
Dacrioadenitis (viral o bacteriana)	MEDICAMENTOS
Irradiación	Anticolinérgicos
Trauma	Antihistamínicos
Lesión Linfoepitelial Benigna (enfermedad de Mikulicz)	Antidepresivos Tricíclicos
Parálisis de Séptimo Par	Inhibidores de la Monoamino Oxidasa
Blefaritis	Beta-bloqueadores
ENFERMEDADES AUTOINMUNES	Hidroclorotiazida
Artritis Reumatoidea	Anticonceptivos Orales
Lupus Eritematoso	Antidiarreicos
Poliarteritis Nodosa	Descongestionantes
Tiroiditis de Hashimoto	Tiabendazole (antihelmíntico)
Polimiositis	Agentes Antiparkinsonianos
Otras	Agentes Antineoplásicos
ENFERMEDADES HEMATOPOYÉTICAS	Retinoides
Linfoma	Etretinato (antisoriásico)
Púrpura Trombocitopénica	Isotretinoína (antiacné)
Hipergamaglobulinemia	Otros (metil-dopa, benzodiazepinas, fenotiazinas)

ratitis punctata, queratinización, úlceras e incluso perforaciones, de acuerdo al grado de compromiso de la superficie ocular. El exceso de mucus se debería más que a un aumento en su producción, a una acumulación por mal drenaje secundario a una escasa producción del componente acuoso (11).

Los **colorantes vitales** pondrán de manifiesto las alteraciones nombradas. La solución de rosa de bengala al 1% se ocupará de teñir las células epiteliales desvitalizadas, degeneradas y el mucus. No penetra el estroma corneal. Se evidenciarán las zonas desecadas y queratinizadas (metaplasia), especialmente en la zona interpalpebral. La fluoresceína es soluble en agua y tiñe las zonas desepitelizadas o donde el epitelio está dañado, tanto corneal como conjuntival (no tiñe las células desvitalizadas). A nivel corneal, penetra al estroma, en las áreas libres de epitelio. La rosa de bengala demuestra mejor las alteraciones de la queratoconjuntivitis sicca que la fluoresceína, porque las células están más desvitalizadas que ausentes. La velocidad de dilución de la fluoresceína, utilizando una lámpara de hendidura equipada con un fluorofotómetro, se ha usado como un método indirecto para medir la producción de lágrima, pero es complicado de realizar y costoso, por lo que se mantiene a nivel de investigaciones solamente (6).

También a nivel de laboratorio se mantiene la medición de la **osmolaridad** de la PL, cuyo aumento se asocia generalmente a una secreción acuosa deficiente. Menos frecuentemente se puede alterar su valor debido a una mayor evaporación. Se consideran anormales valores mayores de 312 mOsm/L de osmolaridad lagrimal (valor normal 302 ± 6 mOsm/L).

La disminución en la secreción acuosa conlleva también una disminución paralela de la secreción de las proteínas con propiedades antibacterianas, lo que unido a un menor flujo de lavado, superficie ocular alterada por la sequedad, etc., explican las infecciones secundarias en los ojos secos severos. Aunque la **lisozima** y la **lactoferrina** se pueden actualmente medir en set especialmente preparados para tal efecto, su utilidad clínica no está del todo clara. La lisozima se puede medir colocando discos de papel filtro Whatman humedecidos en un gel de agarosa que contiene una suspensión de la bacteria *micrococcus lysodeiticus*, cuya pared celular es destruida por la lisozima. A mayor concentración de ella, mayor es el área de lisis bacteriana medida a las 24 horas. También existen métodos cuantitativos para medirla. Valores menores de 1 mg/ml indican deficiencia (12). La lactoferrina se mide mediante test de anticuerpos, que consiste en recolectar fluido

lagrimal con un disco de papel filtro de 4 mm de diámetro en el fondo de saco inferior, sin usar anestesia. Se remueve el disco, se seca y se pone en un agar gel impregnado con anticuerpo contra la lactoferrina lagrimal. Después de 72 horas aparece un precipitado visible. Valores normales exceden 1 mg/ml (12).

Un acercamiento más directo para medir la producción de lágrima lo constituye el **test de Schirmer**, pero la clínica nos ha enseñado que dada su variabilidad, hay que tomar sus resultados con mucha cautela y éstos deben analizarse en conjunto con el examen clínico y los síntomas. No es infrecuente que un paciente con un cuadro completo de hipolacrimia moje todo el papel filtro y, a la inversa, un paciente asintomático con uno que otro signo e incluso un paciente normal, tenga un test de Schirmer cercano a cero. El papel filtro Whatman N° 41 de 5 x 30 mm se dobla, dejando 5 mm en el fondo de saco inferior en la unión del tercio externo con los dos tercios internos y se deja por 5 minutos, mientras el paciente mantiene sus ojos cerrados para evitar los movimientos oculares. Repetidas mediciones parecidas en distintas visitas, le darán credibilidad al examen. Sin anestesia, valores menores de 5 mm son sugerentes de deficiencia en la secreción acuosa y con anestesia valores menores de 3 mm. Actualmente se le da mayor importancia al test de Schirmer sin anestesia.

Deficiencia de mucina

Es incierta la relación entre las alteraciones de la mucina y los hallazgos clínicos. La deficiencia de la capa de mucina se traduce en la inestabilidad de la PL, con **tiempos de rotura** menores de 10 segundos, aunque un tiempo corto de quiebre de la PL también puede verse en alteraciones de la capa oleosa, irregularidades de la superficie corneal, uso de ungüentos, presencia de partículas grandes en la lágrima e, incluso, en deficiencia acuosa extrema. Sin embargo, un tiempo de quiebre alterado de la PL es el sello de la deficiencia de mucina. El tiempo de rotura de la PL es el tiempo en segundos que media entre un parpadeo completo y la aparición de la primera mancha seca, para lo cual se aplica fluoresceína. Los anestésicos tópicos y la retracción manual de los párpados deben evitarse, ya que pueden alterar los resultados. Es conveniente sacar un promedio de varias mediciones. La repetición de una mancha seca en una misma zona sugiere una alteración localizada de la superficie corneal. No hay una correlación estricta entre la densidad de las células

globosas y el contenido de mucina (13) y es posible que un cambio cualitativo en esta última determine las alteraciones encontradas (10).

Los cuadros que pueden alterar histológicamente la conjuntiva y que pueden determinar menor secreción de mucina son la hipovitaminosis A, penfigoide ocular, síndrome de Stevens-Johns, quemaduras químicas y térmicas, tracoma e irradiación (9). En la hipovitaminosis A se favorece la producción de células epiteliales queratinizadas y las células globosas disminuyen, por lo que es posible que la vitamina A juegue un rol en la diferenciación celular.

La **citología por impresión conjuntival** con filtro milipore de acetato de celulosa puede ayudarnos a determinar densidad de células globosas, presencia de metaplasia, queratinización y la **biopsia conjuntival** se reservará para casos especiales de duda diagnóstica.

Alteración de la capa oleosa

La alteración en la secreción lipídica habitualmente es de tipo cualitativa determinando inestabilidad de la PL y un tiempo de quiebre menor de 10 segundos. A su vez, esta alteración cualitativa puede cerrar los orificios de salida de las glándulas de Meibomio desfuncionalizándolas; al disminuir el volumen secretado la osmolaridad aumenta, probablemente por una mayor evaporación. Estos cambios los vemos asociados a blefaritis crónica, blefaritis rosácea, meibomitis seborreica, etc.

Tratamiento de la deficiencia de la película lagrimal

El tratamiento debe comenzar con una acabada explicación del problema. Todo tipo de tratamiento se ha ensayado en un cuadro tan polifacético y crónico como el ojo seco, ninguno de ellos perfecto, porque no solucionan el problema de base. El equipo médico debe estar preparado incluso para las complicaciones más graves como la perforación ocular. Los objetivos de tratamiento son suprimir los síntomas, preservar la visión y prevenir las complicaciones. Las diversas medidas con que contamos deben ser racionalmente usadas, de acuerdo a la severidad del cuadro que presenta cada paciente. El orden lógico es primero estimular la producción de lágrima, luego retener la lágrima propia y finalmente utilizar lágrimas de sustitución; generalmente no es posible seguir este orden por la limitación en la terapéutica existente y muchas veces por la comodidad para el paciente.

Una cuidadosa anamnesis en búsqueda de pato-

logías generales asociadas a ingesta de fármacos debe ser hecha, para realizar un tratamiento integral y evaluar la posibilidad de **sustituir o suprimir medicamentos**, si éstos están afectando la PL. Una **terapia estrogénica** en la mujer postmenopáusica, controlada por el ginecólogo, puede ser beneficiosa en algunos casos. Algunos trabajos (14) han demostrado que el epitelio de la conjuntiva es reactivo a los estrógenos. Si el paciente tiene una enfermedad de Sjögren con una inflamación primaria de la superficie ocular, los agentes **inmunomoduladores** pueden ser útiles. Esto es particularmente cierto en aquellos pacientes que presentan inflamación moderada a severa y otros signos de compromiso de la superficie ocular como nódulos reumatoideos, escleritis y úlceras corneales (15).

A nivel local, debe obtenerse una **higiene palpebral** lo más perfecta posible, sobre todo si una blefaritis crónica está asociada. De haber una blefaritis rosácea o una meibomitis seborreica con tendencia al cierre glandular, se puede utilizar tetraciclina sistémica en dosis de 250 mg, 2 a 3 veces al día por dos a tres meses. La cualidad de la secreción cambia, se facilita su drenaje y se previene una evaporación excesiva de la lágrima.

Interesantes esquemas semicuantitativos se han ideado para el enfoque y tratamiento de los pacientes (16), pero como ya dije, cada caso debe ser evaluado y tratado personalmente.

• Medidas caseras para situaciones especiales

El conocimiento que adquiere el paciente de su enfermedad, determinado principalmente por la cronicidad del cuadro, lo lleva a realizar acciones, que sin ser óptimas, lo sacan de apuro en ciertas situaciones especiales donde no tienen a su alcance o no pueden seguir la terapia indicada. Entre estas acciones está el despertar secreción acuosa refleja mirando el sol o instilando una gota de alguna fruta cítrica, humedecer la superficie ocular con cualquier tipo de colirio, comprimir las glándulas de Meibomio, parpadear intencional y forzosamente o, sencillamente, cerrar los ojos. Una alternativa distinta lo constituye preparar "lágrimas" obtenidas de la decantación de la clara batida a la nieve del huevo de gallina. Se puede conservar en la parte baja del refrigerador hasta por 2 ó 3 días.

Por su extrema sensibilidad al ambiente, deben evitar los irritantes oculares (humo de cigarrillo, smog y otros), ambientes de baja humedad (aire acondicionado), corrientes de aire y calor. En casa

puede usarse humidificadores de aire y en exterior lentes con protectores especiales que evitan la evaporación, creando ambiente de cámara húmeda. Deben evitarse los esfuerzos visuales prolongados.

• Lágrimas de sustitución

El uso de **colirios de lágrimas** de sustitución resulta ser la medida más al alcance y eficaz para el ojo seco. Gran cantidad de ellas se ofrecen en el mercado, las cuales intentan imitar las características de la PL, especialmente su osmolaridad, viscosidad y tensión surfactante. Nuestros pacientes nos han enseñado que no hay una mejor que otra, sino una que les "cae mejor que otra". La advertencia sobre este punto evitará un desaliento inicial que puede tener el enfermo. Generalmente se usan isotónicas, aunque algunas son hipotónicas (210 mOsm/L) para compensar la hiperosmolaridad del ojo seco. Los preservantes (cloruro de benzalconio, cetilpiridinium, timerosal, clorobutanol, clorhexidina) retardan el desarrollo microbiano y también pueden producir un daño tóxico al epitelio, sobre todo cuando éste se encuentra alterado. Se comportan como detergentes y emulsifican los lípidos de las paredes celulares. Para aumentar su viscosidad y duración en la superficie ocular, muchas preparaciones tienen polímeros (alcohol polivinílico, metilcelulosa, dextran), algunas de las cuales son bastante viscosas. En general, son mejor toleradas las menos viscosas. Tampoco hay reglas fijas sobre la frecuencia diaria y es el propio paciente quien debe buscar el equilibrio deseado. Ante casos severos, donde sabemos que se requerirán múltiples aplicaciones durante el día debe intentarse utilizar de partida colirio de lágrimas, sin preservantes. También se han usado **sustancias viscoelásticas** diluidas como el ácido hialurónico al 0,1% (17) y condroitín sulfato en soluciones de lágrimas. Aún no está claro qué grado de estabilidad tienen estos productos. La metilcelulosa en bajas concentraciones es un viscoelástico utilizado por mucho tiempo en las lágrimas de sustitución. Recientemente han sido introducidas lágrimas que contienen una alta concentración de metilcelulosa (hidroxipropil metilcelulosa) las que han sido utilizadas con éxito en el síndrome de Sjögren, pero por su alta viscosidad no son bien toleradas en pacientes con ojos secos leves a moderados (5). Algunos pacientes sólo calman sus síntomas con **ungüento de lágrima**, el cual tiene la limitante del nublamiento de visión, motivo por el cual se usa de preferencia en la noche. Actualmente están disponibles ungüentos de lágrimas sin preservantes. Los

dispositivos de liberación sostenida reducen la frecuencia de instilación de lágrimas. Un pequeño "pellet" de polímero de 5 mg de hidroxipropil celulosa se coloca una o dos veces al día en el fondo de saco inferior. Se disuelve lentamente en 6 a 12 horas con las lágrimas y la liberación del polímero en la PL retarda su evaporación. Si bien son útiles en algunos pacientes, no todos tienen suficiente lágrima para disolverlos, tienden a nublar la visión varias horas después de su inserción, pueden producir irritación, es difícil para algunos pacientes su manipulación y en algunos casos se pueden expulsar (9, 10).

• Retención de la lágrima

Cuando los sustitutos de las lágrimas no dan el resultado esperado y el caso lo amerita, la propia lágrima del paciente, por escasa que sea, debe ser retenida en la superficie ocular, evitando que ésta se vaya por la vía lagrimal. Este objetivo se puede obtener en forma transitoria con el uso de **oclusor o tapón de punto lagrimal** de colágeno o gelatina, los que terminan por desaparecer en pocos días, o de silicona. Estos últimos constituyen una buena alternativa, aunque se pierden con cierta frecuencia (18) (Figura 1). Si mejoran los síntomas, disminuye la necesidad de medicación tópica, no aparece epífora, conocemos a nuestro paciente a través del tiempo y tenemos la convicción que la secreción lagrimal está crónicamente disminuida, será necesaria la **oclusión definitiva** de los puntos lagrimales. Ésta se puede hacer en buena forma mediante cauterización o, mejor aún, con electrocoagulación empleando el terminal fino de la diatermia (Figura 2). Si no se destruye suficiente cantidad de epitelio, la cicatriz será insuficiente y lo más probable es que el efecto sea sólo transitorio (15). En la primera etapa pueden



Figura 1. Tapón de punto lagrimal de silicona.



Figura 2. Oclusión definitiva de punto lagrimal con electrocoagulación.

ocluirse sólo los puntos lagrimales inferiores y, si no es suficiente, en un segundo tiempo los superiores, previa certificación de la permeabilidad distal de la vía lagrimal. Si a pesar de reiterados intentos la vía lagrimal se re canaliza, se puede extirpar el punto lagrimal o una parte del canaliculo.

- **Estimulación de la producción de lágrima**

La estimulación de la producción de lágrima es el tratamiento más lógico e ideal, pero lamentablemente no contamos con fármacos realmente eficaces. Los efectos extraoculares que provoca la administración sistémica de una solución de **pilocarpina** diluida, han imposibilitado su uso. Conocido es que los pacientes glaucomatosos ven favorecida su lubricación ocular al usar colirio de pilocarpina y cuando se les cambia o suprime se quejan de sensación de sequedad. Sistémica y tópicamente se ha usado el clorhidrato de **bromhexina** (mucolítico). El eledoisin (disponible en Europa) aumenta selectivamente la secreción nasolagrimal. Se ha demostrado recientemente que la isobutilmetilxantina aumenta la secreción lagrimal y disminuye la osmolaridad de la lágrima (19). Estos fármacos requieren tejido glandular estimulable.

- **Mucolíticos**

El exceso de mucus que presentan algunos pacientes es mal tolerado y puede favorecer la producción de una placa mucosa y/o una queratitis filamentosa al adosarse al epitelio, el cual luego es estirado por la acción del párpado superior. La **acetil cisteína** en colirio al 10%, 4 a 5 veces al día, logra controlar

bastante el exceso de mucus, aunque es irritante al momento de aplicarla. Si los filamentos se mantienen a pesar del mucolítico y son sintomáticos, habrá que proceder a extirparlos con una pinza adecuada bajo anestesia tópica. Si recidivan, la superficie ocular está severamente alterada y el paciente está invalidado por intenso dolor y fotofobia, deberán extirparse y cuidadosamente indicarse una **lente de contacto blanda terapéutica**. Deben utilizarse gotas de lágrimas sin preservantes, que la mantengan siempre bien húmeda. El control debe ser estricto y discontinuarse ante la más mínima complicación, especialmente de tipo infecciosa. Otro posible uso de la lente de contacto blanda terapéutica son los efectos epiteliales persistentes. El paciente debe mantener una higiene perfecta, seguir todas las instrucciones, concurrir a sus controles y estar consciente de las posibles complicaciones.

- **Ácido transretinoico**

Dado que la vitamina A es secretada normalmente por las lágrimas, es esperable una deficiencia de ella en ciertos casos severos de queratoconjuntivitis sicca. En algunos casos de ojo seco severo con metaplasia escamosa, se ha usado tópicamente con éxito un derivado de la vitamina A, el ácido all-transretinoico (20, 21). Se puede usar en colirio al 0,01% 5 a 6 veces al día y ungüento por períodos no menores de 2 a 3 meses. La citología demuestra una disminución de la queratinización celular y, probablemente por esto, una mejoría de los defectos epiteliales corneales persistentes. Su real utilidad se está evaluando.

- **Fibronectina**

La fibronectina es una glicoproteína presente en el plasma y en la matriz extracelular y es responsable de la adhesión celular (22). Está presente en la membrana basal y puede ser útil en el tratamiento de la queratoconjuntivitis sicca severa con superficie muy alterada, como también en las úlceras tróficas. Se puede obtener a partir del plasma del propio paciente.

- **Ciclosporina A**

La ciclosporina A al 0,05% disuelta en un nuevo vehículo, el ciclodextran, está siendo utilizada con éxito en ciertos casos donde hay compromiso inmunológico consistente en infiltración linfocítica de la glándula lagrimal y conjuntiva, como ocurre en el síndrome de Sjögren. Este fármaco es capaz de

suprimir al linfocito T citolítico, el cual sería el responsable del daño (23).

• Otras alternativas quirúrgicas

Una **tarsorrafia** parcial debe practicarse si hay defectos epiteliales persistentes, úlceras no infecciosas, derretimiento estromal y ciertos problemas palpebrales como lagofalmo y otros. Se busca proteger la superficie ocular del ambiente y así se evita la evaporación (Figura 3). Se puede reducir el área expuesta de la superficie ocular en más del 50%, sin empeorar la visión ni alterar sustancialmente la estética (24). En casos extremadamente severos no debe retardarse la indicación, sobre la cual nunca he tenido que arrepentirme.



Figura 3. Tarsorrafia parcial en ojo seco severo.

Los cuadros corneales estériles de derretimiento asociados con artritis reumatoidea, tienen una compleja patogenia inmunológica. Se cree que la conjuntiva limbar es la fuente de las células inmuno-reativas que inician y mantienen el proceso ulceroso (25). El control adecuado de la artritis, incluyendo la inmunosupresión, todas las medidas ya enumeradas y los adhesivos tisulares pueden, a veces, no controlar el proceso y ser necesario **resecar frente a la úlcera una franja de conjuntiva** limbar de 3 a 4 mm de ancho, retrocediendo la conjuntiva remanente (26).

Lamentablemente, a pesar de todos nuestros esfuerzos, algunos casos se perforan. Las principales opciones terapéuticas frente a una perforación ocular se resumen en la Tabla 3 (27).

La elección del método dependerá del mecanismo patogénico responsable de la perforación, localización, tamaño, calidad de los tejidos adyacentes, profundidad de la cámara anterior, estado de las

TABLA 3
OPCIONES TERAPÉUTICAS EN
LAS PERFORACIONES OCULARES

Médicas	Parche Compresivo Lente de Contacto Blanda Terapéutica
Quirúrgicas	Adhesivos Tisulares Recubrimiento Conjuntival o Perióstico Injerto Parche Corneal o Escleral Queratoplastia Laminar Queratoplastia Penetrante

estructuras intraoculares, enfermedades oculares asociadas y el estado de salud general del paciente. Los objetivos principales del tratamiento son mantener y reformar la cámara anterior sin dañar las estructuras intraoculares y mantener o recobrar la visión. Como medidas generales de tratamiento en las perforaciones oculares hay que realizar frotis, cultivo para bacterias y hongos, eliminar o prevenir una infección bacteriana mediante el uso de colirios y ungüentos de antibióticos, aunque la úlcera parezca trófica. Midriáticos y ciclopléjicos deben usarse para disminuir el espasmo del músculo ciliar y para favorecer la reformación de la cámara anterior a través de la comunicación de ésta con la cámara posterior.

Una técnica quirúrgica novedosa se ha reportado últimamente, consistente en la **anteriorización reversible del punto lagrimal inferior** (19). Se busca impedir el drenaje directo de la lágrima por este punto. La experiencia sobre esta técnica es aún escasa. Otro procedimiento quirúrgico interesante es la llamada **cisternoplastia**, la cual es un tipo de blefarorrafia lateral que no disminuye el área ocular expuesta, sino que crea un depósito o saco para las lágrimas en el canto lateral (19).

En los ojos secos extremadamente severos (quemaduras químicas y térmicas, síndrome de Stevens Johnson, etc.), toda la superficie ocular presenta una gran alteración tisular. La córnea es recubierta por epitelio conjuntival alterado que nunca puede diferenciarse satisfactoriamente en epitelio corneal saludable. Estos ojos siempre están irritados, inflamados, con defectos epiteliales, cicatrices y neovascularización corneal. Debe intentarse una **rehabilitación de la superficie ocular** que contemple decorticación corneal, queratectomía laminar superficial y trasplante de epitelio sano (28).

Otra alternativa es el **autotrasplante de glándu-**

Las salivales submandibulares debajo de la conjuntiva, que aporta no sólo secreción acuosa sino también algo de mucina. La cirugía sobre el conducto de Stenon de la parótida prácticamente se ha abandonado.

Un resumen de las diferentes alternativas de tratamiento se señalan en la Tabla 4, según el grado de severidad de la deficiencia de la PL.

TABLA 4
DEFICIENCIA PELÍCULA LAGRIMAL
TRATAMIENTO RESUMEN

- Leve a Moderada
 - Sustituir y/o eliminar fármacos
 - Adecuado control de las patologías sistémicas
 - Terapia estrogénica en la mujer postmenopáusica
 - Tratar blefaritis y/o meibomitis seboreica
 - Medidas caseras para situaciones especiales
 - Lágrimas de sustitución
 - Mucolíticos.
- Severa
 - Oclusión de puntos lagrimales
 - Ácido transretinoico
 - Fibronectina
 - Ciclosporina A
 - Tarsorrafia
 - Estimulación de la producción de lágrimas
- Extremadamente Severa
 - Tratar perforación ocular
 - Rehabilitar superficie ocular.

• Alteración del recubrimiento de la película lagrimal

Los párpados son los responsables primarios de la adecuada distribución de la PL en la superficie ocular y se requiere un borde libre normal, buen contacto entre párpado y globo ocular y un cierre completo durante el parpadeo. Cualquiera de estas condiciones que no se cumpla puede determinar desecación de las áreas afectadas. Numerosas patologías pueden alterar el recubrimiento lagrimal de la superficie ocular, como **alteración y/o mal posición de los párpados** (entropión, ectropión, tumor, cicatriz, coloboma, cirugía de la ptosis, lagofalmo nocturno, anestésicos generales, estado de coma, etc.); **parpadeo alterado** (parálisis facial, simblefaron, proptosis, distiroidismo, anestesia corneal, enfermedad de Parkinson, etc.); **irregularidades de la superficie** (tumor limbar, ampolla de filtración, edema postquirúrgico, pterigión, hemorragia subconjuntival, quemosis alérgica, queratopatías, etc.), que darán un

adelgazamiento localizado de la córnea o esclera denominado dellen, por falta de humedificación (10).

El diagnóstico de estas situaciones generalmente es fácil. El lagofalmo nocturno debe sospecharse cuando hay síntomas matinales que ceden con el correr del día. Al examen presenta una queratitis punctata del tercio inferior de la córnea que a veces toma el aspecto de una banda horizontal. Otra condición que puede pasar inadvertida es el pestañeo infrecuente y/o incompleto.

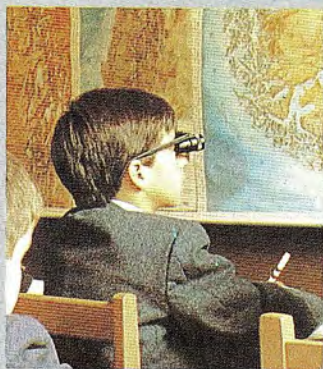
El tratamiento quirúrgico de la causa primaria, en los casos indicados, debe realizarse en concomitancia con un buen manejo médico-quirúrgico que contemple todas las medidas ya referidas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bahamondes M. Síndrome de Ojo Seco. *Cienc. Oftalmol.* 4(3): 94-103, 1988.
2. Davidoff E., Friedman A.H. Congenital Alacrimia. *Surv. Ophthalmol.* 22: 113-119, 1977.
3. Espildora C., Mosser J., Gormaz B.A. Síndrome de Sjögren. *Rev. Med. Chile* 76: 136-148, 1948.
4. Mishima S.M., Maurice D.M. Citado por Van Meter WS, Holland E.J., Doughman D.J., *Corneal Edema in Tasman W.* (ed.): *Duane's Clinical Ophthalmology*, vol. 4 Chap 16 A Philadelphia, JB Lippincott Co, 1994, pp. 1-19.
5. Tsubota K. *New Approaches to Dry-Eye Therapy in Smolin G., Friedlaender M.* (ed.): *Dry Eye International Ophthalmology Clinics*, vol. 34, Number 1, 1994, pp. 115-128.
6. Mishima S.M., Gasset A., Klyce S., Baum J.L. Determination of Tear Volume and Tear Flow Invest *Ophthalmol* 5, 264, 1966.
7. Holly F.J., Lemp M.A. Tear Physiology and Dry Eyes. *Surv Ophthalmol* 22: 69, 1977.
8. American Academy of Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course. Sec 8 1991-1992, pp. 212-216.
9. Lemp M.A., Chacko B. Diagnosis and Treatment of Tear Deficiencies in Tasman W. (ed): *Duane's Clinical Ophthalmology*, vol. 4 Chap 14 Philadelphia, JB Lippincott Co, 1994, pp. 1-13.
10. Arfa R.C. Tear Film Abnormalities in Grayson Diseases of the Cornea Chap 14 Third Edition, Mosby St. Louis Missouri 63146, 1991, pp. 310-323.
11. Holly F.J., Lemp M.A. Tear Physiology and Dry Eyes. *Surv Ophthalmol.* 22: 69-87, 1977.
12. Nelson J.D. Diagnosis of Keratoconjunctivitis Sicca in Smolin G., Friedlaender M. (ed.): *Dry Eye International Ophthalmology Clinics* vol. 34 Number 1, 1994 pp. 37-56.
13. Kinoshita S., Kiorpes T., Friend J., Thoft R. Goblet Cell Density in Ocular Surface Disease. A Better indicator Than Tear Mucin. *Arch. Ophthalmol.* 101: 1.284-1.287, 1983.
14. Kramer P., Lubkin V., Potter W., Jacobs M., Labay G., Silverman P. Cyclic Changes in Conjunctival Smears from Menstruating Females. *Ophthalmology.* 97: 303-307, 1990.

15. **Lemp M.A.** Management of the Dry-Eye Patient in Smolin G., Friedlaender M. (ed.): Dry Eye International Ophthalmology Clinics vol. 34 Number 1, 1994 pp. 101-113.
16. **Lemp M.A.** Recent Developments in Dry Eye Management. *Ophthalmology* **94**: 1299, 1987.
17. **Polack F.M.** The Treatment of Dry Eyes with Na Hyaluronate (Healon ®). A Preliminary Report., *Cornea* **1**: 133-136, 1982.
18. **Freeman.** Comunicación Personal 1989.
19. **Murube del Castillo J.** Avances Principales en el Diagnóstico y Manejo del Ojo Seco. *Highlights Ophthalmol.* **21**: 66, 1993.
20. **Tseng S.C.G., Maumenee AE., Starck WJ., Maumenee IH., Jensen AD., Green WR., Kenyon KR.** Tropical Retinoid Treatment for Various Dry-Eye Disorders. *Ophthalmology* **92**: 717-727, 1985.
21. **Díaz Llopis M., Sanabria MR., Marin Montiel J., Planells C., Claramunt T., Menezo JL.** Diseño de una Pomada de Ácido Todo-Trans-Retinoico para el Síndrome de Ojo Seco: Comunicación Preliminar. *Arch Soc. Esp. Oftal. Invest.* **1**: 81-86, 1988.
22. **Nishida T., Ohashi Y., A wata T., Manabe R.** Fibronectin. A New Therapy for Corneal Trophic Ulcer. *Arch., Ophthalmol.*, **101**: 1046-1048, 1983.
23. **Kanai A., Alba R.M., Takano T.** Citado por Tsubota K. New Approaches to Dry-Eye Therapy in Smolin G., Friedlaender M. (ed.): Dry Eye International Ophthalmology Clinics vol. 34 Number 1, 1994 pp. 115-128.
24. **Lemp M.A.** Recent Developments in Dry Eye Management. *Ophthalmology* **94**: 1299-1304, 1987.
25. **Schliapnik J.R.** Cirugía Conjuntival por Indicación Corneal. *Arch., Ch., Oftalmol.*, **48**: 73-80, 1991.
26. **Weisenthal J., Whitson W., Krachmer J.** Corneal Surgery in Tasman W (ed.): Duane's Clinical Ophthalmology, vol. 5, Chap 6, Philadelphia, JB., Lippincott Co., 1991 pp. 32-33.
27. **Schliapnik J.R.** Queratectomía Laminar Superficial y Auto-transplante de Conjuntiva y Esclera Libre en Afecciones Corneales Severas. *Arch., Ch., Oftalmol.*, **43(2)**: 139-145, 1986.
28. **Schliapnik J.R.** Rehabilitación de la Superficie Ocular. *Arch. Ch., Oftalmol.*, **48(2)**: 21-34, 1991.

... todo
en óptica



CLAUDIO MAIER
LENTES DE CONTACTO

TRANSICIÓN A LA FAOEMULSIFICACIÓN ANÁLISIS DE PRIMEROS 50 CASOS

Dr. MARCELO CORIA D.G.* T.M. ISABEL HERRERA**

RESUMEN

Se evalúa la curva de aprendizaje de la cirugía de la catarata con facoemulsificación a través de los resultados visuales y complicaciones de los primeros 50 casos.

Durante un período de 7 meses se operaron 50 ojos de 43 pacientes. La AV preoperatoria promedio fue de 0,06. El 92% de los casos presentaban AV menor o igual a 0,1. Se implantaron LIO de 7 mm, 6 mm, ovals de 5 x 6 mm, y LIO plegables de silicona. La extensión de la incisión varió entre 3,2 a 7 mm. El cierre de la incisión se efectuó con puntos radiales de monofilamento 10/0 en todas las incisiones de 6 y 7 mm. Para incisiones de 5 mm, se usó suturas radiales (36%) y sutura horizontal (14%). En un 10% no se usó sutura. Tampoco se usó sutura en incisiones de 3,2 mm (4%).

La AV no corregida a los 7 días fue en promedio 0,52 y a las 4 semanas de 0,64. La AV corregida a los 2 meses fue en promedio 0,79 (Rango 0,5 a 1,25). Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las AV no corregidas a los 7 días y al mes entre los primeros 25 casos y los últimos 25 casos ($p < 0,05$).

Las complicaciones se presentaron en 8 casos. Hubo un 6% de rotura capsular con pérdida vítrea, 6% de rotura capsular sin vítreo, 2% de hifema el primer día postoperatorio y un 2% de edema corneal presente al séptimo día postoperatorio. Estas complicaciones ocurrieron al azar entre los primeros 32 casos.

Se concluye que la transición desde la EEC planeada hacia la facoemulsificación puede realizarse sin comprometer el pronóstico visual de los primeros casos.

ABSTRACT

The learning curve of phacoemulsification is analyzed through the visual results and complications of the first 50 cases.

During a 7 month period, 50 eyes of 43 patients were operated with phacoemulsification. The mean pre-operative visual acuity was 0.06. 92% of the patients had a visual acuity of 0.1 or less. The IOL used were of 7mm, 6mm ovals 5x6mm., and foldables. The extension of the incision varied from 3.2mm to 7mm. The closure of the wound was done with 10-0 nylon radial suture in those patients with a 7 and 6mm incision. Those with a 5mm wound were closes with radial suture (36%) or horizontal suture (14%). In 10% of the cases no suture was used.

The mean corrected visual acuity at 7 days post-operative was 0.52, and at 4 weeks 0.64. At 2 months was 0.79 (range 0.5-1.25). A statistical difference was found in the uncorrected visual acuity of the first 25 cases as compared with the later patients ($p < 0,05$).

Complications were seen in 8 patients. 6% of posterior capsular rupture with vitreous

*Servicio Oftalmología Hospital Sótero del Río.

**Instituto Oftalmológico Profesor Arentsen.

loss, 6% of posterior capsular rupture without vitreous loss, 2% of hyphema at the first post-operative day, and 2% of corneal edema present at the 7th post-operative day.

We can conclude that the transition from extracapsular cataract extraction to phacoemulsification can be done without jeopardizing the visual prognosis of the first cases.

INTRODUCCIÓN

La extracción de la catarata por medio de la facoemulsificación ha sido progresivamente más aceptada dentro de los cirujanos oftalmólogos, desde su introducción por el Dr. Kelman, en los años setenta.

El procedimiento ha evolucionado desde esa época, en la cual la facoemulsificación del núcleo se realizaba en la cámara anterior, hacia técnicas más complejas que incluyen la facoemulsificación endocapsular, uso de viscoelásticos, incisiones más pequeñas y en los últimos años el uso de LIO plegables que permiten la realización de una incisión de tan sólo 2.8 mm.

El principal beneficio de la técnica es que permite una rehabilitación visual más precoz debido fundamentalmente a una menor inducción de astigmatismo postoperatorio.

Ésta y otras ventajas han llevado a un creciente interés en nuestro medio a relizar esta técnica; sin embargo muchos cirujanos de cataratas se encuentran poco motivados a realizarla, ya que perciben que el dominio de la facoemulsificación invariablemente irá asociado a una alta tasa de complicaciones y a una reducción en los resultados visuales de sus primeros pacientes.

El objetivo del presente estudio es evaluar la curva de aprendizaje de la cirugía de la catarata con facoemulsificación a través de los resultados visuales y complicaciones de los primeros 50 casos.

MATERIAL Y MÉTODO

Durante un período de 7 meses (enero a agosto de 1993) se realizaron cirugías de cataratas con técnica de facoemulsificación en 50 ojos de 43 pacientes. Se descartaron para el estudio pacientes con glaucoma avanzado, cirugías combinadas, casos con cirugía intraocular previa, portadores de retinopatía diabética, altos miopes y casos con dilatación inferior a 6 mm.

En 46 casos se utilizó un equipo de facoemulsificación con bomba peristáltica. En los 4 restantes se usó con sistema de Venturi.

Para la dilatación se usó fenilefrina y tropicamida, asociadas con Indometacina al 1%. La anestesia en todos los casos consistió en inyección retrobulbar

2 a 3 cc., de una mezcla de Bupivacaina al 0.75% y Lidocaina al 2%, más un bloqueo facial de Nadbath con la misma mezcla de anestésicos, posterior a lo cual se colocó un balón oculopresor por espacio de 20 minutos.

La incisión la ubicamos a 2 mm, posterior al limbo. Su extensión varió entre 3.2 a 7 mm, según el LIO que se implantó.

En los 10 primeros casos la facoemulsificación del núcleo se realizó en el plano del iris a través de una capsulotomía en abrelatas, según técnica descrita por Maloney. En los restantes 40 casos se efectuó en el saco capsular luego de realizar una capsulorhexis circular continua.

La implantación del LIO se aseguró en el saco capsular con el uso de viscoelásticos. Sólo en casos de ruptura capsular se implantó en el surco. El cierre de la incisión se efectuó con puntos radiales de monofilamento 10/0 en todas las incisiones de 7 y 6 mm. Para incisiones de 5 mm, en 18 casos (36%) se usaron puntos radiales, en 7 (14%) se usó una sola sutura horizontal y en los 5 restantes (10%) no se usó sutura. Tampoco se usó sutura en las incisiones de 3.2 mm (4%). (Tabla 1).

En el postoperatorio se usaron corticoides mixtos o puros, 5 veces al día, por espacio de 4 a 6 semanas.

TABLA I
CIERRE DE INCISIÓN

7 y 6 mm	: Suturas Radiales	36%
5 mm	: Suturas Radiales	36%
	Sutura Horizontal	14%
	Sin Sutura	10%
3.2 mm	: Sin Sutura	4%

Se consignaron las agudezas visuales a la primera semana y primer mes sin corrección. La agudeza visual a los 2 meses se consignó con la corrección de defectos esféricos o astigmáticos residuales.

RESULTADOS

Se analizaron 50 ojos (24 derechos y 26 izquierdos) de 43 pacientes, 27 mujeres y 16 hombres. La edad promedio fue de 71 años con un rango entre 54 a 87 años.

La Agudeza Visual (AV) preoperatoria fue de 0.06 en promedio con un rango entre Luz Buena Proyección (LBP) a 0.2. El 60% de los casos poseía AV inferior a 0.1. (Tabla 2).

Se implantaron LIO de óptica de 7 mm, 6 mm, ovals 5x6 mm, y plegables de silicona. En los primeros 25 casos la frecuencia de implantación de LIO de 7 mm, de óptica y ovals fue similar (48%). En los últimos 25 casos predominó el implante de LIO ovals (72%). (Tabla 3).

El estudio de la AV postoperatoria no corregida a los 7 días reveló en el grupo total un promedio de 0.52 y a las 4 semanas de 0.64. La AV corregida a los 2 meses fue en promedio 0.79, rango 0,5 a 1.25. (Figura 1).

En el análisis comparativo entre los primeros 25 y los últimos 25 casos, utilizando la prueba de T de Student para observaciones pareadas, se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$) en las AV a los 7 días y a las 4 semanas. No hubo diferencias en las AV corregidas a los 2 meses entre los 2 grupos. (Tabla 4).

En el grupo total las complicaciones se presentaron en 8 casos. Entre ellas destacaron la rotura capsular sin pérdida vítrea en 3 casos (6%), la rotura capsular con pérdida vítrea que requirieron vitrectomía anterior en 3 casos (6%). Hubo un caso de microhifema que se reabsorbió al segundo día postoperatorio y un caso de edema corneal presente en el control de la primera semana del postoperatorio y que se resolvió espontáneamente durante el primer mes. Estas complicaciones ocurrieron al azar entre los primeros 32 casos. (Tabla 5, Figura 2).

DISCUSIÓN

La faoemulsificación es una técnica quirúrgica más compleja que la extracción extracapsular planeada y tal vez requiere mayor destreza de parte del cirujano. Al igual que otros procedimientos se asocia a una curva de aprendizaje caracterizada inicialmente por una mayor frecuencia de complicaciones y a una reducción en los resultados visuales postoperatorios.

El análisis de los datos muestra que la curva de aprendizaje en los primeros 50 casos está caracterizada por una mejoría progresiva de la AV no corregida que se obtienen en la primera semana y primer mes postoperatorio. Esto se explica por la mayor destreza que se va adquiriendo con el tiempo y por el hecho que en el grupo de los últimos 25 casos predominó el implante de LIO a través de incisiones pequeñas de 5 mm, y 3,2 mm (48% vs. 80%), las

TABLA 2
AGUDEZA VISUAL PREOPERATORIA

Promedio: 0.06		
Rango: LBP a 0.2		
LBP a < 0.1	:	30 (60%)
0.1	:	16 (32%)
0.2	:	4 (8%)

TABLA 3
TAMAÑO DE LA ÓPTICA DE LIO IMPLANTADOS

	Total	1 ^{er} 25	2 ^o 25
7 mm	17 (34%)	12 (48%)	5 (20%)
5 x6 mm	30 (60%)	12 (48%)	18 (72%)
6 mm	1 (2%)	1 (4%)	—
Plegables	2 (4%)	—	2 (8%)

TABLA 4
AGUDEZA VISUAL POSTOPERATORIA

Grupo	1 sem. (n=50)	4 sem. (n=50)	8 sem. (n=44)
Total	0.52	0.64	0.79
1 ^{er} 25	0.42*	0.56*	0.76
2 ^o 25	0.61*	0.72*	0.83

(* $p < 0.05$)

TABLA 5
FRECUENCIA DE COMPLICACIONES

Rotura capsular con Vítreo	: 3 (6%)
Rotura capsular sin Vítreo	: 3 (6%)
Hifema	: 1 (2%)
Edema Corneal > 1 sem.	: 1 (2%)

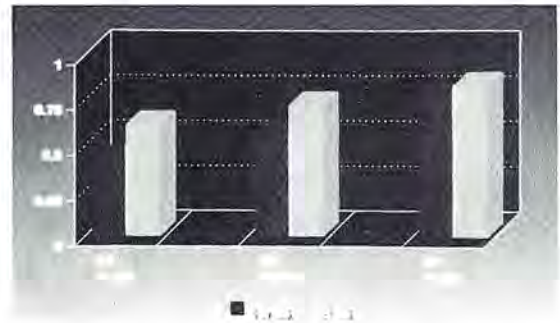


Figura 1. Agudeza visual postoperatoria



Figura 2. Momento de aparición de complicaciones en el período en estudio. RCCV: Ruptura Capsular Con Vítreo; RCSV: Ruptura Capsular Sin Vítreo.

cuales inducen un menor astigmatismo postoperatorio por lo que la recuperación visual es más rápida.

La frecuencia de complicaciones es comparable con la descrita en la literatura. La ruptura capsular ocurre entre un 4% a un 24% entre cirujanos que se inician en la técnica, con una tasa de pérdida vítrea que fluctúa entre un 2,1% a un 8% (1) (2). El manejo adecuado de esta complicación se acompañó de buenos resultados visuales. No hubo en esta serie complicaciones retinales en los casos de ruptura capsular, aunque el seguimiento es corto como para sacar conclusiones (3).

El edema corneal persistente más allá de una semana solo se observó en un caso (2%). La frecuencia de esta complicación alcanza hasta un 14% en algunas series (1). La baja incidencia de ella se debe al uso rutinario de viscoelásticos y a que en la mayoría de los casos el trabajo de facoemulsifica-

ción se realizó en el saco capsular, por lo tanto lejos de la córnea (4) (5).

CONCLUSIÓN

El presente análisis nos permite asegurar que la transición desde la extracción extracapsular planeada hacia la facoemulsificación puede realizarse de una manera segura sin comprometer el pronóstico visual de nuestros primeros pacientes. Para lograr buenos resultados es fundamental una correcta selección de los casos y realizar una técnica quirúrgica poco compleja que siga paso a paso y de una forma lógica la secuencia de eventos durante todo el procedimiento. Una vez que hayamos ganado experiencia con el uso del facoemulsificador y tengamos seguridad con la técnica podremos incorporarla a la totalidad de los pacientes portadores de catarata y evolucionar hacia técnicas de facoemulsificación avanzada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Prince R. Conversion to small-incision phacoemulsification: Experience with the first 50 eyes. *J. Cataract Refract Surg.* vol. 19, 1993.
2. Cruz O. Visual results and complications of Phacoemulsification with intraocular lens implantation performed by ophthalmology residents. *Ophthalmology* vol. 99, 3. 1992.
3. Emery J. Role of residency training programs in teaching phacoemulsification and intraocular lenses. En Emery J. *Current concepts in cataract surgery.* St. Louis: CV Mosby, 1978.
4. Maloney W.F. Patient selection. En *Textbook of phacoemulsification,* Maloney W.F. Lasenda Publishers pp. 27-30, 1988.
5. Davidson J. Bimodal capsular bag phacoemulsification. *J. Cataract Refract Surg* 15: 272-282, 1989.

LA VISTA DE TODOS

EL PRIMER CENTRO OPTICO DE SUDAMERICA



LENTES ORGANICOS SEIKO

Unicos con tratamiento Antirrayas, Pelicula de Cuarzo de 5 Micras en ambas superficies. Protección 100% UV (Radiación Ultravioleta). 30 % más delgados y planos, debido a su índice de Refracción y curvas Asféricas. 7 capas de Antirreflejo de suave Viso Verde. Multifocales con adición progresiva más delgados y planos.

LENTES DE CONTACTO

Blandos , Desechables, Tóricos, Gas Permeables. Cosméticos de las mejores marcas:

BARNES HIND - ACUVUE - CIBA VISION - BAUSCH & LOMB - WESLEY - JESSEN (FRESHLOOK).

Diseño Computacional de adaptación actual usada en Estados Unidos con Topografía Corneal de última generación.

OPTICAS

Place Vendôme
♂ La óptica que distingue.

COMPRESIÓN PERCUTÁNEA DEL GANGLIO DE GASSER PARA LA NEURALGIA DEL TRIGÉMINO

Resultados en 64 pacientes

FREDY HOLZER* y JORGE HOLZER**

RESUMEN

Se analizan 64 pacientes con neuralgia esencial del trigémino tratados por microcompresión percutánea del ganglio de Gasser entre enero de 1991 y junio de 1993 en el Instituto de Neurocirugía Asenjo, mediante la técnica descrita por Mullan y Lichtor. Se introdujo una sonda Fogarty N° 4 a través de un trócar hasta el agujero oval, con control fluoroscópico y bajo anestesia general. Se infló el balón de la sonda con 0,6-1 cc de líquido de contraste hasta obtener una forma de pera del balón a la visión radioscópica a nivel del cavum de Meckel. La compresión se mantuvo durante 75 segundos. En sesenta y tres pacientes desapareció el dolor en el postoperatorio inmediato y en uno no hubo alivio del dolor. En ningún paciente hubo compromiso de la sensibilidad corneal. El control postoperatorio osciló entre 3 y 34 meses. En tres pacientes hubo recurrencia del dolor.

SUMMARY

During 1991 to 1993, 64 patients with trigeminal neuralgia were submitted to percutaneous gasserian ganglion microcompression in our institution. The procedure is the technique described by Mullan and Lichtor with some variants. A N° 4 Fogarty balloon catheter is inserted under general anesthesia, using fluoroscopy. The balloon is inflated to 0.7 - 1 cc during 75 seconds. 63 patients were initially relieved of their pain.

Follow-up examination 3 to 34 months after the procedure showed that 60 patients were free of pain. Pain recurred in three cases during this time. Anesthesia dolorosa or absent corneal reflex was not reported.

Key words: *Trigeminal neuralgia, Percutaneous micromompression, Balloon compression.*

INTRODUCCIÓN

La sintomatología de la neuralgia del trigémino es característica y basta para dar individualidad a esta

*Instituto de Neurocirugía Asenjo, Profesor Adjunto, Universidad de Chile.

**Departamento de Ciencias Neurológicas Área Oriente, Escuela Medicina U. de Chile.

enfermedad. El dolor es agudo y paroxístico, de duración limitada a algunos segundos o minutos con carácter habitualmente lancinante o eléctrico. Los paroxismos pueden presentarse de manera aislada, con intervalos de uno o varios minutos con ausencia de síntomas entre los ataques. El dolor queda siempre limitado al territorio de distribución periférica del nervio trigémino. Generalmente se inicia en el

territorio correspondiente a una rama o dos y raramente afecta desde el inicio a las tres ramas del trigémino. No se irradia fuera del territorio señalado. Los paroxismos pueden ser espontáneos o desencadenados por estímulos de la hemicara afectada. El tacto ligero, el movimiento facial durante el lenguaje o la masticación, el lavado facial, dental etc., aplicados sobre la hemicara afectada pueden ser suficientes para desencadenar el dolor. Con frecuencia el dolor se acompaña de una contracción de los músculos de la cara, como un tic. Cuando afecta a la primera rama puede producirse lagrimeo, congestión conjuntival y a veces epífora. En 1990 efectuamos un análisis de los pacientes operados mediante gangliolisis por radiofrecuencia, lo que nos permitió detectar el riesgo de analgesia corneal y por tanto de queratitis en algunos pacientes con neuralgia de segunda rama (10). En estos casos, la lesión con calor puede extenderse y comprometer la primera rama. En 1991 iniciamos la microcompresión percutánea del ganglio de Gasser (8) (9). Presentamos 64 pacientes operados con este método en el Instituto de Neurocirugía Asenjo.

MATERIAL Y MÉTODO

El diagnóstico de neuralgia esencial del trigémino se basó en un cuadro clínico típico, caracterizado por dolor paroxístico intenso, provocable, exclusivamente localizado en la zona de distribución de una o más ramas del trigémino, con aparición en el curso de la enfermedad de "zonas gatillo"—siempre dentro del territorio de distribución del trigémino—, cuya estimulación por simple roce desencadena el dolor, sin otros signos neurológicos asociados. Con un tiempo de evolución variable, sin un componente psiquiátrico, con un período prolongado de meses a varios años de alivio terapéutico inicial con carbamazepina. La sensibilidad táctil y dolorosa facial estaba conservada, excepto aquellos pacientes sometidos previamente a operaciones o procedimientos destructivos sobre la vías trigeminales. Los exámenes complementarios (radiografía simple, tomografía computada, resonancia magnética) fueron normales en todos los casos. La muestra consistió en 64 pacientes de los cuales 42 eran mujeres, operados en el INC entre enero de 1991 y junio de 1993. El lado derecho de la cara estaba comprometido en 41 pacientes. Existía un compromiso de la segunda rama en forma exclusiva en 15 casos, de la tercera rama en 8, y de una combinación de ambas en 19 casos. En 22 pacientes había compromiso de la primera rama oftálmica, en 2 de éstos en forma

exclusiva y en combinación con otras ramas en 20 pacientes. El rango de edad de los pacientes fue entre 37 y 85 años, con una media de 64 años. El tiempo preoperatorio promedio de la enfermedad fue de 7,5 años. Durante este tiempo todos los pacientes fueron tratados por otros medios: 60 con carbamazepina, 10 con fenitofina, 6 con alcoholización del ganglio de Gasser, 4 mediante gangliolisis con radiofrecuencia y 1 con glicerol a nivel del cavum de Meckel.

Se analizaron en esta muestra los resultados sobre el dolor, morbilidad quirúrgica y recurrencias.

Técnica operatoria

La microcompresión percutánea del ganglio de Gasser se efectuó con un catéter de Fogarty del N° 4 con balón inflable en el extremo. Todas las operaciones fueron realizadas con anestesia general, con el paciente intubado y con monitoreo cardíaco. Con el paciente en posición supina, con la cabeza en posición neutra y control radioscópico, se introdujo un trócar de 1.6 mm de diámetro con mandril hasta el agujero oval usando la técnica de Hartel (6). El lugar de la introducción del trócar en la región facial se localiza en un punto 25 mm lateral y 5 mm superior a la comisura labial. Se retiró el mandril y se introdujo a través del trócar la sonda Fogarty hasta que el extremo de ésta sobresaliera entre 17 y 20 mm por la punta del trócar. Se infló el balón con 0,7 a 1 cc de una mezcla de 50% de agua bidestilada y material de contraste, de modo de visualizar con radioscopia el balón a nivel del cavum de Meckel (Figura 1). Se mantuvo la compresión durante 74 segundos. Se desinfló el balón y se retiró la sonda y el trócar. Se comprimió la mejilla durante algunos minutos para



Figura 1. Balón de Fogarty inflado a nivel del cavum de Meckel.

prevenir la formación de hematomas. El paciente es dado de alta al día siguiente de la operación.

RESULTADOS

En 63 pacientes el dolor desapareció inmediatamente luego de la operación. Catorce de ellos presentaron una otalgia que desapareció pocos días después y 20 presentaron una disestesia de la hemicara —habitualmente la relatan como una sensación de hormigueo—, que ha disminuido con el tiempo y que es bien tolerada.

La sensibilidad facial en el postoperatorio tardó en 42 pacientes era normal y en 21 existía una hipoestesia. Ningún paciente presentó compromiso de la sensibilidad corneal, queratitis ni anestesia dolorosa. En un paciente no desapareció el dolor siendo intervenido posteriormente por medio de una gangliolisis con radiofrecuencia con buen resultado.

El tiempo de control postoperatorio osciló entre 3 y 34 meses. Durante este período se observó recurrencia del dolor en tres casos. Estos pacientes habían sido tratados previamente por su neuralgia mediante una gangliolisis con radiofrecuencia.

DISCUSIÓN

La neuralgia del trigémino es una enfermedad benigna que no modifica las expectativas de vida del paciente. Es más común en las mujeres, en proporción de 3 a 2, de comienzo habitual en la quinta o sexta década de la vida. El examen neurológico y todos los medios paraclínicos de diagnóstico —radiografía simple, tomografía computada y resonancia nuclear magnética—, son normales. La carbamazepina es el tratamiento inicial de elección pero, en ocasiones, presenta efectos tóxicos y la efectividad disminuye con el tiempo; así sólo entre 25 y 35% de los pacientes mantienen buenos resultados luego de cinco años de tratamiento (2) (4).

En 1983 efectuamos en el Instituto de Neurocirugía Asenjo un estudio comparativo del tratamiento quirúrgico de la neuralgia del trigémino, concluyendo que eran mejores los resultados con la gangliolisis percutánea con radiofrecuencia que con la cirugía a cielo abierto por fosa posterior, al lograr un control similar del dolor, pero con menos complicaciones y de menor importancia, y sin mortalidad. Además en aquellos casos en que el dolor recurrió, la repetición del procedimiento permitía aumentar el número de éxitos (7). En 1990 efectuamos un análisis de los pacientes operados mediante gangliolisis por radiofrecuencia, lo que nos permitió detectar el riesgo de analgesia corneal, y por lo tanto de

queratitis, como complicación importante en algunos pacientes con neuralgia de la segunda rama del trigémino (10). En estos casos la lesión provocada por la radiofrecuencia puede extenderse y comprometer la primera rama provocando una analgesia corneal. Con el objeto de disminuir este riesgo efectuamos en cinco pacientes con neuralgia de primera o segunda rama, una gangliolisis mediante la instalación percutánea de glicerol en el ganglio de Gasser. El glicerol provoca una desmielinización y una fragmentación axonal (13). La evaluación de esta experiencia nos permitió concluir que el resultado sobre el dolor es inferior al obtenido con radiofrecuencia, que es un acto quirúrgico engorroso, que requiere anestesia general prolongada y que en casos de recurrencia no es posible repetir (8) (9).

En 1978 Mullan y Lichtor iniciaron la compresión percutánea del ganglio de Gasser usando un balón inflable para el tratamiento de la neuralgia del trigémino y en 1983 publicaron su experiencia basada en el tratamiento de 50 casos (14). Este procedimiento es una variante de la técnica de compresión del ganglio de Gasser a través de una craneotomía subtemporal realizada por Shelden y colaboradores (17). Los resultados preliminares fueron lo suficientemente promisorios como para justificar su aplicación en otros pacientes (1,5,8,12). La operación requiere de anestesia general e intubación endotraqueal y parámetros óptimos de compresión con el objeto de disminuir las alteraciones sensitivas y las recurrencias. En 1991 iniciamos la microcompresión percutánea del ganglio de Gasser. La compresión del ganglio lesiona especialmente las fibras mielinizadas medianas y gruesas dejando habitualmente indemnes las fibras mielinizadas delgadas y las amielínicas (16). El reflejo corneal es mediado por fibras delgadas y fibras amielínicas, por lo que la compresión del ganglio de Gasser tendría ventaja cuando existe una neuralgia de la rama oftálmica. El método es de fácil ejecución, de muy breve duración, es posible repetir, presenta complicaciones leves y una baja incidencia de alteraciones sensitivas. En nuestra serie, veinte pacientes presentaron una disestesia leve que ha disminuido con el tiempo, y en ninguno hubo alteración de la sensibilidad corneal. En catorce pacientes se presentó una otalgia que desapareció en pocos días. Las recurrencias de este método son similares a otros tratamientos quirúrgicos de la neuralgia del trigémino (3,11,15). En la serie del INC ha habido 3 pacientes que presentaron recurrencia del dolor, todos operados previamente mediante una lesión con radiofrecuencia. Creemos que el seguimiento postoperatorio es aún

corto, por lo que el número de recurrencias debería aumentar. Será necesario un estudio a mayor plazo para determinar si este procedimiento puede ser efectuado, con éxito, después del fracaso de la gangliolisis con radiofrecuencia. El tiempo de compresión, de acuerdo a los diferentes autores, varía entre 30 segundos y 15 minutos (11). Nosotros comprimimos durante 75 segundos, tiempo que parece ser el más apropiado para disminuir las complicaciones y las recurrencias (15). La presión ejercida en el cavum de Meckel debe ser de 1200 mmHg más/menos 240 mmHg. Con una presión menor de 600 mmHg se observa prácticamente siempre recidiva del dolor (3). La imagen radioscópica dada por el balón permite una adecuada aproximación de la presión efectuada. La forma de pera indica que la presión ejercida es la adecuada mientras que la imagen de reloj de arena indica una protrusión de parte del balón hacia la fosa posterior por lo que se debe retirar la sonda algunos milímetros e inflar nuevamente el balón (12). Un inconveniente de este método es la dificultad que se presenta en algunos casos con la introducción del trócar en el cavum de Meckel, puesto que su diámetro es mayor que el utilizado en la gangliolisis con radiofrecuencia.

En el paciente que no obtuvo ninguna mejoría, permaneciendo sin cambios el dolor, no se logró obtener la forma de pera del balón por lo que supo-nemos que no se alcanzó la presión adecuada.

Si bien el tratamiento quirúrgico de la neuralgia del trigémino no es un problema resuelto y las nuevas técnicas requieren de un análisis comparativo de sus resultados, la microcompresión percutánea es un procedimiento técnicamente simple, seguro, efectivo y se puede efectuar a cualquier edad.

CONCLUSIÓN

Existen diferentes métodos quirúrgicos para el tratamiento de la neuralgia esencial del trigémino refractaria al tratamiento medicamentoso. La cirugía a cielo abierto por fosa posterior presenta una morbimortalidad significativa. Creemos que la microcompresión percutánea por su alta efectividad, baja morbilidad y prácticamente sin mortalidad, constituye el procedimiento de elección.

REFERENCIAS

1. **Abdennebi B., Amzar Y.** Traitement de la Neuralgie trigémi-

- nal essentielle par compression Gasserienne par ballonnet. Neurochirurgie 1991; **37**: 115-8.
2. **Blom S.** Trigeminal neuralgia: its treatment with a new anti-convulsant drug. Lancet 1962; **1**: 839-840.
3. **Brown J.A., McDaniel M.D., Weaver M.** Percutaneous trigeminal nerve compression for treatment of trigeminal neuralgia: results in 50 patients. Neurosurgery 1993; **32**: 570-573.
4. **Campbell F.G., Graham J., Tilkha K.** Clinical trial of carbamazepine in trigeminal neuralgia. J. Neurol. Neurosurg. and Psychiatry 1966; **29**: 265-267.
5. **Fraioi B., Esposito V., Guidetti B., Crucco G., Manfredi M.** Treatment of trigeminal neuralgia by thermocoagulation, glycerolization and percutaneous compression of the gasserian ganglion and/or retrogasserian rootlets. Longterm results and therapeutic protocol. Neurosurgery 1989; **24**: 239-44.
6. **Hätel F.** Die behandlung der trigeminusneuralgie mit intrakraniellen alkoholeinspritzungen. Deutsche Z. Chir. 1914; **126**: 429-552.
7. **Holzer F., Holzer J., Palma A.** Tratamiento quirúrgico actual de la neuralgia del trigémino. Estudio comparativo. Rev. Chilena de Neuro-Psiquiatría 1983; **21**: 317-21.
8. **Holzer F., Holzer J.** Neuralgia del trigémino. Tratamiento mediante microcompresión percutánea del ganglio de Gasser. Rev. Dent. Chile 1992; **83(3)**: 101-104.
9. **Holzer F., Holzer J.** Microcompresión percutánea para el tratamiento de la neuralgia del trigémino. II Congreso Chileno de la Asociación Chilena para el estudio del dolor. 1993. Premio al mejor trabajo del Congreso.
10. **Holzer J., Holzer F., Abarca B.** Tratamiento de la Neuralgia del Trigémino por coagulación con radiofrecuencia. Rev. Chilena de Neuro-Psiquiatría 1991; **29(3)**: 204-7.
11. **Lichter T., Mullan J.F.** A 10 year follow-up review of percutaneous microcompression of the trigeminal ganglion. J. Neurosurg. 1990; **72**: 49-54.
12. **Lobato R.D., Rivas J.J., Sarabia R., Lamas E.** Percutaneous Microcompression of the gasserian ganglion for trigeminal neuralgia. J. Neurosurg. 1990; **72**: 546-53.
13. **Lunsford L.D.** Trigeminal neuralgia: Treatment by glycerol rhizotomy. in Wilkins RH, Rengachary SS (eds.); Neurosurgery. New York, McGraw Hill, 1985; pp. 2351-2356.
14. **Mullan J.F., Lichter T.** Percutaneous microcompression of the trigeminal ganglion for trigeminal neuralgia. J. Neurosurg. 1983; **59**: 1007-12.
15. **Peragut J.C., Gondin-Oliveira J., Fabrizi A., Sethian M.** La micro-compression du ganglion de Gasser. Un traitement de la neuralgie faciale essentielle. A propos de 70 observations. Neurochirurgie 1991; **37**: 111-114.
16. **Preul M., Long P., Brown J., Velasco M., Weaver M.** Autonomic and histopathological effects of percutaneous trigeminal ganglion compression in the rabbit. J. Neurosurg. 1990; **72**: 933-940.
17. **Shelden C.H., Pudenz R.H., Freshwater D.B.** Compression rather than descompression for trigeminal neuralgia. J. Neurosurg. 1955; **12**: 123-6.

"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

ALTERACIONES OCULOMOTORAS CAUSADAS POR INTOXICACIÓN MERCURIAL CRÓNICA

Prof. LEÓN RODRÍGUEZ G.¹, MAURICIO JERARDINO S.²,
Dres. EMILIO BRUNIE L.³, SERGIO GACITÚA M.⁴,
Sr. CRISTIÁN ARAYA M.⁵, Sra. MARÍA JULIA SÁEZ P.⁶

RESUMEN

Se trata de 3 pacientes con antecedentes laborales con mercurio y algunos portadores de amalgamas, que presentan desde hace varios años alteraciones sistémicas, neurológicas y emocionales atribuidas a una intoxicación mercurial crónica por hipersensibilidad. Se comprueba daño cerebral difuso.

El examen ocular revela ausencia de depósitos cristalinos, estrechamiento del campo visual, con alteraciones de los movimientos binoculares. Se presume que ésta sería la primera referencia a este tipo de alteraciones. Los exámenes confirman valores mercuriales hemáticos, cabello y orina por encima de los aceptables.

SUMMARY

Three patients with mercury labour precedents and some of them bearer of amalgams have presented for many years systemic, neurological and emotional alterations, attributed to a chronic mercury intoxication by hypersensitivity. A diffused brain damage was comprobated.

The eye exam reveled an absence of chrystalinian deposits, narrowness of the visual field and alterations of binocular eye movements. It was presumed that this would be the first reference of this type of alterations.

The examens confirmed hematic, hair and urine mercurial values above the acceptable ranges.

El mercurio está distribuido en mínimas cantidades en todas las esferas de la naturaleza. Se encuen-

tran vestigios en la litosfera (rocas y suelo), hidrosfera (mares, lagunas y ríos), la atmósfera y la biosfera (animales y vegetales).

Los procesos biológicos que ocurren en cada esfera tienden a concentrar el metal en diferentes estratos, especialmente en vegetales y animales.

El ciclo normal de la circulación del mercurio lo dispersa ampliamente en pequeñísimas cantidades a través de las esferas habitables. Las actividades humanas, en especial la industrial, tienden a la redistribución anómala en el medio ambiente, constituyendo un peligro potencial para el hombre, animales y

¹Hospital Naval. Talcahuano.

²Toxicólogo Q.F. Depto. de Toxicología. Escuela de Química y Farmacia. Universidad de Concepción. Concepción.

³Neurólogo. Profesor Asociado de Neurología. Escuela de Medicina. Universidad de Concepción. Concepción.

⁴Psiquiatra. Servicio de Psiquiatría. Hospital Leonor Mascayano. Concepción.

⁵Psicólogo Clínico U.C. Bustamante 72, Santiago.

⁶T.M. Oftalmología, Concepción 518, Concepción.

vegetales, ya que ponen en circulación una cantidad considerable de residuos que pasan al aire, suelo y corrientes de agua. El vertido de mercurio en la atmósfera en forma de vapor o partículas no representa un riesgo general. Las principales amenazas las constituyen los residuos sólidos y líquidos que van a desembocar en las aguas y los usos agrícolas que pueden contaminar los alimentos.

Para evaluar los riesgos del mercurio en el medio ambiente se deben considerar las formas de presentación y la toxicidad relativa de algunos compuestos. El mercurio líquido no es tóxico, pero sí la inhalación de vapores, aguda (accidentes caseros) o crónicas (exposición laboral). Las sales mercuriales inorgánicas no son factores importantes de contaminación ambiental: el bicloruro de mercurio y el cloruro mercurioso tienen uso terapéutico en dosis moderadas, pero son tóxicos en concentraciones mayores.

Lo que realmente interesa es la presencia de algunos compuestos metálicos y etílicos. Los alquimercuriales atacan las células cerebrales debido a su gran afinidad con los grupos sulfidrílicos y debido a su fuerte unión al átomo de carbono su acción destructiva se mantiene por tiempo prolongado y causa lesiones permanentes. Los compuestos inorgánicos y los fenilmercuriales son menos tóxicos y las lesiones son reversibles.

Hay que considerar por otro lado la forma e intensidad de la exposición y la respuesta del hombre. La mayor fuente de ingestión de mercurio son los alimentos, antisépticos, pinturas protectoras, ceras para pisos, barnices, ablandadores de tejidos, filtros de aire acondicionado, amalgamas, lo que explica su presencia en personas que no han tenido una exposición médica ni laboral.

Lo más importante es determinar los niveles de mercurio que deban ser considerados tóxicos para el organismo. Los exámenes de sangre y orina no han aportado mayor información, ya que se ha encontrado niveles altos sin signos de enfermedad. En lo que todos están de acuerdo, es que existe una sensibilidad especial en algunos individuos, de tipo genético, que los hace susceptibles a los efectos tóxicos del mercurio y sus derivados, presentando sintomatología aún en niveles inferiores a los considerados como tolerables. Esta sensibilidad se manifiesta por la capacidad de transformar el mercurio inorgánico en orgánico a través de la incorporación de radicales lipóidicos.

La intoxicación mercurial puede ser de tipo agudo o crónico, y sus mecanismos y signos clínicos difieren sustancialmente.

La intoxicación aguda puede ocurrir por vía oral (mercurio divalente) o respiratoria (valor mercurial). Las lesiones causadas por la intoxicación aguda se deben a que los compuestos mercuriales son químicamente activos y pueden desnaturar las proteínas, inactivar las enzimas y perturbar la membrana celular, causando muerte y destrucción de cualquier tejido.

La intoxicación aguda es producida por mercurio inorgánico.

La intoxicación crónica puede ser causada tanto por mercurio orgánico como inorgánico. La intoxicación de tipo inorgánico tiene como causas las fuentes laborales y las dentarias.

La intoxicación crónica produce efectos más sutiles y dependen del compuesto mercurial al que han estado expuestos, los que generalmente actúan por neurotoxicidad, la que produce una destrucción de las células de la corteza occipital, particularmente de las áreas visuales y la capa granular del cerebelo. J. Tsutsui y colaboradores en un estudio sobre la topografía dinámica de los potenciales visuales evocados, han descrito alteraciones de las ondas en pacientes con el Síndrome Congénito de Minamata.

La intoxicación crónica se manifiesta por alteraciones neurológicas y siquiátricas (neuropatía sensorial, parestesias distales, ataxia, espasticidad, hiperreflexia, pérdida de la concentración, inestabilidad emocional, alucinaciones, ansiedad, pérdida del autocontrol, amnesia, etc.); renales (proteinuria); otorrinológicas (hipoacusia) y dermatológicas (dermatitis, erupciones cutáneas, lesiones intraorales amalgamas), respiratorias, gastrointestinales y oftalmológicas.

Los efectos oculares y visuales se clasifican de la siguiente manera:

1. Vapores de Mercurio * Depósitos gris marrón en la cara anterior del cristalino
2. Alquimercuriales. * Reducción del campo visual (ceguera).

En la literatura no están descritas alteraciones oculomotoras atribuidas a una intoxicación mercurial. En un estudio realizado por K.D. Rosenman y colaboradores se descartó la alteración de los movimientos sacádicos en función de los niveles de mercurio en el organismo.

Vamos a presentar tres casos de pacientes con alteraciones generales, neurológicas y siquiátricas, catalogados como portadores de secuelas de una intoxicación mercurial crónica, por hipersensibili-

dad, en los cuales, además de las alteraciones generales hemos encontrado compromiso en diferentes grados y modalidades de la motilidad ocular.

Es importante presentar brevemente cada paciente desde el punto de vista general, para definir claramente el perfil de su compromiso, comparar las analogías entre ellos y presentar las alteraciones oculomotoras.

Estos pacientes tienen en común el haber trabajado en un ambiente saturado con mercurio y/o ser portadores de amalgamas dentarias, cuyas alteraciones se han atribuido a la presencia de mercurio en la sangre, cabello y orina en niveles elevados para su estado de hipersensibilidad.

CASO N° 1

Paciente de sexo femenino, ficha clínica 96.519, de 42 años, con antecedentes de haber trabajado en contacto con mercurio entre los años 1973 y 1975 y portadora de numerosas amalgamas dentarias. Desde hace 5 años presenta crisis de hepatitis y glomerulonefritis, episodios de rash cutáneo, inestabilidad, mareos y compromiso de la visión, sintomatología atribuida a una intoxicación mercurial crónica.

Se procedió a la eliminación de las amalgamas dentarias y sometida a tratamiento con BAL (Dimercapol) y posteriormente con DMSA (ácido dimercaptosuccínico), el cual se ha repetido en numerosas oportunidades durante los períodos de descompensación. Sin embargo, el estado general ha sufrido un deterioro progresivo.

Diagnósticos

1. Encefalopatía por metales pesados.
2. Daño cerebral orgánico difuso.
3. Hepatitis y Glomerulonefritis.

Exámenes

1. Presencia de mercurio

	Paciente	Rangos tolerables
A. Sangre	2.2 ug/l	0.65 ug/l
B. Pelo	0.88 ug	0.30 ug
C. Orina	1.42 ug/l	0.50 ug/l

2. Examen psicológico

- A. Signos de organicidad
- Lentificación
 - Torpeza motora
 - Rendimientos variables.

B. Angustia

- No puede realizar tareas sencillas.

C. Rendimiento intelectual

- Normal: la abstracción, memoria a largo plazo, cálculo y razonamiento numérico.
- Comprometidas: atención y concentración, coordinación oculomaneal, análisis lógico secuencial.

D. Función neurofisiológica

- Falla en la codificación y decodificación de la información, especialmente la óptica y acústica.
- Dificultades en la organización de la información y en la combinación de conocimientos para organizar posteriormente su conducta.

E. Funciones intelectuales

- Escala manual : decaídas
- Escala verbal : leve decaimiento.

3. Examen neurológico

- Alteraciones de la estabilidad
- Desorientación
- Mareos
- Hipoacusia
- Amnesia

4. TAC cerebral

- Normal.

5. Resonancia magnética cerebral

- Normal.

6. Campo visual

A. Primer examen

- Reducción de la perimetría
- OD : 335° (menoscabo : 66%)
- OI : 345° (menoscabo : 68%)

B. Segundo examen (2 meses más tarde)

- Reducción de la perimetría
- OD : 475° (menoscabo : 94%)
- OI : 475° (menoscabo : 94%)

7. Motilidad ocular

A. Movimientos sacádicos

- Dextroversión: se completa con nistagmo
- Levoversión: limitación y falta de mantenimiento de la posición.

B. Voz de mando

- Dextro y levoversión: se completa, no mantiene la posición.
- Elevación: limitada.

— Depresión: insuficiencia absoluta.

C. Seguimiento lento

— Dextro y levoversión se completan, pero no mantienen la posición más acentuada a izquierda.

— Elevación y depresión limitadas.

D. Convergencia

— Insuficiencia absoluta.

CASO N° 2

Paciente de sexo masculino. Ficha clínica 101.395, de 50 años, funcionario de una industria en donde trabajó por un período de 8 años en contacto con mercurio y otros metales pesados. Sus molestias se inician el año 1986 con impotencia sexual, parestias de ambas piernas, cefaleas intensas rebeldes. Paulatinamente empezó a presentar olvidos frecuentes, cambios de humor violentos, insomnio, angustia. Se distrae con facilidad. Conserva memoria de evocaciones pero hay déficit de la memoria de fijación reciente y dificultad para captar secuencias lógicas.

Diagnósticos

1. Encefalopatías por metales pesados
2. Por polineuropatía
3. Alteraciones otoneurológicas.

Exámenes

1. Presencia de mercurio

	Paciente	Rangos tolerables
A. Sangre	0.5 ug/l	0.65 ug/l
B. Pelo	0.72 ug	0.30 ug
C. Orina	43.00 ug/l	50.00 ug/l

2. Examen psicológico

- Inteligencia normal, lenta, disarmónica
- Deterioro sicoorgánico patológico
- Lentitud respuestas orales y movimientos.

3. Examen otoneurológico

- A. Alteraciones difusas del encéfalo izquierdo
- Cerebelo
 - Mesencéfalo
 - Zona del putamen (núcleos centrales)

4. TAC cerebro - craneano

- En límites normales
- Ensanchamiento surcos corticales del vertex (¿atrofia cerebral incipiente?).

5. Electromiografía

— Neuropatía sensitiva extremidades inferiores.

6. Electroencefalograma

A. Normal (1983)

B. Trazado poco amplio, discretamente desordenado (1991).

7. Campo visual

A. Reducción de la perimetría

OD : 210° (menoscabo) : 42%

OI : 220° (menoscabo) : 44%

OD : 320° (menoscabo) : 66%

OI : 340° (menoscabo) : 68%

(dos años más tarde)

8. Motilidad ocular

A. Movimientos sacádicos

— Dextroversión: se completa con nistagmo

— Levoversión: limitación y falta de mantenimiento de la posición.

B. Voz de mando

— Dextroversión: normal

— Levoversión: retardados

C. Seguimiento lento

— Dextroversión: normal

— Levoversión: incompleta no mantiene la posición

— Elevación: presenta nistagmo

D. Convergencia

— Insuficiencia absoluta

— Alteración de la mantención de la fijación.

CASO N° 3

Paciente de sexo masculino. Ficha clínica 102.319, de 46 años, funcionario de una industria en donde trabajó en contacto con metales pesados durante 8 años. Sus molestias se inician el año 1990. Presenta crisis depresivo ansiosas, hemiparesia facial derecha con ptosis leve intermitente y claudicación de la marcha.

Diagnósticos

1. Encefalopatía por metales pesados
2. Secuelas neurológicas.

Exámenes

1. Presencia de mercurio

	Paciente	Rangos tolerables
A. Sangre	0.01 ug/l	0.65 ug/l
B. Pelo	7.85 ug	0.30 ug
C. Orina	2.12 ug/l	0.50 ug/l

2. Examen sicológico

- Inteligencia normal
- Deterioro sicoorgánico.

3. Examen neurológico

- Hemianestesia facial derecha
- Ptosis intermitente
- Trastornos emocionales
- Depresión
- Claudicación de la marcha (secuela neuropática L5 S1).

4. Electromiografía

- Compromiso neuropático crónico territorio L5 S1.

5. Campo visual

A. Reducción de la perimetría

- OD : 100° (menoscabo : 20%)
- OI : 175° (menoscabo : 34%)

6. Motilidad ocular

A. Movimientos sacádicos

- Dextro y levoversión normales
- Nistagmo al volver de infraversión a PPM

B. Voz de mando

- Dextro y levoversión normales
- Nistagmo al volver de infraversión a PPM

C. Seguimiento lento

- Dextro y levoversión completa el movimiento, pero no mantiene la posición entrema.
- Nistagmo leve en levoversión.

COMENTARIO

Estos pacientes presentan síntomas generales, neurológicos, sicológicos, renales y hemáticos compatibles con una intoxicación mercurial crónica, en organismos con hipersensibilidad a los efectos tóxicos, avalada por niveles de mercurio en la sangre y pelo superiores a los rangos aceptados como tolerables.

En relación a las alteraciones oculares, es interesante comprobar la ausencia de depósitos mercuriales en el cristalino. Esto se explica porque no todos los compuestos producen los mismos efectos. Los depósitos cristalinos se deben a la exposición de vapores.

La reducción del campo visual forma parte de la intoxicación mercurial crónica, de manera que su presencia viene a reforzar la impresión diagnóstica.

En cambio las alteraciones oculomotoras nos ofrecen un aspecto novedoso, ya que hasta ahora no hemos tenido conocimiento de publicaciones que mencionen esta complicación. Son manifiestas las alteraciones del sistema sacádico, seguimiento continuo, elevación, depresión, vergente y mantención de la fijación. Además se observa la aparición de nistagmo en las posiciones extremas de las miradas y al retomar la posición primaria desde una posición diferente.

Las alteraciones oculomotoras que hemos graficado en estos pacientes debemos atribuirlos a un daño cerebral difuso, que compromete, presuntamente, las vías de asociación que conectan las representaciones frontales y occipitoparietales de los movimientos sacádicos, seguimiento continuo, vergente y mantención de la fijación con los centros de la región pontina y pretectal, los cuales actúan simultáneamente para relacionar e integrar entre sí las aferencias visuales, propioceptivas y de otros tipos.

En estos pacientes existe probablemente una hipersensibilidad, de tal modo que el mercurio inorgánico se transforma en mercurio orgánico, el cual por el mecanismo de la neurotoxicidad ha producido daño en las vías de asociación oculomotoras.

BIBLIOGRAFÍA

1. Plunket E.R. Servicios de Higiene Industrial. Barbeton. Ohio. USA. Ed. URMO. Espartero 10, Bilbao. España. 1968.
2. Criterios de la OMS para la Salud Ambiental II. Mercurio. pág. 77, 1978.
3. Matthew J., Ellernohorn and Donald G. Barcelous. Medical Toxicology, Diagnosis and Treatment of Human Poisoning. pág. 1048-1053. Elsevier Science Publishing Company Inc 1988.
4. Rosenman K.D., M.D., Valciukas J.A. PH. D., Meyers B.R. MD. Cinotti A., MD. Sensitive Indicators of Inorganic Mercury Toxicity. Arch of Enviromental Health. July/August 1986. vol 141 N° 4.
5. Clarkson T.W. Hipersensibilidad al mercurio metálico en las obturaciones dentales. T.W. Ann Rev. Pharmacol 12: 375. 1972.
6. Goldwater L.J. El Mercurio en el medio ambiente. Química y ecósfera. ED. H. Blume. Rosario 17. Madrid - pág. 383-390. 1976.
7. Tsutsui Jun y colaboradores. Dynamic Topography of Visual Evoked Potentials: A. Clinical Application with Basic Study. Dept. of Ophthalmol. Kawasaki Medical Scholl. 577 Matsushima, Kurashiki 701-01. Japan.

8. **Yiu K. Fung, Ph D., Michael P. Molvar, D.D.S., M.S.** Toxicity of Mercury From Dental Environment And From Amalgam Restorations Clinical Toxicology. Book Review Editor, Ronald Mack M.D., Winston - Salem, North Carolina, 1992.
9. **Bacso J., Bognar L., Pallinger O.**, Instituto de Investigación Nuclear de la Academia de Ciencias de Hungría (ATOMKI) Hospital Central del Ejército, Departamento de Higiene Mental y Departamento de Toxicología.
10. **Valciukas J.A.** and col. Neurobehavioral Assessment of Mohawk Indians for Subclinical Indications of Methyl Mercury Neurotoxicity. Archives of Environmental Health. July/August 1986. vol. 41. N° 4. pág. 269.
11. Espectroscopía de Absorción Atómica con generación de vapor atómico. Sistema de vapor frío. Departamento de Análisis Instrumental. Escuela de Química y Farmacia y de Bioquímica. Universidad de Concepción, Concepción (Chile).



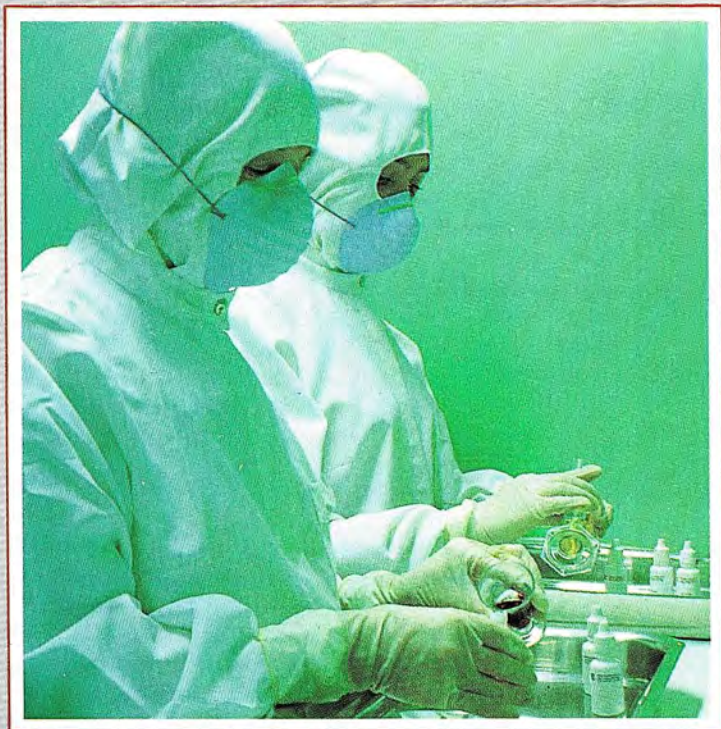
FARMACIA RECCIUS S.A.

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



ópticas 
losada

LENTE OPTICOS

- Cristales Alto Indice, Orgánicos Fotocromáticos, Orgánicos High Lite, Master Lent, Multifocales y otros.

LENTE DE CONTACTO

- Tóricos, Ultra delgados, Recetas Especiales, Cosméticos pupila negra y Especialidad en Niños.

INTRAOCULARES

- STORZ, el lente Intraocular, más usado por los médicos en Estados Unidos.



Casa Matriz:
Huérfanos 718
Fono: 639 1891

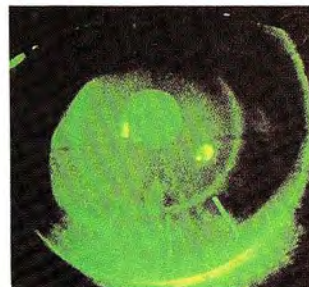
Huérfanos 710
Contactología y Audífonos
Fono: 638 0403

Providencia 2593
Optica, Contactología
y Audífonos
Fono: 232 1908

Mall Plaza Vespucio
Local 88
Fono: 283 9505

Rancagua
Mall Punta del Sol
Av. Kennedy 2702
Local 40
Fono: 256954

Temuco
Mall Temuco 2000
Local 27
Rudecindo Ortega 01738
Fono: 223544



NEURO-OFTALMO-CRIPTOCOCOSIS EN DOS PACIENTES CON SIDA

Prof. Dr. MIGUEL KOTTOW*, **, *** y Dr. EDGARDO SÁNCHEZ

RESUMEN

La criptococosis es una causa importante de morbimortalidad en pacientes con SIDA. Es la infección oportunística que ocurre en segundo lugar de frecuencia a nivel oftalmológico, después de la retinitis a citomegalovirus. Un 40% de los pacientes afectados de criptococosis meníngea presentan compromiso ocular.

Se describen dos casos clínicos de compromiso neurooftalmológico con evolución fatal. Se analizan las manifestaciones clínicas, así como los exámenes diagnósticos pertinentes y aspectos terapéuticos.

Palabras clave: Criptococosis, infecciones oportunistas, meningitis, neuritis óptica, SIDA, VIH.

SUMMARY

Cryptococcosis is a life-threatening opportunistic infection occurring in AIDS patients with a prevalence second only CMV retinitis. Cryptococcal meningitis shows ophthalmologic manifestations in 40% of patients.

Two cases of CNS and optic nerve involvement are reported. Systemic disease manifestations, complications, and diagnostic as well as therapeutic aspects are discussed.

Key words: AIDS, Cryptococcosis, opportunistic infections, meningitis, optic neuritis, VIH.

INTRODUCCIÓN

La criptococosis es la principal causa de infección por hongos del SNC (1). En pacientes con SIDA es la cuarta causa más frecuente de infección con riesgo vital, después de agentes como Citomegalovirus, Pneumocystis carinii y Mycobacterium avium intracelulare (2).

En una serie de 27 casos de SIDA y criptococosis, Kovacs et al (2) encontraron que el hallazgo más frecuente era la meningitis (60%). A su vez, las manifestaciones oftalmológicas ocurren en un 40%

de los pacientes con meningitis criptocócica (3). A diferencia de otras infecciones oportunísticas, la criptococosis suele presentarse en pacientes en quienes se desconocía la seropositividad al VIH o la presencia del SIDA (4).

Casos clínicos

Caso N° 1: Mujer de 24 años de edad, VIH (+) conocida desde hacía aproximadamente 6 meses, que ingresa al Servicio de Medicina por cefalea importante y fiebre. Con el diagnóstico presuntivo de meningitis, se practica punción lumbar (PL): el LCR no muestra agentes patógenos al examen directo, pero el cultivo confirma la presencia de Criptococos, por lo que se inicia terapia con Anfotericina.

*Unidad de Oftalmología, Campus Occidente, Fac. de Medicina, U. de Chile.

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

***Centro Oftalmológico Guardia Vieja.

A los 10 días de su ingreso, se efectúa examen de fondo de ojo (FO) por oftalmólogo, quien describe dos hemorragias pequeñas en relación a las arcadas temporales en ODI, y una mancha algodonosa parapapilar superior en OD. Una semana más tarde, habiendo la paciente referido visión borrosa y diplopía, se repite el FO, encontrándose difuminación de los bordes papilares en ODI.

Dos días más tarde se hace evidente un estrabismo con parálisis bilateral del VI par, lo que motiva una nueva PL y una tomografía computada, resultando ambos normales.

La paciente evoluciona bien desde el punto de vista general, pero con persistencia de marcada reducción de la agudeza visual, a 0.1 en OD y c.d. en OI. Se suspende el tratamiento con Anfotericina, dando a la paciente de alta e indicándole tratamiento oral con Fluconazol por 30 días.

En un control neurológico ambulatorio se confirma al FO persistencia del edema papilar y una parálisis del VI par derecho.

Después de un episodio de hospitalización por neumopatía aguda que se resolvió prontamente con tratamiento antibiótico, la paciente es reingresada 12 meses después del episodio inicial, nuevamente con cefalea y fiebre. Se practica PL, la que esta vez permite detectar *Criptococos* al examen directo, y se reinicia terapia con Anfotericina. Tras 25 días de tratamiento, el LCR sigue siendo positivo para la presencia de *Criptococos*. El compromiso general y neurológico es rápidamente progresivo, la paciente presenta un cuadro compatible con hidrocefalia aguda, con signos de decerebración y convulsiones, falleciendo al mes de hospitalizada. Un TAC, indicado por las manifestaciones de hidrocefalia, fue negativo. Se intentó practicar una angiofluoresceinografía retinal, pero debió desistirse por el mal estado general de la paciente.

Caso N° 2: Hombre de 32 años de edad diagnosticado como VIH (+) una semana antes de ser hospitalizado por una micosis orofaríngea y cefalea frontooccipital intensa de un mes de evolución, sin fiebre.

El FO inicial practicado por neurólogo describe edema papilar bilateral con algunos "exudados blancos" peripapilares y aumento del calibre venoso, sin hemorragia. Se efectúa PL que permite detectar *Criptococos* al examen directo, y una tomografía computada que es informada como normal. Una biopsia de piel es positiva para *Criptococos*.

La terapia inicial es con Fluconazol, para luego continuar con Anfotericina. Tras 18 días de trata-

miento el LCR es (-) para *Criptococos*, en tanto que el laboratorio ha descartado una toxoplasmosis intercurrente.

Después de un mes de hospitalización, el paciente es visto por oftalmólogo, por presentar visión borrosa en ambos ojos, con reducción de la agudeza visual a c.d. a 80 cms ODI. Al examen de fondo de ojo hay edema de papila bilateral, abundantes manchas algodonosas y algunas hemorragias peripapilares, así como marcada alteración del calibre de los vasos y pliegues retinales radiales perimaculares. Nueve días más tarde, un nuevo FO confirma estos hallazgos.

Se efectúa angiofluoresceinografía retinal que muestra evidente y marcado compromiso del nervio óptico y coroides.

Dos semanas más tarde el paciente desarrolla un síndrome medular de la cola de caballo, con compromiso neurológico a nivel D10, el que es atribuido a la neurocriptococosis o a una mielopatía vacuolizante por el VIH, puesto que el TAC es negativo. Una nueva PL sigue mostrando la presencia de *Criptococos* en el LCR.

El compromiso neurológico asciende a D5, el paciente cae en una sicosis orgánica y fallece.

DISCUSIÓN

El *Criptococos* es un hongo levaduriforme, formador de esporas, de 5-20 micrones de diámetro y rodeado de una cápsula mucosa fácilmente identificable a la tinción con tinta china. Crece con facilidad en preparaciones de agar-sangre y Sabureaud a 37° (1).

El reservorio natural son las heces de paloma y de otras aves, aunque puede encontrarse en el suelo y en frutas. La forma de contaminación para el ser humano es por inhalación de esporas que llegan hasta el pulmón, provocando por lo general un cuadro autolimitado de neumonitis (5). La diseminación puede alcanzar diversas localizaciones, siendo muy frecuente e importante el SNC.

El frecuente compromiso ocular en pacientes con meningitis criptocócica se manifiesta por edema de papila, atrofia óptica y parálisis de los músculos extraoculares. En estos casos, el *Criptococos* suele llegar al ojo a través de las meninges, pero también se da la diseminación hematógona con localización preferencial en la coroides, más raramente en el iris (3, 6, 7). La coroiditis criptocócica da origen a la aparición al FO de manchas blanco-grisáceas; la retina se puede comprometer secundariamente, dando el aspecto característico de la coriorretinitis.

En los dos casos aquí presentados hubo marcado compromiso de las papilas, con reducción importante de la agudeza visual no explicada por la relativamente corta evolución del edema de papila. En ausencia de signos de hipertensión endocraneana durante la evolución clínica, debe plantearse aquí como más plausible la invasión directa de los nervios ópticos, probablemente por vía meníngea, dando un cuadro de neuritis óptica criptocócica. Las escasas hemorragias y manchas alodonasas retinales pueden deberse directamente a una microvasculopatía inmunorreactiva al VIH o, menos probablemente, a una embolización por *Criptococos* (8).

Aunque no se descartó una Citomegalovirus, el cuadro oftalmológico era más bien de neuritis que de retinitis. Los pliegues perimaculares son atribuibles al edema perineural, la angiografías fluoresceínica retinal confirmando que no había focos inflamatorios a nivel retinal. Sin embargo, debe tenerse presente que algunas publicaciones describen la presencia simultánea de infecciones mixtas a Citomegalovirus y *Criptococos* (9), lo cual tiene implicaciones terapéuticas evidentes.

Dado que pocos pacientes responden bien a la terapia antimicótica, ya sea con Fluconazol o Anfotericina, no ha podido establecerse un esquema terapéutico adecuado. La Anfotericina parece ser mejor tolerada tanto en pacientes con y sin SIDA. Sin embargo, en varios casos ha sido imposible erradi-

car, siquiera temporalmente, el *Criptococo* del LCR, a pesar de utilizar dosis altas de Anfotericina (5.000 mgrs). Por ello, y por la alta tasa de recurrencia de la criptococosis en estos pacientes, debiera evaluarse la conveniencia de mantener la terapia antimicótica a permanencia.

REFERENCIAS

1. Schulman J.A., *et al.* Fatal Disseminated Cryptococcosis following Intraocular Involvement. *Br. J.Ophthalmol.*, 1988; **72**: 171-175.
2. Kovacs J.A. *et al.* Cryptococcosis in the Acquired Immuno-deficiency Syndrome. *Annals of Internal Medicine*, 1985; **103**: 535-585.
3. Okun E., Butler W.T. Ophthalmological Complications of Cryptococcal Meningitis. *Arch. Ophthalmol.*, 1964; **71**: 52-57.
4. Kreiger A.E. y Holland GN. Ocular Involvement in AIDS. *Eye*, 1988; **2**: 496-505.
5. Shields J.A. *et al.* Cryptococcal Chorioretinitis. *Am. J. Ophthalmol.*, 1980; **89**: 210-218.
6. Carney M.N., Combs J.L. y Waschler W. Cryptococcal Choroiditis. *Retina*, 1990; **10**: 27-32.
7. Charles N.C., Boxrud C.A. y Small E.A. Cryptococcosis of the Anterior Segment in Acquired Immune Deficiency Syndrome. *Ophthalmology*, 1992; **99**: 813-816.
8. Pepose J.S. *et al.* Acquired Immune Deficiency Syndrome. *Ophthalmology*, 1985; **92**: 472-484.
9. Doft B.H. y Curtin V.T. Combined Ocular Infection with Cytomegalovirus and Cryptococcosis. *Arch. Ophthalmol.*, 1982; **100**: 1800-1803.

ÓPTICA HAMMERSLEY



Para cada estilo de vida
un modelo de anteojos

HAMMERSLEY, S.A.
Agustinas esquina Bandera

Por generaciones al servicio de sus ojos

Agustinas 1609 - Fono 6988075 - Fax 6726754 - Casilla 3898. Santiago - Chile



13º CURSO DE OFTALMOLOGIA DEL CONO SUR

ASOCIACION PANAMERICANA DE OFTALMOLOGIA

*Buenos Aires,
9 de Mayo
al 16 de Junio
de 1995*

6 Semanas (224 horas de clase)

- ▶ Ciencias Básicas
- ▶ Exámenes complementarios
- ▶ Clínica y Cirugía

Inscripción limitada a 30 oftalmólogos
de Argentina, Bolivia, Brasil, Chile,
Paraguay, Perú, Uruguay

Cierre de inscripción: 30 de marzo de 1995

Solicitar información a: Secretaría, Curso del Cono Sur
Av. Santa Fe 2844, 1425 Buenos Aires, Argentina
Tel (541) 821-0444, Fax:(541) 821-4734

Alcon

TÉCNICA QUIRÚRGICA

DACRIOCISTORRINOSTOMÍA ABORDAJE SUB-PERIÓSTICO

Dr. HUGO MORA NANJARÍ*

RESUMEN

Se presentan 39 casos de dacriocistorrinostomía con abordaje subperióstico con 100% de éxito al desaparecer los síntomas molestos previos.

Se detalla técnica empleada y se destacan las diferencias fundamentales con la técnica clásica y sus ventajas.

SUMMARY

We report 39 cases of dacryocystorhinostomy with subperiostic technique with a follow up of 12 to 75 months and with 100% of success.

INTRODUCCIÓN

La dacriocistorrinostomía es un procedimiento que tiene por objeto restablecer una comunicación entre el saco lagrimal y la fosa nasal, en todos aquellos casos de obstrucción subsacular. Esto puede ser hecho a través de la exposición del saco lagrimal mediante una incisión de la piel, removiendo el hueso que separa la cavidad nasal del saco lagrimal, escindiendo posteriormente la mucosa del saco y la pituitaria y abocando los bordes con suturas, produciendo así una abertura permanente. Esta operación ha recibido numerosos nombres según por quién y dónde se haya realizado: (Operación de Dupuy Dupuy, de Moser Toti, de Devalle, etc.).

La operación en sí presenta dificultades, aun en las mejores manos.

Al inicio del procedimiento hay una posible hemorragia al escindir los primeros planos si no tenemos el suficiente cuidado de poder localizar el paquete vascular nasal, rama de la arteria oftálmica,

que va a fusionarse con el paquete vascular facial en esa zona. Esto nos inunda el campo operatorio y nos obliga a ligar ambos cabos. Lo mismo puede suceder al profundizar los planos, por desgarrar de fibras del orbicular o simplemente por una inflamación crónica de los alrededores del saco que pueden sangrar en napa. Lo propio sucede al practicar la osteotomía y al escindir la pituitaria. Además existe el hecho de tener que abocar ambos colgajos (saco-pituitaria) conformando un piso y un techo los que a veces se desgarran o inadvertidamente extirpamos la pituitaria junto con el hueso y no contamos con tejido que suturar, o tenemos problemas con la disección del saco, etc.

Todo esto configura una cirugía un tanto compleja y muchos la soslayan por tener además un 15% a 20% de fracaso, debiendo recurrir entonces a la operación del Profesor Marcos Chaimovich (1) en un intento por restablecer la vía. Últimamente se han realizado variantes como el implante de silicona (3), lográndose reducir los fracasos a un 5-10%.

Afortunadamente todos estos problemas se pueden evitar con un mínimo de esfuerzo, en un tiempo prudente y con óptimos resultados.

*Médico Jefe Servicio Oftalmología. Hospital Roy H. Glover Chuquicamata.

MATERIAL Y MÉTODO

Técnica Quirúrgica

La operación descrita a continuación difiere en algunos casos del método tradicional que todos conocemos (4, 5, 6.).

Se utiliza anestesia general (también se puede usar local) y taponamiento nasal con una mezcla de dimecaína solución tópica al 4% y adrenalina 1 x 1000 (una ampolla).

Se realiza una incisión vertical en la zona media entre el canto medial y el puente nasal (Figura 1.). Con esta incisión no se accede al tendón o ligamento cantal interno, sino sobre el ala de la nariz. Se profundiza el corte traspasando periostio. Con una rugina se separa el periostio y se efectúa una disección subperióstica, manteniendo el periostio intacto. De este modo el periostio, el tejido subcutáneo, los vasos nasales y el saco lagrimal son rechazados en un solo bloque hacia temporal, visualizándose con facilidad la cresta lagrimal anterior y la fosa lagrimal (Figura 2).

En este momento se está en condiciones de practicar la osteotomía. Utilizando una pinza mosquito cerrada se traspasa el piso de la fosa lagrimal (que es bastante delgado) abriendo la pinza y ampliando así el orificio. Se efectúan varios sacabocados con una pinza Chitelli, efectuando una osteotomía de más o menos un centímetro en sentido anteroposterior, desde la cresta lagrimal posterior y hacia adelante sobrepasando la cresta lagrimal anterior (en más o menos 0,5 cm.), la osteotomía es de 1,5 centímetros en sentido vertical sin preocupación por la pituitaria, la que es eliminada junto con el hueso (Figura 3).

Luego de este paso se procede a pasar una sonda metálica de calibre grueso por el conducto lagrimal inferior hasta el saco lagrimal en donde se puede percibir haciendo prominencia hacia nasal, lo que nos permite orientarnos en la posición y tamaño del saco (Figura 4).

Con bisturí de punta N° 11, se talla un flap en esta zona, con bisagra postero inferior que se puede completar con tijeras (Figura 5). Confeccionando este flap que incluye: periostio, tejido celular y pared de saco lagrimal, se introduce en la osteotomía empujándolo con la sonda ubicada en ese lugar (Figura 6). Con este paso la operación está completa. Se cierra el periostio a nivel de la incisión primaria sobre el ala de la nariz. De este modo el ligamento cantal interno se mantiene intacto y funcional. Por último se cierra piel a puntos separados.



Figura 1

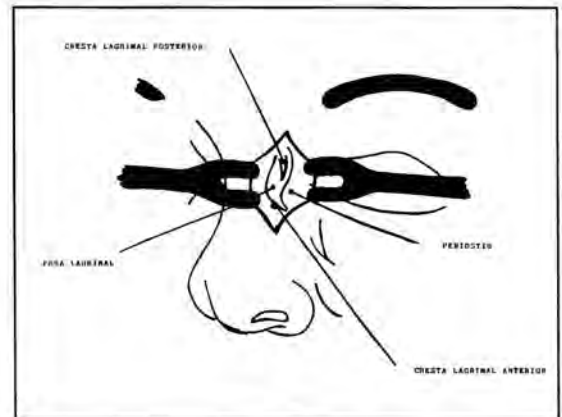


Figura 2

El postoperado se mantiene con hielo local, anti inflamatorio y antibióticos por vía general. El tapón nasal es retirado al día siguiente bajo observación por si sangrara. Los puntos de piel se retiran al quinto día, oportunidad en que se efectúa una vía lagrimal suave que ayuda en parte a eliminar y soltar algunos restos de sangre, fibrina y costras. Ya en ese momento el paciente se encuentra sin epífora.

Esta intervención fue realizada en 39 pacientes, desde septiembre de 1983 hasta diciembre de 1988, con obstrucción subsacular y con exámenes de ORL normales al pre op.

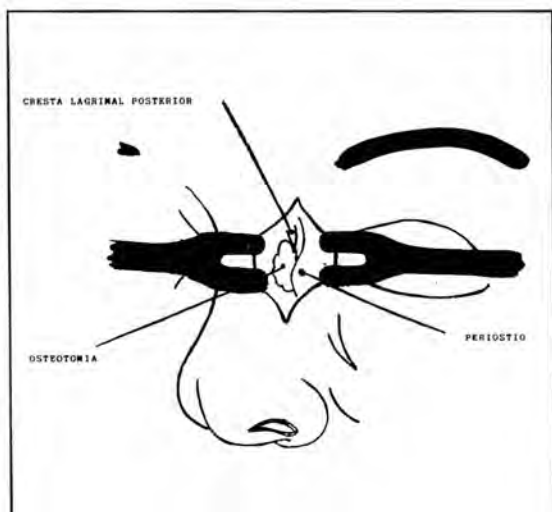


Figura 3

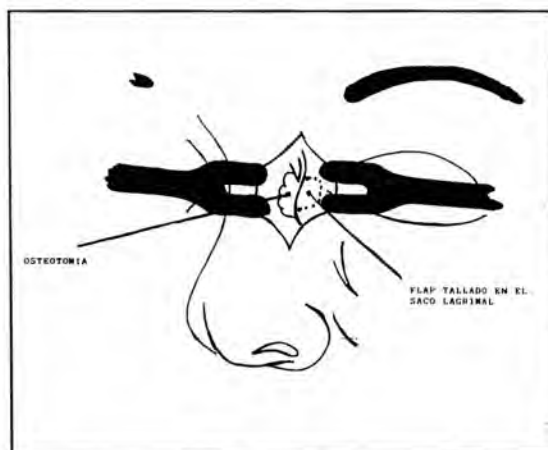


Figura 5

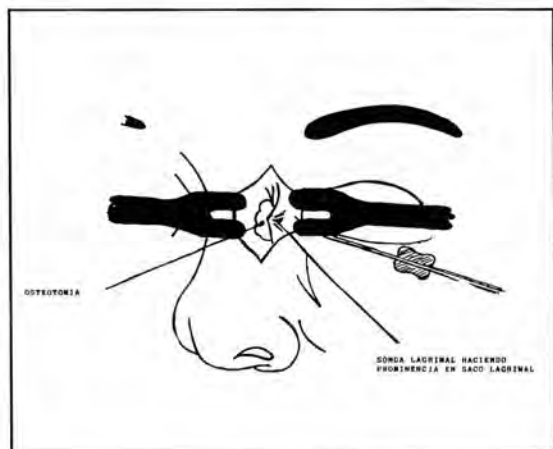


Figura 4

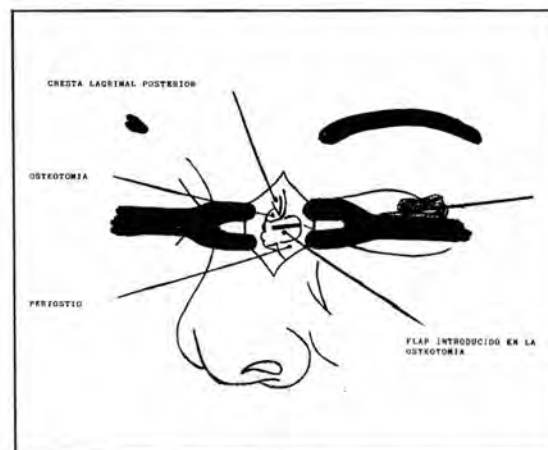


Figura 6

El diagnóstico de obstrucción y su nivel se obtuvieron por la historia clínica y su sintomatología confirmándose mediante una vía lagrimal que en algunos casos fue complementada con un sondaje.

La edad de los pacientes fluctuó entre 19 años el menor y 72 el mayor.

Por sexo 29 fueron mujeres (74,35%) y 10 hombres (25,65%).

El tiempo de control va desde 75 meses el primer caso, a 12 meses el último caso (a diciembre de 1989).

RESULTADOS

Se consideró éxito al restablecimiento del flujo la-

grimal hacia la fosa nasal con desaparición de los síntomas molestos que fueron la causa de la consulta. (epífora, conjuntivitis a repetición, dacriocistitis, etc.).

Los 39 casos tratados hasta la fecha se mantienen todos permeables.

Como complicaciones es dado esperar para toda dacriocistorrinostomía: edema, hematomas, epistaxis, hilomas, infecciones, etc.

En esta casuística se produjeron 1 hematoma, 1 conjuntivitis purulenta por cuerpo extraño endo nasal y dos hilomas.

Ventajas de la técnica

Esta técnica ahorra un considerable tiempo y esfuerzo tratando de disecar la pared interna del saco

lagrimal, haciendo una osteotomía sin romper la pituitaria y suturando la mucosa del saco a la mucosa pituitaria con piso y techo.

La operación así realizada difiere sustancialmente de la operación clásica en lo siguiente:

- a) Incisión piel-periostio sin tocar el ligamento cantal interno.
- b) Disección subperióstica sin disecar saco lagrimal.
- c) Osteotomía sin conservar la pituitaria.
- d) Abocamiento sin suturas.

Esta técnica da seguridad de que no se obstruirá la vía porque el periostio se adhiere firmemente al hueso (incluso en la zona de la osteotomía) en un período que va desde las dos semanas en los niños hasta las cuatro semanas en los adultos y esto hace

mantener abocado el flap. La indemnidad de la mucosa del saco lagrimal por otra parte, evita que la pituitaria al crecer cierre la brecha; a lo más la estrecha pero permanece como una cavidad virtual siempre permeable (2,1).

BIBLIOGRAFÍA

1. **Chaimovich, S.M.** El rinólogo frente a la dacriocistorrinotomía. Arch. Chil. Oftal. vol. XLVI N° 2, 293-96, 1968.
2. **Charaley, J.** Tratamiento incruento de las fracturas. Cap.1 pág. 27-60, 1982.
3. **García Eusebio R.** Dacriocistorrinotomía con y sin implante de silicona. Arch. Chil. Oftal. vol. XLVI 32, 293-96, 1986.
4. **Gil del Río, E.** Problemas visuales en la infancia. 15: 401, 1961.
5. **Kasper K.A.** Dacryocysthorinostomy Survey. 6: 95, 1961.
6. **Robinson, D.M.** Pediatric Ophthalmology. 230: 235, 1975.

Fucithalmic[®]

Tratamiento sencillo dos veces al día
en infecciones bacterianas del ojo

ácido fusídico



Presentación: Pomo con 5 g de gotas viscosas oculares



ANDROMACO



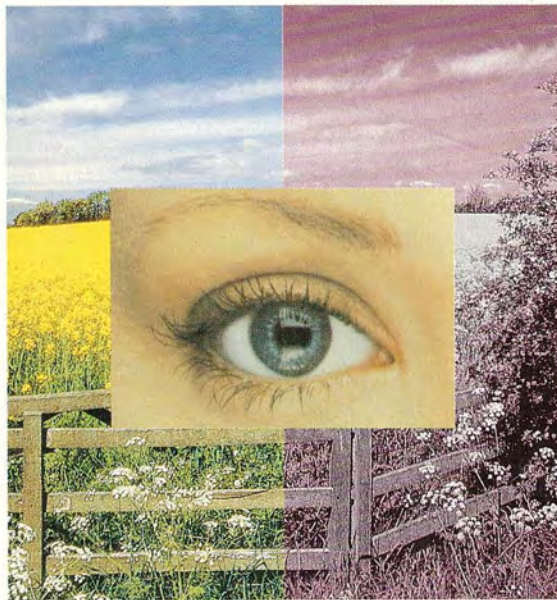
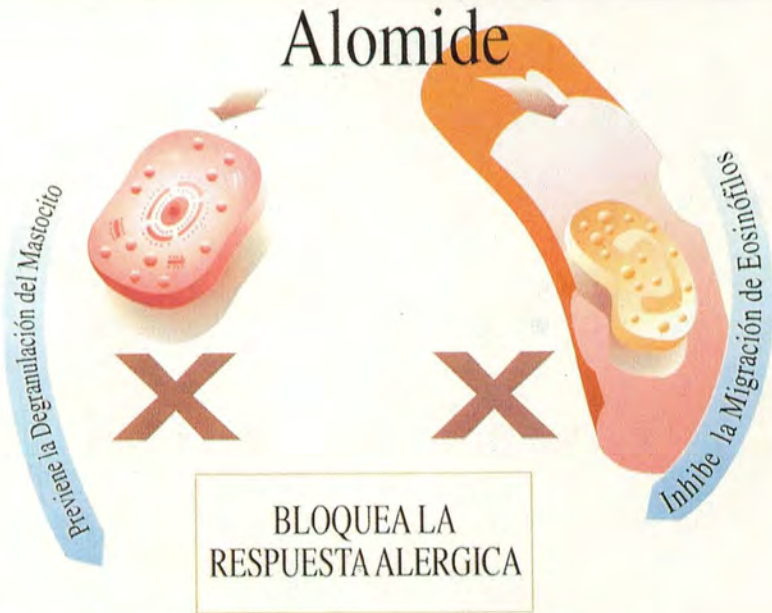
LEO Leo Pharmaceutical Products

ALOMIDE^{M.R.}

LODOXAMIDE TROMETHAMINE 0.1%

UNA NUEVA FUERZA ANTIALERGICA OCULAR

El único tratamiento integral en el ORIGEN DEL PROCESO ALERGICO.



Alcon^{M.R.}

Un Compromiso de Seriedad