



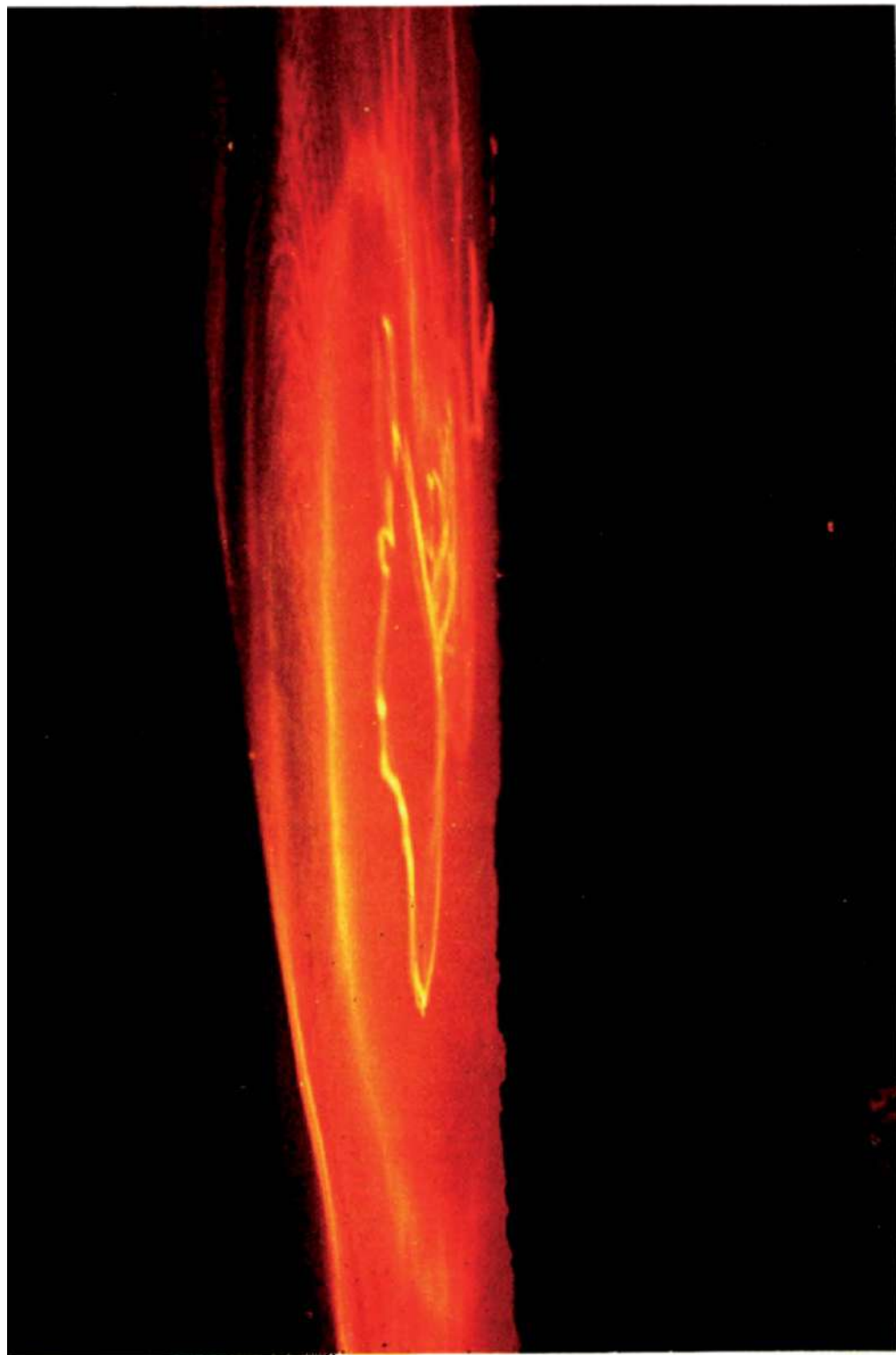
ARCHIVOS DE LA SOCIEDAD CANARIA DE OFTALMOLOGÍA

Nº 8

1984-85

INDICE

Junta directiva y lista de socios de la Sociedad Canaria de Oftalmología	5
Diagnostico y tratamiento de las obstrucciones canaliculares	10
GARCIA CAMPOS, J.	
Síndrome de Wyburn-Mason. A propósito de un caso.	13
PEREZ HERNANDEZ, F. R.	
Técnica de preparación del segundo estadio larvario del toxocara canis.....	22
ESTRIBI JARQUIN, M.	
Problemas en Queratoplastia.....	29
BARRAQUER MONER, J.	
Adrenoleucodistrofia	61
HARTO, M.; VILLANOVA, E.; LAMBIES, C.; SALVADOR, A. & VILCHES, J.	
Pseudofacos de cámara posterior. Nuestra experiencia de un año	66
FONT PEREZ, T.; ESTRELA SANCHIS, A.; BAVIERA SABATER, J. & TOMAS VALLS, C.	
Características de la neuritis retrobulbar entre la raza filipina.	72
FAJARDO, R.; NOCHE, R.; LITAO, R. & DE CASTRO, F.	
Oclusión de la vena central de la retina. Caso clínico. Tratamiento quirúrgico.	75
VASCO-POSADA J.	
Oclusión de la coriocupilar y de la arteria central de la retina por vasculitis en el curso de un lupus eritematoso diseminado.	82
SALVADOR, A.; MARIN, F.; VILANOVA, E.; HARTO, M. & MONLEON, A.	
Registro del parpadeo para el estudio de la fisiología y patología.....	89
ARENAS ARCHILA, E.; WEISS, G. & POULIQUEN, I.	
Valoración funcional postquirúrgica del glaucoma crónico simple.	96
MUIÑO VAZ, E.; GARCIA BARBERAN, I. & GONZALEZ DE LA ROSA, M.	
Uso del butilo 2 cianoacrilato en perforaciones oculares experimentales.	101
SERRANO GARCIA, M.; CARDONA GUERRA, P. & GONZALEZ DE LA ROSA, M.A.	



Fenómeno óptico observado del atardecer en Tenerife durante el verano de 1981

ARCHIVOS DE LA SOCIEDAD CANARIA DE OFTALMOLOGÍA

Nº 8

1984-85



ARCHIVOS DE LA SOCIEDAD CANARIA DE OFTALMOLOGÍA

Nº 8

1984-85

INDICE

Junta directiva y lista de socios de la Sociedad Canaria de Oftalmología	5
Diagnostico y tratamiento de las obstrucciones canaliculares	10
GARCIA CAMPOS, J.	
Síndrome de Wyburn-Mason. A propósito de un caso.	13
PEREZ HERNÁNDEZ, F. R.	
Técnica de preparación del segundo estadio larvario del toxocara canis.....	22
ESTRIBI JARQUIN, M.	
Problemas en Queratoplastia.....	29
BARRAQUER MONER, J.	
Adrenoleucodistrofia	61
HARTO, M.; VILLANOVA, E.; LAMBIÉS, C.; SALVADOR, A. & VILCHES, J.	
Pseudofacos de cámara posterior. Nuestra experiencia de un año	66
FONT PEREZ, T.; ESTRELA SANCHIS, A.; BAVIERA SABATER, J. & TOMAS VALLS, C.	
Características de la neuritis retrobulbar entre la raza filipina.	72
FAJARDO, R.; NOCHE, R.; LITAO, R. & DE CASTRO, F.	
Oclusión de la vena central de la retina. Caso clínico. Tratamiento quirúrgico.	75
VASCO-POSADA J.	
Oclusión de la coriocupilar y de la arteria central de la retina por vasculitis en el curso de un lupus eritematoso diseminado.	82
SALVADOR, A.; MARIN, F.; VILANOVA, E.; HARTO, M. & MONLEON, A.	
Registro del parpadeo para el estudio de la fisiología y patología.....	89
ARENAS ARCHILA, E.; WEISS, G. & POULIQUEN, I.	
Valoración funcional postquirúrgica del glaucoma crónico simple.	96
MUIÑO VAZ, E.; GARCIA BARBERAN, I. & GONZALEZ DE LA ROSA, M.	
Uso del butilo 2 cianoacrilato en perforaciones oculares experimentales.	101
SERRANO GARCIA, M.; CARDONA GUERRA, P. & GONZALEZ DE LA ROSA, M.A.	

SOMMAIRE DES TRAVAUX ORIGINAUX

Diagnostic et traitement des obstructions canaliculaires.....	10
GARCIA CAMPOS, J.	
Syndrome Wyburn-Mason. A propos d'un cas.	13
PEREZ HERNANDEZ, F. R.	
Method de preparation de la seconde phase larvaire du toxocara canis.	22
ESTRIBI JARQUIN, M.	
Problèmes dans la keratoplastie.	29
BARRAQUER MONER, J.	

Adrenoleucodystrophie.	61
HARTO, M.; VILLANOVA, E.; LAMBIES, C.; SALVADOR, A. & VILCHES, J.	
Pseudophacos dans la chambre postérieure. Notre expérience pendant un anné.	66
FONT PEREZ, T.; ESTRELA SANCHIS, A.; BAVIERA SABATER, J. & TOMAS VALLS, C.	
Caracteristiques de la nevríti retrobulbaire entre la race philippine.	72
FAJARDO, R.; NOCHE, R.; LITAO, R. & DE CASTRO, F.	
Occlusion de la veine centrale de la retine. Cas clinique. Traitement chirurgical.	75
VASCO-POSADA, J.	
Occlusion de la choroecapillaire et de l'artere centrale de la retine resultant de la vasculitis au cours d'un lupus eruptif dissemine.	82
SALVADOR, A.; MARIN, F.; VILANOVA, E.; HARTO, M. & MONLEON, A.	
Enregistrement de le clignement des yeux pour l' étude de la physiologie et pathologie. .	89
ARENAS ARCHILA, E.; WEISS, G. & POULIQUEN, I.	
Evaluation fonctionnelle post-chirurgique du simple glaucome chronique.	96
MUIÑO VAZ, E.; GARCIA BARBERAN, I. & GONZALEZ DE LA ROSA, M.	
Utilisation du butilo 2-cianoacrilato dans des perforations oculaires experimentales. .	101
SERRANO GARCIA, M.; CARDONA GUERRA, P. & GONZALEZ DE LA ROSA, M.A.	

CONTENTS OF ORIGINAL PAPERS

Diagnosis and treatment of canalicular obstructions	10
GARCIA CAMPOS, J.	
Wyburn-Mason syndrome: A case.	13
PEREZ HERNANDEZ, F. R.	
Method of preparing the second larval phase of toxocara canis.	22
ESTRIBI JARQUIN, M.	
Problems in Keratoplasty.	29
BARRAQUER MONER, J.	
Adrenoleucodystrophy	61
Pseudofacos in the posterior chamber. Our experience along a year.	66
FONT PEREZ, T.; ESTRELA SANCHIS, A.; BAVIERA SABATER, J. & TOMAS VALLS, C.	
Patterns of retrobulbar neuritis among filipinos.	72
FAJARDO, R.; NOCHE, R.; LITAO, R. & DE CASTRO, F.	
HARTO, M.; VILLANOVA, E.; LAMBIES, C.; SALVADOR, A. & VILCHES, J.	
Occlusion of the central vein of the retina. Clinical case. Surgical treatment.	75
VASCO-POSADA, J.	
Occlusion of the choriocapillary and central retinal artery through vasculitis in the course of a disseminated eruptive lupus.	82
SALVADOR, A.; MARIN, F.; VILANOVA, E.; HARTO, M. & MONLEON, A.	
Eye blinking recording for the study of physiology and pathology.	89
ARENAS ARCHILA, E.; WEISS, G. & POULIQUEN, I.	
Functional post-operative assessment of simple chronic glaucoma.	96
MUIÑO VAZ, E.; GARCIA BARBERAN, I. & GONZALEZ DE LA ROSA, M.	
Use of butilo 2-cianoacrilato in experimental ocular perforations.	101
SERRANO GARCIA, M.; CARDONA GUERRA, P. & GONZALEZ DE LA ROSA, M.A.	

ARCHIVOS DE LA SOCIEDAD CANARIA DE OFTALMOLOGIA

Director y Editor:

Dr. D. Manuel Antonio GONZALEZ DE LA ROSA

Secretario de Redacción:

Dr. D. Antonio OJEDA GUERRA

— La correspondencia relacionada con la Sociedad Canaria de Oftalmología o con la Redacción de sus Archivos debe dirigirse al Departamento de Oftalmología de la Facultad de medicina de La Laguna, Tenerife (España).

— Puede solicitar la publicación de trabajos en estos Archivos cualquier persona interesada. Los trabajos deben ser enviados mecanografiados y con un resumen en español, francés e inglés. Habrán de acompañarse unas fotografías de los autores de ser su número inferior a tres.

— De las ideas expuestas en las páginas de estos Archivos son sus autores los únicos responsables.

— La recepción de la revista es gratuita para todos los socios. La suscripción anual para los no socios es de 250 Ptas. (4 dólares EUA) para España, Portugal, Iberoamérica, Filipinas, Marruecos y Guinea Ecuatorial, y de 6 dólares EUA para los demás países.

— El octavo tomo de los Archivos consta del presente número único.

La presente revista ha sido registrada con la referencia Marca 691.809 "Archivos de la Sociedad Canaria de Oftalmología", y publicada la concesión del Registro en el Boletín Oficial de la Propiedad Insutrial.

**JUNTA DIRECTIVA DE LA
SOCIEDAD CANARIA DE OFTALMOLOGÍA**

Presidente:

Dr. D. Francisco R. PEREZ HERNANDEZ.

Vicepresidente:

Dr. D. David del ROSARIO CEDRES.

Secretario:

Dr. D. Carlos PIÑANA DARIAS.

Tesorero:

Dr. D. José AGUILAR ESTEVEZ.

Vocales:

por La Gomera: Dra. Dña. Carmen Gloria MESA MORENO.

por Tenerife: Dr. D. Miguel SERRANO GARCIA.

por El Hierro: Dr. D. Antonio CASTELEIRO LICETTI.

por Gran Canaria: Dr. D. Francisco GUTIERREZ GONZALEZ.

por Lanzarote: Dr. D. Octavio FERNANDEZ RAMIREZ.

por Fuerteventura: Dr. D. José A. RODRIGUEZ PEREZ.

por La Palma: Dr. D. José Augusto ABREU REYES.

REVISTA DE LA SOCIEDAD

Director: Dr. D. Manuel Antonio GONZALEZ DE LA ROSA

Secretario: Dr. D. Antonio OJEDA GUERRA.

SOCIOS DE HONOR Y EXPRESIDENTES

Dr. D. Juan MURUBE DEL CASTILLO

Dr. D. Antonio OJEDA GUERRA

Dr. D. Manuel GONZALEZ DE LA ROSA

LISTA GENERAL DE SOCIOS

- 1977 ABREU REYES (José Augusto).- Residencia Sanitaria Santa Cruz de La Palma.
- 1976 ABREU REYES (Pedro).- Departamento de Oftalmología. Residencia Sanitaria de Valdepeñas.
- 1975 AGUILAR ESTÉVEZ (José Juan).- Rambla General Franco, 151- A/3 B. Santa Cruz de Tenerife.
- 1979 ALEMÁN PICATOSTE (Fulgencio).- Gran Vía José Antonio, 42.30005 Murcia.
- 1972 ALFONSO GONZALEZ (Miguel).- Méndez Núñez, 1. 38003 Santa Cruz de Tenerife.
- 1979 AMO MOLINA (Antonio).- Sevilla, 17. 14003 Córdoba.
- 1978 BARRY RODRIGUEZ (Carlos).- Uruguay, 28. 35007 Las Palmas de G. Canaria. Teléfono 26 04 90
- 1979 BARRY RODRIGUEZ (Julio).- Viera y Clavijo, 19. Las Palmas de G. Canaria.
- 1979 BARRY GÓMEZ (Carlos).- Uruguay, 28. 35007 Las Palmas de G. Canaria. Teléfono 26 04 90.
- 1980 BERNABEU MORON (José M.).- Alcalá 140. 28009 Madrid.
- 1975 BETANCOR PADILLA (Diego).- Obispo Rey Redondo, 27/2° A. La Laguna Tenerife.
- 1976 CABRERA PÉREZ (Antonio).- Canalejas, 62. 35003 Las Palmas de G. Canaria. Teléfono 36 25 69.
- 1975 CALVO PICO (José Luis).- Juan Herrera, 39002 Santander.
- 1979 CARDONA GUERRA (Pedro).- Callao de lima, 70 Atico izda. 338002 Santa Cruz de Tenerife.
- 1982 CARRETERO JIMÉNEZ (Agustín).- León y Castillo, 375, 8°. 350012 Las Palmas de G. Canaria.
- 1976 CARRILLO NIEVES (Antonio).- General Bravo, 42. 35002 Las Palmas de G. Canaria. Teléfono (928) 36 93 79.
- 1975 CASTELEIRO LICETTI (Antonio).- Inocencio García, 2. La Orotava Tenerife. Teléfono (922) 33 04 11.
- 1976 CIFUENTES AGUILAR (Lina).- Francisco Guerro Cazorla 8-2°. 38004 Santa Cruz de Tenerife. Teléfono: (922) 28 36 81.
- 1972 CORDOVÉS PÉREZ (Luis).- Jesús y María, 25. 38004 Santa Cruz de Tenerife.
- 1979 DEL ARCO AGUILAR (José M.).- Los Guanches, 2. La Laguna.

- 1975 DE LA CRUZ RODRIGUEZ (José Manuel).- Calle M. de Ossuna, 37. La Laguna Tenerife.
- 1979 DE LA PUERTA MOREU (Francisco Javier).- Villalar, 4. 28005 Madrid.
- 1975 DÍAZ SANTIAGO (Juan José).- Avda. Juan XXIII, nº 5-2º. 35004 Las Palmas de G. Canaria. Teléfono (928) 36 63 97.
- 1974 DOMINGUEZ LLORENTE (Antonio).- Avda. S. Severiano, 10. 11007 Cádiz.
- 1978 ENCINOSA LÓPEZ (José).- Avda. Rafael Gallardo, 7. Coro, Falcón. Venezuela.
- 1974 ESCOVAR TOLOSA (Antonio).- Valois, 34. Puerto de la Cruz (Tenerife).
- 1972 ESTÉVEZ AYALA (Octavio).- Médico Estévez, 6. santa María de Guía de Gran Canaria.
- 1979 FERNANDEZ DE LA FUENTE (Pedro Juan).- Plaza Juan XXIII, 1. 31011 Pamplona.
- 1972 FERNÁNDEZ RAMÍREZ (Octavio).- Fajardo, 1. Arrecife de Lanzarote. Islas Canarias. Teléfono (928) 81 10 69.
- 1972 FERNÁNDEZ SALMERÓN (Carmen).- Reyes Católicos, 61. 18010 Granada.
- 1982 FONT CASTRO (Aurora).- Camino Tabares, 71. Guamasa. La Laguna. Tenerife.
- 1979 FONT PÉREZ (Tomás).- Residencia Sanitria Sagunto. Avenida Ramón y Cajal, s/n. Puerto de Sagunto - Valencia.
- 1972 FORNÍES DÍAZ-SAAVEDRA (Guillermo).- General Mola, 2. 38006 Santa Cruz de Tenerife.
- 1976 FRÍAS MARRERO (Eva).- Alameda Sulheim, 22, 4º E. Huelva. Teléfono (955) 22 83 05.
- 1976 GARCIA SUÁREZ (Alfonso).- Mesa y López, 17. Las Palmas de Gran Canaria. Teléfono (928) 24 81 99.
- 1979 GIMÉNEZ-ALMENARA PARADA (Guillermo).- Duque de Hornachuelos, 16. 14002 Cordoba.
- 1972 GÓMEZ-DE-LIAÑO GONZÁLEZ (Fabián).- Paseo de San Roque, 36. 05003 Ávila. Teléfono (918) 22 40 24.
- 1974 GONZÁLEZ JIMÉNEZ (Antonio).- San Agustín, 54. Icod de los Vinos (Tenerife).
- 1974 GONZÁLEZ DE LA ROSA (Manuel).- Carretera Mesa Mota, 13. La Laguna -Tenerife. Teléfono (922) 25 25 17.
- 1974 GUTIÉRREZ GONZÁLEZ (Francisco José).- Alemania, 39. 35066 Las Palmas de Gran Canaria. Teléfono (928) 24 12 70.
- 1974 HERRANZ VILA (José).- Servicio de Oftalmología. Hospital Clínico. Santa Cruz de Tenerife.

- 1979 JENE-VILA (Santiago).- Avda. Segre, 2, 2°. Lérida.
- 1978 JIMENA SÁNCHEZ (César).- Gran Capitán, 11. 14008 Córdoba.
- 1978 LABELLA MARINA (Fernando).- Hermanos González, Murga, 12. 14001 Córdoba.
- 1972 LAVERS PÉREZ (Francisco).- General Mola, 33. 38007 Santa Cruz de Tenerife.
- 1976 LÓPEZ GRACIA (Matías).- Dpto. Oftalmología, Residencia Sanitaria Ntra. Sra. del Pino.
- 1974 LOSADA-GARCÍA ONTIVEROS (Gonzalo).- Avda. Rafael Cabrera, 4. 35002 Las Palmas de Gran Canaria. Teléfono (928) 36 33 76.
- 1974 LLARENA BORGES (José Ramón).- Suárez Guerra, 61. 38002 Santa Cruz de Tenerife.
- 1972 LLARENA CODESIDO (Guzmán).- San Vicente Ferrer, 81. 38002 Santa Cruz de Tenerife.
- 1976 MARTÍN GONZÁLEZ (José A.) San Agustín, 43. Icod de los Vinos. Tenerife.
- 1974 MARTÍN HERNÁNDEZ (Rodrigo).- Nava y Grimón, 36. La Laguna. Tenerife. Teléfono (922) 25 24 91.
- 1976 MARTÍNEZ-BARONA GARABITO (Fernando).- Rambla General Franco, 86. Santa Cruz de Tenerife.
- 1984 MANTOLAN SARMIENTO (M^a Cristina). - Urbanización Guajara Del ta, 54. La Laguna Tenerife.
- 1984 MARRERO SAAVEDRA DOLORES (Rafael).- Cabrera, 24. 35002 Las Palmas.
- 1972 MELIÁN PÉREZ-MARTÍN (José María).- 656W Market. Akron. Ohio. 44303 EE.UU.
- 1975 MÉNDEZ GONZÁLEZ (Julio).- Perdomo, 45. 35002 Las Palmas de Gran Canaria. Teléfono: (928) 36 47 97.
- 1983 MESA MORENO (Carmen Gloria).- Tomé Cano, 12-3 N. Edif. Los Príncipes. Santa Cruz de Tenerife.
- 1979 MOHEDANO IGLESIAS (José A.).- Avda. Conde Vallellano, 2. 14004 Córdoba.
- 1979 MONTERO IRUZUBIETA (Jesús).- Imagen, 9. 41003 Sevilla.
- 1979 MORON SALAS (José).- San Eloy, 27. 41001 Sevilla.
- 1982 MUNGUIA ARGÜELLO (Roger).- José María Durán, 35-1° 17. Las Palmas de Gran Canaria.
- 1972 MURUBE DEL CASTILLO (Juan).- Centro Especial Ramón y Cajal. Dpto. de Oftalmología. Ap. 37 Madrid. -34-. Teléfono (91) 7290000.
- 1972 OJEDA GUERRA (Antonio).- Costa y Grijalba, 5-1°. 38004 Santa Cruz de Tenerife. Teléfono (922) 28 79 47.
- 1979 PALLAS RUIZ (Luis A.).- Guillén de Castro, 46, 38°. 46007 Valencia.

- 1978 PALOMAR PETIT (Fernando).- Mallorca, 314-2°. 08037 Barcelona. Teléfono (93) 230 58 00.
- 1975 PELÁEZ ÁLVAREZ (María Isabel).- Munguía, 9-7 D. Las Palmas de Gran Canaria. Teléfono: (928) 36 89 28.
- 1980 PELLICER LORCA (Tomás).- P°. Reina Cristina, 6. 28014 Madrid. Teléfono (928) 36 89 28.
- 1979 PÉREZ BARRETO (Leonor).- Plaza de San Cristóbal, 5-2° 9ª. La Laguna Tenerife. Teléfono (922) 25 37 18.
- 1975 PÉREZ ESPEJO (José).- Pérez de Rozas, 13. 38004 Santa Cruz de Tenerife.
- 1976 PÉREZ HERNÁNDEZ (Francisco).- León y Castillo, 51. Las Palmas de Gran Canaria. Teléfono (928) 36 25 98.
- 1979 PIÑANA DARIAS (Carlos).- Eusebio Navarro, 6-3°. 35003 Las Palmas de Gran Canaria. Teléfono (28) 37 14 29.
- 1979 PIÑERO CARRIÓN (Antonio).- Ciudad de Ronda, 4. 41004 Sevilla.
- 1974 ROBLES GARZÓN (J. Francisco).- Departamento de Oftalmología. Hospital Clínico. Granada.
- 1972 RODRÍGUEZ GALVÁN (Corviniano).- Avda. Anaga, 43. 38001 Santa Cruz de Tenerife. Teléfono (922) 27 45 46.
- 1976 RODRÍGUEZ PÉREZ (José Alfonso).- Ruiz de Alda, 8-2 A. 35007 Las Palmas de Gran Canaria. Teléfono (928) 37 43 67.
- 1972 del ROSARIO CEDRES (David).- Marqués de Celada, 7. La Laguna. Teléfono (922) 25 93 48.
- 1972 RUIZ FUENTES (José).- Hospital Militar. Santa Cruz de Tenerife. Teléfono (922) 27 08 52.
- 1975 SALINAS LLOPIS (José E.).- Castaños, 1. 3001 Alicante.
- 1976 SÁNCHEZ VELÁZQUEZ (Guillermo).- 6 Hospital Insular Virgen de la Peña. Puerto del Rosario. Fuerteventura.
- 1982 SANTANA NAVARRO (Francisco).- General Mola, 17. Ingenio Gran Canaria.
- 1975 SERRANO GARCÍA (Miguel A.).- General Mola, 93. 38007 Santa Cruz de Tenerife. Teléfono (922) 22 52 31.
- 1979 SOLÍS PORRAS (Gloria).- Galileo, 45. 28015 Madrid.
- 1972 VEGA MONROY (Francisco).- Residencia Sanitaria, Ntra. Sra. del Pino. Las Palmas de Gran Canaria.
- 1979 VILLAR DE LA FUENTE (Miguel).- Virgen de la Cabeza, 2° A, 3ª. 23008 Jaen.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS OBSTRUCCIONES CANALICULARES

Por
José GARCIA CAMPOS*

RESUMEN EN ESPAÑOL: La obstrucción de los canaliculos lacrimales es un problema Oftalmológico de difícil solución y para el que aún no existen unas técnicas perfectamente unificadas y depuradas. El autor hace una exposición de las utilizadas en Santiago de Compostela y Málaga que consisten básicamente en una intubación bicanalicular anular en secciones traumáticas lineales de los canaliculos y en las estenosis antiguas y de pequeño tamaño, intubación bicanalicular de fijación nasal en las estenosis del canaliculo común; y conjuntivo dacriocistorrinostomias en las estenosis amplias del canaliculo inferior.

Utilizan como material de tutorización; tubos de silicona de 0,6 y a 0,9 mm. de diámetro.

RÉSUMÉ FRANÇAIS: L'obstruction des canalicules lacrymaux est un problème ophtalmologique qui est difficile à résoudre et pour laquelle il n'existe toujours pas des méthodes qui soient parfaitement unifiées et purifiées. L'auteur fait une exposition des utilisations effectuées à Santiago de Compostela et à Málaga, lesquelles se composent, fondamentalement, d'une intubation bicaniculaire annulaire dans de sections linéales traumatiques des canalicules et dans les petites sténoses anciennes, l'intubation bicaniculaire par la fixation nasale dans la sténose du canalicule commun; et la conjonctive-dacryocystorhinostomie du canalicule inférieur.

Les matières d'intubation: des tubes en sillicone de 0,6 à 0,9 mm de diamètre.

ENGLISH SUMMARY: Obstruction of the lacrimal canaliculi is an ophthalmological problem which is hard to solve, and for which there still do not exist methods that are perfectly unified and purified. The author makes an exposition of the utilizations in Santiago de Compostela and Málaga which, basically, consist of an annular bicanalicular intubation in traumatic lineal sections of the canaliculi and in the small sized old stenoses, bicanalicular intubation by nasal fixation in the stenosis of the common canaliculus; and conjunctivo-dacryocystorhinostomy of the inferior canaliculus.

Intubation material used: silicone tubes 0.6 to 0.9 mm in diameter.

El motivo de la presente comunicación es presentar algunos aspectos y algunos comentarios sobre el diagnóstico y tratamiento de las obstrucciones canaliculares. Voy a prescindir de comentar las diferentes técnicas de intervención quirúrgica en las obstrucciones canaliculares, que ha sido objeto de un estudio y una revisión muy importante por el profesor Murube del Castillo en un reciente trabajo aparecido en los archivos de la Sociedad Española de Oftalmología, y me voy a ceñir a analizar única y exclusivamente las que nosotros realizamos en el Departamento de Oftalmología de la Universidad de Málaga.

SECCIONES CANALICULARES TRAUMATICAS

Las obstrucciones canaliculares traumáticas producidas por heridas que afectan al tercio interno del párpado inferior, pueden ser lineales, producidas generalmente por accidentes de tráfico, o bien de bordes muy rugosos, poco netos producidas frecuentemente por mordiscos de perro.

Ante este cuadro clínico, la única forma de tratamiento es la "intubación bicanalicular anular" de Murube. Nosotros la realizamos mediante el "gancho" de Worst, gancho en cuyo extremo lleva un ojal en que se introduce el material que va a ser motivo de la intubación. PEREZ MOREIRAS ha modificado los ganchos de WORST haciendolos de plata de manera que resultan más moldeables. Utilizamos como tutor el tubo de silastic de entre 0'6 y 0'9 mm. de diámetro. La técnica de intervención es muy sencilla: consiste en la di-

latación previa del punto lagrimal superior, el pase del gancho de WORST desde el punto lagrimal superior, canaliculo lagrimal superior y canaliculo lagrimal inferior hasta aflorar a través de la parte medial del canaliculo traumatizado. Se introduce el tutor de silicona a través del ojal del gancho y se realiza un movimiento retrógrado por el cual el tutor aflora por el punto lagrimal superior; posteriormente se realiza la misma operación a través del punto lagrimal inferior. A continuación se seccionan los extremos del tubo, se anudan con un hilo, y al anillo de silicona resultante se le da un movimiento de rotación con el fin de que el punto en que hemos anudado los dos extremos del tubo de silicona se sitúe en el interior del canaliculo lagrimal superior. Es de resaltar que esta técnica es relativamente sencilla, pero hay que ejecutar bien el cambio de maniobra que hay que hacer cuando se pasa la sonda de WORST del canaliculo lagrimal superior al canaliculo lagrimal inferior; hay que modificar el movimiento de la muñeca, y esto es bastante importante.

Es muy importante tensar la silicona en el momento en que se realiza el movimiento retrógrado con el fin de que pase mejor el gancho de WORST desde el canaliculo inferior al canaliculo superior.

ESTENOSIS CANALICULARES

Estas obstrucciones afectan sobre todo al canaliculo inferior. Son de causa idiopática, o bien secuela de una dacriocanaliculitis generalmente de tipo micotico. Lo más importante es el diagnóstico topográ-

fico preciso. Tenemos que saber dónde se localiza la lesión y el tamaño de la misma. Para ello utilizamos dos técnicas de exploración: la dacriocistografía y la sonda milimetrada.

En estos casos tratamos de salvar la obstrucción haciendo presión con dos sondas, una directa y otra retrógada, desde ambos extremos de la estenosis, para colocar posteriormente una intubación bicanalicular.

Cuando la obstrucción sea muy ancha y no podamos romperla de la forma descrita, podemos hacer un nuevo punto lacrimal si el extremo mismo de la obstrucción está a unos 4-5 mm. del punto lacrimal verdade-

ro. Y si esto no es posible, hacemos una conjuntivorrinostomía mediante un tubo de Pyrex de Lester Jones.

Cuando la obstrucción de la vía lacrimal afecta únicamente al canaliculo común y podemos vencer ésta haciendo una ligera presión con una sonda, realizamos una intubación canalicular lacrimonasal con unos fiadores en cuyo extremo se coloca un tubo de silicona. Realizamos esta técnica guiados por el otorrinolaringólogo, quien en muchas ocasiones tiene que luxar el cornete inferior para poder captar la silicona.

* Catedrático de Oftalmología. Universidad de Málaga

SINDROME DE WYBURN-MASON. A PROPÓSITO DE UN CASO

Por
Francisco R. PEREZ HERNANDEZ*
Las Palmas de Gran Canaria

RESUMEN EN ESPAÑOL: Se realiza una revisión del Síndrome de Wyburn-Mason también conocido como Síndrome de Bonnet-Dechaume-Blanch, aneurisma vacemoso o cirsoideo a propósito de un caso monocular que afectaba a un niño de 13 años.

RÉSUMÉ FRANÇAIS: On réalise une révision du Syndrome Wyburn-Mason, connu aussi de Syndrome Bonnet-Duchaume-Blanch, aneurisme ou cirsoïde, à propos d'un cas monoculaire qui affectait un enfant de 13 ans.

ENGLISH SUMMARY: A revision is made of the Wyburn-Mason Syndrome, also known as the Bonnet-Dechaume-Blanch Syndrome, or cirsoïd aneurysm, concerning a monocular case that affected a 13-year old boy.

Se trata de una facomatosis descrita en 1937 por Bonnet y cols. (1) y en 1943 por Wyburn Mason, que fue el que estableció la relación existente entre el compromiso retiniano y el cerebral, aunque hay referencias de una descripción anterior por Magnus en 1874 (5), conocido también como síndrome de Bonnet-Dechaume-Blanch, aneurismas racemosos, y aneurismas cirsoideos.

Consiste fundamentalmente en malformaciones arterio-venosas, que afectan a retina y cerebro, especialmente mesencéfalo. En las series originales de BONNET y cols. (1), 14 de 20 enfermos con alteraciones intracraneales, tenía alteraciones retinianas, mientras que 22 de 27 pacientes que tenían alteraciones retinianas las tenían también cerebrales, aunque las comunicaciones de diversos autores en el sentido de existencia aislada de lesiones retinianas son bastantes frecuentes, a pesar de la rareza del caso (4) y (6).

Son malformaciones raras, de etiología desconocida (9), aunque juegan un papel importante factores hereditarios y del desarrollo. Se afirma que la anomalía puede producirse en la 6ª semana de la embriogénesis debido a un fallo en la diferenciación del plexo vascular anterior del primordium cerebro-vascular.

En 1974, THERON (3) recopiló 25 casos en toda la literatura, que eran los únicos que reunían los criterios angiográficos de patología exigibles.

La lesión clásica ocular, consiste en un shunt arterio-venoso unilateral acompañado en general de una gran dilatación y tor-

tuosidad de los vasos. Dicha comunicación, informa sobre una cierta similitud de colaboración (1) entre arterias y venas, por lo que la angiografía fluoresceínica, resulta útil en estos casos para dilucidar las características del flujo. Las lesiones son de origen congénito y no progresivas, y los síntomas de disminución visual aparecen entre la segunda o tercera década de la vida. La visión raras veces se preserva por completo pudiendo conducir a una amaurosis total. Las estructuras retrobulbares, incluidos los n. ópticos, pueden estar totalmente sustituidos por canales vasculares dilatados (3, 6 y 7), y como consecuencia el agujero óptico puede estar ensanchado radiológicamente, o bien afectar a la órbita (6), dando lugar a proptosis (7) sucediendo a veces que las lesiones retinianas son como prolongación de las cerebrales a través del tracto óptico, pasando por el quiasma y extendiéndose a través del foramen óptico por el nervio óptico hasta la órbita y retina. Al extenderse ventralmente desde el mesencéfalo, las lesiones afectan a tálamo e hipotálamo pero si se extienden caudalmente afectan al puente y a los pedunculos cerebrales. La aferencia arterial es generalmente desde la arteria basilar o de la cerebral posterior, y el drenaje venoso, por los senos cavernoso o petroso, via vena de Galeno, por lo que la arteriografía contribuye esencialmente al diagnóstico.

Todo este cortejo de alteraciones anatómicas, puede dar lugar a una serie de síntomas oftalmo-neurológicos.

Los neurológicos, son de dos tipos (4), por compresión y por hemorragia o infar-

to. Hemorragia subaracnoidea brusca, síndromes mesencefálicos, hidrocefalia secundaria a obstrucción del acueducto de Silvio y ocasionalmente síntomas visuales secundarios a afectación de la cerebral posterior, y otros menos fácilmente explicables como pueden ser convulsiones, epilepsia, delirios, hemiparesia, hemiplejía, etc.

La radiografía simple de cráneo, puede darnos adelgazamiento de las paredes craneales cuando hay vasos distendidos (4). A veces hay verdaderos nevos cutáneos (11), angioma facial, asimetría facial y angiomas cefálicos, en mejilla, nariz, mandíbula o paladar, epistaxis recurrente, hemorragia gingival y amigdalas etc. (1, 2, 3).

Síntomas oftalmológicos: Cuando hay extensas alteraciones orbitarias o cuando la presión venosa está alterada en el seno cavernoso, puede existir una proptosis pulsátil, o bien un nevus pulsátil en el territorio de trigemino (4) y más raramente en otras partes del cuerpo.

En el fondo del ojo se encuentran aneurismas retinianos en forma de shunt. Sabido es que los shunts, son comunicaciones arteria-vena, que evaden total o parcialmente el lecho capilar retiniano, son como un puente vascular en el cual una arteria comunica directamente con una vena, en vez de volcarse en una arteriola precapilar y en el lecho capilar (8 y 10).

Estos shunts pueden comprometer un vaso, una sección de la retina un cuadrante, media retina, o todo el fundus, observándose una masa de shunts arteriovenosos que cubren toda la retina, pareciendo llenar el fondo como una "bolsa de gusanos" estando en estos casos afectada la visión.

Es preciso establecer un cuidadoso diagnóstico diferencial con el síndrome de von Hippel-Lindau, siendo la prueba definitiva la angiografía fluoresceínica, ya que en

el S. de von Hippel el shunt arterio-venoso retiniano se asocia a un hemangioma de la retina donde grandes canaliculos arteriales se nutren en el hamartoma, rezumando fluoresceína de su pared, mientras que, no existe rezume en el Wyburn-Mason.

Vamos a incidir un poco en la prueba de la fluoresceína, ya que reúne unas características especiales (12) debido a los shunts. Ya que la fluoresceína fluye más rápidamente por los shunts que a través de los vasos normales, alcanza el lado venoso del shunt antes que los vasos normales de cualquier parte del fundus. En algunos casos el shunt puede sangrar (8), y una de las características diferenciales de estos vasos es que no dejan filtrar la fluoresceína.

CASO CLINICO

Niño de 13 años que nos es remitido por el Servicio de Neurocirugía con el diagnóstico de aneurisma retiniano izquierdo y pérdida de visión del mismo ojo.

Su madre nos cuenta que desde hace 4 meses se queja de mala visión de su ojo izquierdo, sin otra manifestación.

A la exploración presenta: Agudeza visual del ojo derecho 10/10 y del ojo izquierdo 2/10. La motilidad extrínseca e intrínseca está dentro de límites normales. El fondo de ojo derecho presenta una papila, vasos centrales de la retina y membranas internas, dentro de la normalidad. El del ojo izquierdo, presenta una enorme masa de vasos dilatados tortuosos, anastomóticos que ocupan todo el área papilar, desbordando esta en muchos diámetros, llegando hasta el área macular, pero de una forma menos intensa, (fotos 1, 2 y 3).

Se le práctica angiografía fluoresceínica, viéndose un llenado rápido del árbol vascular, donde es imposible apreciar el primer fenómeno de iluminación del fondo,

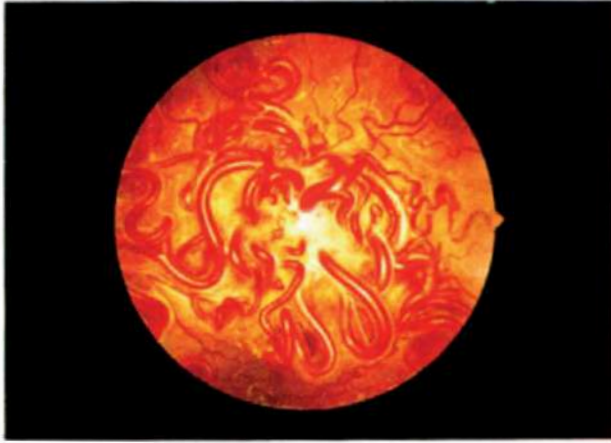


Fig. 1



Fig. 2

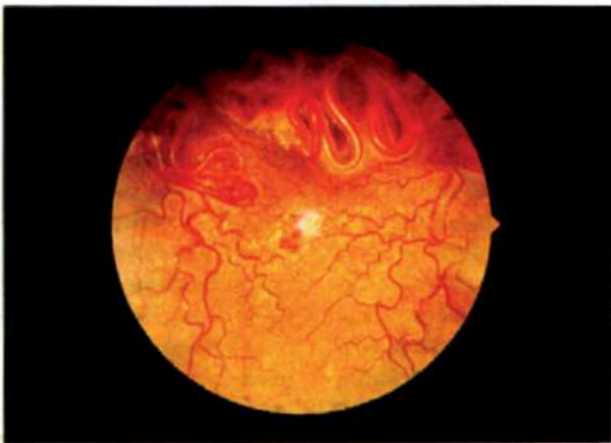


Fig. 3

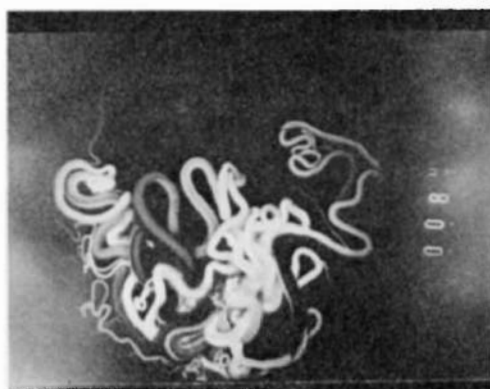


Fig. 4



Fig. 5



Fig. 6

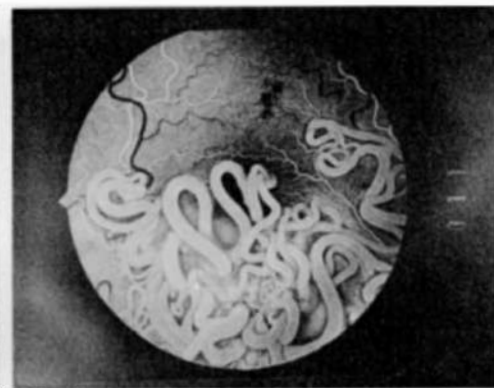


Fig. 7



Fig. 8

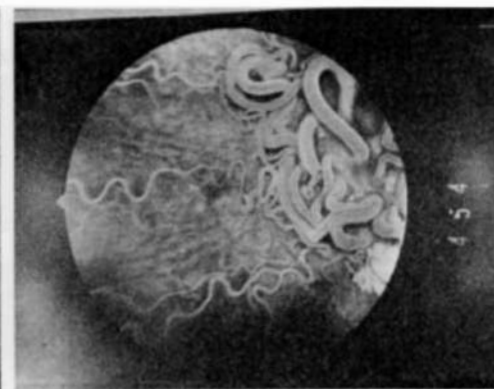


Fig. 9

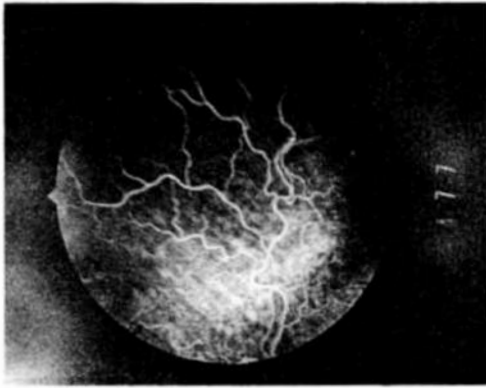


Fig. 10

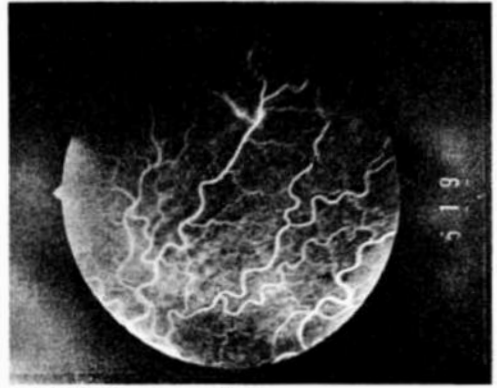


Fig. 11

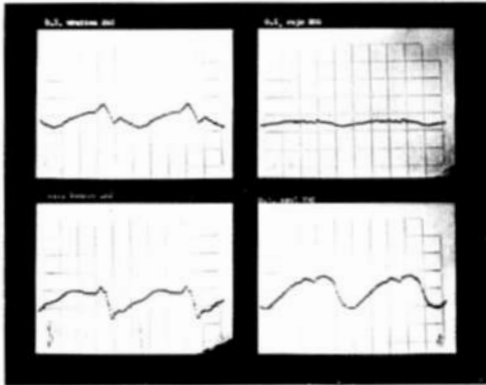


Fig. 12

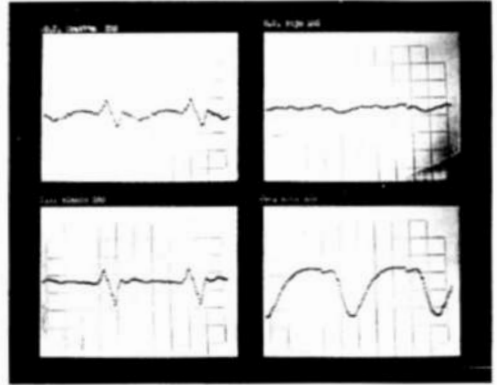


Fig. 13

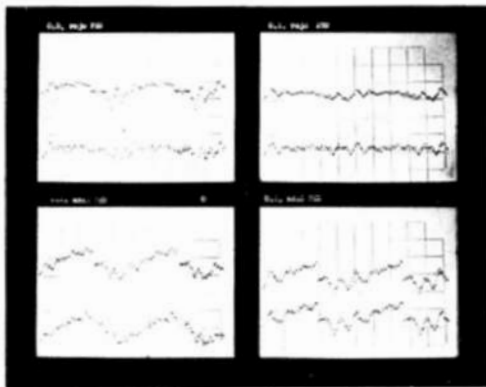


Fig. 14

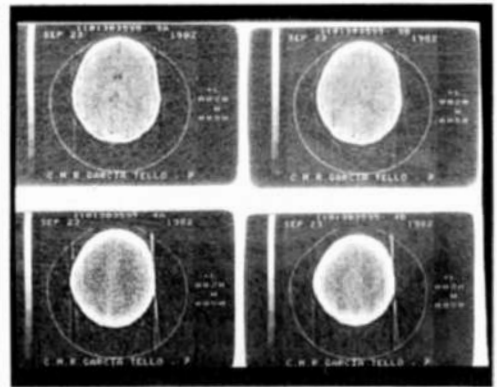


Fig. 15

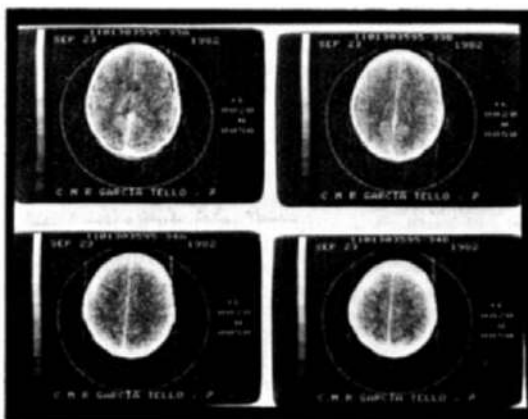


Fig. 16

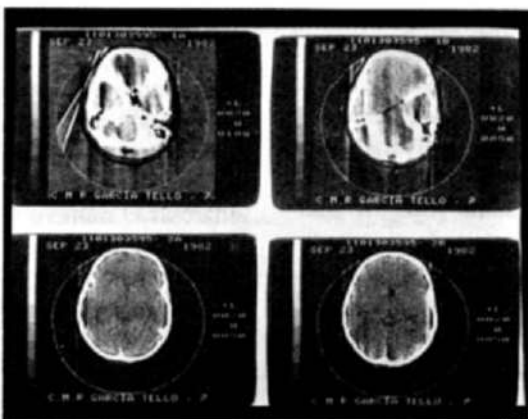


Fig. 17

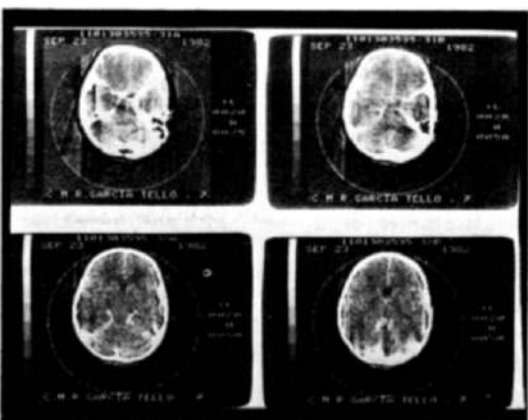


Fig. 18

así como tampoco captar la fase arterial, y ni siquiera el comienzo de la arteriovenosa, sino que en fracciones de segundo queda establecido el llenado uniforme de toda la vascularización. Seguimos progresando en los tiempos del estudio y no se aprecian rezumes de fluoresceína por ninguno de estos vasos dilatados. (Fotos del 4 al 11).

El ERG y PEV practicados, nos revelan, tanto en uno como en el otro ojo alteraciones en la respuesta a la estimulación al rojo (fotos 12 al 14).

La TAC tampoco revela alteración alguna en los diferentes cortes practicados con contraste o sin el, (fotos del 15 al 18).

En el EEG practicado, se obtiene un ritmo en base alfa en brote de 9-10 c/seg. y 20-30 m.v. de a.v. que se difunde por regiones anteriores. Sobre esta actividad y en áreas anteriores, aparecen abundantes frecuencias theta de mediano voltaje y gran persistencia a lo largo de todo el trazado con un discreto predominio izquierdo. A la prueba de hiperventilación, se produce aumento de toda la actividad anterior. Actividad bioeléctrica cerebral discretamente plana y lentificada de significación patológica inespecífica.

COMENTARIOS

Nuestro paciente no tenía ningún síntoma neurológico, así como tampoco dermatológico facial, sino que señalaba que de pequeño a la edad de 3 años había sido visto en un servicio de Oftalmología a consecuencia de una meningitis y sus familiares recogieron el dato de angioma de retina izquierda, pero su madre nos reveló que hasta hacía cuatro meses, el niño no se había quejado de disminución visual, acudiendo entonces a consultar.

La prueba de la fluoresceína es concluyente, en cuanto al diagnóstico diferencial con el von Hippel pero en este como ya hemos comentado existe rezume de fluoresceína proveniente de la pared del hamartoma, y por el contrario en el cuadro que señalamos no existe ni la más mínima extravasación del colorante.

Debido a no poderle practicar arteriografía cerebral, nuestro caso ha de pasar a engrosar el número de los publicados incompletos, con sólo manifestaciones oculares del síndrome, pues la familia del paciente rechazó la prueba, y según WYBURN MASON (2) ella es imprescindible para demostrar que existen conexiones cerebro oculares de las malformaciones vasculares.

BIBLIOGRAFIA

- 1 BONNET, B., DECHAUME, J. y BLANC, L. L'anéurysme circoide de la retina (anéurysma racemeux: Les relations avec l'anéurysme circoide de la face et avec l'anéurysme circoide cornean). J. Med. (Lyon) 18: 165, 1937.
- 2 WYBURN MASON, R. Arterio venous aneurysm of midbrain and retina, facial nevi and mental changes. Brain 66: 163, 1943.
- 3 THERON, J., NEWTON, TH, y HOYT, WI. Unilateral retino-cephalia vascular malformations. Neuro-radiol. 7:185, 1974.
- 4 LECUIRE, J., DECHAUME J. y BRET, R. Bonnet-Dechaume-Blanc, síndrome. In virkou, Bruyn *w (editors) Hand book of clinical neurology.
- 5 MAGNUS, H. Aneurysma arteio-venosum retinales. Virchows Arch. Of, Path. Anat. 60: 38, 1874.

- 6 ARCHER, D. B., DEUTMAN, A., ERNEST, JT. y KRILL, AE. Arteriovenous communications of the retina. *AM. J. Ophthalmol.* 75: 224, 1973.
- 7 WALSH, Th J. *Neuro oftalmologia: Signos y síntomas clínicos.* Inter médica (editorial Buenos Aires) 122, 1982.
- 8 YANNUZZI, LA., GITTER, KA. y SCHATZ, H. *La macula: Texto y atlas.* Editorial médica Panamericana. Buenos Aires 139, 1982.
- 9 HAMARD, HAMARD, H. *Facomatosis.* E.M.C. 21243, E10-8 tomo III.
- 10 HENKIND, P. and WISE, G.N. *Retinal neovascularization collaterals and vascular shunts.* *Brit. J. Ophthalmol* 58:413, 1974.
- 11 GASS, JDM. *Cavernous hemangioma of the retina a neuro oculocutaneous syndr.* *Am. J. Ophthalmol.* 71:799, 1971.
- 12 NORTON, E.W.D. and GUTMAN, I. *Fluorescein angiography and hemangiomas of the choroid.* *Arch. Ophthalmol* 78:121, 1967.

* Jefe del Servicio de Oftalmología la Residencia Sanitaria Ntra. Sra. del Pino - Las Palmas de Gran Canaria.

TECNICA DE PREPARACION DEL SEGUNDO ESTADIO LARVARIO DEL TOXOCARA CANIS

Por
Margarita ESTRIBI JARQUIN*
(de Caracas - Venezuela)

RESUMEN EN ESPAÑOL: Se describe el método modificado de Olson y Jones, de Saveigny para la obtención del Segundo Estadio Larvario del Toxocara Canis in vitro. Se puede obtener un número importante de larvas sin alteración de ellas y se enfatiza la necesidad de continuar los estudios en animales de experimentación.

Agradezco la colaboración de Norma F. Weatherly y Denise M. Sailstad del Departamento de Parasitología de la Universidad de Carolina del Norte. Chapel Hill. U.S.A., donde este trabajo fue realizado.

RÉSUMÉ FRANÇAIS: On décrit la méthode modifiée de Olson et Jones, de Saveigny, pour obtenir la seconde phase larvaire du Toxocara Canis in vitro. On peut obtenir un nombre important de larves sans aucune altération de celles-ci, et il faut appuyer sur la nécessité de continuer les études avec les animaux expérimentaux.

Mes remerciements pour leur coopération à Norma F. Weatherly et à Denise M. Sailstad du Département de Parasitologie de l'Université de Caroline du Nord, Chapel Hill, Etats Unis, où ce travail a été effectué.

ENGLISH SUMMARY: The method described is that modified by Olson and Jones, of Saveigny, for obtaining the Second Larval Phase of Toxocara Canis in vitro. A considerable number of larvae can be obtained without their alteration and the need is stressed for continued studies with experimental animals.

My thanks for their co-operation go to Norma F. Weatherly and Denise M. Sailstad of the Department of Parasitology of the University of North Carolina, Chapel Hill, USA, where this work was carried out.

El *Toxocara Canis* (Werner, 1782) (1), el parásito más común de los perros, es capaz de infectar al hombre que ingiere huevos fértiles, siendo ésto más frecuente en niños que están en contacto con cachorros infestados o con tierra contaminada con los huevos de los nemátodos¹.

La enfermedad producida por la migración del Segundo Estadio Larvario a través del cuerpo es conocida como Larva Migrans Visceral (Beaver 1952)².

Existen dos principales formas de manifestación clínica: una visceral y otra ocular³.

TABLA I
MANIFESTACION CLINICA

L.M.V. Larva Migrans Visceral	
Edad Promedio	2 años Geofagia
Fiebre	
Tos	
Convulsiones	
Hepatomegalia	
Infiltración Pulmonar	
Eosinofilia crónica	

El ataque ocular (Wilder 1950)⁴ no es raro pero difiere en varios aspectos de los casos sistémicos^{1,3}.

TABLA 2

TOXOCARIASIS OCULAR

- 1.- Niños mayores
- 2.- No hay síntomas sistémicos
- 3.- La respuesta inmune es menor

Existen actualmente tres manifestaciones oculares de la Toxocariasis⁴.

- 1.- Endoftalmitis Crónica Difusa (Wilder 1950)⁴ Fig. 1.
- 2.- Granuloma retinal localizado en el polo posterior (Ashton 1960)⁴ Fig. 2.
- 3.- Retinitis Periférica. (Hogan 1965)⁴.

Aunque el ataque al segmento anterior es raro se han observado uveitis con hipopion, nódulos en el iris y se han visto larvas móviles en la cornea y en el cristalino⁵.

El diagnóstico de la enfermedad en humanos es difícil ya que el parásito no puede ser detectado en la sangre y en heces.

A pesar de existir exámenes serológicos más específicos como es la prueba ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay), el diagnóstico definitivo es la identificación de la larva en los tejidos^{6,7}.

Debido a que se desconoce mucho sobre todos los aspectos de la infestación humana, se han utilizado muchos animales de experimentación (ratones, monos, ovejas, pollos, palomas, puercos, conejos) a los cuales se les ha administrado por vía oral, carotídea o intravítrea el 2^{do} estadio larvario de *Toxocara Canis* lográndose produ-

cir la enfermedad con sus manifestaciones semejantes a las de hombre obteniéndose así mayor información sobre esta enfermedad⁸.

OBJETIVOS:

El objetivo de este trabajo fue la preparación del Segundo Estadio Larvario del *Toxocara Canis* para ser usado en animales de experimentación, libre de microorganismos e irritantes químicos.

MATERIAL Y METODOS:

Hembras adultas, grávidas de *Toxocara Canis* (Doble de tamaño del macho) fueron obtenidas del intestino delgado (yeyuno) de un cachorro infestado (detectado por un examen en fresco de la materia fecal previo enriquecimiento con un método de flotación) (Fig. 3).

Las hembras se depositaron en un capsula de Petri conteniendo Tis-u-sol^(R). Fueron dejadas toda la noche en una incubadora a 37° para depositar los huevos.

Los huevos no embrionarios fueron lavados en Tis-u-sol^(R) y colocados en un tubo de centrifugación donde se centrifugaron a una baja velocidad (800 xgr) por 2 ó 3 minutos para sedimentarlos. Se aspiró el fluido hasta pocos milímetros por encima de los huevos. (Esquema I).



Los huevos en un pequeño volumen de solución fueron divididos en 2 grupos.

A un grupo de huevos no embrionarios se les añadió una solución al 0.5% de formalina en Tis-u-sol^(R) (para retardar el crecimiento bacteriano) y fueron colocadas en una cápsula de Petri revestida con Siliclad^(R) (Clay Adams. Inc. New York) un compuesto de silicona soluble en agua con el propósito de prevenir así la adhesión y consecuente pérdida de los huevos.

Los del Grupo II se colocaron en una solución 50: 50 de hipoclorito de sodio y agua corriente (para remover moco y tejidos adheridos a ellos) permaneciendo en esa solución por 4 minutos luego se volvieron a centrifugar para ser sometidos a la formalina como los del otro grupo.

Para la embrionización las dos cápsulas de Petri conteniendo los huevos fueron dejadas a la temperatura del cuarto por 23 días y aireados con pipeta de Pasteur cada 2 ó 3 días. (Esquema 2)



Después de estos días de espera se observó con el microscopio que más del 50% de los huevos contenían el Segundo Estadio Larvario. (Fig. 4).



Fig. 1: Endofalmitis Crónica Difusa.

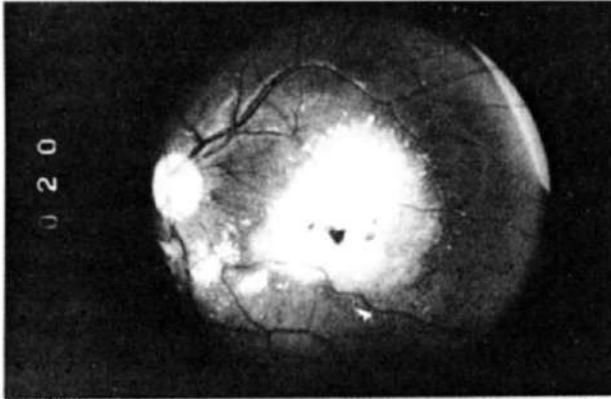


Fig. 2: Granuloma retinal localizado en el polo posterior.

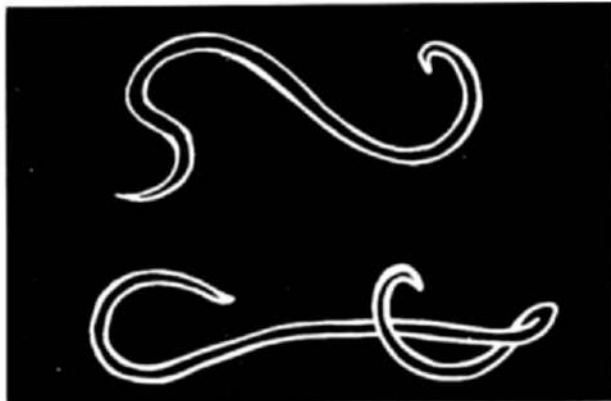


Fig. 3



Fig. 4: Huevos con el Segundo Estadio Larvario.

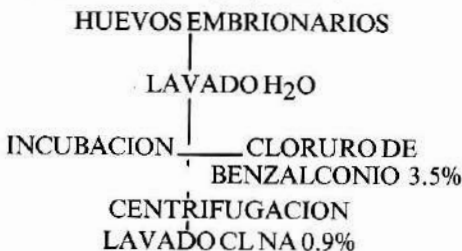
Los huevos embrionarios existían casi en igual proporción en las dos cápsulas de Petri por lo que se decidió reunirlos en un sólo grupo.

El Segundo Estadio Larvario fue obtenido por la incubación completa de los huevos embrionarios utilizando el método modificado de Olson y Jones, de Saveigny (1974)^{9, 10, 11, 12}.

Los huevos embrionarios fueron lavados y centrifugados sucesivamente en 2 oportunidades. Posteriormente se incubaron a 29° en una solución de 3.5% de cloruro de benzalconio por 15 minutos con agitación periódica y nuevamente centrifugados (800 x gr.) por 2 minutos y transferidos a tubos esteriles.

A partir de ese momento la técnica utilizada fue aséptica.

Los huevos se lavaron y centrifugaron por cuatro veces en una solución de cloruro de sodio al 0,9%. (Esquema 3).



Para dejar libre las larvas fue necesario romper la membrana que los recubre. Para esto se colocaron en un moedor de tejidos (Tissue grinder) y manualmente molidos en dos oportunidades.

Una gota de la solución se colocó entre lámina y laminilla y se observó a través del microscopio que las larvas estaban libres. (Fig. 5).

Estas larvas fueron puestas en una solución de Ringer conteniendo Penicilina (100 unit/ml y Estreptomocina 1.5 mgrs/ml.

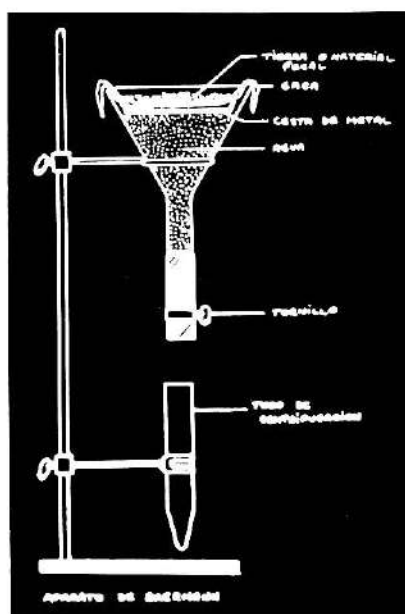
Las larvas fueron recuperadas utilizando el aparato de Baermann¹³. (Esquema 4).

La suspensión de las larvas fue dejada toda la noche en la solución de Ringer con antibióticos a 37° en el aparato de Baermann^{14, 15, 16} conteniendo 3 capas de gasa estéril a través de las cuales las larvas migraron y fueron coleccionadas en el otro lado el día siguiente.

Las larvas obtenidas se lavaron y centrifugaron con Ringer y ya estaban listas para ser usadas en animales de experimentación o en la preparación de antígenos¹⁷.



Fig. 5



Esquema 4

DISCUSION

No se sabe actualmente como la larva entra y sale del ojo, porque los tejidos oculares reaccionan deferente a la infestación, si la larva se queda para siempre en el ojo continua migrando fuera del ojo a otros tejidos y porque la larva tiene predilección por ciertas areas del ojo tales como es la retina periférica.

Debemos de ser conscientes que estas preguntas deben ser contestadas para tener

un mejor conocimiento de la patofisiología de la enfermedad especialmente en lo relacionado al ojo.

Es necesario seguir los estudios en animales de experimentación.

El método permite la obtención de las larvas sin aparente lesión de las mismas. Se trata más de una incubación mecánica donde no hay microorganismos ni materiales tóxicos.

BIBLIOGRAFIA

- 1- LUXENBERG, M.: An experimental approach to the study of intraocular *Toxocara Canis*. Tr. Am. Ophth. Soc. 77: 1979.
- 2- ZINKHAM H.: Visceral Larva Migrans. Am. J. Dis. Child. 132: 1978.
- 3- SCHANTS P., MEYER D. and GLICKMAN L. Clinical Serologic and Epidemiologic Characteristics of Ocular Toxocariasis. Am. J. Trop. Med. Hyg 28: 2-28, 1979.
- 4- FERGUSON EC III, OLSON L.J.: *Toxocara Ocular* nematodiasis. INT Ophthalmol Clin 7: 583-603, 1967.
- 5- CLICKMAN LT, SCHANTZ, P, CYPRESS R.: Canine And Human Toxocariasis Review of transmission, pathogenesis and clinical Disease. Journal of American Veterinary Medical Association. J.A.V.M.A. 175: 1979.
- 6- SCHIELDS. J.A., LERNER H.A. and FELBERG N.T.: Aqueous Cytology and Enzymes in nematode Endophthalmitis. Am. J. Ophth. Chicago 84: 319; 322, 1977.
- 7- GLICKMAN L., CYPRESS R., HILES. D. and GESSNER T.: *Toxocara*-Specific antibody in the serum and aqueous humor of a patient with presumed ocular and visceral toxocariasis. Am. J. Trop. Med. Hyg 28: 29-35, 1979.
- 8- HAYDEN. D.W and KRUIINGEN. H.J.: Experimentally induced Canine Toxocariasis. Laboratory Examinations and Pathologic changes with emphasis on the gastrointestinal tract. Am. J. Vet. Res. 36: 1605-1614, 1975.
- 9- OLSON. L.J., JONES F.R.: Preparation of sterile *Toxocara Canis* Larvae. J. Parasitol 60: 941, 1974.
- 10- OSHIMA T.: Standardization of techniques ofr infecting mice with *Toxocara Canis* and observations on the normal migration routes of the larvae. J. Parasitol. 47: 652-656, 1961.
- 11- HASS. D.K. and TODD A.C.: Extension of a technique for hatching ascarid eggs in vitro. Am. J. Vet. Res. 1962.
- 12- GREVE. J.H.: Age resistance to *Toxocara Canis* in ascarid-free dogs Am. J. Vet. Res. 32.: 1971.
- 13- HOGARTH. SCOTT R.S.: Visceral Larva Migrans.- An immunofluorescent Examination of rabbit and human Sera for antibodies to the ES antigens of the second Stage Larvae of *Toxocara Canis*, *Toxocara cati* and *Toxascaris Leonina*. (Nematoda. Immunology. 10: 217, 1966.
- 14- COLLINS R.F., IVERY M.H.: Specificity and sensitivity of Skin test reactions to extracts of *Toxocara Canis* and *Ascaris Suum*.
I Skin tests done on infected Guinea Pigs. Am. J. Trop. Med Hyg 24: 455-459, 1975.
- 15- ROCKEY. J. DONNETLY J. STROMBERG B and SOULSBY E.J.L.: Immunopathology of *Toxocara Canis* and *Ascaris Suum* infections of the eye. The role of the eosinophil. Invest Ophthalmol Visual S.O. 18: 1979.
- 16- WARD. L.: Host response in the *Toxocara Canis*-Wite mouse model. Comunicación personal. University of North Carolina. Chapel Hill, 1981.
- 17- QUINN. R., SMITH V., BRUCH R.G. And Girdwood R.W.: Studies on the incidence of *Toxocara* and *Toxascaris* SPP ova in the environmet.
I.A. comparison of flotation procedures for recovering *Toxocara* SPP ova from soil. I. Hyg Camb 84: 83, 1980.

* Dra. Margarita ESTRIBI. Apdo 29003. Caracas 1021 A. Vezuela

PROBLEMAS EN QUERATOPLASTIA **

Por
Joaquín BARRAQUER MONER*
Barcelona (España)

NOTA: En este texto se ha respetado el estilo narrativo de la conferencia.

NOTE: Dans ce texte le style narratif a été entièrement respecté.

NOTE: This text has been written respecting integrally the lecturer's style.

Sr. Presidente, Profesor Pérez-Llorca, apreciados compañeros, amigos, Sras. y Sres: Es para mí un honor y estoy muy complacido de tomar parte en estas Jornadas de Cirugía Ocular 1981, que el Prof. Murube ha organizado con su habitual dinamismo y simpatía.

Nos toca hablar de problemas de las queratoplastias y esto sería un tema que podría ocupar mucho tiempo. Vamos a procurar hacerlo en una forma práctica para que en 20 ó 25 minutos podamos presentar unos cuantos casos problemáticos, la forma en que hemos procurado solucionarlos, con éxito unas veces y sin éxito otras, y al final, si el tiempo lo permite, podemos entablar un pequeño diálogo. Con el diálogo salimos todos beneficiados y yo el primero.

Se podría hablar de detalles técnicos, de microscopios, de trepanos, de suturas, pero creo que va a ser más práctico que nos dediquemos a otra parte de los problemas: los problemas de diagnóstico, los problemas biológicos, los problemas terapéuticos.

Como una imagen muestra más que muchas palabras, vamos al grano. Este paciente (fig. 1) acudió a nuestra consulta diagnosticado de queratitis aguda, y podría parecer una queratitis aguda, pero examinándole a la lámpara de hendidura comprobamos que el diagnóstico no era cierto y se trataba de un queratocono agudo (fig. 2) con gran edema y vesículas en toda la córnea. Claro está, si esto está bien diagnosticado, el queratocono agudo lo que requiere es un tiempo de espera, un trata-

miento más o menos convencional, una observación, un vendaje, etc.

15 días después, este queratocono agudo ya no tenía esta sintomatología tan marcada. Si ahora nos fijamos bien en esta hendidura (fig. 3) vemos que la fase aguda del queratocono ha remitido. La córnea en la periferia tiene un espesor normalizado, lo cual permitió practicar una queratoplastia penetrante de 7 mm. de diámetro, en lugar de una queratoplastia mayor, subtotal, como habría sido necesaria de practicarse la intervención en el momento agudo, con su mayor riesgo de complicaciones. Este es el resultado definitivo (fig. 4). La fotografía fue tomada más de un año después de la operación, que fue practicada por uno de mis colaboradores, el Dr. Riquelme, practicando, asimismo, 4 iridotomías o iridectomías periféricas, como recomienda desde hace muchos años Castroviejo, para evitar la formación de sinequias anteriores, dado que sin ellas podría presentarse un bloqueo pupilar que empuja el iris hacia delante contra la córnea y contra la cicatriz. Aquí en la fotografía con hendidura (fig. 5) vemos que hemos recuperado un espesor y una curvatura corneales normales y por otra parte la cámara anterior es de profundidad normal; el globo ha sido salvado de este queratocono agudo.

En el postoperatorio ciertas queratoplastias muestran problemas en el epitelio. Esto, antaño, se solucionaba con un vendaje durante el tiempo que fuese necesario. Sin embargo, el vendaje tiene el inconveniente de que las secreciones del fondo de saco queden retenidas, los puntos de sutu-

ra irritan más, el paciente está con el ojo tapado y para poderlo examinar hay que quitar el vendaje con lo que el epitelio, que está alterado, con tanto quitar y poner vendaje tarda más en reconstituirse. Este paciente que tenía un queratocono, y que había sido operado de queratoplastia penetrante 18 días antes de lo que esta foto nos enseña (fig. 6), tiene alteración del epitelio. Se le colocó una lente hidrofílica de uso permanente y vemos el resultado 24 horas después de llevar la lente hidrofílica (fig. 7). Se sigue viendo la alteración en el epitelio con el margen de la zona sin epitelizar muy visible gracias a la hendidura desplazada que nos permite una retroiluminación. Esto es un día después de colocar la lente, pero dos días después de usar la lente hidrofílica (figs. 8 y 9) vean la gran diferencia: el epitelio está normalizado. La lente hidrofílica nos permite el examen biomicroscópico, permite que el paciente vea a través de ella, permite que se instalen los colirios adecuados mientras no lleven sustancias que puedan alterar la lente, o, almacenándose en ella, ser irritantes. Aquí vemos el resultado 15 días después (figs. 10 y 11) todavía con la lente hidrofílica. La sutura de Perlon sigue "in situ". Aquí (figs. 12 y 13) el resultado 6 meses después, antes de quitar la sutura y aquí (figs. 14 y 15) cuando ya se han extirpado los puntos, y se dejó al paciente sin lente hidrofílica, con un resultado definitivo muy bueno.

Aprovecharé para decir que en este caso se quitaron los puntos a los 6 meses porque era una reintervención, porque si hubiese sido un queratocono y primera intervención, los puntos se tendrían que haber dejado un año para que la cicatriz estuviese firme. Hago esta presentación en forma casi telegráfica porque así quizás nos quedará más tiempo después, si hay alguna pregunta o alguna cosa que yo no haya dicho claramente o alguna cosa que Vds.

quieran participarme para que mis conocimientos se enriquezcan.

Aquí tenemos un queratocono gigante con una gran ectasia (fig. 16) y con una gran deformación, que se puede ver en esta fotografía con hendidura (fig. 17). Era una paciente joven, menor de 30 años, pero había desarrollado este queratocono con una gran deformidad de la córnea y un gran adelgazamiento, se podía llamar también queratotoro, queratoglobo, distrofia pelúcida etc., pero seamos prácticos y llamémoslo queratocono gigante. Desde el punto de vista de la córnea al astigmatismo y la miopización de este globo era $65^\circ - 20 - 20$, con esta refracción en el despacho alcanzaba una visión de 0.15 lo cual era teórico porque unas lentes de $-20 - 20$ no las tolera nadie. Era imposible aplicar una lente de contacto y desde el punto de vista de la queratopachometría a nivel del limbo el espesor de la córnea era de 0.55, en la zona intermedia el espesor de la córnea era de 0.18 ó sea una décima y ocho centésimas y en la parte central 0.38, toda la córnea muy adelgazada (fig. 18). Por tanto, aquí no podíamos hacer nada más que una cosa, que es problemática, una queratoplastia penetrante de 11 mm. de diámetro. Esta queratoplastia penetrante fue realizada empleando una córnea de enucleación terapéutica para que así fuese una córnea viva, es decir un globo que se enuclea por una lesión de polo posterior con córnea sana. Este es el resultado a los 7 días de la operación (fig. 19) con 4 iridectomías periféricas, la de las 7 hs. es demasiado grande, pero gracias a Dios no produjo diplopia monocular. A los 7 días el injerto estaba muy bien, como puede comprobarse en esta fotografía con hendidura (fig. 20), con buena cámara, injerto de espesor normal, sin ningún pliegue, ningún trastorno. Sin embargo, en esta fotografía (fig. 21) tomada 13 días después de la operación, vemos

una hiperemia marcada, entre las 12 y la 1 hs. hay una neovascularización en el limbo que tiende a invadir este injerto, detalle mínimo, pero que hay que vigilar, pues todo el éxito depende de la terapéutica que podamos emplear en el momento adecuado cuando se inicia la reacción inmunológica.

Con la hendidura (fig. 22) vemos un engrosamiento del parenquima, discreto pero suficiente para ponernos en alerta y pensar que aquí se está desarrollando un rechazo, y a partir de este momento, a los 13 días de la operación, además de la terapéutica con corticosteroides se añadió la terapéutica con azathioprina, nombre comercial Imurel, a dosis de 1 mg. por kg. de peso de la paciente (75 mg. al día), en dosis fraccionadas, y con este tratamiento a los 26 días después de la operación, 14 días después de iniciar el tratamiento con Imurel, la hiperemia se había reducido muchísimo (fig. 23), la neovascularización no seguía avanzando, el ojo se había tranquilizado. En esta fotografía con hendidura (fig. 24) vemos que no hay Tyndall, vemos que el ojo está muy tranquilo. El proceso inmunológico está bajo control. La visión en este momento era de 8 décimas con un anigmatismo de 6 dioptrías y una miopía residual de 7 dioptrías. La tensión ocular era de 14 mm. Hg. El tratamiento se fue suspendiendo y en el mes de mayo la paciente estaba sin terapéutica, habían transcurrido 6 meses desde la operación, la paciente estaba sin tratamiento pero seguía bajo control (figs. 25 y 26).

En Julio, a los 8 meses de la operación (fig. 27) apareció esta línea epitelial que interpretamos como un inicio de reacción inmunológica epitelial, o sea, un pequeño brote, el segundo, (porque el primero fue a los 13 días de la operación) acompañado de mínimos precipitados endoteliales. Se estableció nuevamente una terapéutica

con Imurel y con corticoides y en pocos días la sintomatología desapareció. Aquí (fig. 28) vemos el resultado en septiembre del año 1979 y aquí (fig. 29) en febrero del 80, sin medicación y con muy buen resultado postoperatorio, siguiendo en las mismas condiciones funcionales y biomicroscópicas. El espesor del injerto era normal (fig. 30).

Siguió así hasta el mes de abril de 1980, 17 meses después de la operación en que acudió de urgencia porque notaba una "niebla" en su visión. Aquí vemos el injerto que parece normal (fig. 31) pero a las 7-8 hs. existe un poco de edema, que con la hendidura se confirma (fig. 32). Vemos que esta hendidura es de espesor casi normal en la parte superior pero está engrosada a nivel inferior y hay precipitados endoteliales (fig. 3) El Tyndall es positivo y existe un engrosamiento en la córnea que medido con el pachometro nos da 0.67 en la parte superior, 0.68 en la parte intermedia y 0.78 en la parte inferior (fig. 34). El tratamiento inmediato fue: nuevamente Imurel, corticoides locales y generales con la dosis mínima para frenar o yugular esta reacción inmunológica, sin crear los problemas secundarios de estas medicaciones.

Aquí (fig. 35) tenemos el mismo ojo 4 días más tarde en pleno tratamiento. La pupila está dilatada por atropina, vemos los precipitados en el endotelio y un velo arciforme "flu" en el parénquima. En la fig. 36 se ilustra la excelente mejoría dos días después. En la fig. 37 el espesor del injerto está casi normalizado. Las figs. 38 y 39 están tomadas a los 12 días de tratamiento, cuando ya ha mejorado mucho. El proceso está casi curado. Se ha retirado la sutura continua, que se había dejado durante 17 meses. Ya está suspendida la atropina y la pupila está recobrando su tamaño normal. La fig. 40 ilustra la "normalización" del espesor corneal. Un mes después

del tratamiento (fig. 41 y 42) existe una "restitutio ad integrum", visión con - 4 - 8 = 0.8, Jaeger n° 1, tensión ocular normal.

Cantabamos victoria y en el mes de julio de 1980, es decir dos meses después se presenta un nuevo brote (figs. 43 y 44) caracterizado por unas opacidades en el epitelio, unos precipitados en el endotelio que se ven mucho mejor en la hendidura, y son aún más notorios en la fig. 45, tomada con la hendidura al lado, para que por retroiluminación se iluminen estos precipitados queráticos. La agudeza visual había caído a 7/10 y lo que es curioso, pero ahora explicaremos el motivo, el astigmatismo que era de - 4 dioptrías, había aumentado a - 7.5 y añadido el esférico de - 7 dioptrías, llegada a 0.7. ¿Por qué este cambio de astigmatismo? El edema propio de la reacción inmunológica había aumentado el espesor de la córnea, que en este momento era 0.67 en el centro y 0.71 en la parte inferior (fig. 46), y este engrosamiento había cambiado el grado de astigmatismo. Se constituyó de nuevo un tratamiento intenso con Imurel, corticoides por vía general, Dexametasona y atropina en colirio y en pocos días la mejoría fue muy notable (figs. 47 y 48, a los 6 días de tratamiento). Las figs. 49 y 50 ilustran el estado del injerto a los 10 días del tratamiento. Se continuó el tratamiento, reduciendo progresivamente las dosis y con un control muy estricto. Tenemos aquí unas fotografías (figs. 51 y 52) tomadas en septiembre de 1980, casi, a los 2 años del postoperatorio, con el proceso totalmente estabilizado, sin ninguna reacción inflamatoria. Se suspendió toda la medicación.

Hemos visto a la paciente recientemente (junio 1981, dos años y medio después de la operación) y su astigmatismo es de -3.5 D, el esférico es de -7 y la visión es de 0.9, Jaeger n° 1. La presión intraocular es normal y asimismo el espesor corneal (fig. 53).

No ha tenido que hacer ningún tratamiento desde el mes de septiembre de 1980. Sin embargo, en estos pacientes hemos de ser sumamente cautos y explicarles que a la menor duda acudan a su oftalmólogo o acudan de urgencia a nuestra consulta, e incluso que al primer síntoma empiecen a tomar el Imurel, que a dosis oftalmológicas tiene unos peligros mínimos y que en cambio puede ser la clave para que, si hay un principio de reacción inmunológica, esta sea yugulada y no nos estropee el endotelio de forma irreversible.

El otro ojo de la misma paciente con alteración similar (figs. 54 y 55) (córnea menos adelgazada) y que la paciente pide que sea operado y nosotros nos resistimos a operar durante varios años hasta que hayamos visto el resultado definitivo del primero.

Si hay que dar a estos pacientes de vez en cuando fármacos del tipo Imurel nos consolamos pensando que los que llevan un injerto renal tienen que tomar Imurel prácticamente toda la vida, mientras que en estos pacientes, pues, con unas semanas o unos meses se yugula la reacción inmunológica y por tanto pueden tener una buena visión de un ojo que de otra forma estaba condenado prácticamente a la ceguera.

Las figs. 56 y 57 muestran el caso de un paciente joven con una queratoplastia opacificada y catarata que acudió en estas condiciones a nuestra consulta. Se practicó una queratoplastia penetrante con extracción de catarata simultánea y este es el resultado 30 días después de la operación (figs. 58 y 59), llevando asimismo una lente hidrofílica y tomando Imurel porque mostraba tendencia a la vascularización y epitelio frágil. Evolucionó bien hasta 6 meses después de la operación, cuando él quiso marcharse a su país. Aunque queríamos controlarle más tiempo, él quiso marcharse. Le dimos instrucciones, se marchó, y

regresó tres meses más tarde con el injerto totalmente edematoso (figs. 60 y 61), es decir que la terapéutica no había sido instituida en el momento adecuado y el endotelio de este injerto estaba ya dañado, fagocitado, y aunque intentamos un tratamiento médico para mejorarlo, no hubo prácticamente mejoría (figs. 62 y 63), con lo que año y medio después de nuestra intervención seguía en condiciones precarias, por lo que decidimos una reintervención con pronóstico muy reservado. El nuevo injerto estuvo bien durante 4 días. A los 4 días desarrolló este brutal edema del injerto (figs. 64 y 65) y aquí se puede ver la línea de Khodadoust, que delimita la zona del injerto que está todavía bastante aceptable, y la zona inferior muy edematosa. Nada se pudo lograr a pesar de todos nuestros esfuerzos, el caso siguió evolucionando en muy mal sentido (figs. 66 y 67). Aquí tenemos el resultado al cabo de un año (figs. 68 y 69) de la segunda intervención y antes de volverlo a operar hay que pensarlo mucho, porque podríamos volver a tener otro fracaso. Afortunadamente el otro ojo tiene una visión de 0.5 aunque tiene muchos leucomas secundarios a queratitis tracomatosa.

Ahora presentamos un caso excepcionalmente grave. Acudió a nuestra consulta en estas condiciones (fig. 70) cuando tenía 16 años. En el O.D. le habían practicado una queratoplastia en el extranjero, y el O.I. (fig. 71) estaba con este leucoma por lesiones que databan de la infancia. El O.D. fue sometido a una osteo-odonto-queratoprótesis con buen resultado, como puede verse en las figs. 72 y 73 (cortesía del Dr. Temprano). El ojo izquierdo fue operado en el extranjero de queratoplastia penetrante durante el intervalo de la osteo-odonto-queratoprótesis. La fig. 71 ilustra el estado del O.I. en 1968 y la fig. 74 en 1980: queratoplastia apacificada, injerto

con concreciones calcáreas y muy opaco, que no permitía comprobar el estado de la cámara anterior, iris y cristalino (fig. 75). En vez de otra osteo-odonto-queratoprótesis, dados los actuales medios de que disponemos, preferimos practicar otra queratoplastia y dejar la queratoprótesis para más adelante, y cual sería nuestra sorpresa, pues después de trepanar nos encontramos con un iris en buenas condiciones y con un cristalino en buenas condiciones también, solamente con una placa de catarata en la cápsula anterior, mínima, excéntrica y sin importancia. La fig. 76 ilustra el resultado 9 días después de la operación, que se realizaba con un pronóstico muy reservado. Vemos el injerto transparente y que hay buena cámara anterior (fig. 77). A los 20 días de la operación se presentaron unos trastornos epiteliales (figs. 78 y 79) que logramos mejorar con el uso permanente de una lente hidrofílica. Esta lente hidrofílica, muy bien tolerada, permitió ya al paciente una buena visión y a nosotros una buena exploración; ni que decir tiene que este paciente estaba sometido a tratamiento con corticoides e Imurel desde el primer día del postoperatorio. Las figs. 80 y 81 ilustran el estado del ojo 10 días más tarde. La pupila se ha dilatado medianamente con atropina. En este momento se observa una cierta tendencia a la vascularización. Se examina el injerto cada día al biomicroscopio. A los 3 meses del postoperatorio los vasos están creciendo mucho (figs. 83 y 83). Intentamos retirar la lente hidrofílica, que puede ser una de las causas de vascularización, pero el epitelio corneal no toleraba el contacto con el aire y la lente hidrofílica era imprescindible.

Como en estas córneas vascularizadas la cicatrización es muy buena, se decidió la extracción de los puntos de sutura y este es el resultado 5 meses después de la opera-

ción (figs. 84 y 85), después de quitar los puntos de sutura, con su lente hidrofílico en posición. La vascularización ha regresado prácticamente en su totalidad, no hay tendencia invasora, la tensión ocular está normal y el paciente sumamente satisfecho. Actualmente tiene una visión de 0.6 con un astigmatismo de -4 D y una hipermetropía de + 4.50. Sigue con Imurel, 50 mg. diarios, Dacortin, 5 mg. cada 48 horas y Decadran, una gota cada 48 horas, así como control estricto diario a la lámpara de hendidura durante un año. Este tipo de paciente no lo operamos si no se compromete a quedar un año bajo control estricto, porque de lo contrario puede suceder lo mismo que en el caso que hemos mostrado antes.

Ahora un breve comentario sobre el uso del hialuronato sódico. Las figs. 86 y 87 ilustran el O.I. de un paciente que estaba operado de queratoplastia, un paciente relativamente joven, 45 años, con tracoma cicatrizal. La queratoplastia estaba opacificada. Practicamos una queratoplastia penetrante y las figs. 88 y 89 muestran el resultado 6 días después de la operación. Enseño esto porque el Healon (hialuronato sódico) se está poniendo de moda y parece que en algunos casos tiene muy buena aplicación. En este paciente, una vez tallado el injerto, en lugar de dejarlo en una cápsula de Petri con suero fisiológico, se dejó en la cápsula de Petri sobre una bolita o un manto de Healon, para que protegiese su endotelio durante los 2 ó 3 minutos que pasan entre la obtención del injerto del glodador y la trepanación del globo receptor. Pues bien, el efecto protector del Healon sobre las células endoteliales, creo que es manifiesto por esta brillantez cristalina del injerto a los 6 días del postoperatorio; pero este, si no hay un testigo comparativo, es difícil de apreciar. Para comparar, en la misma sesión quirúrgica, empleando

el globo dador compañero operamos aun paciente también de raza árabe y con tracoma, también joven, que había sido operado igualmente de queratoplastia y que también estaba opacificada (figs. 90 y 91). O sea, un globo receptor en condiciones similares, el globo compañero del mismo dador, el mismo cirujano, la misma sesión quirúrgica y la misma técnica, pero sin emplear Healon. En las figs. 92 y 93 tenemos el resultado a los 6 días: la córnea no está tan brillante ni mucho menos, aunque el resto del segmento anterior está en condiciones similares y el resultado tardío probablemente será el mismo, aunque si hay mayor sobrevivencia de células endoteliales siempre tenemos un pronóstico más favorable. Hemos hecho este duplicado (fig. 94) que nos permite comparar mejor los resultados directamente. En a) se ve la córnea que recibió el tratamiento con Healon y en b) la córnea que fue operada con las mismas condiciones pero sin Healon. Se puede ver claramente que el primer injerto está más bonito y más transparente que el segundo.

Finalmente, distrofias endoteliales congénitas fueron hasta hace pocos años de un pronóstico muy infausto. Esta fotografía (figs. 95 y 96) corresponde a una paciente que seguimos desde la edad de 6 años con distrofia congénita y que en los últimos años progresó. En 1975 estaba en las condiciones que se ven en las figs. 95 y 96 y en 1977 la distrofia había progresado mucho (fig. 97) por lo que pedía insistentemente ser operada. Con pronóstico reservado la operamos en 1977 de queratoplastia penetrante de 8 mm y este es el resultado 3 meses después de la operación (figs. 98 y 99). Tres años y medio después de la operación la visión es de 0.9 (con un cilindro de -3 a 105°, la tensión ocular es normal (figs. 100 y 101). Vemos a las 9 hs. una pequeña deformidad de la pupila, asintomática, debi-

da a una goniosinequia que se formó a los 3 meses, sin que nos expliquemos por qué se formó a este nivel del ángulo, sin haber existido ninguna iridociclitis visible al biomicroscopio, ni ninguna alteración. Esta goniosinequia que es causante de esta desviación pupilar, repito, no produce sintomatología y es solamente un hallazgo fotográfico, pasa desapercibida en un examen sin biomicroscopio. El otro ojo ha sido operado un año después con igual resultado. La anatomía patológica nos muestra que no existen células endoteliales, que están sustituidas por una membrana fibrosa (figs. 102, 103 y 104), secundariamente existe un edema del parénquima y una amiloidosis, también secundaria, a nivel de las capas superficiales. Esta patología causaba bastantes irritaciones y trastornos a la paciente, grandes molestias. Pero, si profundizamos más, el estudio al microscopio electrónico (cortesía del Wilmer Institute, Baltimore, U.S.A.) vemos una membrana de Descemet prácticamente normal (fig. 105) pero en cambio en lugar del endotelio existe una membrana fibrosa de colágeno no muy denso y que sustituye al endotelio (figs. 105 y 106). He aquí la causa de esta distrofia endotelial congénito progresiva.

Si con este caso terminásemos la conferencia, podríamos pensar que todos los casos van así, pero hemos de saber ser humildes y presentar también los fracasos.

Veamos otra paciente de características muy similares, a la edad de 12 años estaba en estas condiciones (figs. 107 y 108) a la edad de 15 años en estas (fig. 109). Su hermano tenía la misma alteración en ambos ojos. En 1978 prácticamente una queratoplastia penetrante de 7 mm. de diámetro. La fig. 110 muestra el resultado un mes después de la operación. El injerto estuvo transparente durante 6 meses. Después de este tiempo desarrolló un marcado edema

del injerto y nada fue eficaz, con ninguna medicación se logró mejorar las condiciones del injerto (figs. 111 y 112). Un año más tarde operamos el O.I. y a los 3 meses se presentó asimismo un rechazo "florido". La anatomía patológica nos muestra algo diferente del caso anterior (figs. 113, 114 y 115). Existe el edema parenquimatoso, existe una alteración epitelial, pero aquí vemos una membrana de Descemet mucho más gruesa y el endotelio también está muy alterado; hay una serie de células pigmentadas a su nivel. Si pasamos al microscopio electrónico (figs. 116 y 117), observamos que hay una serie de fibras de colágeno irregulares en el parénquima y células con pigmento en lugar de endotelio. Si alguien quiere alguna aclaración, con mucho gusto intentaré hacerlo en la discusión, pero ahora tenemos que ir rápido, pues nuestro tiempo se acaba. Este ojo izquierdo lo reoperamos en año después (tercera queratoplastia en esta paciente y segunda en este ojo) con el resultado que muestran las figs. 118 y 119. Realicé la intervención en el mes de abril pasado, empleando una córnea de enucleación terapéutica y empleando Healon para proteger el endotelio y este es el resultado actual. El tiempo de postoperatorio es reducido y hay que esperar más para ver si realmente en este caso tendremos éxito, como en la paciente que hemos enseñado previamente. La anatomía patológica haría pensar que en aquella paciente anterior tuvimos éxito porque la anatomía patológica era diferente y que en ésta es de prever que si han fallado dos injertos, falle un tercero. Sin embargo, quiero ser optimista, pues en este otro paciente (figs. 120 y 121) que presenta una anatomía patológica prácticamente idéntica (fig. 124) el resultado al año de operarse es francamente bueno (figs. 122 y 123). Otro argumento importante es que el otro ojo de este paciente que había sido operado en el

extranjero y que acudió a nuestra consulta hace 4 años con la queratoplastia opacificada, al reoperarlo ha quedado transparente y ya han pasado 4 años. Hemos presentado el ojo izquierdo en lugar del ojo derecho pues del O.I. tenemos anatomía patológica útil mientras que en el ojo derecho la anatomía patológica sólo mostraba un injerto opacificado con "fallo endotelial" (fagocitosis endotelial), por tanto no nos decía nada en relación con la histopatología de la córnea receptora.

Sr. Presidente, apreciados colegas: yo querría que con la presentación de estos

casos difíciles pudiésemos reflexionar y vistas las patologías, las técnicas y las medicaciones empleadas, no perdamos la esperanza de que en el futuro, con nuevos métodos y descubrimientos, podamos encontrar la solución al problema de otros casos ante los que actualmente estamos impotentes, como antes lo estábamos en alguno de los casos que hemos mostrado. Con esta esperanza y agradeciendo a todos Vds. cuantos comentarios puedan hacer y la atención que han tenido conmigo, les doy muchísimas gracias.

* Catedrático de Cirugía Ocular. Barcelona

** Conferencia dictada en 1981 en el Curso de Avances en Cirugía Ocular, Madrid, 1981.

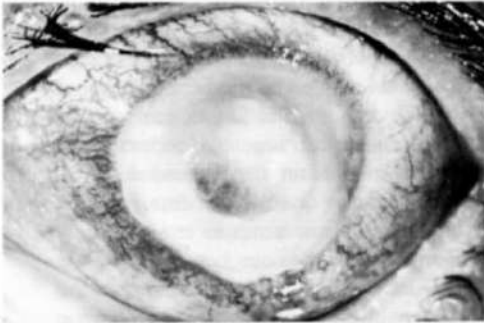


Fig. 1



Fig. 2



Fig. 3

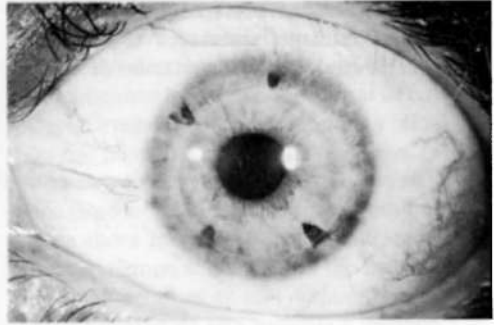


Fig. 4

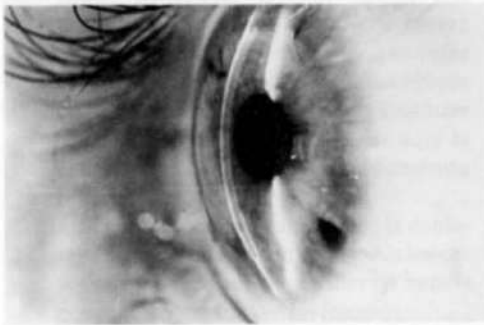


Fig. 5



Fig. 6

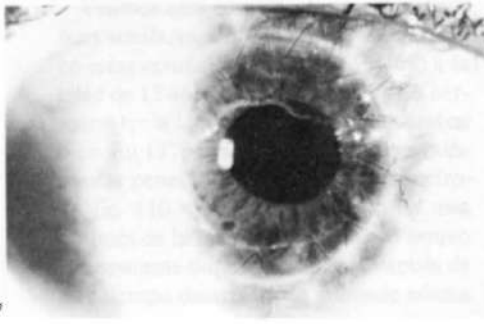


Fig. 7

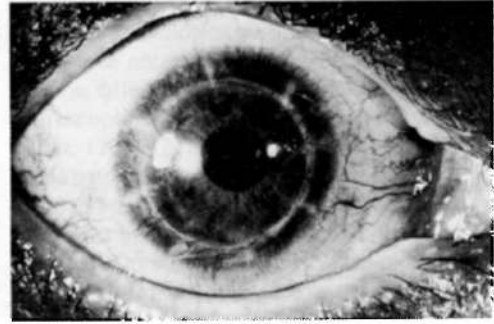


Fig. 8

PROBLEMAS EN QUERATOPLASTIA

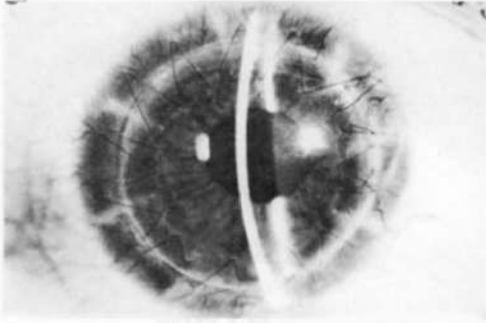


Fig. 9



Fig. 10

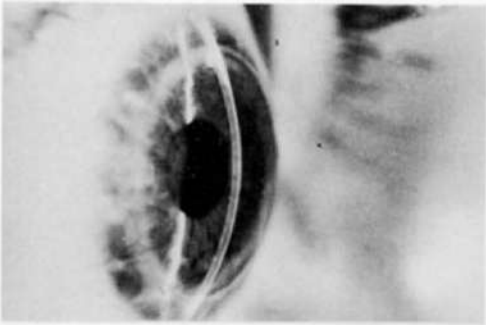


Fig. 11



Fig. 12

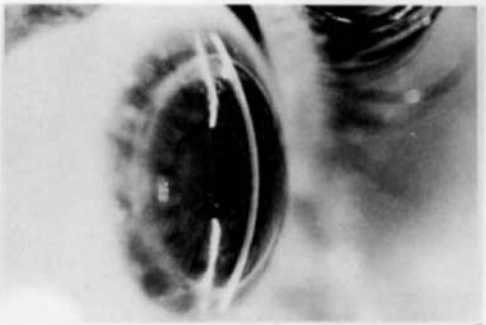


Fig. 13



Fig. 14



Fig. 15



Fig. 16

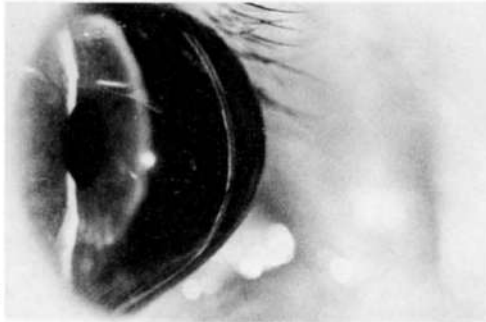


Fig. 17

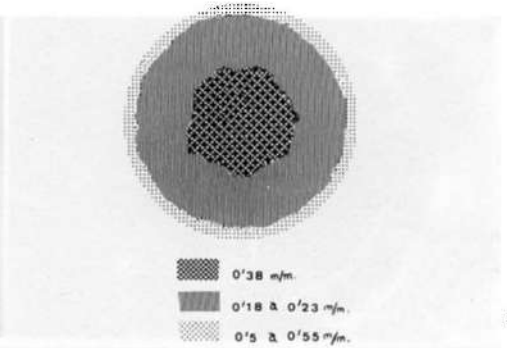


Fig. 18

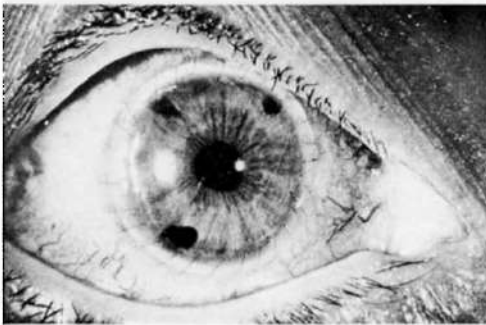


Fig. 19

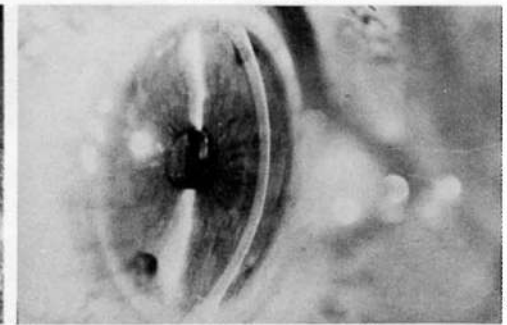


Fig. 20

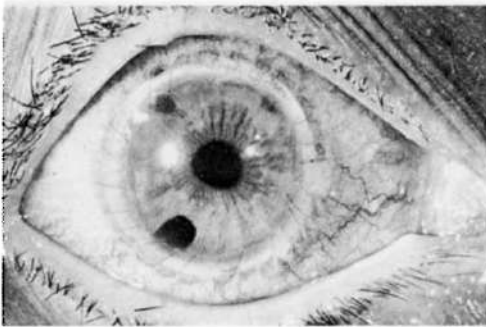


Fig. 21

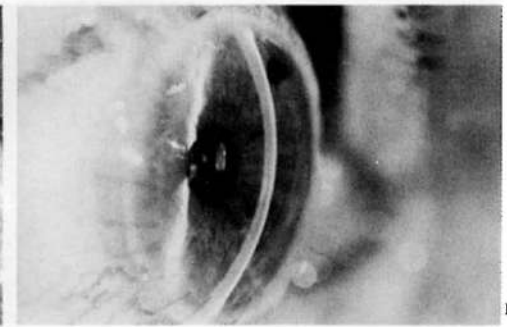


Fig. 22



Fig. 23

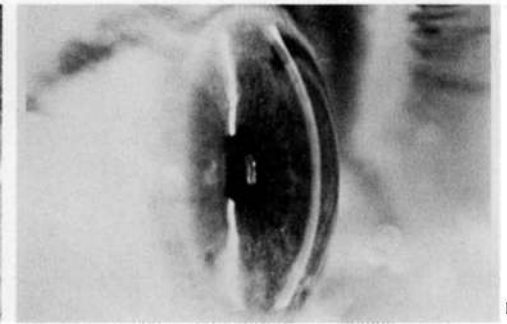


Fig. 24

PROBLEMAS EN QUERATOPLASTIA



Fig. 25



Fig. 26

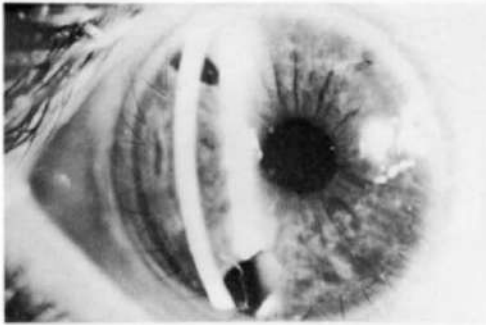


Fig. 27



Fig. 28

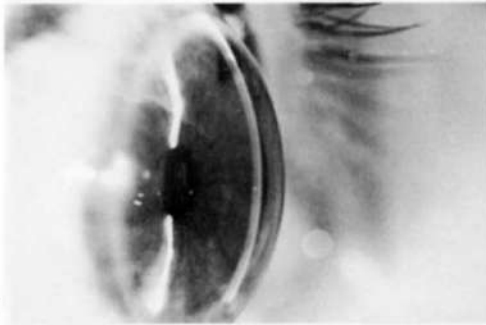


Fig. 29

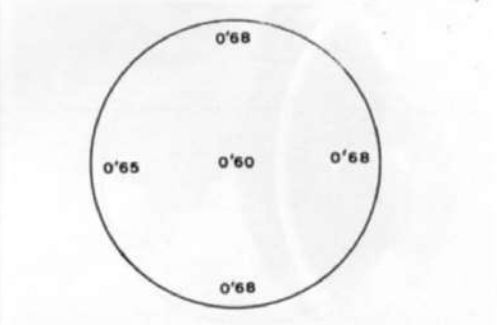


Fig. 30



Fig. 31



Fig. 32

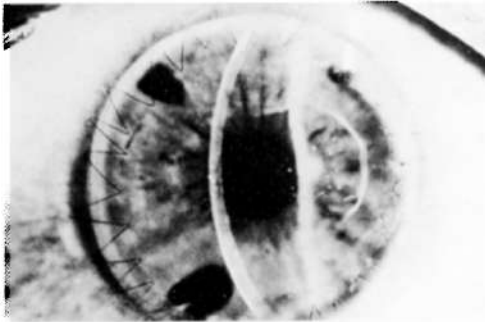


Fig. 33

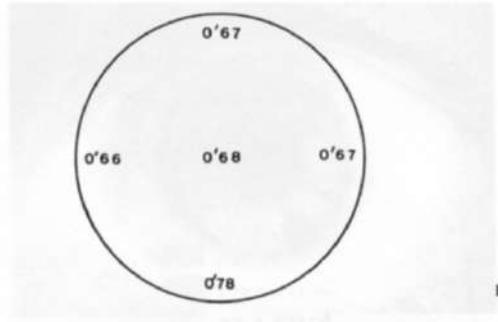


Fig. 34

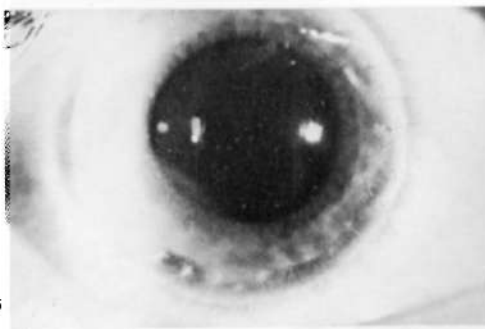


Fig. 35

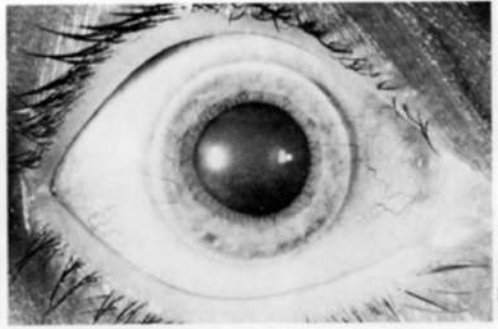


Fig. 36



Fig. 37

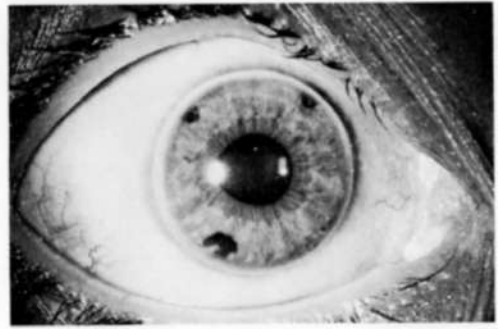


Fig. 38



Fig. 39

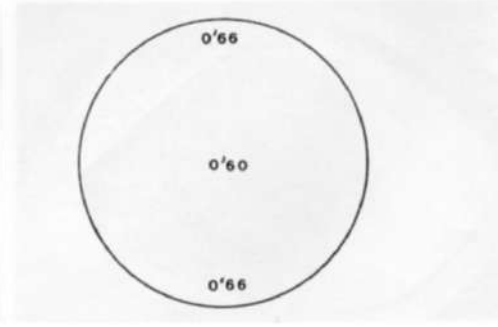


Fig. 40



Fig. 41

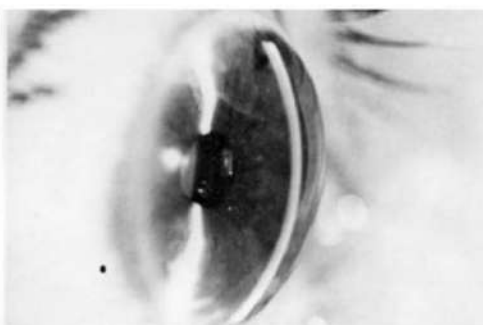


Fig. 42



Fig. 43



Fig. 44

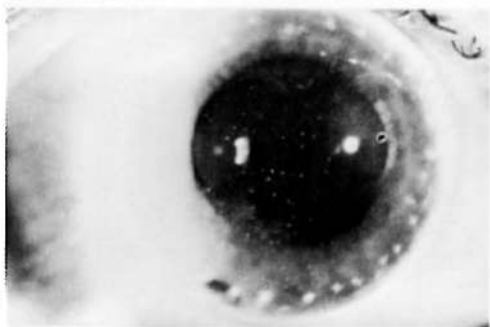


Fig. 45

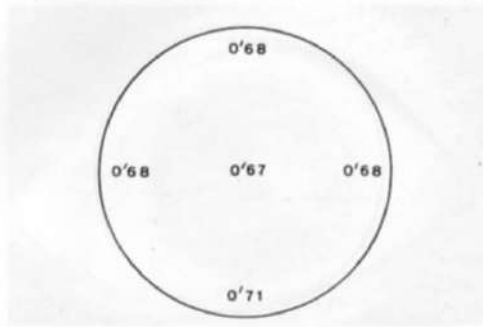


Fig. 46



Fig. 47



Fig. 48



Fig. 49



Fig. 50



Fig. 51

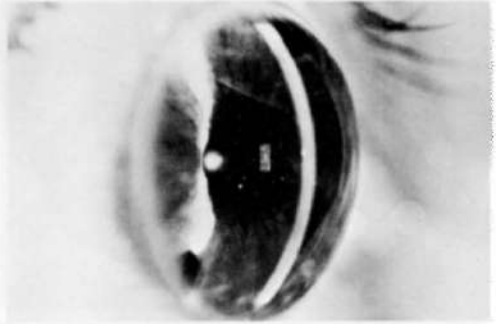


Fig. 52

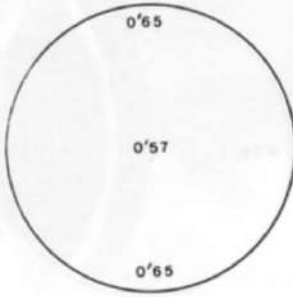


Fig. 53



Fig. 54

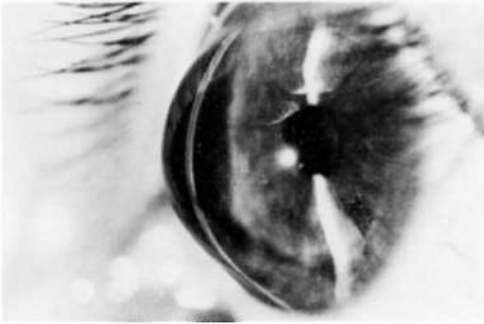


Fig. 55

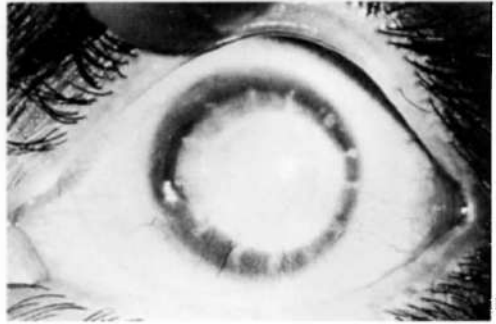


Fig. 56

PROBLEMAS EN QUERATOPLASTIA

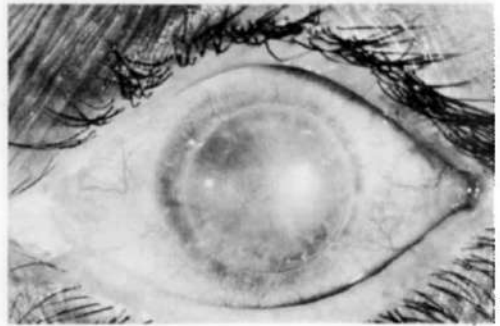
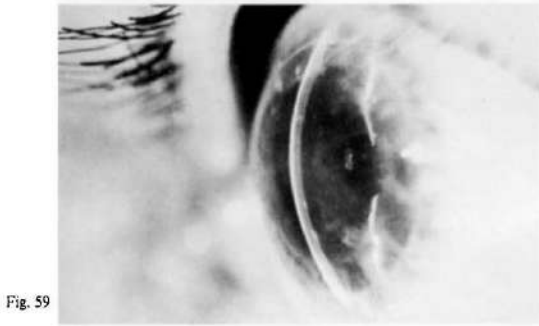
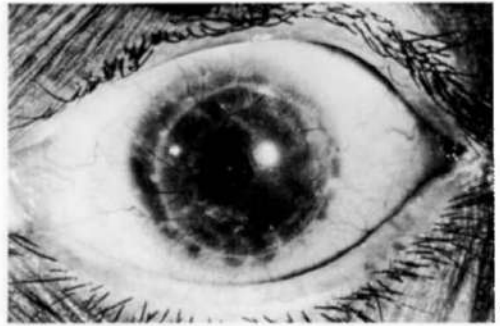




Fig. 65



Fig. 66

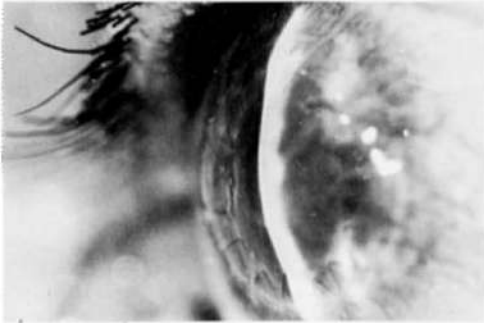


Fig. 67



Fig. 68



Fig. 69

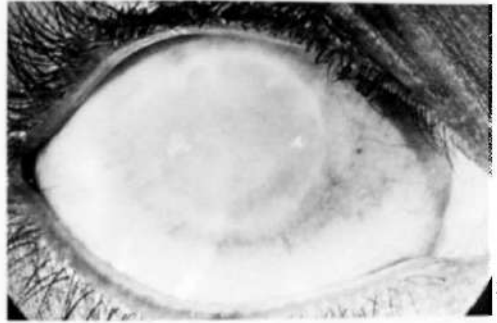


Fig. 70



Fig. 71

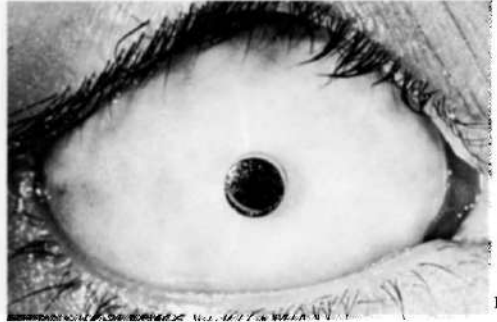


Fig. 72

PROBLEMAS EN QUERATOPLASTIA

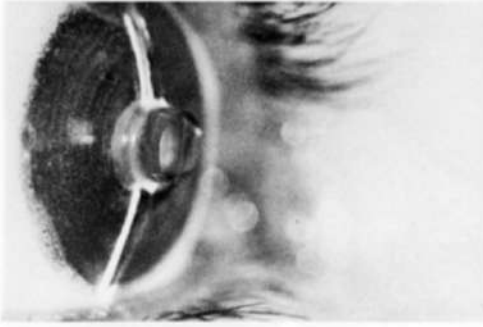


Fig. 73

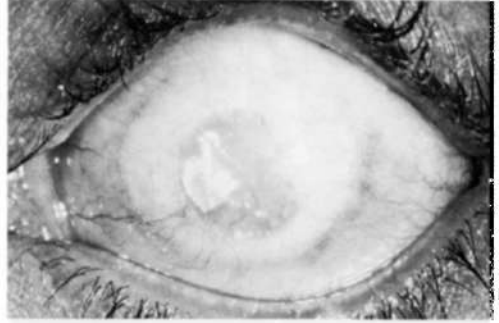


Fig. 74



Fig. 75



Fig. 76

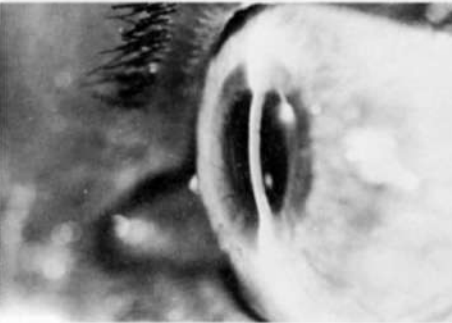


Fig. 77



Fig. 78

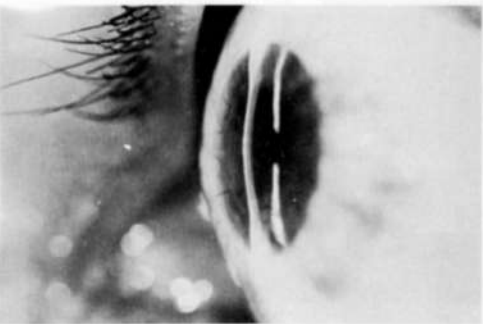


Fig. 79



Fig. 80



Fig. 81



Fig. 82

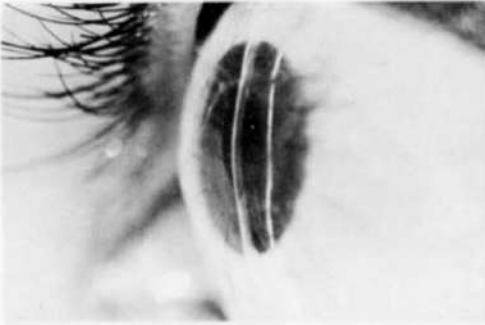


Fig. 83

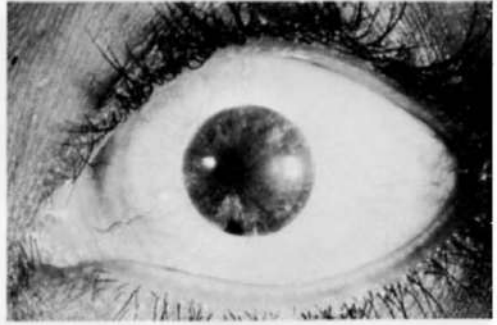


Fig. 84



Fig. 85

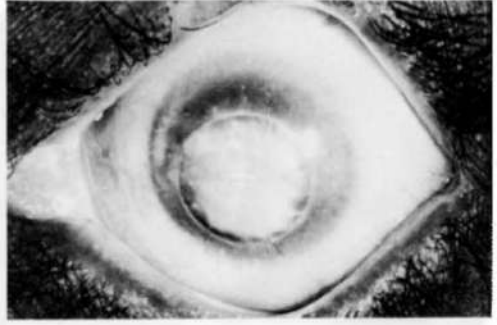


Fig. 86



Fig. 87



Fig. 88

PROBLEMAS EN QUERATOPLASTIA



Fig. 89

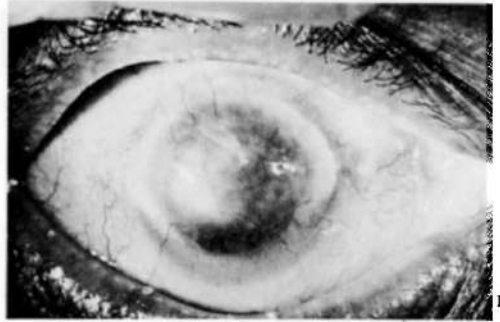


Fig. 90

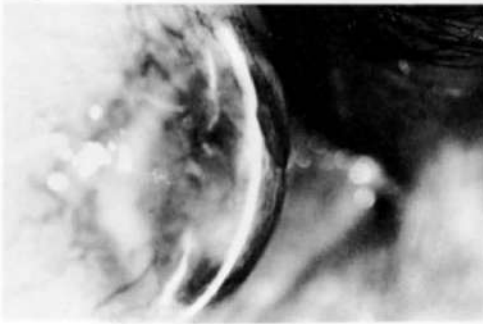


Fig. 91

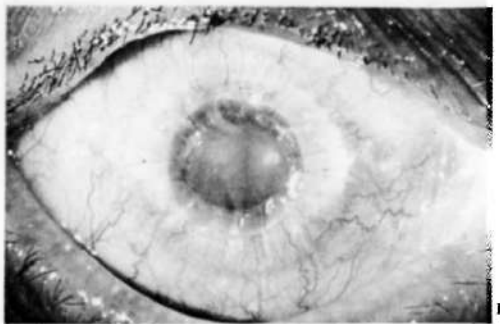


Fig. 92



Fig. 93

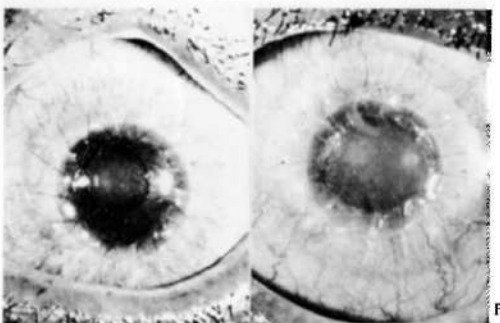


Fig. 94

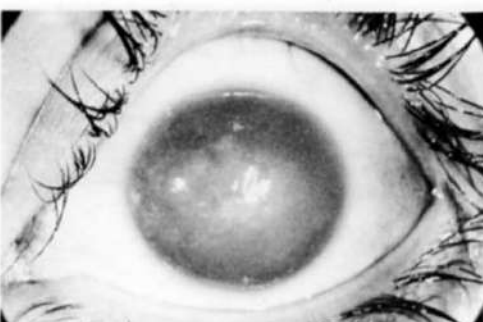


Fig. 95



Fig. 96



Fig. 97



Fig. 98



Fig. 99

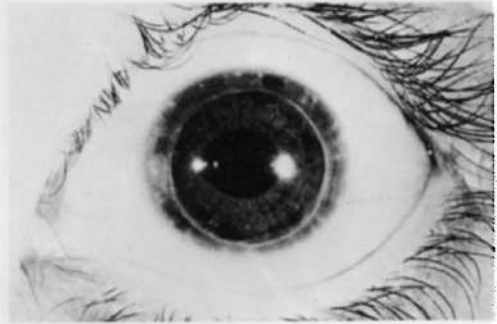


Fig. 100

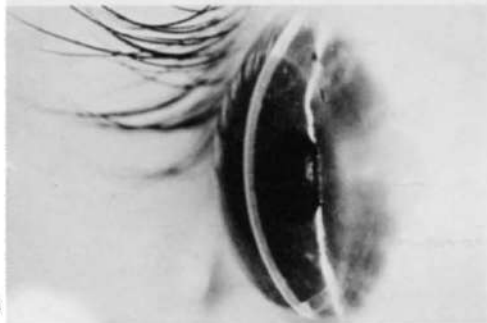


Fig. 101

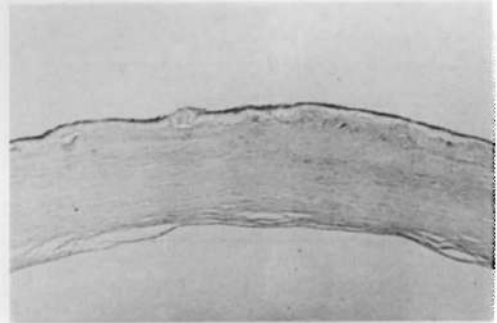


Fig. 102



Fig. 103

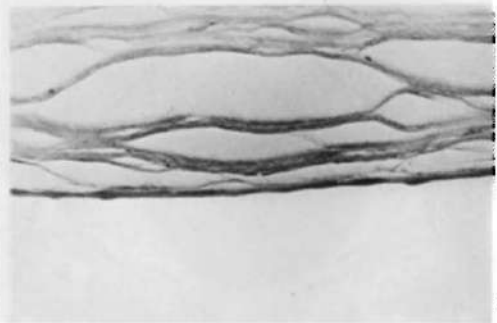


Fig. 104

PROBLEMAS EN QUERATOPLASTIA

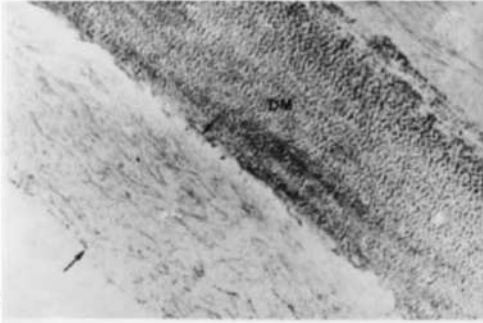


Fig. 105

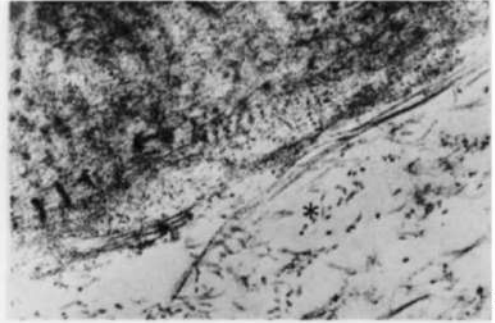


Fig. 106

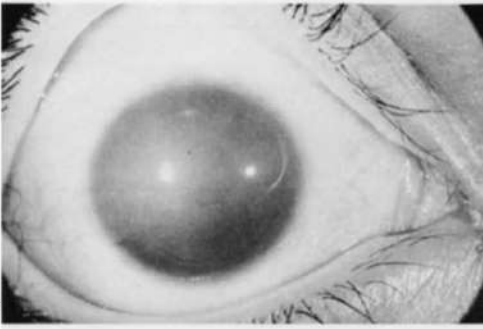


Fig. 107

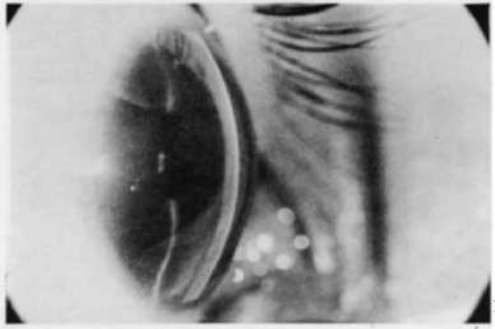


Fig. 108

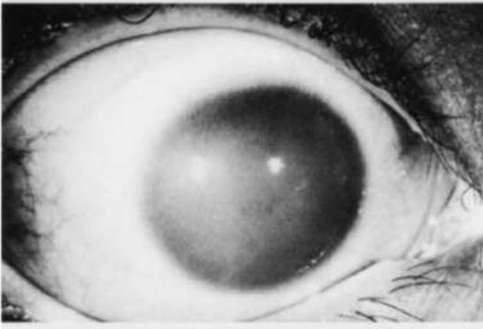


Fig. 109

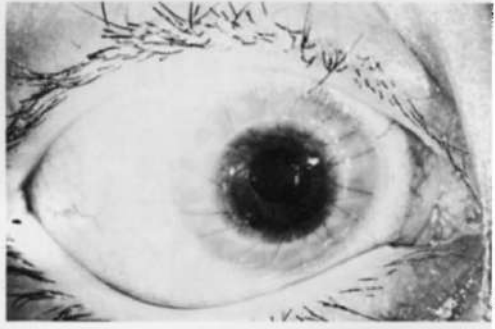


Fig. 110



Fig. 111



Fig. 112

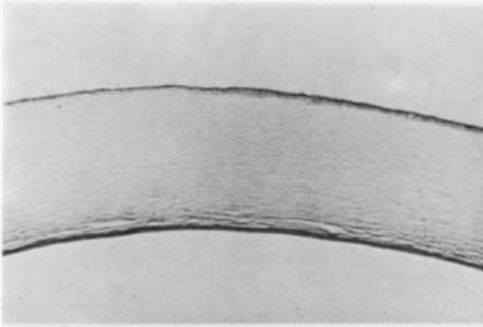


Fig. 113

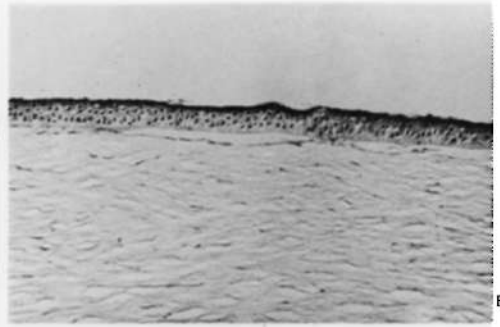


Fig. 114

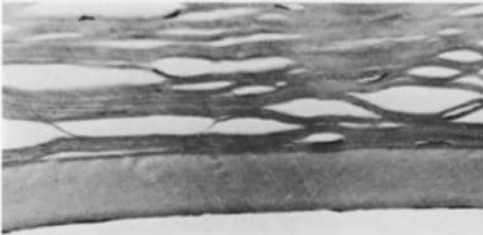


Fig. 115

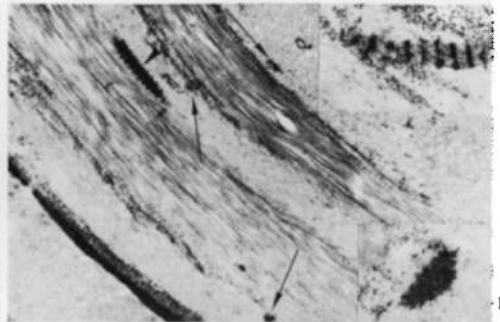


Fig. 116

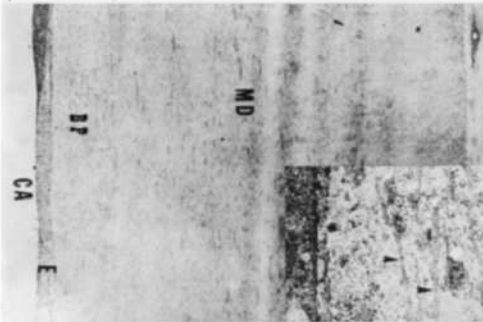


Fig. 117



Fig. 118

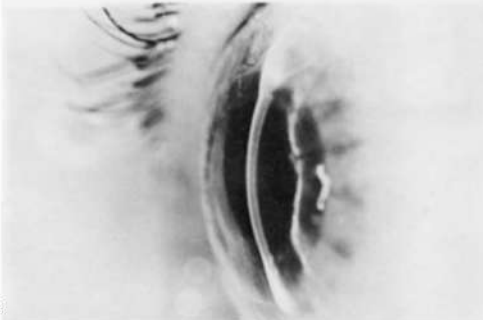


Fig. 119

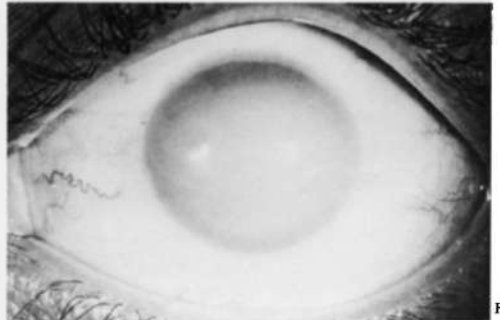


Fig. 120



Fig. 121

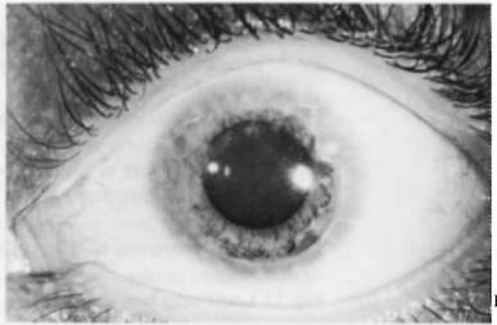


Fig. 122



Fig. 123

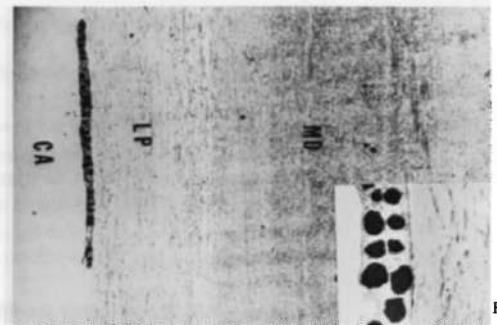


Fig. 124

PIES DE FIGURAS

Fig. 1 Queratocoma agudo remitido con diagnóstico erróneo de queratitis aguda.

Fig. 2 Gran edema corneal visible con la hendidura.

Fig. 3 Edema muy reducido 15 días después.

Fig. 4 Queratoplastia penetrante 7 mm. Ø - (Cortesía Dr. J. L. Riquelme).

Fig. 5 Espesor corneal normal, curvatura regularizada.

Fig. 6 Proliferación aberrante del epitelio corneal en el postoperatorio precoz de una queratoplastia penetrante 8 mm. Ø (18 días).

- Fig. 7 Mediante luz reflejada por el iris se observa muy bien el borde aberrante de la proliferación y la zona sin epitelio.
- Fig. 8 El mismo ojo 2 días después de usar lente hidrofílica terapéutica.
- Fig. 9 La lente protege al epitelio, permite la visión al paciente y la observación al biomicroscopio.
- Fig. 10 15 días después, epitelio perfecto.
- Fig. 11 Lente muy bien tolerada.
- Fig. 12 6 meses postoperatorio.
- Fig. 13 Sutura de nylon muy bien tolerada.
- Fig. 14 Se han retirado la lente y la sutura.
- Fig. 15 Resultado definitivo. Se trata de una reoperación y se ve asimismo la cicatriz de la primera queratoplastia.
- Fig. 16 Queratocomo. Queratoglobo enorme.
- Fig. 17 Gran adelgazamiento corneal, miopización y astigmatismo. V₁ 65° - 20 -20 = 0'15 (N° 1, sin esférico).
- Fig. 18 Esquema de la topografía de los espesores corneales.
- Fig. 19 Queratoplastia penetrante 11 mm. Ø; resultado a los 7 días de realizada la operación (noviembre 1979).
- Fig. 20 Curvatura normal, injerto sin edema, cámara anterior de profundidad normal.
- Fig. 21 Reacción inmunológica incipiente a los 13 días de la operación: hiperemia y neovascularización incipiente (comparar con Fig. 19).
- Fig. 22 Se observa el edema incipiente del injerto (comparar con Fig. 20).
- Fig. 23 Mejoría evidente con administración de azathioprima (Fotografía a los 14 días de tratamiento, 26 días de postoperatorio).
- Fig. 24 Fotografía con hendidura mostrando la mejoría evidente.
- Fig. 25 Fotografía a los 6 meses del postoperatorio V = 100°-6 - 7 = 0'8 N° 1 TG = 14.

- Fig. 26 Con la hendidura se ven 2 precipitados endoteliales residuales, "secos".
- Fig. 27 A los 8 meses de la operación discreta alteración epitelial (entre 6 y 7 h.). Se interpreta como reacción inmunológica. Cede en pocos días de tratamiento.
- Fig. 28 10 meses postoperatorio. Resultado excelente.
- Fig. 29 15 meses postoperatorio. En la hendidura solo se observan unos precipitados "residuales", "secos".
- Fig. 30 Topografía de los espesores del injerto: normal.
- Fig. 31 17 meses de postoperatorio: nuevo brote de reacción inmunológica: discreto edema.
- Fig. 32 En la hendidura se ve el engrosamiento del injerto más marcado en la parte inferior.
- Fig. 33 Precipitados en el endotelio corneal y velo en el parenquima corneal.
- Fig. 34 Topografía del edema del injerto, medida en el pachometro de Haag-Streit.
- Fig. 35 Fotografía a los 4 días de tratamiento intenso con azathioprina, dexametasona y atropina. Se ilustra un velo arciforme parenquimatoso y los precipitados en el endotelio corneal.
- Fig. 36 Fotografía a los 6 días de tratamiento: mejoría muy evidente. Entre 6 y 7 h. se adivina la línea de Khodadoust.
- Fig. 37 Espesor corneal "casi normalizado".
- Fig. 38 7 días más tarde, proceso yugulado. Se ha retirado la sutura continua de perlon.
- Fig. 39 Espesor corneal normalizado.
- Fig. 40 Topografía espesor injerto, mayo 1980.
- Fig. 41 Resultado al mes del tratamiento.
- Fig. 42 Reducción progresiva y supresión del Imurel.
- Fig. 43 y 44 2 meses después nuevo brote: Edema parenquimatoso, precipitados endoteliales, punteado epitelial.

- Fig. 45 3 días de tratamiento intenso.
- Fig. 46 Queratopachometría. El edema corneal mayor en la zona inferior causa variación del grado de astigmatismo. $V = 58^\circ - 7.50 - 7 = 0.7$.
- Fig. 47 6 días de tratamiento: mejoría espectacular.
- Fig. 48 6 días. Se observa algún precipitado, pero el espesor del injerto está casi normalizado.
- fig. 49 y 50 Resultado a los 10 días de tratamiento, que se reduce lentamente.
- Fig. 51 y 52 Resultado final (junio 1981). 2 años y medio de postoperatorio y 6 meses sin medicación. $V = 65^\circ - 3.5 - 7 = 0.9 N^\circ 1$.
- Fig. 53 Topografía actual.
- Fig. 54 y 55 El ojo izquierdo con patología similar.
- Figs. 56 y 57 Queratoplastia penetrante opacificada. Catarata madura, paciente de 25 años.
- Fig. 58 Queratoplastia penetrante 8 Ø y extracción intracapsular de la catarata. Resultado 1 mes después de la operación.
- Fig. 59 Espesor corneal normal. Profundidad camerular normal. Hialoides retroiridea.
- Fig. 60 Regresa 9 meses después con gran edema del injerto.
- Fig. 61 Injerto edematoso. Reacción inmunológica no tratada a tiempo.
- Figs. 62 y 63 Con tratamiento intenso solo se logra una discreta mejoría.
- Figs. 64 y 65 Reoperación. Brote de edema aparecido al 4º día del postoperatorio.
- Figs. 66 y 67 Edema muy marcado 15 días después.
- Figs. 68 y 69 Resultado 12 meses postoperatorio, peor que antes de reoperar.
- Fig. 70 OD. Tracoma. Queratoplastia opacificada. Paciente 16 años (1968).
- Fig. 71 OI. Tracoma. Leucoma total.

- Fig. 72 OD. Osteodontoqueratoprotesis (1972).
- Fig. 73 OD. Osteodontoqueratoprotesis y lente cosmética.
- Fig. 74 OI. Queratoplastia penetrante opacificada (realizada en el intervalo 1972-1980 en otro servicio).
- Fig. 75 Injerto opaco, engrosado con calcificaciones. No se puede ver el iris ni la pupila.
- Fig. 76 Queratoplastia penetrante 7 Ø. Fotografía 9 días del postoperatorio.
- Fig. 77 Mínimos pliegues endoteliales. Cámara III.
- Figs. 78 y 79 Injerto sigue bien a los 20 días del postoperatorio. Epitelio frágil, se aplica lente hidrofílica.
- Figs. 80 y 81 10 días después. Epitelio bien regenerado. Ojo tranquilo.
- Figs. 82 y 83 3 meses postoperatorio. Injerto muy bien. Tendencia a la vascularización. Se retira sutura perlón.
- Figs. 84 y 85 5 meses postoperatorio. La vascularización ha regresado. $V = 135 - 4 + 4'50 = 0'6$ N° 1 TG= 14. Campo visual normal.
- Figs. 86 y 87 Tracoma. Queratoplastia opacificada.
- Figs. 88 y 89 Queratoplastia penetrante 7'5 Ø. Fotografía obtenida al 6° día postoperatorio: injerto de excelente transparencia (Healon)
- Figs. 90 y 91 Tracoma - queratoplastia opacificada.
- Figs. 92 y 93 Queratoplastia penetrante 7 Ø Fotografía obtenida al 6° día postoperatorio, resultado bueno, pero no tan brillante como en el caso anterior.
- Fig. 94 Comparación de las figuras 88 y 92. Misma patología, mismo cirujano, mismo cadaver dador, misma sesión quirúrgica, mismo día.
 a) con Healon
 b) sin Healon
- Fig. 95 Distrofia endotelial congénita.

Fig. 96 Córnea engrosada en forma bastante homogénea.

Fig. 97 La distrofia va progresando (Fotografía 2 años después).

Fig. 98 y 99 Queratoplastia penetrante 8 Ø (1977). Fotografía a los 3 meses de postoperatorio. Resultado espectacularmente bueno.

Fig. 100 y 101 Resultado en 1981. V = 0'9 N° 1 TG = 12.

Fig. 102, 103 y 204 Histopatología*. Epitelio muy irregular con zonas de la membrana basal engrosadas. Membrana de Bowman fragmentada e irregular. Amiloidosis secundaria. Parénquima engrosado. Membrana de Descemet discretamente irregular en su espesor. Endotelio ausente reemplazado por una membrana fibrosa acelular. No existe vascularización.

Fig. 105 Fotografía al microscopio electrónico* (T.E.M.) mostrando la membrana de Descemet (DM) que mide 4,3 de espesor y está recubierta posteriormente de un tejido fibroso poco denso (entre las flechas), formado por fibrillas de colágeno de 20 Å de diámetro. No se observa endotelio (x 15.000).

Fig. 106 A mayor aumento se observa la unión entre la membrana de Descemet (DM) y la banda de tejido fibroso retrocorneal (asterisco) (x 110.000).

Diagnóstico histopatológico: Distrofia endotelial congénita.

Figs. 107 y 108 Distrofia endotelial, congénita, familiar, paciente de 12 años de edad.

Fig. 109 Fotografía 3 años después. Evolución marcada.

Fig. 110 Queratoplastia penetrante 7 Ø, 1978. Resultado 20 días postoperatorio.

Figs. 111 y 112 Se opacificó a los 6 meses. Fotografía 2 años postoperatorio.

* Cortesía de C. Chan, J. Thomas, A. Kampik, W. Richard Green, E. Barraquer-Somers y Zeinaida de la Cruz, Eye Pathology Laboratory, Johns Hopkins University, Maltimore, U.S.A.

Figs. 113, 114 y 115 Histopatología*. Epitelio poco alterado. Membrana de Bowman engrosada, irregular, con pequeñas zonas de discontinuidad. Estroma engrosado sin cicatrices ni vascularización. Descemet muy engrosada. Endotelio adelgazado, irregular y con acúmulos de pigmento.

Fig. 116 Fotografía del estroma corneal al microscopio electrónico* mostrando áreas de material denso focal e irregular (flechas) y colágeno anormal en banda (punta de flecha), localizadas en el centro del estroma fibras de colágeno normales (x 20.000). Encuadres a mayor aumento (x 50.000). Superior: en el material denso se observan estrias transversales de 1.000 a 1.800 Å de diámetro. Inferior, componentes amorfos o laminados.

Fig. 117 Fotografía de las capas posteriores de la córnea al microscopio electrónico*. Membrana de Descemet engrosada; su parte anterior (MD) aparece esencialmente normal pero la banda posterior (BP), de 6 micras de espesor, es anormal. E: capa endotelial. CA: cámara anterior (x 5.000).

Encuadre a mayor aumento (x 25.000): la banda anormal está compuesta de anchas fibrillas de colágeno y de fragmentos de membrana basal (puntas de flecha).

Diagnóstico histopatológica: Distrofia endotelial congénita.

Figs. 118 y 119 El ojo izquierdo se operó en 1979 y también se opacificó. Resultado *reoperación* en O.I. Fotografía a los 2 meses del postoperatorio (1981).

Fig. 120 Distrofia endotelial congénita familiar evolutiva A.O.

Fig. 121 Espesor corenal - 1'08 mm. TG = 16.

Fig. 122 Queratoplastia penetrante 8'5 Ø OI.

Fig. 123 Resultado 1 año postoperatorio OI.

V = 140 - 3 + 0'6 N° 1 TG = 16.

Fig. 124 Fotografía de las capas posteriores de la córnea al microscopio electrónico*. Membrana de Descemet engrosada. Su parte anterior está formada por una banda de aspecto normal de 20 micras de espesor (MD). En su parte posterior se observa una lámina anormal (colágeno) en 9 micras de espesor (LP). CA: cámara anterior (x 5.000).

* Cortesía de C. Chan, W. Richard Green, E. Barraquer-Somers. Eye Pathology Laboratory, Johns Hopkins University, Baltimore U.S.A.

Encuadre a mayor aumento (20.000). A lo largo de la cara posterior de la lámina de colágeno anormal se observa una célula aislada conteniendo un gran número de gránulos de pre-melanina.

Diagnóstico histopatológico: Distrofia endotelial congénita.

En este paciente la histopatología es parecida a la ilustrada en las figs. 113 a 117; en cambio, el resultado quirúrgico es excelente en ambos ojos. El pronóstico final parece muy bueno dado que el OD. lleva cuatro años de evolución satisfactoria y, aunque no disponemos de histopatología válida de este ojo, al haberse realizado la primera operación en otro centro, dicha histopatología debe ser idéntica en ambos ojos.

ADRENOLEUCODISTROFIA

Por

M. HARTO*

E. VILLANOVA*

C. LAMBIES*

A. SALVADOR*

J. VILCHES*

RESUMEN EN ESPAÑOL: Presentamos un caso de ALD diagnosticado por las alteraciones que presenta la TAC y la presencia de inclusiones en las células de Schwann del nervio sural, haciendo hincapie en el interés especial que tiene para el oftalmólogo, la riqueza de manifestaciones de esta enfermedad.

RÉSUMÉ FRANÇAIS: Il se présente un cas d'Adrénoleucodystrophie diagnostiqué par les altérations présentées para la TAC et par la présence d'inclusions dans les cellules de Schwann du nerf sural, étant d'intérêt spécial à l'ophtalmologue la richesse des manifestations de cette maladie.

ENGLISH SUMMARY: We have a case of Adrenoleucodystrophy diagnosed by the alterations presented by the CAT and the presence of inclusions in the Schwann's cells of the sural nerve, the wealth of manifestations of this illness being of special interest to the ophthalmologist.

La adrenoleucodistrofia (ALD) llamada también enfermedad de Schilder o encefalitis periaxial difusa es una rara enfermedad metabólica en la que los ésteres de colesterol con ácidos grasos de cadena largas se acumulan en las células (1, 2, 3).

Recientemente se han descrito variantes clínicas de ALD (4), siendo su forma más común la afectación infantil, ligada al cromosoma X que se caracteriza por una atrofia primaria de la glándula suprarrenal y una desmielinización progresiva de la sustancia blanca cerebral. Se manifiesta en la primera década de la vida por un deterioro mental y una alteración de la motilidad, consistente en una paraparesia espástica que evoluciona a cuadraparesia y se acompaña circunstancialmente de pérdida de audición y crisis convulsivas.

Los síntomas de insuficiencia adrenal pueden preceder o evolucionar paralelamente al cuadro neurológico aunque en ocasiones suelen tener un matiz subclínico, salvo la expresión bioquímica. Cursan con pigmentación cutánea, fatigabilidad, vómitos de repetición, disturbios electrolíticos e hipotensión.

Las manifestaciones visuales son muy precoces y constantes y constituyen un parámetro de valoración de la enfermedad. Se han descrito casos con ceguera cortical, papiledema, atrofia óptica, parálisis de los músculos oculares, nistagmus, hemianopsias y pérdida de los reflejos pupilares (2, 5, 6).

El curso progresivo de la enfermedad, culmina después de pocos años en demen-

cia, ceguera, cuadraplejía y muerte del enfermo.

Desde que Schilder en 1912 (7) realizara la primera descripción de esta enfermedad se han descrito unos cincuenta casos de ALD y solamente cinco de ellos en la literatura oftalmológica mundial (5, 6, 8) a pesar de que lo consideremos importante para el oftalmólogo por el amplio espectro de manifestaciones oculares, clínicas y patológicas que presenta, siendo este el motivo de la presente comunicación.

CASO CLINICO

Niño de 12 años de edad que a los 6 años presentó un cuadro de pigmentación melánica y vómitos. Se detecta una hipotensión, hipoglucemia, hiponatremia e hiperpotasemia confirmando los estudios endocrinológicos, una insuficiencia adrenal primaria. Fue sometido a un tratamiento hormonal con el que se ha mantenido compensado hasta la actualidad.

En agosto del 79 nos consultó porque en los últimos 6 meses había perdido visión, habiendosele notado un cambio en la conducta y el comportamiento, no pudiendo acabar el curso académico.

La exploración neurológica realizada demostró un chico normoconformado colaborador pero apático y distraído. Aunque estaba desorientado su memoria era nítida y hacía razonamientos apropiados, siendo sus respuestas lentas. A pesar de tener un lenguaje pobre, las frases las construía y pronunciaba bien. El reconocimiento auditivo y táctil eran normales. El volumen muscular y potencia estaban con-

servados pero en los miembros inferiores existía una espasticidad con exaltación de reflejos tendinosos y respuestas plantares extensoras. Este cuadro ha ido evolucionando, existiendo en la actualidad un gran deterioro intelectual, una espasticidad de las cuatro extremidades con exaltación de los reflejos tendinosos, acompañado todo ello de crisis convulsivas.

El examen oftalmológico mostró los siguientes resultados:

A.V: movimientos de mano en ambos ojos.

La motilidad ocular extrínseca e intrínseca eran normales.

Los anejos y el polo anterior no presentaban patología.

En el fondo del ojo existía una atrofia de papila bilateral.

Los campos visuales, realizados con dificultad, se reducían a dos islotes de visión para la isoptera V/4, localizados temporalmente respecto al centro de fijación, con estructura fusiforme y alargados horizontalmente (Fig 1).

El E.E.G. realizado mostraba que la actividad de fondo estaba enlentecida, apareciendo abundantes ondas lentas en regiones posteriores.

El E.R.G. era normal, siendo los P.E.V. patológicos.

La T.A.C. demostró la presencia de áreas de lesión con baja absorción, localizadas en sustancia blanca parieto-occipital, siendo su distribución bastante simétrica adoptando las características de las formas típicas de ALD (9). No había zonas de clara captación de contraste fig. 2.

Se realizó una biopsia del nervio sural que constató una conservación de fibras mielínicas. El examen ultraestructural mostraba la presencia de unas inclusiones laminares compuesta de membranas elec-

trodenas, separando un espacio electrolucido, que se detectaban en el citoplasma de las células de Schwann.

COMENTARIOS

El diagnóstico de ALD está condicionada por el hecho de que las manifestaciones generales son debidas a la desmielinización de la sustancia blanca subcortical cerebral, produciéndose por orden de frecuencia en los lobulos parietal y occipital y en las vías ópticas, así como la atrofia de la glandula suprarrenal. La realización de una biopsia diagnóstica, de dichos órganos presenta escasa defensa, sobre todo si tenemos en cuenta las nulas posibilidades terapéuticas actuales.

Si bien se han descrito hallazgos con gammagrafía isotópica, estos son infrecuentes e inespecíficos. En cambio la TAC si que puede aportar datos inequívocos para el diagnóstico (9), especialmente en las formas típicas de ALD como es el caso presentado; sin embargo, es presumible que en otras variantes de ALD, los hallazgos, si se encuentran, pueden ser de más difícil interpretación.

La presencia de inclusiones lipídicas en las células de Schwann hace que la realización de biopsias propugnadas por Martín (10) del nervio sural, piel y conjuntiva sea un elemento diagnóstico importante de la ALD. En el caso reportado las inclusiones se demostraron en el nervio sural pero hay que destacar, por lo interesante que resulta bajo el punto de vista oftalmológico, la realización de la biopsia conjuntival por la riqueza de elementos vasculo-nerviosos que presentaba.

Aunque el diagnóstico se realiza con la demostración de las alteraciones nerviosas y suprarrenales, las alteraciones visuales ayudan a confirmarlo. En nuestro caso destacan la disminución de la agudeza visual, la atrofia óptica, las alteraciones del

campo visual y la presencia de PEV patológicos.

En estudios anatomopatológicos (6, 8) se ha encontrado que la retina de estos pacientes muestra una marcada atrofia de las células ganglionares y de la capa de fibras nerviosas, con zonas de gliosis y macrófagos con inclusiones características, aunque en menor número que en el disco óptico, donde existe una marcada atrofia con reducción del tamaño de la capa de fibras

nerviosas, hiper celularidad glial y desmielinización, así como la presencia de los macrófagos mencionados.

La atrofia óptica puede ser explicada por la combinación de dos mecanismos: por una parte la atrofia se produciría siguiendo un trayecto descendente a consecuencia de las alteraciones del sistema nervioso central y bien, de manera ascendente por la destrucción de los axones retinianos.

BIBLIOGRAFIA

- 1°- SCHAUMBUR, H. H.; POWERS, J. M.; RAINE, C.S.; SUZUKI AND RICHARDSON, E.P. Adrenoleukodystrophy. A clinical and pathological study of 17 cases Arch. Neurol 32: 577, 1975.
- 2°- IGARASHI; SCHAUMBUR, H.; POWERS, J.; KISHIMOTO, Y; KILODNYE and SUZUKY, K; Fatty acid abnormality in adrenoleukodystrophy. J. Neur-chem 26: 851, 1976.
- 3°- MENKES, J., M.; CORBO, L., M. Adrenoleukodystrophy. Accumulation of cholesterol esters with very long chain fatty acids. Neurology. 27: 928, 1977.
- 4°- GRIFFIN, J. M.; GOREN, E.; SCHAUMBUR, H. Adrenomyeloneuropathy. A probable variant of adrenoleukodystrophy. Neurology 29: 1107. 1977.
- 5°- BANOS, M. T.; DI BATTISTA, J. M.; SAUTAREL, M. A propos d'un cas d'adrenoleucodystrophie. Bull. Soc. Oph. Fra. 78: 957, 1978.
- 6°- SANDERS and COL. Ocular Histopatologic studies of neonatal and childhood adrenoleukodystrophy. Am J. Oph. 95: 82, 1983.
- 7°- SCHILDER, P. Zur kenntnis der sogenannten diffusen Sklerose: Uber encephalitis periaxialis diffusa. Ges. Neurol. Psychiatr. 10: 1, 1912.
- 8°- WRAY, S. H.; COGAN, D. Adrenoleukodystrophy with disease of the eye optic nerve. Am. J. Oph. 82: 480, 1976.
- 9°- GREENBERG, M.; HALUERSON, D.; LANE, B. C.T. scanning and diagnosis of adrenoleucocystrophy. Neurology 27: 884, 1977.
- 10°- MARTIN, J. J.; CEUTERCK, C.; LIBERT, J. Skin and conjuntival nerve biopsies in adrenoleukodystrophy and it's variants. Am. Neurol. 8: 291, 1980.

* Ciudad Sanitaria "LA FE". Servicio de Otorrinolaringología. Jefe del Servicio: J. L. MENEZO.

PSEUDOFACOS DE CAMARA POSTERIOR NUESTRA EXPERIENCIA DE UN AÑO

Por los Dres.

Tomas FONT PEREZ*
Antonio ESTRELA SANCHIS*
Julio BAVIERA SABATER*
Carmen TOMAS VALLS*

RESUMEN ESPAÑOL: Se presentan 23 casos de cataratas unilaterales operados en el espacio de un año, con cirugía extracapsular e implante de lente intraocular de cámara posterior tipo Pearce. Se exponen los resultados analizando la técnica quirúrgica y las ventajas de este tipo de implante.

RESUME FRANÇAIS: On présente dans ce travail 23 cas de cataractes unilatérales opérés dans l'espace d'un an, avec chirurgie extracapsulaire et implantation de lentille intraoculaire de chambre postérieure type Pearce. On y expose les résultats en analysant la technique chirurgicale et les avantages de ce type d'implantation.

ENGLISH SUMMARY: We present 23 cases of unilateral cataracts. They were operated with extracapsular surgery and implantation of the Pearce type posterior chamber intraocular lens. The results are exposed and an analysis of the surgical technique and advantages of this type of implant is made.

PALABRAS CLAVE: Catarata, Lente intraocular, Lente de Pearce, Healon, Capsulotomía, Polimetilmetacrilato, Pseudofaco.

INTRODUCCION

A partir del impulso dado en nuestro país por José Luis Menezo a la cirugía del pseudofaco, cada vez es mayor el número de oftalmólogos españoles que utilizan los implantes de cristalino artificial en la corrección de la afáquia.

La indicación menos discutida de las lentes intraoculares la constituye, sin duda, la catarata unilateral, dado que las posibilidades de corrección compatibles con una visión binocular quedan reducidas a estas y a las lentes de contacto, estando demostrado que estas últimas se abandonan con el tiempo en un porcentaje muy elevado de casos.

El propósito de este trabajo es dar a conocer nuestros resultados en 23 casos de cataratas unilaterales corregidas con lentes intraoculares de cámara posterior tipo PEARCE.

MATERIAL Y METODOS

Hemos operado 23 pacientes con catarata unilateral, de ellos 16 eran hombres y 7 mujeres, con una edad máxima de 68 y mínima de 4 años.

De las 23 cataratas, 2 eran congénitas, 3 traumáticas y el resto seniles.

En todos los casos realizamos una anamnesis meticulosa para descartar cualquier tipo de contraindicación. Así mismo efectuamos una exploración minuciosa que incluye biomicroscopia, oftalmometría, tonometría, gonioscopia, funduscopia y ecografía.

Tras recibir una amplia información so-

bre las ventajas e inconvenientes de este tipo de corrección, es siempre el paciente, o sus padres en el caso de un niño, el que decide la implantación.

La prótesis que hemos utilizado es la lente de cámara posterior de PEARCE (tripode), compuesta en su totalidad por poli-metilmacrilato.

TECNICA QUIRURGICA

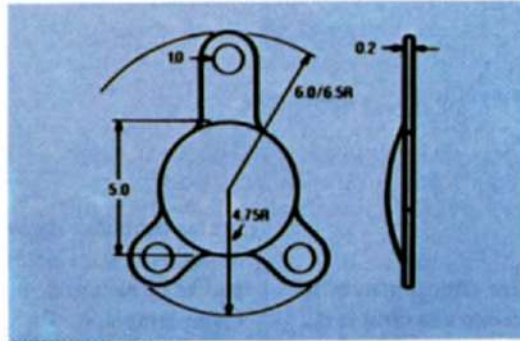
El paciente llega a quirófano con dilatación pupilar máxima. La anestesia general ha de ser profunda, con buena relajación y analgesia, hiperventilación y presión venosa negativa. Deshidratamos el vítreo con Manitol o Sorbitol según la edad.

En todos los casos hemos realizado una técnica extracapsular de extracción de cristalino (EECC), con capsulotomía anterior en árbol de navidad, dejando una buena bolsa capsular inferior y extrayendo el núcleo con esa pinza. Usamos como solución irrigadora el Riger Lactato.

Hemos utilizado siempre el Hialuronidato Sódico (HEALON) en el momento de la introducción de la lente, para proteger el endotelio corneal y lograr una mayor profundidad de cámara.

Una vez introducido el pseudofaco, practicamos sistemáticamente una capsulotomía posterior. Finalizada la intervención inyectamos un corticoide subconjuntival.

En el postoperatorio retiramos el vendaje a las 24 horas, dejando el ojo destapado e instaurando un tratamiento tópico con mi-driáticos suaves, corticoides y antibióticos en forma de colirio.



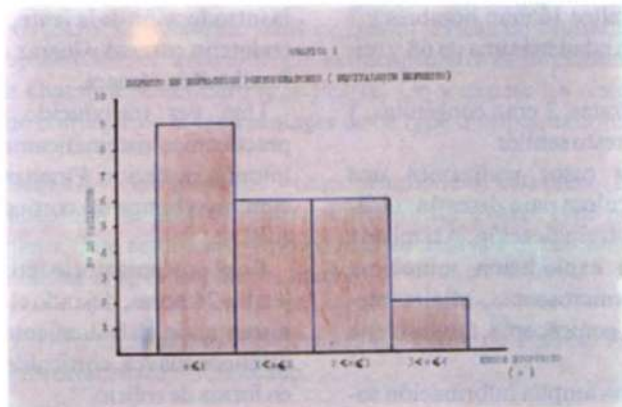
Esquema de la lente intraocular de C.P. de PEARCE

TABLA I

DISTRIBUCIÓN DE LA CATEGORÍA DE LA LENTE DE CONTACTO

Año de inicio	Nº de casos	Porcentaje
1 - 0.5	15	60%
0.5 - 0.6	5	20%
0.6 - 0.7	3	12%

Tabla I



Gráfica I

RESULTADOS

El período de tiempo transcurrido desde la implantación de estas lentes intraoculares en los 23 pacientes, oscila entre 1 mes y 1 año.

La agudeza visual en el último control realizado estaba comprendida en 15 casos entre 1 y 0.8, en 5 casos entre 0.7 y 0.4 y en 3 casos entre 0.3 y 0.1 (Tabla I). La deficiente A.V. conseguida en estos 3 últimos casos se debió en 2 de ellos a ambliopía y en 1 a degeneración macular.

La refracción postoperatoria, en equivalente esférico, que proporciona la mejor A.V. oscila entre 0 y 4 dioptrías, con una media de 1.48 D. y una desviación standard de 1.01 D. (Gráfica I).

Las complicaciones postoperatorias encontradas quedan reflejadas en la tabla II. Precipitados pigmentarios sobre la lente sin significación clínica aparecieron en cuatro casos. Rotaciones de la lente, según el eje anteroposterior en otros 4 casos. Un caso de iridociclitis postoperatoria se controló con tratamiento médico y otro de hipertonia cortisónica cedió al suprimir los corticoides tópicos.

DISCUSION

Tras el fracaso de la lente de cámara posterior de RIDLEY en 1949, las tentativas de nuevos implantes en cámara posterior fueron abandonadas hasta finales de la década de los 70. A pesar de que otros cirujanos realizaron intentos con nuevas prótesis, fue SHERING el que introdujo y popularizó una lente viable que estimuló un nuevo interés en este área.

A este respecto el estudio realizado en EE.UU. por la FOOD AND DRUG ADMINISTRATION (FDA) entre agosto de 1978 y agosto de 1982 muestra el momento progresivo de la implantación de este

tipo de lentes con relación a las de otro tipo, habiendo unas que prácticamente han caído en desuso (lentes intraoculares de fijación iridiana y fijación iridocapsular) y otras como las de cámara anterior que también gozan de gran aceptación. (Gráfica II)

Nosotros implantamos únicamente pseudofacos de cámara anterior y cámara posterior; dentro de estos últimos es la lente de PEARCE la que hemos utilizado sistemáticamente.

La agudeza visual obtenida ha sido igual o mejor que 0.5 en el 82% de los casos, resultados algo inferior al que se refleja en el estudio de la F.D.A. (94%); pero éste está realizado sobre los mejores casos (ausencia de patología previa como ambliopía, leucomas corneales, degeneración macular, etc...).

La complicación más frecuente en las lentes de cámara posterior con EECC es la opacificación de la cápsula posterior, que en nuestra casuística no aparece por practicar sistemáticamente una capsulotomía posterior peroperatoria, a pesar de la cual no hemos encontrado aún ningún caso de edema macular cistoide clínico.

El HEALON lo hemos utilizado en todos los casos para introducir la lente y obtener una mayor profundidad de cámara, retirándolo una vez implantada ésta, no habiendo observado hasta ahora, complicaciones atribuibles a su uso.

CONCLUSIONES

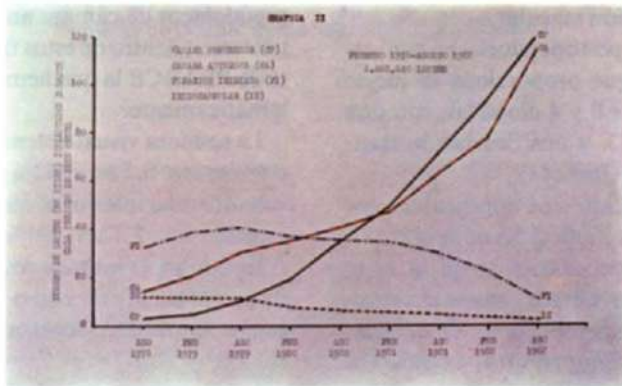
- 1.- La catarata unilateral es la principal y menos discutida de las indicaciones de la implantación de un cristalino artificial.
- 2.- Las lentes de cámara posterior a pesar de la mayor dificultad operatoria (téc-

TABLA II

PREVALENCIA DE OXIDACIONES, TIPO GRUPO DE LAZOS, EN OJOS PSEUDOFACOS

Oxidaciones	En Ojos	Porcentaje
Asociada de oxidaciones	15	59%
Tendencias oxidaciones	3	12%
Separado de la lente	4	15%
Trilobulada postquirúrgica	1	4%
Alveolada, multilobada	1	4%

Tabla II



Gráfica II



Lente de C.P. tipo PEARCE. Aspecto de la misma tras dilatar la pupila, apreciándose la inclusión de la zona inferior de pseudofaco en la bolsa capsular.

nica de EECC) han experimentado en los últimos años un gran auge. Esto se debe a varios motivos:

- Las lentes de cámara posterior son las que con mayor fidelidad reproducen las condiciones ópticas del ojo.
- Son lentes construidas en un solo plano.
- Dan estadísticamente una mejor A.V. que las L.I.O. de otro tipo.
- Presentan una mínima pseudofacodonesis.
- Están más alejadas del endotelio, por lo que desaparece el riesgo de toque

endotelial en caso de aplastamiento de cámara.

- Son las que menos alteran el juego pupilar, permitiendo una mejor exploración de la periferia retiniana.
 - No interaccionan con el ángulo, desapareciendo el riego de neovascularizaciones del mismo y de sinequias anteriores periféricas.
- 3.- Dentro de las lentes de cámara posterior, la lente de PEARCE es una lente de fácil implantación y construida toda ella por un mismo material (PMMA).

BIBLIOGRAFIA

- MENEZO, J. L. Extracción intracapsular "Verus" extracción extracapsular e Implante de Lente intraocular, Arch. Soc. Canar. Oftal., 6: 18-32, 1981.
- SARK, W. J. WORTHEN, D. M. HOLLADAY, J. J. et al The F.D.A. report on intraocular lenses, Amer. Acad. of Ophthal. 90-4: 311-317, 1983.
- WORST, J. Extracapsular surgery and lens implantation, Ophthal. Surg. 8-3: 33-36, 1977.
- WORTHEN, D. M. F.D.A. study of intraocular lenses, Amer. Acad. of Ophthal. 90-4: 45A-46A., 1983.
- HARRIS, W. S. TAYLOR, B.C. WINSLOW, R. L. Cistoid macular edema following intraocular lens implantation, Ophthal Surg. 8-3: 134-137, 1977.
- BALLER, R. S. Opacification of the posterior capsule. An alternative to discission, Ophthal. Surg. 8-6: 48-50, 1977.
- MENEZO, J. L. TOBOADA, J. F. Cataratas traumáticas y lentes intraoculares: Estudio retrospectivo de 4 años de experiencia, Arch. Soc. Esp. Oftal. 42-1: 1-14, 1982.
- MENEZO, J. L. Viscocirugía en implantes de lentes intraoculares, Arch. Soc. Esp. Oftal. 42-3: 258-265, 1982.
- TOBOADA, J. F., FERRER, E., VILA E., MENEZO, J.L. Cataratas traumáticas y lentes de contacto: nuestros resultados y experiencias, Arch. Soc. Esp. Oftal. 42-5: 501-511, 1982.
- MENEZO, J.L. CHAQUÉS, V., HARTO, M. Fórmula SRK en el calculo del poder dioptrico de la L.I.O. Estudio de nuestras constantes "A", Arch. Soc. Esp. Oftal. (en prensa).
- MENEZO, J. L. HARTO, M., CHAQUÉS, V. et al Calculo del poder dioptrico de la L.I.O. Error con y sin medidas oculares, Arch. Soc. Esp. Oftal. (en prensa).

* Residencia Sanitaria de la S.S. "Sagunto" Servicio de Oftalmología.
Jefe del Servicio: Dr. Tomás Font Pérez.

CARACTERISTICAS DE LA NEURITIS RETROBULBAR ENTRE LA RAZA FILIPINA

Por los Dres.
Romero FAJARDO*
Rosie NOCHE*
Roumel LITAO*
Felicísimo DE CASTRO*

REUMEN EN ESPAÑOL: Un estudio de la neuritis retrobulbar entre la raza filipina, efectuado durante un período de 10 años por el Grupo de Estudio Neuro-Oftalmológico de la Universidad de Filipinas, muestra que existen tres tipos de casos.

El primer grupo presenta los síntomas dentro de un mes, fundus normal, el campo contraído y la visión vuelve a su estado normal con el tratamiento de esteroides. El segundo grupo presenta los síntomas dentro de 1-12 meses, con un empalidecimiento sospechoso en el disco, el campo contraído y la visión vuelve parcialmente con el tratamiento de esteroides. El tercer grupo ha tenido los síntomas por más de 1 año, empalidecimiento temporal del disco, campo contraído y escotoma central, y la visión no vuelve a un nivel servible aun con el tratamiento de esteroides.

RÉSUMÉ FRANÇAIS: Une étude de la névrite rétrobulbaire entre la race philippine effectuée pendant une période de 10 ans par la Groupe d'Etudes Neuroophthalmologique de l'Université des Philippines montre l'existence de trois types de cas.

Le premier groupe a des symptômes dans un mois, il a le fundus normal et le champ contracté, et la vision retourne à son état normal avec le traitement de stéroïdes. Le deuxième groupe a des symptômes dans 1 à 12 mois, il a la pâleur suspecte du disque et le champ contracté, et la vision retourne partiellement avec le traitement de stéroïdes. Le troisième groupe a des symptômes pendant plus d'une année, il a la pâleur temporale du disque, le champ contracté et la scotoma centrale, et la vision ne retourne pas à un niveau utile bien qu'il reçoit un traitement de stéroïdes.

ENGLISH SUMMARY: A 10 year survey of the retrobulbar neuritis as seen among Filipinos by the Neuro-ophthalmology Study Group of the University of the Philippines shows that three types of cases can be seen.

The first group has symptoms within 1 month, has normal fundus, has contracted field and vision is restored to normal with steroid therapy. The second group has symptoms for 1-12 months, has suspicious pallor of the disc, has contracted field and vision partially restored to normal with steroid therapy. The third group has symptoms of more than 1 year, has temporal pallor of the disc, has contracted field and central scotoma and vision not restored to serviceable level even with steroid therapy.

El reciente descubrimiento del Grupo de Estudio de Neuro-Oftalmología de la Universidad de Filipinas de que las posibles causas de nuestra neuritis retrobulbar eran en la mayor parte inflamatorias¹, en contradicción con la enseñanza actual, nos lleva a estudiar las configuraciones de esta condición segun ocurre entre la raza filipina.

MATERIALES Y METODOS

La neuritis retrobulbar se diagnostica en nuestra clínica al tener el paciente una historia de emborronamiento repentino de la vista en un ojo o ambos, con un fundus posiblemente normal. Acompaña a esto una contracción en la visión periférica y/o escotoma central. Al comienzo de la enfermedad se experimenta dolor al mover el globo ocular.

Durante la década de estudio (1971-1980), la neuritis retrobulbar fue descubierta en nuestra clínica en un 5'2% de los casos (36 entre 686), aunque su incidencia como enfermedad ocular entre la raza filipina no pasa de un 0'10%. El total de las neuritis ópticas comprenden un 0'8% del total de los enfermos². De nuestros pacientes, 2/3 eran del sexo femenino, y 2/3 de estos implicaban los dos ojos.

Con base en nuestra experiencia con la neuritis óptica, la anterior contrapartida de nuestra neuritis retrobulbar, se les trató a todos con nuestro régimen terapéutico de esteroides³. Inicialmente se les dio Prednisona a razón de 60 mg. por día a las 8 de la mañana. Al comenzar una mejora en la visión redujimos la dosis gradualmente. Al

estabilizarse la visión durante una semana se puso al paciente bajo un tratamiento de mantenimiento, con una dosis de 15 mg. Si la visión se mantenía inalterada durante dos semanas más, el tratamiento se daba por terminado.

RESULTADOS

Aparecen tres tipos de neuritis retrobulbar entre nuestros casos.

En el primer tipo ocurre un emborronamiento gradual de la vista en el espacio de un mes, con un fundus normal y con una contracción en el campo visual con los bordes inclinados. La visión vuelve a su estado normal después de un tratamiento de esteroides. Estos comprenden un 50% de nuestros casos. Las causas usuales se relacionan con la sinusitis y con infecciones del sistema urinario. Dos tercios son casos unilaterales.

En el segundo tipo el emborronamiento ocurre entre 1 y 12 meses antes de la consulta, con un sospechoso emplazamiento temporal del disco y contracción del campo de visión con bordes ligeramente excavados. La reacción al tratamiento de esteroides no es completa, quedando una visión central de 20/25 a 20/40; pero la visión periférica vuelve a su estado normal. Estos comprenden 1/3 de nuestros casos, y la mitad son bilaterales. Algunos están relacionados con una otitis media. Los que tienen causas desconocidas forman parte de este grupo.

En el tercer tipo los síntomas comenzaron más de un año antes, con un empaldecimiento temporal en el disco y contrac-

ción en el campo periférico con bordes muy poco inclinados, y con escotoma central. La reacción al tratamiento de esteroides es pobre. Todos acaban con una agudeza visual de menos de 20/200. El escotoma central persiste, pero la contracción en el campo periférico mejora. Todos son casos bilaterales. Esta condición se relaciona con la tuberculosis pulmonar, problemas cardíacos y envenenamiento con plomo.

COMENTARIOS

Estas observaciones pueden ayudar a resolver algunas de las controversias en cuanto a la neuritis retrobulbar, en adición a las diferentes causas encontradas entre nuestra raza, según observaron previamente de Ocampo⁴, Fernando⁵ e Icasiano⁶.

En patología, el campo periférico concéntrico transitorio con bordes inclinados puede denotar que la neuritis retrobulbar es una complicación proveniente de un fenómeno inflamatorio y/o vascular, y no placas aisladas de un proceso degenerativo⁸. Es más, la condición empezó más

atrás, cerca de la hendidura orbitaria, y sólo en los casos crónicos aparece delante, ya que nuestros primeros casos no tienen escotoma central. Anatómicamente, el haz de fibras papilomaculares está localizado más externamente delante que detrás.

En el tratamiento, nuestros casos demuestran que los esteroides tienen su lugar en el tratamiento de esta condición. Muchos autores no creen que las esteroides sean de ayuda⁸. Aunque el primer grupo mejoró espontáneamente, según muchos puede ocurrir en 4-6 semanas, el segundo grupo muestra mejoras aunque los síntomas comenzaron más de 6 semanas antes.

Respecto al pronóstico, este estudio da un indicio de lo que pueden evolucionar estos casos. Aunque de momento no se ha establecido ningún criterio fiable, parece que el período transcurrido entre el primer síntoma y el momento de la institución del tratamiento es el parámetro más fiable para el pronóstico de esta enfermedad. Cuanto antes se trata el enfermo, mejor es su evolución.

BLIBLIOGRAFÍA

1. FAJARDO RV, NOCHE RR, LITAO RE y CASTRO.— Retrobulbar neuritis among Filipinos *Philipp J. Ophthal* 13:41, 1981
2. MANGUBAT LM y DIAZ AA.— Relative incidence of eye diseases in the Philippines *Philipp J Ophthal* 3:1, 1971.
3. NOCHE RR, FAJARDO RV y LITAO RE.— Steroid therapy in optic neuritis *Philipp J Ophthal* 12:37, 1980.
4. DE OCAMPO GT.— Case Reports in Ophthalmology and Otolaryngology (1937-44) *Retrobulbar Neuritis Cases* 40, 41, 42 *Philippine Eye Research Institute Manila*, 1972.
5. FERNANDO AS.— Retrobulbar neuritis *J Philipp Med Asso* 17:493, 1973.
6. INCASIANO CRS.— Retrobulbar neuritis secondary to methyl alcohol poisoning *Philipp J Ophthal* 4:65, 1972.
7. Duke-Elder A y SCOTT G.— *System of Ophthalmology* vol 12 *Neuro-Ophthalmology* Henry Kimpton London, 78-81, 1971.
8. BROCKHURST FL.— *Controversy in Ophthalmology* WB Saunders Philadelphia, 753-766, 1977.

* Del departamento de Oftalmología, Hospital General de Filipinas.

Separatas: Dr. Fajardo, Departamento de Oftalmología, Hospital General de Filipinas. Avenida Talfit. Manila.

OCCLUSION DE LA VENA CENTRAL DE LA RETINA CASO CLINICO. TRATAMIENTO QUIRURGICO

Por

Dr. Jorge VASCO-POSADA
(de Medellin - Colombia)

RESUMEN EN ESPAÑOL: Basado en la hipótesis que, el sitio de mayor dificultad para el curso de la sangre que mantiene la integridad de la función de la retina, se halla en el anillo así como en el canal escleral posterior, el autor describe una nueva técnica quirúrgica. Para llegar al área posterior del ojo, seccionando el anillo citado, el canal y la lámina dural del nervio óptico por el conducto nasal y anterior del globo ocular.

Un paciente sufriendo la oclusión central de la retina con implicación macular, se ha operado tras 8 semanas de tratamiento médico. La aglomeración venosa y el edema macular desaparecieron rápidamente y después de 3 meses la agudeza visual fue de 20/400 y la visión periférica se restableció por completo.

RÉSUMÉ FRANÇAIS: Se basant sur l'hypothèse que l'endroit de majeure difficulté pour le flux du sang qui maintient l'intégrité de la fonction rétinale se maintient-il dans l'anneau et dans le canal scléral postérieur, l'auteur décrit une nouvelle technique chirurgique. Pour gagner la région postérieure de l'oeil, en sectionnant l'anneau mentionné, le canal et la feuille durale du nerf optique par le chemin antérieur et nasal du globe oculaire.

On a opéré un malade souffrant l'occlusion de la veine rétinale après 8 semaines de traitement médical. La congestion veineuse ainsi que l'œdème maculaire sont disparus rapidement et après 3 mois la finesse visuelle était de 20/400 et la vision périphérique s'était complètement récupérée.

ENGLISH SUMMARY: Based on the hypothesis that the place of greatest difficulty for the blood flow which keeps the integrity of the retinal function is found in the ring as well as in the posterior scleral canal, the author describes a new surgical technique. To reach the posterior area of the eye, sectioning the mentioned ring the canal and the dural sheet of the optic nerve through the anterior and nasal path way of the ocular globe.

One patient with central retinal vein occlusion with macular involvement was operated upon after 8 weeks of medical therapy. The venous congestion and the macular edema disappeared rapidly, and after three months the visual acuity was 20/400 and the peripheral vision was completely recovered.

CASO CLINICO

Paciente de 45 años con oclusión de la vena central de la retina del ojo derecho de 2 meses de evolución. Ha recibido tratamiento médico, pero a pesar de él, el cuadro ha empeorado y el 6 de Junio de 1982 la fluoresceinoangiografía muestra en la fase arterial (fig. 1) y en la fase venosa (Fig. 2) un cuadro avanzado con edema papilar, retinal y macular. La visión es de contaje de dedos a 50 centímetros por el área central, y bultos en la periferia.

El 27 de Junio se practica descompresión de los vasos centrales de la retina, con nuestra técnica bajo anestesia general sin complicación quirúrgica.

El 7 de Julio, diez días después de la intervención, las fluoresceinoangiografías de control mostraron en la fase arterial (Fig. 3) y en la fase venosa (Fig. 4) una mejoría franca del edema papilar y retinal y disminución notoria de las zonas de filtración.

A los tres meses el cuadro de oclusión venosa había desaparecido casi por completo y la agudeza visual central había mejorado a 0,10, y el campo periférico se había restablecido en su totalidad. (Fig. 5).

TECNICA QUIRURGICA

Descompresión de la arteria y vena centrales de la retina y del nervio óptico. Sección del anillo escleral posterior y de la duramadre del nervio óptico.

PRIMER TIEMPO

Se practica una incisión conjuntival en el lado nasal cerca al limbo, la cual se amplía con dos cortes laterales a las XI y a las

VII del reloj, para facilitar el abordaje del músculo recto interno, como si se tratara de operar un estrabismo. Se fijan y reparan las extremidades del músculo con dos puntos de sutura y se desprende de su inserción escleral. El muñón se fija con una sutura plástica 5-0. Fig. 6 A y 6 B.

El cirujano se coloca del lado derecho o del lado izquierdo del enfermo según se trate de operar un ojo u otro.

SEGUNDO TIEMPO

Bajo control microscópico se dirige un separador especial hacia el fondo de la órbita a buscar la salida del nervio óptico por el lado nasal interno del ojo.

Se aprecian entonces en el campo quirúrgico (Fig. 7 A), hacia la parte inferior y posterior la salida de la vena vorticosa inferior y hacia arriba y atrás la salida de la vorticosa superior. En el espacio escleral que separa las dos venas, se ven correr por transparencia la arteria ciliar larga posterior y el nervio ciliar largo.

Es necesario colocar una rienda de tracción retroecuatorial entre las dos venas vorticosas y hacer bascular el ojo un poco hacia adelante y afuera para poder visualizar mejor el campo quirúrgico. Esta tracción debe aflojarse cada dos o tres minutos por treinta segundos, para evitar un cierre vascular y daño visual irreparable.

Con el disector se separan algunas arterias ciliares y en medio o a un lado de ellas se visualiza el nervio con su color característico.

Se practica, 1,5 mm. por debajo o por encima de la arteria ciliar larga posterior,

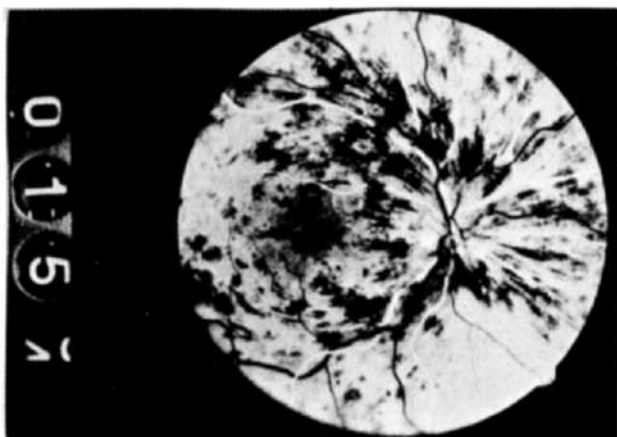


Fig. 1.- Fluoresceinoangiografías fase arterial. 6 de Junio 1982. Evolución 2 meses.

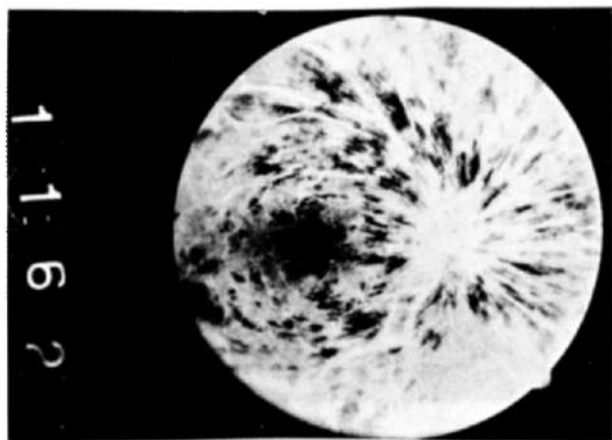


Fig. 2.- Fluoresceinoangiografía fase venosa. 6 de Junio de 1982.



Fig. 3.- Postoperatorio inmediato. Fluoresceinoangiografía. 7 de Julio de 1982. Cirugía en 27 Junio 1982.

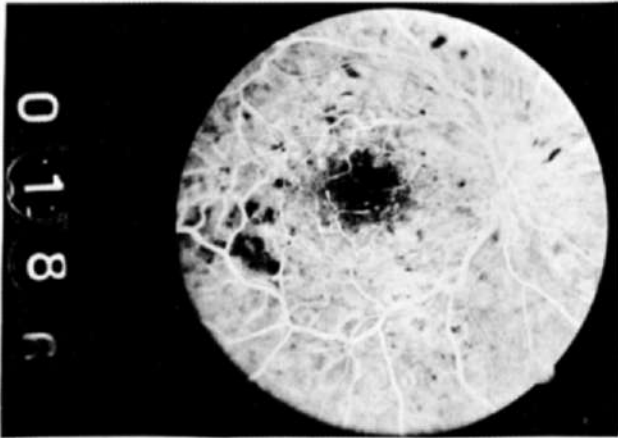


Fig. 4.- Fluoresceinoangiografía de control postoperatorio. Fase venosa. Desaparición del edema papilar retinal y macular, y disminución franca de cuadro de oclusión venosa.

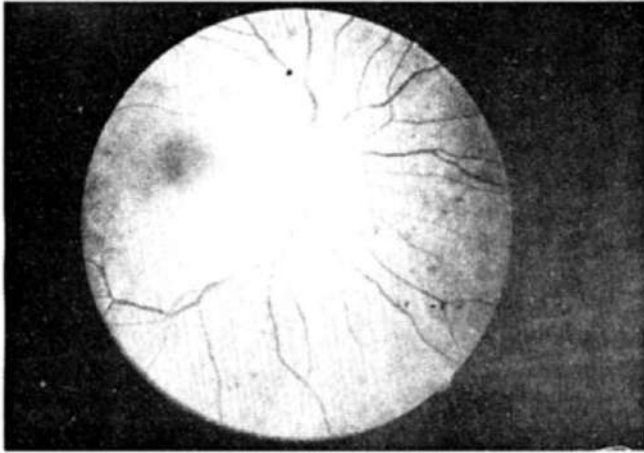
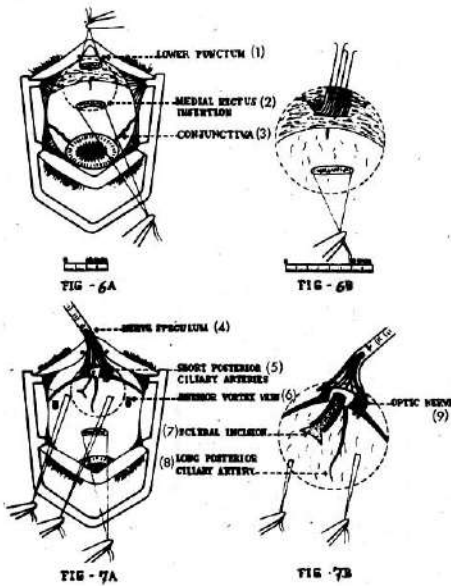


Fig. 5.- Postoperatorio 14-10-82. Desaparición del cuadro de oclusión venosa. Hemorragias puntiformes en reabsorción.



- 1) Punto inferior
- 2) Inserción del vecto interno
- 3) Conjuntiva
- 4) Espéculo para el nervio
- 5) Arterias ciliares posteriores cortas.
- 6) Vena vorticosa inferior
- 7) Incisión escleral
- 8) Arteria ciliar posterior larga.
- 9) Nervio óptico

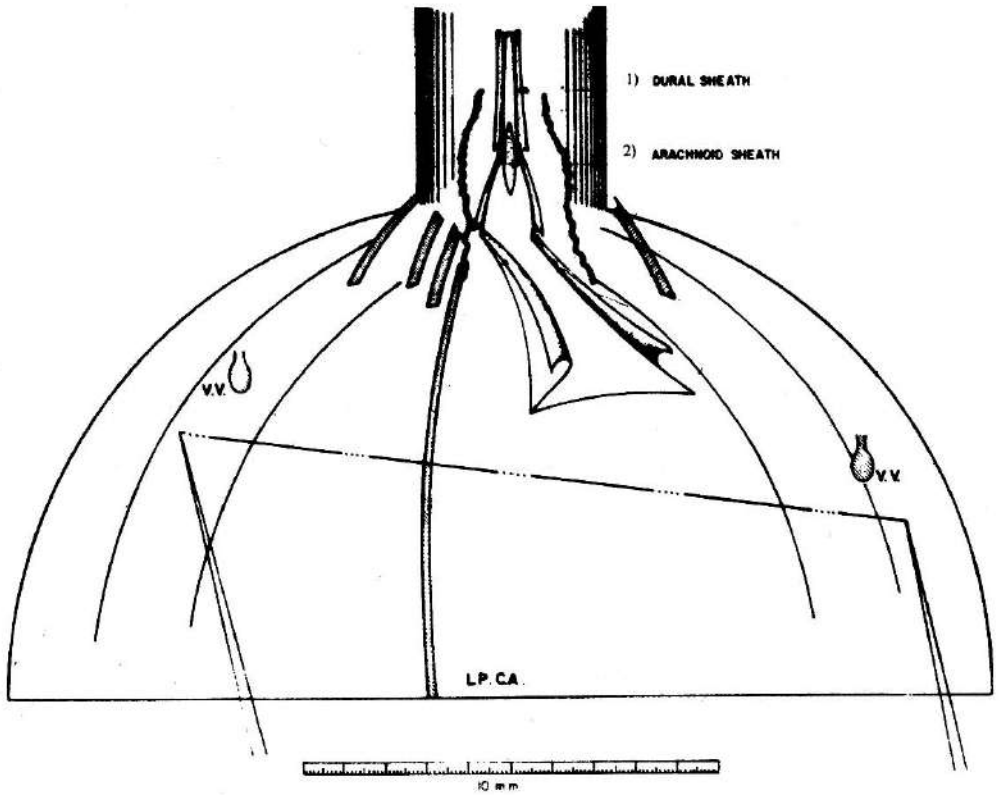


Fig. 8

- 1) Vaina dural
- 1) Vaina aracnoideas

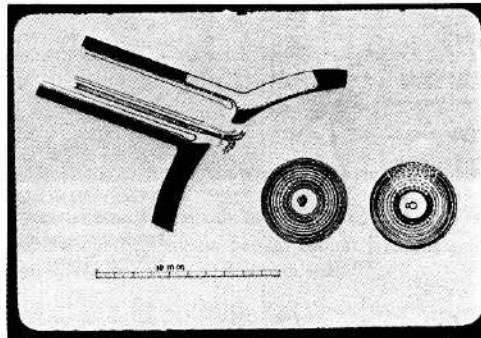


Fig. 9

de acuerdo con la mejor visualización del nervio y a 4 mm. en frente de la entrada de los vasos ciliares cortos posteriores, una incisión vertical laminar escleral de 4 mm. de longitud y 0,8 mm. de profundidad y se dejan solamente las laminillas supracoroides las cuales dejan ver por transparencia el color negro del tejido uveal.

Con una tijera de córnea curva se diseca hacia atrás con dirección hacia la duramadre del nervio y se abre esclera por el medio de la incisión hecha previamente y la

duramadre del nervio. Si la tijera encuentra dificultad en el paso del anillo y canal escleral posteriores, con el portacuchillas se completa el corte del resto de las fibras hasta que la duramadre quede abierta en una extensión de 2 o 3 mm. y el anillo escleral dividido. (Fig. 6, 7, 8 y 9).

Se retira la torunda de gasa o el pedazo del weck-cel retro-ocular, se reaplica el músculo recto interno y se cierra la conjuntiva como de costumbre.

OCCLUSION DE LA CORIOCAPILAR Y DE LA ARTERIA CENTRAL DE LA RETINA POR VASCULITIS EN EL CURSO DE UN LUPUS ERITEMATOSO DISEMINADO

Por

A. SALVADOR*

F. MARIN*

E. VILANOVA*

M. HARTO*

A. MONLEON*

RESUMEN EN ESPAÑOL: Se presenta un caso con oclusión simultánea de la Arteria Central de la Retina (A.C.R.) y de la circulación coroidea en una paciente que sufría un Lupus Eritematoso Diseminado (L.E.D.) en la que se presentó un cuadro de vasculitis sistémica. Se analizan y se discuten los hallazgos clínicos e histopatológicos.

RÉSUMÉ FRANÇAIS: Il se présente un cas d'occlusion simultanée de l'Artère Centrale de la Rétine et de la circulation choroïde dans une malade qui souffre un Lupus Eruptif Disséminé dans lequel une image de la vasculitis systémique est-elle présente. Les découvertes cliniques et histopathologiques sont analysées et discutées.

ENGLISH SUMMARY: We have a case of simultaneous occlusion of the Central Retinal Artery and choroid circulation in a female patient suffering from Disseminated Eruptive Lupus in which there was present an image of systemic vasculitis. The clinical and histopathological findings are analysed and discussed.

Palabras clave: Coriocalilar, A.C.R., L.E.D., Vasculitis.

El L.E.D. es una enfermedad del colágeno caracterizada por numerosos fenómenos autoinmunes debidos probablemente a una disminución de la función de los linfocitos T-Supresores.

Se puede manifestar en forma de migraña, poliartritis, fiebre, erupciones cutáneas, fatiga e H.T.A. y afectar diversos órganos produciendo nefritis, neumonitis, pericarditis y alteraciones neurológicas.

El diagnóstico es clínico, biológico y patológico, destacando una alteración hematológica consistente en pancitopenia moderada y V.S.G. elevada, además de unas pruebas inmunológicas positivas entre las que sobresalen la dismunición del complemento, los anticuerpos antinucleares, un falso positivo para la sífilis y especialmente un fenómeno L.E.

La afectación ocular es frecuente y como se verá, potencialmente grave. Sus manifestaciones a nivel del polo anterior comprenden el síndrome del ojo seco, epiescleritis, queratitis, uveitis, hiposfagmas e ingurgitación vascular conjuntival. En el polo posterior puede existir una retinopatía debida a H.T.A. y/o vasculitis con sus manifestaciones características.

Presentamos un caso de afectación ocular en el curso de un L.E.D., el interés del cual reside en la oclusión aguda de la A.C.R. asociada a una oclusión simultánea de la coriocapilar.

CASO CLINICO

Se trata de una mujer de 25 años de edad que acude a urgencias para estudio de un síndrome nefrótico. Sus antecedentes fa-

miliares carecen de interés y de los personales solo destaca hace un año un cuadro de artralgiás en ambas rodillas sin fenómeno flogóticos que cedió espontáneamente.

Cuatro meses antes del ingreso presentó edema palpebral y facial que fue seguido de ascitis no respondiendo al tratamiento y siendo ingresada para estudio. A la exploración presentaba un edema palpebral y facial con palidez cutánea, una ascitis a tensión media, utero compatible con gestación de unas ocho semanas. El resto de la exploración era normal incluida la tensión arterial que era de 120/60. En la analítica destacaba un gravindex positivo, V.S.G. de 87 mm a la 1ª hora, fenómeno L. E. positivo, C₃ de 43 mg. (límites normales entre 120 y 250) C₄ de 10 mg (l. n.=20-50) y anticuerpos antinucleares positivos a la dilución 1/40. Se practica exploración oftalmológica que será comentada más adelante. Le fueron realizadas biopsias hepática y renal. Durante el internado sufrió un aborto espontáneo. Al mes del ingreso evidencia derrame pleural bilateral. Las biopsias confirman el diagnóstico de L.E.D. instaurandose corticoterapia. Coincidiendo con el inicio del tratamiento y a su pesar se presentan una serie de complicaciones consistentes en fiebre aséptica, miocardiopatía isquémica con necrosis miocárdica, pérdida brusca de la visión en el O.I. seguida de isquemia mesentérica transitória e isquemia del miembro inferior izquierdo sufriendo a los pocos días una gangrena seca que condujo a la amputación de su tercio inferior.

La anatomía patológica del miembro

amputado muestra (fig. 1a y b) importantes lesiones vasculares con infiltración inflamatoria intensa de las paredes de los vasos con necrosis fibrinoide y trombosis luminal que confirma el diagnóstico de vasculitis lúpica.

La evolución posterior ha sido variable con episodios de isquemia periférica que afectan al miembro inferior derecho.

CUADRO OFTALMOLOGICO

Al ingreso presenta una A.V. de 6/10 en A.O., el polo anterior y la tensión ocular son normales, F. de O. del O.D.: Edema macular discreto, resto sin alteraciones, se practica angiofluoresceingrafía (A.F.G.) (fig. 2) que muestra una difusión perimacular de colorante en los tiempos tardíos y un retraso relativo de perfusión coroidea. F. de O. del O.I.: Edema macular más marcado que en el O.D. en la A.F.G. (fig. 3) se aprecia cuadro similar al del O.D. con pequeñas áreas de hipoperfusión coroidea a nivel macular.

A los dos meses de la anterior exploración, refiere pérdida brusca de la visión de su O.I., la A.V. es de contar dedos, el polo anterior muestra una ingurgitación venosa conjuntival (fig. 4) y un hiposfagma en el O.I. (fig. 5) El fondo del ojo del O.D. es similar al anterior. El del O.I. (fig. 6) presenta un edema retiniano difuso del polo posterior con pliegues maculares como resultado de una oclusión de la A.C.R. La A.F.G. (fig. 7) practicada dos días más tarde revela un déficit relativo de perfusión de la coriocalilar en el sector temporal y absoluto en dos áreas triangulares de base periférica en los dos cuadrantes nasales además de un déficit aislado de perfusión coroidea en el área macular, los vasos retinianos muestran una irregularidad en la replección arteriolar y en los tiempos tardíos existe una difusión a nivel del tronco común de la A.C.R. a nivel papilar que sugie-

re una alteración oclusiva de la pared arterial. A pesar del tratamiento con retrobulbar de vasodilatadores y corticoides la enferma no recupera la visión. Se realiza nuevo control a los dos años apreciándose la remisión de los signos en el O.D. con una A.V. de 10/10 y se practica nueva A.F.G. en el O.I. (fig. 8) en la que se aprecia la re-permeabilización sin secuelas de las áreas coroideas nasales, un estrechamiento generalizado de los vasos retinianos y unas alteraciones a nivel macular consistentes en áreas de hipofluorescencia rodeadas de un halo hiperfluorescente y que corresponden a alteraciones cicatriciales postnecróticas del epitelio pigmentario de la retina conocidas como manchas de ELSCHNIG.¹⁰

CONCLUSIONES

Las publicaciones sobre las alteraciones fundoscópicas en el L.E.D. son numerosas, pero todas ellas describen oclusiones de los vasos retinianos, periféricos o centrales^{2,3,4}, solo DIDDIE⁵ cita un caso con isquemia de la coriocalilar sin participación de la red retiniana.

El caso presentado es, que sepamos, el primero en que se demuestra angiográficamente la coincidencia de una oclusión aguda de la A.C.R. y de la coriocalilar precedida meses antes de un cuadro de insuficiencia circulatoria coroidea.

La localización de la lesión de la A.C.R. a nivel papilar y la limitación a dos áreas de la circulación coroidea descartan la oclusión de la arteria oftálmica.

Aunque no es una correspondencia exacta, las alteraciones vasculares halladas en el miembro amputado pueden extrapolarse a la vascularización ocular y suponer que la etiopatogenia del cuadro oclusivo es la de necrosis trombótica inflamatoria.

La presencia de las manchas de ELSCHNIG en el área macular del O.I. coinci-

OCLUSION DE LA CORIOCAPILAR Y DE LA ARTERIA CENTRAL DE LA RETINA POR VASCULITIS EN EL CURSO DE UN LUPUS ERITEMATOSO DISEMINADO

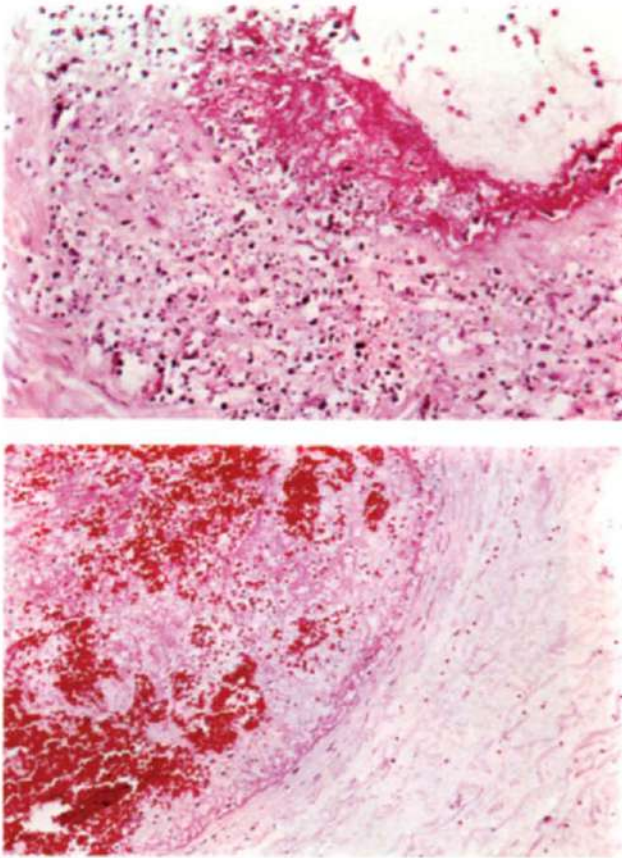


Fig. 1. a) Se observa abundante celularidad inflamatoria aguda y crónica infiltrando transmuralmente la pared del vaso. b) Trombo obliterando la luz del vaso.

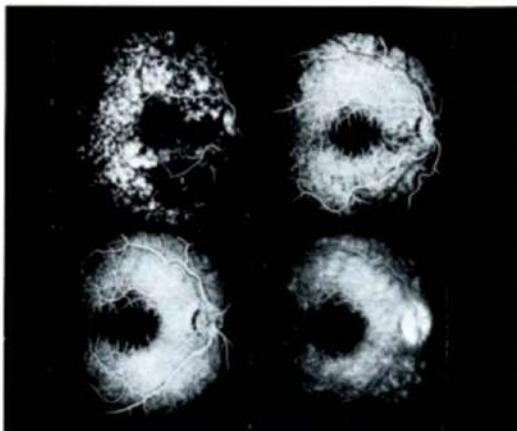


Fig. 2

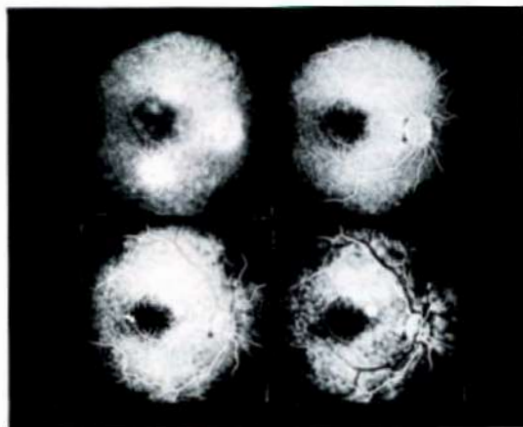


Fig. 3. Areas de hipoperfusión coroidea a nivel macular (flechas).



Fig. 4

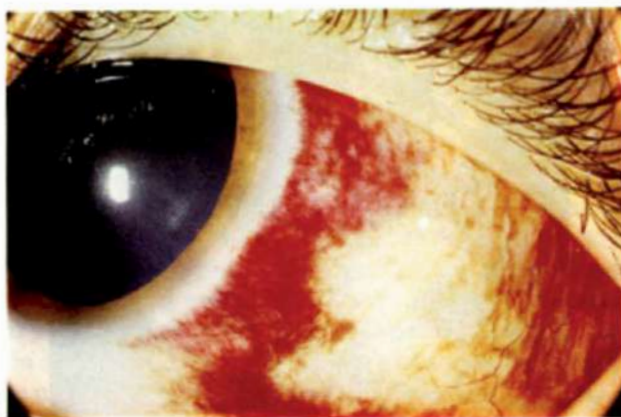


Fig. 5



Fig. 6

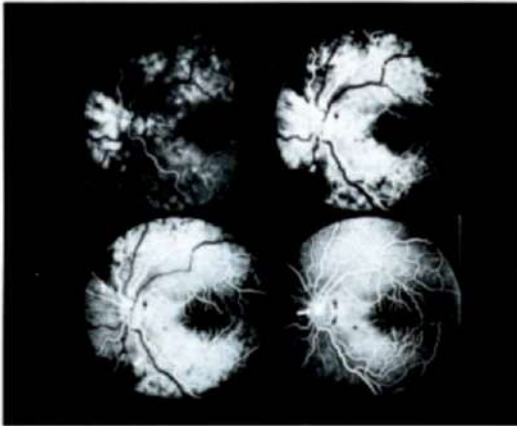


Fig. 7. Deficit absoluto de relleno de la coriocapilar (flechas). Ver texto.

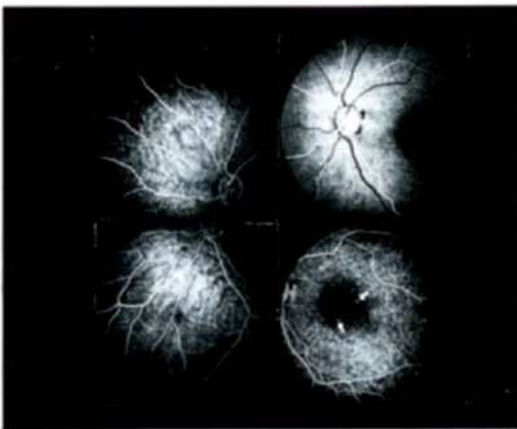


Fig. 8. Manchas de ELSCHNIG (flechas).

diendo con zonas de hipoperfusión coroidea nos inducen a considerar al edema macular observado como la exudación bien descrita por GAUDRIC⁶ hallada en las oclusiones coroideas. Asimismo este hecho apoyaría las teorías de autores como HEPBURN⁷, AMALRIC⁸ y otros que al contrario de HAYREH⁹ consideran que el área macular puede tener una irrigación coroidea autónoma.

Por último, la patología retiniana en el

L.E.D. ha sido siempre explicada por la presencia de H.T.A. ocasionalmente asociada a vasculitis. En el presente caso y en ausencia de H.T.A. los hallazgos patológicos en vasos periféricos nos autorizan a considerar la presencia de una VASCULITIS ocular.

Agradecimientos: A la Dra. E. Bernet, de Anatomía Patológica por su colaboración.

BIBLIOGRAFIA

- 1- MORSE P.H., ELSCHNIG'S SPOTS AND HYPERTENSION CHOROIDOPATHY. *Am. J. Ophthalmol.* 66: 844-851, 1968.
- 2- COPPEO, M.D., SIMMONS LESSELL, M.D., Retinopathy in Systemic Lupus Erythematosus. *Arch. Ophthalmol.* 95: 794-797, 1977.
- 3- GOLD. D., M.D. et als., Retinal Arterial Occlusive Disease in Systemic Lupus Erythematosus. *Arch. Ophthalmol.* 95: 1580-1585, 1977.
- 4- HAMMAMI, H., STREIFF, E.B, Alterations Vasculaires Retiniennes dans un cas de Lupus Erythemateux Disséminé. *Ophthalmol.* 166: 16-36, 1973.
- 5- DIDDIE, K. A. et als. Chorioretinopathy in a case of systemic Lupus E. *Trans. Am. Ophthalm. Soc.* 75: 122-131, 1978.
- 6- GAUDRIC, A. Les Occlusions Vasculaires Choroidiennes *Bull. Soc. Ophtal. Fran.* Rapport annuel, Nov. 1981, chap IV.
- 7- HEPBURN M.L. The Role Played by the Pigment and Visual Fields in the Diagnosis of Diseases of the Fundus. *Trans. Ophthalmol. Soc. U.K.* 55: 434-481, 1935.
- 8- AMALRIC P. Quelques idées nouvelles concernant la Circulation Choroidienne. *Doc. Ophthalmologica, Proc. Ser. 7:* 187-203, 1976.
- 9- HAYREH S.S. Segmental nature of Choroidal Vasculature. *Br. J. Ophthalmol* 59: 631-648, 1975.

* Ciudad Sanitaria "La Fe". Valencia. Servicio de Oftalmología, Dir.: J. L. Menezo.

REGISTRO DEL PARPADEO PARA EL ESTUDIO DE LA FISILOGIA Y LA PATOLOGIA

Por

Eduardo ARENAS ARCHILA*

George WEISS**

Ives POULIQUEN***

RESUMEN EN ESPAÑOL: Se describe un aparato de fácil instalación y de registro tipificado, que puede registrar el parpadeo sin que se altere sustancialmente su fisiología normal. Este aparato permitirá el registro exacto de la frecuencia, la intensidad, el ritmo y la velocidad de cada parpadeo.

Del estudio posterior de varios pacientes se podrá —mediante el *blincograph*— descubrir y valorar diferentes problemas de la superficie anterior del globo, quizás atribuibles a defectos del parpadeo.

El aparato descrito será una ayuda importante para quienes adapten y controlen lentillas de contacto.

RÉSUMÉ FRANÇAIS: Le clignement des yeux est un phénomène physiologique que divers auteurs ont étudié depuis de nombreuses années, et les essais de développer un système capable de l'interpréter sans altérer psychologiquement ni son intensité ni sa fréquence ont été innumérables. Le clignement des yeux était jusqu'à seulement quelques années un phénomène qui n'intéressait que les physiologues et les neurologues. Ce phénomène a fait l'objet de publications récentes qui démontrent son importance non seulement dans le mécanisme du flux de la larme à travers les orifices lacrimaux, mais également pour une meilleure adaptation des verres de contact et comme cause de certaines maladies dégénératrices de la cornée.

A la recherche d'un instrument d'usage facile et pouvant servir lors d'un examen ophtalmologique de routine, nous présentons ici un équipement qui n'altère pas les caractéristiques du clignement réflexe physiologique et dont les registres peuvent être typifiés.

ENGLISH SUMMARY: An apparatus is described for recording blinks without significantly changing their normal physiology, which is easy to arrange and which gives standardised recordings. The precise rate, strength, rhythm and speed of each blink can be recorded with this apparatus.

A subsequent investigation of various types of patients with the *blinkograph* will allow different disorders of the anterior surface of the eyeball which may be attributable to abnormal blinking to be discovered and assessed.

The apparatus will be very helpful to those who fit contact lenses.

El parpadeo ha sido un fenómeno fisiológico que ha sido estudiado por diversos autores desde hace muchos años, e innumerables han sido los intentos para desarrollar un equipo capaz de interpretarlo, buscando la forma de que no se altere psicológicamente ni su intensidad ni su frecuencia. Hasta hace pocos años el parpadeo era un fenómeno que despertaba curiosidad únicamente a fisiólogos y neurólogos. En publicaciones recientes se ha demostrado gran interés por el parpadeo, encontrándose mucha importancia no solo en el mecanismo del flujo de la lágrima a través de los puntos lacrimales, sino también en la buena adaptación de las lentillas de contacto y como causante de ciertas enfermedades degenerativas de la córnea.

En busca de un instrumento de manejo fácil y que pudiera quizás ser incorporado en un examen ordinario de oftalmología, desarrollamos este equipo, cuyos registros pueden ser tipificados y que en forma general no altera las características del parpadeo reflejo fisiológico.

DESCRIPCION DEL APARATO

El aparato consiste en una lámpara de hendidura con dispositivo fotográfico, a la que se ha incorporado una célula fotoeléctrica de tipo fotodiodo de silicio y un par de filtros capaces de aumentar su sensibilidad a la reflexión de la córnea y conjuntiva iluminadas por una luz fluorescente de tipo central (figura 1).

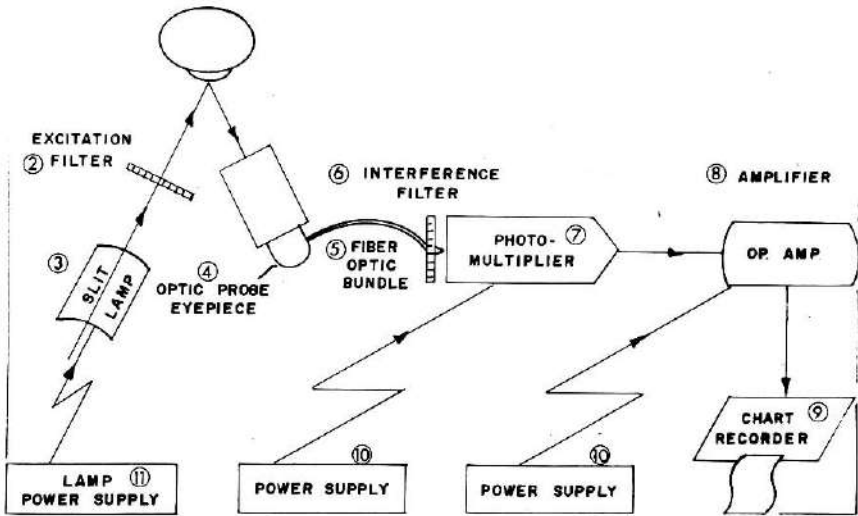
Las modificaciones de brillo luminoso recibidas por la célula fotoeléctrica son registradas en un aparato de fisiología, que

será calibrado de acuerdo con la intensidad del brillo córneo-conjuntival de cada paciente.

Se coloca al paciente sobre la mentonera de la lámpara de hendidura (figura 2), sin explicarle qué tipo de examen se le va a practicar, para no alterar así la calidad del parpadeo. Se le hace fijar la mirada mediante un objetivo especial de tipo vago, como un paisaje colocado a una distancia de 3 a 6 metros y se le ordena mantener la mirada en los alrededores de este objetivo durante todo el examen. El objeto no debe ser muy grande para que los movimientos oculares no alteren el trazado del parpadeo.

Con el fin de tipificar el área abarcada por el campo de la célula fotoeléctrica, se reduce la luz de la lámpara de hendidura a su forma puntiforme y se enfoca de manera clara sobre el centro de la córnea. Para calibrar la brillantez captada por la célula, se ordena al paciente cerrar suavemente los ojos y se calibra la sensibilidad del aparato a la piel, a una altura patrón para todos los pacientes. Después se le ordena abrir los ojos y se obtendrá un registro equivalente a la brillantez de la superficie córneo-conjuntival. Una vez calibradas estas dos medidas extremas, se procede al registro del parpadeo natural durante unos 5 minutos. En nuestro estudio recomendamos la utilización durante 2 minutos de una velocidad más o menos rápida, equivalente a 25 segundos por centímetro de registro, para determinar rápidamente la frecuencia del parpadeo. Si esta frecuencia es demasiado alta, los siguientes 3 minutos se regis-

SCHEMATIC DESCRIPTION OF SLIT LAMP FLUOROPHOTOMETER ①



- 1) Descripción esquemática del fluorofotómetro
- 2) Filtro de excitación
- 3) Lámpara de hendidura
- 4) Ocular con sonda óptica
- 5) Banda de fibra óptica
- 6) Filtro interferencial
- 7) Fotomultiplicador.
- 8) Amplificador
- 9) Registrador gráfico
- 10) Suministro de corriente
- 11) Suministro de corriente de la lámpara

Fig. 1 Descripción esquemática del fluorofotómetro usado en la presente investigación, utilizando una lámpara de hendidura con aditamento fotográfico (Reproducción con permiso del autor).



Fig. 2 Paciente en posición observando al infinito (6 metros) un objeto difuso. Tabla inscriptora a la derecha.

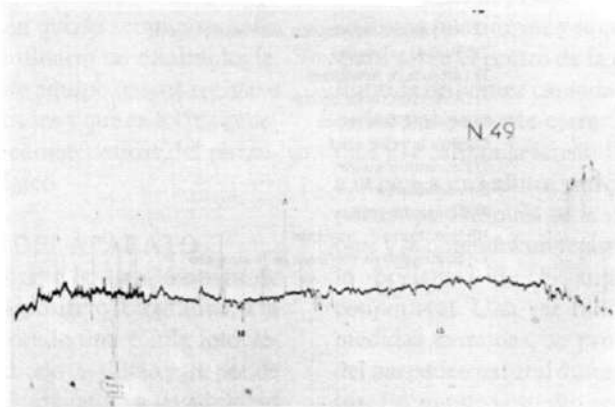


Fig. 3 Inscripción corriente de un "Blincograma". La frecuencia del parpadeo es muy intensa, por lo que después de tres minutos, se aumenta la velocidad de registro.

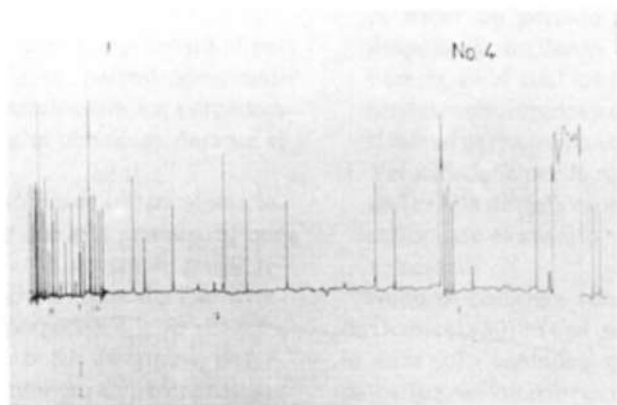


Fig. 4 Bliocograma en el cual se pueden determinar de manera exacta el número de parpadeos por minuto. En el presente caso 10 por minuto en cuatro minutos.

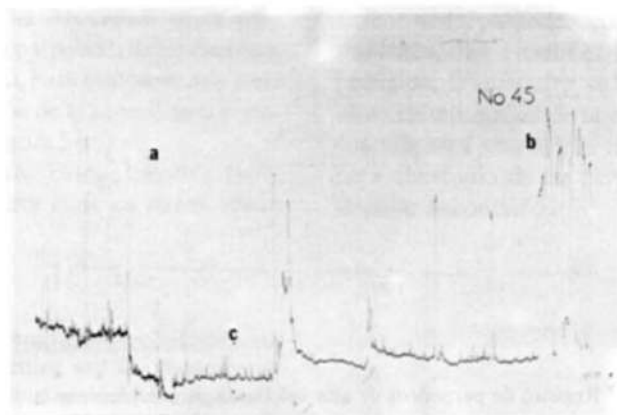


Fig. 5 Nótese que en este bliocograma el parpadeo completo "a", que es igual a un cierre voluntario de los parpados "b", es muy diferente a pequeños movimientos palpebrales observados en "c".

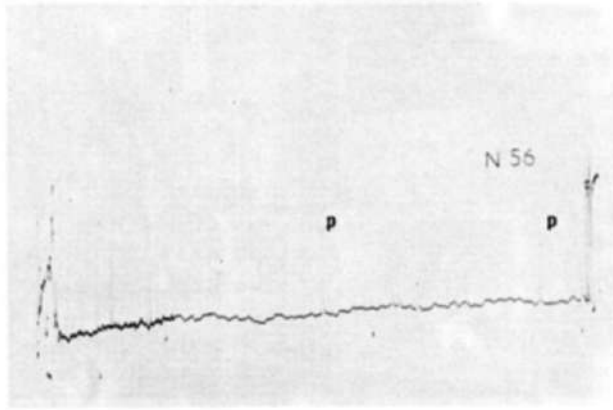


Fig. 6 En este blincograma después de periodos de convivencia se observan parpadeos semicompletos "p" en una paciente con frecuencia disminuida.

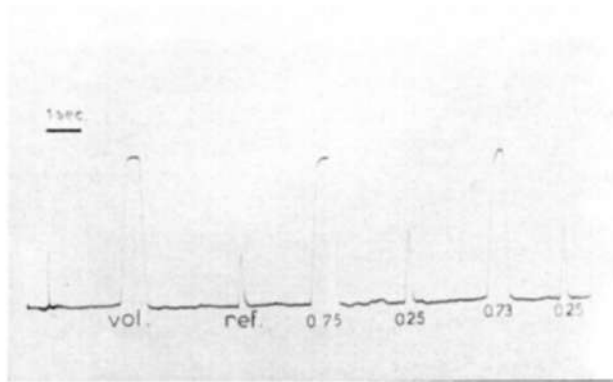


Fig. 7 Registro de parpadeos de alta velocidad para determinar la duración de un parpadeo aislado. "Vol" significa un parpadeo solicitado voluntariamente, "Ref" un parpadeo involuntario. Nótese que la duración de un parpadeo voluntario es de 0.75 de segundo, mientras que uno reflejo o involuntario es de solo 0.25.

trarán con menor velocidad para permitir así un mejor estudio del parpado individual (figura 3).

Al final del examen se ordenará al paciente efectuar algunos parpadeos voluntarios para compararlos con los parpadeos reflejos y naturales obtenidos durante el examen.

Mediante el estudio de 100 pacientes, logramos concluir que este aparato, al que podríamos llamar Plincograph, puede registrar en forma clara y reproducible diversos aspectos del parpadeo:

1. Frecuencia. Se puede determinar en forma precisa el número de parpadeos que se realizan por minuto, mucho más exactamente de lo que puede hacerlo una persona por observación directa, puesto que aquí es posible registrar parpadeos casi imperceptibles (figura 4).
2. Intensidad. Es este un aspecto muy interesante del aparato, puesto que a través de los exámenes practicados encontramos que el parpadeo normal reflejo es, la mayoría de las veces incompleto, y que con mucha frecuencia basta solo una excursión palpebral, de un quinto o menos del total, para mantener una buena humectación de la superficie córneo-conjuntival (figura 5 y 6).
3. Ritmo. En ciertos casos es posible determinar una cierta clase de ritmo, sobre

todo en aquellos pacientes con frecuencia muy baja de parpadeo. En ellos parece haber un período de recuperación después de cada lapso determinado de tiempo, en el cual los parpadeos se hacen intensos, rápidos y completos, como si fueran parpadeos compensatorios.

4. Velocidad. Se puede registrar la velocidad exacta de cada excursión palpebral, calibrando el aparato registrador a alta velocidad.

Nuestros hallazgos concuerdan con los de Doane (1980) en que un parpadeo reflejo dura 0.25 segundos, mientras que un parpadeo voluntario puede durar entre 0.65 y 0.85 segundos (figura 7).

COMENTARIOS

La posibilidad de tener un aparato sencillo, de fácil manipulación, abre una nueva posibilidad para el mejor conocimiento de la fisiología palpebral, para el estudio de una serie de enfermedades del segmento anterior, que pueden tener relación con deficiencias del parpadeo, como: la queratitis punteada, las erosiones recurrentes del pterigion, la queratitis sicca, las Dellen y otras epiteliopatías de la córnea. La blincografía será una ayuda muy importante para el estudio de las personas que usan lentillas de contacto.

BIBLIOGRAFIA

DOANE, M.G. Interaction of eyelids and tears in corneal wetting and the dynamics of the normal human eyeblink. *Amer. J. Ophthalm.* (Chicago) 89:507-516, 1980.

* Jefe del Departamento de Oftalmología. Fundación Santa Fé, Bogotá, Colombia. Calle 100 N° 17-66.

** Laboratorios Essilor. Paris, Francia.

*** Profesor Jefe del Servicio de Oftalmología, Hotel Dieu, Paris, Francia

— La Petición de separatas hágase a: Dr. Eduardo ARENAS ARCHILA
Fundación Sta. Fe. Calle 100, n° 17-66
Bogotá - Colombia.

VALORACION FUNCIONAL POSTQUIRURGICA DEL GLAUCOMA CRONICO SIMPLE

Por
Eladio MUIÑO VAZ*
Ignacio GARCIA BARBERAN*
Manuel GONZALEZ DE LA ROSA**

RESUMEN EN ESPAÑOL: En este trabajo se pretende evaluar la eficacia de la trabeculectomía, no solo desde el punto de vista de la tensión intraocular, sino también, observando si detiene la evolución del daño campimétrico del glaucoma crónico simple, conocer en qué medida mejora la agudeza visual e intentar objetivar si modifica la refracción del enfermo.

RÉSUMÉ FRANÇAIS: Avec ce travail on cherche à évaluer l'efficacité de la trabeculectomie, non seulement du point de vue de la tension intra-oculaire mais aussi, en observant si l'évolution du glaucome primitif de l'adulte s'est-il arrêté, pour savoir en quelle mesure la acuité visuelle s'est-elle améliorée et essayer d'objectiver si la réfraction du malade s'est modifiée.

ENGLISH SUMMARY: It is sought by means of this work to assess the efficacy of the trabeculectomy, not only from the aspect intra-ocular tension but also by observation as to whether the evolution of the campimetric damage of Simple Chronic Glaucoma is checked, to find out in what measure it improves visual acuity and to try to objectivate if it modifies the patient's refraction.

INTRODUCCION

Las posibilidades terapéuticas del glaucoma empiezan con LAGÜEN (1876) al descubrir el efecto hipotensor de la eserina; más tarde se incorporan al arsenal terapéutico la pilocarpina, los diuréticos y recientemente, los betabloqueantes, que modifican radicalmente el pronóstico de la enfermedad que antiguamente abocaba inexorablemente a la ceguera. Al mismo tiempo se multiplican los esfuerzos para hallar una vía de solución para los casos de glaucoma resistentes al tratamiento médico y se consiguen los primeros éxitos en el glaucoma agudo con la iridectomía de VON GRAEFE (1857), en el congénito con las goniotomías de VINCENTIIS, TAYLOR (1892) y BARKAN (1936). Otro tanto ocurre en los crónicos y secundarios con la escleroiridectomía de LAGRANGE (1905), la ciclodiálisis de HEINE (1905), las iridencleisis de HOLTZ (1906), las trepanaciones esclerocorneales de ELLIOT (1909), o la diatermia plana del cuerpo ciliar de WEVE (1933). En este siglo han surgido muchas técnicas, que en su mayoría originan una vía de drenaje entre la cámara anterior y el espacio subconjuntival; de entre todas ellas, la más difundida en la actualidad, por sus buenos resultados a corto plazo y por su técnica no muy complicada, es la trabeculectomía (1).

MATERIAL Y METODO

60 enfermos fueron intervenidos de filtrante protegida, o trabeculectomía, en el Departamento de Glaucoma de la CLINICA BARRAQUER de Barcelona.

De ellos, 32 eran del sexo masculino y 28 del femenino; todos de raza blanca.

La edad media de los pacientes fue de 56'76 años; siendo el de menor edad de 11 y de 77 el de mayor edad.

En 26 casos se trataba del ojo izquierdo y en 34 del ojo derecho.

No se trataba en ninguno de los casos de reintervenciones. Ningún paciente era portador de enfermedad general u ocular que pudiese disminuir la agudeza visual o deteriorar el campo, no siendo aceptadas refracciones superiores a 4 dioptrías de esférico o 2 de cilindro.

Ninguna de las pacientes del sexo femenino era portadora de gestación, ni se tuvo conocimiento en ningún caso de drogadicción.

La indicación quirúrgica fue sentada, en todos los casos, después de un tratamiento médico que resultó insuficiente para mantener la tensión intraocular entre unos límites que no continuasen el progresivo deterioro del aparato visual.

Para dicha valoración se estudiaron los siguientes parámetros: campimetría cinética con campímetro GOLDMANN, realizando una determinación en el preoperatorio y tres en el postoperatorio, una de ella a los 15 días de la intervención, otra a los tres meses y otra a los dos años y medio; todas efectuadas con el test V₄, lo que significa un estímulo de 64 mm².

Consignación de la edad y sexo del paciente.

Antigüedad del glaucoma.

Determinación de la visión próxima y

lejana, en las mismas condiciones que las consignadas para la campimetría.

Medida de la tensión intraocular con tonómetro de aplanación, en las mismas fechas.

Estudio de la amplitud del ángulo irido-corneal en grados mediante sinuscopia.

Constatación de las complicaciones operatorias y postoperatorias, con la máxima atención a las tensionales.

Tomas periódicas de la tensión arterial sistólica y diastólica.

Para realizar el análisis estadístico de los campos visuales y evitar el error de estimación de la superficie angular intrínseco a la representación plana tradicional, se utilizó un microordenador APPLE-2 y un digitalizador de gráficos, con un programa realizado por GONZALEZ DE LA ROSA y COLS. (2) que nos permite pasar dicha representación tradicional a una mucho más correcta que expresa la superficie del campo visual en ángulo sólido, tomando por unidad el grado cuadrado, permitiéndonos igualmente conocer la superficie angular de cada cuadrante, de la mancha ciega, de un escotoma, de un islote de visión, etc.

Para la valoración estadística se introdujeron todos los datos y parámetros consignados en un microprocesador HEWLETT-PACKARD- 85 y, según los parámetros a estudiar, se aplicó el método CHI cuadrado, T de STUDENT, o regresiones, llegando de esta manera a estas conclusiones.

CONCLUSIONES

En la Fig. 1 se muestra como al comparar la superficie angular del campo visual total útil preoperatorio a la correspondiente a los tres momentos evolutivos postoperatorios de los enfermos controlados, con o sin tratamiento, que fueron 50 (83'33% del total), se observa que su campo visual se mantiene, o mejora muy ligeramente; esto

mismo ocurre con la amplitud de visión en todos los meridianos estudiados. Por el contrario, en los casos en los que no se consiguió controlar la tensión intraocular (Fig. 2) se observa como continúa el progresivo deterioro de la función del aparato visual, siendo el cuadrante más afecto el nasal superior y a continuación, el nasal inferior, aunque clásicamente se haya señalado que es este último el más rápidamente deteriorado. Los más resistentes a la lesión glaucomatosa son los cuadrantes temporales, y de éstos, es el temporal superior el que más tardíamente se altera.

En la Fig. 3 se compara el campo visual preoperatorio de enfermos glaucomatosos con el de sujetos sanos, encontrándonos los siguientes porcentajes, con respecto a la población normal sana: el campo visual medio patológico es un 49'7% del sano; el temporal superior un 66'2%; el temporal inferior, un 30'2%; y el nasal superior, un 27'6%.

La reducción de la tensión intraocular que se puede esperar tras la cirugía del glaucoma crónico simple, es por término medio de 10'62 mmHg; encontrándonos que cuando mayor sea la tensión intraocular previa, son menores las posibilidades de control; y asimismo, cuando menor sea la tensión intraocular previa, mayores son las posibilidades de control postoperatorio.

La existencia de hipotensión en el postoperatorio inmediato parece aumentar el tanto por ciento de éxitos y, de la misma forma, las complicaciones postoperatorias ajenas al aspecto tensional, parecen disminuir el porcentaje de éxitos quirúrgicos.

No se ha encontrado relación entre la edad, sexo, presión sistólica o diastólica con las posibilidades de control de la tensión intraocular del enfermo.

Por último, la trabeculectomía, procedimiento utilizado ya desde hace veinte

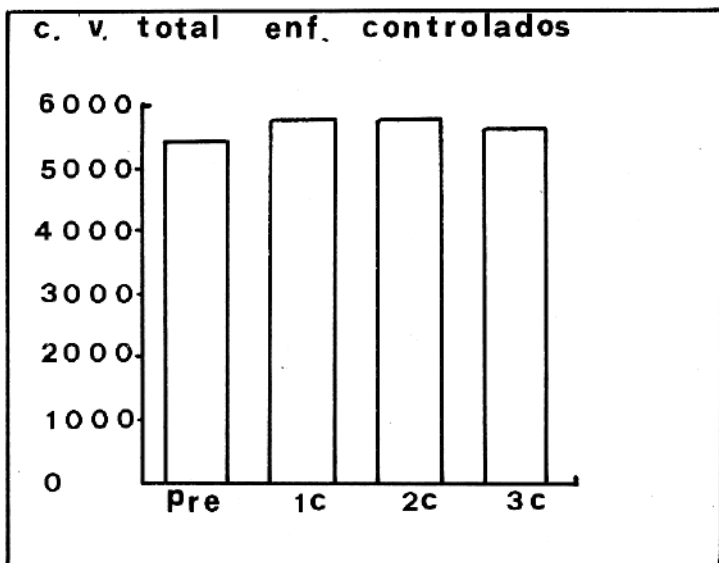


Fig. 1 Campo visual total preoperatorio y sus tres controles postoperatorios, en los enfermos controlados.

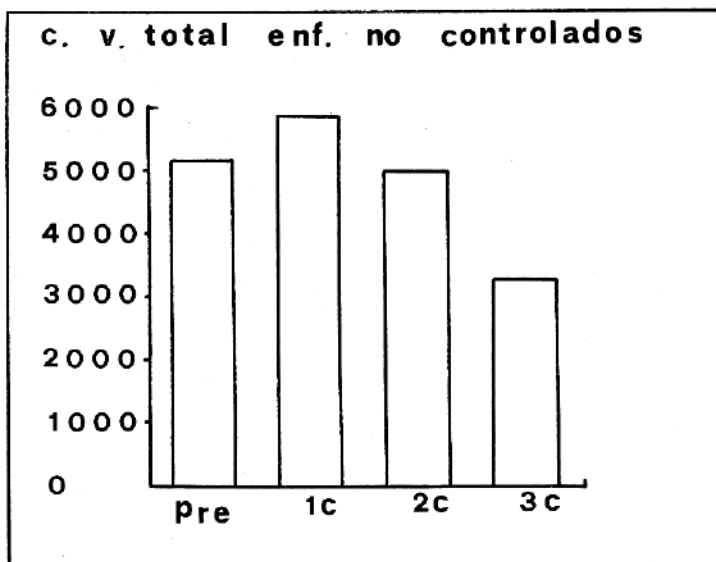


Fig. 2 Campo visual total preoperatorio y sus tres controles postoperatorios, en los enfermos no controlados.

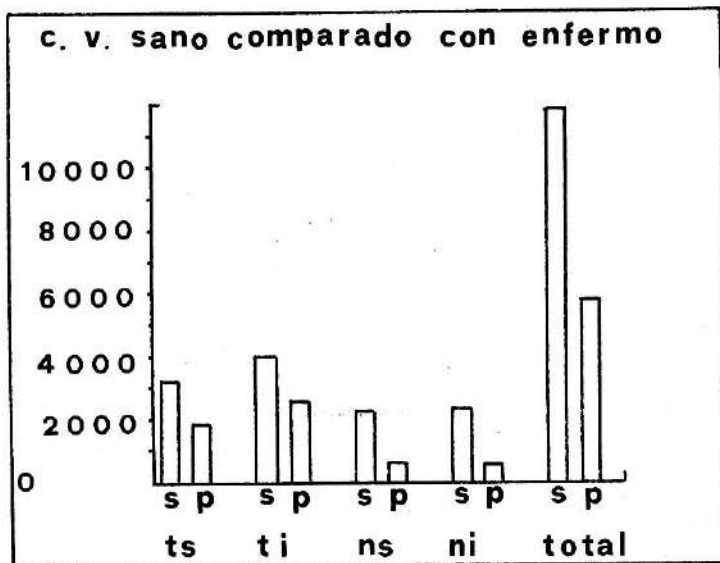


Fig. 3 Comparación del campo visual de la población sana con la glaucomatosa, en su estadio preoperatorio.

años, con buenos resultados a corto plazo (en nuestro estudio, 83'33% controlados) y técnica poco complicada, ha hecho que todos los autores la prefieran y hayan abandonado otros métodos, incluso más modernos, siendo la indicación quirúrgica príncipe de todos los glaucomas, a excepción del congénito y el hemorrágico.

BIBLIOGRAFIA

- (1) AGUILAR J. J. y DE LA CRUZ J. M.: "Diccionario Oftalmológico" Arch. Soc. Canaria de Oftalmología 2: 133, 1977.
- (2) GONZALEZ DE LA ROSA M., MUIÑO VAZ E. y AGUILAR ESTEVEZ J. "Determinación del ángulo sólido del campo visual" Arch. Soc. Canaria de Oftalmología. 7: 126, 1982-1983.

* Instituto Barraquer - Barcelona

** Dto. de Oftalmología. Facultad de Medicina de La Laguna.

USO DEL BUTILO 2 CIANOACRILATO EN PERFORACIONES OCULARES EXPERIMENTALES

Por

Miguel SERRANO GARCIA*

Pedro CARDONA GUERRA*

Manuel A. GONZALEZ DE LA ROSA*

RESUMEN EN ESPAÑOL: En este trabajo experimental se estudia el cierre de las perforaciones corneales en el ojo del conejo con el producto adhesivo BUTILO-2-CIACRINOLATO. Se comprobó que la tolerancia a este producto guardaba relación estrecha con la cantidad de superficie corneal cubierta por la película adhesiva y con el grado de irregularidad de esta capa.

RÉSUMÉ FRANÇAIS: Dans ce travail expérimental on étudie la fermeture des perforations cornéales dans l'oeil du lapin par moyen du produit adhésif BUTILO-2-CIANOACRILATO. On a montré que la tolérance à ce produit maintient une relation étroite à la partie de la superficie cornéale couverte du film adhésif ainsi qu'au degré d'irrégularité de ce film.

ENGLISH SUMMARY: An experimental study consisting of the closure of corneal perforations in rabbit's eyes using the adhesive product BUTILO 2-CIANOACRILATE, showed that tolerance was closely related to the part of cornea surface covered by adhesive film, and the grade of irregularity of the same film.

En 1974, la co00inua investigación sobre fibras sintéticas permitió el descubrimiento de un nuevo producto denominado CIANOACRILATO. El primero en descubrirse fue el Metilcianoacrilato, líquido claro y fluido, y mediante un aumento en la cadena del monomero, se fueron descubriendo los polimeros más recientes.

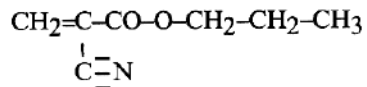
COOVER y Cols. (1), comprobaron el carácter adhesivo que dichos productos poseían sobre el tejido orgánico, motivando por ello, a los investigadores relacionados con la cirugía, con el fin, aun remoto, de lograr sustituir a las suturas convencionales por materia plástica.

El uso en cirugía de adhesivos cianoacriláticos, fue por primera vez comunicado por CARTON C.A. y Cols. (2) (1960). No obstante, hoy por hoy y, sobre todo en el campo de la Oftalmología, el uso de los cianoacrilatos, incluido el Butilo-2-cianoacrilato que posee una óptima tolerancia, se sitúa aun en el terreno de la experimentación.

WEBSTER R.G. (3); MALAEV A.A. (4); DUNLAP E.A. (5); SELENFREUND M.H. (6) etc. realizaron experiencias con adhesivos cianoacriláticos en tejidos de animales de experimentación. GASSET Y Cols. (1970) (7), comprobaron que pequeñas cantidades de adhesivos introducidos en el estroma corneal de conejos, producían una reacción no superior a la del catgut o la seda. La introducción de 0,1 ml. de cianoacrilato en el estrona corneal, causaba una moderada reacción, con edema localizado, neovascularización y daño del endotelio.

Existen diferentes autores que han comunicado reacciones de intolerancia por parte de los tejidos oculares a los adhesivos, yendo estas desde una simple reacción inflamatoria hasta la necrosis del tejido. REFOJO (8); WOODWARD (9); LEHMAN (10 y 11) etc. han demostrado que las lesiones son máximas con el Metil y Etil-cianoacrilato, y que van disminuyendo a medida que la cadena se hace más larga. Contra este criterio, aunque sin obtener una aceptación generalizada, se han pronunciado GASSET A. (7) y ARONSON S.B. (12), objetando que en sus trabajos experimentales, no obtuvieron diferencias evidentes entre los cianoacrilatos de cadena corta y larga. Por otro lado, REFOJO M.F. (13), comprobó experimentalmente que la tensión de ruptura descendía a medida que aumentaba la longitud de la cadena que constituía la molécula. Por tanto, el Butilo-2-cianoacrilato, aparece como el polimero poseedor de un equilibrio más aceptable entre tolerancia y tensión de ruptura. Contra esta postura, KAUFMAN H.E. (14) defiende como producto óptimo el Octil-cianoacrilato, señalando a su vez, sus buenos resultados en la fijación con dicho polimero de Epikeratoprotesis.

No obstante, en la actualidad, el producto más difundido es el Butilo-2-cianoacrilato, cuya fórmula es:



El Butilo-2-cianoacrilato de uso comercial, (Histoacril) se sirve con un olor azula-

do, a fin de controlar la cantidad y extensión a aplicar; debe mantenerse hasta su uso en nevera o cámara frigorífica, siendo preciso dejarle fuera de ella, una hora antes de su empleo, pues de no hacerse así, el tiempo de polimerización (15-60 seg.) se alarga considerablemente.

La polimerización se instaura de forma instantánea e inmediata, al esparcirse en forma de una delgada película sobre el tejido orgánico, o cuando entra en contacto con el agua. De ocurrir esto último, el adhesivo se blanquea y resquebraja, por lo que siempre antes de su empleo, deberá secarse la zona en cuestión, a fin de que la unión sea óptima, (REFOJO M.F. (15).

Los estudios de LEONARDO y Cols. (16) señalaron que la toxicidad e intolerancia a los cianoacrilatos dependía en gran medida de sus productos de degradación (Cianida y Formaldehído).

La reacción inflamatoria inicial, tiene un carácter inespecífico a base de polimorfonucleares siendo continuada por una reacción tardía de tipo más específico, granulomatosa y con células gigantes de cuerpo extraño englobando los restos plásticos.

En 1971, FERRY A. P. (17) comunicó el primer caso de empleo de los cianoacrilatos, y más concretamente el Butilo-2-cianoacrilato, en una cornea humana afectada de úlcera herpética de repetición, la cual al perforarse fue cubierta con el adhesivo, resolviéndose, por lo menos en una primera fase, el proceso de forma satisfactoria.

MATERIAL Y METODO

En el presente estudio experimental, se utilizaron 16 conejos, anestesiados por inhalación de éter, a los cuales se les practicó una incisión corneal lineal de 4 mm. con

cuchillete de Von Graefe. Esta lesión es lo suficientemente amplia para evitar el cierre espontáneo debido a la marcada viscosidad del humor acuoso de los conejos, y lo suficientemente pequeña para mantener coaptados de por sí a los labios de la herida practicada. En los ojos derechos se realizó una incisión perpendicular al plano corneal, mientras que en los izquierdos ésta se practicaba oblicuamente, logrando por tanto, una perforación biselada.

En 12 conejos se procedió al cierre de la incisión corneal mediante la instalación del producto adhesivo: butilo 2 cianoacrilato (Histoacril), dejando a los otros 4 conejos sin practicar cierre alguno, para de esta manera tomarlos como referencia.

De los 24 ojos operados, la instilación de una delgada película adhesiva superó en el 50% de los casos a la mitad de la superficie corneal, mientras que en el otro 50% alcanzó a menos de un tercio de la mencionada superficie.

De los 8 ojos tomados como referencia (sin película adhesiva de cierre) en 2 se dañó el cristalino, lo que interfirió en su normal evolución, produciéndose un cierre corneal secundario a un puente de masas cristalinas. De los 6 restantes, en 4 se mantuvo un Seidel positivo durante la primera semana de control, y al sobreañadirse un proceso reactivo en un caso apareció una queratodistrofia, y en 2 un hipopion, uno de los cuales evolucionó con posterioridad hacia una panoftalmia. El Seidel positivo y la desfavorable evolución se mantuvo durante todo el tiempo de control que fue de un mes y medio. En los otros 2 casos, el carácter viscoso del humor acuoso del conejo, pensamos permitió el cierre espontáneo de la perforación al 3 y 4 día de iniciada la experiencia, evolucionando satisfactoriamente. No se observaron diferencias evidentes entre los dos tipos de incisiones perforantes.

En el grupo de 12 ojos, en los cuales la película de butilo 2 cianocrilato no superaba un tercio de la superficie total corneal, el tiempo de permanencia macroscópica del adhesivo osciló entre 4 y 7 días, ocurriendo en tres la caída precoz del adhesivo, comportandose dichos casos como los de cierre espontáneo. En otros 3 casos, se hizo evidente una moderada reacción de polo anterior, con edema corneal localizado en la zona del adhesivo, y un enturbiamiento discreto del humor acuoso, entre el segundo y séptimo día, siendo su evolución finalmente satisfactoria. La alteración corneal, una vez desaparecido macroscópicamente el adhesivo evolucionaba en 2 o 3 días hacia la normalidad.

Entre el grupo de 12 ojos, en los que la administración del adhesivo superaba la mitad de la superficie corneal, el tiempo de permanencia de éste fue mucho más largo, constatandose una marcada reacción de polo anterior, llegándose a la aparición de una progresiva queratodistrofia similar en su aspecto a la que se produce en causticaciones oculares por bases, cuya extensión e intensidad guardaba estrecha relación con el tiempo, superficie e irregularidad de la película adhesiva, llegándose incluso en un caso extremo, a una auténtica digestión corneal, con la consiguiente nueva perforación ocular. De la misma forma, el grado de vascularización corneal, reacción de polo anterior, etc., mantenía estrecha relación con las variables tiempo, extensión e irregularidad de la película adhesiva. En 5 casos apareció un Seidel positivo durante la segunda semana del estudio, el cual creemos imputable a la dehiscencia de la herida secundaria a la queratodistrofia. Dichos ojos evolucionaron de manera totalmente desfavorable, comprobándose que correspondían con superficies de Histoacril marcadamente irregulares.

No se observaron en los dos grupos en

que se empleó el adhesivo, diferencias imputables al tipo de perforación.

DISCUSION

El caracter fluido del humor acuoso humano le confiere a éste una gran facilidad para la difusión, aún en pequeñas perforaciones. Este detalle adquiere una innegable importancia al hablar de los adhesivos plásticos en el tratamiento de tales perforaciones, pues al necesitarse solo cantidades pequeñas del producto, los problemas de intolerancia y toxicidad reseñados anteriormente quedan practicamente minimizados.

Estamos del todo de acuerdo con SANI B. P. y Col. (1972) (18) en el sentido de que las irregularidades de la película adhesiva, producen un marcado aumento del componente reactivo contra el producto. Dicho problema pudiera ser subsanado con el empleo de un algodón humidificado en acetona (TURSS y Col., 1970), aunque este método presenta dificultades para su calibración, y por tanto puede afectar de forma excesiva al producto, facilitando su fragmentación o disolución.

Otro aspecto que resulta de importancia es que ha de intentarse aplicar la menor cantidad posible que permita obtener el resultado apetecido, y ello ha de hacerse en la extensión y lugar adecuado. Fue éste uno de los apartados más complejos del trabajo, y que nos obligó a eliminar a algunos animales intervenidos, por lo que somos de la opinión de fabricar algún tipo de aplicador del adhesivo para esta función concreta (19), ya que los suministrados por la casa no son eficaces. BORUCHOFF y col. (1969) (19) diseñaron discos plásticos de polietileno, de varios diámetros que puedan ser aplicados sobre la cornea, mientras dura la polimerización (15-60 segundos).

BIBLIOGRAFIA

- 1- COOVER y cols. (citados por Richling. J. *Klebstoffe in der Chirurgie Symposium Verlag Wiener Medizinischen Akademie. Wien. 1967*).
- 2- CARTON C.A. y cols. A plastic adhesive method of small blood vessel surgery. *World. Neurol. 1: 356, 1960.*
- 3- WBESTER R. G. y cols. The use of adhesive for closure of corneal perforations. *Arch. Ophthal. 80: 705, 1968.*
- 4- MALAEV A. A. y cols. MK-2 cyanoacrilate glue in penetrating wounds of the cornea and sclera. *Vestn. Oftal. 82: 17, 1968.*
- 5- DUNLAP E. A. y cols. Adhesives for sutureless muscle surgery. *Arch. Ophthal. 82: 756, 1969.*
- 6- SELENFREUND M. H. y cols. Sealing choroïdal perforations with cyanoacrilate adhesives. *Arch. Ophthal. 83: 619, 1970.*
- 7- GASSET y cols. Ocular tolerance to cyanoacrilate monomer tissue adhesive analogues. *Invest. Ophthalmol. 9: 3, 1970.*
- 8- REFOJO M. F. y cols. Evaluation of adhesives for corneal surgery. *Arch. Ophthalmol. 80: 645, 1968.*
- 9- WOODWARD S. C. y cols. Histotoxicity of cyanoacrilate tissue adhesive in the rat. *Ann. Surg. 162: 113, 1965.*
- 10- LEHMAN R. AW. Toxicity of alkyl 2 cyanoacrilate tissue adhesive I. *Arch. Surg. 93: 411, 1966.*
- 11- LEHMAN R. AW. Toxicity of alkyl 2 cyanoacrilate tissue adhesive II. *Arch. Surg. 93: 447, 1966.*
- 12- ARONSON S. B. Toxicity of the cyanoacrilates. *Arch. Ophthalmol. 84: 342, 1970.*
- 13- REFOJO M. F. The tensile strength of adhesive joints between eye tissues and alloplastic materials. *Am. J. Ophthal. 68: 248, 1969.*
- 14- KAUFMAN H. E. y cols. Clinical experience with the epikeratoprothesis. *Am. J. Ophthal. 67: 38, 1969.*
- 15- REFOJO M. F. Adhesives in Ophthalmology: a review. *Surv. Ophthalmol. 15: 217, 1971.*
- 16- LEONARD y cols. The n-alkyl-alfa-cianoacrilate tissue adhesives. *Ann. New York Acad. Sci. 146: 203, 1968.*
- 17- FERRY A. P. y cols. Granulomatous keratitis resulting from the use of cyanoacrilate adhesive for closure of perforated corneal ulcer. *Am. J. Ophthal. 72: 538, 1971.*
- 18- SANI B. P. y cols. B14 c-isobutyl 2 cyanoacrilate adhesive. *Arch. Ophthalmol. 87: 216, 1972.*
- 19- BORUCHOFF y cols. Clinical applications of adhesives in corneal surgery. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol 73: 499, 1969.*

* Universidad de la Laguna - Islas Canarias. Departamento Oftalmología.

ANALISIS BIBLIOGRAFICO

FRACTURAS DE LA REGION ORBITARIA por J.L. MUNOA, Editorial Coculsa, Madrid, 1984. Tomo I.

El Dr. MUNOA, rodeado de un importante grupo de colaboradores entre los que se encuentran el Dr. Ivan Moseley del Departamento de Radiología del National Hospital de Londres, los Dres. del Río Cabañas y Aguilar Bartolomé y las Dras. Munoa Salvador y Agustina Cano, ha cumplido con generosidad, publicando este importante libro, con el encargo que en su día le hizo la Sociedad Española de Oftalmología. Sienta esta monografía las bases anatómicas, clínicas y exploratorias de los traumatismos de la órbita, preparando de esta forma el camino al lector para un segundo tomo, de próxima aparición, dedicado específicamente a los tipos de lesión más frecuentes así como a su tratamiento quirúrgico y el análisis de sus secuelas.

Destaca en este libro la excelente presentación, la calidad de sus ilustraciones y su estructura eminentemente didáctica, abarcando desde los conocimientos más elementales y clásicos a los más modernos procedimientos de exploración, destacando en este sentido el capítulo dedicado a la exploración de la órbita mediante la Resonancia Magnética Nuclear. M.G.R.

PARALISIS FACIAL PERIFERICA por los Dres. LOPEZ AGUADO y P. QUESADA MARIN. Editorial Garsi Madrid, 1984.

Esta monografía, que constituyó la Ponencia Oficial del XII Congreso Nacional de Otorrinolaringología y Patología Cervico Facial, presenta un gran interés para el oftalmólogo preocupado por la motilidad palpebral y sus alteraciones, así como por el papel del musculo facial en la renovación lagrimal. El oftalmólogo aprenderá en este libro los orígenes, síntomas generales, posibilidades terapéuticas y pronóstico de un grupo importante de enfermedades con repercusión en los mecanismos de protección del globo ocular. Presentan en este sentido un interés particular los capítulos dedicados a la exploración de la secreción lagrimal y a los trastornos oculares secundarios al lagofalmo, que han estado al cargo de nuestro colega el Dr. Miguel Serrano García. M.G.R.

RETINOBLASTOMA Y OTRAS CAUSAS DE LEUCOCORIA EN EL NIÑO por los Dres. J. J. GIL GIBERNAU y A. GALAN TERRASA, Grafos, 1984.

Esta pequeña monografía constituye una excelente puesta al día sobre el diagnóstico diferencial de las posibles etiologías de la leucocoria infantil: retinoblastoma, persistencias del vitreo primario hiperplásico, fibroplasia retro-lental, enfermedad de Coats etc... La iconografía es interesantísima y la impresión muy cuidada y en color en su práctica totalidad. M.G.R.

PREMIO DOCTOR CUMPLIDO

- La Sociedad Canaria de Oftalmología convoca un premio anual, denominado Premio "Doctor Cumplido".
- Podrá optar a este premio todo médico oftalmólogo que haya terminado su residencia en un Hospital de las dos provincias durante el año 1984.
- Como méritos para concurrir al premio sólo se valorarán los desarrollados entre el término de la carrera y el fin de la Residencia. Solo serán tenidos en cuenta los méritos aportados documentalmente (originales, transcripciones, fotocopias, etc).
- El premio consistirá en el pago del viaje y estancia durante un mes del año 1985 en el Departamento de Oftalmología del Hospital Universitario de Clermont-Ferrand (Prof. SOLÉ) y/o en el del Centro Especial "Ramón y Cajal" de Madrid (Prof. MURUBE DEL CASTILLO).
- Las instancias para el premio y la documentación adjunta podrán ser enviadas hasta el 31 de diciembre de 1984 a la Sociedad Canaria de Oftalmología, Facultad de Medicina de La Laguna, Departamento de Oftalmología.
- El tribunal designador estará formado por el Presidente de la Sociedad Canaria de Oftalmología, el Director de los Archivos de la Sociedad Canaria de Oftalmología y el Jefe del Departamento de Oftalmología del Centro Especial "Ramón y Cajal".
- El fallo del tribunal será inapelable, y se anunciará a los concursantes durante el primer trimestre de 1984.

PREMIO DE LICENCIATURA

— La Sociedad Canaria de Oftalmología convoca un premio anual, denominado de Licenciatura.

— Podrá optar a este premio todo médico que haya alcanzado el grado de licenciatura mediante la realización de un trabajo científico de tema oftalmológico durante el año 1984.

— La cuantía del premio será de 25.000 pesetas.

— Sólo podrán participar aquellos trabajos que se presenten redactados en lengua española y que se acompañen de certificación de la Facultad de Medicina correspondiente, indicando el título del trabajo, y la fecha y calificación de la obtención del grado de licenciatura.

— Las instancias para el premio y la documentación adjunta podrán ser enviadas hasta el 31 de octubre de 1984 a la Sociedad de Oftalmología, Departamento de Oftalmología, Facultad de Medicina de La Laguna, Islas Canarias. España.

— El tribunal que juzgará los trabajos presentados estará formado por el Presidente de la Sociedad Canaria de Oftalmología, y el Jefe del Departamento de Oftalmología del Centro Especial "Ramón y Cajal", los Jefes de los Servicios de Oftalmología del M.G. y C.T. Hospital Insular de La Palma y Residencia Sanitaria Ntra. Sra. del pino de G.C. y N.S.C. de Tenerife.

— El fallo del tribunal será inapelable, y se anunciará a los concursantes durante el mes de diciembre de 1984.

Este premio será subvencionado por Alcon, S.A.

SOMMAIRE DES TRAVAUX ORIGINAUX

Diagnostic et traitement des obstructions canaliculaires.....	10
GARCIA CAMPOS, J.	
Syndrome Wyburn-Mason. A propos d'un cas.	13
PEREZ HERNANDEZ, F. R.	
Methode de preparation de la seconde phase larvaire du toxocara canis.	22
ESTRIBI JARQUIN, M.	
Problèmes dans la keratoplastie.	29
BARRAQUER MONER, J.	
Adrenoleucodystrophie.	61
HARTO, M.; VILLANOVA, E.; LAMBIES, C.; SALVADOR, A. & VILCHES, J.	
Pseudophacos dans la chambre postérieure. Notre expérience pendant un anné.	66
FONT PEREZ, T.; ESTRELA SANCHIS, A.; BAVIERA SABATER, J. & TOMAS VALLS, C.	
Characteristiques de la nevriti retrobulbaire entre la race philippine.	72
FAJARDO, R.; NOCHE, R.; LITAO, R. & DE CASTRO, F.	
Occlusion de la veine centrale de la retine. Cas clinique. Traitement chirurgical.	75
VASCO-POSADA, J.	
Occlusion de la choreocapillaire et de l'artere centrale de la retine resultant de la vasculitis au cours d'un lupus eruptif dissemine.	82
SALVADOR, A.; MARIN, F.; VILANOVA, E.; HARTO, M. & MONLEON, A.	
Enregistrement de le clignement des yeux pour l' étude de la physiologie et pathologie. .	89
ARENAS ARCHILA, E.; WEISS, G. & POULIQUEN, I.	
Evaluation fonctionnelle post-chirurgique du simple glaucome chronique.	96
MUIÑO VAZ, E.; GARCIA BARBERAN, I. & GONZALEZ DE LA ROSA, M.	
Utilisation du butilo 2-cianoacrilato dans des perforations oculaires experimentales. .	101
SERRANO GARCIA, M.; CARDONA GUERRA, P. & GONZALEZ DE LA ROSA, M.A.	

CONTENTS OF ORIGINAL PAPERS

Diagnosis and treatment of canalicular obstructions	10
GARCIA CAMPOS, J.	
Wyburn-Mason syndrome: A case.....	13
PEREZ HERNANDEZ, F. R.	
Method of preparing the second larval phase of toxocara canis.	22
ESTRIBI JARQUIN, M.	
Problems in Keratoplasty.....	29
BARRAQUER MONER, J.	
Adrenoleucodystrophy	61
HARTO, M.; VILLANOVA, E.; LAMBIES, C.; SALVADOR, A. & VILCHES, J.	
Pseudofacos in the posterior chamber. Our experience along a year.	66
FONT PEREZ, T.; ESTRELA SANCHIS, A.; BAVIERA SABATER, J. & TOMAS VALLS, C.	
Patterns of retrobulbar neuritis among filipinos.	72
FAJARDO, R.; NOCHE, R.; LITAO, R. & DE CASTRO, F.	
HARTO, M.; VILLANOVA, E.; LAMBIES, C.; SALVADOR, A. & VILCHES, J.	
Occlusion of the central vein of the retina. Clinical case. Surgical treatment.	75
VASCO-POSADA, J.	
Occlusion of the choriocapillary and central retinal artery through vasculitis in the course of a disseminated eruptive lupus.	82
SALVADOR, A.; MARIN, F.; VILANOVA, E.; HARTO, M. & MONLEON, A.	
Eye blinking recording for the study of physiology and pathology.	89
ARENAS ARCHILA, E.; WEISS, G. & POULIQUEN, I.	
Functional post-operative assessment of simple chronic glaucoma.	96
MUIÑO VAZ, E.; GARCIA BARBERAN, I. & GONZALEZ DE LA ROSA, M.	
Use of butilo 2-cianoacrilato in experimental ocular perforations.	101
SERRANO GARCIA, M.; CARDONA GUERRA, P. & GONZALEZ DE LA ROSA, M.A.	