



**ARCHIVOS DE LA
S. A. O. O.**

SOCIEDAD AMERICANA DE OFTALMOLOGIA Y OPTOMETRIA

SUMARIO

	Págs.
<i>Comportamiento mecánico de la esclerótica "in vivo"</i> Alejandro Arciniegas Castilla - Luis Enrique Amaya Isaza ..	7
<i>Terapia dopaminérgica della R. pigmentosa: Risultati ottenuti in tre anni di osservazione clinica</i> Cavallacci, G. - Genovesi - Ebert, F.	29
<i>Vitrectomía en las inflamaciones del vítreo</i> Luis A. Osorio	45
<i>Peculiar streaks of the retinal pigment epithelium secondary to choroidal detachment</i> Jaime Roizenblatt - Sergio L. Cunha	53
<i>Blefaroplastia</i> Federico Serrano - Rafael Ignacio Guido	65
<i>30 years of Zeiss operation microscopes 30 years of progress in microsurgery</i> Presse information: Zeiss - (Carl Zeiss Oberkochen)	81

A LOS COLABORADORES

Los artículos para publicación, crítica de libros, peticiones de intercambio y otras comunicaciones deben enviarse a: "Redacción Archivos de la Sociedad Americana de Oftalmología y Optometría", Apartado Aéreo 091019, Bogotá, 8, Colombia.

Los trabajos originales deben ir acompañados de una nota indicando que no han sido publicados y que en caso de ser aceptados no serán ofrecidos a otras revistas sin consentimiento de la Redacción de la S.A.O.O. Deben estar escritos a máquina, a doble espacio, en una sola cara, en papel tamaño corriente, con un margen de 5 centímetros e ir acompañados de una copia en carbón.

El nombre del autor debe ir seguido de su mayor grado académico y colocado a continuación del título del artículo. La dirección completa debe figurar al final del trabajo.

Las ilustraciones deben ir separadas del escrito, numeradas en orden y con las leyendas en hojas aparte. El nombre del autor debe ir escrito en el reverso de las láminas y en el extremo superior la palabra "Arriba". Los gráficos y esquemas deben ir dibujados con tinta china. Las microfotografías deben indicar el grado de aumento. Las radiografías pueden enviarse en original. Las fotografías de personas reconocibles deben ir acompañadas de la notificación de poseer autorización del sujeto, si es un adulto, o de los parientes, si es menor.

La bibliografía debe limitarse a la consultada por el autor para la preparación del artículo, ir ordenada y alfabéticamente por el sistema Harvard y abreviada de acuerdo con el World List of Scientific Publication (el volumen en números arábigos subrayado, y la primera página en números arábigos):

v. g. SCHEPENS, C. L., (1955) Amer. J. Ophthal., 38, 8.

Cuando se cita un libro debe indicarse el nombre completo, editorial, lugar y año de la publicación, edición y número de la página:

v. g. RYCROFT, B. W., (1955) "Corneal Grafts" p. 9. Butterworth. London.

Los autores recibirán pruebas de sus artículos para su corrección, y las que alteren el contenido del texto serán a su cargo. Los autores recibirán gratuitamente 50 apartes de su artículo. Los apartes adicionales se suministrarán a precio de costo.

Suscripción para un año:

Colombia: \$ 2.000.00

Extranjero: U.S.\$ 40.00

**ARCHIVOS DE LA SOCIEDAD
AMERICANA DE OFTALMOLOGIA
Y OPTOMETRIA**

INSTITUTO BARRAQUER DE AMERICA

ARCHIVOS
DE LA
SOCIEDAD AMERICANA
DE
OFTALMOLOGIA Y OPTOMETRIA

REGISTRO No. 000933 DEL MINISTERIO DE GOBIERNO. ABRIL DE 1977
PERMISO DE TARIFA POSTAL REDUCIDA N.º 213 DE ADMINISTRACION POSTAL

Vol. 18 - Enero de 1984 - No. 1

SECRETARIO GENERAL
FEDERICO SERRANO, M. D.
EDITOR
CARMEN J. BARRAQUER, M. D.
APARTADO AEREO 091019
BOGOTA - COLOMBIA

**SOCIEDAD AMERICANA
DE
OFTALMOLOGIA Y OPTOMETRIA**

JUNTA DIRECTIVA

1983 - 1984

Dr. FEDERICO SERRANO G.
Dr. PABLO HENAO DE BRIGARD
Dra. OLGA WINZ DE WILDE
Dr. VICENTE RODRIGUEZ PLATA
Dra. TERESA AGUILERA
Dra. OLGA DUARTE DE CANCINO
Dr. ALEJANDRO ARCINIEGAS

Secretario General: Dr. FEDERICO SERRANO G. M. D.

Editor: Dra. CARMEN BARRAQUER M. D.

El valor actual de la revista es de \$ 2.000 y US\$ 40

COMPORTAMIENTO MECANICO DE LA ESCLEROTICA "IN VIVO"

**ALEJANDRO ARCINIEGAS CASTILLA, M.D.¹
LUIS ENRIQUE AMAYA ISAZA, Ph. D.²**

Bogotá, Colombia

Algunos autores creen que la miopía es el resultado de factores genéticos, mientras que otros opinan que existe una predisposición genética para la miopía, pero su desarrollo depende de factores externos aún mal definidos. Sin embargo, no existe un consenso sobre este aspecto. Aunque, indudablemente existe la miopía congénita, su dependencia de un factor genético no está bien establecido. Además, no sabemos todavía cuál es dicho factor^{1, 2}

En muchas familias se observa con frecuencia la presencia de un gran número de miopes que nos hace pensar en un factor genético. Por otra parte, también es cierto que algunas miopías se pueden deber a factores externos tales como enfermedades que afecten el ojo en una u otra forma. En este trabajo, estas miopías se consideran independientemente como entidades diferentes. Si la miopía no es refractiva (de índice, curvatura o de cámara anterior), sino más bien debida a un crecimiento axial, existen cambios patológicos en el ojo³. Estos cambios físicos (deformaciones o adelgazamientos de las membranas que forman el ojo) se pueden estudiar desde un punto de vista mecánico, considerando al ojo como un sistema mecánico, sujeto a ciertas condiciones de "carga" (presión). Una variación en estas condiciones obviamente origina modificaciones de todo el sistema.

1. Jefe del Departamento de Retina de la Clínica Barraquer de Bogotá y profesor de la Escuela Superior de Oftalmología del Instituto Barraquer de América.

2. Coordinador de programas de post-grado de la Universidad de los Andes de Bogotá, en la facultad de Ingeniería Civil.

El conocimiento de las propiedades mecánicas de los elementos que constituyen el ojo nos hace comprender el comportamiento del sistema sometido a unas condiciones de carga (presión) dadas. Por lo tanto, en el caso de las entidades oculares que cursan con aumento de la presión intraocular (miopía y glaucoma), se puede conocer la causa de la deformación ocular permanente. Además, se puede establecer el papel que juega una carga o esfuerzo representado por una presión intraocular, en la producción de una deformación permanente^{4, 5, 6, 7, 8, 9}. El propósito de la presente investigación fue el estudio del comportamiento mecánico del ojo vivo, considerándolo como una estructura física, en la cual se puede analizar la resistencia de materiales, haciendo énfasis en el CREEP, que es la respuesta de un cuerpo físico a cualquier tipo de carga dada, dependiendo de la temperatura del cuerpo afectado y del tiempo de duración durante el cual actúa la carga. Los datos experimentales obtenidos se relacionan con la miopía progresiva y con algunos tipos de glaucoma, buscando que su aplicación sea útil en el estudio de estos dos fenómenos.

MATERIALES Y METODOS

Se estudió un grupo de 30 conejos. Para el experimento, se hizo una "copa de succión" en forma de casquete esférico (fig. 1), que se colocó en cada ojo del conejo. Esta copa fue lo suficientemente grande para cubrir una porción considerable de la esclera, pero tenía el tamaño suficiente para poderla fijar a través de la hendidura palpebral. (Fig. 2). Luego se aplicó una "presión de succión" (presión negativa), a través de la copa, para deformar el ojo en una forma semejante a la que se produce en el polo posterior en casos de miopía avanzada³.

Por razones anatómicas, no se fijó la copa al polo posterior del ojo del conejo (fig. 2). La copa de succión se conectó a un manómetro, el cual a su vez estaba conectado a una botella llena con las fases líquida y gaseosa del éter etílico, que produce la presión negativa (fig. 3). Esta presión producida por el éter es inversamente proporcional a su temperatura.

Con el objeto de medir las deformaciones oculares, se colocaron dos pequeños anillos de cobre, el uno en la esclera del ojo del conejo y el otro en la parte superior e interna de la copa; estos anillos se alinearon verticalmente al colocar la copa en el ojo (fig. 4), para poder medir cualquier deformación mediante radiografía (fig. 5).

Cada radiografía mostraba los diferentes valores para todas y cada una de las presiones aplicadas. Se usaron únicamente aquellos datos experimentales en los

COMPORTAMIENTO MECANICO DE LA ESCLEROTICA "IN VIVO"

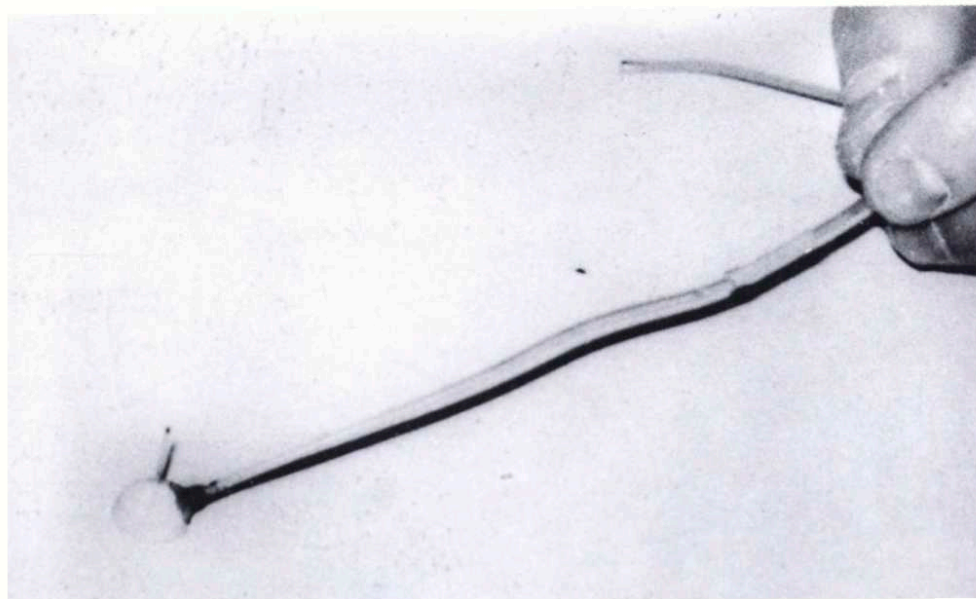


FIGURA 1
Copa de succión

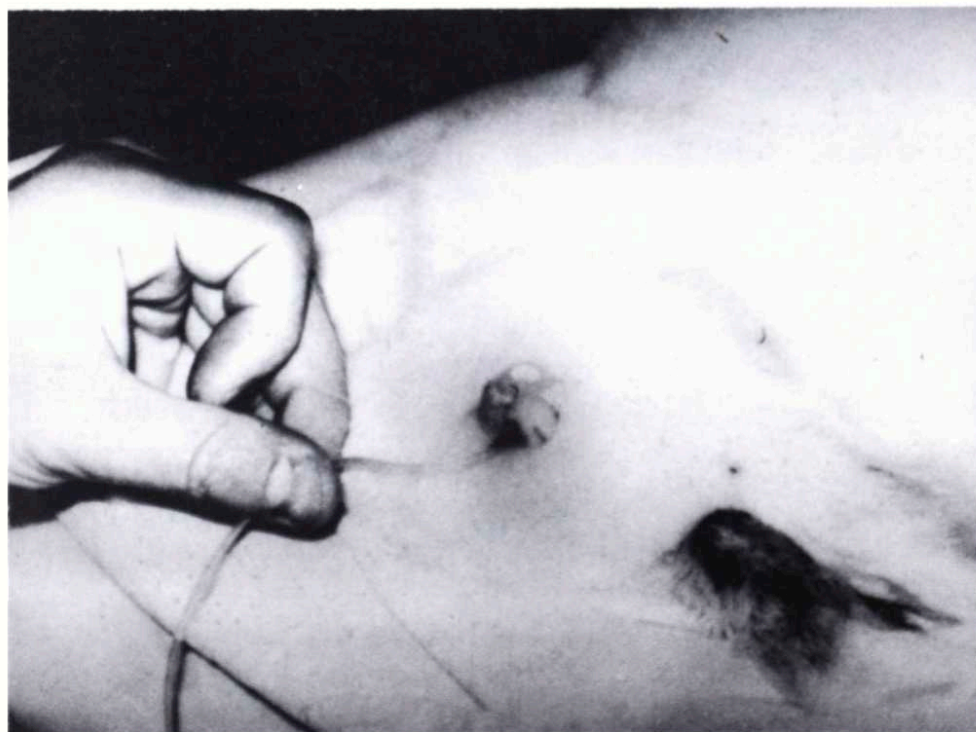


FIGURA 2
Copa de succión colocada sobre la esclera

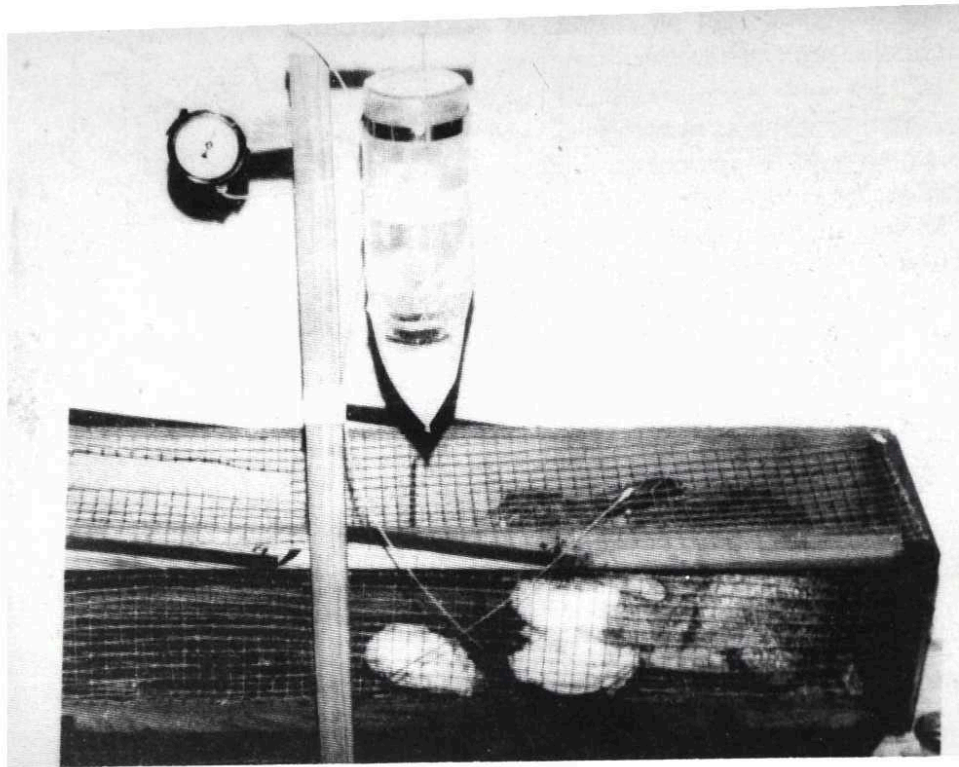


FIGURA 3

Copa de succión conectada al manómetro y al dispositivo que produce la presión negativa.

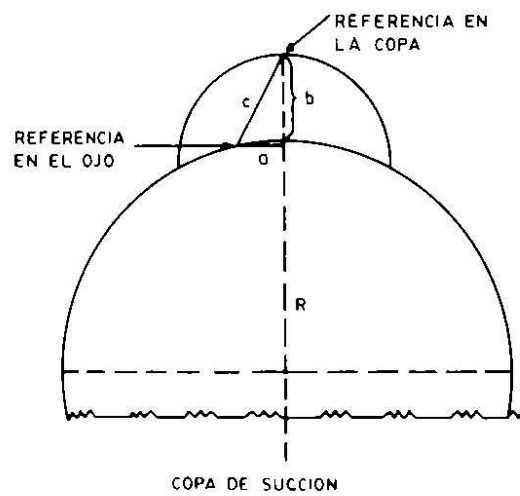


FIGURA 4

Alineamiento vertical de los dos anillos de cobre

COMPORTAMIENTO MECANICO DE LA ESCLEROTICA "IN VIVO"

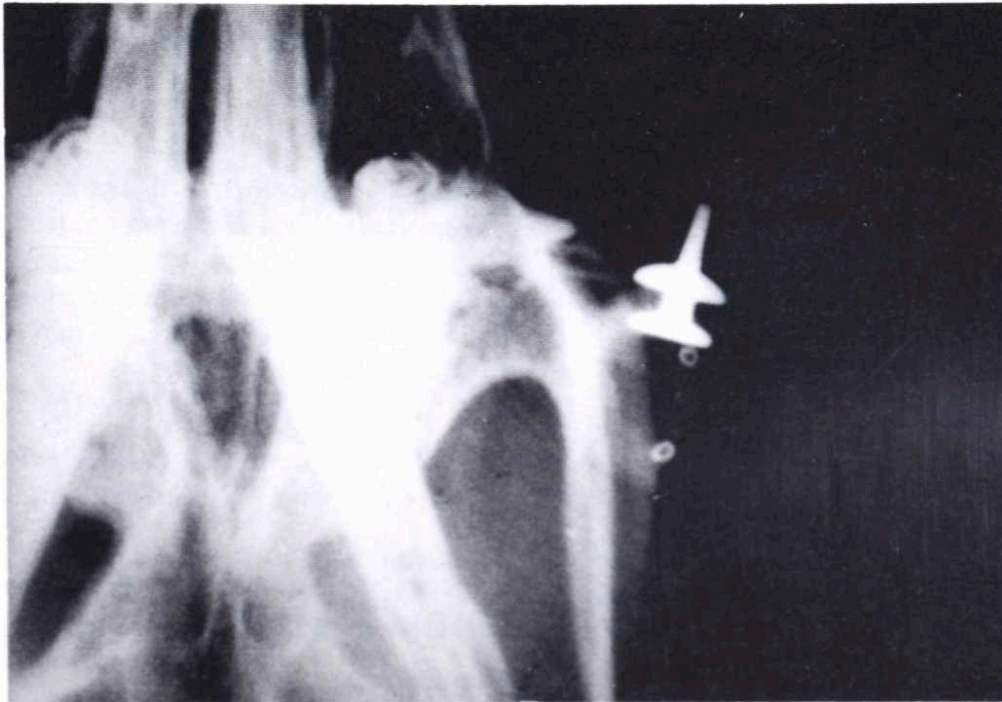


FIGURA 5

Radiografía que muestra los dos anillos de cobre

cuales el valor de (a) era insignificante en comparación con el valor de (c) (fig. 4); consecuentemente, se consideraron que los valores de (c) y (b) eran casi equivalentes.

Para cada caso en particular, los cálculos de la deformación se hicieron en la siguiente forma (figs. 6 y 7):

$$d = b_0 - b_1$$

d = Deformación

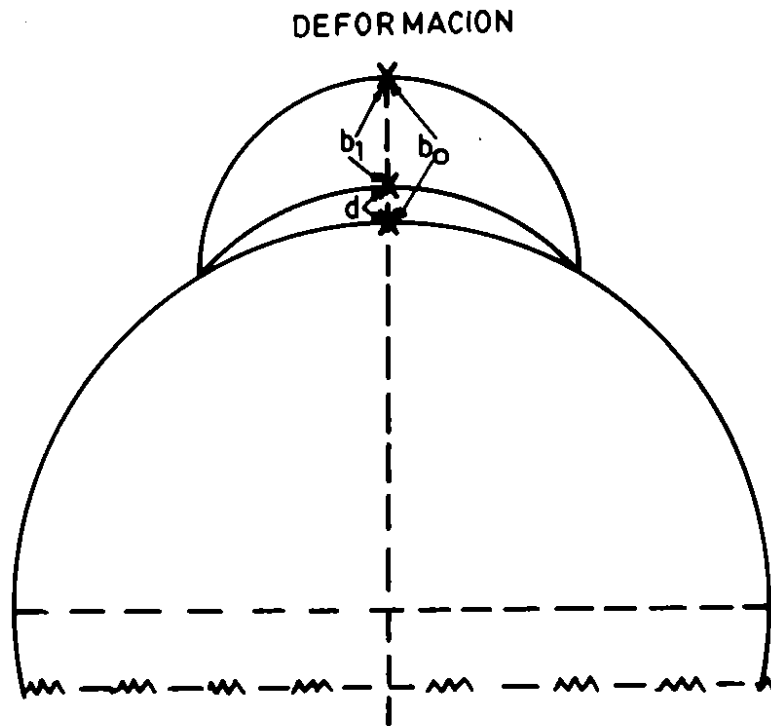
b₀ = Distancia inicial entre las referencias.

b₁ = Distancia entre las referencias para el caso considerado.

FIGURA 6

Fórmula matemática para calcular la deformación.

Los experimentos se realizaron con valores instantáneos y valores en el tiempo. Para los primeros, la presión se dejó actuar únicamente el tiempo necesario para tomar la radiografía; para los segundos, la presión se dejó



actuando durante intervalos de tiempo de 5, 15 y 30 minutos tomando radiografías después de cada intervalo de tiempo.

En muchos casos se indujo intencionalmente una variación simétrica ascendente y descendente, de la presión. Otros experimentos se hicieron con presiones negativas constantes, pero a diferentes intervalos de tiempo. Unos más, se hicieron con tiempo constante pero variando la presión.

RESULTADOS

Geoméricamente la esclera se considera como una "concha delgada", formada por dos superficies esféricas, con un espesor total "t".

El análisis de los esfuerzos en una concha depende de su espesor. Aunque no existe una definición precisa de que se considera grueso o delgado, en general, una concha delgada es aquella cuyo espesor es menor de 1/10 del radio de curvatura de su superficie de referencia¹⁰⁻¹¹:

$$\frac{t}{r} < \frac{1}{10}$$

COMPORTAMIENTO MECANICO DE LA ESCLEROTICA "IN VIVO"

La esclera del conejo cumple estos requerimientos, debido a que su máximo espesor es 0.4 mm y su radio de curvatura es 8.5 mm. En otras palabras:

$$\frac{t}{r} = \frac{0.4}{8.5} = 0.047 < \frac{1}{10}$$

En nuestros experimentos, sin embargo, el espesor de la esclera del conejo tuvo que compararse con el diámetro de la copa de succión, ya que era necesario estar seguros de que la porción de la esclera que se deformaba debajo de la copa se comportara como una concha delgada. Ya que el diámetro de la copa (dc) es 7.0 mm, se obtiene:

$$\frac{t}{Dc} = \frac{0.4}{7.0} = 0.057 < \frac{1}{10}$$

Por lo tanto, la porción de la esclera del conejo por debajo de la copa de succión puede considerarse como una concha delgada¹⁰⁻¹¹.

La tabla 1 muestra los valores obtenidos en forma instantánea. En dicha tabla y particularmente en la última columna se muestra claramente que al aumentar y luego disminuir la presión se produce una deformación permanente de la esclera.

TABLA No. 1

VALORES INSTANTANEOS

$$\text{AMPLIFICACION} = \frac{\text{DIAM. INTERIOR COPA LEIDA}}{\text{DIAM. INTERIOR COPA REAL}}$$

$$\text{AMPLIFICACION} = \frac{46.0}{7.0} = 6.5714$$

PRESION mm. Hg	DISTANCIA ENTRE REFERENCIAS LEIDA mm	REAL mm	DEFORMACION d. mm
00	26.3	4.000	0.000
20	18.7	2.846	1.154
30	17.0	2.587	1.413
40	16.0	2.435	1.565
50	14.1	2.176	1.824
40	15.0	2.283	1.717
20	17.0	2.708	1.292
0	23.4	3.561	0.439

Las tablas 2 y 3 muestran los resultados obtenidos cuando la presión se aumenta hasta 35 mm. Hg., para luego disminuirla a 20 mm Hg., manteniéndola a este nivel para recolectar datos cada 15 minutos. El resultado neto es una deformación escleral progresiva, para la misma presión, aplicada durante intervalos de tiempo crecientes.

La tabla 4 enseña los resultados obtenidos cuando se aumenta y disminuye gradualmente la presión, manteniendo cada nivel de presión durante 5 minutos. Tan pronto como estos valores de presión alcanzan los niveles basales, la deformación también es permanente. Las tablas 5 y 6 confirman lo de la tabla 4.

La tabla 7 muestra los casos obtenidos con una presión constante de 20 mm Hg., tomando radiografías a diferentes intervalos de tiempo; debido a los escapes de la copa, el experimento se detuvo a las 65 horas de su inicio. Ya que el ojo tuvo tiempo para "reacomodarse", los valores de deformación correspondientes a 96, 100 y 230 horas son válidos tan solo para un análisis cualitativo de los resultados. Por lo tanto, solamente sirven para el análisis cuantitativo los datos correspondientes al período de tiempo entre 0 a 24 horas.

En este trabajo se busca obtener un diagrama de esfuerzo (S) vs. deformación unitaria (ϵ), basados en los datos de las tablas de 1 a 7¹²⁻¹³⁻¹⁴.

Esta relación no necesariamente tiene que ser lineal y/o elástica, debido a que el esfuerzo (S) no es una función que depende únicamente de la deformación unitaria (ϵ)¹²⁻¹³⁻¹⁴ ver tablas 8, 9, 10, 11, 12, 13 y 14.

Teniendo en cuenta que los valores del esfuerzo para una concha redonda de paredes delgadas se obtienen por la fórmula

$$S = \frac{P.R.}{2 t}$$

Donde:

S = Esfuerzo
P = Presión
R = Radio
t = Espesor

Se concluye que los diferentes valores de los esfuerzos de la concha escleral resultan de las presiones negativas inducidas por la copa de succión.

COMPORTAMIENTO MECANICO DE LA ESCLEROTICA "IN VIVO"

TABLA No. 2

VALORES INSTANTANEOS

$$\text{AMPLIFICACION} = \frac{\text{DIAM. INTERIOR COPA LEIDO}}{\text{DIAM. INTERIOR COPA REAL}}$$

$$\text{AMPLIFICACION} = \frac{40.0}{7.0} = 5.714$$

PRESION mm Hg	DISTANCIA ENTRE REFERENCIAS Leída mm	Real mm	DEFORMACION d. mm
0	18.8	3.290	0.000
20	15.0	2.625	0.665
25	13.7	2.398	0.892
30	13.0	2.275	1.015
35	13.0	2.275	1.015

TABLA No. 3

VALORES CON PRESION CONSTANTE DE 20mm Hg

$$\text{AMPLIFICACION} = \frac{\text{DIAM. INTERIOR COPA LEIDO}}{\text{DIAM. INTERIOR COPA REAL}}$$

$$\text{AMPLIFICACION} = \frac{42.0}{7.0} = 6.0$$

TIEMPO Minutos	DISTANCIA ENTRE REFERENCIAS Leída mm	Real mm	DEFORMACION d. mm
0	17.4	2.900	0.390
15	17.0	2.833	0.457
30	16.6	2.767	0.523
45	16.3	2.717	0.573
60	16.0	2.667	0.623
75	15.9	2.650	0.640
90	15.3	2.550	0.740
105	14.5	2.416	0.874
120	14.5	2.416	0.874
135	13.8	2.300	0.990

TABLA No. 4

VALORES DEJANDO 5 MINUTOS

$$\text{AMPLIFICACION} = \frac{\text{DIAM. INT. COPA LEIDO}}{\text{DIAM. INT. COPA REAL}}$$

$$\text{AMPLIFICACION} = \frac{39.1}{7.0} = 5.5857$$

PRESION mm Hg	DISTANCIA ENTRE REFERENCIAS		DEFORMACION d mm
	Leída* mm	Real* mm	
0	8.8	1.575	0.000
20	9.8	1.754	0.179
30	13.5	2.417	0.842
40	14.7	2.632	1.057
53	18.2	3.258	1.683
40	17.5	3.133	1.558
0	10.0	1.790	0.215

*DEBIDO A QUE EN LA RADIOGRAFIA NO SE VEIA CLARAMENTE LA LOCALIZACION DE LA REFERENCIA DE LA COPA, SE ESCOGIO COMO REFERENCIA EN ELLA, UNA LINEA QUE PASA POR SU BASE

TABLA No. 5

VALORES DEJANDO 15 MINUTOS

$$\text{AMPLIFICACION} = \frac{\text{DIAM. INT. COPA LEIDO}}{\text{DIAM. INT. COPA REAL}}$$

$$\text{AMPLIFICACION} = \frac{40.0}{7.0} = 5.714$$

PRESION mm Hg	DISTANCIA ENTRE REFERENCIAS		DEFORMACION d mm
	Leída mm	Real mm	
0	22.4	3.920	0.000
15	15.0	2.625	1.295
20	13.8	2.415	1.505
25	12.7	2.223	1.697
30	9.0	1.575	2.345
25	10.5	1.838	2.082
19	16.5	2.888	1.032
0	19.4	3.395	0.525

COMPORTAMIENTO MECANICO DE LA ESCLEROTICA "IN VIVO"

TABLA No. 6

VALORES DEJANDO 30 MINUTOS

$$\text{AMPLIFICACION} = \frac{\text{DIAM. INT. COPA LEIDO}}{\text{DIAM. INT. COPA REAL}}$$

$$\text{AMPLIFICACION} = \frac{75.0}{7.0} = 10.714$$

PRESION mm Hg	DISTANCIA ENTRE REFERENCIAS		DEFORMACION d mm
	Leída mm	Real mm	
0	22.0	2.053	0.000
20	17.5	1.633	0.420
30	20.0	1.867	0.186
40	19.0	1.773	0.280
30	18.0	1.680	0.373
20	15.4	1.437	0.616
0	20.2	1.885	0.168

TABLA No. 7

VALORES CON PRESION CONSTANTE DE 20mm Hg

$$\text{AMPLIFICACION} = \frac{\text{DIAM. INT. COPA LEIDO}}{\text{DIAM. INT. COPA REAL}}$$

AMPLIFICACION = EL FACTOR DE AMPLIFICACION PARA CADA DATO ES DIFERENTE

PRESION mm Hg	DISTANCIA ENTRE REFERENCIAS		DEFORMACION d mm
	Leída mm	Real mm	
0	21.0	3.585	0.000

CON 20mm Hg CONSTANTE

TIEMPO Heros	DISTANCIA ENTRE REFERENCIAS		DEFORMACION d mm
	Leída mm	Real mm	
0	17.3	2.954	0.631
24	16.0	2.489	1.096
96	17.0	2.645	0.940
192	9.4	1.566	2.019
264	20.2	3.143	0.442

TABLA No. 8

VALORES INSTANTANEOS

PRESION	ESFUERZO	DEFORMACION	DEF. UNITARIA
lb/in ²	S lb/in ²	d mm	ε
0.000	0.000	0.000	0.000
0.387	4.112	1.154	0.068
0.580	6.163	1.413	0.083
0.774	8.224	1.565	0.092
0.967	10.274	1.824	0.108
0.774	8.224	1.717	0.101
0.387	4.112	1.292	0.076
0.000	0.000	0.439	0.026

TABLA No. 9

VALORES INSTANTANEOS

PRESION	ESFUERZO	DEFORMACION	DEF. UNITARIA
lb/in ²	S lb/in ²	d mm	ε
0.000	0.000	0.000	0.000
0.387	4.112	0.665	0.039
0.484	5.143	0.892	0.053
0.580	6.163	1.015	0.060
0.677	7.193	1.015	0.060

COMPORTAMIENTO MECANICO DE LA ESCLEROTICA "IN VIVO"

TABLA No. 10

VALORES CON PRESION CONSTANTE DE 20mm Hg
(0.387 psi)

TIEMPO	ESFUERZO	DEFORMACION	DEF. UNITARIA
Minutos	S lb/in ²	d mm	ε
0	4.112	0.390	0.023
15	4.112	0.457	0.027
30	4.112	0.523	0.031
45	4.112	0.573	0.034
60	4.112	0.623	0.037
75	4.112	0.640	0.038
90	4.112	0.740	0.044
105	4.112	0.874	0.052
120	4.112	0.874	0.052
135	4.112	0.990	0.058

TABLA No. 11

VALORES DEJANDO 5 MINUTOS

PRESION	ESFUERZO	DEFORMACION	DEF. UNITARIA
lb/in ²	S lb/in ²	d mm	ε
0.000	0.000	0.000	0.000
0.387	4.112	0.179	0.032
0.580	6.163	0.842	0.050
0.774	8.224	1.057	0.062
1.025	10.891	1.681	0.099
0.774	8.224	1.558	0.092
0.000	0.000	0.215	0.013

TABLA No. 12

VALORES DEJANDO 15 MINUTOS

PRESION lb /in ²	ESFUERZO S lb /in ²	DEFORMACION		DEF. UNITARIA ε
		d	mm	
0.000	0.000	0.000		0.000
0.290	3.081	1.295		0.076
0.387	4.112	1.505		0.089
0.484	5.143	1.697		0.100
0.580	6.163	2.345		0.138
0.484	5.143	2.082		0.123
0.367	3.899	1.032		0.061
0.000	0.000	0.525		0.031

TABLA No. 13

VALORES DEJANDO 30 MINUTOS

PRESION lb /in ²	ESFUERZO S lb /in ²	DEFORMACION		DEF. UNITARIA ε
		d	mm	
0.000	0.000	0.000		0.000
0.387	4.112	0.420		0.025
0.580	6.163	0.186		0.011
0.774	8.224	0.280		0.017
0.580	6.163	0.373		0.022
0.387	4.112	0.616		0.036
0.000	0.000	0.168		0.010

COMPORTAMIENTO MECANICO DE LA ESCLEROTICA "IN VIVO"

TABLA No. 14

VALORES CON PRESION CONSTANTE DE 20mm Hg
(0.387 psi)

PRESION	ESFUERZO	DEFORMACION	DEF. UNITARIA
lb /in ²	S lb /in ²	d mm	ε
0.000	0.000	0.000	0.000

CON 0.387 psi CONSTANTE

TIEMPO	ESFUERZO	DEFORMACION	DEF. UNITARIA
Horas	S lb /in ²	d mm	ε
0	4.112	0.631	0.037
24	4.112	1.096	0.065
96	4.112	0.040	0.055
192	4.112	2.019	0.119
264	4.112	0.442	0.026

Si se tiene en cuenta la **TEORÍA DE LA ELASTICIDAD**¹⁵, la deformación unitaria se obtendrá de la siguiente ecuación:

$$\epsilon = \frac{h}{h+r} \times d$$

Esta deformación unitaria corresponde a los esfuerzos obtenidos (figs. 8 y 9) anteriormente.

En la fórmula anterior:

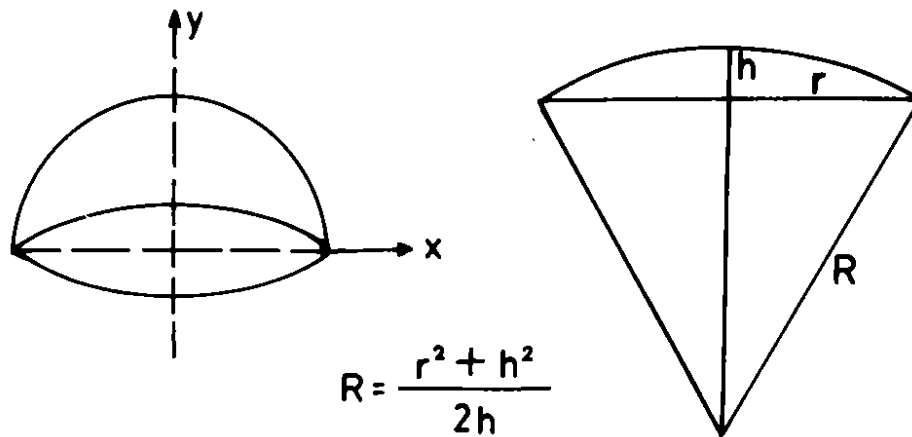
ε = Deformación unitaria

$$h = R - \sqrt{R^2 - r^2}$$

d = Deformación obtenida experimentalmente

r = Radio interior de la copa de succión

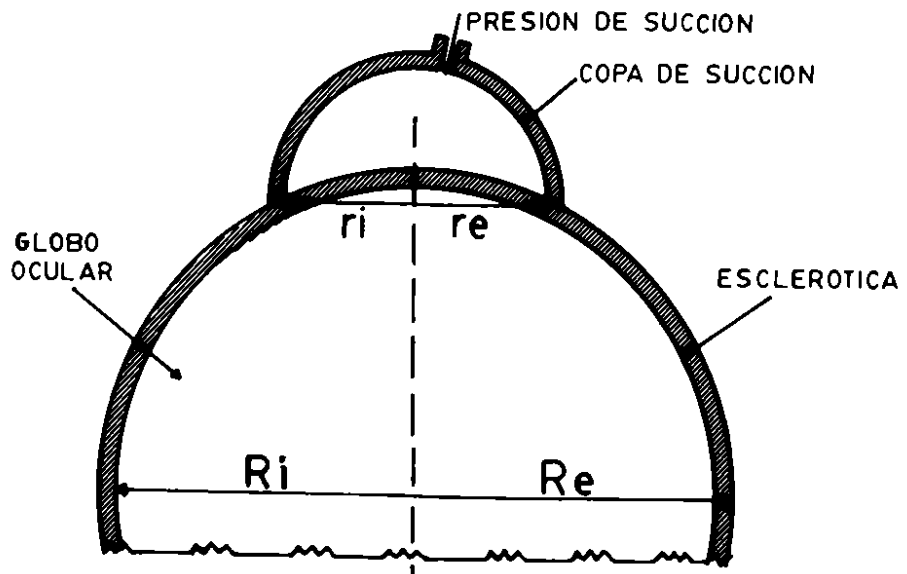
R = Radio de curvatura del ojo en estudio
(8.5. mm).



R = Radio de curvatura del ojo = 8.5 mm
 r = Radio interior de la copa de succión = 3.5 mm
 $h = R - \sqrt{R^2 - r^2}$

FIGURA 8

Relación entre los diámetros interno y externo de la copa de succión y del ojo del conejo.



$Re = 8.5 \text{ mm}$

$Ri = 8.1 \text{ mm}$

$re = 3.90 \text{ mm}$

$ri = 3.50 \text{ mm}$

FIGURA 9

Fórmula matemática para calcular la deformación unitaria

COMPORTAMIENTO MECANICO DE LA ESCLEROTICA "IN VIVO"

Las tablas 8 a 12 dan la misma información que se muestra en las tablas 1 a 7 pero como esfuerzos y deformaciones unitarias en la esclera. Los resultados obtenidos se muestran mediante dos gráficos; el primero, (gráfico 1), muestra el diagrama de la curva de esfuerzos vs. deformación unitaria; el otro, (gráfico 2), muestra el diagrama de la deformación unitaria vs. tiempo con presión constante.

DISCUSION

El análisis detenido del gráfico 1, esfuerzo vs. deformación unitaria, muestra que en todos los casos considerados (0, 5, 15 y 30 minutos existe una curva de **HISTERESIS**: Es decir, cuando se le aplica una presión a la esclera, ésta se deforma gradualmente, comportándose casi elásticamente en la mayoría de los casos; esto es, se obtiene una relación casi lineal entre los diferentes valores de los esfuerzos y de las deformaciones. Cuando dicha presión se retira de la esclera, ésta tiende a recobrar su forma original; sin embargo, la conformación final de la esclera, cuando la presión deja de actuar, nunca es la misma que en condiciones basales o antes de aplicar la presión; cuando se tiene valores de esfuerzos constantes a través del tiempo, la deformación siempre irá en aumento, sin alcanzar el estado inicial de "cero deformación" a pesar del recobro.

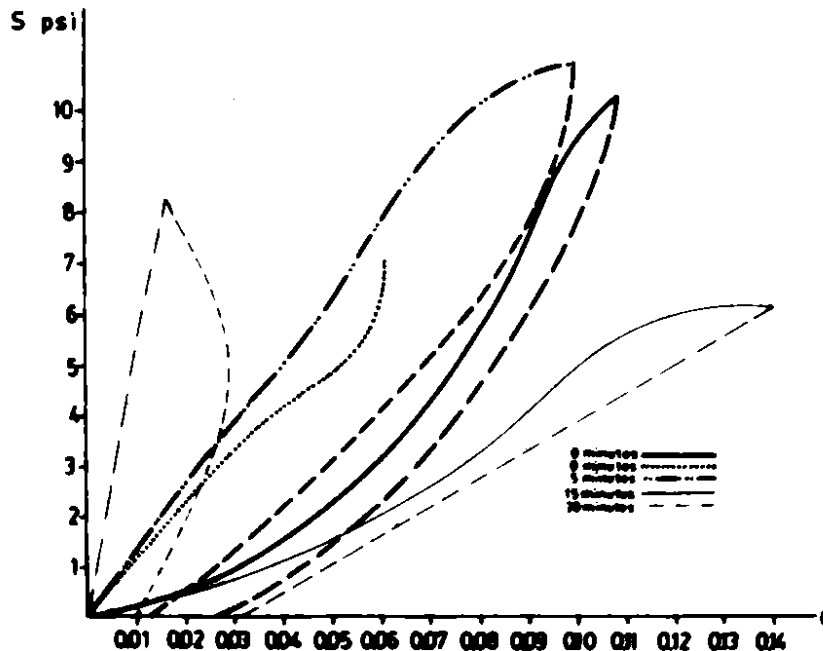
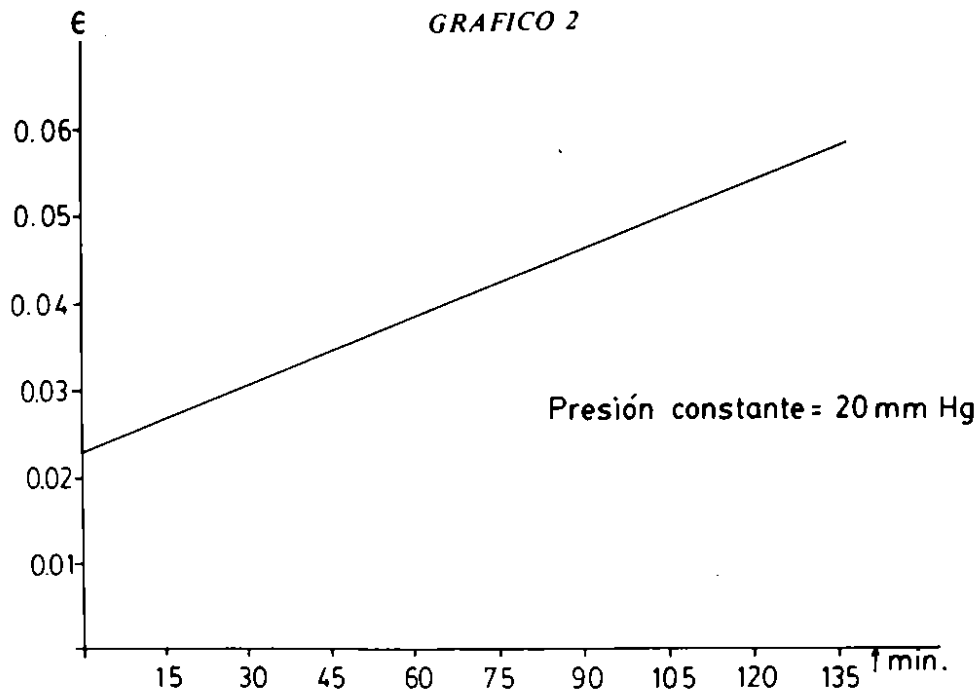


GRAFICO 1



Si consideramos todos los casos expuestos en el mismo gráfico, evidentemente vemos un fenómeno de acomodación; por lo tanto, con presión constante para cada intervalo de tiempo (5 minutos) los valores de deformación obtenidos son menores que cuando se aplica la presión en forma instantánea, lo que implica una variación física de la estructura escleral; en otras palabras, debe existir algún tipo de "reordenamiento" del tejido escleral que origina una menor resistencia a la deformación. Después de 15 minutos, la curva gira hacia la izquierda de tal manera que la deformación escleral alcanzada es mucho más fácil.

Igualmente, si se consideran los datos obtenidos con el intervalo de 30 minutos, la estabilización de las coordenadas no guarda el mismo patrón como en otros gráficos; esto es, para un período de tiempo dado, se obtiene mayor deformación con mayores esfuerzos o presiones. Esto se debió a que la copa se ocluyó accidentalmente en algún momento, de tal forma que los valores de la deformación son menores que en realidad.

A pesar del percance anterior y considerando la forma general del gráfico, es evidente que se presenta otra vez el fenómeno de acomodación, de tal manera que el tejido escleral rechaza una deformación posterior. A pesar de que creemos que se deben obtener datos de períodos más largos para poder analizarse y cuantificarse, el obtenido con valores de presión constante de 20 mm Hg.

COMPORTAMIENTO MECANICO DE LA ESCLEROTICA "IN VIVO"

durante 24 horas o más, muestra un desplazamiento hacia la derecha de la curva, esto es, la esclera se deforma con mayor facilidad que después de aplicarle esfuerzos tan sólo por 15 minutos.

Parece lógico que el tejido escleral tiene una capacidad inherente para la reacomodación y el "recobro" lo que redonda con el tiempo en una mayor resistencia a cualquier presión deformante.

En el gráfico de esfuerzo vs. deformación vemos dos casos de intervalo de 0 minutos en dos conejos diferentes, donde se aprecia la importancia de esta variable. Los resultados son bastante diferentes aunque el patrón general de comportamiento es el mismo, ya que es muy probable que diferentes ojos de diferentes conejos puedan tener propiedades esclerales diferentes con respecto a la resistencia para una cantidad dada de presión o esfuerzo, de tal forma que podrá deformarse más fácilmente que otra. A pesar de que los resultados cuantitativos no son los mismos, las conclusiones cualitativas son similares ya que las propiedades fisiológicas se mantienen.

Si se analiza el gráfico de esfuerzo contra tiempo, se ve una relación totalmente lineal y ascendente con una presión constante de 20 mm Hg lo que nos muestra una curva típica de FLUENCIA O CREEP: Vemos que a una presión constante la deformación escleral en el tiempo sigue un patrón lineal; esta relación entre deformación y tiempo es siempre una línea recta ascendente.

De acuerdo con estos gráficos, cualquier valor de presión por encima de lo normal, si se ejerce de una manera más o menos constante, puede producir una deformación escleral permanente lo que implica una generación de miopía axial; por otro lado, los "picos" simples y ligeramente elevados de presión, aplicados durante períodos de tiempo relativamente cortos, originan deformaciones esclerales evidentes y reales, las cuales pueden no recobrase completamente sino que se acumulan físicamente hasta la producción de una excavación o un estafiloma.

Otro factor a considerar, es el espesor escleral. En la miopía, la porción escleral que corresponde al estafiloma es generalmente delgada y degenerada; esto podría ser el resultado de la deformación o más bien el factor causante de dicha deformación; es decir, que una esclera más delgada que lo usual puede deformarse definitivamente por presiones internas normales; entre menos sea el espesor escleral para una presión dada, mayor serán los esfuerzos que actúan sobre ella; luego se podrán producir deformaciones en una esclera delgada aún con presiones menores que aquellas que se consideran "normales". Esto podría

explicar la miopía congénita o hereditaria, debido a que puede heredarse una esclera delgada y una presión que se “presume normal” puede en cambio ser crítica; por el contrario, se puede heredar un ligero aumento de la presión intraocular, en el cual con el tiempo puede producir deformaciones miópicas en un tejido escleral delgado o casi normal.

Analizando el comportamiento escleral desde el punto de vista mecánico, y observando los gráficos descritos, parece claro que cualquier condición de presión que origine esfuerzos internos o externos de un rango tal que produzca incrementos definitivos de la presión, puede originar deformaciones. Estas deformaciones pueden ser producidas por fuerzas intraoculares dinámicas, las cuales a su vez son transmitidas por el humor vítreo; de acuerdo con esto, cualquier aumento en la producción del humor acuoso produce el correspondiente aumento en la presión intraocular si la rata de drenaje se mantiene constante, causando fuerzas dinámicas mayores en el segmento anterior que a su vez son transmitidas vía vítrea al polo posterior.

Como se vio en los gráficos, los picos de esfuerzos, ya sea por fuerzas o presiones dinámicas, son críticos en un lapso de tiempo durante el cual están actuando. Un aumento instantáneo puede ser mucho más crítico y tener efectos más dañinos que aquel que actúe por un tiempo largo, puesto que le permitiría una reacomodación a la esclera.

De lo expuesto se deduce que la existencia del llamado “glaucoma de presión baja” se pone muy en duda, ya que como se vio antes, no se necesitan aumentos elevados y constantes de la presión sino más bien pequeños picos de presión en cualquier momento de la vida, que pueden ser lo suficientemente importantes como para producir una deformación escleral permanente que con el tiempo se empeoran a pesar de estar sometida la esclera a presiones que se consideran “normales”.

Algo similar puede ocurrir con la miopía progresiva y con algunos estados glaucomatosos los cuales se consideran “compensados” pero que a pesar de esto el campo visual de estos pacientes se reduce. Esta es la razón por la cual en el glaucoma congénito es preferible que se haga su control mediante medidas del diámetro anteroposterior con sonogramas del tipo A que con las medidas de la presión intraocular.

RESUMEN

Se estudiaron una serie de treinta conejos, a los cuales se les indujo deformaciones semejantes a las ocurridas en el polo posterior en casos de miopía

COMPORTAMIENTO MECANICO DE LA ESCLEROTICA "IN VIVO"

avanzada. Estas deformaciones fueron producidas mediante una "copa de succión" especialmente diseñada para tal efecto.

Se hizo un análisis sobre la aplicación de las teorías de las "conchas", concluyendo que se pueden utilizar los conocimientos de las "conchas delgadas" en el estudio mecánico de los ojos. Los experimentos básicamente consistieron en la producción de deformaciones controladas a diferentes niveles de presión, estudiándose un amplio rango de incrementos de presión y de tiempos. La conclusión principal fue que la esclera es un tejido cuyo comportamiento es elástico y posee una tasa de CREEP (fluencia) moderadamente alta. Estas propiedades del material indican que el ojo se puede reacomodar cuando se somete a presiones inducidas y por lo tanto el glaucoma y la miopía podrían presentarse sin que existan condiciones de ALTA PRESION EN EL OJO.

BIBLIOGRAFIA

1. *Archivos de la Sociedad Americana de Oftalmología y Optometría*. Vol. 10. Nos. 1, 2 y 3, 1974.
2. KIMPTON, HENRY: *System of Ophthalmology*. Vol. 11. London. Págs. 83-90, 1961.
3. ZIMMERMAN, HOGAN: *Ophthalmic Pathology*. Second Edition W. B. Saunders Company. Págs. 111-117, 1962.
4. ARCINIEGAS, A., AMAYA, LUIS E.: *Myopia: A bioengineering Approach*. *Annals of ophthalmology*. Vol. 12. No. 7. Págs. 805-810, 1980.
5. ARCINIEGAS, A., AMAYA, LUIS E.: *Mechanical Behaviour of the iris-lens zonule and ciliary body system*. *Ophthalmologica*. Vol. 181. No. 2. Págs. 114-117, 1980.
6. ARCINIEGAS, A., AMAYA, LUIS E.: *Mechanical behaviour of the vitreous*. *Annals of Ophthalmology*. Vol. 11. No. 12. Págs. 1.809-1.813, 1979.
7. ARCINIEGAS, A., AMAYA, LUIS E.: *Interaction between anterior and vitreous chambers*. *Ophthalmologica*. Vol. 179. No. 2. Págs. 119-123, 1979.
8. ARCINIEGAS, A., AMAYA, LUIS E.: *Mechanical analogy for the study of the internal forces of the eye*. *Ophthalmologica*. Vol. 180. No. 4. Págs. 212-215, 1980.
9. ARCINIEGAS, A., AMAYA, LUIS E.: *Bio-structural model of the human eye*. *Ophthalmologica*. Vol. 180. No. 4. Págs. 207-211, 1980.
10. KRAUS, H.: *Thin elastic shells*. John Wiley and Sons, Editors. Págs. 3-55 and 85-117, 1967.

ALEJANDRO ARCINIEGAS CASTILLA - LUIS ENRIQUE AMAYA ISAZA

11. TIMOSHENKO, WOINOWSKY-KRIEGER: *Theory of plates and shells*, McGraw Hill Editors. Págs. 429-456 and 533-554, 1959.
12. TIMOSHENKO, YOUNG: *Elements of strength of materials D. Van Nostrand Co. Editors*. Págs. 50-54, 1968.
13. POPOV, EGOR, P.: *Introduction to mechanics of solids*. Prentice, Hall, Editors. Págs. 346-351, 1973.
14. DALLY, J. W. and RILEY, W. F.: *Experimental Stress analysis*. McGraw Hill, Editors. Págs. 165-331, 1965.
15. WANG and CHI-TEH.: *Applied elasticity*. McGraw Hill, Editors. Págs. 165-331, 1953.

TERAPIA DOPAMINERGICA DELLA R. PIGMENTOSA: RISULTATI OTTENUTI IN TRE ANNI DI OSSERVAZIONE CLINICA

CAVALLACCI, G., GENOVESI-EBERT, F.
Pisa, Italia

INTRODUZIONE

Sono trascorsi circa venti anni da quando le ricerche di Hornykyewicz, dimostrando una notevole deplezione dopaminica nell'encefalo dei soggetti affetti da morbo di Parkinson, hanno costituito il primo presupposto per una terapia razionale, con L-Dopa, della "paralisi agitante" (Hornykyewicz, 1966).

Tre anni or sono Cavallacci e Coll., (1980) hanno avanzato per primi l'ipotesi che nella patogenesi della Retinosi Pigmentosa vi sia un deficit qualitativo e/o quantitativo del sistema dopaminergico della retina.

Questa possibile analogia è stata suggerita dall'occasionale reperto, durante uno screening in pazienti parkinsoniani, di un significativo aumento dell'onda *b* con accorciamento dell'implicit time.

Tale rilievo era limitato però ai pazienti che erano in overdose di terapia, con concomitante comparsa di sintomi collaterali neuropsichiatrici (infatti il parkinsoniano non in terapia, o in terapia con posologia ottimale, presenta un comportamento elettroretinografico sostanzialmente aspecifico) (Cavallacci e Coll. 1979).

Successivi esperimenti in volontari sani con assunzione in acuto di una dose di L-Dopa (250 mgr + 125 mgr. Carbidopa), confermarono l'aumento di voltaggio dell'onda *b* e la riduzione dell'implicit time (Cavallacci e Coll., 1980); un analogo reperto è stato documentato in tossicodipendenti, in cui l'assunzione esogena di oppiacei, riducendo i livelli di endorfine, faciliterebbe la trasmissione dopaminergica a livello della retina (Cavallacci e Coll., 1980).

D'altra parte una riduzione di voltaggio dell'onda b e un aumento di implicit time sono stati osservati in volontari sani dopo somministrazione di Aloperidolo che è un neurolettico antagonista della DA a livello dei recettori dopaminergici post sinaptici (Filip e Balik 1978; Cavallacci e Coll., 1980).

Nel frattempo in letteratura si stava delineando la possibilità di un nuovo ruolo svolto da strutture prima considerate come semplicemente gliali nella neurotrasmissione retinica.

Ci riferiamo soprattutto ai numerosi studi compiuti nell'ultimo decennio sulle cellule simil amacrine a contenuto dopaminico (Labies e Jacobowitz, 1966; Ehinger e Falck, 1969; Starr, 1975; Mackman e Coll., 1975; Spano e Coll., 1977; Ehinger, 1978).

Inoltre altri studi istologici e istochimici hanno sempre più focalizzato il ruolo di campi associativi composti da elementi cellulari, pure di tipo gliale, situati tra i due strati interplexiformi retinici, che presentano contemporaneamente trasmissione sinaptica convenzionale con neuromediatore (Kolb, 1977; Hedden e Dowling, 1979; Kolb e Coll., 1980, 1981) e trasmissione di tipo elettrico (Piccolino e Coll., 1982)!

La funzione fisiologica della dopamina nella retina è ancora essenzialmente sconosciuta; è stato però dimostrato che cellule amacrine a contenuto dopaminico possono immagazzinare dopamina (DA) (Spano e Coll., 1977) e liberarla dopo stimolazione luminosa (Kramer, 1971) in relazione anche alla mediazione di un'adenilciclastasi DA dipendente, costante comune a molte specie di mammiferi uomo compreso (Brown e Makman, 1972; Makman e al., 1975; Trabucchi e al., 1976; Iuvone, 1978).

La DA nella retina, come nel SNC, si comporta come neuromediatore il cui specifico messaggio di tipo inibitorio è trasferito all'interno della cellula con recettore dopaminosensibile per mezzo di un secondo messaggero come l'AMPciclico (Spano e al., 1977).

1. A proposito del riconoscimento del ruolo associativo espletato dalle cellule amacrine, ci sembra doveroso segnalare quanto descritto da Cattaneo nel lavoro "Le strutture della retina nei Vertebrati (Ann. Ottal., 1922, 50, 349-390)": "Spesso si possono osservare rami terminali che decorrono orizzontalmente e si possono seguire per lungo tratto. E' probabile che essi appartengano a quegli elementi che Cajal ha chiamato **cellule amacrine d'associazione** e che sarebbero fornite di lunghi cilindri orizzontali che si staccano dall'estremità inferiore dell'espansione discendente. Considerando che tali prolungamenti hanno caratteri (calibro uniforme, mancanza di collaterali, ecc.), quali si trovano nei tipici prolungamenti nervosi, non mi sembra troppo indicata la denominazione di cellule amacrine a questi elementi e ritengo più opportuno chiamarle unicamente **cellule d'associazione.**"

TERAPIA DOPAMINERGICA DELLA R. PIGMENTOSA

E' stata documentata la migrazione della DA, somministrata sia per os che per ev., in animale, osservando con tecnica istochimica e con la microscopia a fluorescenza lo "storage" in cellule amacrine situate prevalentemente nello strato nucleare profondo (Cavallacci e Coll., 1981).

Le cellule amacrine a contenuto dopaminico rispondono allo stimolo luminoso, cioè liberano DA, anche con fotorecettori distrutti; questa evidenza suggerisce che tali cellule, colpite dalla luce "prima" degli stessi fotorecettori, possano avere un loro specifico e "indipendente" ruolo, magari rudimentale, nel riconoscimento dello stimolo luminoso in quanto tale.

Inoltre le amacrine dopaminiche hanno delle connessioni sinaptiche solo con altre cellule amacrine, tanto da essere da qualche Autore chiamate "cellule interamacrine" (Holmgreen, 1982).

Infatti alcuni Autori (Morgan e Kamp, 1980) hanno dimostrato che le retine di ratti (ceppo Sprague-Dawley) esposti a luce continua per 4 mesi con intensità di 350-700 lux, presentano massiva degenerazione dei fotorecettori, mentre risultano integre le cellule a contenuto dopaminico presenti nello strato nucleare interno; inoltre tali cellule continuano a rispondere alla luce in modo praticamente invariato, cioè senza risentire della mancanza dei fotorecettori, consentendo così a questi ratti di mantenere la percezione luminosa.

Gli A. A., per spiegare questo risultato, avanzano l'ipotesi che le cellule amacrine dopaminiche continuerebbero a "servire" altre cellule, sconosciute o no, aventi caratteristiche vicarianti di fotorecettori (Morgan e Kamp, 1980).

In base a tali ipotesi, nel 1979 abbiamo deciso di verificare che effetti clinici poteva avere una somministrazione di L-Dopa in pazienti con degenerazione tapeto-retinica: in particolare abbiamo iniziato con pazienti affetti da Retinosi Pigmentosa.

MATERIALE E METODO

Abbiamo tenuto sotto osservazione 487 pazienti di entrambe i sessi, a vario stadio di evoluzione clinica della malattia, con rappresentazione dei quattro gruppi di trasmissione ereditaria oggi generalmente accettati (Pearlman, 1979).

Il periodo di controllo varia da un minimo di un anno a un massimo di tre anni.

I parametri di valutazione usati per stilare la classificazione degli stati di gravità della R. P. sono da considerarsi arbitrari e indicativi. (TAB. I).

Tab. 1

**PARAMETRI VALUTATIVI DELLO STADIO CLINICO
R. P. DEI PAZIENTI OSSERVATI.**

Stadio	Visus	C.V.	Adattometria	ERG.
I°	>5/10	>40°	Riduzione <70%	Subnormale
II°	2-5/10	>30°	<80%	Subnormale
III°	≤1/10	>5°	<90%	Assente
IV°	<1/10	<5°	Indeterminabile o ridotta >90%	Assente

(Infatti spesso si trovano pazienti che hanno funzione visiva e C. V. che rientrerebbero nel primo stadio e un ERG ridotto come nel secondo stadio, se non qualche volta assente).

Pur tuttavia questo tipo di classificazione —nata per esigenze di praticità clinica e statistica— rispecchia il più fedelmente possibile la casistica da noi osservata.

E' necessario precisare che i pazienti analizzati in questo studio sono solo una parte di quelli da noi seguiti: sono stati infatti esclusi dal clinical trial i bambini fino a 15a. Inoltre non sono stati codificati:

—I pazienti che presentavano normale implicit time dell'onda b perché essi rappresentano un ben definito gruppo a prognosi nettamente favorevole (indipendentemente dalla terapia) e caratteristiche sfumate della malattia (Berson et Coll., 1969; Marmor, 1979);

—i pazienti che non davano garanzie di attendibilità nelle risposte e di costanza e regolarità nell'assunzione della terapia;

i pazienti al V stadio (cioè con visus inferiore a 2/50, e C.V. non determinabile).

TERAPIA DOPAMINERGICA DELLA R. PIGMENTOSA

Tab. 2

DISTRIBUZIONE DEI PAZIENTI PER ETÀ (>15 ANNI)

Età in anni	15-20	21-30	31-40	41-50	51-60	>60
N. casi	41	59	120	150	87	30

In Tab. 2 è visualizzata la distribuzione dei pazienti per età.

Tab. 3

DISTRIBUZIONE COMPARATIVA DEI PAZIENTI PER SESSO E PRESUNTA TIPOLOGIA GENETICA DELLA R. P.

Tipologia Sesso	Sporadica	Recessiva	Dominante	X-linked	Tot. Ereditaria	Totale
Maschi	182	75	34	12	121	303
Femmine	103	48	29	4	81	184
Prevalenza $\frac{M}{F}$	77%	56%	17%	300%	49%	65%
Totale M+F	285	123	63	16	202	487

La classificazione secondo il tipo di trasmissione genetico-ereditaria riportata in Tab. 3, si basa su quanto abbiamo potuto ricostruire dagli alberi genealogici dei pazienti stessi; come spesso avviene in questi casi la certezza assoluta non vi può essere in quanto la documentazione clinico-storica è spesso carente.

La posologia da noi adottata è riportata in Tabella 4:

Tab. 4

TERAPIA E POSOLOGIA (PRO DIE PER OS)

L-DOPA*	: 125 mg	(dopo i
CARBDOPA*	: 12 mg	pasti)
* SINEMET® M. S. D.		

Ci siamo basati sugli studi farmacocinetici della L-Dopa eseguiti in pazienti parkinsoniani, ma le nostre dosi sono considerevolmente inferiori per due ordini di motivi:

- a. La dose indicata in tabella era, empiricamente, la minima efficace in un trattamento cronicamente protratto;
- b. nostra intenzione era anche di evitare ai pazienti gli effetti collaterali descritti nella terapia del morbo di Parkinson.

Ovviamente, avvertendo l'esigenza di basarci su cognizioni più precise e specifiche, abbiamo demandato all'Istituto Farmacologico Mario Negri (Milano) il compito di studiare la farmacocinetica della L-Dopa nella retina per consentirci di determinare la posologia ottimale.

Infatti il rischio della nostra terapia è forse di essere piuttosto debole, anche se noi crediamo che la decarbossilazione della L-Dopa nella retina sia inferiore a quella che si verifica nel SNC (non dimentichiamo che in neurologia è comunemente usato un dosaggio fino a oltre 6 volte il nostro).

Abbiamo escluso la casistica infantile sapendo che la L-Dopa influisce a livello ipofisario interagendo, in particolare, con l'ormone somatotropo, ed ovviamente non abbiamo trattato le donne in gravidanza, anche se solo sospetta, per eliminare qualsiasi danno teratologico.

Nella Tabella 5 i pazienti sono divisi perceptualmente in funzione dello stadio della malattia e della durata della terapia.

Tab. 5

DISTRIBUZIONE PERCENTUALE DEI PAZIENTI TRATTATI IN FUNZIONE DELLO STADIO DELLA MALATTIA E DELLA DURATA DELLA TERAPIA

Stadio Durata terapia	I°	II°	III°	IV°
1 anno	6,7	7,7	13,5	72,1
2 anni	5,7	9,6	18,5	66,2
3 anni	2,2	10,2	42,9	44,7

TERAPIA DOPAMINERGICA DELLA R. PIGMENTOSA

Nella Tabella 6 sono riportati i giudizi complessi riferiti dai pazienti in rapporto anche alla durata della terapia.

Tab. 6

**DISTRIBUZIONE PERCENTUALE DEI PAZIENTI SOTTO TERAPIA
IN FUNZIONE DI:
1) VALUTAZIONE SOGGETTIVA DEGLI EFFETTI TERAPEUTICI
2) DURATA DELLA TERAPIA**

Giudizio Durata terapia	Peggiorato	Invariato	Migliorato
1 anno	0,0	17,2	82,8
2 anni	8,3	55,6	36,1
3 anni	10,2	76,1	13,7

Abbiamo valutato i risultati soggettivi sottoponendo il paziente a quesiti prefissati concernenti parametri operativi propri della vita quotidiana in generale, e propri dell'ambiente specifico di lavoro in particolare; ad esempio: diminuzione del disagio in luce mesopica; diminuzione dell'affaticamento visivo alla lettura o al lavoro per vicino; capacità di orientamento nell'ambiente sia abituale che estraneo. (Non riportiamo i risultati dei tests psicofisici che stiamo attualmente eseguendo perché ancora incompleti).

Per la valutazione dell'acuità visiva ci siamo serviti di ottotipi sec. Snellen per evitare l'effetto facilitante dell'acuità visiva morfoscopica.

Abbiamo inoltre testato le variazioni del visus in condizioni di lettura mesopica per motivi di studio recettoriale.

Nella valutazione del campo visivo abbiamo utilizzato la consueta metodica secondo Goldmann, ripetendo l'esame almeno tre volte (per assicurarsi che il paziente avesse correttamente appreso a rispondere).

L'esame adattometrico è stato eseguito sia col classico apparecchio Goldmann-Weekers, sia, preferibilmente, con l'analizzatore di Friedmann

(specie per i pazienti in condizioni più gravi); anche in questo caso è stata usata la metodica psicofisica del test-ritest: sono stati considerati validi risultati concordanti per tre esami consecutivi, e ci siamo riferiti al valore medio.

L'ERG stato studiato soprattutto dal punto di vista del voltaggio dell'onda b del suo implicit time, sia in adattamento fotopico che scotopico, usando sempre l'average (eseguendo un minimo di 20-30 sommazioni) per seguire l'evoluzione di tracciati altrimenti non registrabili.

La stimolazione usata è del tipo flash (intensità 1,5 joule, durata 20-30 msec.).

Tab. 7

EFFETTI COLLATERALI REGISTRATI DURANTE LA TERAPIA

Durata terapia	Glaucoma	Effetti psicotici	Effetti cardiovascolari	Effetti gastrici
3 anni	0	5,1%	1,0%	4,1%
2 anni	0	1,6%	0,4%	2,7%
1 anno	0	0,2%	0	1,6%

Nella Tabella 7 sono riportati gli effetti collaterali che alcuni pazienti hanno denunciato durante il trattamento, e che sono regrediti dopo periodi di sospensione variabili a seconda del soggetto.

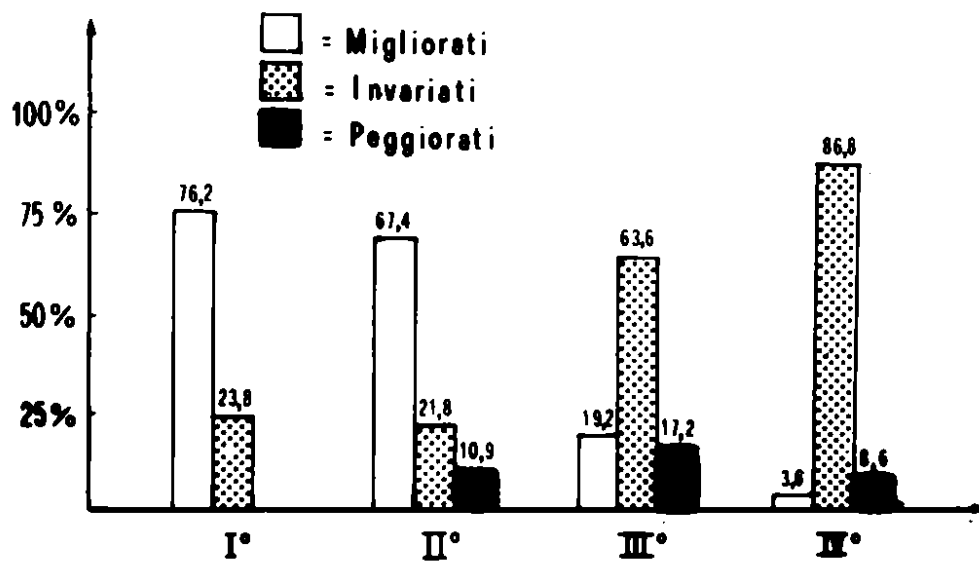
I pazienti prima di essere sottoposti alla terapia vengono monitorati dal punto di vista generale nel modo seguente: VES, azotemia, glicemia, creatininemia, sodiemia, potassiemia, calcemia, uricemia, transaminasi G.O. e G.P., y G.T., emocromo, piastrinemia, protidogramma, lipidogramma. Inoltre i pazienti sono sottoposti a visita medica con particolare riferimento all' ECG.

Tutti questi controlli sono ripetuti minimo 2 volte all'anno. I pazienti che nella loro storia clinica mostrano sintomi di tipo neuropsichiatrico e già in cura con psicofarmaci, sono sorvegliati con periodiche visite psichiatriche.

TERAPIA DOPAMINERGICA DELLA R. PIGMENTOSA

Tab. 7.1

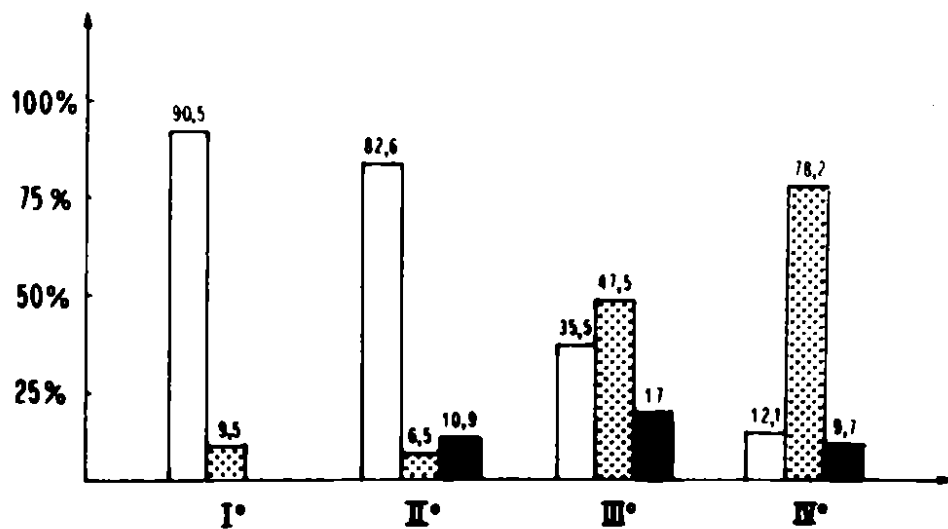
EVOLUZIONE VISUS FOTOPICO NEI PAZIENTI TRATTATI IN RIFERIMENTO ALLO STADIO DELLA MALATTIA



Nella Tabella 7.2 sono riportati quelli relativi all'acuità visiva mesopica.

Tab. 7.2

EVOLUZIONE ACUTA VISIVA MESOPICA



RISULTATI

Nelle Tabelle seguenti gli istogrammi vuoti rappresentano in percentuale i pazienti migliorati, quelli punteggiati gli invariati, in neretto i peggiorati.

Acuità visiva

Nella Tabella 7.1 sono riportati in grafico i risultati ottenuti dopo terapia per quanto riguarda l'acuità visiva fotopica.

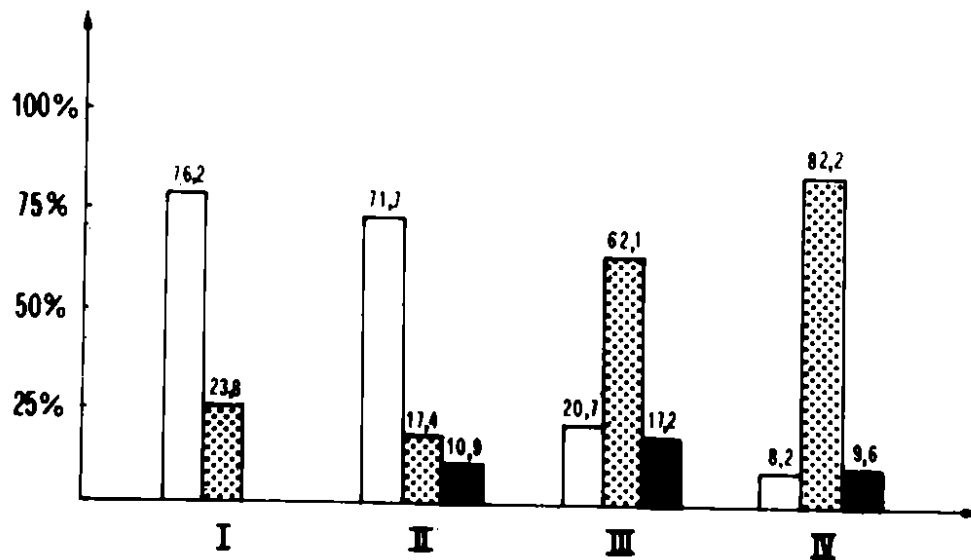
Campo visivo

In Tab. 3 sono descritte le modificazioni del C. V.; dobbiamo puntualizzare che per miglioramento noi intendiamo non un aumento del C. V. in toto, bensì, nella maggior parte dei casi un allargamento, una ripresa di funzionalità delle isole residue (soprattutto temporali), e/o una diminuzione della densità dello scotoma relativo paracentrale.

Abbiamo considerato significativo per il C. V. centrale un allargamento delle isoptere di "almeno" 5°.

Tab. 7.3

EVOLUZIONE CAMPO VISIVO



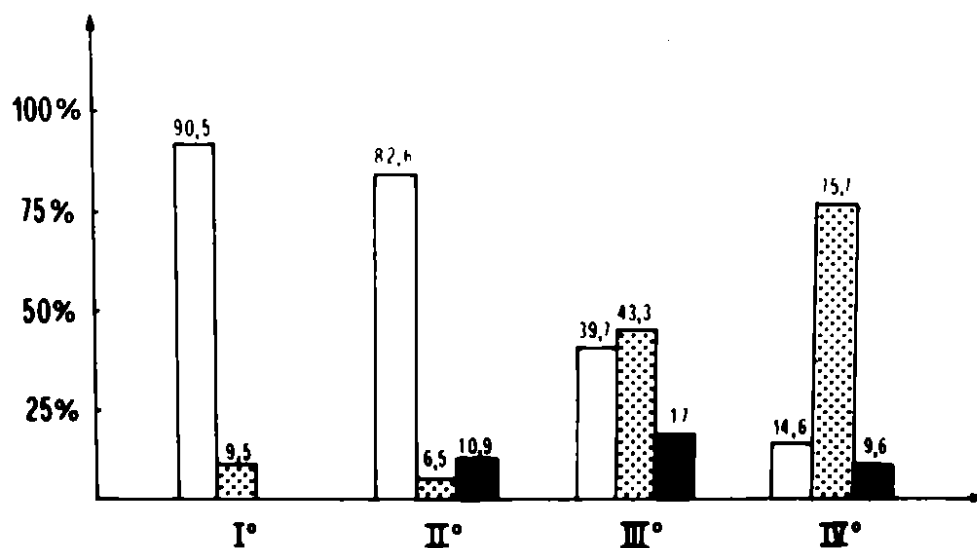
Adattometria

Nella Tabella 7.4 è illustrato l'andamento della curva di adattamento al buio. Facendo riferimento soprattutto all'adattometro di Friedmann, è stato considerato "miglioramento" un aumento di sensibilità di almeno 2 U log.

TERAPIA DOPAMINERGICA DELLA R. PIGMENTOSA

Tab. 7.4

EVOLUZIONE ADATTOMETRIA



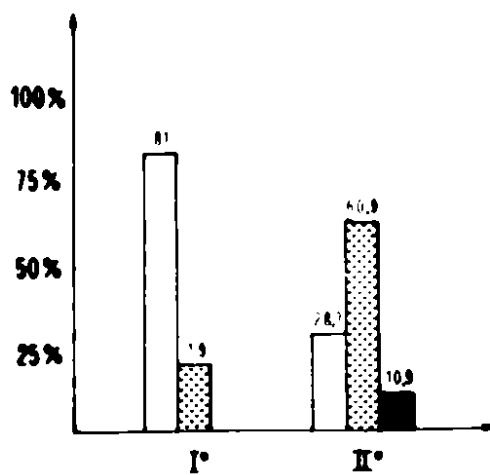
ERG

Passiamo ora ad esaminare la Tabella 7.5 che visualizza le variazioni dell'ERG.

Abbiamo considerato come "migliorato" un ERG aumentato di $\approx 25\%$.

Tab. 7.5

EVOLUZIONE Erg



Non abbiamo riportato i dati ottenuti con i Pattern Reversal PEV in quanto —pur confermando i nostri risultati— non ci sembravano dirimenti in questo studio.

Com'è noto infatti essi esplorano prevalentemente la regione maculare e paramaculare, che nei primi stadi in genere non è compromessa per definizione (al contrario del C. V.).

Negli stadi più tardivi è problematico registrare una variazione significativa a causa della bassa acuità visiva in ciclogrado presentata da questi pazienti.

La stimolazione con luce bianca (flash e flicker) ha fornito comunque incoraggianti dati preliminari.

DISCUSSIONE

Da quanto riportato nelle precedenti Tabelle, riassuntive dei risultati ottenuti, ci sentiamo autorizzati a concludere che la terapia da noi adottata sia inefficace in circa il 10% dei casi mentre in almeno il 60% dei pazienti essa impedirebbe il progredire della malattia.

Un 30% dei casi migliora addirittura.

Analizzando in termini statistici il complesso dei dati ottenuti, possiamo suddividere i casi osservati e trattati in due gruppi: al primo appartengono i pazienti la cui malattia è allo stadio I e II, al secondo i pazienti la cui malattia è allo stadio III e IV. Come risulta sommando le percentuali relative ai pazienti dei due gruppi, un paziente del primo gruppo tende a rimanere nel proprio gruppo e così per un paziente del secondo gruppo.

Solo per i pazienti in cura da tre anni e per i quali la malattia non trattata tende a passare negli stadi più avanzati, si nota una lieve progressione dal primo al secondo gruppo.

Più dettagliatamente questa constatazione vale solo per pazienti del primo gruppo (cioè del I e II stadio di R. P.). Per quanto riguarda invece i pazienti del secondo gruppo (cioè appartenenti al III o al IV stadio) si nota una decisa tendenza al miglioramento passando dal IV III stadio della malattia.

Per concludere ci sembra opportuno focalizzare alcuni punti ancora controversi e di patogenesi della malattia e di successiva evoluzione della terapia attuale.

TERAPIA DOPAMINERGICA DELLA R. PIGMENTOSA

Ad esempio non è detto che l'unica patogenesi della R. P. consista solo in un deficit di "funzionamento" dello "strumento" dopaminergico; potrebbe essere dovuta ad una mancata o incompleta risposta dei fotorecettori alla DA (deficit di recettori di membrana) o ad una interruzione della trasmissione del "messaggio" DA dipendente a livello di sinapsi intermedie (cellule orizzontali?) ancora sconosciute.

Analogamente potrebbe esserci una carente complementarietà di neurotrasmettitori sinergici alla DA, quali il GABA, che recentemente è stato localizzato in cellule di tipo orizzontale che hanno strette connessioni sinaptiche con le cellule amacrine dopaminiche e la cui risposta alla luce (in parallelo alla DA) è stata confermata recentemente (Piccolino e Coll., 1982). Comunque, riteniamo che il problema più suggestivo, oltre che di fondamentale importanza, sia quello di capire perché il tracciato ERG sia così precocemente alterato nei pazienti affetti da R. P.: infatti gravi riduzioni di ampiezza specie dell'onda b precedono anche di molti anni l'insorgenza degli altri sintomi della malattia.

Il dare una plausibile risposta a tale quesito risolverebbe in modo forse definitivo l'altro, annoso interrogativo del dove e come si origina l'ERG nelle sue componenti onda a e onda b. Siamo convinti che futuri studi sulla neurofisiologia sinaptica della retina siano la base fondamentale per affrontare tale problematica in modo corretto.

Pertanto, il capitolo Retinosi Pigmentosa è ancora "aperto" ma già ci conforta il fatto che, dopo decenni di ipotesi evanescenti e ripetitive, concetti nuovi, scientificamente validi e già di concreta verifica clinica, siano scaturiti dalla nostra paziente ricerca scientifica: quest'ultima è stata condotta nostro malgrado con pochi mezzi materiali tuttavia compensati dalla ferma convinzione nelle "nostre idee" (Wirth, 1982).

RIASSUNTO

Gli autori dopo una dettagliata spiegazione del perché tre anni or sono hanno introdotto nella terapia della R. P. La L-Dopa in associazione alla Carbi-Dopa, riportando i parametri di metodologia a cui si sono attenuti durante il periodo di valutazione critica del 487 pazienti trattati.

I risultati ottenuti sono discussi in termini di analisi statistica: essi confermano la sostanziale validità dell'ipotesi sia patogenetica che terapeutica in oltre il 60% dei pazienti. Da ultimo, vengono brevemente accennati alcuni dei problemi di

ricerca scientifica ancora rimasti insoluti sulla R.P. e che saranno oggetto di ulteriore studio sperimentale e clinico.

SUMMARY

The authors give in detail the background of the treatment introduced some 3 years ago for the Retinitis Pigmentosa, which consists of L-Dopa and Carbi-Dopa.

They report the parameters considered in the follow-up of 487 patients. The results obtained are discussed on statistical: the hypothesis put forward is substantially reliable in more than 60% of patients under treatment.

Some unsolved problems of scientific interest related to the R. P. are briefly discussed.

BIBLIOGRAFIA

BERSON, E. L., GOVRAS, P., & HOFF, M.: *Temporal aspects of the electroretinogram*. Arch. Ophthalmol. 81, 207, 1969.

BROWN, J. H. & MAKMAN, M. H.: *Stimulation by dopamine of adenylate-cyclase in retinal homogenates and of adenosine-3-5-cyclic monophosphate formation in intact retina*. Proc. Natl. Sci. 69, 539, 1972.

CAVALLACCI, G., PEROSSINI, M. & MARCONCINI, C.: *The interest of electroretinography in Parkinsonism*. Docum. Ophthal. Proc. Series, vol. 23, 121, 1979.

CAVALLACCI, G., FORNARO, P., ANDREANI, M. F., OLIVA, A., MARCONCINI, C. & PERROSSINI, M.: *Attività dopaminergica retinica ed onda b dell'elettroretinogramma (ERG)*. Ann. Ottal. 106, 883, 1980.

CAVALLACCI, G., PEROSSINI, M. & FORNARO, P.: *Modificazioni elettroretinografiche indotte nell'uomo dall'Aloperidolo*. Ann. Ottal. 106, 181, 1980.

CAVALLACCI, G., MARCONCINI, C., PEROSSINI, M., OLIVA, A. & FORNARO, P.: *Nuovi orientamenti terapeutici della Retinite Pigmentosa alla luce di recenti acquisizioni di fisiologia retinica*. Atti LX Congresso S.O.I., 211, 1980.

CAVALLACCI, G., MARCONCINI, C., PEROSSINI, M. & FORNARO, P.: *Analisi elettroretinografica in soggetti tossico e farmacodipendenti*. Atti XIV Convegno Soc. Oftal., Merid., 59, 1980.

TERAPIA DOPAMINERGICA DELLA R. PIGMENTOSA

- CAVALLACCI, G., MARCONCINI, C. & WIRTH, A.: *Fluorescence microscope and electroretinographic observations about dopaminergic system in the rabbit's retina*. Boll. Ocul. 60, 895, 1981.
- DOWLING, J. E.: *A new retinal neurone: the interplexiform cell*. Trends in Neuro Sciences "Special Vision Issue", 189, 1979.
- EHINGER, B. & FALCK, B.: *Adrenergic retinal neurons of some New World monkeys*. Z. Zellforsch. 100, 364, 1969.
- EHINGER, B.: *Electron microscopy of the dopaminergic neurons of the rabbit retina*. Proc. XXIII Intern. Congress Ophthalm. Vol. I, 670, Kyoto, 1978.
- FILIP, V. & BALIK, J.: *Possible indication of dopaminergic blockade in man by electroretinography*. Int. Pharmacopsychiat. 13, 151, 1978.
- HEDDEN, W. L. & DOWLING, J. E.: *The interplexiform cell system. II. Effects of dopamine in goldfish retinal neurones*. Proc. Roy. Soc. B., 201, 27, 1978.
- HOLMGREN, I.: *Synaptic organization of the dopaminergic neurons in the retina of the cynomolgus monkey*. Invest. Ophthalmol., 22, 8, 1982.
- HORNYKIEVICZ, O.: *Dopamine (3-hydroxytyramine) and brain function*. Pharmacol. Rev., 18, 925, 1966.
- IUVONE, P. M., GALLI, C. L., GARRISON-GUND, C. K. & NEFF, N. H.: *Light stimulates tyrosine hydroxylase activity and dopamine synthesis in retinal amacrine neurons*. Science, 202, 901, 1978.
- KOLB, H.: *The organization of the outer plexiform layer in the retina of the cat: electron microscopic observations*. J. Neurocyt. 6, 131, 1977.
- KOLB, H., MARIANI, A., GALLEGGO, A.: *A second type of horizontal cell in the monkey retina*. J. of comparative Neurol., 189, 31, 1980.
- KOLB, H. & NELSON, R.: *Amacrine cells of the cat retina*. Vis. res. 21, 1625, 1981.
- KRAMER, S. G.: *Dopamine: a retinal neurotransmitter. I: Retinal uptake, storage, and light-stimulated release of H-3-dopamine in vivo*. Inv. Ophthalm. 10, 438, 1971.
- LATIES, A. & JACOBOWITZ, O.: *A comparative study of the autonomic innervation of the eye in monkey, cat and rabbit*. Anat. Rec., 156, 383, 1966.
- MAKMAN, M. H., BROWN, J. H. & MISHRA, R. K.: *Cyclic AMP in retina and caudate nucleus: influence of dopamine and other agents*. Adv. Cyclic Nucleotide Res., 5, 661, 1975.
- MARMOR, M. F.: *The electroretinogram in retinitis Pigmentosa*. Arch. Ophthalmol. 97, 1300, 1979.

CAVALLACCI, G. - GENOVESI - EBERT, F.

MORGAN, W. W. & KAMP, C. W.: *Dopaminergic amacrine neurons of rat retina with photoreceptor degeneration continue to respond to light*. Life Sciences 26, 1619, 1980.

PEARLMAN, J. T.: *Mathematical models of retinitis pigmentosa: a study of the rate of progress in the different genetic forms*. Tr. Am. Ophth., 77, 643, 1979.

PICCOLINO, M., NEYTON, J., WITKOWSKY, P. & GERSCHENFELD, H. M.: *Y-Aminobutyric acid antagonists decrease junctional communication between L-horizontal cells of the retina*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 79, 3671, 1982.

SPANO, P. F., GOVONI, S., HOFMAN, M., KUMAKURA, K., TRABUCCHI, M.: *Physiological and pharmacological influences on dopaminergic receptors in the retina*. In: Advances in biochemical psychopharmacology. Vol. 16. Costa & Gessa Eds, Raven Press, N. Y., 1977.

STARR, M. S.: *The effects of various aminoacids, dopamine and some convulsivants on the electroretinogram of the rabbits*. Exp. Eye Res., 21, 79, 1975.

TRABUCCHI, M., GOVONI, S., TONON, G. C., SPANO, P. F.: *Localization of dopamine receptors in the rat cerebral cortex*. J. Pharm. Pharmacol. 28, 244, 1976.

WIRTH, A.: *Orientamenti per la terapia della Retinite Pigmentosa*. Clin. Ocul. 2, 1982 (in corso di stampa).

"Enviado para conmemorar el centenario del nacimiento del profesor Ignacio Barraquer y Barraquer".

VITRECTOMIA EN LAS INFLAMACIONES DEL VITREO

LUIS A. OSORIO¹

Brasil

ABSTRACT:

A study is made about twelve patients with vitreal inflammation so distributed: Five with bacterial endophthalmitis, two with fungal endophthalmitis, three with parasitic endophthalmitis and two with bridges and membranes as complications.

INTRODUCCION:

La indicación precisa de la vitrectomía y de los antibióticos en el tratamiento de las inflamaciones del vítreo todavía resulta un problema controvertido. La vitrectomía cuando es combinada con antibióticos consigue controlar en forma más rápida las inflamaciones vítreas. El empleo intraocular de esta combinación, vitrectomía más antibióticos, ya ha salvado muchos ojos en estos últimos años.

La vitrectomía tiene importante papel en la remoción de la infección vítreo provocada por los agentes patológicos intra-oculares, bacterianos, micóticos y parasitarios.

La inflamación vítreo se presenta inicialmente en forma localizada o difusa. En la forma difusa ella se confunde con la panofalmitis que es una reacción purulenta de todas las estructuras intra-oculares con destrucción total de todos sus elementos celulares. En la forma localizada se caracteriza por la endofalmitis cuando el proceso purulento queda limitado constituyéndose un

1. Profesor titular de la Universidad Federal del Río Grande del Sur, Brasil.

verdadero absceso intra-vítreo. Una de las principales indicaciones de la vitrectomía en la inflamación vítrea está precisamente en la remoción de los abscesos. Claro que la vitrectomía deberá ser hecha antes de la destrucción total de las membranas vecinas (retina, cuerpo ciliar y coroides).

La vitrectomía no es un proceso inofensivo, ella puede ocasionar severas complicaciones, exacerbando el proceso inflamatorio del vítreo.

En la inflamación del vítreo hay una infiltración celular con destrucción de su red estructural y producción de opacidades y bridas. Al iniciarse aparecen puntos blancos, brillantes, causados por difracción luminosa de sus células que después se juntan formando placas de forma estrellada, en cometa, filamentosas o en faja.

Cuando la barrera hemato-vítrea está amenazada de ser destruida por la inflamación, la vitrectomía ejerce un importante papel en la remoción y eliminación de los gérmenes y toxinas residuales que producirían bridas y membranas, evitando así futuros desprendimientos de retina por tracciones.

La vitrectomía en caliente precisa ser formalmente contraindicada por los peligros de la diseminación y exacerbación de la inflamación vítrea. Es recomendable antes de la vitrectomía hacer una paracentesis de la cámara anterior y punción en el vítreo por la pars plana con la finalidad de obtener el cultivo del material y así determinar el germen etiológico y su grado de virulencia responsables por la infección. A través de la misma paracentesis se inyecta gentamicina para dominar y controlar previamente la virulencia de los gérmenes y sólo después se ejecuta la vitrectomía, con menos riesgo de posibles complicaciones. De acuerdo con mi experiencia he verificado que la neovascularización intra-vítrea constituye la complicación fatal para la integridad del globo ocular. La vitrectomía en las inflamaciones vítreas debe ser hecha siempre en forma selectiva.

Nociones de las inflamaciones del vítreo: Es importante considerar el papel de las células vítreas (hialocitos) en la patogenia del proceso inflamatorio. Estas células son llamadas de hialocitos (hialo) son células transparentes iguales al vidrio.

¿Cómo se comporta el vítreo frente a una inflamación intra-ocular? la existencia de macrófagos en el vítreo humano no es ninguna novedad. La reacción inflamatoria determina un estímulo de los macrófagos para que actúen contra los agentes agresores. La fagocitosis es el resultado de una acción

VITRECTOMIA EN LAS INFLAMACIONES DEL VITREO

ejercida por las funciones típicas de la microglia. La migración de los macrófagos es hecha también por la sangre de los vasos de la retina.

La microglia fue descrita por primera vez por el consagrado científico de España Río Ortega y recibió por unanimidad de los autores contemporáneos el nombre de células de *Ortega*.

La microglia en el vítreo vive de la misma manera como en el sistema nervioso, con las células migradoras que fagocitan los diferentes detritos celulares. La microglia en este delicado proceso inflamatorio del vítreo sufre varias transformaciones hasta llegar a una célula de forma redondeada con vacuolas conteniendo sustancias fagocitadas.

FASES DE LA MICROGLIA Y FAGOCITOSIS EN EL VITREO

1) Microglia normal en la retina

2) Microglia migrando de la retina para el vítreo

3) Microglia deja la retina y penetra en el vítreo

4) Microglia en forma de vara migrando para el vítreo

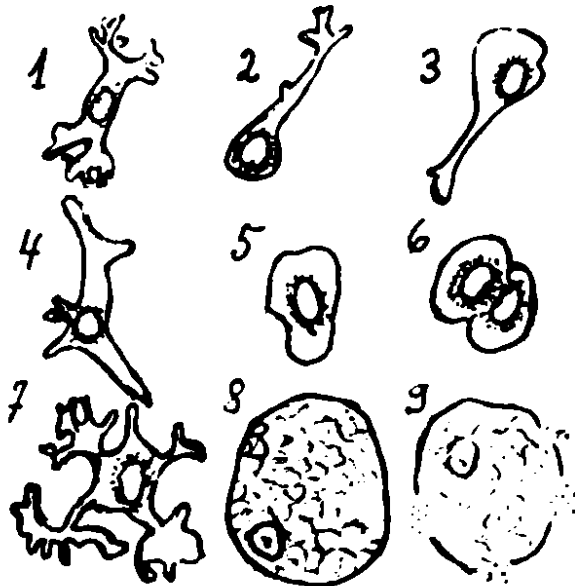
5) Microglia en reposo en el interior del vítreo

6) Microglia en mitosis en el interior del vítreo

7) Fase inicial de la fagocitosis con pseudópodos

8) Fase tardía de la fagocitosis

9) Degeneración final de las células del vítreo.



Para WOLTER es correcto llamar esta microglia de macrófagos del vítreo. La inflamación vítreo altera su transparencia, modificando su aspecto y su composición química dejándolo turbio, opaco, purulento, nebuloso y terminando por liquificarlo.

Resultados de mis experiencias personales: Consisten en el empleo de la vitrectomía en diferentes casos clínicos portadores de las inflamaciones vítreas.

VITRECTOMIA Y ENDOFTALMIA BACTERIANA

La endoftalmia bacteriana se presenta primero localizada en determinada parte del vítreo formando un verdadero absceso. La inflamación no llega a la coroides y la gravedad de la infección depende mucho del grado de virulencia del agente bacteriano. El ojo se presenta generalmente calmado, pero en algunas ocasiones tiene un hipopion de color amarillo semejante a un exudado organizado que responde perfectamente al uso de antibióticos y corticoides, aclarando el vítreo en un espacio de tiempo de dos a seis meses.

Delante de un caso de absceso del vítreo está indicado hacer la vitrectomía en las primeras 72 horas con la finalidad de sacar la colección purulenta del interior del vítreo.

Los buenos resultados de la vitrectomía dependen mucho de la virulencia del agente etiológico, del tiempo de evolución transcurrido, del proceso inflamatorio y de la asociación terapéutica sistémica antibiótico + corticoide.

VITRECTOMIA Y ENDOFTALMIA FUNGICA

La reacción vítrea en la endoftalmitis fúngica ha revelado ser muy intensa con la formación de focos granulomatosos de coroidorretinitis en el polo posterior. La terapéutica con anfotericina B se ha mostrado tóxica con problemas renales. La inyección intra-vítrea de antibióticos preconizada por PEYMAN y colaboradores, fue inoperante y los resultados con la vitrectomía fueron decepcionantes.

VITRECTOMIA PARA LA EXTRACCION DE PARASITOS INTRA-VITREOS CON ENDOFTALMITIS PARASITARIA

En la **cisticercosis vítrea**: el parásito pasa al interior del vítreo destruyendo toda su red estructural. Es necesario trabajar con la máxima urgencia sacando el cisticerco lo más rápido posible para que el vítreo no se torne completamente desorganizado y liquificado.

En la **miasis vítrea** las formas internas anteriores vienen acompañadas de hipopion e inflamación vítrea en un porcentaje de 60% de los casos. Las miasis internas posteriores son más raras y vienen acompañadas de intensa uveitis con organización vítrea.

En estos casos la vitrectomía estará indicada para destruir las bridas y membranas vítreas.

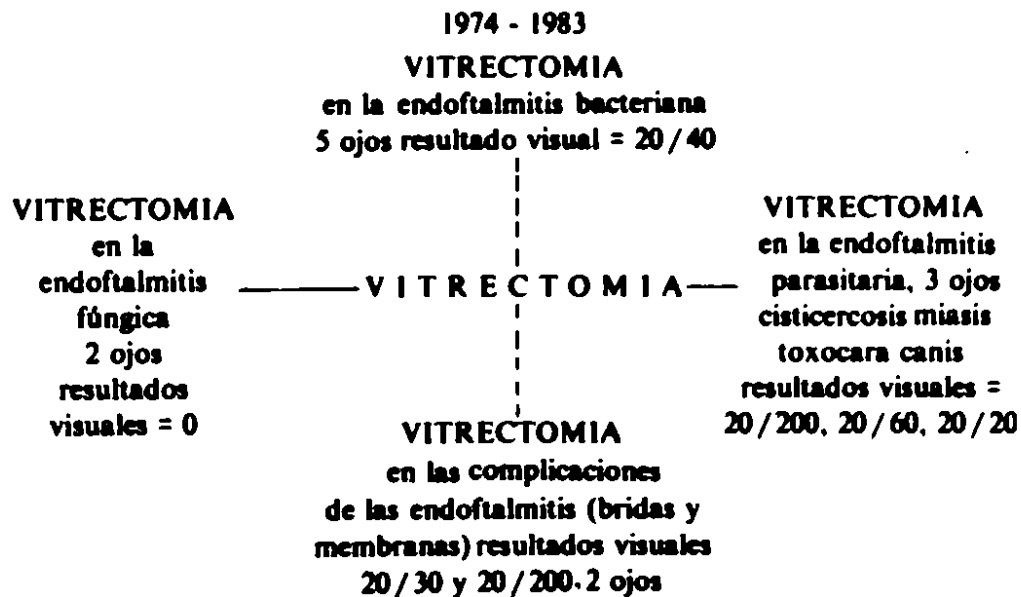
VITRECTOMIA EN LAS INFLAMACIONES DEL VITREO

En la *toxocara canis* el diagnóstico ocular tiene su base principalmente en los hallazgos oftalmoscópicos por ser la infección generalmente subclínica. Estos tres aspectos oftalmoscópicos se presentan en la forma de granuloma del polo posterior sin inflamación activa del vítreo y con desprendimiento de la retina en la zona peri-granulomatosa o con masas inflamatorias periféricas con células y exudados libres en el vítreo o con endoftalmitis difusa por la presencia de la larva de *toxocara canis* provocando reacción inflamatoria del vítreo, a veces membrana ciclítica, desprendimiento de la retina y pérdida total de la visión.

VITRECTOMIA DE LAS BRIDAS Y MEMBRANAS VITREO-RETINIANAS DE ETIOLOGIA INFLAMATORIA

Las bridas y membranas son formadas por una camada acelular cubierta de células, algunas con elementos vasculares, varía en espesor, extensión y localización. Existen bridas y membranas transparentes, otras que parecen velos y otras densas y opacas dificultando la visualización del fondo del ojo. Las bridas y membranas acostumbra estar envueltas por un gel vítreo que debe ser cortado con tijera y removido cuidadosamente por aspiración de la adherencia formada con la retina. La tracción de las bridas y membranas sobre la retina exige providencias urgentes con la finalidad de ser evitado el desprendimiento de retina. Las bridas y membranas deben ser integralmente removidas con la vitrectomía.

RESULTADOS CON LA VITRECTOMIA EN LAS INFLAMACIONES DEL VITREO



CONCLUSIONES

1. La presencia de vitreitis significa gran alteración de la barrera retina-vítreo.
2. La vitrectomía en las inflamaciones vítreas tiene indicaciones específicas.
3. Es indispensable identificar previamente los gérmenes etiopatogénicos responsables por la inflamación vítrea a través del laboratorio para demostrar la superioridad de la indicación de la vitrectomía.
4. La vitrectomía caliente nunca debe ser practicada por peligro de una grave exacerbación del proceso inflamatorio del vítreo.
5. La vitrectomía en las inflamaciones severas del vítreo contribuye para acentuar un desequilibrio biológico mayor del ojo y atrofia del globo ocular.

RESUMEN

El autor presenta un estudio de 12 pacientes con diferentes endoftalmitis con inflamaciones del vítreo tratados con vitrectomía + antibióticos concluyendo que los resultados visuales dependen del empleo de la vitrectomía en el momento preciso, verificando previamente por el laboratorio la virulencia de los agentes patológicos.

SUMMARY

The author presents a study about twelve patients with endophthalmitis which were treated by vitrectomy, concluding that the visual results depended on the utilization of vitrectomy in the precise moment and the pathogenic agent's virulence.

REFERENCIAS

1. COMBE, J. C., BOIRON, M., MOREL, N., DUHAMEL, CH., LECOQ, P.J.: *A propos d'un cas de myiase endoculaire postérieure, intérêt de la vitrectomie*. Bull. Soc. Opht. de Fr. Vol. LXXXII. 919-921. Nos. 6-7, Juin-juillet, 1982.
2. COTTINGHAM, A. J. Jr., FOSTER, R. K.: *Vitrectomy in endophthalmitis results of study using vitrectomy in intraocular antibiotic or a combination of both*. Arch. Opht. Vol. 94: 2078. 1976.

VITRECTOMIA EN LAS INFLAMACIONES DEL VITREO

3. EICHENBAUM, D. M., JAFFE, N. S., CLAYMAN, H. M. y cols.: *Pars plana vitrectomy as a primary treatment for acute bacterial endophthalmitis*. Am. J. Ophth. Vol. 86: 167, 1978.
4. FOSTER, R. K., ABBOTT, R. L., GELENDER, R.: *Management of infections endophthalmitis*, OPHTHALMOLOGY. Vol. 87: 313-318, 1980.
5. HUTTON, W. L., VAISER, A., SNYDER, W. B.: *Pars plana vitrectomy for removal of intravitreal cysticercus*. Am. J. Ophth. Vol. 81 (5): 571, 1976.
6. HAGLER, W. S., POLLARD, Z. P., JARRET, W. N., DONNELLY, E. H.: *Results of surgery for ocular toxocara canis*, OPHTHALMOLOGY. Vol. 88, No. 10: 1081-1086, October, 1981.
7. HIRANG, K., PEYMAN, G. A., GETRICK, J. MC.: *Vitrectomy in experimental endophthalmitis*. OPHTHALMIC SURGERY. Vol. 10: 84-86, 1979.
8. LIMON, S., LOMBARDO, J. P., BLOCH-MICHEL, E.: *A propos de deux cas d'endophthalmies a candida albicans traitées par vitrectomies chez des heroinomes*. Bull. Soc. D'Ophth. de Fr. Vol. LXXXI, No. 12: 1163-1165, 1981.
9. MAY, D. R., PEYMAN, G. A.: *Endophthalmitis after vitrectomy*. Am. J. Ophth. Vol. 81, No. 4: 520-521, 1976.
10. OSORIO, L. A.: *Algunos tópicos en la cirugía del vítreo*. Arch. Soc. Oftal. Optom. 13: 185-192, 1979.
11. PULHORN, G., TEICHMANN, K. D., TEICHMANN, I.: *Intraocular fibrous proliferation as an incisional complication in pars plana vitrectomy*. Am. J. Ophth. Vol. 83: 810, 1977.
12. PEYMAN, G. A., SANDERS, D. R., GOLDBERG, M. F. *Advances in uveal surgery, vitreous surgery and the treatment of endophthalmitis*. Appleton, century y crofts publ., New York, 1975.
13. PERINA, B., KURZ, G. H., MITI, R. N.: *Unsuspected fungal endophthalmitis diagnosed in vitrectomy specimen*. Brit. J. Ophth. Vol. 60: 614, 1976.
14. PEYMAN, G. A., SANDERS, D. R.: *Advances in uveal surgery, vitreous surgery and the treatment of endophthalmitis*. West Nyack, New Jersey. Prentice-Hall, Inc., 1975.
15. PEYMAN, G. A., VASTINE, D. W., J. G.: *Vitrectomy in exogenous candida endophthalmitis*. Albrecht von Graefe Arch. Klin. Ophthal. Vol. 197: 55, 1975.
16. PEYMAN, G. A., RAICHAND, M., BENNETT, T. O.: *Management of endophthalmitis with pars plana vitrectomy*. Brit. J. Ophth. Vol. 64: 472-475, 1980.
17. PERRAUT, L. E., BLEIMAN, B., LYONS, J.: *Successful treatment of candida albicans endophthalmitis with intravitreal amphotericin B*. Arch. Ophth. Vol. 99: 1565-1567, 1981.

LUIS A. OSORIO

18. ROBERTSON, D. M., RILEY, F. C., MICHELS, R. G.: *Pars plana vitrectomy in the management of endogenous candida endophthalmitis*, Am. J. Ophth. Vol. 82: 699-704, 1976.
19. STERN, G. A., FETKERNHORN, C. L., O'GRADY, R. P.: *Intravitreal amphotericin B. treatment of candida endophthalmitis*, Arch. Ophth. Vol. 95: 89-93, 1977.
20. SNIP, R. C., MICHELS, R. G.: *Pars plana vitrectomy in the management of endogenous candida endophthalmitis*, Am. J. Ophth. Vol. 82: 699, 1976.
21. WOLTER, J. R.: *The macrophages of the human vitreous*, Am. J. Ophth. Vol. 49, No. 5, Part II: 1185/99-1183/107, May, 1960.

PECULIAR STREAKS OF THE RETINAL PIGMENT EPITHELIUM SECONDARY TO CHOROIDAL DETACHMENT

JAIME ROIZENBLATT, M. D.¹

SERGIO L. CUNHA, M. D.²

São Paulo, Brazil

Key words: Choroidal detachment, pigment epithelium, pigmented streaks, vogt-koyanagi-harada Syndrome.

ABSTRACT

A patient that developed peculiar streaks of the retinal pigment epithelium is described. These streaks appear after choroidal detachments of all etiologies, mainly the ones of long duration, and in this case it appeared after an exudative detachment caused by an episode of the Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome. These streaks appear as long, black, disconnected lines, curved and angular or forked. Most tend to be meridional in direction and parallel to one another, but some run in a circular fashion. They are more abundant at the equator and many extend anteriorly or posteriorly. They result from hyperplasia of the pigment epithelium wich had accumulated increases formed in the choroid during the detachment.

1. From the eye clinic, São Paulo University Medical School, São Paulo, Brazil.

Part of this study was undertaken during a post doctoral fellowship at the Jules Stein Eye Institute, UCLA School of Medicine, Los Angeles (Dr. Roizenblatt).

2. Reprint requests: Jaime Roizenblatt, M. D., Clínica Oftalmológica do hospital das clinicas de faculdade de medicina da USP.

Caixa Postal 8091 - São Paulo - S. P.
CEP 01000 Brazil

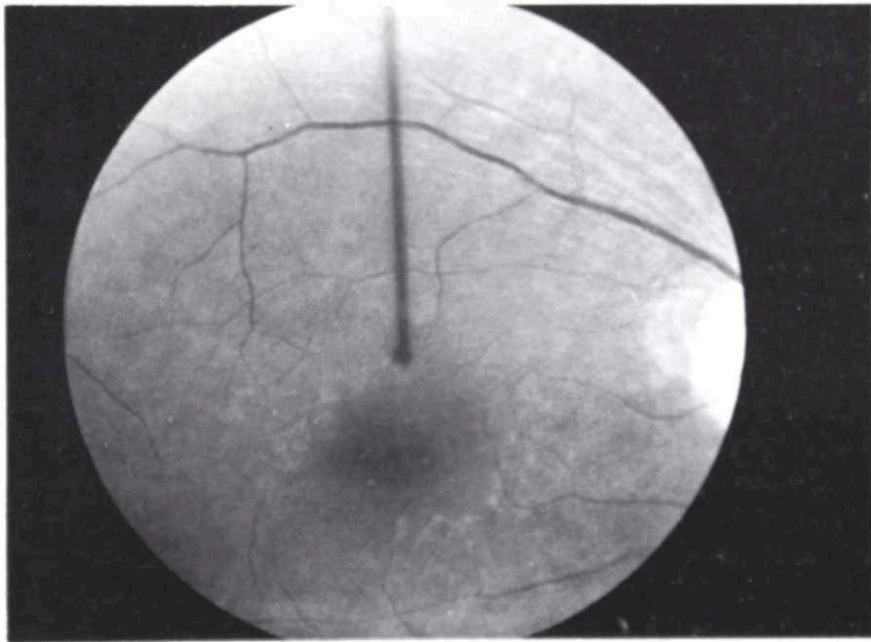
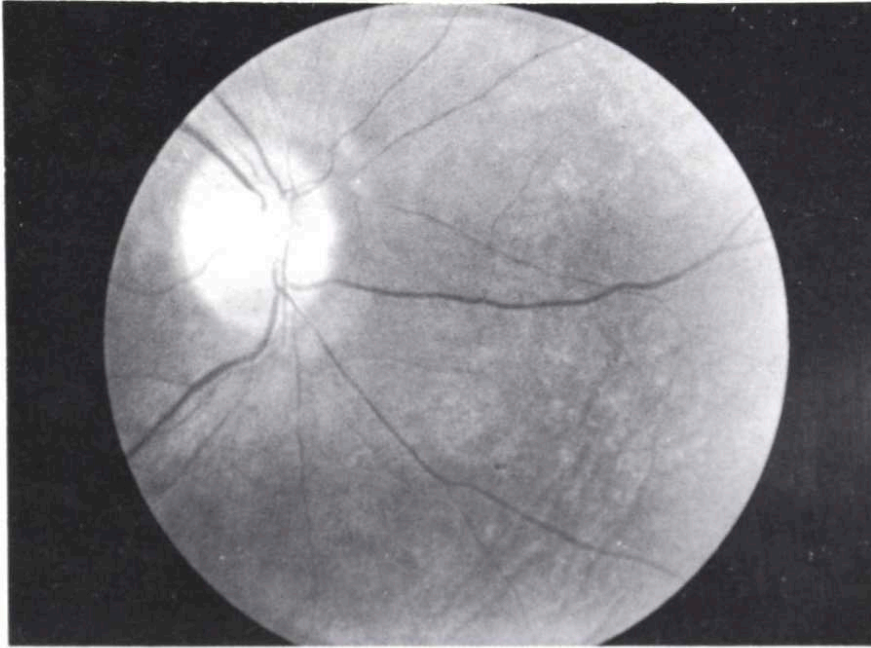
INTRODUCTION

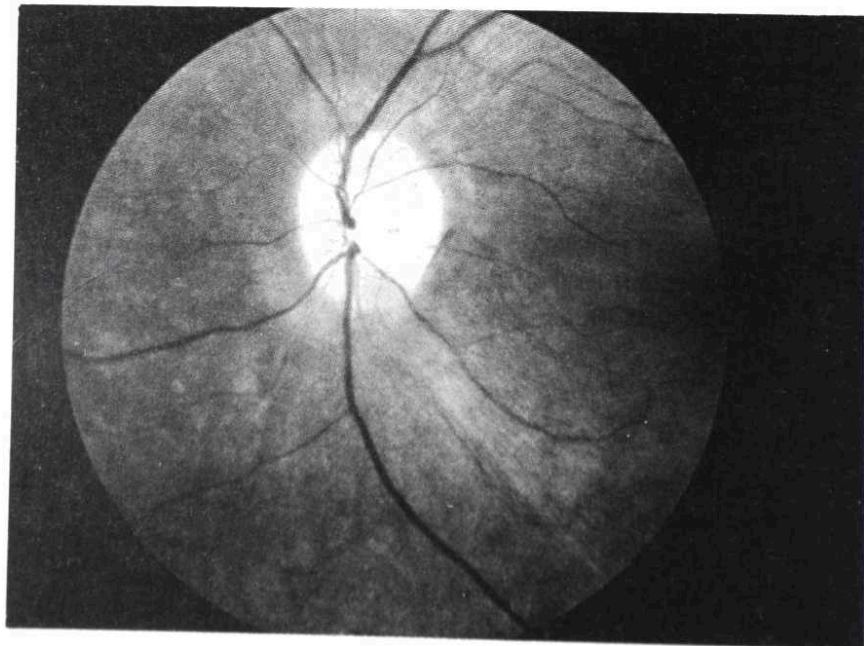
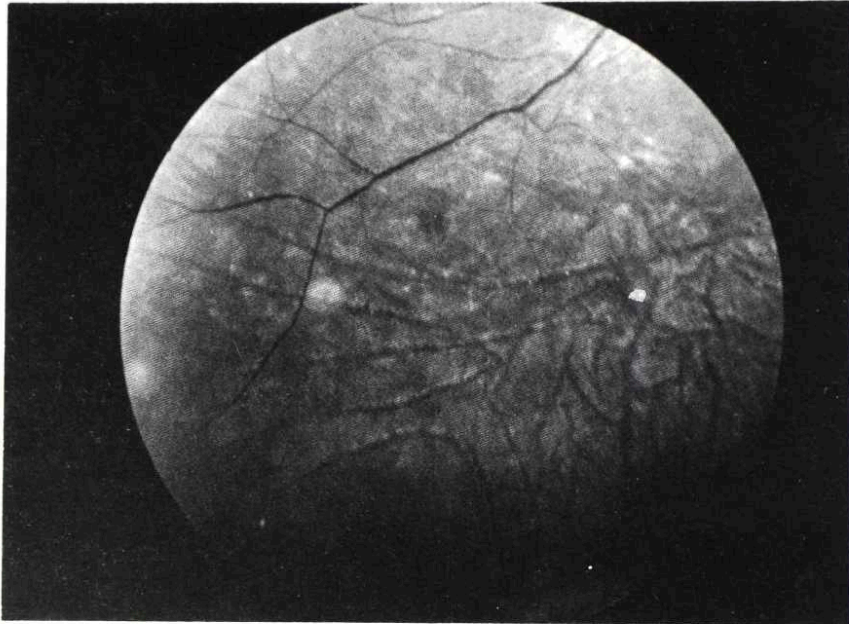
Only a limited number of papers about pigmented streaks secondary to choroidal detachments have appeared in the world's medical literature^{10,14}. This finding is probably more common than the small number of publications on this subject might suggest. It is seen after choroidal detachments of all etiologies, mainly those of long duration. This sign has pathognomonic significance since it indicates the presence of a previous detachment of the choroid⁵.

CASE REPORT

A 47-year-old Iranian female had experienced sudden visual loss in the left eye, followed one month later by involvement of the right eye. A diagnosis of Harada's disease was made while she was living in Iran, and she later a further decrease in vision occurred. She complained of a hearing problem at that time but reported no history of poliosis or vitiligo, or alopecia.

Nine months after the initial visual loss, she visited the UCLA Clinic with a complaint of sudden painless decrease in vision in the right eye. Her initial visual acuity was light perception OD, 20/400 OS. Examination of the anterior segment showed 1+ flare and cells in the Aqueous of the right eye. There were 1+ vitreous cells and flare in both eyes. Intraocular tension was 18 mmHg in each eye. Funduscopic examination revealed generalized narrowing of the arterioles, pale optic discs, linear whorls of pigmentation posterior to the equator, diffuse areas of deep gliosis, a gray appearance of the retina, and pigment clumping in the macula (Fig. 1-6). There was an exudative detachment of the right macula. A recurrence of Harada's disease was diagnosed and she was treated with systemic steroids and local atropine. Vision improved to 20/200 OD in the following month. Visual field tests revealed a generalized contraction in both eyes, especially in the temporal fields. Fluorescein angiograms showed pigment epithelial defects around the macula, pigmented streaks disposed in a branching circular and radial fashion around the optic discs, and a striated pattern at the posterior pole (Fig. 7-11). The electro-oculogram examination was performed and there was no light rise in either eye. A photopic electroretinogram was barely recordable in the right eye and was nonrecordable in the left eye. Averaging the photopic responses gave the same result. The scotopic electroretinogram was barely recordable in the right eye and was nonrecordable in the left.





PECULIAR STREAKS OF THE RETINAL PIGMENT

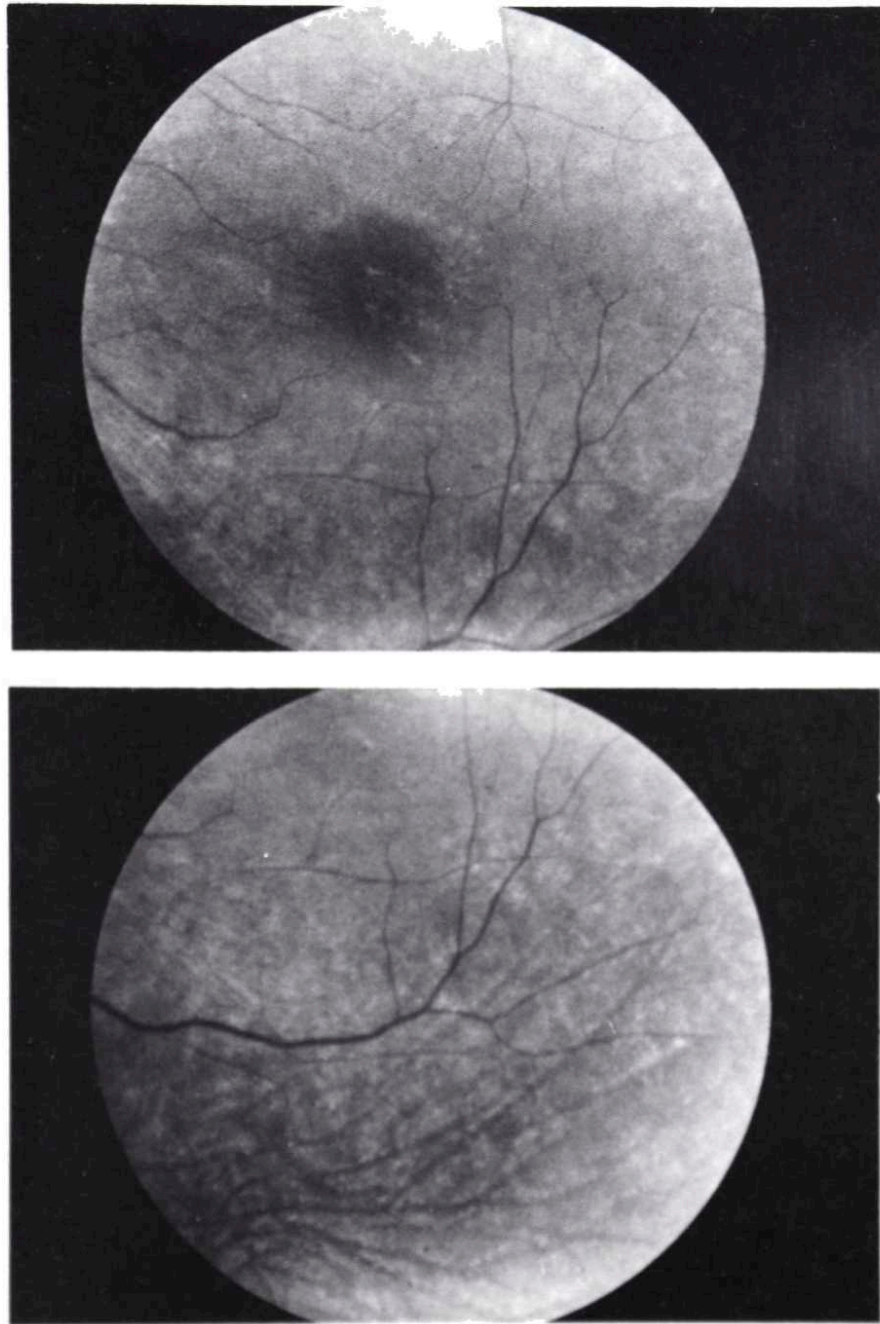
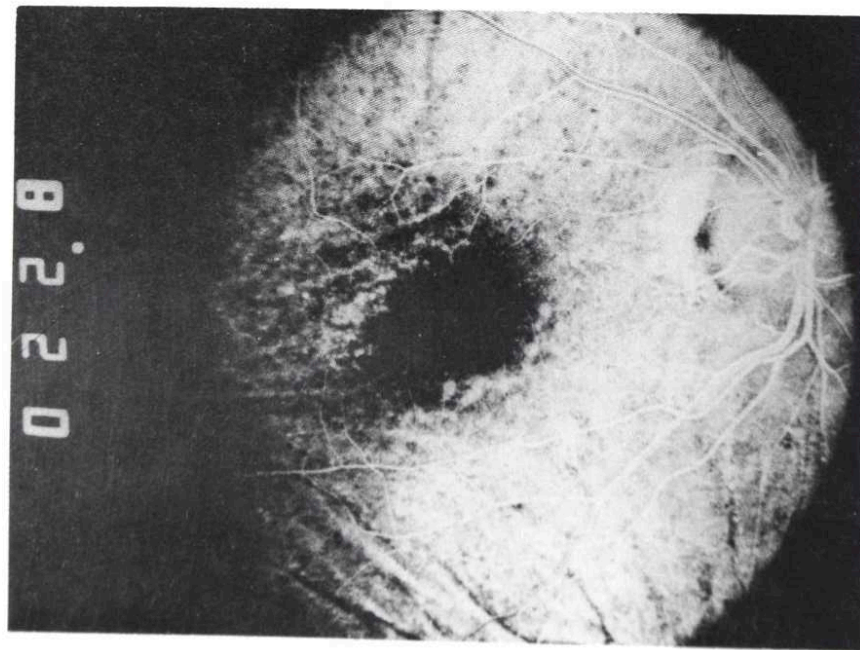
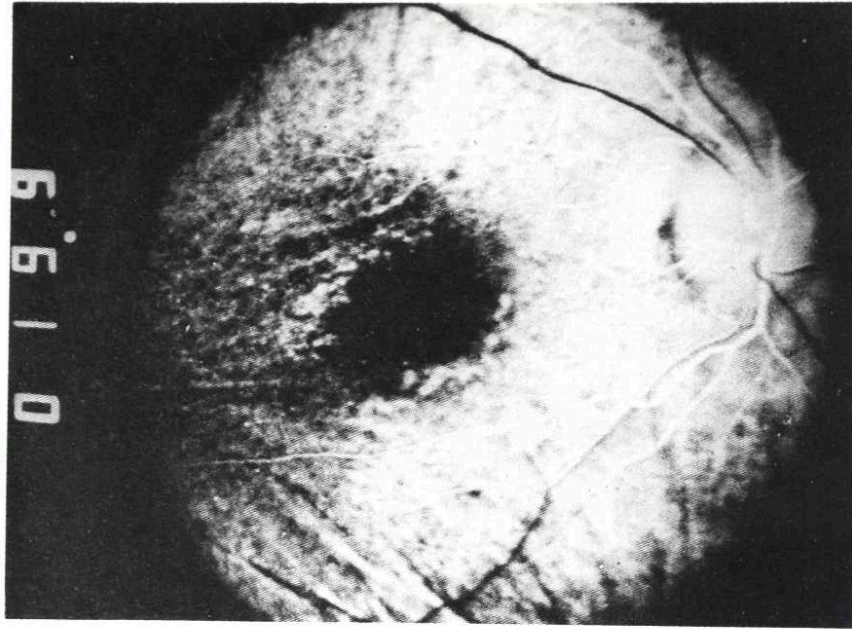
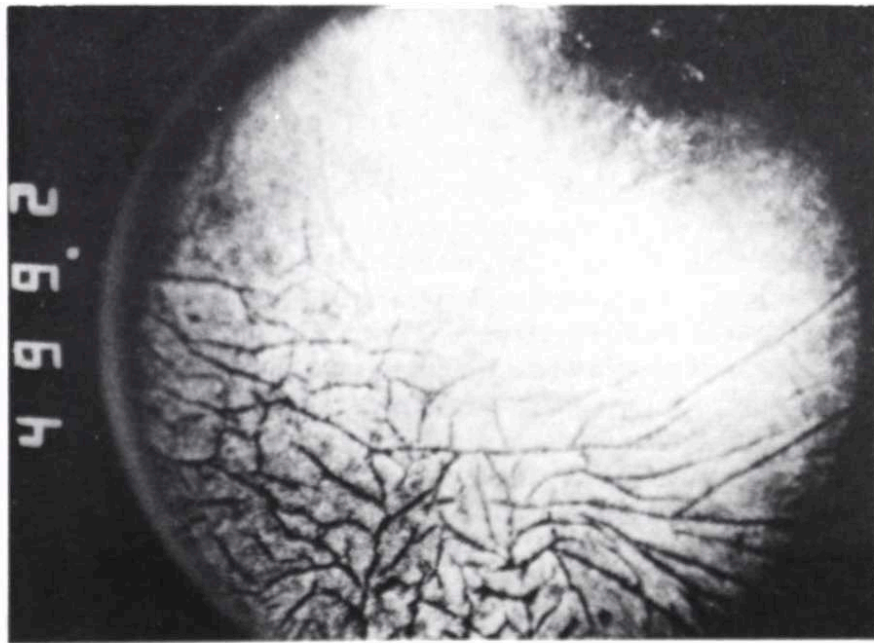
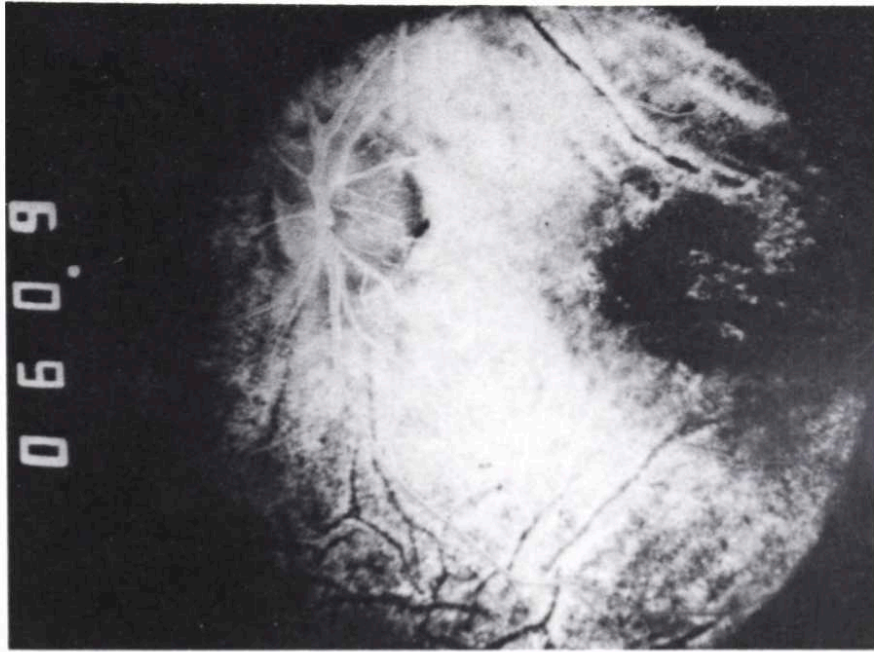


FIGURE 1 THROUGH 6

Fundus aspects show pale optic discs, narrowing of the arterioles, a gray appearance of the retina, pigment clumping at the macula, linear whorls of pigmentation posterior to the equator.



PECULIAR STREAKS OF THE RETINAL PIGMENT



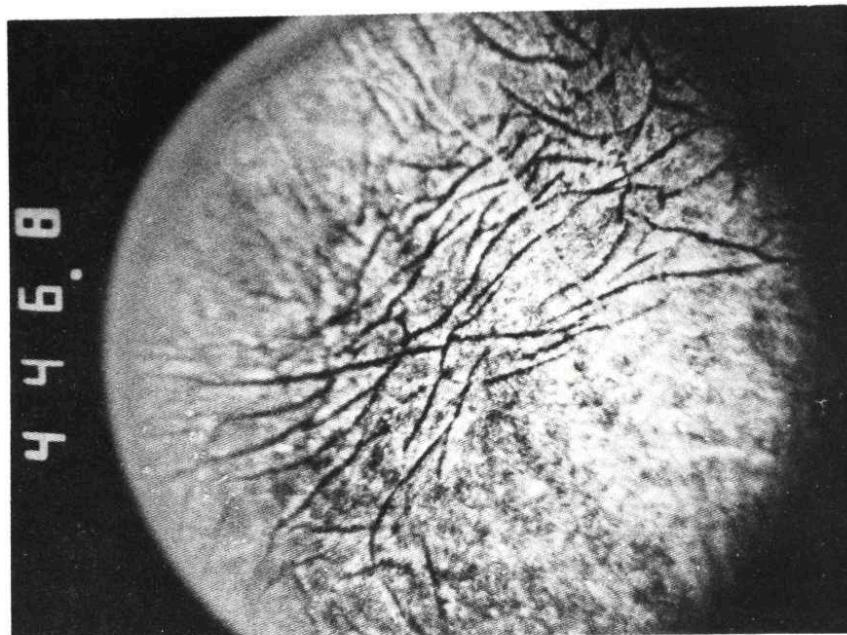


FIGURE 7 THROUGH 11

Fluorescein angiograms show pigment epithelial defects around the macula, pigmented streaks disposed in a branching circular and radial fashion around the optic discs and a striated pattern at the posterior pole.

DISCUSSION

Clinical cases involving pigmented streaks first were reported by Schur (1913)¹⁰, Schnaudigel (1913)⁹, Plocher (1917)⁶, and Fuchs (1918)³. Typically these streaks appear as long, black disconnected lines, curved and angular or forked, situated beneath the retinal vessels, granular in composition, and rather thicker than the average retinal vein. They are most abundant at the equator and many extend anteriorly. Seldom do they reach as near as 2 or 3 mm to the optic disc. Most tend to be meridional in direction and parallel to one another, but some run in a circular fashion. In the region of the streaks, the fundus may show pale areas and scattered pigment dots.

Verhoeff (1931)¹⁵ first described their microscopic appearance: ridgelike thickenings of the pigment epithelium with cells containing pigment granules that retain the spindle form seen in normal pigment epithelium. Verhoeff proposed that the streaks resulted from hyperplasia of the pigment epithelium which had accumulated in creases formed in the choroid during detachment.

PECULIAR STREAKS OF THE RETINAL PIGMENT

The generally accepted explanation for this phenomenon is based on the difference in rigidity between the retina and the choroid. When the choroid detaches, it is forced into folds together with the retina. The outer parts of the choroid and retina, being relatively soft, yield to the compression usually without folding further, but the Bruch's membrane with the choriocapillaris and the inner surface of the retina, owing to their greater rigidity, are forced into rounded folds associated with outward creases. If the creases persist long enough, pigment cells accumulate in some of them and appear as pigmented streaks. They have been seen after a detachment that lasted for eight days, but normally a longer period is required for these typical dark lines to become visible¹. They are easier to see when the detachment has resolved, but they also can be seen while the detachment persists.

The pigmented streaks have been described mainly in postoperative choroidal detachments and after globe injuries. The case reported here is apparently the first in which pigmented streaks were seen after exudative detachment due to Harada's disease. Probably all types of choroidal detachment are potentially able to propitiate the development of these streaks.

Pigmented streaks have been confused with angioid streaks. Spaeth and De Long (1944)¹² described a case of blunt trauma to the eye with a broomstick followed ten days later by choroidal detachment. Later, typical pigmented streaks were seen although the authors called them angioid streaks. Differential diagnosis should consider the streaks described by Siegrist in 1899¹¹. This kind of streak is rare and is supposed to be due to pressure that arterosclerotic vessels of the choroid exert on the pigment epithelium, stimulating its proliferation.

The pigment disturbance that commonly occurs in the Vogt-Koyanagi-Harada syndrome is described as a diffuse atrophy of the pigment epithelium followed in late stages of the disease by the appearance of irregular spots of pigment at the posterior pole. The pigment distribution seen in these case is irregular and does not follow the linear pattern seen in the pigment streaks.

Although alopecia, vitiligo, and poliosis were not seen in the present case (being reported), the iridocyclitis and the fundus appearance, which include an exudative retinal detachment, narrowing of blood vessels, pigment disturbances, optic disc pallor, and areas of retinal gliosis, were typical of the Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. Also, the dysacusia and mental disturbances which the patient exhibited support that diagnosis. With steroid treatment there was some improvement of vision in the right eye, which is normally seen in this disease. As we did not see this patient at the initial episode when she was in Iran,

we could not follow the development of her pigmented streaks and cannot comment about the length of time it took for them to form. Plocher⁶ affirmed that the presence of pigmented streaks is pathognomonic of a previous choroidal detachment. Although we found no choroidal detachment when we initially examined the patient, it is known that cilio-choroidal effusions are common in patients with Vogt-Koyanagi-Harada syndrome and this patient very probably had this finding at the time of her initial episode in Iran.

Streaks of the retinal pigment epithelium certainly do not occur in every case of cilio-choroidal detachment, and the cases reported in the literature demonstrate that extent and duration of the detachment are determining factors in the formation of pigmented streaks. Meticulous follow-up examinations of patients presenting with choroidal detachments of all causes, could probably disclose more cases of this interesting finding.

ACKNOWLEDGEMENTS

We are most grateful to Luis Antonio Peduti Cunha, M. D., who helped us in translating many papers from German and Allan E. Kreiger, M. D., who revised the manuscript. Ms. Alamada B. Barrett provided us editorial assistance, and Mrs. Eliza Carvalho Sampel gave us technical help.

REFERENCES

1. DUKE-ELDER, S.: *Diseases of the Uveal Tract*. In System of Ophthalmology. Vol. IX. London, Kimpton. 939-949, 1966.
2. FRÜS-SKOTTE, E.: *Three cases of spontaneous choroidal detachment*. Acta ophtal. 19 (2): 191-193, 1941.
3. FRUCHS, E.: *Über Pigmentstreifen in Augenhintergrunde*. Klin. Mbl. Augenheilk., 60: 797-801, 1918.
4. HERTZ, V.: *Choroidal detachment with notes on scleral depression and pigmented streaks in the retina*. Acta ophtal. 41: 51-217, 1954 (Suppl.).
5. LINDNER, K.: *Über Pigmentstreifenbildung in der retina*. Albrecht V. Graefes. Arch. Ophthal. 88: 230-250, 1914.
6. PLOCHER, R.: *Über pigmentstreifenbildung nach postoperativer Aderhautablosung*. Klin. Mbl. Augenheilk. 59 (2): 610-623, 1917.

PECULIAR STREAKS OF THE RETINAL PIGMENT

7. PURTSCHER, E.: *Zur Aetiologie der Spontanen Aderhautabhebung und der "Serosen Tenonitis"*. Z. Augenheilk. 94: 12-22, 141-151, 1938.
8. ROHRSCHEIDER, W.: *Die spontane sröse vordere Aderhautabhebung. Bemerkungen Zur Pathogenese und Therapie. Klin. Mbl. Augenheilk.* 119 (4): 337-342, 1951.
9. SCHNAUDIGEL: *Doppelseitige Abhebung der Netz - Aderhaut.* Münch. Med. Wschr. 60: 782-791, 1913.
10. SCHUR: *Aderhantablosung nach Elliotscher Trepanation.* Klin Mbl. Augenheilk. 51 (2): 372-377, 1913.
11. SIEGRIST, A.: *Beitrag Zurkenntnis der Arteriosklerose der Augengefässe.* IX Congrès International d'Ophthalmologie d'Utrecht. Amsterdam. 131, 1900.
12. SPAETH, E. B. and DE LONG, P.: *Detachment of the choroid.* Arch. Ophthal. 32: 217-223, 1944.
13. STALLARD, H. B.: *Annular peripheral retinal detachment.* Brit. J. Ophthal. 38: 115-118, 1954.
14. VELZEBOER, C. M. J.: *Spontaneous choroidal detachment.* Am. J. Ophthal. 49: 898-902, 1960.
15. VERHOEFF, F. H.: *The nature and origin of the pigmented streaks caused by separation of the choroid.* J. Amer. med. Ass. 97: 1873-1877, 1931.

BLEFAROPLASTIA

DR. FEDERICO SERRANO¹
DR. RAFAEL IGNACIO GUIDO²
Bogotá, Colombia

La blefaroplastia es el procedimiento quirúrgico indicado para la corrección de las alteraciones anatómo-funcionales por redundancia, que sufren los párpados, tanto en la piel como en sus planos subyacentes. En la mayoría de los casos estas alteraciones son debidas al proceso natural de envejecimiento, haciéndose notables hacia la quinta década de la vida.

Los objetivos quirúrgicos en la blefaroplastia son estéticos y funcionales. El objetivo funcional debe primar siempre sobre el estético, no porque este último carezca de importancia, sino porque el resultado cosmético es secundario al mantenimiento integral de la función palpebral, protección del globo ocular, bombeo lagrimal, extensión de la película lagrimal precorneal, etc.

INDICACIONES:

Las indicaciones que hacen necesaria una blefaroplastia son básicamente la dermatochalasis y la blefarochalasis.

A. Dermatochalasis:

Es la redundancia de la piel de los párpados y la relajación y elongación de las estructuras anatómicas de los mismos, como el tarso, el músculo orbicular y el

1. Profesor titular. Escuela Superior de Oftalmología del Instituto Barraquer.

2. Residente. Escuela Superior de Oftalmología del Instituto Barraquer.

séptum orbitario. Aunque esta afección es debida al proceso de envejecimiento del ser humano, puede estar presente en pacientes de mediana edad, especialmente si tienen una predisposición familiar.

Con frecuencia se observa la caída de las cejas y hernias de grasa orbitaria, las cuales protruyen debido al debilitamiento del séptum orbitario, especialmente en el lado nasal en ambos párpados, así como el lado temporal en el párpado inferior.

Cuando se produce una disminución no paralítica del tono muscular del orbicular, se pueden encontrar casos asociados a ectropion o entropion del párpado inferior, con elongación y espesamiento del tarso.

Muchas veces el exceso de piel sobrepasa el reborde palpebral superior, limitando el campo visual en su porción externa y reclinando las pestañas hacia abajo. Esto produce una sensación de pesadez sobre el párpado y da el aspecto de una pseudotosis, con visión de pestañas en el eje visual. A veces se observa una ptosis real secundaria, debida a una desinserción de la aponeurosis del músculo elevador del párpado superior a nivel del tarso.

Con frecuencia la dermatochalasis se asocia a entidades patológicas de la piel, las cuales aceleran el proceso de redundancia de la misma. Este es el caso de la dermatitis irritativa crónica (piel sobre piel), en los eczemas de contacto alérgico a sustancias químicas (maquillaje, esmalte de uñas) o metales (encrespadores de pestañas), etc.

B. Blefarochalasis:

Es una entidad poco frecuente, que se presenta como el resultado de episodios idiopáticos de edema agudo de los párpados, asociado a un linfedema crónico de los mismos, con una posible etiología alérgica (edema angioneurótico). Aunque puede aparecer a cualquier edad, se observa con mayor frecuencia en mujeres jóvenes (en el 50% de los casos menores de 30 años), con una tendencia familiar clara.

Se caracteriza por un adelgazamiento y debilitamiento de la piel de los párpados, el orbicular y el séptum orbitario, así como de una herniación de la grasa orbitaria e incluso de la glándula lagrimal.

Puede estar acompañado de ptosis secundaria del párpado superior, por desinserción de la aponeurosis del músculo elevador. En estos casos el parpadeo es poco efectivo por debilidad de sus estructuras anatómicas.

BLEFAROPLASTIA

VALORACION PREOPERATORIA:

1. Elección del paciente:

Al ofrecer al paciente la intervención de blefaroplastia, o cuando él mismo la solicite, debe apoyársele con un claro sentido de realidad, explicándole los beneficios que se busca obtener con el alivio de sus síntomas, así como las posibilidades estéticas del procedimiento. Se debe considerar la personalidad del paciente y las esperanzas que tenga cifradas en cuanto al resultado del procedimiento quirúrgico, haciéndole ver que aunque naturalmente mejorará su aspecto, esta mejoría no es permanente, porque el proceso de envejecimiento continuará, haciendo que en un lapso de aproximadamente 5 a 7 años pueda ser necesaria una nueva intervención. Asimismo, hay que advertir a los pacientes que toda incisión deja una cicatriz, aunque en este caso es poco notable por hacerse las incisiones sobre los pliegues naturales de la piel, para que permanezcan ocultas. De esta manera se producirán cicatrices lineales muy delgadas, de las cuales el paciente debe estar enterado para aceptarlas.

Síntomas tales como la astenopia, la sensación de peso en los párpados y la limitación del campo visual, mejorarán notoriamente, permitiendo al paciente aumentar sus horas de lectura o su trabajo sin dificultad.

2. Historia clínica:

La elaboración de una historia clínica completa y un examen cuidadoso del paciente será de gran ayuda para evitar complicaciones y obtener resultados mejores y más estables.

El conocimiento de los antecedentes del paciente es importante, especialmente en los siguientes aspectos:

- a) La hipertensión arterial. Esta, de no estar controlada produciría complicaciones tales como sangrado profuso durante la intervención y hematomas en el postoperatorio.
- b) La disfunción tiroidea (hipo o hipertiroidismo), pues ella sería una ~~contraindicación a la~~ ~~intervención~~.
- c) El edema palpebral matutino, ante el cual debe descartarse un padecimiento renal.

- d) Una tendencia familiar o personal de cicatrización anormal de la piel, con formación de queloides, ya que estos alterarían el resultado de la intervención.
- e) Si el paciente está bajo el tratamiento de drogas tales como tranquilizantes, antiespasmódicos o cualquier agente anticolinérgico, seguramente su secreción lagrimal estará disminuida. Esto causará molestias e insatisfacciones durante el postoperatorio, especialmente si se produce un cierto grado de lagofthalmos pasajero. Lo mismo se refiere a pacientes reumatoides con síndrome de Sjogren.
- f) La diabetes mellitus no controlada causará un retraso en la cicatrización de las heridas y una predisposición a la infección.
- g) Deben conocerse antecedentes tales como alergias a determinadas drogas, discrasias sanguíneas y, en general, cualquier proceso patológico de importancia que ponga en peligro la vida del paciente, lo cual contraindicaría la cirugía.

3. Examen del paciente:

Debe realizarse un examen físico completo, que incluya estudios de laboratorio y electrocardiograma en pacientes mayores de 40 años.

Se debe observar la presencia de cicatrices causadas por traumas o cirugías anteriores, las cuales pueden dar una idea clara de la forma como se lleva a cabo el proceso de cicatrización en la piel de cada individuo.

El oftalmólogo debe hacer un examen ocular completo haciendo énfasis en la agudeza visual para descartar posibles ambliopias, patología macular, limitación de los campos visuales que el paciente desconozca y que no sean debidos a la dermatitis o blefarochalasis. Un test de Schirmer es importante para valorar la función lagrimal, ya que la presencia de una hiposecreción en el postoperatorio causa molestias e insatisfacción, especialmente en caso de que ocurra un lagofthalmos por exceso de resección de piel.

También se deben explorar las vías lagrimales, pues muchas epiforas en el postoperatorio no son debidas a la intervención misma sino a un problema de obstrucción o insuficiencia del drenaje que debió ser tratado previamente.

BLEFAROPLASTIA

La presencia de un ectropion e entropion en los párpados modificará el plan quirúrgico para incluir en él resecciones palpebrales parciales combinadas con la blefaroplastia.

En general se debe llevar al paciente a tomar conciencia de cualquier patología ocular o palpebral previa a la cirugía, pues de otra manera será muy difícil hacerle entender en el postoperatorio que no ha sido el procedimiento quirúrgico realizado el causante de estas molestias y además cuál es el resultado que podría esperar de la blefaroplastia. Es conveniente incluir en el estudio del paciente fotografías pre y postoperatorias de la cara tomadas de frente y lateralmente.

ANESTESIA:

La blefaroplastia puede realizarse bajo anestesia local o general.

La anestesia local se puede emplear en pacientes colaboradores, mientras que la anestesia general se debe emplear en aquellos pacientes nerviosos aprehensivos, que no van a tolerar un procedimiento quirúrgico relativamente largo e incómodo.

Nosotros preferimos el uso de anestesia general para todos los pacientes, ya que facilita la intervención, en tiempo y comodidad, tanto para el cirujano como para el paciente. El uso de pentrane como anestésico general permite emplear xilocaína al 2% con epinefrina subdérmica, para facilitar la disección de la piel. En caso de que exista una contraindicación para el uso de la anestesia general, preferimos la xilocaína al 2% con epinefrina como anestésico local.

TECNICA QUIRURGICA

La técnica quirúrgica para intervenir el párpado superior es diferente a la del párpado inferior.

1. Blefaroplastia del párpado superior

a. Diseño de la incisión:

Con un lápiz dérmico o un aplicador de madera teñido en verde brillante o azul de metileno se demarca una primera línea de incisión sobre la piel del párpado superior, a nivel del pliegue de belleza, cuando existe; del extremo nasal al extremo temporal del mismo.



A- BLEFAROCHALASIS. Pre-operatorio.



B- BLEFAROPLASTIA Postoperatorio.

BLEFAROPLASTIA



C- BLEFAROCHALASIS. Pre-operatorio.



D- BLEFAROPLASTIA. Postoperatorio.

A continuación, se demarca una segunda línea de incisión, superior a la primera, cuyo diseño estará de acuerdo con la cantidad de piel que sea necesario reseca y que varía en cada caso.

Con una pinza sin garra, se procede entonces a hacer una toma de la piel redundante en la parte media del párpado, teniendo en cuenta que la punta de la rama baja de la pinza, quede aplicada sobre la primera línea dibujada a nivel del pliegue del párpado superior. La cantidad de piel a reseca debe quedar entre las dos ramas de la pinza, sin que al hacer la presión suave con la pinza se abra la hendidura palpebral. Demarcación con un punto sobre la piel, del sitio en donde ha quedado la rama alta de la pinza.

Este proceso se repite en varios sitios del párpado superior; posteriormente se unen con el colorante los puntos que han sido demarcados, dibujando esta segunda línea.

Es importante que el extremo nasal del diseño no sobrepase la línea vertical que pasa por los puntos lagrimales con el objeto de evitar en el postoperatorio la formación de un pseudoepicantus. El extremo nasal debe terminar en punta o puede dársele una forma redondeada, de acuerdo a la cantidad de piel redundante en este sitio, y la presencia o no de hernia grasa.

El extremo temporal del diseño no debe extenderse más allá del reborde orbitario. Las líneas de incisión deben trazarse sobre los pliegues naturales de la piel existentes en este sitio, para disimular la cicatriz al máximo. El diseño puede terminar también en punta o con una pequeña elevación final, de acuerdo al exceso de piel existente. La demarcación de la piel debe hacerse simultáneamente en los párpados superiores, procurando que el gráfico sea simétrico en ambos lados.

Una vez terminado el diseño de la piel a reseca, se procede a inyectar xilocaína al 2% con epinefrina subdérmica, para facilitar la incisión posterior de la piel, separándola así del músculo orbicular y favoreciendo un cierto grado de hemostasia.

b) Resección de piel:

Con una cuchilla se incide la piel siguiendo el diseño previo demarcado, procurando que la cuchilla penetre en la piel verticalmente. Esta maniobra será más fácil si se ejerce una ligera tracción con los dedos sobre la piel del extremo temporal del diseño. Los extremos nasal y temporal deben ser incididos

BLEFAROPLASTIA

verticalmente, para que la coaptación de los bordes sea perfecta. Una vez terminadas las incisiones de la piel, con unas pinzas y tijeras de punta roma se procede a disecar la piel en uno de los extremos del diseño, separándola del orbicular subyacente.

Tomando con pinza mosquito recta este extremo de piel y traccionándola hacia arriba con bisturí, disección del plano subcutáneo respetando el orbicular.

Hemostasia cuidadosa en los vasos sangrantes con diatermia bipolar tanto del músculo orbicular como de los bordes internos de la resección en piel. En estos últimos se debe evitar un exceso de cauterización pues ello dificultaría la cicatrización.

Debe guardarse la piel reseca para compararla con la que se va a resecar en el párpado superior contralateral, tratando de hacerlo igual. Cuando hay asimetrías faciales debe researse más en el lado más redundante.

c) Excisión de las hernias de grasa:

Las hernias de grasa en el párpado superior se presentan con mayor frecuencia en la región nasal.

Para su excisión, se practica con tijeras una entreabertura longitudinal de las fibras del músculo orbicular en la zona de la hernia de grasa, hasta alcanzar el séptum orbitario. Incisión del séptum. Con los dedos se ejerce una ligera presión sobre los bordes del párpado y el globo ocular para que la grasa orbitaria protruya a través de la incisión en el séptum y en el orbicular. Traccionando esta grasa suavemente con unas pinzas, se fija con una pinza mosquito recta, sobre la cual se reseca con un bisturí.

Cauterización de los pequeños vasos de la grasa orbitaria con diatermia bipolar sobre la pinza mosquito, cuidando que las ramas de la pinza no toquen la piel vecina para no causarle quemaduras.

Cuando la hemostasia no es suficientemente cuidadosa se puede presentar una hemorragia intraseptal en órbita, complicación importante que puede llegar a causar lesiones isquémicas por compresión de las estructuras intraorbitarias.

Es raro encontrar hernias de grasa en la región temporal del párpado superior. Si se presenta se debe proceder de igual manera que en la región nasal, teniendo en mente no traccionar en exceso para evitar lesionar la porción palpebral de la glándula lagrimal.

Conservar la grasa que se ha retirado, para compararla con la que se va a reseca en el párpado contralateral.

Algunos autores suturan el séptum orbitario, nosotros no lo consideramos necesario.

SUTURAS:

Para las suturas en piel preferimos utilizar nylon o prolene 6-0.

Comenzando por un extremo de la resección se practica una sutura continua subdérmica introduciendo la aguja 5 mm antes del ángulo de la resección en piel, para salir exactamente por el vértice cruento de la misma. En seguida se aplica la sutura subdérmica, repartiéndola en forma equilibrada, para que al llegar al extremo opuesto por donde se sale nuevamente a epidermis, se pueda traccionar obteniéndose una buena coaptación de los bordes de la herida.

Los cabos exteriorizados de la sutura se fijan a la piel vecina con cinta adhesiva. Para evitar que las suturas subdérmicas se aflojen durante el postoperatorio inmediato, entreabriendo la herida aplicamos unos puntos separados de afrontamiento repartiéndolos equilibradamente sobre la línea de la herida.

Blefaroplastia en el párpado inferior:

a) Diseño de la incisión:

Demarcación con colorante de la línea de incisión usando el método ya descrito, colocando la incisión 2 mm del borde ciliar, desde el extremo nasal al extremo temporal, prolongándola en su aspecto temporal sobre uno de los pliegues naturales de la piel, hasta llegar al reborde orbitario pero sin sobrepasarlo.

Xilocaína al 2% con epinefrina subdérmica.

b) Incisión de la piel:

Con una cuchilla la piel se incide sobre la línea demarcada ejerciendo una moderada tracción digital sobre el extremo temporal de la demarcación en piel, para facilitarla.

BLEFAROPLASTIA

Sin soltar la tracción digital, se inciden los tejidos subdérmicos en el labio inferior de la herida, maniobra que facilita la disección posterior.

Con unas tijeras de punta roma y pinzas, se procede a separar la piel del músculo orbitario subyacente, hasta llegar al reborde orbitario inferior, teniendo cuidado de no perforar la piel con las tijeras.

Hemostasia cuidadosa del músculo orbicular, con diatermia bipolar.

c) Resección de las hernias de grasa:

Las hernias de grasa se encuentran con mayor frecuencia en los lados nasales y temporales. Para su corrección usamos la técnica ya antes descrita.

d) Resección de piel:

La piel disecada del párpado inferior se extiende hacia arriba, sin racionarla, colocándola sobre el reborde palpebral inferior, la piel que sobrepase este reborde proporciona una idea clara de la cantidad de resección a realizar.

Sin ejercer tracción alguna sobre la piel, con tijeras se reseca el exceso de piel desde el extremo temporal hasta el extremo nasal, siguiendo como guía la situación de la incisión en piel a 2 mm del reborde palpebral inferior.

Evitar un exceso de resección de piel, el cual nos induciría un ectropion con incremento del lago lagrimal, o incluso un lagoftalmos.

e) Sutura:

Aunque pueda hacerse un sutura continua subdérmica, nosotros preferimos colocar únicamente puntos separados, pues pensamos que en esta forma se reparte la piel de una manera más equilibrada.

Cuidados postoperatorios:

Una vez terminada la intervención, aplicamos un vendaje semicompresivo, en la siguiente forma: Con tijeras de material, se recortan los bordes de una gasa estéril y se hacen varios vendajes ovalados, que se ajusten correctamente al reborde orbitario. Uno de ellos se recorta por la mitad siguiendo su eje mayor; una mitad se aplica sobre el párpado superior y otra sobre el párpado inferior.

En seguida sobre estos dos “medios oclusores” se colocan vendajes ovalados completos ligeramente humedecidos en suero. En esta forma la presión ejercida por la cinta adhesiva quedará repartida en forma uniforme, ayudando a evitar la formación de hematomas.

Los vendajes semicompresivos se retiran a las 24 horas en pacientes nerviosos, aunque es ideal dejarlos por 48 horas. Deben prescribirse antibióticos y antiinflamatorios por vía oral.

El período postoperatorio es de 10 días, controlando el paciente cada tercer día. Las suturas continuas subdérmicas del párpado superior se retiran el tercer día y los puntos separados a los 5 días.

Durante los primeros días del postoperatorio es frecuente observar un edema moderado de la piel. Igualmente, puede encontrarse equimosis, que persisten hasta el 15o. día aproximadamente.

No deben emplearse ungüentos sobre las suturas de la piel, ya que la grasa al penetrar por los bordes de la herida, retrasa la cicatrización.

Para comodidad del paciente se recomienda el uso de gafas oscuras durante el postoperatorio. Recomendar no restregarse ni tocar los párpados.

COMPLICACIONES:

a) Hematoma subdérmico:

El hematoma subdérmico, se le observa con mayor frecuencia en el párpado inferior. Esta complicación se debe generalmente a una hemostasia insuficiente sobre el músculo orbicular al practicar la resección de la piel. Se caracteriza por un edema y equimosis marcados durante el postoperatorio inmediato, los cuales persisten o se hacen cada día mayores y más notorios. Asimismo la piel se torna tensa y adquiere un color violáceo.

En caso de presentarse un gran hematoma subdérmico es necesario drenarlo. Sin retirar los puntos, simplemente, se abren los bordes de la herida entre dos puntos separados y se ejerce una moderada presión sobre la piel, a nivel del reborde orbitario inferior. Dando salida a sangre espesa y oscura. Es necesario entonces reaplicar un vendaje semicompresivo por espacio de 48 horas.

BLEFAROPLASTIA

b) Hematoma intraseptal:

El hematoma intraseptal se presenta con mayor frecuencia al hacer una blefaroplastia en los párpados inferiores. En general es producido por una hemostasia insuficiente sobre la grasa orbitaria, al practicar su excisión.

Esta complicación se caracteriza por un rápido endurecimiento de los tejidos orbitarios y protrusión del globo ocular. El tratamiento es conservador; se debe vigilar estrechamente la presión intraocular y la agudeza visual. Ante un hematoma retrobulbar, se debe instaurar una terapia antiinflamatoria, con corticoides en altas dosis.

Algunos casos de amaurosis han sido atribuidos a hematomas intraseptales, probablemente como resultado de la presión que ejerce sobre los vasos retinianos centrales.

Si se presenta un aumento brusco de la presión intraocular puede acudir al uso de manitol o glicerina.

El uso de vendajes compresivos en estos casos, no solo es innecesario, sino que además suele empeorar el cuadro.

No recomendamos el uso del hielo en contacto directo con los párpados dada la gran sensibilidad del nervio óptico a las bajas de temperatura.

c) Formación de queloide:

El conocimiento previo de que el paciente cicatriza en forma de queloide, generalmente contraindica la intervención. Si por otra parte, esta tendencia se desconoce y durante el postoperatorio inmediato o tardío se detecta la presencia de un queloide, debe procederse a inyectar corticoides de depósito subdérmico, como el kenacort o el decadronal, previa xilocaína. Asimismo es de gran ayuda la aplicación de cremas con corticoides, como el ledercort, acompañada de un masaje practicado en sentido contrario a la tracción que esté ejerciendo la cicatrización queloidea.

d) Lagoftalmos:

Esta complicación se produce generalmente por resección excesiva de la piel en el párpado superior o en el párpado inferior, siendo más frecuente el error de cálculo en el párpado inferior.

Un lagofthalmos severo puede causar lesiones corneales tales como erosiones epiteliales recurrentes, úlceras y aun perforación corneal. Cuando se presenta un lagofthalmos en los primeros días del postoperatorio, su consecuencia directa es una úlcera corneal (generalmente inferior) que ocasiona dolor, fotofobia, hiperemia conjuntival bulbar y epífora. El tratamiento indicado para esto es la aplicación de un colirio midriático, ungüentos oftálmicos-antibióticos y un vendaje semicompresivo hasta que la úlcera sane.

Además deben hacerse ejercicios de obturación firme, acompañados de masajes sobre la piel con una crema suave con lanolina, ejerciendo tracción digital en sentido contrario al lagofthalmos, para equilibrar rápidamente la situación y permitir una obturación palpebral satisfactoria.

En el momento de reseca la piel, especialmente en el párpado inferior es preferible ser conservador. Una discreta hipocorrección puede evitar graves problemas posteriores. Es precisamente aquí donde queremos hacer énfasis en la importancia que el aspecto funcional prime sobre el estético, al practicar una blefaroplastia. Si se tienen en cuenta los detalles anteriormente expuestos sobre la técnica quirúrgica y se escoge el paciente que verdaderamente requiere la intervención, por su sintomatología, casi nunca tendremos este tipo de complicación.

Un lagofthalmos puede requerir una nueva intervención la cual en este caso, tendría que ser un injerto libre de piel retroauricular, con todas las desagradables consecuencias que esto acarrea.

e) Ectropion del párpado inferior:

Pueden considerarse dos tipos diferentes de ectropion; uno primario y el otro secundario. El primario es aquel que está presente antes de la blefaroplastia y que se diagnostica en el examen físico del paciente. Se encuentra con mayor frecuencia entre personas de más de 60 años, y va asociado a la dermatitis o blefarochalasis.

Para este tipo de ectropion, debe planearse una resección en cuña de todo el espesor del párpado inferior, no menor de 7 mm de longitud, asociada a la blefaroplastia, practicando una resección triangular de piel en el canto externo.

El ectropion secundario, es aquel que se presenta en el postoperatorio de una blefaroplastia, se debe a una resección excesiva de piel y origina un lagofthalmos. En caso de ectropion muy severo, puede hacerse necesario un injerto libre de piel retroauricular.

BLEFAROPLASTIA

f) Entropion del párpado inferior

Esta complicación es poco frecuente y se le puede encontrar asociada a un blefaroespasma esencial. En este caso, puede practicarse una blefaroplastia resecaando gran parte del orbicular pretarsal para debilitar la contracción muscular. Los resultados son satisfactorios y permiten al paciente permanecer con sus párpados abiertos por un mayor tiempo.

EXPERIENCIA EN LA CLINICA BARRAQUER

Durante el lapso de tiempo comprendido entre febrero de 1974 y junio de 1983, fueron intervenidos de blefaroplastia, en el departamento de cirugía plástica de la clínica Barraquer, un total de 71 pacientes, de los cuales 49, (69%) pertenecían al sexo femenino y 22, (31%) al sexo masculino.

La mayor incidencia de dermatochalasis se encontró entre la quinta y la sexta década de la vida, con un promedio de 51 años de edad, oscilando entre 10 a 81 años.

En 35 pacientes (49.29) se practicó una blefaroplastia total: en 31 pacientes (43.66%), la blefaroplastia se realizó solamente en los párpados superiores y en 5 casos (7.04%), en un solo párpado superior.

En el primer grupo de 35 pacientes, dos casos presentaban blefaroespasma esencial, asociado a blefarochalasis. A estos pacientes se les practicó una blefaroplastia total, con resección de las porciones pretarsal y palpebral del músculo orbicular. Aunque no desapareció el blefaroespasma, ambos mejoraron, en cuanto a la frecuencia y fuerza de la obturación palpebral espástica.

Dentro de este mismo grupo un caso presentaba entropion de los párpados inferiores asociado a la blefarochalasis, el cual se corrigió al mismo tiempo con la blefaroplastia.

Otros dos pacientes del primer grupo estaban afectados de ectropion en los párpados inferiores, asociado a blefarochalasis. Ambos fueron intervenidos de blefaroplastia con resección en cuña de los párpados inferiores.

En el segundo grupo de 31 pacientes, un paciente fue reintervenido a los 10 años de la primera blefaroplastia, practicándola solamente en los párpados superiores.

Del tercer grupo 5 pacientes, tenían una ptosis congénita unilateral, intervenida previamente con una resección del músculo elevador por vía interna, persistiendo una ausencia del pliegue palpebral y redundancia de piel, que motivó la blefaroplastia.

A otro caso se le diagnosticó (a los 2 años) un angioma en el párpado superior derecho. Posteriormente el tumor hizo involución espontánea, dejando como secuela una redundancia de piel que fue resecada a los 10 años de edad.

El último de estos 5 casos presentaba una parálisis facial, la cual con el tiempo dejó como secuela una dermatochalasis unilateral superior y un ectropion secundario inferior que fueron tratados con blefaroplastia y tarsorrafia, respectivamente.

Complicaciones:

Siguiendo cuidadosamente la técnica quirúrgica anteriormente expuesta, las complicaciones son raras. En nuestra experiencia, de los 71 pacientes intervenidos de blefaroplastia, solo 3 (4.2%) presentaron complicaciones. Dos tenían una tendencia al ectropion en el preoperatorio con signo de gatillo positivo, que se intensificó con la intervención, haciéndose necesaria su corrección en la segunda semana del período postoperatorio. Otro paciente presentó una hemorragia subdérmica, la cual se drenó al quinto día del postoperatorio, sin que esto incidiera en el buen resultado de la intervención.

BIBLIOGRAFIA

1. ASTON, J. SHERRELL, HORNBLASS, ALBERT, MELTZER, MURRAY, REES, THOMAS: *Third International Symposium on Plastic and Reconstructive Surgery of the eye and adnexa*. Chapter 47, 51, 52. Baltimore, Williams and Wilkins 1982.
2. BEARD, CROWLL.: *Symposium on Surgery of the Orbit and Adnexa, Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology*. Chapter 15, the C. V. Mosby Company Saint Louis. Pág. 175, 1974.
3. ROUGIER, J., TESSIER, P., HERVOUE, F.: *Chirurgie Plastique Orbito-palpebrale*. Chap. XXXI Masson. France. Pág. 445, 1977.
4. FOX, A. SIDNEY: *Ophthalmic Plastic Surgery*. Chapter. 17. Grune & Stratton Fifth Edition. Pág. 420, 1972.
5. ILIFF, CHARLES E.: *Oculoplastic Surgery*. Chapter 3. Philadelphia. W. B. Saunders Co., 1979.
6. REEH, MERRIL. J.: *Cirugía Ocular Reparadora y Plástica Capítulo 9*. Barcelona Espaxs S. A., 1979.
7. SOLL, DAVID B.: *Management of Complications in Ophthalmic Plastic Surgery*. Chapter 8. Birmingham Aesculapius Publishing Co., 1976.
8. SMITH, BYRON; NESI, FRANK: *Practical Techniques in Ophthalmic Plastic Surgery*. Chapter 10 Mosby, 1981.

30 YEARS OF ZEISS OPERATION MICROSCOPES 30 YEARS OF PROGRESS IN MICROSURGERY*

A major step in the direction of modern microsurgery was made at the beginning of the fifties, when Carl Zeiss Oberkochen added a new tool to the surgeon's equipment: the operation microscope. A team of Zeiss engineers led by Dr. Hans Littmann, convinced of the tremendous possibilities the instrument would offer, designed the first one, the OPMI 1. In cooperation with leading surgeons they developed it until it was fit for series production.

The first Zeiss operation microscope was introduced in 1953, and already included the main basic features that the microscopes of the eighties have. Today, Zeiss OPMI's are the most widely used operation microscopes in the world, with a total of over 40.000 sold. And the OPMI 1 still heads the field in the comprehensive line of 5 different basic types for the most varied requirements.

In the early years it was mainly the younger specialists, like prof. Hosrt Wullstein (ENT), and ophthalmology Profs. Heinrich Harms and José I. Barraquer, who realised the advantages of a stable magnifying visual aid independent of the surgeon's movements, and who therefore became pioneers of microsurgery.

In the end, one of the main reasons for the worldwide breakthrough of the operation microscope was the fact that it was ideally suited for documentation with still and cine cameras. Films which had been shot through the microscope actually during operations and showed the exact field of view of the surgeon were run at congresses and further training courses and went a long way towards making these microscopes a familiar sight all over the world.

The use of the new microscopes in microsurgery also resulted in the development of new surgical techniques which would otherwise not have benn

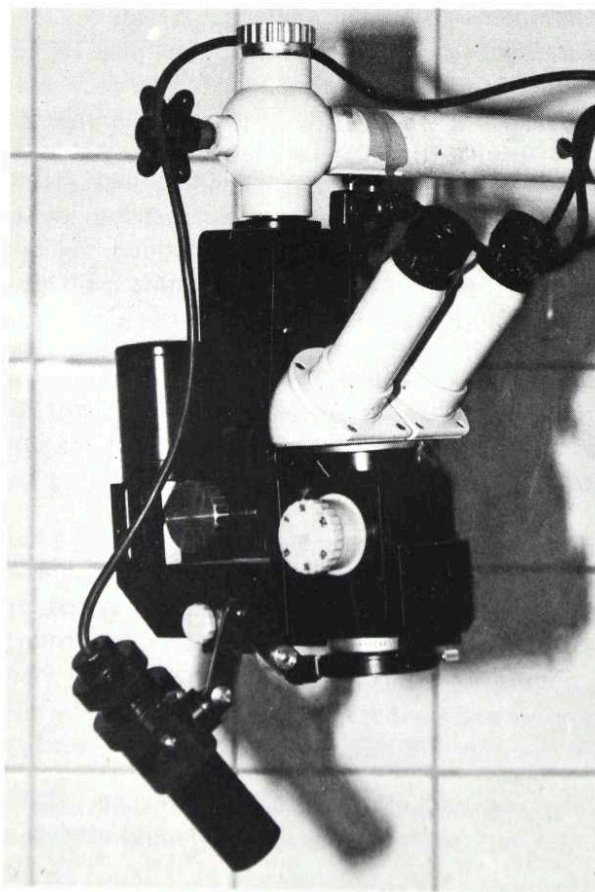
* *Presse information: Zeiss - (Carl Zeiss Oberkochen)*

PRESSE INFORMATION: ZEISS-(CARL ZEISS OBERKOCHEN)

possible in many fields, particularly ear and ophthalmic surgery, and later also vascular and neurosurgery.

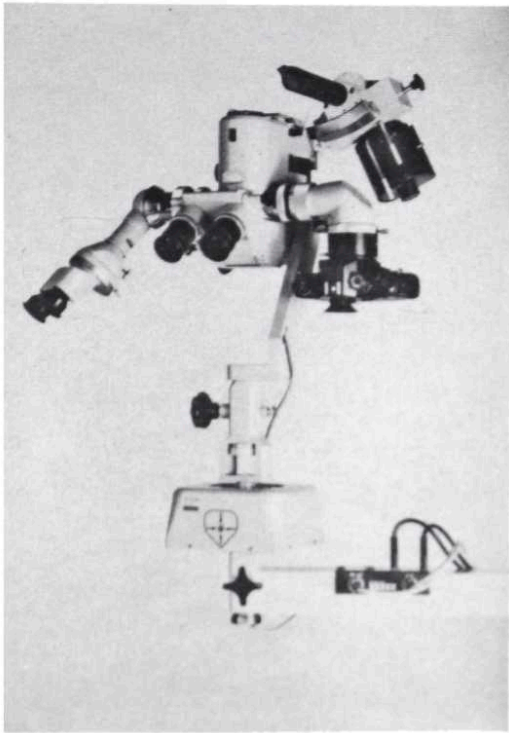
As the number of applications grew, so did the Zeiss line of operation microscopes. Today there are five basic OPMI types permitting a wide variety of microscope models with different viewing and illumination systems. 18 suspension systems and over 150 accessories ensure tailor-made solutions to every problem.

Constant new developments and improvements demonstrate that, 30 years after the introduction of the first Zeiss OPMI, new fields of application and new problems are still constantly cropping up for which the operation microscope provides the ideal solution. Today, Carl Zeiss Oberkochen are still doing everything in their power to provide the surgeon with the most up-to-date technology - and this is on thing that the future will not change.



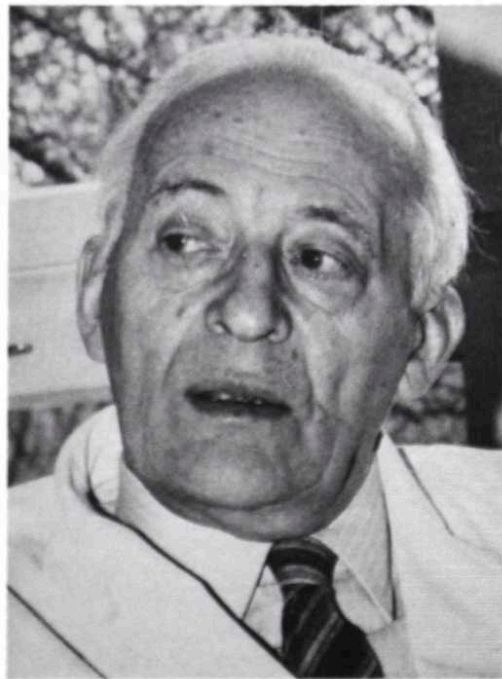
One of the first Zeiss Operation Microscopes OPMI from 1953.

30 YEARS OF ZEISS OPERATION MICROSCOPES



Zeiss Operation Microscope OPM16C, with x-y coupling, surgical slit illuminator, stereo co-observation tube, photo equipment.

A modern operation microscope of the 1980s.

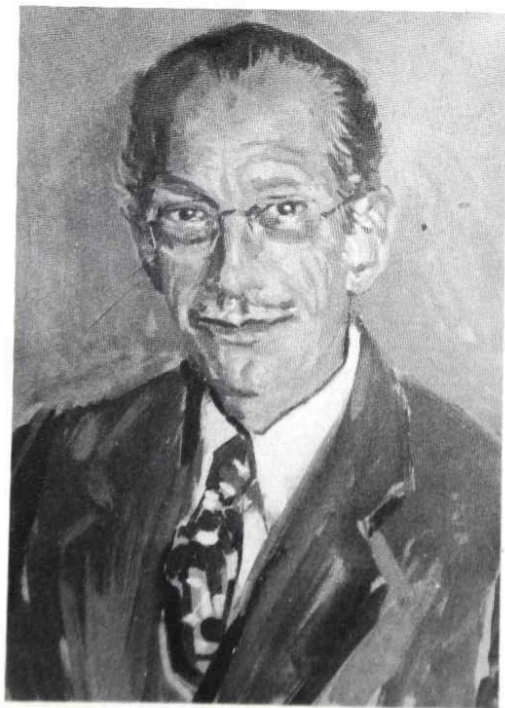


Prof. Dr. Heinrich Harms, ophthalmologist a pioneer of eye surgery and one of the first surgeons to use a Zeiss Operation Microscope.

PRESSE INFORMATION: ZEISS-(CARL ZEISS OBERKOCHEN)



*Prof. Dr. Horst Wullstein, oto-
rhino-larygologist a pioneer of
E.N.T. surgery and one of
the first surgeons to use a Zeiss
Operation Microscope.*



*Prof. José I. Barraquer, ophthal-
mologist - also a pioneer in the use
of a Zeiss Operation
Microscope, and the first to incor-
porate a slit lamp.*

*Photographs 1-4: Carl Zeiss,
Oberkochen, West Germany.*

NOTICE TO CONTRIBUTORS

Manuscripts submitted for publication, book reviews, requests for exchange copies, and other material must be sent to "Redacción Archivos de la Sociedad Americana de Oftalmología y Optometría", Apartado Aéreo 091019, Bogotá, (8), Colombia.

Original papers must not have been published before, and if they are published in the journal, they must not be submitted to other journals without previous consent from the editors of the S.A.O.O. Manuscripts must be typed in double space, with 1½ inch margins, on 8½ by-inch heavy white bon paper, enclosing a carbon or xerox copy.

The author's name, followed by his highest academic degree, will be placed under the title of the article. His address must be written at the end of the paper.

Figures must be enclosed with the manuscript, in consecutive order, writing their footnotes in separate sheets of paper. The figure number, the author's name and an arrow pointing up must be written on the reverse side of each original figure. Drawings and sketches must be done in ink. Microphotographs must indicate the increase wanted. Originals of X-rays may be submitted. Photographs of recognizable people must be sent along with the subject's permission, if an adult, or of his legal guardians, if a child.

References must be limited to those consulted by the author when writing the paper, and must be listed in alphabetical order, following the Harvard system, and abbreviated according to the World List of Scientific Publications (the volume in underlined Arabic numbers, and the first page in Arabic numbers).

v. g. SCHEPENS, C. L., (1955) Amer. J. Ophthal., 38, 8.

When quoting a book, its name, editor, place and year of publication, and page number must be written:

v. g. RYCROFT, B. W., (1955) "Corneal Grafts" p. 9. Butterworth. London.

Authors will receive proofs for correction; any alteration in the contents will be charged to the author. Fifty tearsheets will be supplied without charge to the author. Additional reprints will be furnished at cost.

Advertisement insertion orders must be sent to:

Secretary - S.A.O.O., Apartado Aéreo 091019, Bogotá, (8), Colombia.

One year subscriptions:

Colombia: \$ 2.000.00

Forcing countries US\$ 40.00