

ARCHIVOS DE LA S. A. O. O.

SOCIEDAD AMERICANA DE OFTALMOLOGIA Y OPTOMETRIA

SUMARIO

	Págs.
<i>Sistema de diseño asistido por computador (CAD) aplicado a la creación y análisis de modelos sólidos tridimensionales del ojo</i> Angela María Gutiérrez, Federico Meira	243
<i>Osteoma corioideo primera comunicación en Colombia</i> Dr. Alvaro Rodríguez-González, Dra. Mercedes Molina ..	271
<i>Síndrome de necrosis retiniana aguda</i> Dr. Alvaro Rodríguez-González	279
<i>Injerto tapón de Hema: reemplazo temporal del espesor total de la córnea por lentículos de hidroxietilmetacrilato</i> Gabriel Velázquez	291

ARCHIVOS DE LA SOCIEDAD
AMERICANA DE OFTALMOLOGIA
Y OPTOMETRIA

v

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 No. 213 DE ADMINISTRACION POSTAL

Vol. 19 — Octubre de 1985 — No. 4

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

1984-1985

**Dr. FEDERICO SERRANO
Dra. OLGA WINZ DE WILDE
Dra. TERESA AGUILERA
Dra. OLGA DUARTE DE CANCINO
Dr. ALEJANDRO ARCINIEGAS
Dr. CARLOS TELLEZ
Dr. GUILLERMO ACEVEDO**

Secretario general: Dr. FEDERICO SERRANO G., M. D.

Editor: Dra. CARMEN BARRAQUER C., M. D.

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

IMPRESO EN EDITORIAL ANDES · BOGOTA, COLOMBIA

SISTEMA DE DISEÑO ASISTIDO POR COMPUTADOR (CAD) APLICADO A LA CREACION Y ANALISIS DE MODELOS SOLIDOS TRIDIMENSIONALES DEL OJO

**ANGELA MARIA GUTIERREZ, M. D.¹
FEDERICO MEIRA, arquitecto²
Bogotá, Colombia**

El objetivo de este trabajo es crear un modelo sólido tridimensional del globo ocular humano, considerando que el ojo es un objeto susceptible de ser representado geoméricamente. En primera instancia se diseñó un modelo de la estructura del globo ocular (ver figuras 1, 2, 3, 4, 5 y 6), cuyas imágenes fueron visualizadas a través de un sistema de computación gráfica.

La creación de este modelo permitió analizar algunas de sus propiedades y simular dinámicamente la realización de una cirugía; en este caso, la queratomileusis miópica¹. Se considera importante esta aplicación, ya que previo a la cirugía, mediante la simulación de esta, se pueden visualizar dinámicamente los cambios sobre la córnea, predecir los resultados inmediatos, y evitar fallas técnicas intraoperatorias.

I. HISTORIA Y EVOLUCION DE LA COMPUTACION GRAFICA

A finales de los años cincuentas se realizaron las primeras gráficas por computador. Fueron Evans y Sutherland² del Massachusetts Institute of

1. Becaria de Investigaciones Especiales de la Escuela Superior de Oftalmología, Instituto Barraquer de América, A. A. 90404, Bogotá (8) Colombia.

2. Director del Departamento CAD/CAM de Procálculo S. A. A. A. 91091, Bogotá, Colombia.

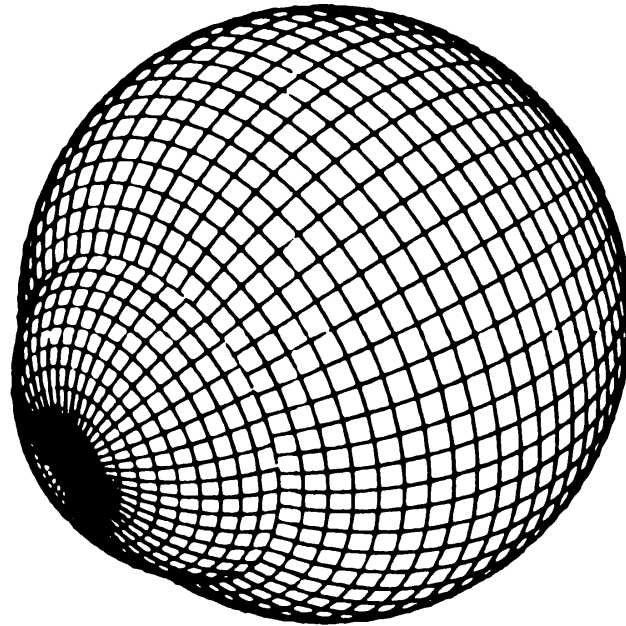


FIGURA 1
Vista tridimensional del modelo del globo ocular (monitor de alta resolución 1.024 x 1.280 puntos).

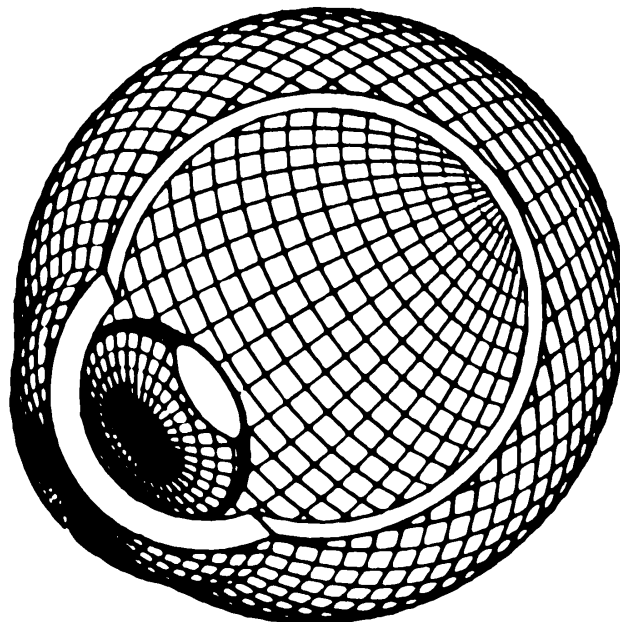


FIGURA 2
Sección del modelo del globo ocular

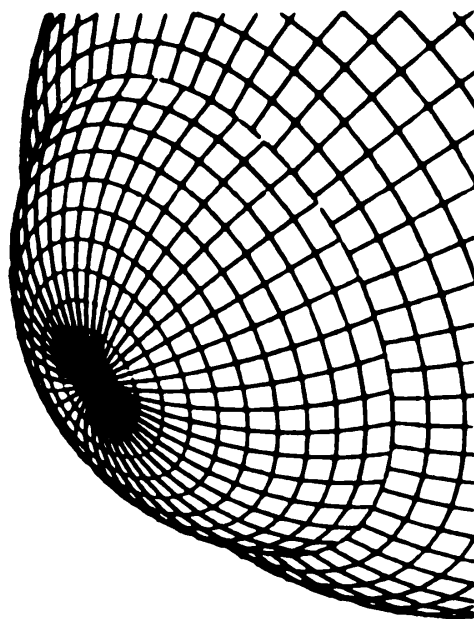


FIGURA 3
Vista con acercamiento de la córnea.

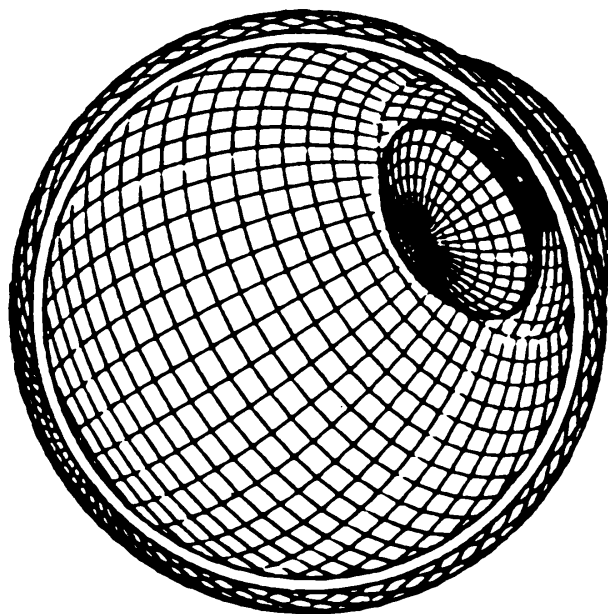


FIGURA 4
Vista posterior seccionada del globo ocular.

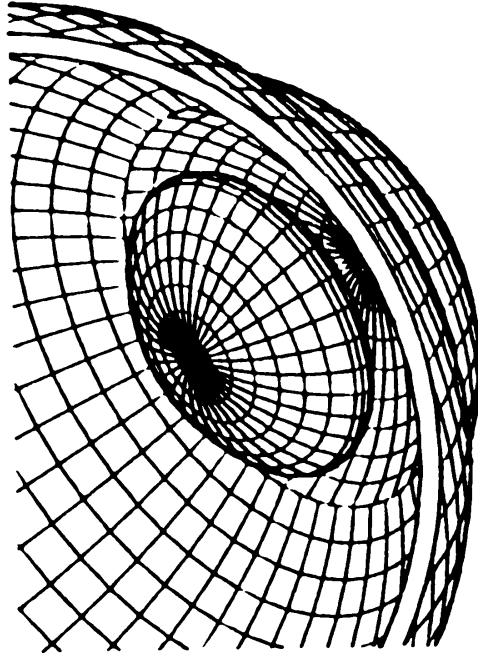


FIGURA 5
Vista posterior seccionada con acercamiento.

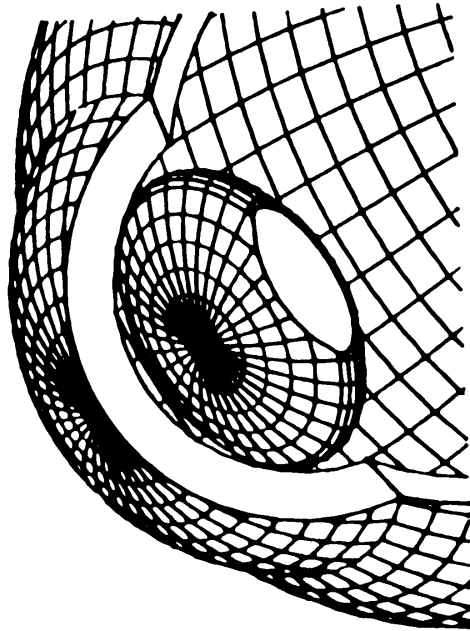


FIGURA 6
Vista anterior seccionada con acercamiento.

SISTEMA DE DISEÑO ASISTIDO POR COMPUTADOR (CAD)

Technology, quienes con su sistema SKETCHPAD desarrollaron los fundamentos de la computación gráfica interactiva y abrieron el camino que permitió en los años sesentas la aparición de sistemas de computación gráfica aplicados al diseño mecánico, principalmente de aviones y de automóviles. Debido al alto costo de los computadores necesarios para efectuar el enorme trabajo de convertir información matemática en imágenes y representaciones geométricas, tan solo algunas grandes empresas multinacionales tuvieron durante esta década la posibilidad de adquirirlos.

Durante los años setentas, el vertiginoso desarrollo tecnológico de los computadores hace que la capacidad computacional de las que antes eran enormes y costosas máquinas, se aumentara al utilizar pequeños microcircuitos (integración a gran escala).

Con la aparición de los minicomputadores y microcomputadores, los cuales están basados en la tecnología de circuitos integrados a gran escala (CHIPS), los costos se reducen, a la vez que su potencial aumenta considerablemente, permitiendo que la tecnología de la computación gráfica y su aplicación específica en el diseño y dibujo llegue a finales de los años setentas a un gran número de usuarios.

Actualmente la computación gráfica se encuentra en su segunda generación, y a pesar de que las imágenes son de un vivo realismo, se podría considerar que están en la prehistoria de esta tecnología.

II. CARACTERISTICAS DEL SISTEMA CAD

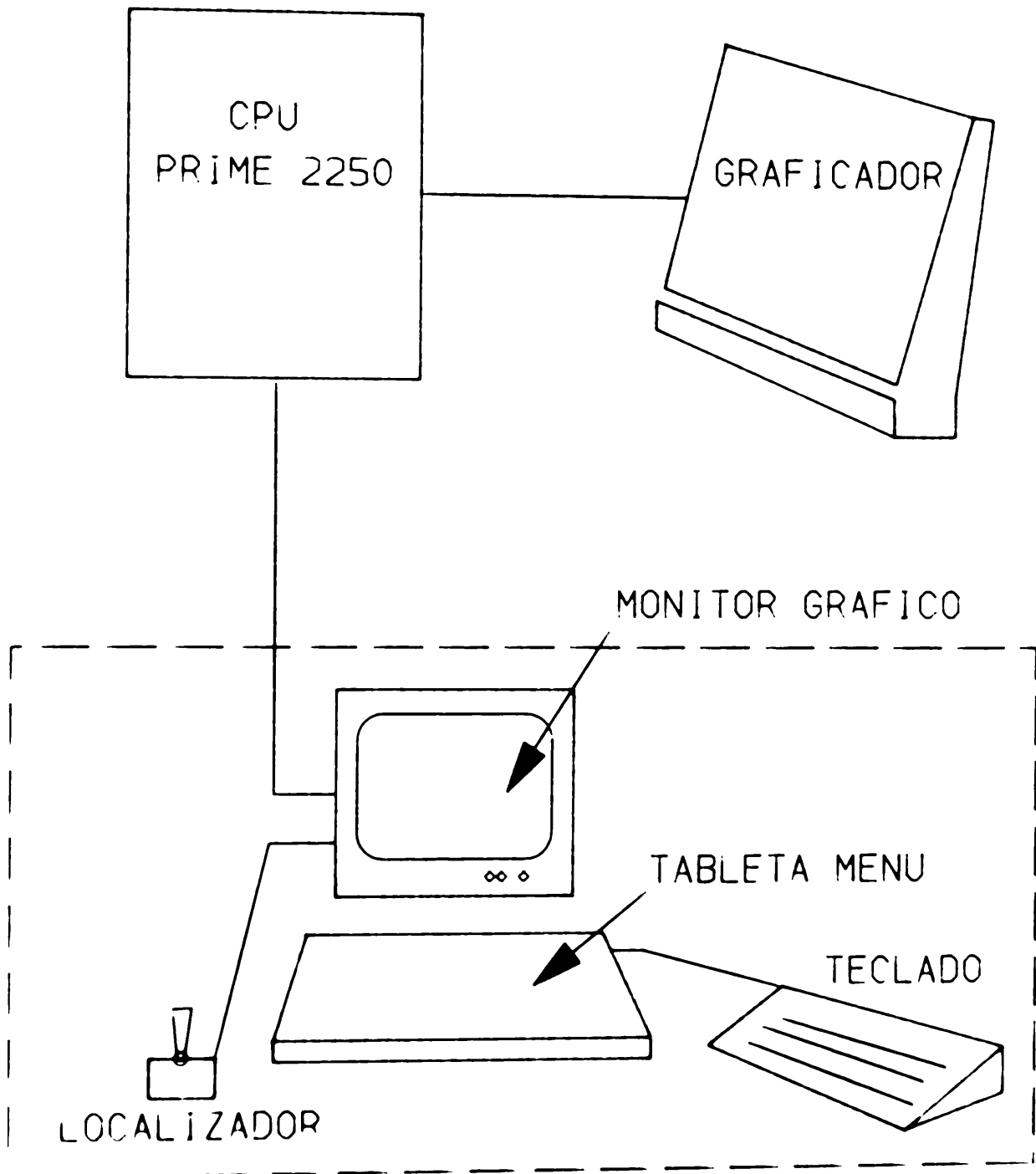
Las características más destacadas de la computación gráfica aplicada al diseño² son:

1. La creación de modelos que son una representación casi realística de un objeto.
2. La posibilidad de interactuar con el computador, no solo para crear el modelo sino para analizarlo y modificarlo.
3. La capacidad de simular procesos sobre el modelo.

III. DESCRIPCION DEL SISTEMA

Existen actualmente en el país cinco sistemas de este tipo que están siendo aplicados en el desarrollo de proyectos en las áreas de ingeniería, arquitectura y

construcción. Para la creación del modelo de un ojo, se ha utilizado el sistema CAD PRIME MEDUSA (ver figura 7).



ESTACION DE TRABAJO

FIGURA 7
Configuración del sistema CAD PRIME MEDUSA

SISTEMA DE DISEÑO ASISTIDO POR COMPUTADOR (CAD)

Desde el punto de vista físico (HARDWARE), el sistema⁸ consiste en una unidad central de proceso (el computador propiamente dicho), y una estación de trabajo, por medio de la cual se establece el diálogo entre el usuario y la máquina. Esta estación de trabajo está compuesta de:

1. **Monitor gráfico:** en él se representan las imágenes, y es donde el usuario puede visualizar en tiempo real, las modificaciones y los resultados de los procesos de creación y análisis del modelo. El monitor gráfico, de acuerdo a la cantidad de puntos¹⁰ de que esté compuesto, podrá ser de baja (160 x 256 puntos), media (256 x 640 puntos) o alta resolución (1.024 x 1.280 puntos). El número de los puntos del monitor es determinante de la calidad de la imagen. Si la resolución es alta, la imagen es más real. Esto es importante sobre todo en imágenes con superficies curvas. En este caso se ha utilizado un monitor de alta resolución (1.280 x 1.024 puntos).
2. **Tableta menú, teclado y localizador:** permiten la entrada de comandos, cuya función es crear los diferentes elementos componentes del modelo, y establecer el diálogo interactivo.
3. **Plotter o graficador:** cuando se han producido las vistas deseadas del modelo, el usuario puede ordenar el dibujo de las imágenes que ha creado y visualizado.

IV. TIPOS DE MODELOS QUE PUEDE CREAR EL SISTEMA

El sistema utilizado tiene la capacidad de crear y visualizar modelos⁵ que pueden ser:

1. **Sólidos:** en este modelo las líneas escondidas están ocultas a la vista del usuario. Se le pueden hacer acercamientos, cortes y análisis de sus propiedades (ver figuras 8 y 9).
2. **De superficies:** el modelo del objeto está definido por las superficies que conforman su volumetría exterior (ver figura 10).
3. **De alambre:** todas las líneas que conforman la volumetría del modelo son visibles, resultando en algunos casos confusa la interpretación del modelo, aunque su generación sea más rápida (ver figura 11).

V. PROGRAMAS UTILIZADOS

Los modelos generados en este trabajo fueron elaborados con la aplicación de cuatro diferentes programas⁵:

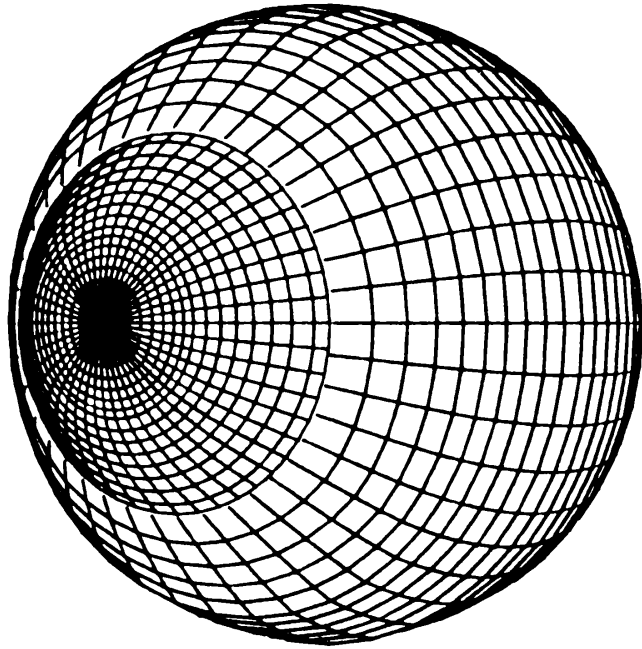


FIGURA 8
Modelo sólido tridimensional.

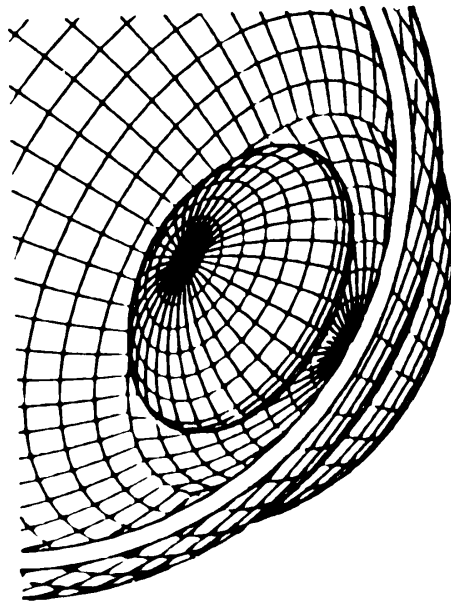


FIGURA 9
Modelo sólido seccionado

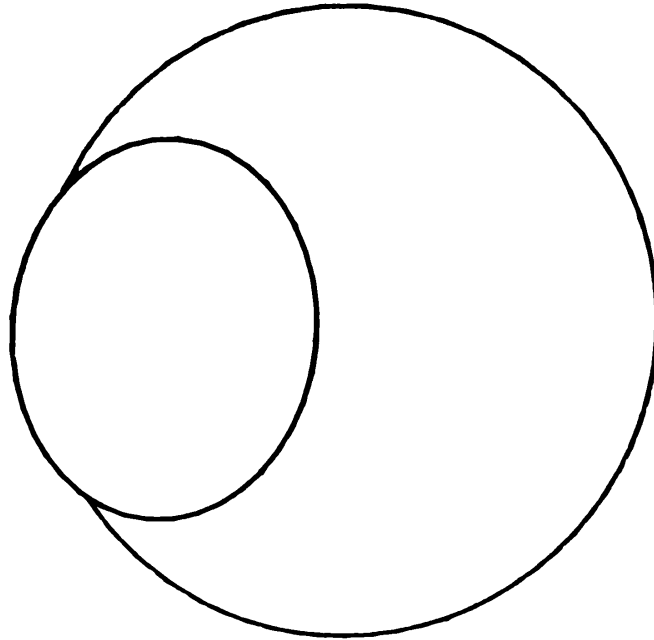


FIGURA 10
Modelo de superficies.

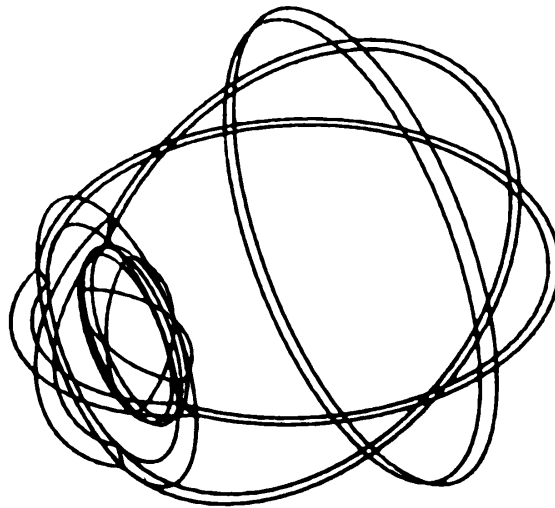


FIGURA 11
Modelo de alambre.

1. **Interpolador:** por medio del cual se le dan al computador una serie de puntos que corresponden a las latitudes y longitudes (coordenadas x, y, z) de diferentes áreas del modelo a realizar (ver figura 12).

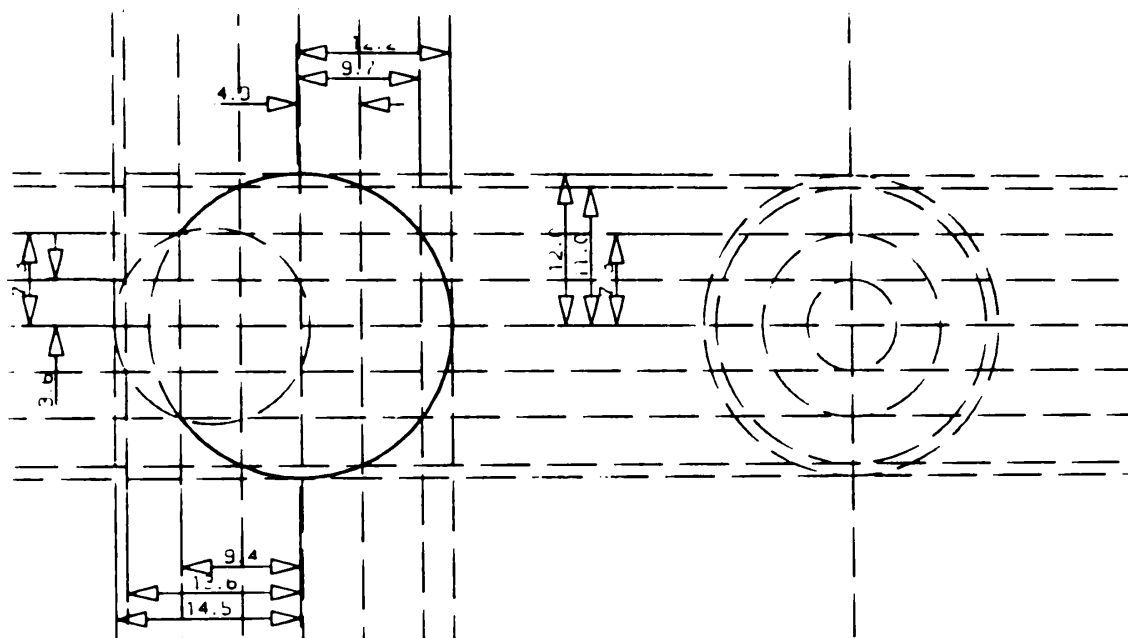


FIGURA 12

Latitudes y longitudes necesarias para generar el modelo del globo ocular por interpolación de puntos.

2. **Volumen de revolución:** este programa genera el modelo, indicándole al computador que revolucione un perfil de dicho modelo alrededor de un eje determinado (ver figura 13).
3. **Barrido:** consiste en indicarle al computador que barra en el espacio, un perfil determinado, a lo largo de un eje rectilíneo. Solo se le indica el punto de iniciación y terminación del barrido.
4. **Deslizamiento:** se le ordena al computador que deslice un perfil determinado a lo largo de un eje que no es rectilíneo.

VI. POSIBILIDADES DE APLICACION DEL SISTEMA EN OFTALMOLOGIA

Se han encontrado diversas aplicaciones de la computación gráfica en el campo de la oftalmología, algunas de ellas de uso generalizado, y otras, cuyo

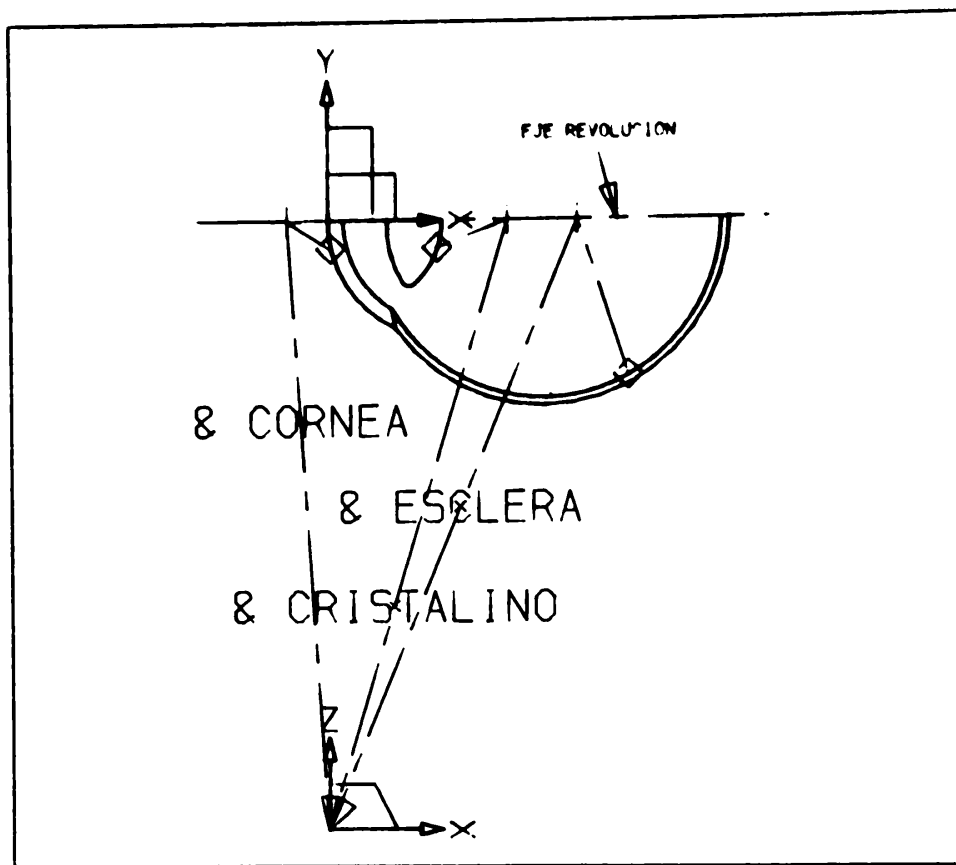


FIGURA 13

Generación del globo ocular por volumen de revolución (Detalle).

desarrollo progresa día a día con el avance de nuevas tecnologías y la aparición de nuevos instrumentos de medición y análisis.

Estas aplicaciones se pueden clasificar por sus características en tres categorías: 1) las referentes a la creación y modificación de la estructura del modelo, 2) las que tienen que ver con el análisis del comportamiento del modelo y 3) las que simulan procesos que actúan sobre el modelo.

1. Creación y modificación de la estructura del modelo.

a) Modelo del globo ocular.

b) Digitalización de la topografía corneal.

c) Variantes anatómicas (ejemplo: ojo fágico - ojo afágico).

- d) Neuro oftalmología (ejemplo: campos visuales).
 - e) Biometría.
 - f) Ultrasonido.
2. Análisis del comportamiento del modelo:
- a) Análisis estructural.
 - b) Análisis de propiedades (volumen, área, masa, etc.).
 - c) Funcionamiento del aparato visual (ejemplo: refractómetros).
 - d) Motilidad y fuerza de interferencia en la órbita.
 - e) Comportamiento del modelo de acuerdo a los cambios de presión.
3. Simulación de procesos que actúan sobre el modelo.
- a) Cirugía refractiva.
 - b) Cirugía plástica o reconstructiva.
 - c) Cirugía con rayos laser (ejemplo: diseño de corte en córnea, cápsula o bandas).

VII. APLICACIONES ESPECIFICAS

Como ejemplo de las posibilidades de aplicación de este sistema en oftalmología, se escogió una de cada categoría: 1) modelo del globo ocular, 2) análisis de algunas propiedades del globo ocular y 3) simulación de una cirugía refractiva.

1. Modelo del globo ocular

Primero se definieron los objetos básicos que componían el modelo: córnea (COR), cristalino (CRI), y esclera (ESC)^{9, 11}. Cada uno de ellos es un objeto que ocupa un lugar en el espacio. La unión de estos tres objetos conforma el globo ocular (ver figuras 14 y 15).

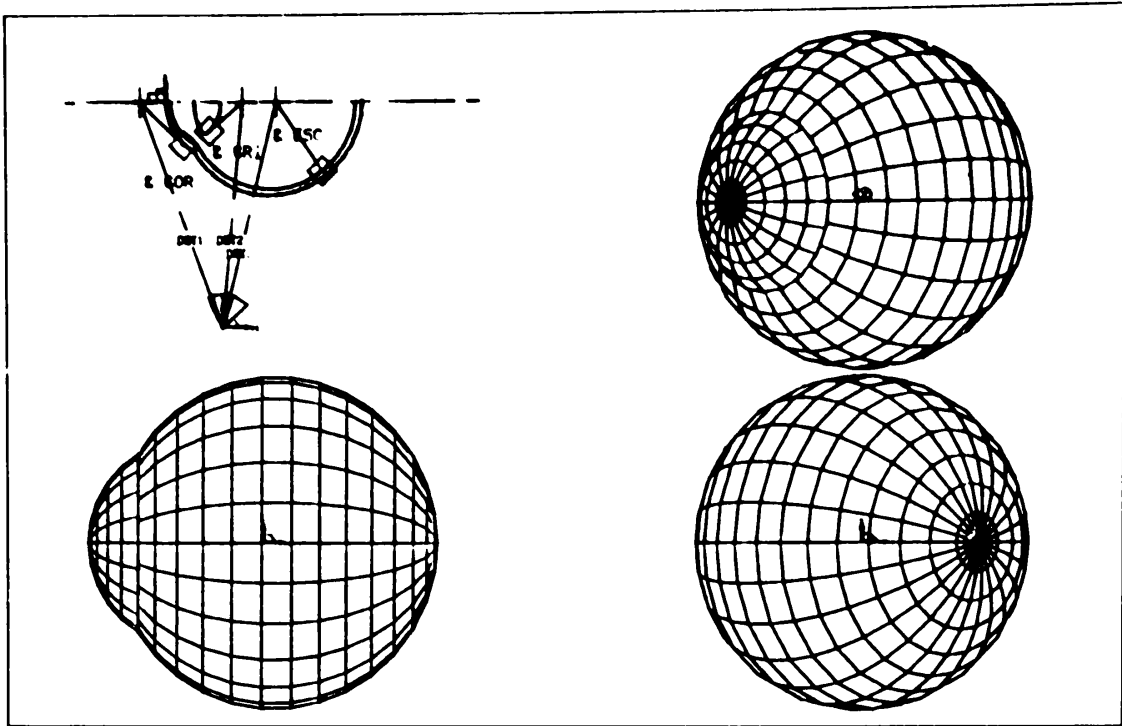


FIGURA 14

Generación del globo ocular por volumen de revolución (plancha general).

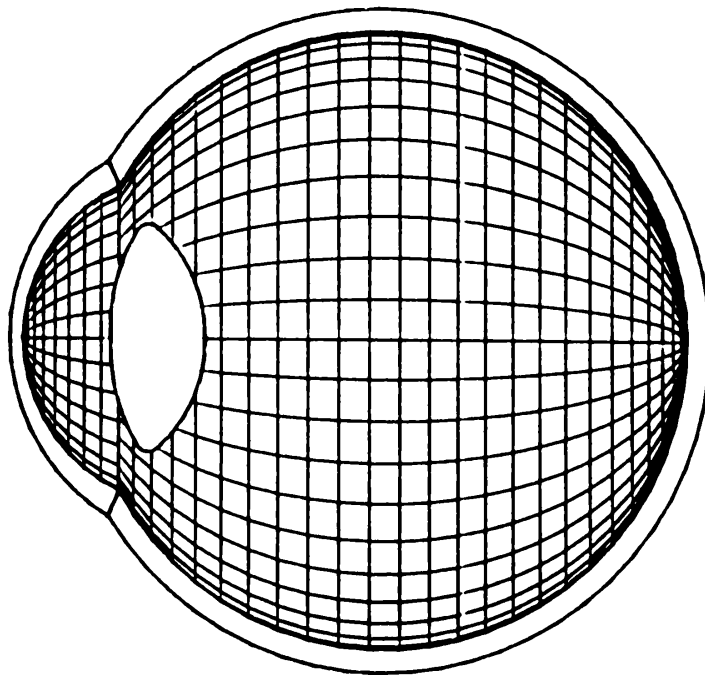


FIGURA 15

Sección del globo ocular.

La razón de independizar cada uno de estos objetos, permite la posibilidad de variar individualmente su forma y producir así una familia de objetos de diferentes dimensiones⁷ con el mismo tipo de estructura (programa de geometría variable), (ver figuras 16 y 17).

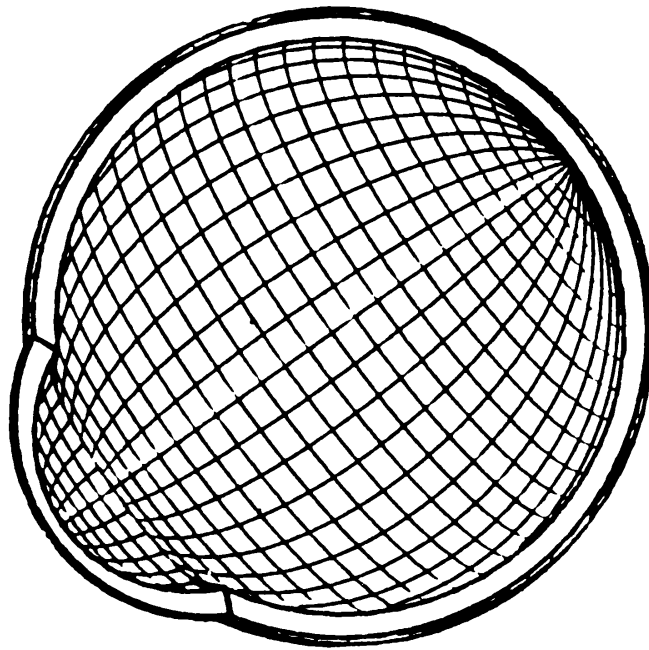


FIGURA 16
Corte del globo ocular (sin el cristalino).

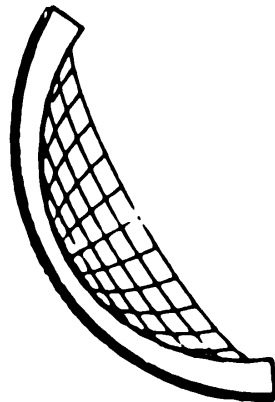


FIGURA 17
Sección de la córnea independizada del globo ocular

2. Análisis de propiedades del globo ocular

Con la ayuda del software del sistema Prime-Medusa⁶, se pueden analizar por separado las propiedades de la esclera, el cristalino y la córnea y también las propiedades totales del globo ocular (ver figura 18). En un futuro se podrán introducir variantes tales como el índice de refracción y el poder dióptrico de la córnea y del cristalino.

Nombre del objeto: CORNEA

Volumen	:	27.99351	mm	cubicos
Area de la Superficie	:	132.65960	mm	cuadrados
Densidad	:	1.00000	g/mm	cubicos
Masa	:	27.99351	g	
Centro de Gravedad	coord-x	-0.27463E-04	mm	
	coord-y	-1.39273	mm	
	coord-z	0.41454E-05	mm	
Momentos de inercia	eje-x	184.41226	g.	mm cuadrado
	eje-y	237.57787	g.	mm cuadrado
	eje-z	184.41226	g.	mm cuadrado
Productos de inercia en	plano x-y	0.11331E-02	g.	mm cuadrado
	plano y-z	-0.16808E-03	g.	mm cuadrado
	plano z-x	0.54799E-06	g.	mm cuadrado
Radios de Giro	eje-x	2.56665	mm	
	eje-y	2.91323	mm	
	eje-z	2.56665	mm	

FIGURA 18

Análisis de algunas de las propiedades del modelo de la córnea.

3. Cirugía refractiva

Se escogió la simulación de una cirugía corneal refractiva, la queratomileusis miópica¹, ya que al estar esta cirugía basada en cálculos matemáticos y geométricos, facilita su representación gráfica.

El propósito de esta cirugía es modificar el poder refractivo del ojo para corregir una ametropía, en este caso la miopía. Como los 2/3 del poder refractivo del ojo dependen de la córnea, la ametropía se puede corregir modificando el radio de curvatura de la superficie anterior. El procedimiento quirúrgico consiste en la obtención de un disco laminar de la córnea el cual se consigue practicando una queratectomía con el microqueratomo. Este disco debe ser congelado para poder ser tallado con un torno, en forma similar al método utilizado en la talla de un lente de contacto; luego se descongela, se coloca sobre el lecho corneal, y se sutura.

Metodología empleada en la simulación de la cirugía

Con el modelo del globo ocular previamente creado (pre-modelo) y los modelos de los elementos básicos que intervienen en la cirugía, se efectuaron una serie de operaciones con estos objetos, que permitieron visualizar dinámicamente el desarrollo de la cirugía y los efectos finales de esta sobre la córnea y el globo ocular (post-modelo).

a) Premodelo

Para la creación del pre-modelo^{3, 4, 5}, se generaron los modelos de los elementos básicos: 1) córnea (COR), 2) microqueratomo (MKT), 3) base (BAS), y 4) herramienta (HER).

Para crear el modelo de la córnea se utilizó el programa generador de volúmenes de revolución (ver figuras 19 y 20). El perfil se logró teniendo en

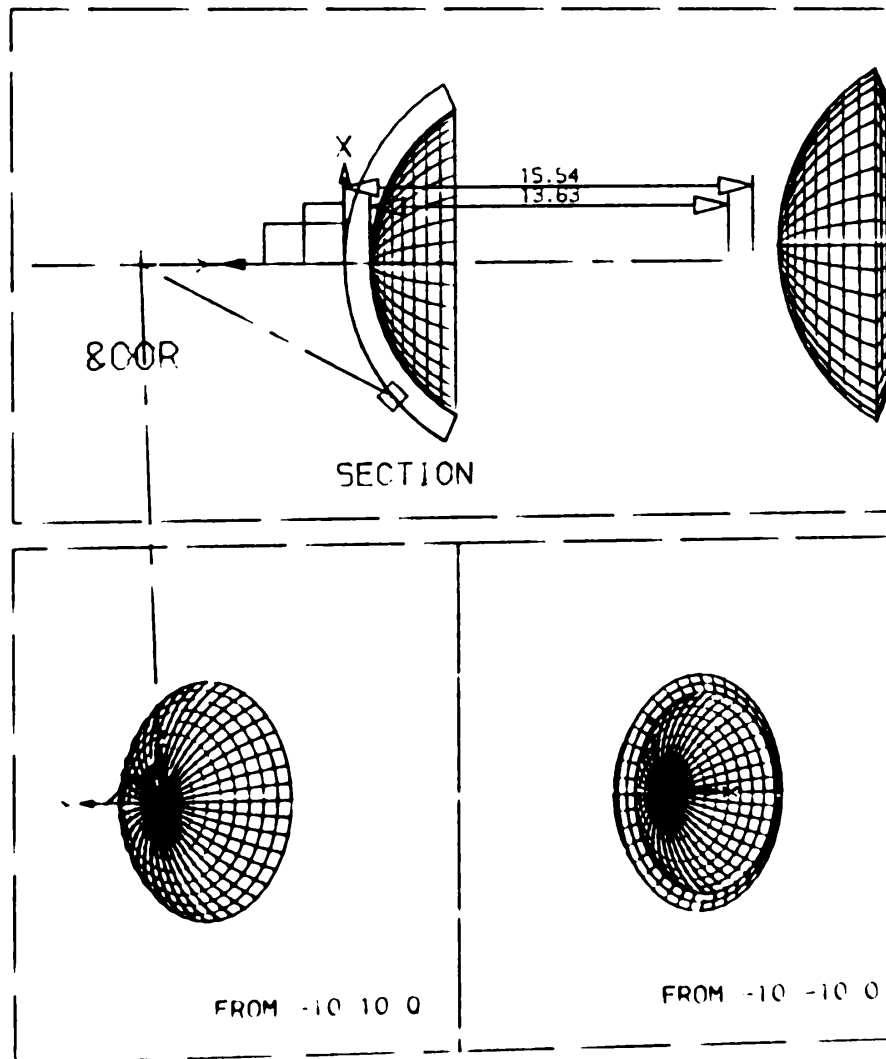


FIGURA 19
Generación de la córnea por volumen de revolución.

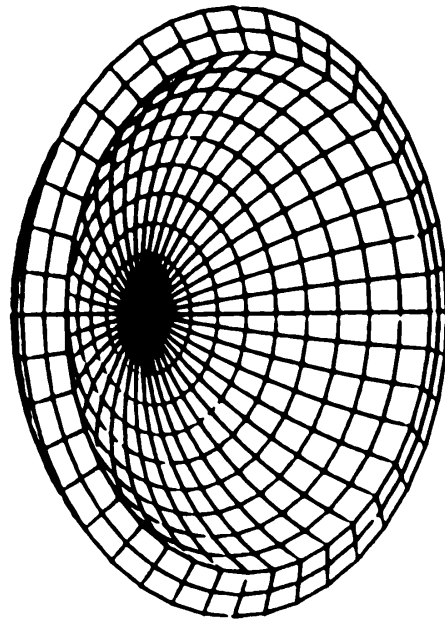


FIGURA 20
Vista posterior de la córnea.

consideración los diferentes radios de curvatura de la cara anterior de la córnea. Estos radios pueden variarse de acuerdo a la biometría, en este caso más curvos en el centro y más planos en la periferia. También se consideraron los diferentes espesores corneales, siendo estos menores en el centro (ver figura 21).

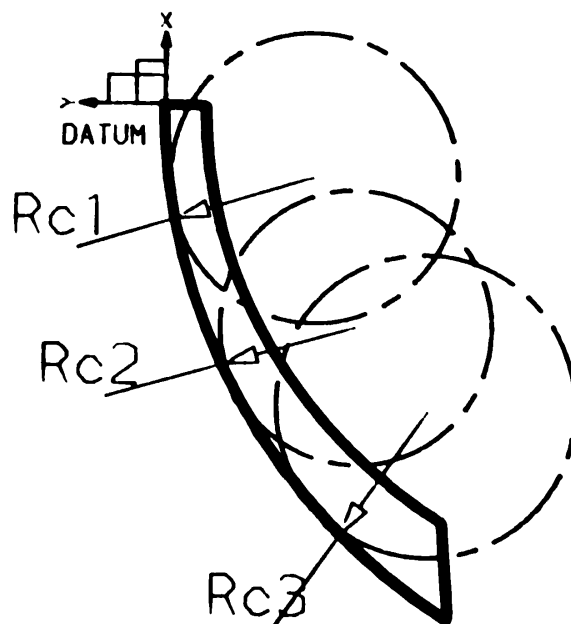


FIGURA 21
Perfil de la córnea construido con diferentes radios y espesores.

La tabla que acompaña la gráfica del perfil es en realidad un comando que le indica al sistema cuál es el valor de los diferentes radios de curvatura (variables) que delimitan el perfil corneal (ver figura 22).

Para la generación de los modelos del microqueratomo y de la herramienta se consideraron solamente aquellos objetos cuyo recorrido espacial estuviera en contacto con la córnea propiamente dicha: la cuchilla y la punta de la

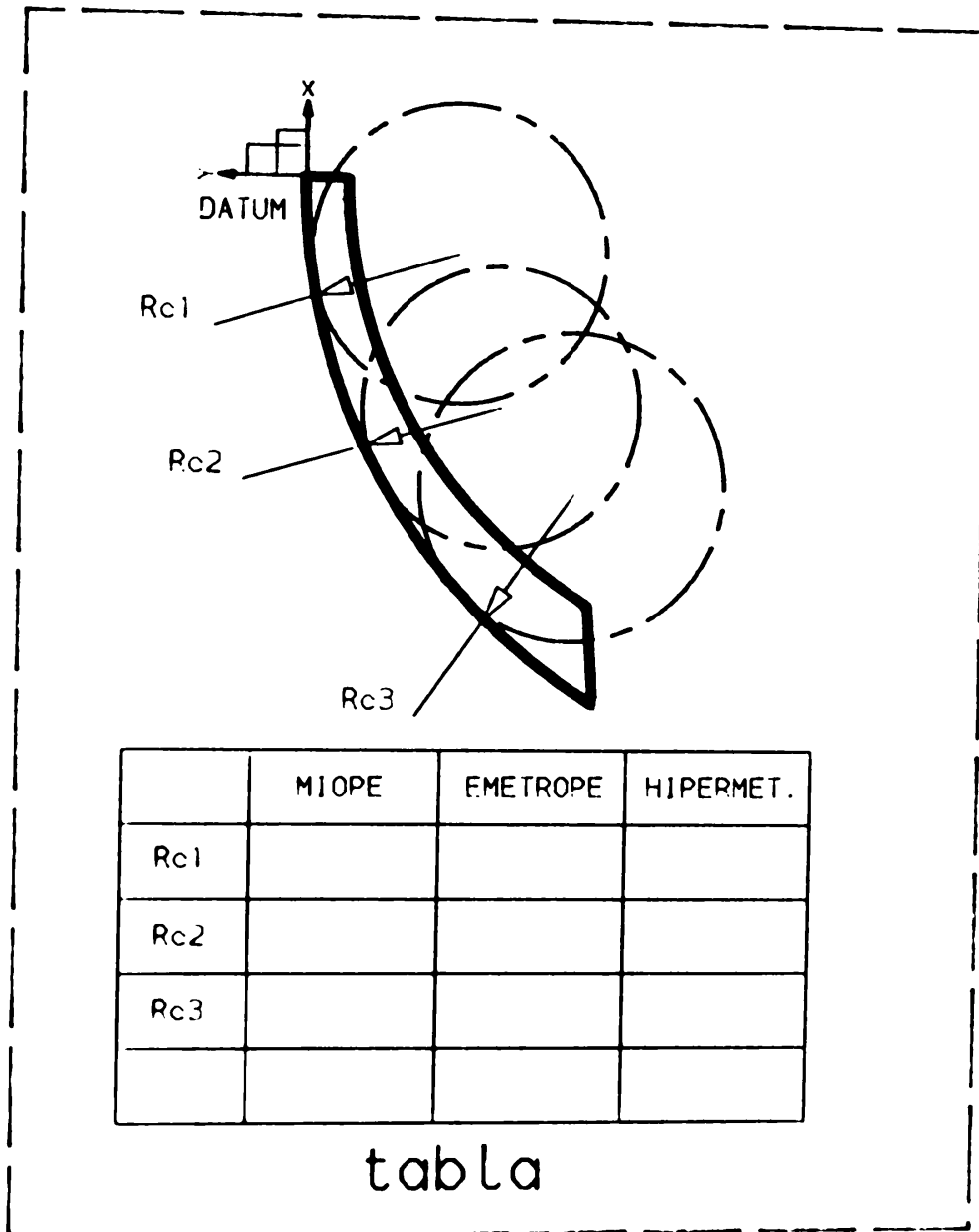


FIGURA 22

Modelo paramétrico de la córnea construido con geometría variable

herramienta. Se utilizaron las dimensiones reales de estos instrumentos pero a diferente escala (ver figura 23).

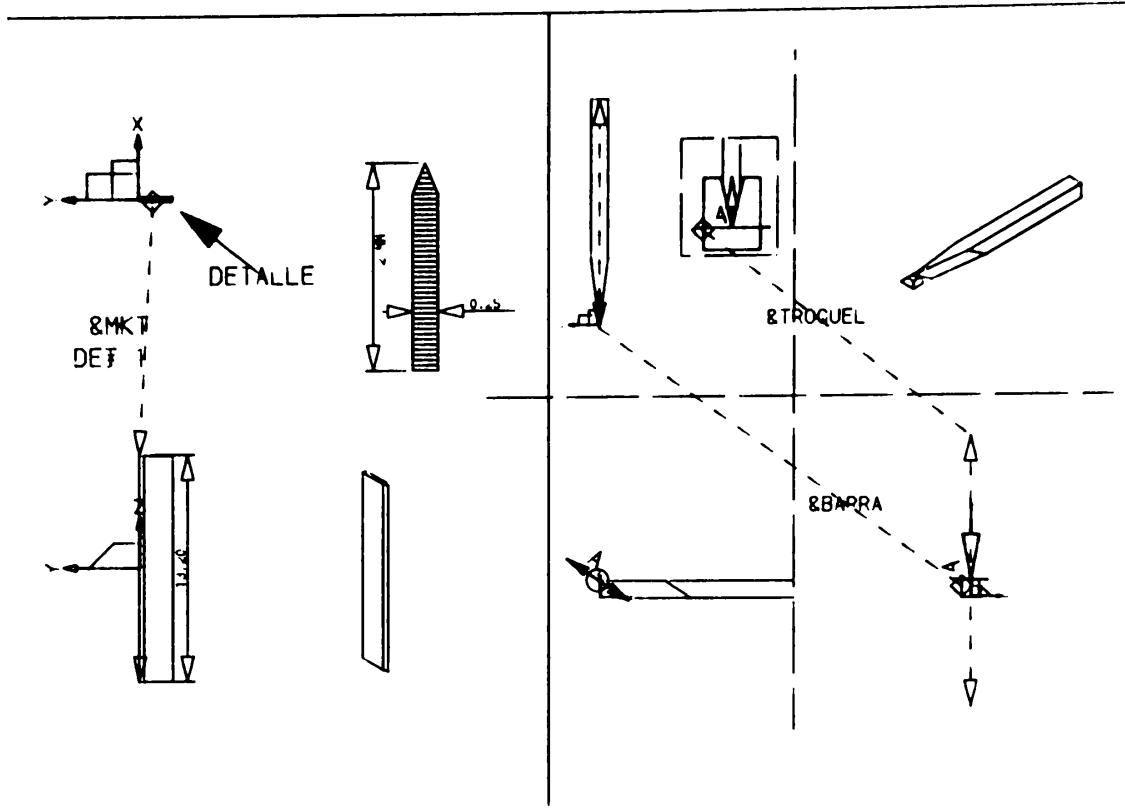


FIGURA 23
*Generación del
microqueratomo. Premodelo.*

FIGURA 24
*Generación de la
herramienta. Premodelo.*

En la creación del modelo de la herramienta se utilizó un troquel con la forma de esta, y que con un desplazamiento vertical y oblicuo, permitió su producción en la forma más real posible (ver figuras 24 y 25).

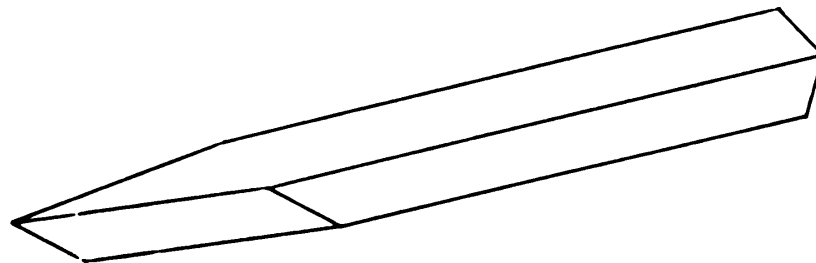


FIGURA 25
Vista de la punta de la herramienta (detalle).

La base se generó como un volumen de revolución con un radio de 8 milímetros (ver figuras 26 y 27).

b) Operaciones con los objetos básicos

Una vez generados los objetos básicos que intervienen en la cirugía y en combinación con el modelo del globo ocular previamente descrito, se utilizó el computador para efectuar operaciones de unión, intersección y diferencia⁵

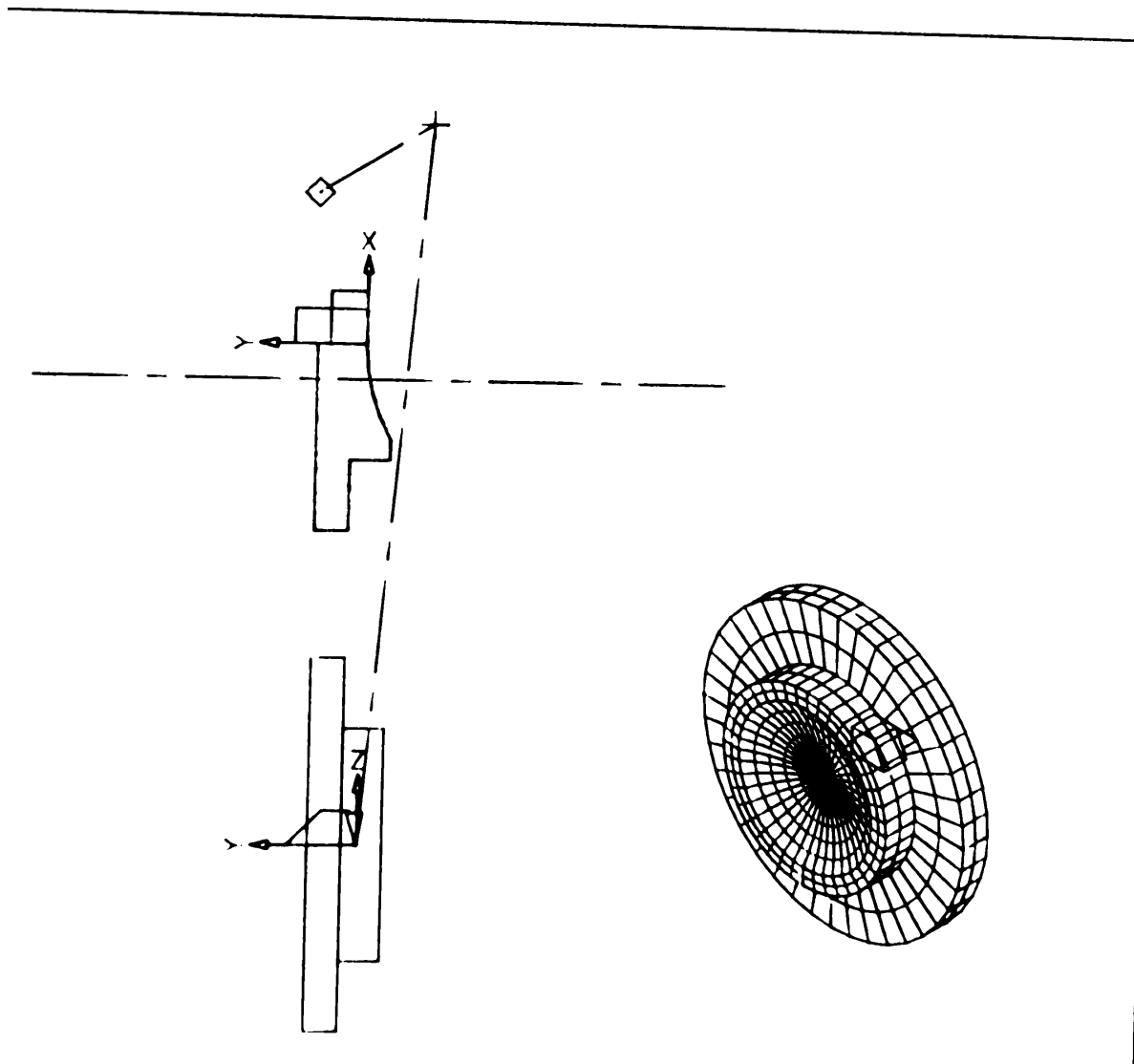


FIGURA 26
Generación de la base. Premodelo.

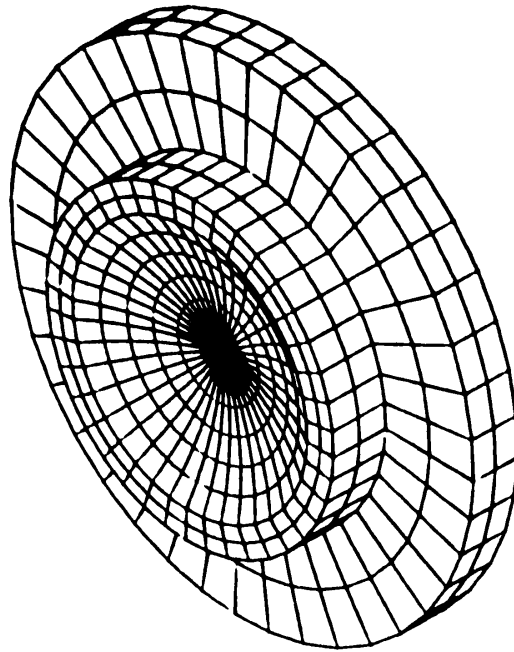


FIGURA 27
Vista de la base.

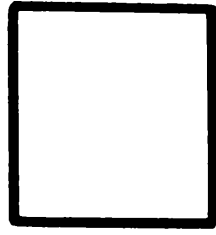
(operaciones booleanas o álgebra de conjuntos) con los objetos creados (ver figura 28).

Creación del disco (DISC): el disco se creó intersectando la córnea con el volumen generado por el deslizamiento del perfil de la cuchilla a lo largo de un eje delimitado por el movimiento del microqueratomo (ver figuras 29 y 30). El disco se puede generar independientemente por volumen de revolución (ver figura 31).

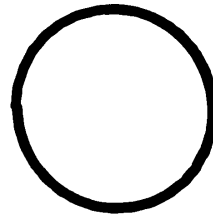
Creación del lecho corneal (CORLE): este corresponde a la diferencia entre la córnea y el volumen generado por el desplazamiento de la cuchilla.

Creación del lenticulo (LENT): el lenticulo es el resultado de la diferencia entre el disco y el volumen generado por la herramienta en su recorrido radial por el espacio (ver figuras 32 y 33). También se puede generar independientemente de la simulación del acto quirúrgico mediante el programa de volumen de revolución (ver figuras 34 y 35).

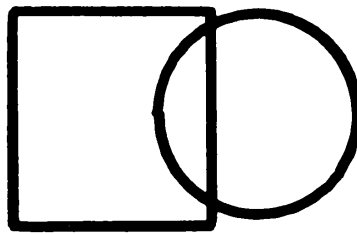
Creación del tejido corneal reseado (INTH.): la intersección del disco con el volumen que genera el recorrido de la herramienta en el espacio, delimita el área de resección que denominamos intersección lenticulo-herramienta (INTL.H).



OBJETO A



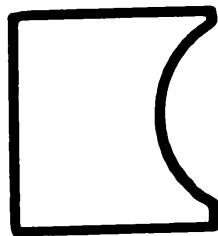
OBJETO B



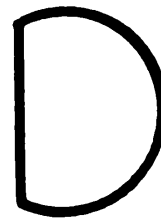
UNION $A + B$



INTERSECCION $A * B$



DIFERENCIA $A - B$



$B - A$

FIGURA 28
Operaciones booleanas con objetos solidos

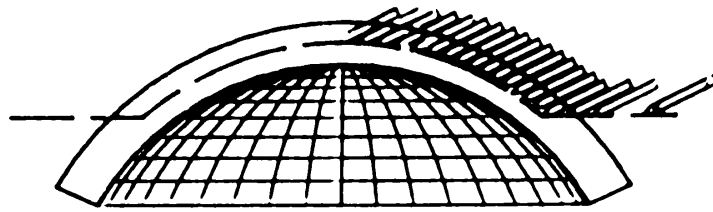


FIGURA 29
Generación del disco por intersección microqueratomo y córnea.

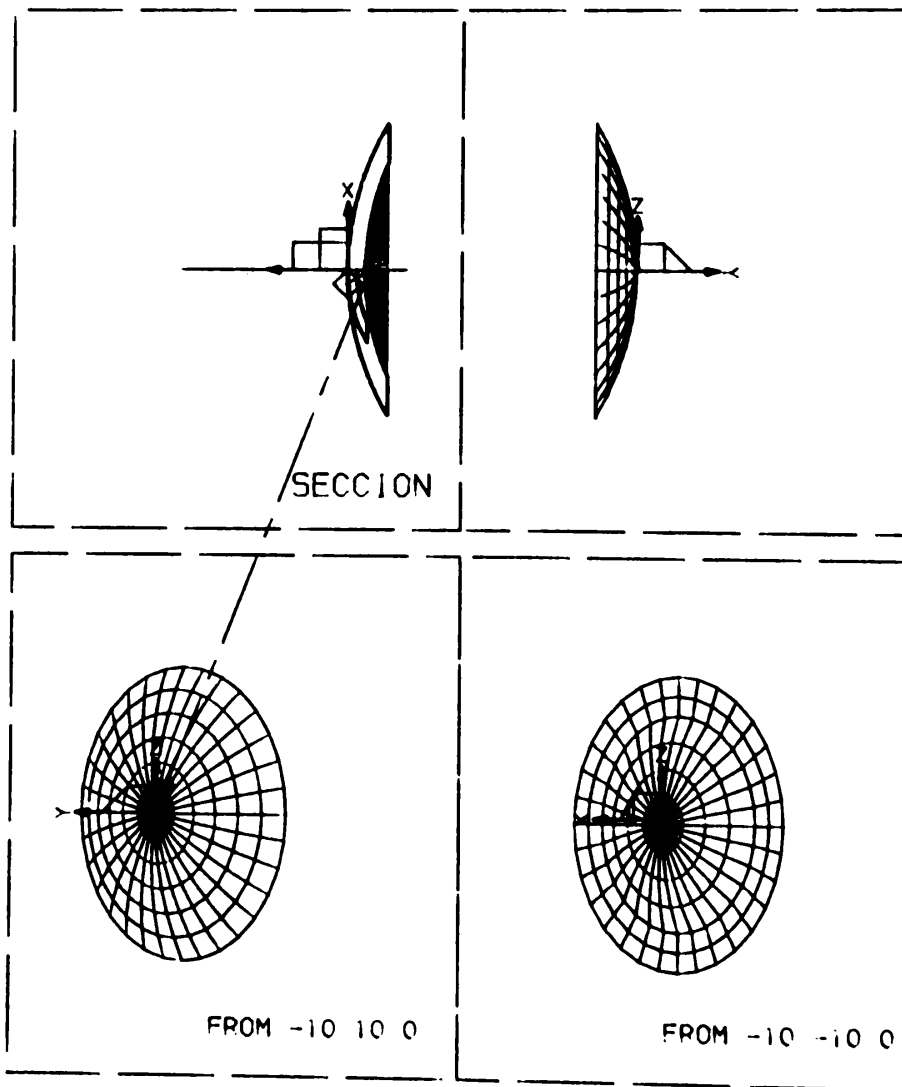


FIGURA 30
Generación del disco por volumen de revolución.

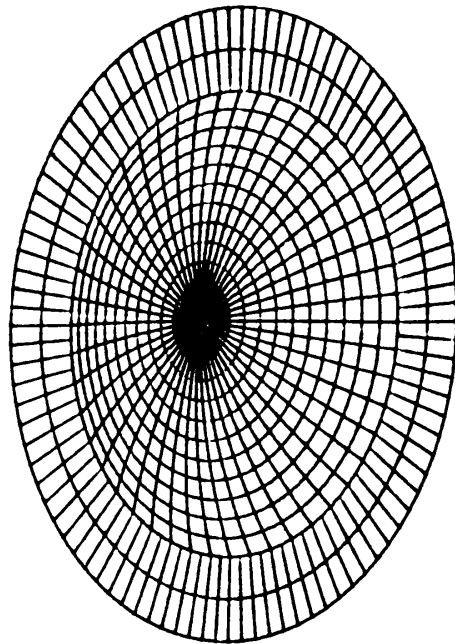


FIGURA 31
Vista posterior del disco.

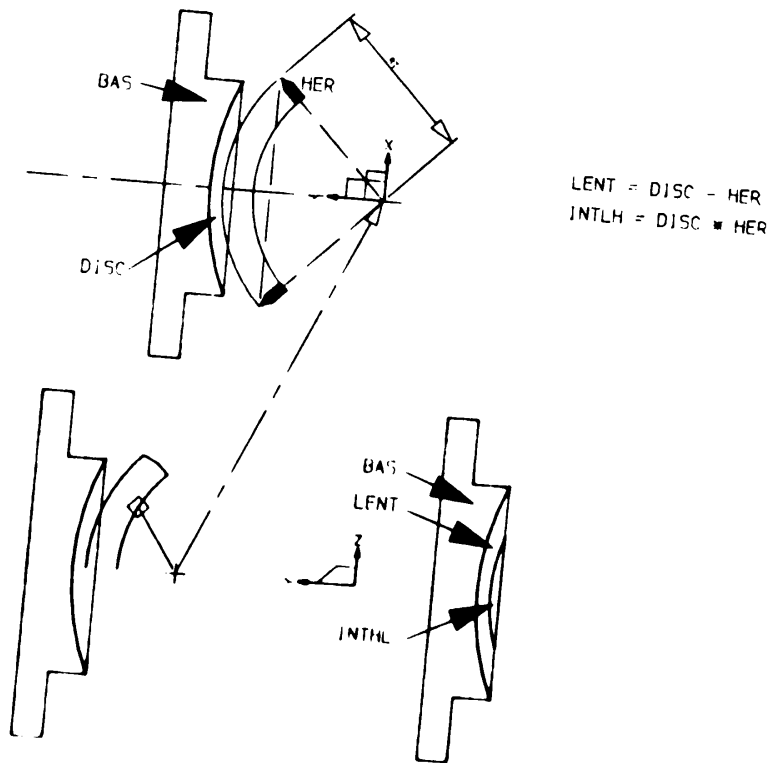


FIGURA 32
Generación del lenticulo por diferencia del disco y herramienta.

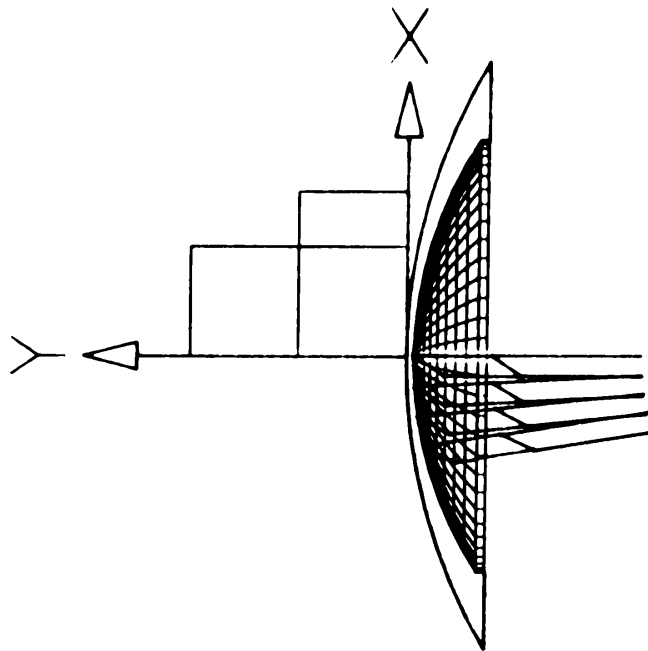


FIGURA 33
Simulación de la talla del lenticulo.

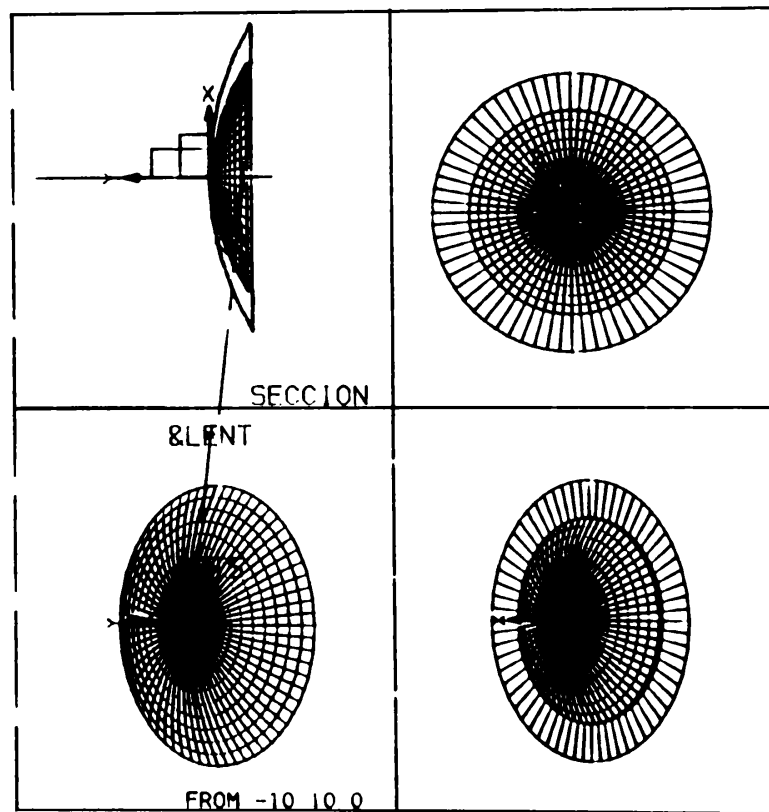


FIGURA 34
Generación del lenticulo por volumen de revolución.

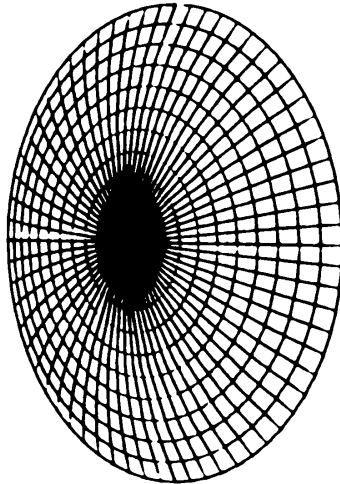


FIGURA 35
Vista anterior del lenticulo.

c) Post-modelo

Finalmente el lenticulo fue unido al lecho corneal, produciéndose la córnea final o CORF. Esta quedó con una curvatura anterior más plana, la que determinó la disminución de su poder refractivo y en consecuencia del poder refractivo total del globo ocular (ver figura 36).

Las aplicaciones teóricas de la computación gráfica en oftalmología consideradas en este trabajo, son solo un inicio en un área tecnológica que ofrece enormes posibilidades de desarrollo.

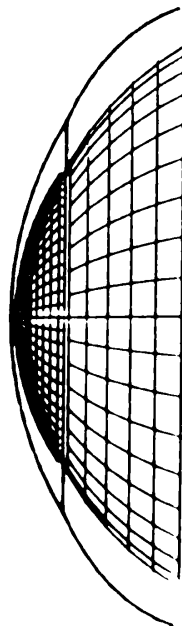


FIGURA 36
Post modelo - Generacion de la córnea final

SISTEMA DE DISEÑO ASISTIDO POR COMPUTADOR (CAD)

BIBLIOGRAFIA

1. BARRAQUER, J. I.: *Queratomileusis y Queratofaquia*. Bogotá. Litografía Arco, 1980.
2. FOLEY, J. D. VAN DAM, A.: *Fundamentals of interactive computer graphics*. Reading. Addison-Wesley Publishing, 1982.
3. Medusa Design Drafting System Commands Guide, DOC6424-040.
4. Medusa Design Drafting System User's Guide, DOC6352-040.
5. Medusa Design Modeling System User's Guide, DOC6348-040.
6. Medusa Model Analysis User's Guide, DOC6344-040.
7. Medusa Variational Geometry System User's Guide, DOC7208-040.
8. MEIRA, F. *Descripción de un sistema de diseño asistido por computador*. Revista Sistemas de ACIS, Nov. 23, 1985. Págs. 29-32.
9. Ocular Designs, Inc. *Diagrammatic sketch of the human eye*. Torrington, Wyoming, 1977.
10. TATCHELL, J. HOWARTH, L.: *Understanding computer graphics*. Usborne Publishing, 1983.
11. WOLFFS, E.: *Anatomy of the eye and orbit*. 7th ed. Philadelphia W. B. Saunders Co., 1976.



OSTEOMA COROIDEO PRIMERA COMUNICACION EN COLOMBIA

DR. ALVARO RODRIGUEZ-GONZALEZ¹
Bogotá, Colombia

DRA. MERCEDES MOLINA
Medellín, Colombia

ABSTRACTO

Se presenta un caso de osteoma coroideo izquierdo que se diferencia de otros: a) por la edad de 52 años en esta mujer sana; b) por carencia de relación del osteoma con la papila óptica y una fovea intacta con 20/20 de visión. También se sospecha la evolución de una membrana neovascular que no se ha tratado con fotocoagulación a causa de las características de la lesión.

ABSTRACT

A case of choroidal osteoma in the left eye of a woman with two special characteristics: a) age of 52 years; b) absence of relationship between the osteoma and the optic disc. A secondary choroidal neovascular membrane is suspected in the osteoma but has not been photocoagulated because of the special characteristics of this case.

El hallazgo de tejido óseo no es raro en ojos invidentes recibidos en laboratorios de patología, en particular luego de hemorragia, inflamación y en ojos ptísicos. Sin embargo, son Gass, Guerry y Jack¹ quienes en 1978 hacen la primera descripción clínica de la entidad en cuatro pacientes y en publicación

1. Fundación Oftalmológica Nacional, Bogotá, Colombia.

2. Servicio de Oftalmología del Hospital San Vicente de Paúl, Medellín, Colombia.

ulterior el mismo Gass², añade 19 ojos de 15 pacientes. Desde entonces aparecen comunicaciones adicionales en la literatura mundial^{3, 8} que informan casos a la temprana edad de 6 años, su aparición tardía en un ojo antes sano, su asociación con enfermedad fatal o su vínculo con membranas neovasculares coroideas como en las comunicaciones de Burke y Brockhurst¹¹ y Grand y colaboradores¹².

Generalmente los osteomas coroideos aparecen entre 13 y 35 años de edad, aunque existen casos a los 6 años y el que presentamos de 52 años. La mayoría (90%) aparece en mujeres sanas. La bilateralidad es del 20%. La lesión es de color amarillo blanquecino, como masa plana amelanótica coroidea, localizada en polo posterior, yuxtapapilar o circumpapilar, aunque en nuestro caso la lesión no posee relación alguna con el nervio óptico. La lesión es geográfica, de contorno definido, aunque sin límites precisos. A pesar de que la mácula esté invadida por el osteoma, la visión central puede ser de 20/20, pero puede afectarse severamente por desprendimiento retiniano o membrana neovascular. Ocasionalmente se acompaña de reacción uveal y vitreitis.

En general los osteomas coroideos no crecen; sin embargo, se citan casos de crecimiento comprobado y de cambios durante el embarazo. Gass ha observado casos de regresión espontánea con TAC que se hace negativo. Pueden ser tumores múltiples y coalescentes. Para algunos se trata de coristomas óseos coroideos. Para Gass no son coristomas sino tumores adquiridos frente a estímulo desconocido. Se habla de previo trauma, Harada, inflamación intraocular u orbitaria, desprendimiento de retina, etc. La histopatología indica la presencia de hueso maduro. Existe un caso familiar, madre e hija, citado por Cunha¹³ que obliga a considerar un factor hereditario en la etiología.

Transmiten la luz en forma de lagunas relucientes en luz transmitida escleral. La prueba del P32 es positiva en ellos. La superficie retiniana del osteoma puede mostrar redes vasculares finas. Profundamente pueden dar hemorragias coroideas, desprendimiento severo del epitelio sensorial retiniano y membranas neovasculares coroideas, maculares o periféricas, sobre el tumor o alejado de él y que pueden ser tratadas con fotocoagulación con laser de argón verde o kriptón rojo^{11, 12}, aunque pueden presentarse recidivas con este tratamiento¹². Además de la fluoresceinografía, el test de Amsler ayuda en el diagnóstico precoz de las membranas neovasculares coroideas.

Otros procedimientos que ayudan son:

- a) Angiografía fluoresceínica con hiperfluorescencias puntiformes debido a los canales vasculares propios de la osificación con una relativamente

OSTEOMA COROIDEO

intacta coriocapilar. Tardíamente aparece una hiperfluorescencia en parches progresiva, que cubre la lesión por entero y persiste por teñido del tejido. Sin embargo, Coston y Wilkinson⁵ anotan casos con alteración mínima del epitelio pigmentario.

- b) La ultrasonografía indica la presencia de una lesión irregular sólida, altamente reflectiva, con amplios ecos y marcada sombra acústica por la densidad ósea.
- c) La escanografía con contraste demuestra lesión de alta densidad en la pared posterior con un coeficiente de absorción casi igual a la del hueso.

Las radiografías habituales de órbita no logran captar la imagen del osteoma.

Escuelas japonesas¹⁴ investigan la actividad del epitelio pigmentario en estas y otras lesiones coroideas por la susceptibilidad de los potenciales a respuestas de hiperosmolaridad y respuestas al Diamox.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con las siguientes entidades:

1. Degeneración senil macular disciforme exudativa.
2. Melanoma maligno amelanótico de la coroides.
3. Carcinomas metastásicos de la coroides.
4. Hemangioma cavernoso de la coroides.
5. Escleritis posterior.
6. Hipertrofia hipopigmentada del epitelio pigmentario.
7. Nevus amelanóticos.
8. Melanocitomas del nervio óptico.
9. Osteomas coroideos metastásicos en hiperparatiroidismo¹⁰.

COMUNICACION DE UN CASO

Se trata de una mujer de 52 años, quien en diciembre 12 de 1984 asiste a mi consulta, referida desde Medellín, por causa de neovascularización de una

cicatriz retinocoroidea del ojo izquierdo y para posible fotocoagulación con laser de argón verde.

Hace 5 años le fue hallada en otro centro la cicatriz coriorretiniana y con un test de inmunofluorescencia para toxoplasmosis de 1:128. Al parecer hubo una reacción alérgica a la prueba de fluoresceinografía retiniana. Hace 3 meses aparecieron fotopsias y distorsión de la imagen en el ojo izquierdo que determinaron el motivo de la consulta en Medellín, durante el cual fue hallada la cicatriz coriorretiniana con fenómenos hemorrágicos focales.

Sus antecedentes familiares indicaron diabetes en una abuela, catarata en un abuelo, glaucoma en un hermano, pterigios en varios familiares, estrabismo en hermana y su nieta. Existen antecedentes de cáncer en varios hermanos y en tíos. La paciente tiene once hermanos.

Como antecedentes personales se hallaron la extracción de una "verruca" en 1981 en el párpado inferior izquierdo; una tumoración sebácea en la zona derecha del cuello, hipertensión arterial, gastritis y cuatro abortos.

El examen ocular practicado en diciembre 12 de 1984 reveló:

Agudeza visual: OD = 20 / 15 — OI = 20 / 15.

Refracción: OD = + 2.00 — 0.25 x 70 — OI = + 2.00 — 0.25 x 95.
+ 2.50 esf add: 0.50 M ODI.

Examen sensorial y motor: exoforia ligera; TIO = 11 ODI.

Biomicroscopia: pterigios internos incipientes. Esclerosis nuclear incipiente. Vitreos normales.

Oftalmoscopia: lesión ovoide coroidorretiniana, decolorada blancoamarillenta, de tres diámetros papilares de diámetro, plana, de contorno definido, aunque no nitido, localizada en vecindad de la fovea y que se extiende entre ella, la papila óptica y rebasa ligeramente la arcada vascular superotemporal. La papila óptica con una excavación de 0.4 es normal y la lesión no posee relación alguna con la papila (figuras 1 y 2).

El examen biomicroscópico con lente de contacto revela que la lesión es profunda corioidea, cubierta de una capa superficial de aspecto gliótico, con fina red vascular superficial en la retina. Además, existe una ligera contracción de la

OSTEOMA COROIDEO

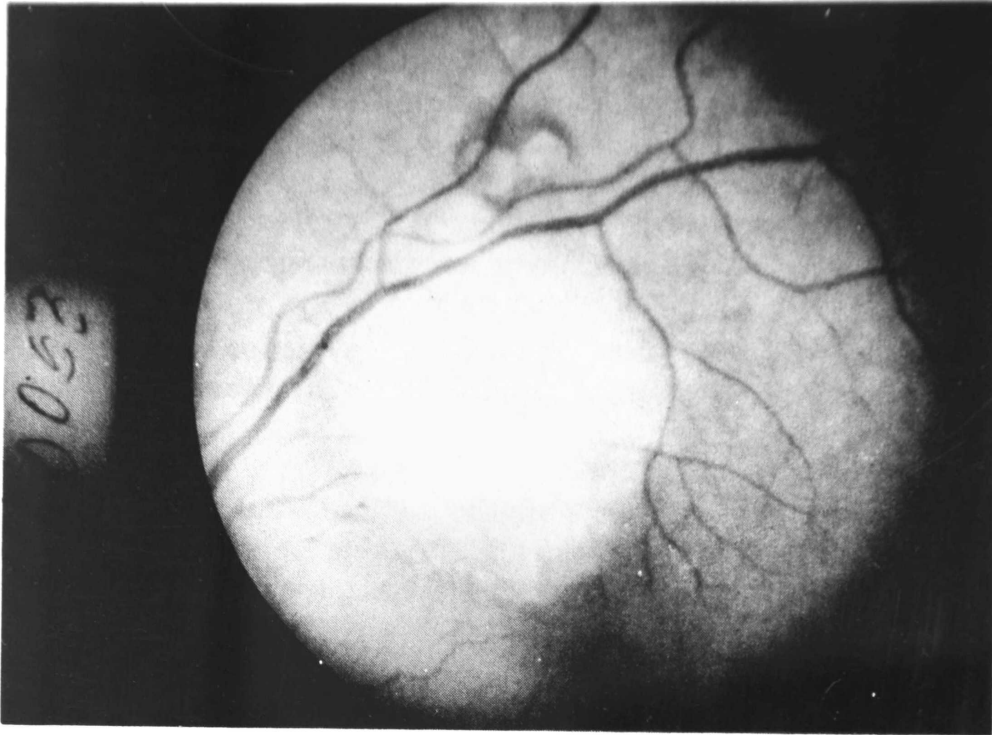


FIGURA 1
Autofluorescencia.

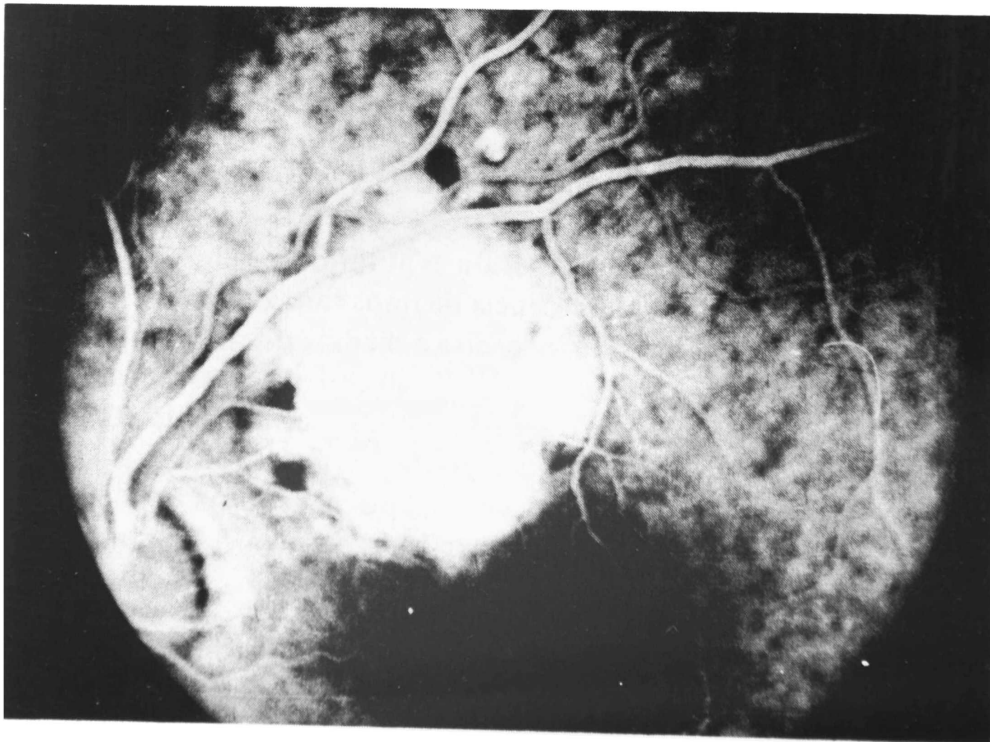


FIGURA 2
Fluoresceinografía.

membrana limitante interna. En localización más profunda se hallan hemorragias, en particular hacia el reborde inferior de la lesión. La lesión rebasa la arcada superotemporal bajo forma de lesiones pequeñas redondeadas. El examen de la periferia retiniana muestra en la región inferior una zona de retinoschisis senil localizada. El OD es normal, excepto por zona de retinoschisis senil inferior. El campo visual es normal en OD. En OI existe un aumento de la mancha ciega que se une a un escotoma inferior cerca al punto de fijación.

Test de Amsler: zona de alteración en OI región inferior. El diagnóstico de sospecha fue el de un osteoma coroideo. Los exámenes de investigación revelaron:

Ecografía OI: a nivel del polo posterior e inmediatamente temporal y por encima de la papila óptica, se observa una estructura hiperreflectiva, no móvil y de aspecto sólido que produce sombra acústica posterior. Dicha estructura compromete el tejido retiniano y la zona subyacente a esta.

Escanografía: examen realizado con secuencias simples y luego con medio de contraste endovenoso en direcciones axil y sagital. El estudio es demostrativo de la presencia de un depósito denso y solitario, situado en el polo posterior del globo ocular izquierdo y un poco por fuera y arriba de la porción inicial aparente del nervio óptico. Por su densidad da la idea de ser calcificado.

Laboratorio: anticuerpo antitoxoplasma IgG = negativos.

Fotos a color de fondo: ratifican lo descrito en la oftalmoscopia.

Fluoroangiografía retiniana OI: la lesión es autofluorescente. En fase arterial temprana se observa la hiperfluorescencia de finos canales vasculares dentro de la lesión que aumentan la hiperfluorescencia a medida que transcurre el estudio hasta que se llena toda la lesión y tiñe el tejido. La hiperfluorescencia persiste en fases tardías. También se observan áreas hipofluorescentes en la periferia de la lesión, quizá correspondientes a bloqueo por hemorragias focales. En el reborde superior, por fuera de la arcada, se ve una placa pequeña redonda, que es hipofluorescente en fase precoz e hiperfluorescente en fase tardía y que corresponde a una lesión en el epitelio pigmentario. Es difícil descartar la evolución de una membrana neovascular coroidea.

En febrero 6 de 1985 la visión se mantiene igual en OI; la tensión ocular es 12. La hemorragia profunda parece haber aumentado en el área de la placa, y en particular en focos vecinos al reborde superior de la lesión. La paciente rehusó

OSTEOMA COROIDEO

inicialmente efectuar la electrofisiología y la calcemia; más tarde esta se halló dentro de límites normales.

DISCUSION

Por el aspecto clínico y por los hallazgos de las pruebas anciliares, este caso sin duda se trata de un osteoma coroideo, aunque con dos facetas que vale la pena recalcar, pues se apartan de lo característico:

- a) La lesión no tiene relación con la papila óptica.
- b) La edad de la mujer, 52 años.

La lesión no es una placa de toxoplasmosis, a pesar del laboratorio positivo.

La lesión extrafoveal parece estar desarrollando una membrana neovascular, en la cual podría estar indicada la fotocoagulación. Sin embargo, carecemos del rayo laser kryptón rojo y el empleo del argón verde podría alterar la limitante interna y la presencia de fina red vascular superficial. De otra parte, la excelente visión de 20/20, la falta de consentimiento de la paciente a causa de posibles complicaciones o la posibilidad de una recaída, nos ha alejado hasta el presente de la fotocoagulación.

REFERENCIAS

1. GASS, J. D. M., GUERRY, R. K., JACK, R. L., et al. *Choroidal osteoma*. Arch. Ophthalmol. 1978: 96: 428-435.
2. GASS, J. D. M., *New observations concerning choroidal osteomas*. Int. Ophthalmol. 1979: 2: 71-84.
3. WILLIAMS, A. T., FONT, R. L., VANDYK, H. J. L., et al. *Osseus choristoma of the choroid simulating a choroidal melanoma*. Arch. Ophthalmol. 1978: 96: 1874-1877.
4. JOFFE, L., SHIELDS, J. A., FITZGERALD, J. R. *Osseus choristoma of the choroid*. Arch. Ophthalmol. 1978: 96: 1809-1812.
5. COSTON, T. O., WILKINSON, C. P. *Choroidal osteoma*. Am. J. Ophthalmol. 1978: 86: 368-372.
6. FAVA, G. E., BROWN, G. C. SHIELDS, J. A., et al. *Choroidal osteoma in a six-year old child*. J. Pediatric Ophthalmol. 1980: 17: 203-205.

DR. ALVARO RODRIGUEZ-GONZALEZ - DRA. MERCEDES MOLINA

7. AUGSBURGER, J. J., SHIELDS, J. A., RIFE, C. J.: *Bilateral choroidal osteoma after 9 years*. Can. J. Ophthalmol. 1979: 14: 281-284.
8. LAIBOVITZ, R. A.: *An unusual case of intraocular calcification. Choroidal osteoma*. Ann. Ophthalmol. 1979: 11: 1077-1080.
9. KLINE, L. B., SKALKA, H. W., DAVIDSON, J. D., et al. *Bilateral choroidal osteomas associated with fatal systemic illness*. Am. J. Ophthalmol. 1982: 97: 192-197.
10. GOLDSTEIN, B. G., MILLER, J.: *Metastatic calcification of the choroid in a patient with primary hyperparathyroidism*. Retina 1982: 2: 76-79.
11. BURKE, J. F., JR., BROCKHURST, R. J.: *Argon laser photocoagulation of subretinal neovascular membrane associated with osteoma of the choroid*. Retina 1983: 3: 304-307.
12. GRAND, M. G., BURGESS, D. B., SINGERMAN, L. J., RAMSEY, J. *Choroid osteoma, treatment of associated subretinal neovascular membranes*. Retina 1984: 2: 84-89.
13. CUNHA, S. L.: *Osseous choristoma of the choroid*. Arch. Ophthalmol. 1984: 402-7: 1052-1054.
14. WAKABAYASHI, K., KAWASAKI, K., YONAMURA, D., MAKACHI-YAMAMOTO, S. *JPN. J. Clinical Ophthalmol.* 1985: 37,4: 489-494.

SINDROME DE NECROSIS RETINIANA AGUDA¹

DR. ALVARO RODRIGUEZ-GONZALEZ²

Bogotá, Colombia

ABSTRACTO

La necrosis retiniana aguda comienza a aparecer en países diferentes a los Estados Unidos, quizá con características especiales. La presente comunicación se refiere a un joven de 13 años, cuyo ojo izquierdo estaba afectado por la enfermedad y luego de un mes perdió totalmente la visión por ese ojo a causa de plastrones exudativos superiores, a fenómenos de periarteritis, papilitis y edema macular; además existía un desprendimiento exudativo inferior. La uveítis anterior presente mejoró mientras empeoraba la uveítis posterior y luego comienza una fase de cicatrización pigmentaria con fibrosis subretiniana y desaparición del desprendimiento. Por carencia de acyclovir, el paciente fue tratado con esteroides, con notable mejoría del cuadro y para sorpresa se inicia una recuperación visual. No se ha observado ataque al ojo opuesto luego de diez meses de evolución.

ABSTRACT

The acute retinal necrosis syndrome is now observed in countries other than USA, although with special characteristics. A 13 year old boy affected with the disease of one month duration, lost vision of his left eye because of superior massive retinal exudation, periarteritis, papilitis and macular edema. There was an inferior exudative retinal detachment; the anterior uveitis improved while the posterior uveitis got worse, and then began the healing stage with pigmentation, subretinal fibrosis and reattachment of the retina. Unable to use acyclovir, the patient was treated with oral steroids which improved the picture and surprisingly visual acuity began to improve. The opposite right eye has not been involved after ten months duration of the disease.

-
1. Trabajo libre presentado en el XXII Congreso de la Sociedad Colombiana de Oftalmología, Medellín, Colombia, agosto de 1985.
 2. De la Fundación Oftalmológica Nacional, Bogotá, Colombia.

La necrosis retiniana aguda es un síndrome devastador de reciente aparición y creciente incidencia. Apenas fue descrita por Willerson, Aaberg y Reeser en 1977, con el nombre de Retinitis Vaso-oclusiva Necronizante¹. Sin embargo, Martenet² había presentado en 1976, y luego publicado en 1978, un cuadro de necrosis retiniana periférica con desprendimiento de la retina. Con anterioridad Urayama, Yamada y Sasaki³ habían comunicado, en 1971, un cuadro quizá similar que denominaron "uveitis unilateral aguda" con periarteritis retiniana y desprendimiento. Young y Bird⁴, en 1978, publican un clásico trabajo sugiriendo el nombre de necrosis retiniana aguda bilateral (BARN), aunque, como luego veremos, son más frecuentes los casos unilaterales y de allí la sigla actual de ARN.

A continuación han aparecido numerosos trabajos^{5 22} por el interés que ha suscitado la enfermedad. Precisamente en 1982 los trabajos de Fischer, Culbertson y Blumenkranz^{13, 14} han aclarado el cuadro clínico y sus estudios especiales han demostrado la presencia de partículas virales del tipo Herpes Zoster que se ha creído sea la causa de la enfermedad. Sin embargo, en 1983, Ludwig, Zegarra y Zakow¹⁶ especulan clínicamente sobre si el origen de la necrosis retiniana aguda sea el virus del Herpes Simplex. En 1984 Pepose, Hilborne, Rincilla y Foos¹⁷ comunican una necrosis retiniana aguda y encefalitis en un paciente inmunodeprimido por AIDS ("SIDA") bilateral, que en autopsia demostró virus de Herpes Simplex y citomegálico en ambas retinas. En 1984 Rungger-Brandle y colaboradores¹⁸ hallaron en un caso bilateral de BARN un virus herpético identificado como virus citomegálico. En 1985 Yeo, Sternberg y Liss comunicaron una necrosis retiniana aguda luego de un Herpes Zoster¹⁹.

El síndrome de necrosis retiniana aguda, unilateral en 60% de los casos, se caracteriza por una retinitis necrotizante, arteritis retiniana, desprendimiento de retina y una pobre recuperación visual. Se inicia por uveitis anterior, epiescleritis y dolor periorbitario. A continuación aparece hipertonia ocular transitoria, disminución visual, vitreitis, arteritis y necrosis retiniana. La retinitis necronizante, geográfica en apariencia, respeta la mácula pero ataca áreas posteriores y la periferia con múltiples parches cremosos profundos blanco amarillentos y dentados, con clara separación entre las zonas sanas y las afectadas. Las lesiones periféricas se hacen confluentes, atacan en forma circunferencial y luego se desplazan posteriormente con oclusión arterial y papilitis. En la fase activa sobreviene un desprendimiento de retina exudativo y transitorio que puede aparecer hasta en 24 horas del comienzo de la enfermedad. La vitreitis severa se cree es consecuencia a trozos de retina necrosada. Característicamente son escasas las hemorragias y la exudación lipídica y la coroiditis subyacente opacan la retina. Estas características la diferencian del citomegalovirus

SINDROME DE NECROSIS RETINIANA AGUDA

Después de seis semanas la retinitis involuciona con pigmentación en la periferia de las lesiones, en la vecindad de los vasos y con aspecto de "queso suizo" en su centro. Esta zona se adelgaza severamente y bajo ella el epitelio pigmentario está alterado. La uveítis anterior disminuye mientras aumenta la posterior.

El ataque al ojo opuesto se produce durante este primer mes y muy raro después de los nueve meses. El DR presente en alto porcentaje de casos puede ser exudativo o regmatógeno. También el ojo opuesto se puede afectar en este primer mes. El desprendimiento de la retina regmatógeno se presenta hasta en un 75% de los casos a partir de los dos meses de la enfermedad, característicamente de evolución rápida, en horas. Las rupturas retinianas pueden ser: a) retinogénicas-tróficas que aparecen en áreas de previa necrosis, y b) desgarros traccionales por efecto vítreo, desarrollados en la zona unión de las alteraciones con la retina sana. El cuadro es precedido o seguido por vítreo-retinopatía proliferativa. El diagnóstico diferencial debe hacerse:

1. Con la retinitis por virus citomegálico.
2. Por cándida en pacientes inmunodeprimidos.
3. Con la toxoplasmosis y la toxocariasis.
4. Enfermedades del colágeno.
5. Sífilis.
6. Sarcoide que a diferencia ataca el sistema nervioso.
7. Linfoma (no Hodgkin) o "reticulum-cell sarcoma" con ataque al sistema nervioso central y de curso más prolongado, en personas mayores.

Los pacientes con necrosis retiniana aguda típica son inmunocompetentes y esto ayuda en el diagnóstico diferencial. Sin embargo, y como ya lo hemos mencionado, pueden existir asociaciones. El tratamiento, no específico, se realiza en la actualidad en la siguiente forma:

A. Médico

1. Con esteroides en dosis moderadas no precoces.
2. Aspirina para luchar contra la agregación plaquetaria.

3. Antimetabolitos. Culbertson y Blumenkranz¹³, luego de sus hallazgos clínico-patológicos, utilizaron el Acyclovir y la anticoagulación con Coumadin. El Acyclovir, que evita la reduplicación del virus, ha sido aplicado inicialmente inyectable, pues ahora es de presentación oral; se administraba en dosis de 1.500 mgs diarios, divididos en tres dosis diarias por siete días, con adecuada vigilancia general. Además, el paciente se anticoagula con Heparina primero y luego con Coumadin, por dos o tres semanas. El Acyclovir tiene influencia en la detención del desprendimiento de la retina en uno y otro ojo.
4. Luego se asocian los esteroides sistémicos y perioculares para reducir la inflamación.

La mejoría de la vitreitis es un signo de regresión. Esta regresión se inicia por la periferia retiniana, progresa al centro con desaparición del opacamiento y desarrollo de cicatrices atróficas, no hiperplásticas del epitelio pigmentario.

B. Quirúrgico

El tratamiento profiláctico, para evitar el DR, se realiza con fotocoagulación, "buckling" escleral y aún vitrectomía, practicadas alrededor del segundo mes, pero antes del tercero. La lensectomía de un cristalino transparente o parcialmente opaco puede ser necesaria para facilitar la cirugía vitreoretiniana periférica.

Cuando el DR se ha desarrollado (generalmente con grandes desgarros de la retina) y en la lucha contra el opacamiento vítreo y la vitreoretinopatía proliferativa, la enfermedad se trata con bucles esclerales amplios, criocoagulación, vitrectomía vía pars plana e inyección de gas. Se deben evitar los "bucklings" anteriores circulares altos y promover los bajos, posteriores y parciales por el peligro en aquellos de la necrosis del segmento anterior por fenómeno obliterativo y que puede aparecer como en la enfermedad del "sickle-cell".

A veces se realiza fotocoagulación intra o postoperatoria. Aunque la recuperación visual puede ser buena por ausencia de compromiso de la mácula, el pronóstico es severo, ya que con estas técnicas apenas se logra reappicar la retina en un 50% de los casos. Además, la recuperación visual puede ser pobre por atrofia óptica y o "pucker" macular.

Recientemente, Peyman, Goldberg, y colaboradores²² han comunicado la administración de Acyclovir endocular mientras se realiza la vitrectomía y la retinopexia con "buckling"

PRESENTACION DE UN CASO

El caso que a continuación relato es de mi casuística personal. El 19 de diciembre de 1984 asistió a mi consulta privada un joven de 13 años procedente de un sector rural de Pereira, quien hace un mes, luego de comenzar a presentar visión rojiza y borrosa, perdió totalmente la visión del ojo izquierdo. No obstante su estado general era excelente. Recibió en otro centro tratamiento con colirios de Prednifrin y Atropina. Además, Daraprin y Sulfadiazina, quizá por sospecha de toxoplasmosis. El paciente vive en una finca y allí existen toda clase de animales.

Los antecedentes familiares son negativos. La madre tuvo tres partos a término; sus dos hermanos son sanos. Los antecedentes personales son negativos, excepto por historia de una "inflamación ocular bilateral" recién nacido.

El examen ocular reveló: agudeza visual OD = 20/15, cerca 0.50 M.

OI = no ve la luz, no puede fijar. Refracción OD = + 0.50 esf = 20/15.

OI = + 4.50 — 4.00 cil. Examen sensorial y motor: leve exotropia de OI.

Pupila OI dilatada. TIO = OD 12, OI 6. Biomicroscopia: OD = normal, OI = Tyndall +++ y células +++ en cámara anterior y en vítreo. El cristalino es aún normal. Oftalmoscopia: OD normal en varios exámenes.

En OI existe exudación en forma de focos redondeados localizados en zonas nasales posteriores y superotemporales. En el sector superonasal existe un plastrón exudativo periférico. Un poco detrás de éste y en el mismo cuadrante, se observa otro plastrón exudativo en vía de cicatrización, pues presenta alguna pigmentación. Se observa una periarteritis y algunas hemorragias en los cuadrantes nasales. La papila y la región macular presentan inflamación y edema. En la región superior existe un edema generalizado de retina; en la mitad inferior del fondo del ojo existe un franco desprendimiento de retina de tipo secundario exudativo, sin rupturas retinianas (figura 1).

El diagnóstico fue el de una "necrosis retiniana aguda unilateral". Se hizo un diagnóstico diferencial con el síndrome de inmunodeficiencia adquirido (AIDS), con la enfermedad de Coats y con la toxoplasmosis. La investigación reveló:

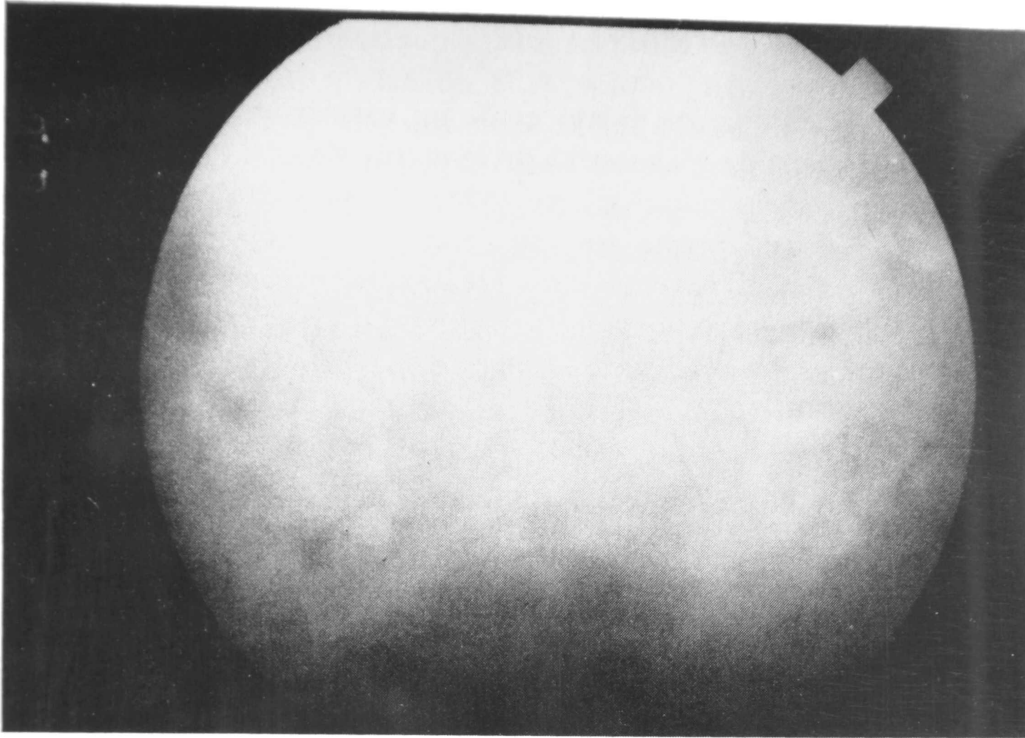


FIGURA 1
Necrosis retiniana aguda.

1. Ecografía: diámetro anteroposterior dentro de límites normales, opacidad de medios vítreos de reflectividad media a baja en forma difusa. Engrosamiento retiniano superior por detrás del ecuador y una membrana de reflectividad alta a partir del nervio óptico que representa un desprendimiento de la retina. También se observó levantamiento del nervio óptico.
2. Fotografías a color registran en diciembre 20 de 1984 la exudación con algunas pocas hemorragias retinianas. Las fluoroangiografías retinianas revelan la exudación difusa y la periarteritis (figura 2).
3. En la investigación por el laboratorio se halló:

Leucocitos (7 2000 mm^3); linfocitos 52% (3.744 mm^3); neutrófilos 44% (3 168 mm^3), monocitos 4% (288 mm^3); total monucleares (4.032 mm^3)
Linfocitos T activos 25% (1 0008 mm^3); linfocitos T totales: IgM = 2% (80 mm^3), null = (1 735 mm^3), PPD = 2 mm Ind (+), IgG = 2 300 m^3 , Ig A = 160 mg^3 .

SINDROME DE NECROSIS RETINIANA AGUDA



FIGURA 2
Necrosis retiniana aguda.

Este perfil inmunológico celular fue hallado normal en enero 10 de 1985, sin evidencia de desorden de subpoblaciones linfoides asociadas a proceso autoinmune activo. Es notable una hipergamma globulinemia "G".

En enero 9 de 1985 el hematocrito es 45, la Hb 12.7, los leucocitos 6.700, los eosinófilos 3%, los neutrófilos segmentados 51% y los linfocitos 46%. La velocidad de sedimentación fue 3 mm en $1/2$ hora y 13 mm en 1 hora. Glicemia 86 mg%, serología no reactiva. FTA = no reactiva.

La orina era transparente y amarilla con pH 7.5 y densidad 1.075. En el sedimento había leucocitos escasos, hematíes ocasionales y epiteliales escasas con moco 77 y cristales de fosfatos amorfos. El paciente fue nuevamente examinado en enero 28 de 1985, notándose un aumento de la exudación retiniana y de la turbidez vítrea. Se dificultaba la observación de los detalles del fondo a causa de organización membranoide vítrea a partir de la papila.

En enero 30 de 1985 se realizó la evaluación electrofisiológica que indicó en OD normalidad en los potenciales visuales evocados, pero no pudo observarse

respuesta registrable para el OI. El ERG era normal en OD y no hubo respuesta en OI por fotorreceptores.

El tratamiento instituido fue el siguiente:

- A. Local, en ojo izquierdo: Maxitrol colirio, cada hora. Atropina, 3 por día; Midriacil, 3 por día.
- B. General: estuvo a cargo de un internista.

Por no presentar una severa vasculitis, no se dieron anticoagulantes. El Acyclovir no pudo conseguirse y por ello se inició la administración de esteroides sistémicos con 40 mg diarios iniciales de Prednisolona. Como tratamiento del DR exudativo inferior se decidió esperar a la evolución que afortunadamente fue satisfactoria luego de la iniciación de los esteroides a fines de enero. En febrero 14 de 1985 había ligera opacidad subcapsular posterior central del cristalino, pero el aspecto del fondo ocular había mejorado con mayor pigmentación cicatricial y comienzo de organización subretiniana. La tensión intraocular se mantenía en OI en 5 mm Hg.

En febrero 19 de 1985 sorpresivamente el paciente relata que ha comenzado a recuperar visión por el ojo izquierdo y logra reconocer visión, bultos a 50 cm por el sector nasal. El paciente continuaba con 2¹/₂ mg de Prednisona cada 8 horas. La reacción celular en la cámara anterior había cedido. Persistían, aunque en menor grado, las células en el vítreo. Las lesiones retinianas habían cambiado su aspecto cicatricial y así, en la región superior periférica, había una reacción pigmentaria en forma de "adoquines". En la región peripapilar superior e inferior comenzaba una fibrosis subretiniana. El DR inferior había desaparecido parcialmente. En el vítreo persistían formaciones membranoides en zonas superior y nasal. Se continuó la reducción de las dosis de esteroides.

En marzo 8 de 1985 se observa que el DR inferior desapareció totalmente; no existen rupturas retinianas visibles. La fibrosis subretiniana continúa en organización. La pigmentación es mayor en las regiones periféricas superior e inferior. La mácula tenía aspecto casi normal. El nervio óptico estaba pálido por atrofia parcial. Una nueva fluoresceinografía confirma la fase cicatricial (figura 3)

El examen de visión subnormal indicó una isla nasal de campo visual en la que se obtuvo 20/200 de visión, utilizando un prisma de 35 grados y una combinación telescópica

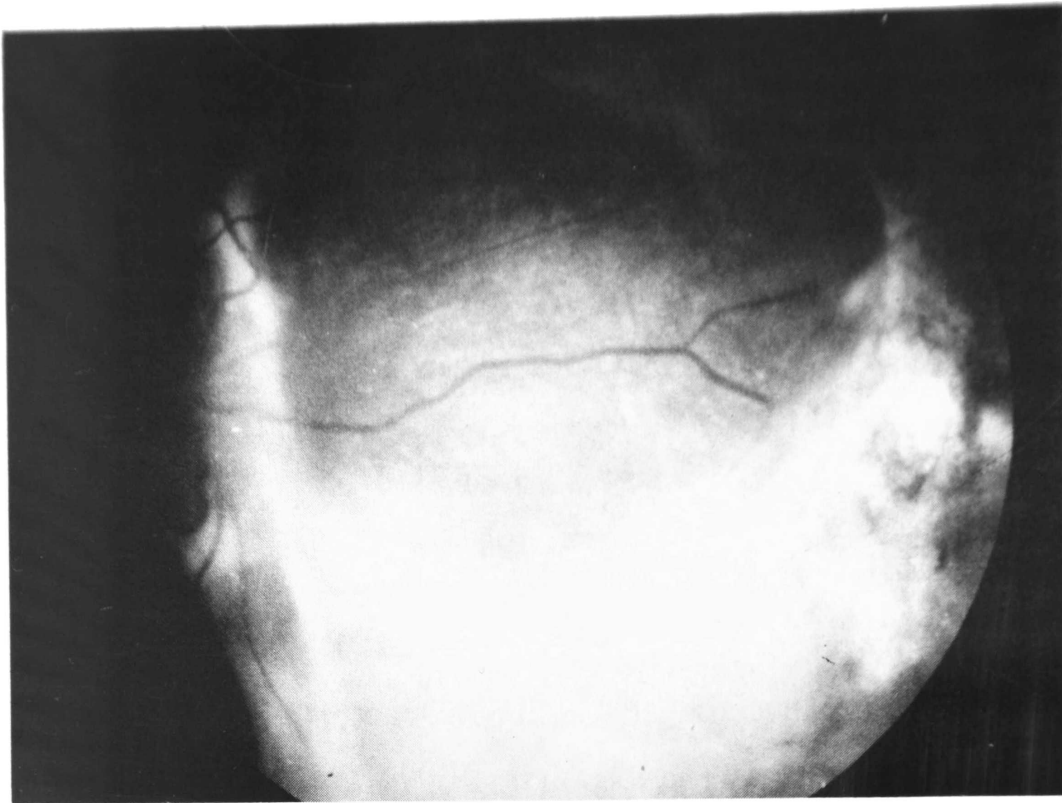


FIGURA 3
Necrosis retiniana aguda.

Nota: El paciente fue presentado al doctor Jerry Shields, quien estuvo de acuerdo en el diagnóstico de necrosis retiniana aguda unilateral.

DISCUSION Y COMENTARIOS

Existe una serie de enfermedades oculares que no existían o no reconocíamos anteriormente. Por circunstancias que desconocemos, estas enfermedades como el AIDS o el ARN han hecho aparición en los Estados Unidos y otros países, y luego se sospecha que paulatinamente harán su diseminación a otras áreas. Latinoamérica no será la excepción y el presente caso lo demuestra. Una de las posibilidades es que las enfermedades hagan su aparición con facetas o características clínicas un tanto diferentes a las observadas en los Estados Unidos.

En este caso son llamativos la corta edad del paciente, la afortunada unilateralidad y la regresión casi espontánea. Aún no se ha presentado el ataque al ojo opuesto, pero esperamos que por el tiempo transcurrido ya no se presente.

He tenido oportunidad de observar dos casos más. El primero, bilateral y severo, enviado desde la Fundación Oftalmológica de Santander y cuyo seguimiento infortunadamente se ha perdido²³. El segundo, procede del Instituto Nacional de Cancerología de Bogotá. Se trata de un paciente afectado bilateralmente luego de la irradiación de un linfoma y que acompañaba a una varicela. La enfermedad produjo catarata avanzada y sinequias en uno de los ojos. Se desconoce el perfil inmunológico²⁴.

REFERENCIAS

1. WILLERSON, D. JR., AABERG, T. M., REESER, F. H.: *Necrotizing vasoocclusive retinitis*. Am. J. Ophthalmol. 1977; 84: 209-219.
2. MARTENET, A. C.: *Necrose retinienne peripherique et decollement retinien total d'origine vasculaire*. In: Francois, J. (ed.) Fifth Congress of the European Society of Ophthalmology. Hamburg, April 5-9, 1976. Stuttgart, Ferdinand Enke Verlag, 1978, pp. 1803-182.
3. URAYAMA, A., YAMADA, N., SASAKI, T., et al. *Unilateral acute uveitis with retinal periarteritis and detachment*. Jpn. J. Clin. Ophthalmol. 25: 607-619, 1971.
4. YOUNG, N. J. A., BIRD, A. C.: *Bilateral acute retinal necrosis*. Br. J. Ophthalmol. 62: 581-590, 1978.
5. PRICE, F. W. JR. SCHLAEGEL, T. F. JR.: *Bilateral acute retinal necrosis*. Am. J. Ophthalmol. 89: 419-424, 1980.
6. KOMETANI, J., ASAYAMA, T.: *A case of specific uveitis occurring acutely in the right eye*. Folia Ophthalmol. Jpn. 29: 1397-1401, 1978.
7. OKINAMI, S., TSUKAHARA, I.: *Acute severe uveitis with retinal vasculitis and retinal detachment*. Ophthalmologica 179: 276-285, 1979.
8. HAYREH, M. M. S., KREIGER, A. E., STRAATSMA, B. R., et al. *Acute retinal necrosis*. ARVO Abstracts Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 19 (Suppl): 48, 1980.
9. FISCHER, J. P., et al. *Syndrome of acute necrosis*. I. Clinical manifestations, Natural History, Etiology and Management Presented at Cornell University, New York Hospital, Manhattan Eye, Ear and Throat Hospital, June 1981.
10. SEVERIN, M., NEUBAUER, H. *Bilateral acute vascular retinal necrosis*. Ophthalmologica 182: 199-203, 1981.
11. STERNBERG, P., KNOX, D. L., FINKELSTEIN, D., GREEN, W. R., MURPHY, R. P., PAIZ, A. *Acute retinal necrosis syndrome*. Retina Vol. 2, No. 3: 145-151, 1982.

SINDROME DE NECROSIS RETINIANA AGUDA

12. SAARI, K. M., BOKE, W., MANTHEY, K. F., ALGVERE, P., HELLIQUIST, H., KATTSTROM, O., RASANEM, O., PAAVOLA, M.: *Bilateral acute retinal necrosis*. *A. M. J. Ophthalmol.* 93: 403-411, April 1982.
13. FISCHER, J. P., LEWIS, M. L., BLUMENKRANZ, M., CULBERTSON, W. W., FLYN, H. W., CLARKSON, J. G., GASS, J. D. M., NORTON, E. W. D. *The acute retinal necrosis syndrome*. Part I: Clinical Manifestations. *Ophthalmology* 89: 1309-1316, No. 12, Dec. 1982.
14. CULBERTSON, W. W., BLUMENKRANZ, M. S., HAINES, H., GASS, J. D. M., MITCHELL, K. B., NORTON, E. W. D.: *The acute retinal necrosis syndrome*. Part II: Histopathology and Etiology. *Ophthalmology* 89: 1317-1325, No. 12, Dec. 1982.
15. WANG, CH. L., KAPLAN, H. J., WALDREP, J. C., PULLIAM, M.: *Acute retinal necrosis*. *Retina* Vol. 3, No. 4: 249-252, 1983.
16. LUDWIG, I. H., ZEGARRA, H., ZAKOW, Z. N.: *The acute retinal necrosis syndrom*. *Ophthalmology* 91: 1659-1664, Dec. 1984.
17. PEPOSE, J. S., HILBORNE, L. H., RINCILLA, P. A., FOOS, R. Y. *Concurrent herpes simplex and cytomegalic virus retinitis and encephalitis in the acquired immune defficiency syndrome (AIDS)*. *Ophthalmology* 91: 1669-1679, Dec. 1984.
18. RUNGGER-BRANDLE, E., ROUX, L., LEUENBERGER, P. M.: *Bilateral acute retinal necrosis (BARN)*. Identification of the presumed infectious agent. *Ophthalmology* 91: 1648-1658, Dec. 1984.
19. YEO, J., STERNBERG, P., LISS, R., PEPOSE, J. S.: *Acute retinal necrosis following herpes Zoster*. Poster, Meeting of the AAOO, San Francisco, CA, Oct. 1985.
20. FRIBERG, T. R., JOST, B. F.: *Acute retinal necrosis in an immunosuppressed patient*. *Am. J. Ophthalmol.* 98: 515-517, Oct. 1984.
21. STEMBERG, P. KNOX, D. L., FINKELSTEIN, D., et al. *Bilateral acute retinal necrosis*. In preparation.
22. PEYMAN, G. A., GOLDBERG, M. F., UNINSKY, E., TESSLER, H., PULIDO, J., HENDRICKS, R.: *Vitreotomy and intravitreal antiviral drug therapy in acute retinal necrosis*. *Arch. Ophthalmol.* 102: 1618-1621, Nov. 1984.
23. GALVIS, V.: Fundación Oftalmológica de Santander, Bucaramanga, Colombia, 1984.
24. URETA, J.: Servicio de Oftalmología, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá, Colombia, 1985.



INJERTO TAPON DE HEMA: REEMPLAZO TEMPORAL DEL ESPESOR TOTAL DE LA CORNEA POR LENTICULOS DE HIDROXIETILMETACRILATO

GABRIEL VELAZQUEZ, M. D.¹
Bogotá, Colombia

RESUMEN

Se describe una técnica quirúrgica utilizada para reemplazar temporalmente el espesor total de la córnea, por lenticulos de hidroxietilmetacrilato. Se reportan los resultados obtenidos con esta técnica en seis conejos y un caso humano.

INTRODUCCION

Aunque actualmente los trasplantes corneales homoplásticos en humanos se realizan con creciente éxito, la escasez de material donante es un factor limitante para la práctica de queratoplastias penetrantes. Esto, en muchos casos, ha sido causa de la pérdida definitiva de la función visual o del globo ocular.

El análisis de la inclusión intracorneal de lenticulos de hidrogel en queratofaquia (uno de los procedimientos del grupo de las cirugías refractivas), ha mostrado una buena tolerancia corneal a los diferentes materiales de hidrogel utilizados^{1, 2}, la cual está directamente relacionada con la permeabilidad y espesor adecuado del lenticulo.

1. Residente de segundo año de la Escuela Superior de Oftalmología, Instituto Barraquer de América, Apartado Aéreo 90404, Bogotá (8), Colombia. Trabajo supervisado por Luis A. Ruiz, M. D., profesor de la misma escuela.

Considerando, pues, que el hidrogel casi no produce reacciones inmunológicas de rechazo y que posee una buena permeabilidad, decidimos utilizar hidroxietilmetacrilato (HEMA), para probar el reemplazo del espesor total de la córnea. Una de las ventajas del reemplazo total es la de evitar los posibles problemas con las capas anteriores de la córnea, pues cuando el lenticulo es impermeable, la capa corneal anterior sufre necrosis, se adelgaza y se perfora; cuando el espesor es muy grande se presenta su expulsión.

Como todo hidrogel, el HEMA es un polímero, cuya estructura (figura 1), se torna flexible con la absorción de agua, pero estando deshidratado puede tallarse fácilmente, para darle la forma deseada. La polimerización puede hacerse mediante agua y otros solventes, pero siempre con un agente formador de enlaces cruzados (el más comúnmente utilizado es el etilenglicoldimetacrilato (EGDMA)). El propósito de los enlaces cruzados es el de formar mallas tridimensionales para proporcionar una mayor consistencia mecánica. Mientras más enlaces cruzados tenga el polímero, menos cambios sufrirá en su estructura al exponerse a soluciones de diferentes tonicidades. Asimismo, absorberá menos agua y tendrá un mayor índice de refracción³.

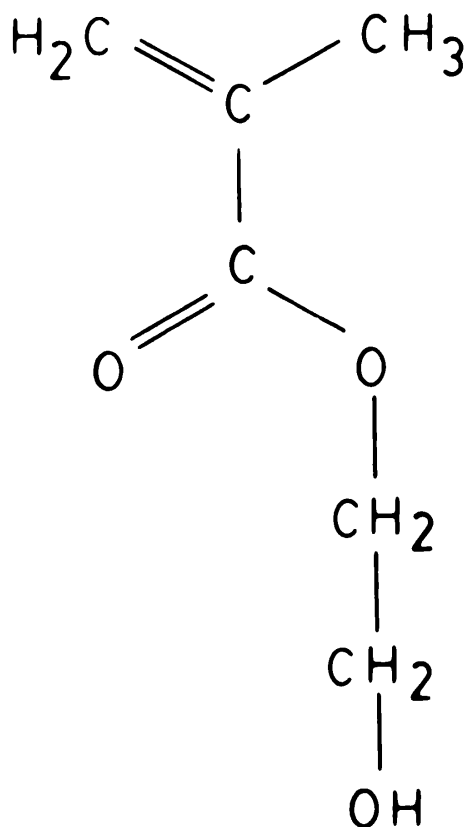


FIGURA 1
Estructura del HEMA

INJERTO TAPON DE HEMA

Además de la razón ya aducida, elegimos este material por estar a nuestro alcance, ser fácil de tallar para darle la forma necesaria, tener una excelente transparencia óptica, afinidad por el agua, estabilidad estructural y mecánica, permeabilidad al oxígeno y por ser biológicamente inerte⁴. Es de anotar que el éxito de las inclusiones intracorneales depende en gran parte de una buena permeabilidad al agua y al oxígeno del material usado y de que su espesor sea lo más delgado posible.

Creemos que el material que pueda reemplazar la córnea a largo plazo será desarrollado eventualmente; solo hace falta redoblar los esfuerzos en la búsqueda de la solución a los problemas que existen actualmente. Nosotros, en este trabajo presentaremos los resultados y conclusiones emanadas del uso del hidroxietilmetacrilato, como reemplazo temporal del espesor total de la córnea, en la creencia de que este tipo de cirugía podrá ser de utilidad en aquellos lugares donde la disponibilidad de córneas humanas donantes es escasa.

Naturalmente, estamos conscientes de que el injerto tapón de HEMA es solo una alternativa temporal, que en la actualidad es de utilidad en pocos casos. Sin embargo, creemos que puede servir de impulso para buscar alternativas a una idea que hace muchos años fue investigada por otros autores^{5, 6}, pero que había quedado abandonada debido a repetidos fracasos: reemplazar la córnea humana por un material aloplástico.

HISTORIA

La asociación de leucomas corneales con la pérdida de la agudeza visual fue reconocida desde las épocas de Galeno (A. D. 131-210). El primer reemplazo de córnea por un material artificial fue llevado a cabo, sin éxito, por Pellier de Quengsy (1789)⁵. En 1831, Dieffenbach escribió que la idea de Reisinger (1824), de reemplazar la córnea opaca por una transparente, era una "audaz fantasía", que, de tener éxito, constituiría el mayor logro quirúrgico⁶. En 1837, Bigger logró llevar a cabo, con éxito, el primer trasplante homoplástico corneal, en una gacela. En 1872, Power concluyó que los trasplantes corneales en animales eran exitosos solamente si se utilizaban tejidos homoplásticos. En 1880, Wolfe añadió que, además, de ser homoplásticas, las córneas debían ser trasplantadas poco tiempo después de la muerte. Posteriormente, se encontró que era muy importante hacer una disección cuidadosa, tanto de las córneas donantes como del huésped, para lograr una buena coaptación de los bordes, y utilizar una buena fijación, con un mínimo de trauma. En los últimos años, ha habido múltiples contribuciones, que han permitido que las queratoplastias se efectúen con éxito en muchos países del mundo^{5, 6, 7}.

Aunque los intentos de insertar un implante artificial en la córnea (como una ventana transparente en el centro de una córnea opaca) se reiniciaron en la mitad del siglo XIX (Nussbaum, Von Hippel, Heusser, etc.), hasta la fecha no han tenido el éxito esperado^{5,6,7}.

MATERIAL Y METODOS

En el presente trabajo se utilizaron 6 conejos adultos, con una edad aproximada de 15 meses y un peso promedio de 2.000 gms, para facilitar la dosificación de la anestesia.

Para consignar los datos necesarios de cada conejo se utilizó un formato en el cual se anotó el número del conejo, peso, distintivo, fecha de la cirugía y ojo a operar, así como las siguientes características del lenticulo: radio de la curvatura anterior, de la posterior y de la aleta, espesor de la región central del lenticulo y de la aleta, diámetro de la zona óptica, diámetro total del lenticulo y, en algunos casos, poder seco del lenticulo. Además, se anotaron observaciones intra y postoperatorias.

En este trabajo, también se reporta el uso de un lenticulo de hidrogel en 1 caso humano.

Para la elaboración de los lenticulos, se utilizó hidrogel, en bloques de Durasoft-2*. Una vez tallados, los lenticulos se hidratan, quedando con un contenido de 38% de agua.

Inicialmente, se tallaron los lenticulos en forma de hongo, con las siguientes características: zona óptica de 5.0 mm, espesor central de 0.5 mm, aleta de 2.0 mm de ancho y 0.2 mm de espesor, radio de curvatura anterior de 7.0 mm, radio de curvatura posterior de 6.7 mm, radio de curvatura posterior de la aleta de 6.7 mm y diámetro total de 9.0 mm (figura 2).

La idea de la queratoplastia penetrante en forma de hongo nació de Paufigue y Rougier (1950), al realizar una queratoplastia penetrante central, en una córnea a la que previamente se había practicado una queratectomía laminar superficial, de tal manera que la queratoplastia penetrante central quedaba cubierta por una queratoplastia laminar superficial, de mayor diámetro⁸. Para

* Wesley Jessen, División de Schering Corporation

INJERTO TAPON DE HEMA



FIGURA 2

Esquema del lenticulo de HEMA con forma de hongo.

evitar la desventaja del doble procedimiento (queratoplastia penetrante central y queratoplastia laminar superficial), Franceschetti y Doret (1950) modificaron esta técnica, diseñando la queratoplastia penetrante en forma de hongo sin perder las características de una buena coaptación^{8, 9}.

En vista de la filtración del humor acuoso que se producía con este diseño, y por sugerencia de J. I. Barraquer, rediseñamos los lenticulos, para que quedaran con una forma similar a la de las queratoprótesis de Cardona¹⁰, con las siguientes características: aleta en mitad del espesor del cilindro óptico (en el tercio medio), zona óptica de 5.0 mm, espesor central de 0.5 mm, aleta de 1.5 y 2.0 mm de ancho, espesor de la aleta de 0.2 mm, radio de curvatura anterior de 7.0 mm, radio de curvatura posterior de 6.7 mm, y diámetro total de 8.0 y 9.0 mm (figura 3).

La forma de este lenticulo también es similar al diseñado por J. Legrand (1953), el cual era tallado en acrílico. El logró buena tolerancia corneal hasta por periodos mayores a un año, pero se formaban membranas retrolentales¹¹.

TECNICA QUIRURGICA

1. Canalización de la vena dorsal de la oreja del conejo, mediante un equipo de infusión pericraneal (24G x 3/4"). Anestesia general, con una mezcla de fenobarbital y pentobarbital por vía endovenosa. (Ocasionalmente se utilizó anestesia local, por instilación tópica de Novesina).
2. Colocación de los campos quirúrgicos, de tela y de plástico.
3. Colocación del blefaróstato colibrí de Barraquer y lavado del ojo con una solución salina isotónica.
4. Fijación del ojo con pinza de Barraquer-Lloveras, mientras se practica trepanación de espesor parcial, de aproximadamente 0.2 mm de profundidad y 5.0 mm de diámetro (figura 4).



FIGURA 3
Esquema del lenticulo de HEMA modificado.

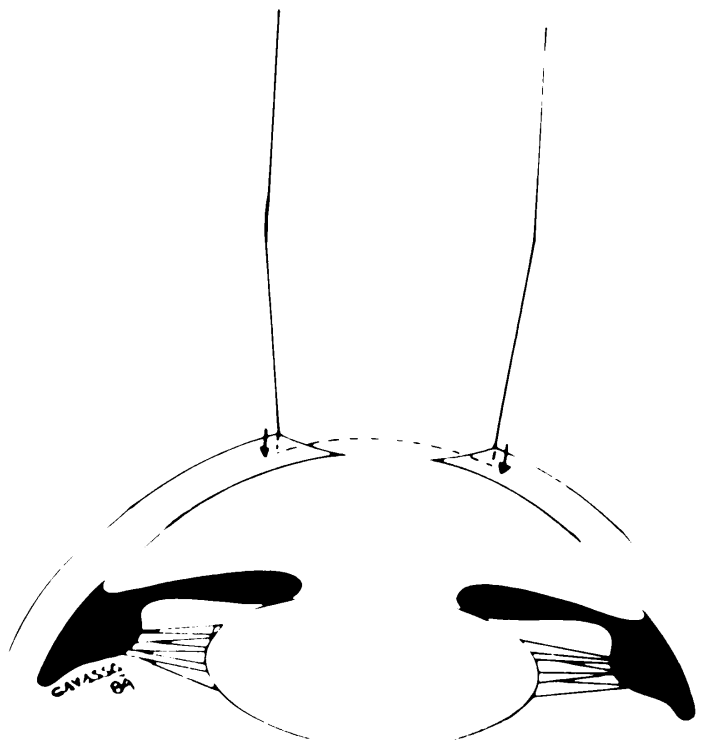


FIGURA 4
Esquema de la trepanación de espesor parcial de la córnea (0.2 mm de profundidad y 5.0 mm de diámetro).

- 5 Disección de la capa laminar superficial central de la córnea receptora, con espátula piriforme (figura 5).
- 6 Disección laminar de la córnea, en la porción periférica a la trepanación de 5.0 mm, con espátula piriforme. Esta disección debe ser suficientemente amplia para permitir la entrada de la aleta (figura 6).

INJERTO TAPON DE HEMA

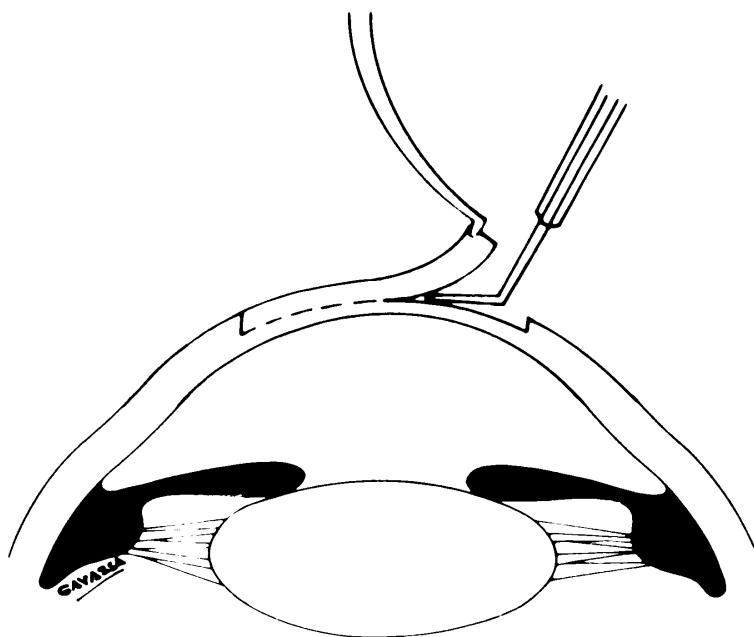


FIGURA 5

Esquema de la disección de la capa laminar superficial central de la córnea.

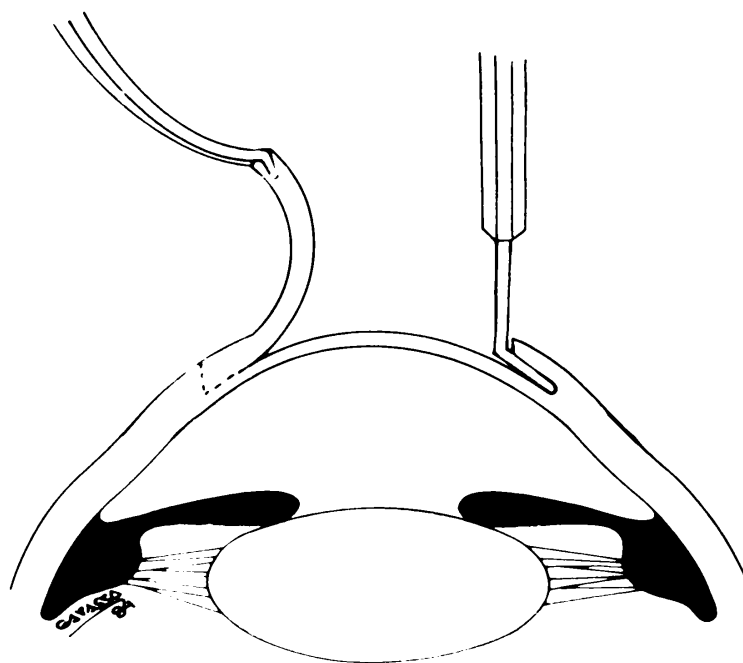


FIGURA 6

Esquema de la disección de la capa laminar superficial periférica de la córnea.

7. Resección de la capa laminar anterior central de la córnea, con tijeras curvas de córnea.
8. Cortes radiales de la capa superficial periférica de la córnea, a las 3 y a las 9, con tijeras de Vannas, para facilitar la entrada de la aleta del injerto tapón de HEMA (figura 7).
9. Fijando el ojo con una pinza de Barraquer-Lloveras, paracentesis a las 10 o a las 2, para poder reformar la cámara anterior o instilar solución de Heparina.
10. Irrigación de la cámara anterior con solución de Heparina con 1.000 UI por ml. a través de la paracentesis, a las 10, para evitar la formación de coágulos de fibrina.
11. Perforación con cuchilla, de la capa corneal posterior, a nivel del borde de la trepanación inicial. Reformación de la cámara anterior con Healon o con Condrotín Sulfato.
12. Resección, con tijeras curvas de córnea, desechando la capa corneal posterior.
13. Introducción de la aleta del lentículo entre las dos capas corneales y sutura con nylon 10-0, con un mínimo de 4 puntos en U, a las 3 y a las 9. Estos puntos deben incluir las dos capas laminares corneales y el lentículo, en su aleta (figura 8). Se pueden colocar puntos adicionales para mayor estabilidad.
14. A través de la paracentesis a las 10, reformación de la cámara anterior, con aire y solución salina isotónica.
15. Tarsorrafia, con seda 7-0.

RESULTADOS

En la serie de 6 conejos incluidos en el presente informe, la complicación más frecuente fue la ruptura de las suturas durante el seguimiento postoperatorio por rasgado, presentándose en todos los casos.

En estos casos, se resuturó el lentículo, sin mayor dificultad técnica, pero con mala tolerancia de los conejos a la anestesia en la reintervención (todos

INJERTO TAPON DE HEMA

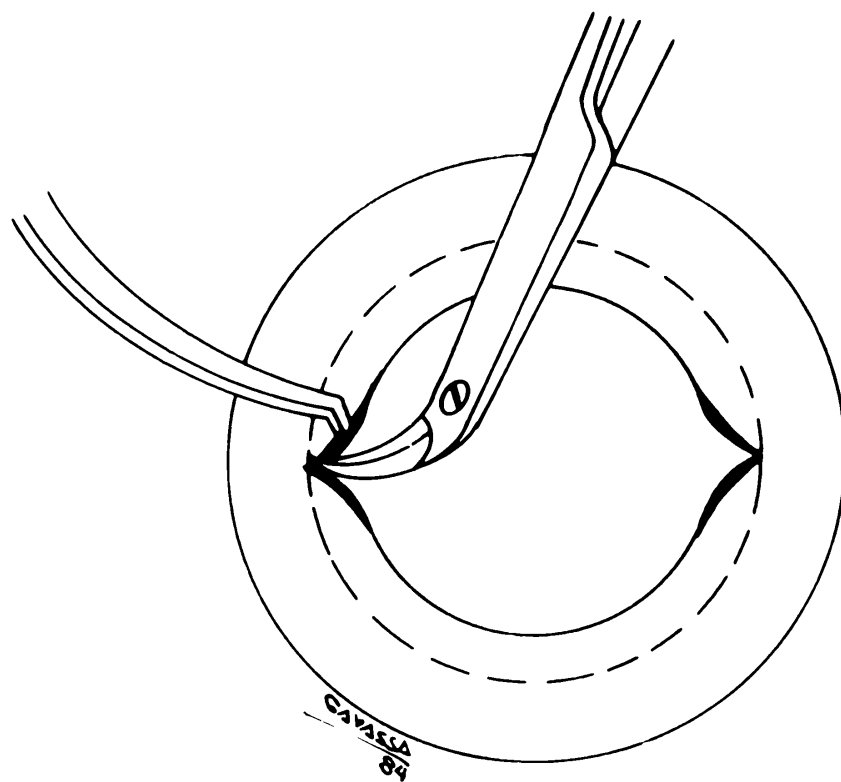


FIGURA 7

Esquema de los cortes radiales de la capa superficial periférica de la córnea a las 3 y a las 9, con tijeras de Vannas.

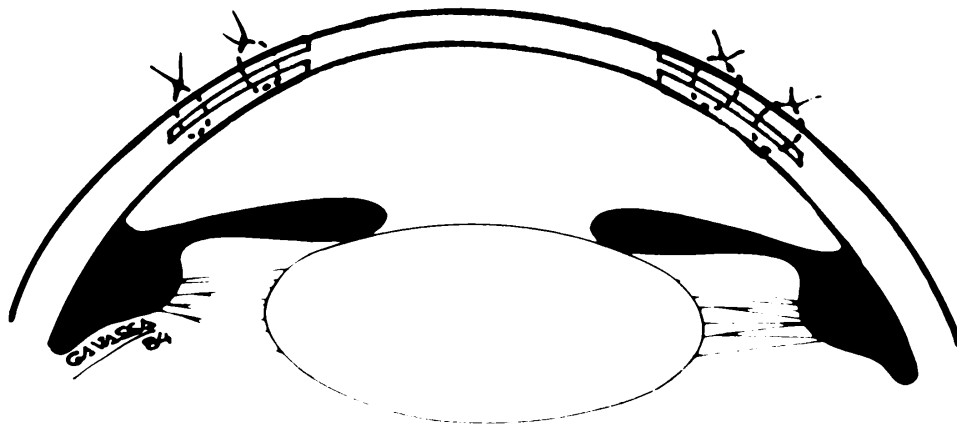


FIGURA 8

Esquema del injerto tapón de HEMA suturado a la córnea.

murieron durante algún acto quirúrgico complementario). Los conejos fueron observados durante un promedio de 10 días, pero hubo un caso que fue observado durante 43 días.

A pesar de lo anterior, los resultados del experimento fueron muy satisfactorios, ya que no se observaron alteraciones de la córnea receptora ni reacciones inflamatorias de la cámara anterior, lo cual permite reintervenir el ojo posteriormente, para realizar una queratoplastia penetrante definitiva, utilizando una córnea homoplástica.

Basados en estas observaciones utilizamos el injerto tapón de HEMA en un caso humano.

INFORME DE UN CASO HUMANO CON INJERTO TAPON DE HEMA

El paciente (H. S. A., historia clínica No. 226852), consultó por primera vez en mayo de 1978, a los 11 años de edad. Presentaba un leucoma corneal del ojo izquierdo, que tenía desde la edad de 3 años. Refería que un proceso inflamatorio a repetición hizo que el leucoma fuera cada vez más denso.

Al examen, se encontró un leucoma cicatricial, con ambliopía profunda, atrofia parcial del nervio óptico y endotropia de aproximadamente 20° del ojo izquierdo. Su máxima visión corregida era de cuenta dedos por el ojo izquierdo y de 0.80 por el ojo derecho.

En agosto de 1978, se le encontró una úlcera herpética disciforme en la región central de la córnea del ojo derecho, que fue tratada con Atropina y esteroides tópicos durante cinco semanas. Aunque mejoró con el tratamiento, el leucoma central residual del ojo derecho solo permitía una agudeza visual corregida de 0.40 (20/50). Se le sugirió la posibilidad de una queratoplastia penetrante, pero el paciente no regresó hasta 1981.

En abril de 1981, se encontró un absceso corneal del ojo derecho, que fue tratado durante 3 semanas con Ampicilina y Gentamicina sistémica, y Cloramfenicol y Atropina, tópicamente. Nuevamente mejoró con el tratamiento pero en esa oportunidad el leucoma residual solo permitía una agudeza visual de bultos en el ojo derecho, mientras continuaba con cuenta dedos en el ojo izquierdo. Se le recomendó una queratoplastia penetrante, pero el paciente no regresó hasta el año de 1984.

El 10 de marzo de 1984, el paciente acudió al servicio de urgencias porque 15 días antes había notado una disminución súbita de la agudeza visual. Esto nos

INJERTO TAPON DE HEMA

Se supone que hubo alguna mejoría en la A.V. del ojo derecho entre 1981 y 1984. Asimismo, refirió que llevaba 3 años usando corticoides tópicos.

Al examen, se le encontró una úlcera corneal central por colagenolisis, perforada y con seidel positivo. Inicialmente se le programó para un recubrimiento conjuntival, pero ante la perspectiva de dejarlo con mala agudeza visual en ambos ojos, se le propuso el injerto tapón de HEMA, procedimiento que fue aceptado por el paciente.

La cirugía se llevó a cabo el 2 de marzo de 1984, logrando una buena cámara anterior, sin filtración (figuras 9 y 10). El ojo se encontraba con una agudeza visual aceptable, que inclusive le permitió leer el periódico al segundo día postoperatorio. El paciente presentaba miopía postoperatoria debido a la curvatura anterior del lentículo implantado (radio de 7.0 mm).

El 5 de marzo, tras obtener una córnea dadora adecuada para trasplante, se le practicó una queratoplastia penetrante de 8.5 mm. El paciente fue poco

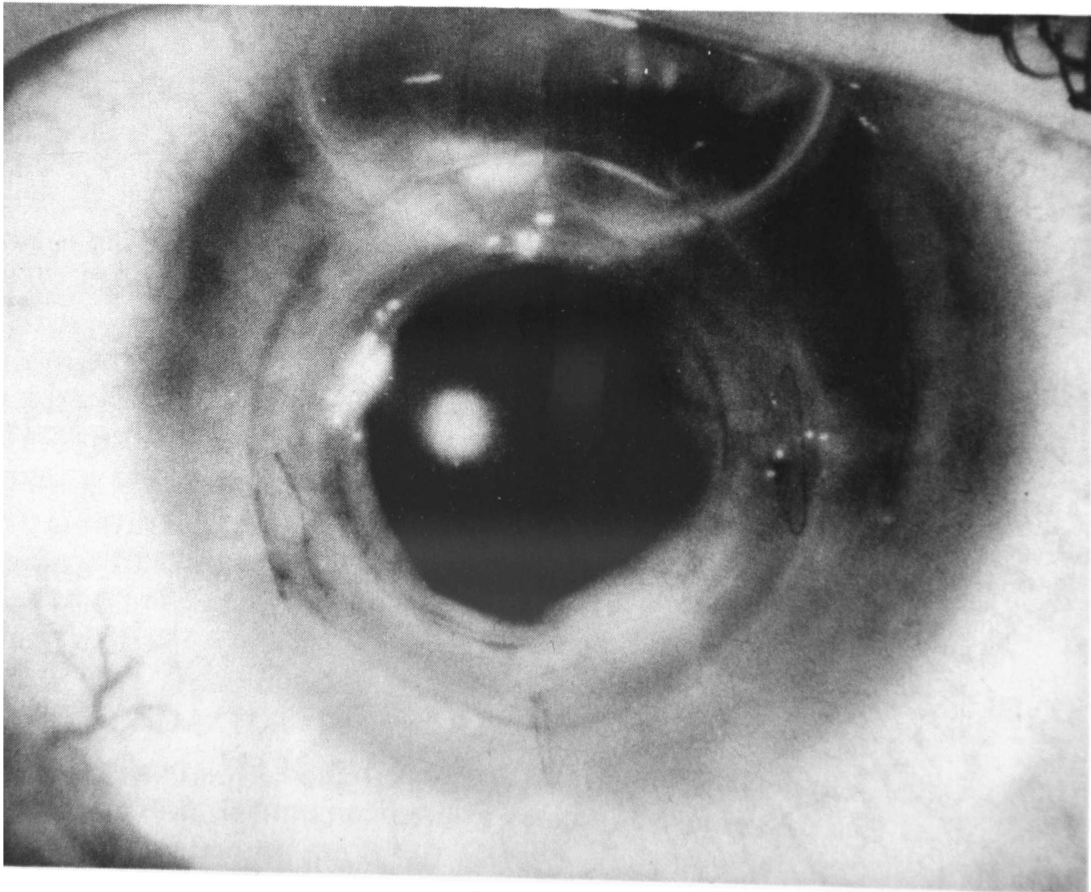


FIGURA 9

Fotografía del injerto tapón de HEMA en humano (2o. día postoperatorio).



FIGURA 10

Fotografía del injerto tapón de HEMA en humano (2o. día postoperatorio).

colaborador y después de la cirugía hubo que llamarlo para el control postoperatorio. Aún así, solo se presentó a los dos meses para su primer seguimiento. En esa ocasión, el ojo se encontraba desinflamado y la córnea transparente. La agudeza visual, con corrección de + 5.00 (- 6.00 x 95°), era de 0.33 (20/60). Al control practicado a los 198 días postqueratoplastia penetrante, su agudeza visual, con corrección de Neutro (- 2.25 x 100°), era de 0.67 (20/30) (figura 13).

CONCLUSIONES

Los resultados muestran que el injerto tapón de HEMA, puede ser una alternativa al recubrimiento conjuntival o tarso conjuntival, procedimientos que dejan al paciente con una baja agudeza visual por un periodo de tiempo prolongado. Además, estos procedimientos presentan otras complicaciones y efectos secundarios, tales como pérdida del fondo de saco superior, presión

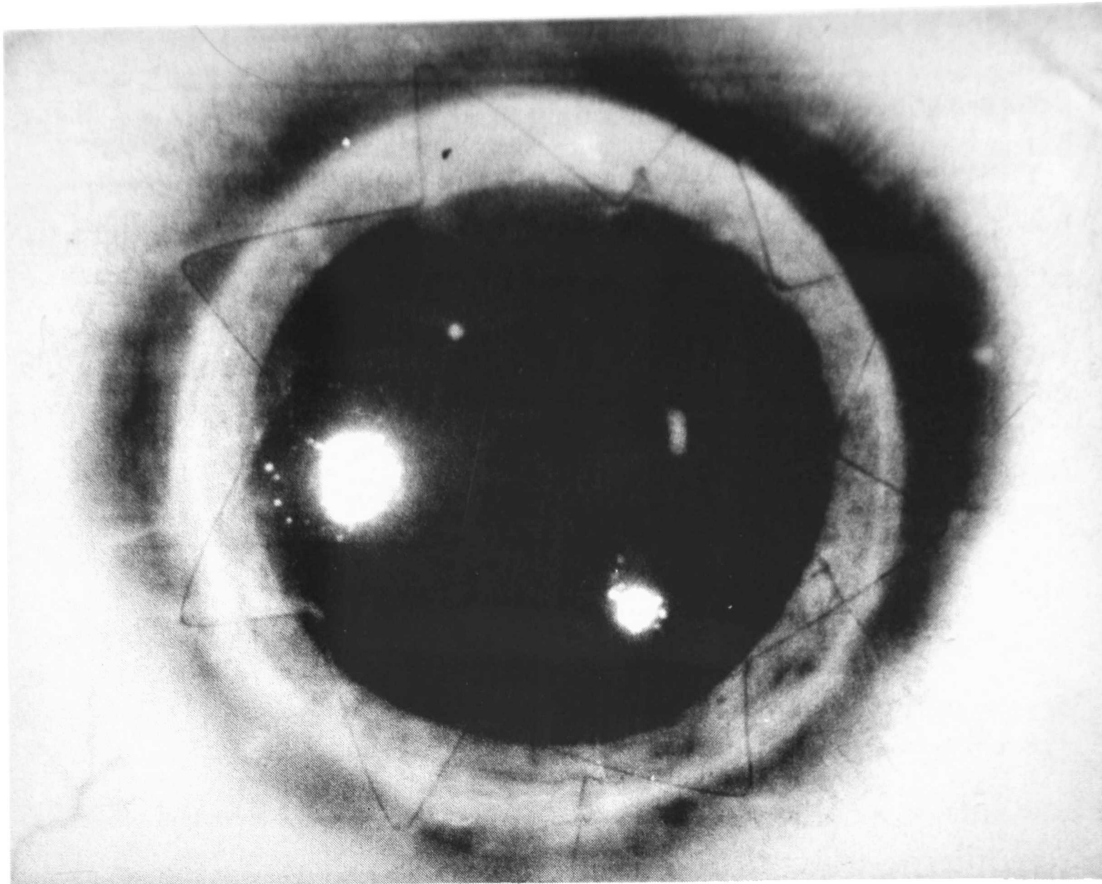


FIGURA 11

Fotografía de la queratoplastia penetrante en el paciente que tuvo el injerto tapón de HEMA (198 días postoperatorio).

secundarias y otras alteraciones estructurales de los párpados. Por otra parte, no permiten al oftalmólogo hacer un buen examen de la cámara anterior y de otras estructuras intraoculares.

Obviamente, mientras no se cuente con una mayor experiencia en ojos afectados por úlceras corneales infectadas, no recomendamos el uso del injerto tapón de HEMA en estos casos.

RECOMENDACIONES

Las investigaciones futuras deberán estar encaminadas a lograr los siguientes objetivos:

1. Buscar una corrección menos temporal, que permita obtener cada vez mayor tiempo de tolerancia.

2. Estudiar la relación del diámetro del injerto con su tolerancia.
3. Estudiar la tolerancia a diferentes tipos de materiales, incluyendo materiales duros y gas permeable.
4. Estudiar detalladamente la reacción del tejido receptor en sus sitios de unión con el material implantado.
5. Medir la resistencia de la unión injerto-corneal utilizando pruebas de esfuerzo.
6. Buscar una mayor predictabilidad (exactitud) en los cálculos del poder del lenticulo.

BIBLIOGRAFIA

1. WFRBLIN, T. P., FRYCZKOWSKI, A. W., PEIFFER, R. L.: *Myopic and hypermetropic hydrogel keratophakia*. Soc. Amer. Oftal. Optom. (en prensa).
2. SWINGER, C. A.: *Hydrogels in refractive keratoplasty*. Soc. Amer. Oftal. Optom. (en prensa).
3. PEPPAS, N. A.: *Polymer physics and structure-properties evaluation as related to the development of new materials*. En *Extended Wear Contact Lenses for Aphakia and Myopia*, pp. 6-43. St. Louis, CV. Mosby, 1982.
4. MANDELL, R. B.: *Contact lens practice: Hard and flexible lenses*, pp. 437-454 y pp. 481-506.
5. RYCOFF, B.: *Doyne Memorial Lecture: The corneal graft-past, presente and future*. Trans Ophthalmol. Soc. UK, Vol. LXXXV, pp. 459-517, 1965.
6. DUKE-ELDER, S. *Systems of Ophthalmology*, Vol. VIII, Part II, pp. 648-661. London, Henry Kipton, 1965.
7. CASEY, I. A., MAYER, D. J.: *History of corneal grafting*. En *Corneal Grafting*. Philadelphia, W. B., Saunders Co., 1984.
8. LISTER, A. *Keratoplasty 1948-1951*. Ophthalmic Literature, Vol. 5, pág. 88, 1955.
9. RYCOFF, B. W. *Corneal grafts*, pp. 159-161. Butterworth & Co. London, 1955.
10. CARIDNA, H., DE VOE, A. G. *Prosthokeratoplasty Symposium: Keratoprosthesis* Trans Am Acad. Ophthalmol. Otolaryngol., 83, 271-280, 1977.
11. ARIZA, F. *Inclusiones y prótesis corneales acrílicas*. Arch. Soc. Amer. Oftal. Optom., Vol. I, pp. 191-218, 1958.



WALTER RÖTHLISBERGER & CO. LTDA.

Casa fundada en 1920

HAAG STREIT AG.

Lámparas de Hendidura.
Oftalmómetros.
Perímetros de Proyección.
Tonómetros de Aplanación.
Dispositivos para medir la profundidad
de la córnea y la cámara anterior.
Accesorios.

GRIESHABER & CO.

Instrumentos Oftálmicos de Precisión
para Cirugía.

**MEDICAL INSTRUMENT
RESEARCH ASSOCIATES INC.**

Implantes y esponjas de silicona para
desprendimiento de retina.
Oftalmoscopios Indirectos.
Instrumentos Oftálmicos de Cryo.
Instrumentos Oftálmicos de diatermia.
Transiluminador de alta intensidad.
Fotocoaguladores.
Cámara Retinal.

WELCH ALLYN

Oftalmoscopios Directos.
Retinoscopios.

TRIAL LENSES

Cajas de Lentes de Pruebas.

TOC

Monturas de Prueba.
Foróptero.
Lensómetros.
Unidades de Refracción.
Sinoptóforos.
Proyectores de Optotipos.

BIOPHYSIC MEDICAL S. A.

Exploradores por contacto de
tiempo real
modalidad A y B.
Fotocoaguladores.

PRECISION COSMET CO INC.

Lentes intraoculares.
Amvisc.

**BOGOTA-BARRANQUILLA-BUCARAMANGA-CALI-IBAGUE
MANIZALES-MEDELLIN**

INSTITUTO
BARRAQUER
DE AMERICA

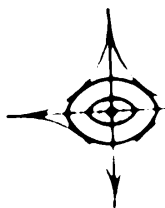
SOCIEDAD
AMERICANA DE
OFTALMOLOGIA Y
OPTOMETRIA

QUINTUM FORUM OPHTHALMOLOGICUM

Bogotá, Colombia

Del 23-29 marzo 1988

Interesados en recibir información dirigirse al
Instituto Barraquer de América, Apartado Aéreo 90404



óptica dr. méndez

LENTES DE CONTACTO

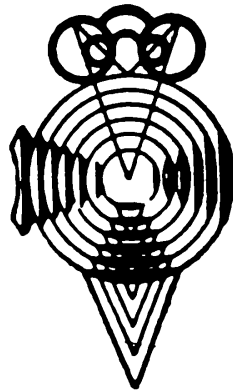
calle 100 No 18A-98 t 236 75 98
cra 13 No 42-08 t 285 97 53
calle 19 no 10-23 t 241 22 19

dr. luis jorge méndez a.
optómetra u. de la salle

dr. emilio a. méndez a.
oftalmólogo u. nacional

ARCHIVOS DE LA
**SOCIEDAD
ESPAÑOLA
DE
OFTALMOLOGIA**

PUBLICACION MENSUAL



Secretaría General: Prof. Julián García Sánchez
Donoso Cortés, 73, 1o.
(Audiovisual y Marketig, S. A.)
Madrid - 15

Cuota de socio	6.000 ptas.
Suscripción anual	7.500 "
Número suelto	650 "



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
Foreing countries	US\$	40.00