

ARCHIVOS DE LA S. A. O. O.

SOCIEDAD AMERICANA DE OFTALMOLOGIA Y OPTOMETRIA

SUMARIO

	Págs.
<i>Estudio abierto estimando tolerancia y eficacia de dosis múltiples de solución oftálmica de Norfloxacin^R</i> Carmen Barraquer, Juan Pablo Naranjo, Guillermo Acevedo .	7
<i>Prosthokeratoplasty</i> Hernando Cardona	19
<i>Toxoplasmosis ocular</i> Federico Heinert Insua	31
<i>Keratokyphosis</i> F. Hoffmann, K. Jessen	43

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 No. 213 DE ADMINISTRACION POSTAL

Vol. 20 – Enero 1986 – 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
1985-1986

Dr. FEDERICO SERRANO
Dra. TERESA AGUILERA
Dra. OLGA DUARTE DE CANCINO
Dr. ALEJANDRO ARCINIEGAS
Dr. CARLOS TELLEZ
Dr. GUILLERMO ACEVEDO
Dra. MARIA EUGENIA SALAZAR DE PIESCHACON

Secretario General: Dr. FEDERICO SERRANO G.,

Editor: Dra. CARMEN BARRAQUER C.

El valor actual de la revista es de \$ 4.000 y US\$ 40

IMPRESO EN EDITORIAL ANDES. MIEMBRO DE ANDIGRAF. BOGOTA. COLOMBIA

ESTUDIO ABIERTO ESTIMANDO LA TOLERANCIA Y EFICACIA DE DOSIS MÚLTIPLES DE SOLUCIÓN OFTÁLMICA DE NORFLOXACINA^R AL 0.3% EN EL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON BLEFARITIS, CONJUNTIVITIS Y BLEFAROCONJUNTIVITIS

Dra. CARMEN BARRAQUER C., M. D.¹

Dr. JUAN PABLO NARANJO U., M. D.²

Dr. GUILLERMO ACEVEDO, M. D.³

Bogotá, Colombia

DESCRIPCIÓN DEL ANTIBIÓTICO

La Norfloxacin es un derivado único del ácido quinolín carboxílico, inhibe la Síntesis bacteriana de ácido dexoxirribonucleico interfiriendo la reacción de super enrollado del A.D.N., que es catalizada por la A.D.N. girasa. Al inhibir la duplicación del A.D.N. bacteriano, impide la reproducción de los plásmidos, que con creciente frecuencia son portadores de resistencia a las penicilinas, las cefalosporinas y los aminoglucósidos, evitando la diseminación de la resistencia bacteriana medida por los plásmidos. No tiene resistencia cruzada con el ácido oxolinico, su actividad mayor se dirige a enterococos y estafilococos como también seudomonas¹.

Su mecanismo de acción en vítreo se demostró en 284 casos de conejos, inoculados con 16 diferentes especies de bacterias, comparándolo con 8 antibióticos de uso oftálmico. La Norfloxacin es más efectiva que el Cloranfenicol y la Garamicina contra todas las especies gramnegativas, excepto

Estudio realizado por solicitud de la casa MERCK SHARP & DOHME.

1. Miembro - Staff, Clínica Barraquer.
2. Jefe residentes, 3er. año, Escuela Superior de Oftalmología, Instituto Barraquer de América.
3. Patólogo Clínico, Jefe de Laboratorio Clínico, Clínica Barraquer.

la Moraxela, particularmente efectiva contra la pseudomona, y actúa sobre la mayoría de cepas de estafilococo y estreptococo².

La Norfloxacin es activo contra las bacterias Garamicina resistentes en concentraciones de MIC go. de 2 mcg/ml.

Es moderadamente activa contra 14 especies de Clamydia trachomatis en concentraciones de 12.5 mcg/ml³.

Los efectos indeseables demostrados son disturbios gastrointestinales y al administrarla en perros y conejos en dosis de 100 mg/kl, mostró daño articular, no se cree que por vía tópica pueda tener ninguno de estos efectos.

MATERIALES Y METODOS

De acuerdo con el protocolo diseñado por la casa Merck Sharp & Dohme, se siguieron los siguientes criterios:

Se escogieron 20 pacientes entre hombres y mujeres con edades entre 18 y 60 años con diagnóstico clínico de conjuntivitis, blefaritis o blefaroconjuntivitis.

a. Criterios de admisión

Se tuvieron en cuenta a pacientes que presentaran un diagnóstico clínico agudo, de conjuntivitis bacteriana, blefaritis o blefaroconjuntivitis. Pacientes con una hiperemia conjuntival y uno o más de los siguientes estados:

1. Exudados purulentos.
2. Costra en párpados.
3. Bordes de párpado enrojecidos y edematizados.
4. Alguna pérdida de pestañas.

b. Criterios de exclusión

1. Pacientes con síntomas de 7 días de evolución.
2. Tratamiento previo con antibióticos o corticoides en los dos meses anteriores.

ESTUDIO ABIERTO ESTIMANDO LA TOLERANCIA

3. Signos y síntomas típicos de virus clamydia o infecciones por hongos o inflamación por etiología alérgica.
4. Pacientes quienes reciben terapia antimicrobiana sistémica.
5. Pacientes con alergia al ácido nalidixico oxolínico y norfloxacin.
6. Mujeres en estado de embarazo o lactancia.

c. Procedimiento clínico

A todos los pacientes se les hizo un examen oftalmológico que ayudaba a determinar los criterios de exclusión o admisión al estudio, una vez cumplidos los criterios de admisión se tomaban cultivos iniciales de borde de párpado y fondo de saco, realizados por el mismo examinador. Los cultivos fueron incubados a 37°C x 24 horas con atmósfera enriquecida con dióxido de carbono en platos de agar sangre y agar chocolate. Los antibiogramas se realizaron con drogas que incluyeron la Norfloxacin, Garamicina, Cloranfenicol, Tetraciclina y Tobramicina.

La terapia antibiótica se administró de la siguiente manera: 1 gota cada dos horas durante las primeras 24 horas y posteriormente 4 veces al día hasta el día octavo. Los días 1o, 4o. y 9o. se les hizo un examen optométrico incluyendo examen bajo lámpara de hendidura registrando la sintomatología del paciente. Pacientes cuyos cultivos iniciales salieron negativos y presentaban una disminución de hiperemia y/o síntomas o irritación al cuarto día del tratamiento, continuaron con la terapia antibiótica pero fueron excluidos del estudio.

En el día noveno 12-36 horas después de la última dosis de Norfloxacin, se tomaron nuevamente cultivos de borde de párpado y fondo de saco.

RESULTADOS

En los 28 ojos estudiados se observó mejoría completa y regresión de los síntomas el día 8o. La mayoría de los pacientes mejoraron hacia el 4o. día su visión borrosa, fotofobia, sensación de quemadura, hiperemia, lo mismo que edema y foliculos. El lagrimeo, la sensación de cuerpo extraño y el escozor mejoraron hacia el 3o. día.

Los cultivos microbiológicos mostraron en nuestra serie mayor número de infectados por estafilococo aureus siguiendo el estafilococo epidermis, lo que coincide con otros estudios.

Uno de los casos registró hiperemia conjuntival el día 4o., con cultivo negativo, atribuyéndose su sintomatología a fracción medicamentosa por lo que continuamos la terapia agregando acetato de Prednisolona 4u/día por 5 días, mejorando su sintomatología.

Un paciente con historia de alergia a Garamicina, Cloranfenicol y Tobramicina, pudo ser tratado hasta su curación sin presentar ninguna reacción indeseable.

CONCLUSIONES

Como vemos se trata de un nuevo antibiótico dentro del arsenal restringido de la oftalmología que a nuestro modo de ver brinda resultados efectivos contra cepas sensibles con amplio espectro.

SOLUCION OFTALMICA NORFLOXACINA AL 0.3% EN ESTADOS BACTERIANOS
DE CONJUNTIVITIS, BLEFARITIS O BLEFAROCONJUNTIVITIS
EXAMEN OFTALMOLOGICO
SINTOMAS

n-ojos: 28

SINTOMAS	DIA	DIA No. 1		PERIODO DE TRATAMIENTO						POST-TERAPIA	
		DIA No. 1		DIA No. 4		DIA No. 8		Dias 9-11			
		OI	OD	OI	OD	OI	OD	OI	OD		
VISION BORROSA		1	1	1	1						
FOTOFOBIA		2	2	2	1						
QUEMADURA		2	2	1	1						
LAGRIMEO		3	3	1	1						
SENSACION DE CUERPO EX-TRAÑO Y RASQUÑA		3	3	1	1						
PICAZON		2	2	1	1						

Espacio en blanco: ausente, 1: leve, 2: moderado, 3: severo.

SOLUCION OFTALMICA NORFLOXACINA AL 0.3% EN ESTADOS BACTERIANOS
DE CONJUNTIVITIS, BLEFARITIS O BLEFAROCONJUNTIVITIS
EXAMEN EXTERNO (LAMPARA DE HENDIDURA)
CONJUNTIVA

n-ojos: 28

	DIA No. 1		DIA No. 4		DIA No. 8		Dias 9-11	
	OI	OD	OI	OD	OI	OD	OI	OD
HIPEREMIA	3	3	2	2				
EDEMA	2	2	1	1				
SECRECION	2	3	1	1				
FOLICULOS	3	2	1	1				
SEGMENTO ANTERIOR								
C	L	A	R	O				
CORNEA								
INFILTRADOS ACTIVOS	1	1						
TINCION CON FLUORESCENCIA	1	1						

Espacio en blanco: ausente, 1: leve, 2: moderado, 3: severo.

SOLUCION OFTALMICA NORFLOXACINA AL 0.3% EN ESTADOS BACTERIANOS
DE CONJUNTIVITIS, BLEFARITIS O BLEFAROCONJUNTIVITIS
EXAMEN OFTALMOLOGICO
PARPADOS

n-ojos: 28

DIA	DIA No. 1		PERIODO DE TRATAMIENTO				POST-TERAPIA		
	DIA No. 4		DIA No. 8		Días 9-11				
	OI	OD	OI	OD	OI	OD	OI	OD	
SINTOMAS									
ERITEMA	2	2	1	1					
EDEMA	2	2	1	1					
EXUDADO O COSTRA	2	2	1	1					

Espacio en blanco: ausente, 1: leve, 2: moderado, 3: severo.

SOLUCION OFTALMICA NORFLOXACINA AL 0.3% EN ESTADOS BACTERIANOS
DE CONJUNTIVITIS, BLEFARITIS O BLEFAROCONJUNTIVITIS
RESULTADO MICROBIOLOGICO DE CULTIVOS
CULTIVO CONJUNTIVAL

n-ojos: 28

	DIA No. 1		DIA No. 4 o 9 al 11	
	OI	OD	OI	OD
CUENTA TOTAL AEROBICA No. COLONIAS	24 ± 36	46 ± 65	0	0
ESTAFILOCOCOS AUREUS No. COLONIAS	20 ± 43	44 ± 70	0	0
ESTAFILOCOCO SP. No. COLONIAS	4 ± 2	2 ± 5	0	0

SOLUCION OFTALMICA NORFLOXACINA AL 0.3% EN ESTADOS BACTERIANOS
DE CONJUNTIVITIS, BLEFARITIS O BLEFAROCONJUNTIVITIS
SUSCEPTIBILIDAD AL ANTIBIOTICO
KIRBY-BAUER
($\bar{X} \pm SD$)

n-ojos: 28

DROGA	PATOGENO	ESTAFILOCOCO AUREUS	ESTAFILOCOCO SP
NORFLOXACINA 10 mcg*		0.15 mcg./ml.	0,41 mcg./ml.
GENTAMICINA 10 mcg.		19 \pm 2 mm. (ZD)	13 \pm 5 mm. (ZD)
CLORANFENICOL 30 mcg.		22 \pm 3 mm. (ZD)	17 \pm 4 mm. (ZD)
TETRACICLINA 30 mcg.		12 \pm 1 mm. (ZD)	16 mm. (ZD)

* Método diluido

Zona-diámetro
Susceptible \geq 16 mm.
Resistente \leq 13 mm.

**SOLUCION OFTALMICA NORFLOXACINA AL 0.3% EN ESTADOS BACTERIANOS
DE CONJUNTIVITIS, BLEFARITIS O BLEFAROCONJUNTIVITIS
RESUMEN CLINICO**

n-ojos: 28

DIAGNOSTICO DE INFECCION FINAL		RESULTADO CLINICO	RESULTADO BACTERIOLOGICO
BLEFAROCONJUNTIVITIS (15)	ESTAFILOCOCO AUREUS ESTAFILOCOCO SP.	CURADOS (14) DUDOSOS (1)	ERRADICADOS (14) ELIMINADOS (1)
CONJUNTIVITIS (3)	ESTAFILOCOCO AUREUS	CURADOS (3)	ERRADICADOS (3)
BLEFARITIS (2)	ESTAFILOCOCO AUREUS	CURADOS (2)	ERRADICADOS (2)

ESTUDIO ABIERTO ESTIMANDO LA TOLERANCIA

BIBLIOGRAFIA

1. Datos de los archivos de Merck Sharp & Dohme Research Laboratories.
2. KING, A. colabs.: *In vitro antibacterial activity of Norfloxacin (MK0366) antimicrobial agents and chemotherapy*. 21: 604-607, April, 1982.
3. NEWSON, S. W. B., colabs.: *Norfloxacin and the bacterial pyridonebeta carboxylic acids*. *Journal of antimicrobial chemotherapy*, 10: 25-30, 1982.
4. GOODMAN, GILMANS: *The pharmacological basis of therapeutics*. 6th Edition, Cap. 48, 1980.

PROSTHOKERATOPLASTY

HERNANDO CARDONA, M. D.
Cali, Colombia

After several years of investigation in Prosthokeratoplasty, during which time many prototypes and techniques of implantation have been tried, we have found several factors which have continuously given us positive results, and we have leaned towards those findings, applying them in the hope of making further advances in the field. Those factors are out-lined below:

1. A central optical cylinder is the best way to transport an image to the retina.
2. A screwing mechanism in this cylinder permits setting the surface of the cylinder to the level of the surrounding tissue at completion of the operation or at any time during the procedure.
3. A pigment, imbedded in the periphery of the optical cylinder improves the image on the retina by eliminating glare and circular diffusion.
4. The combination of various indexes of refraction in the cylinder helps to obtain better resolution of the image.
5. The estenopeic effect added to previous factors permits the patient, in many cases, to see both near by and at a distance without correction.
6. The visual field depends on the diameter and the length of the cylinder. We have found that the optimum measurements are 3.5 mm. in diameter, and 7.5 mm. in length. These measurements can be varied according to desire at any time.
7. We are currently using a standard dioptric power of ± 68 . Ultrasound measurements of the axial length can be taken if a better correction is desired. This is not, however, essential. Vision can also be corrected with additional glases or hydrophylic contact lenses in some cases.

In our observations of more than 1500 cases of Prosthokeratoplasty during a period of thirty years, we have seen that in 25% of the cases, the prosthesis is slowly extruded. An analysis of the mechanisms of extrusion have led to the development of a new technique of implantation which seems to offer a solution to the problem. This technique, which has given very satisfactory results in twelve cases observed over a five year period, is presented here.

A brief analysis of the mechanism of extrusion

Extrusion generally results from lysing or melting of the scarred cornea due to enzymatic activity as in severe chemical burns. Deterioration begins around the edges of the cylinder and is helped by the blinking action of the eyelid. It takes a period of one to three months for extrusion to be completed. (See Fig. 1).

In previous cases, we limited ourselves to placing the prosthesis underneath a granulomatous, vascularized tissue which contained insufficient collagen fibers to support the prosthesis. It was seen that this granulomatous tissue has no retentive properties, and the prosthesis, which slowly begins to move away from the center of the cornea, is extruded.

To avoid these problems, we have begun to apply a new system of support using a piece of flexible non-degradable mesh made of Dacron, which is covered with an autologous tissue like fascia lata or periosteum. We have also extended the area covered by the supporting tissue to the four recti muscles. This new procedure has greatly reduced the extrusion rate.

The Model Keratoprosthesis (See Fig. 2).

The Keratoprosthesis is composed of two parts:

- A. An optical cylinder of methyl methacrylate attached to a clear or colored flange. In some cases, this flange may be removed. This cylinder is pigmented at the periphery to reduce glare, and it is also threaded along the entire length except for the last millimeter. The cylinder measures 3.5 mm. in diameter, and 7.5 mm. in length.
- B. A Teflon skirt, 8.5 mm. in diameter, and 0.3 mm. thick, with a curvature radius of 6 mm., it is perforated with holes 1.8 mm. and 0.5 mm. in diameter to allow the recipient tissue to grow through. In the center there is a threaded perforation 3.5 mm. through which the cylinder is screwed.

(See Figs. A and B).

PROSTHOKERATOPLASTY



FIGURA 1

Queratoprótesis en un caso operado de queratitis bullosa, tres años de evolución con una visión de 20/40, comenzó a erosionar por la parte superior, la acción del párpado superior, ayudó a la expulsión.

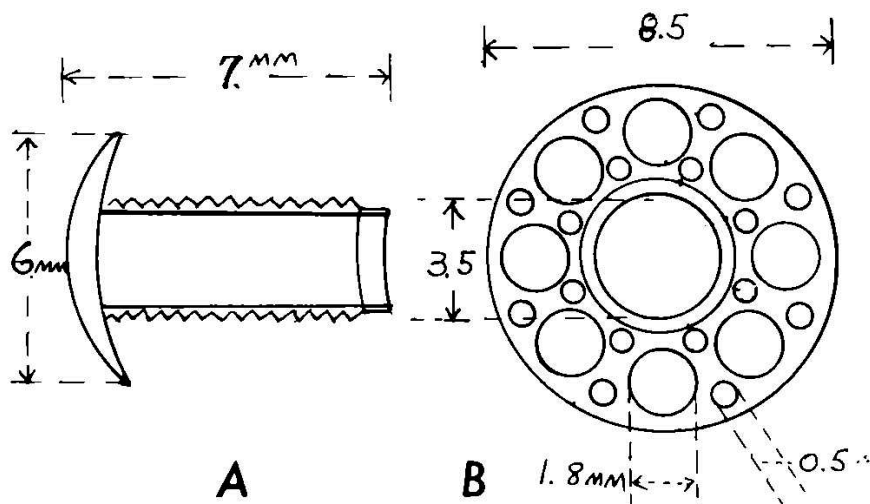


FIGURA 2

QUERATOPROTESIS, medidas más usadas, prototipo standard.

- A. El cilindro óptico está hecho de Metilmetacrilato, lleva una lente de contacto adherida en la parte anterior, la cual puede ser clara o coloreada.*
- B. Arandela de Teflon, con agujeros medianos en la periferia, y agujeros más pequeños alrededor del agujero central.*

Technique of Implantation using Dacron Mesh and Periosteum (See Fig. 3).

1. Obtain periosteum from the superior medial phase of the tibia or fascia lata using a 22 mm. trephine pipe or scissors.
2. Superficial Keratectomy.
3. Panforniceal resection of tarso-conjunctival layer in pemphigoid or dry eye syndrome for implantation through the eye lid.
4. Resection of upperlid obicularis if through the eye lid implantation.
5. Marking of visual axis and partial penetrating trephination using 3.0 or 3.5 mm. trephine.

(See Fig. 3A).

6. Corneal Scleral incisión and lensectomy.
7. Total iridectomy.
8. Total anterior vitrectomy when a vitreous cutting instrument is available.
9. Healon reconstruction of anterior vitreous.
10. Suturing of Teflon skirt over anterior surface of the cornea with interrupted mersilene. Align the central partial perforation of the cornea with the central hole of the Teflon skirt. Complete the partial trephination using sharp scissors and fine forceps.(See Fig. 3B).
11. Threading of the optical cylinder in situ.(See Fig. 3C).
12. Onlay of Dacron mesh over Teflon skirt and anchorage near horizontal recti muscles with 6-0 chromic dextron 7-0 sutures.

PROSTHOKERATOPLASTY

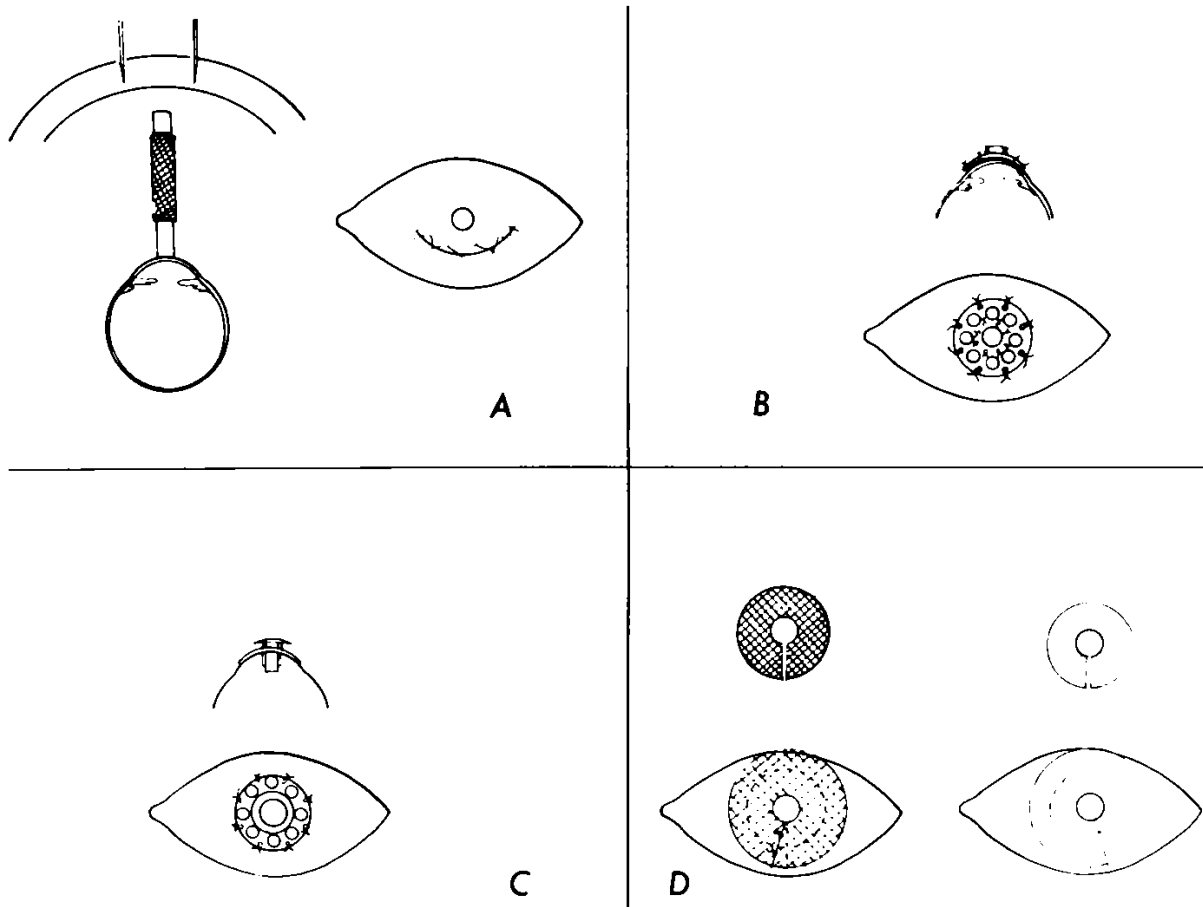


FIGURA 3

TECNICA DE IMPLANTACION, aspectos más sobresalientes.

- A. *Marcado del centro corneal, sobre el eje visual se hace una trepanación parcial con trépano de 3 mm o de 3.5 mm. Extracción de cristalino.*
- B. *Sutura de la arandela de Teflon, sobre la superficie anterior de la córnea suturas separadas por los agujeros externos y luego por los pequeños paracentrales. Con Mersilene No. 5 se termina la trepanación parcial central usando tijeras finas.*
13. Suturing of fascia lata or periosteum over the Teflon skirt and Dacron mesh.(See Fig. 3D).
14. Closure of bulbar conjunctiva over fascia lata or periosteum.(See Fig. 4).
15. Total tarsorrhaphy in pemphigoid or dry eye syndrome.

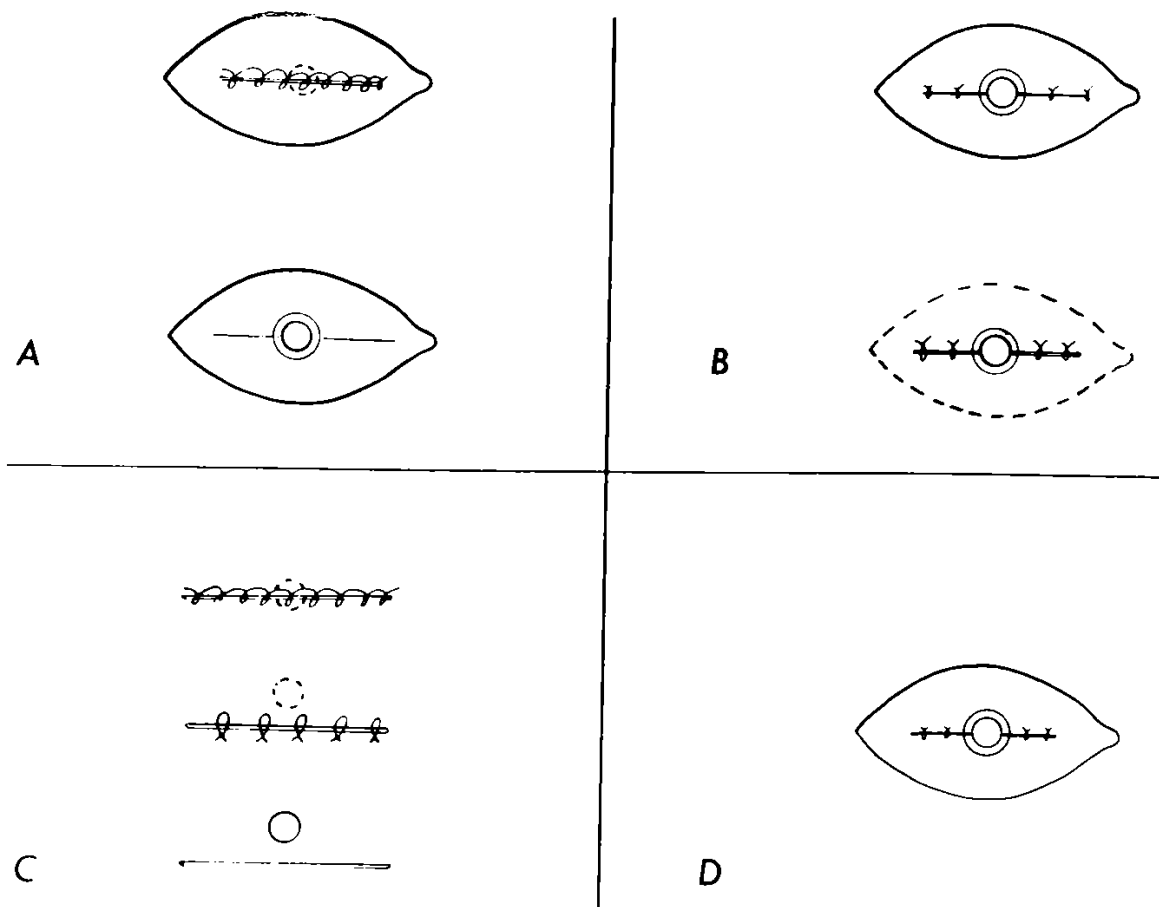


FIGURA 4

CIERRE.

- A. *Cierre de la conjuntiva sobre el cilindro óptico, en aquellos casos donde el tejido conjuntival lo permite. (Quemaduras químicas), esperar dos meses abrir la conjuntiva sobre la parte óptica.*
- B. *Cerrar conjuntiva, luego efectuar una tarsorrafía dejando el cilindro óptico en medio de los párpados en algunos casos de quemaduras químicas, u ojo penfigoide.*
- C. *Cierre de la conjuntiva. Total tarsorrafía. Haciendo pasar el cilindro óptico a través del párpado superior. Usado en penfigoide avanzado.*
- D. *Cierre de la conjuntiva, con puntos separados, alrededor del cilindro óptico, ayudado con una espátula, pasarla por debajo de la lentilla anterior. Usado cuando aún la conjuntiva conserva su aspecto normal, y hay un buen fluido lagrimal.*

PROSTHOKERATOPLASTY

Indications.

1. Chemical burns.
2. Ocular Pemphigoid.
3. Advanced dry eye syndrome.
4. Previous keratoplasty failure.
5. Trachoma.
6. Advanced Bullous Keratopathy.
7. Stevens-Johnson syndrome.

The following criteria must be met before prosthokeratoplasty is attempted: Standard keratoplasty failure, satisfactory functional capability, and lack of a functional fellow eye.

Visual Results

Visual results varied in different cases. The best results were obtained in cases of advanced ocular pemphigoid and advanced bullous keratopathy. Some cases have been so extraordinary that the patient has been able to read and see at a distance without the aid of corrective lenses. (See Fig. 5).

The least favorable results have been obtained in cases of chemical burns with a history of secondary glaucoma. (See Table 1).

TABLA No. 1

		Meses Resultado Visual Expulsión			
		Antes	Después	%	
1	Ojo penfigoide	63	P.L.	20/0	—
2	Queratoptia bullosa	60	P.L.	30/30	—
3	Queratoptia bullosa	51	M.M.	20/20	—
4	Quemadura química (álcali)	51	M.M.	M.M.	—
5	Trauma (explosión pólvora)	46	P.L.	20/100	—
6	Quemadura química (álcali)	42	P.L.	20/200	—
7	Opacificación trasplante	42	M.M.	20/100	—
8	Leucoma (ulcera corneal)	41	M.M.	20/100	—
9	Opacificación de trasp.	39	M.M.	20/50	—
10	Ojo seco simblefaron total	38	M.M.	20/80	—
11	Quemadura química (álcali)	27	P.L.	M. M.	—
12	Queratoptia bullosa	16	P.L.	20/40	—

In operations where the prosthesis transverses the eyelid, exposing it to the air, drying of the surface results, and vision is useful, but does not extend beyond 20/80.

Complications

The most usual complication in the past has been erosion of the tissue around the cylinder and the subsequent extrusion of the prosthesis in 25% of the cases. This has not occurred in any of the twelve cases which have been operated with this new technique. However, in three cases it was necessary to reoperate the patient to add an additional layer of fascia lata where the first layer had dissolved. These cases were a chemical burn, a transplant failure in the third degree, and a scar trauma produced by gunpowder explosion. In one case, where the patient had a chemical burn complicated by secondary glaucoma (pre-op), vision did not improve.

Conclusion

This technique seems to offer a solution to the problem of extrusion of the prosthesis. The technique has been simplified greatly, and improved so that it is the same for both prototypes of prostheses.

The prototypes have been simplified to one standard type which can be used in all cases. There are two variations to this type and they are the clear flange model, which is generally used in through the eye lid operations or for chemical burns, and a colored flange model which immitates the iris to give a more aesthetic appearance to the eye. This model is mostly used in advanced bullous keratopathy and third transplant failure. However, either model can be interchanged.

Finally, it is no longer necessary to use special instruments. The only specific requirement is the use of a straight 3.5 or 3.0 mm. trephine.

PROSTHOKERATOPLASTY

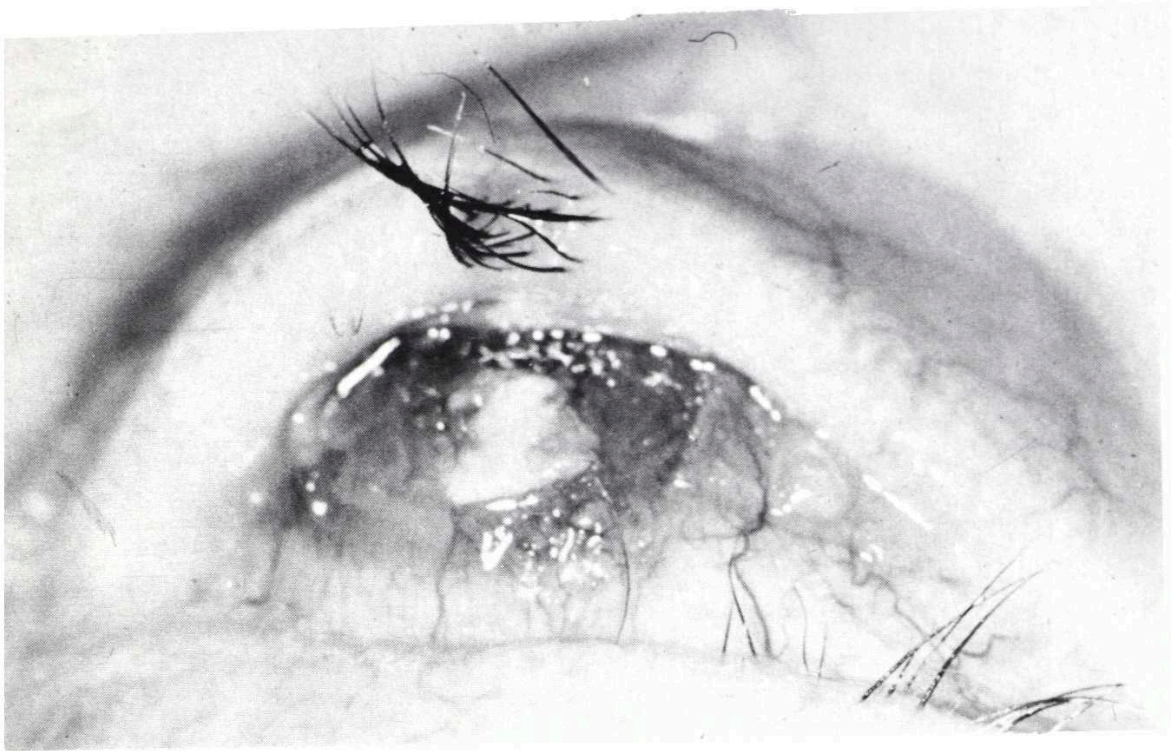


FIGURA 5 A

Ojo penfigoide antes de la operación. A.V. Mov. de mano.

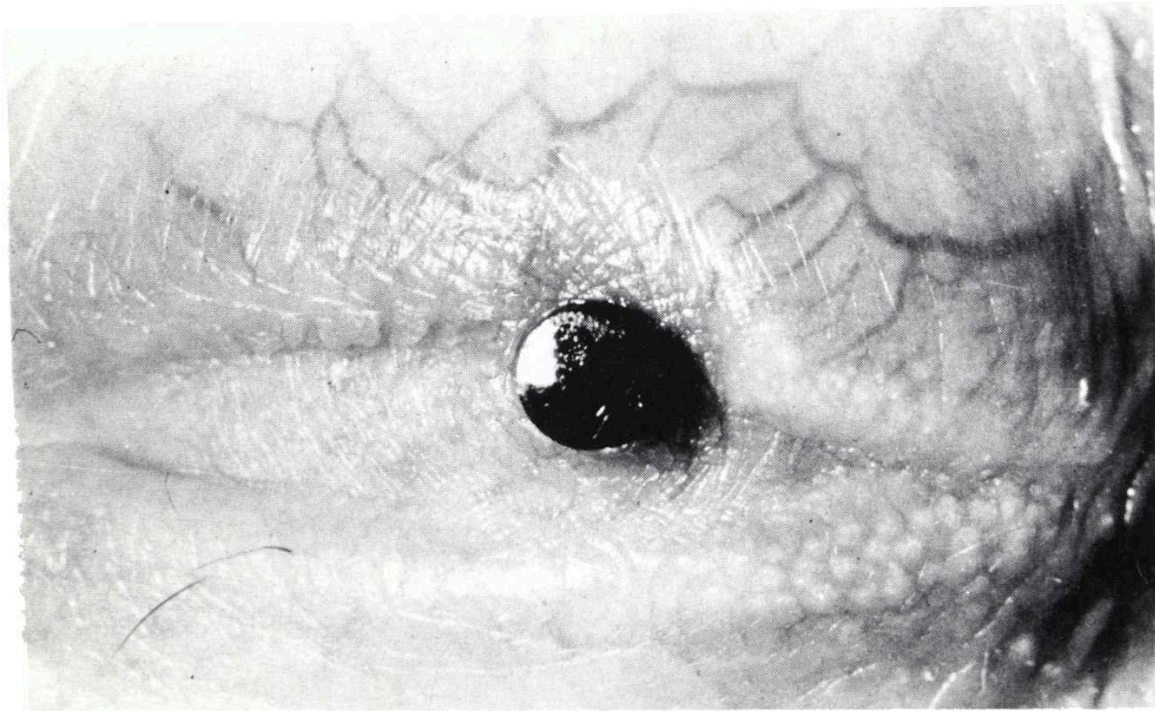


FIGURA 5 B

Después de la operación 4 años de observación, visión mejora a 20/60. Queratoprótesis implantada en medio de los párpados.

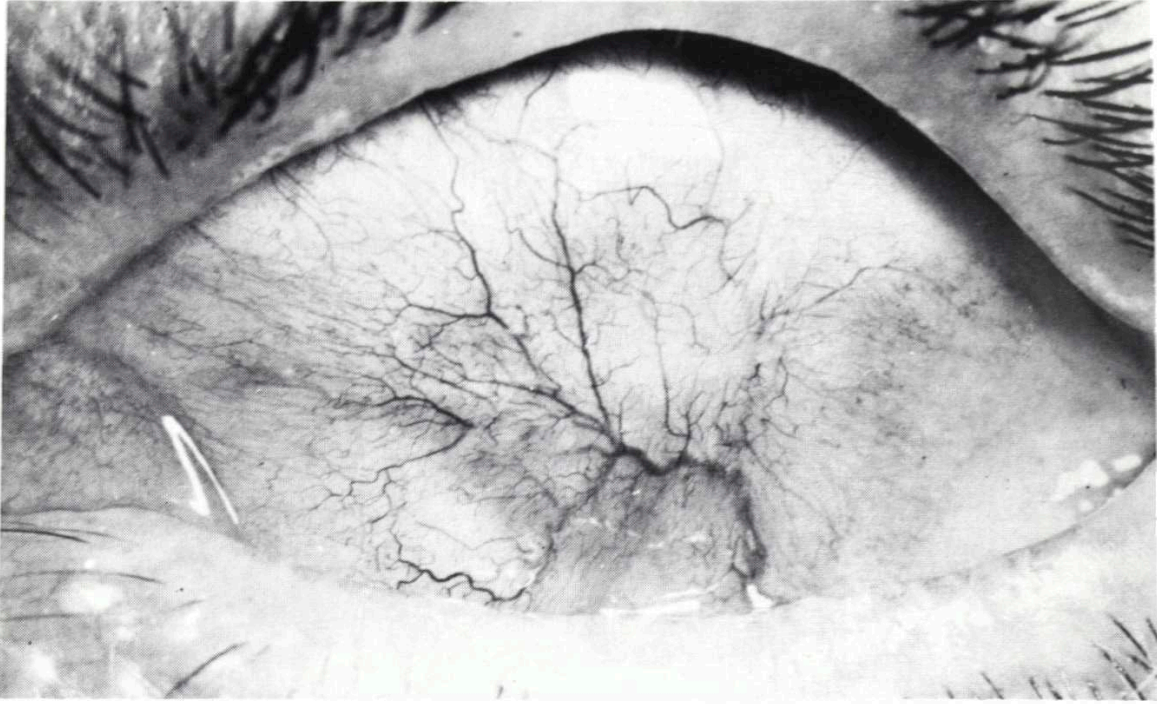


FIGURA 6 A

Quemadura química antes de la operación A.V. Percepción luminosa.

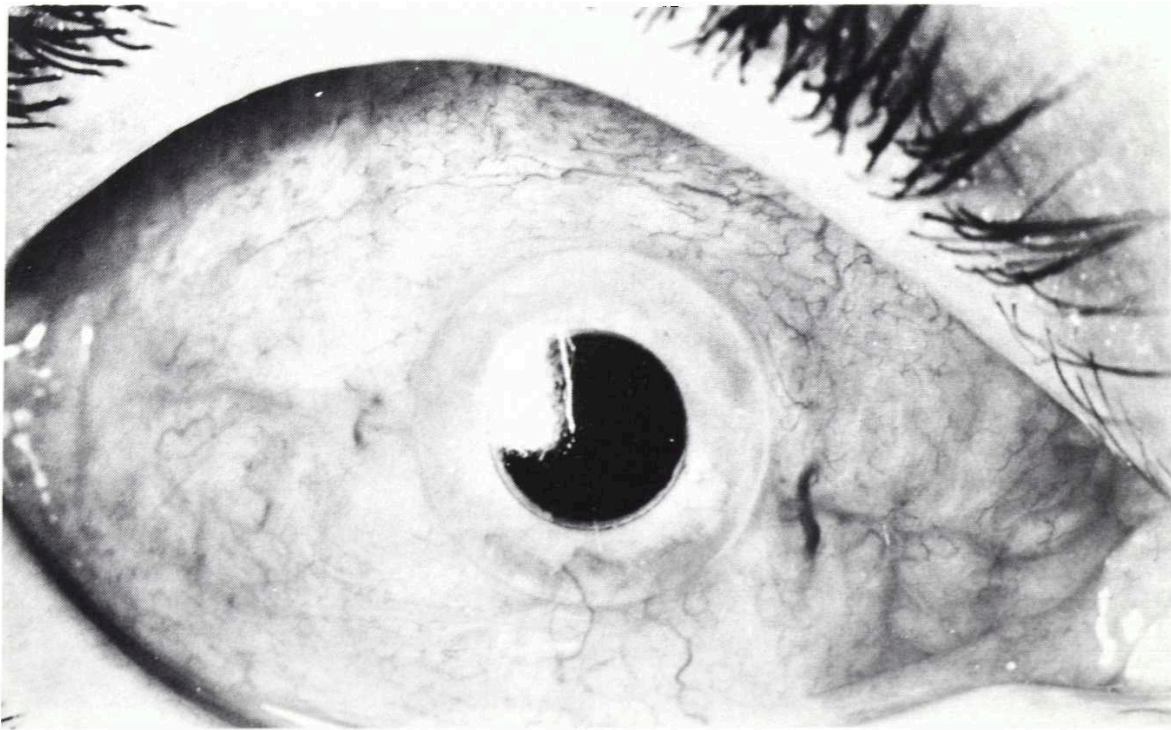


FIGURA 6 B

Dos años después, A.V. mejora a 20/40.

PROSTHOKERATOPLASTY

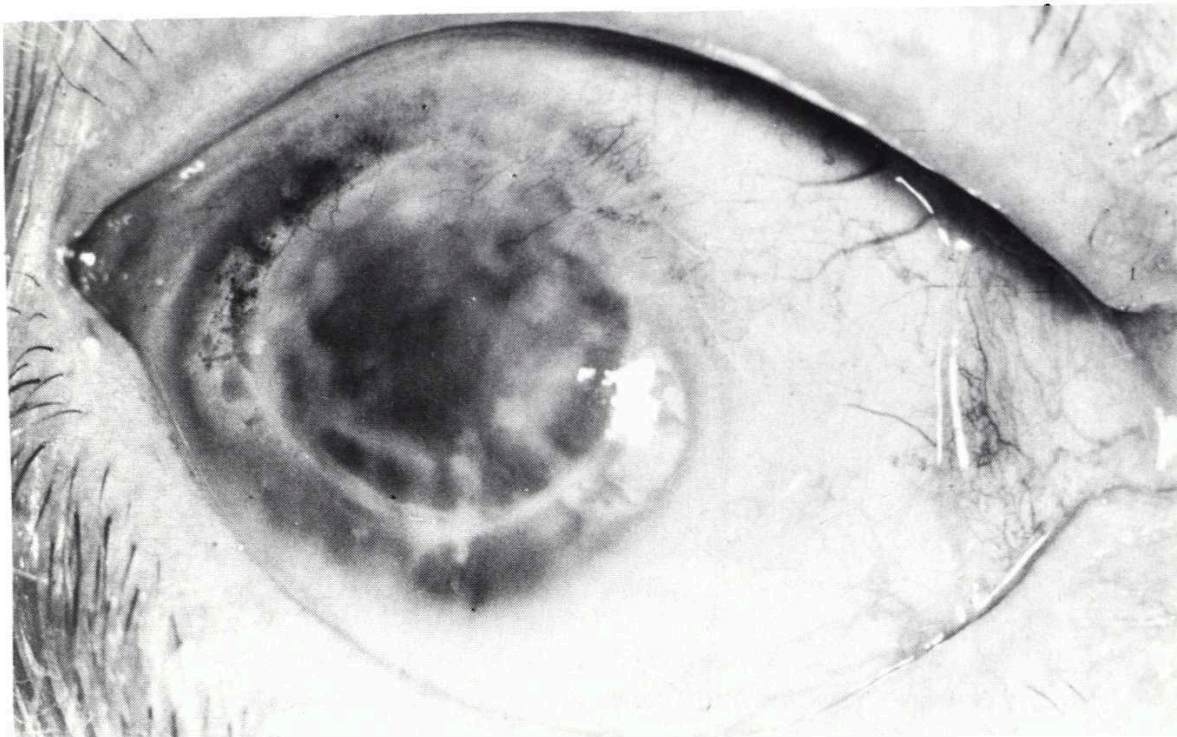


FIGURA 7 A

*Queratopatía bullosa avanzada tratada con trasplante de córnea, 3o. rechazo. A.V.
Percepción luminosa.*

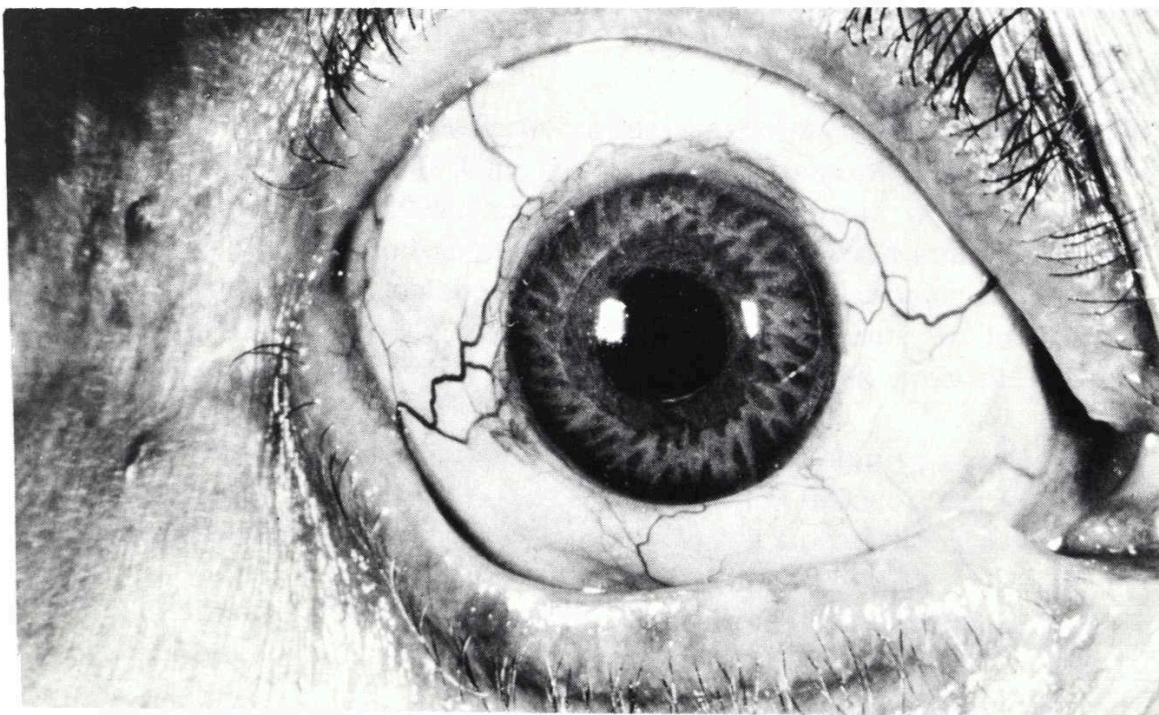


FIGURA 7 B

Después de la operación, cuatro años después visión mejora a 20/30.

TOXOPLASMOSIS OCULAR

Dr. FEDERICO HEINERT INSUA¹
Guayaquil, Ecuador

Etiología. La toxoplasmosis es una enfermedad infecciosa que suele ser asintomática o que produce síntomas muy moderados, excepto cuando se transmite de la madre al feto.

El agente causal es el toxoplasma Gondi, un protozoo, intracelular obligatorio, que tiene la forma de una semiluna, que mide de 3 a 7 micras de longitud por 1.5 a 4 micras de ancho y que tiene una extremidad redondeada y otra puntiaguda.

En 1900 Laveran descubrió por primera vez estas formaciones en la sangre de una ave migratoria. En 1908 Charles Nicolle, las encontró en un roedor tunecino, (el Gundis), y en 1909 el mismo Nicolle y Maucroux, dejan registrado su nombre, sin aclarar su posición exacta dentro de la escala animal. Son los estudios de Hutchinson y colaboradores (1970), los que abogan para que el toxoplasma sea acreedor a una posición independiente en la familia toxoplasmidae, dentro del orden eucoccidia y del suborden eimerina.

Su nombre se debe al animal que lo alberga (Gondi o Gundi) y a la raíz griega toxos (arco) que se relaciona con su forma o a la de tox (tóxico). Por lo tanto el nombre de toxoplasma puede aludir a su forma o a su capacidad tóxica.

Fue el oftalmólogo checo Janku (1923) quien descubrió los parásitos, en la investigación microscópica de un ojo con corio-retinitis.

1. Profesor principal de Oftalmología, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de Guayaquil.

El toxoplasma existe en la naturaleza en tres formas: trofozoito, el quiste tisular y el ooquiste.

1) **Trofozoito: (forma proliferativa rápida).** El trofozoito puede parasitar a todas las células del organismo. La célula así parasitada, se la conoce también con el nombre de pseudoquiste y puede permanecer así por mucho tiempo, sin llegar a formar un verdadero quiste.

No sobrevive a los jugos digestivos del estómago humano, ni a la coagulación, descoagulación o deshidratación.

2) **Quiste tisular:** está formado por trofozoitos de reproducción lenta. Los quistes pueden variar de tamaño y contener desde cientos hasta dos mil y tres mil toxoplasmas. No se sabe si la transición de la fase proliferativa a la formación de quistes sea causada por la aparición de algún tipo de inmunidad no definida. La pared de quiste se rompe con los jugos digestivos y los parásitos que se liberan pueden permanecer viables por dos horas en pepsina y ácido clorhídrico y hasta por seis horas en tripsina.

3) **Ooquistes:** es la forma resultante del ciclo sexuado que se lleva a cabo en el gato y otros felinos. Es expulsado por las heces y continúa su maduración por 3-8 días más, luego de lo cual se tornan infecciosos y en suelo húmedo y caliente pueden permanecer infectantes hasta un año.

Epidemiología. Esta enfermedad se encuentra en la mayor parte de los animales salvajes y domésticos en una forma infecciosa crónica. Aunque el huésped definitivo es el gato, hay otros huéspedes denominados difusores, tales como cucarachas, moscas, mosquitos, que son capaces de albergar y transportar el toxoplasma y los huéspedes aberrantes, que son capaces de padecer la infección o la enfermedad, pero en las cuales no se produce la fase sexuada del toxoplasma, entre ellos el hombre. La infección la adquiere el hombre a través de carne poco cocida, leche no pasteurizada, huevos crudos, verduras, transfusión de sangre o sus derivados, inoculación directa (accidentes de laboratorio).

La epidemiología de esta infección varía de acuerdo a los hábitos alimenticios en los distintos países, fundamentalmente en la costumbre de comer carne poco cocida.

La frecuencia de individuos con anticuerpos contra el toxoplasma varía en todo el mundo, en adultos usando la prueba de Sabin-Feldman oscila desde el 5% en esquimales hasta el 90% en París y en la República del Salvador. Otra

TOXOPLASMOSIS OCULAR

forma de adquisición de la toxoplasmosis, es a través de la vía placentaria dando la forma congénita de la enfermedad.

La transmisión del toxoplasma desde la madre hacia el feto es extremadamente rara si la infección es adquirida por la madre antes del comienzo del embarazo. Las mujeres que tienen riesgo, son aquellas que presentan una serología negativa en el momento de la concepción.

Cuanto más tardía ocurre la infección durante el embarazo, mayor sería el riesgo de enfermedad en el recién nacido.

Patogenia. El proceso que sigue a la penetración de un toxoplasma al organismo, puede variar desde la inocuidad, hasta la muerte, dependiendo de la virulencia de la cepa y de la calidad de la respuesta inmunitaria del organismo. El resultado de esta puede ser: la explosión de una enfermedad o el establecimiento de un equilibrio inmunitario entre el huésped y el parásito, dando lugar a un estado de latencia o infección. Este concepto es válido para un organismo que se infecte en cualquier momento después de su nacimiento; pero no para aquel que se infecta en la vía intrauterina.

Por consiguiente, podemos decir, que en el primer caso o sea en la toxoplasmosis adquirida después del nacimiento la regla es la infección y la excepción es la enfermedad y que en el segundo caso o sea en la toxoplasmosis congénita sería lo contrario, es decir, que la regla sería la enfermedad y la excepción la infección.

Por lo tanto podemos dividir la patogenia de la toxoplasmosis en dos estados: toxoplasmosis adquirida después del nacimiento o post-natal y toxoplasmosis congénita o prenatal.

El aborto y los estados de infertilidad merecen un estudio aparte y no es ese nuestro objeto.

Toxoplasmosis adquirida (post-natal). La inoculación puede tener lugar en cualquier momento de la vida pudiendo ser por vía oral (la más frecuente) o parenteral (rara: accidentes de laboratorio) y puede ser producida por esporozoitos (raramente) o por quistes tisulares, lo más frecuente.

Luego de la inoculación por vía oral se produce una invasión de las células epiteliales del intestino, donde se produciría un ciclo de evolución asexual, cuyo producto (merozoitos) se va a situar en los ganglios linfáticos del

mesenterio, donde habría otra reproducción y cuyo producto invadiría por vía linfática o sanguínea, ganglios linfáticos de territorios alejados y el tejido muscular.

Es en este momento en que se va a decidir el futuro del organismo infectado; si los anticuerpos logran paralizar la invasión los toxoplasmas se enquistan, produciéndose una situación de latencia en que persisten en estado de equilibrio quistes y anticuerpos, dando origen a una inmunidad indefinida.

Si la cepa es muy virulenta o la respuesta inmunitaria es muy deficiente, la invasión seguiría su camino y se presentaría la enfermedad, dando origen a las formas clínicas oculares y a los cuadros viscerales.

Cuando la inoculación es por vía parenteral (caso muy raro), el toxoplasma no tiene que pasar por el obstáculo linfático y la invasión se hace directamente por vía hematógena antes de que el organismo haya podido establecer sus defensas específicas. De aquí la gravedad de los cuadros clínicos que pueden afectar el sistema nervioso central, dando origen a las encefalitis, encefalomielitis y a las formas viscerales generalizadas (miocarditis, etc.), llegando por ello a ser mortales.

Toxoplasmosis congénita (prenatal). Es el resultado de una infección contraída por la madre durante el embarazo. Si es precoz puede producir el aborto y si se produce en un feto evolucionado, lo puede infectar o dañar, respetando su vida. Debemos tener presente que dependiendo de la fecha de infección siempre hay peligro de aborto, muerte del feto, parto prematuro, toxoplasmosis congénita o de infección y que la transmisión se realiza a través de la placenta infectada (placentitis).

La consecuencia de una parasitemia fetal puede conducir a dos posibilidades: a las localizaciones viscerales múltiples o a las localizaciones en aquellos órganos que inmunológicamente peor se defienden. De aquí el que surja un cuadro clínico de forma generalizada o una forma neuro-ocular.

La participación ocular se manifiesta bajo la forma de una retinocoroiditis con localización macular, dando un resultado funcional desastroso, aunque a veces la localización puede ser periférica y muy rara vez aparece como una uveitis generalizada.

Muchas veces la lesión ha cicatrizado antes del nacimiento, determinando estas formas precoces, muy frecuentemente malformaciones oculares tales como colobomas y microftalmías.

TOXOPLASMOSIS OCULAR

La forma más grave es la congénita: hidrocefalia, corio-retinitis y calcificaciones intracraneanas que es la triada clásica, sin embargo, la gravedad varía de acuerdo a la época en que se adquirió la infección. En un grupo de niños diagnosticados en el Hospital Pediátrico del Instituto Mexicano del Seguro Social, se observó que en el 37% de ellos, el primer síntoma ocurrió desde la primera semana de vida y que fue la persistencia de movimientos anormales de los ojos, antes que otros síntomas.

La forma ocular que se manifiesta por nistagmus, estrabismo y corio-retinitis es para muchos investigadores un signo de adquisición congénita de la enfermedad, ante la baja frecuencia con que esta alteración se presenta en las formas adquiridas; el riesgo de desarrollar corio-retinitis en casos congénitos aumenta con la edad y no es un hallazgo frecuente al nacimiento. Las lesiones agudas pueden diferenciarse de las antiguas, lo que ayuda a precisar el estadio agudo o crónico de la enfermedad. La corio-retinitis es la manifestación que más sugiere el diagnóstico oportuno y en el grupo de niños del Hospital Pediátrico del Instituto Mexicano de Seguridad Social, representa la alteración más frecuentemente observada (43%).

Hay sin lugar a dudas lesiones oculares durante la evolución de las formas adquiridas de toxoplasmosis; pero son poco frecuentes y se presentan como una retinocoroiditis o produciendo parálisis oculomotoras en el curso de una meningoencefalitis por toxoplasma. Las consecuencias trágicas de la infección en infantes que parecen normales en el momento del nacimiento solo ha sido reconocida recientemente. En un estudio hacia la edad de ocho años y medio, el 92% de tales niños tuvieron secuelas tales como corio-retinitis, disminución de la audición, o retardo mental (Robert G. Brooks, Jack Remington. Infecciones en ginecología y obstetricia. Comunicaciones médicas, página 2). Normalmente la toxoplasmosis congénita no da lugar a cataratas, pero si la afección uveal es masiva puede ocasionarla.

Patología. Las lesiones anatopatológicas son muy variables, se observan zonas de necrosis, de calcificaciones y de vasculitis.

En el ojo, el parásito se encuentra primero en los capilares, después en la retina, de donde invade los tejidos vecinos. Las principales lesiones ocurren en retina y coroides.

La vasculitis retiniana segmentaria es frecuente en todas las formas de toxoplasmosis ocular activa y afecta más a las arterias que a las venas. Pueden apreciarse placas amarillentas a lo largo de las ramas mayores del árbol arterial

retiniano. De esta forma han descrito obstrucciones de ramas venosas o arteriales; también puede presentarse una arteritis oclusiva generalizada en los casos de panofalmitis debido a una infección fulminante. La toxoplasmosis ocular fulminante solo se presenta en un pequeño porcentaje de casos.

MANIFESTACIONES CLINICAS

La toxoplasmosis se considera como la causa más común de uveítis posterior en el hombre y constituye aproximadamente del 30% al 50% de todos los casos. Según Francois 1963 (J. Aparicio Garrido, página 169, Ed. Marban), está presente en el 100% de los casos de toxoplasmosis congénita.

La localización predilecta es el área macular como foco único o con uno o dos focos secundarios. Este signo puede ser neonatal o de aparición retardada. Las lesiones congénitas pueden estar inactivadas después del nacimiento por mucho tiempo, para dar lugar a recidivas tardías, la mayoría de las cuales aparece entre los diez y treinta años. Los dos cuadros más frecuentes de los signos oculares son la microftalmía en su manifestación neonatal y la retinopatía en su manifestación retardada. Los recién nacidos, con toxoplasmosis congénita presentan cicatrices retinianas bien curadas. En el adulto la toxoplasmosis ocular presenta una recurrencia de la enfermedad congénita.

Los pacientes con un ataque inicial de toxoplasmosis refieren moscas volantes y visión borrosa. No hay compromiso del segmento anterior. El examen revela opacidades en el vítreo y una lesión retiniana, blanco-amarillenta, ligeramente sobreelevada, con bordes irregulares, localizada en el polo posterior. La resolución de la lesión lleva a una cicatriz pigmentada. Si la lesión se ubica en la mácula, en el haz papilomacular o en la cabeza del nervio óptico, puede observarse una significativa disminución de la agudeza visual. Estas lesiones curan entre 1 y 6 meses, dejando un área atrófica con proliferación de pigmento en sus bordes. Si no se involucra un área vital, el vítreo se aclara y la visión se normaliza.

Las lesiones recurrentes se desarrollan meses o años después del ataque inicial y se caracterizan por su proximidad a la lesión primaria y se acompaña de fotofobia, dolor, enrojecimiento, moscas volantes y disminución de la visión. El examen revela una uveítis anterior del tipo granulomatosa; al oftalmoscopio podemos observar una retinocoroiditis acompañada de perivasculitis. La resolución de estas lesiones pueden acompañarse de la formación de membranas vítreas que eventualmente pueden retraerse y llevar al desprendimiento de retina.

TOXOPLASMOSIS OCULAR

Los desgarros retinianos suelen tener lugar durante la fase de retinocoroiditis activa, por lo que debe revisarse en forma periódica la periferia de la retina de todos los pacientes con inflamación activa.

Diagnóstico. Laboratorio. Los métodos más empleados son los serológicos para determinación de anticuerpos y de ellos, los más estandarizados y de mayor facilidad técnica son la prueba tintoreal de Sabin-Feldman y la inmunofluorescencia indirecta.

Los dos inmunoglobulinas demostrables en este tipo de reacciones son los IgG y los IgM, lo que sí hay que tener en cuenta es que algunas reacciones son capaces de poner de manifiesto a las IgM o a las IgG o a las dos con predisposición de mayor grado de sensibilidad para una o para otra.

La interpretación no puede ajustarse a unos parámetros tan rígidos, pues hay que tener en cuenta que no solamente debe estimarse las infecciones agudas o recientes, sino también las sobrepasadas y los estados de latencia. Es importante tener en cuenta la evolución de la tasa de anticuerpos ya que una cifra estática puede tener valor epidemiológico, pero para concederle el valor clínico hay que seguir la evolución de los títulos de más anticuerpos y tener en cuenta que estos tardan en aparecer un tiempo variable.

La valoración de los resultados necesita una interpretación muy cuidadosa pues se han visto muchos casos agudos sintomáticos cuya tasa de anticuerpos no ha sobrepasado los títulos que generalmente corresponden a infecciones latentes y asimismo se han visto títulos muy elevados sin la presencia de signos clínicos objetivos ni subjetivos. Lo que demuestra que lo que hay que hacer es seguir la evolución serológica estudiando la curva de anticuerpos y tratar de averiguar qué tipo de inmunoglobulina ha decidido el título.

Sin embargo, podemos tener como pauta lo siguiente:

- a. Títulos inferiores a 1/64 carecen de valor.
- b. Títulos entre 1/64 y 1/500 pueden deberse a infección muy reciente o a contacto pasado con el toxoplasma.
- c. Título entre 1/500 y 1/2.000 debe ser considerado como zona de actividad; puede deberse a infección reciente o sobrepasada, pero la curva de anticuerpos nos dará los datos decisivos.

El diagnóstico serológico de la infección congénita en el recién nacido es a menudo difícil porque los anticuerpos maternos IgG traspasan la barrera placentaria, dando lugar a títulos positivos en el neonato sin que esto refleje una infección. Los anticuerpos transmitidos por vía materna desaparecen progresivamente a razón de la mitad del título serológico cada mes. Por lo tanto es necesario poner de manifiesto anticuerpos de precoz aparición y que no pueden atravesar la barrera placentaria, por su elevado peso molecular, como son los IgM.

Títulos iguales o superiores a 1/10 se los debe considerar como válidos, ya que la evolución de los IgM desde su aparición es relativamente poco elevada y muy aguda con rápido ascenso, escasa o nula meseta y rápido descenso.

La sospecha de que en la toxoplasmosis hacían acto de presencia las inmunoglobulinas IgM, fue expuesta por Remington en 1966 haciendo así lo que se conoce con el nombre de test de Remington.

De esta forma un hallazgo de anticuerpos IgM específicos para toxoplasma en el neonato es diagnóstico de infección congénita. Hay que tener en cuenta que la presencia de estos anticuerpos maternos IgG en el feto, pueden suprimir la capacidad del mismo para producir anticuerpos IgM, por lo que se debe realizar exámenes repetidos del suero del niño recién nacido en el que se sospeche desde el punto de vista clínico una infección por toxoplasma y en el cual, las pruebas iniciales no demostraron anticuerpos IgM específicos.

Una forma de diagnosticar la toxoplasmosis ocular es fundamentalmente la exploración del humor acuoso, comparando la proporción de anticuerpos en la sangre y en el humor acuoso y si la producción de anticuerpos es mayor en el humor acuoso que en la sangre, podemos deducir que hay una producción de anticuerpos es mayor en el humor acuoso, y que por lo tanto estamos en presencia de una toxoplasmosis ocular.

Otro concepto importante es que siendo la toxoplasmosis ocular una infección localizada, no estimula el desarrollo de anticuerpos, por lo tanto, no debe esperarse una elevación de los títulos y no hay necesidad de repetir las pruebas sanguíneas, buscando elevación en los títulos. En la toxoplasmosis ocular según el doctor Schlaegel, lo importante es la positividad del título, ya que esto significa que el paciente ha tenido infección en el pasado y que su problema ocular puede deberse a toxoplasmosis.

Tratamiento. Hay que tener presente que los medicamentos más usados para combatir la toxoplasmosis, como son: las sulfamidas, la pirimetamina y

TOXOPLASMOSIS OCULAR

spiramicina, tienen un efecto parcial, ya que actúan sobre el trofozoito y no tienen acción sobre los quistes tisulares. Un medicamento más recientemente empleado, la clindamicina, tiene acción tanto sobre los trofozoitos como sobre los quistes tisulares.

Sulfamidas. Los más importantes, ya que debido a su capacidad de penetración pueden actuar dentro de las células son: la sulfadiazina, la sulfameracina y la sulfametazina. El ciclo de tratamiento es de 21 días. Las llamadas triple sulfa tienen una acción inmediata (sulfadiazina) una de acción semi-retardada (sulfametazina) y otra de acción prolongada (sulfametoxipiridacina), cubren todas las posibilidades ya que actúan sobre el parásito que está dentro de la célula y del que está en tránsito, pero no actúan sobre los quistes tisulares. El ciclo de tratamiento es de 1-3 meses.

Los efectos secundarios que se pueden producir por el empleo de las sulfamidas son: anemia hemolítica, agranulocitosis, púrpura trombocitopénica y cristaluria, para neutralizar esta última se debe alcalinizar la orina (bicarbonato de sodio) y mantener una buena diuresis.

Pirimetamina. Su efecto es más evidente sobre las cepas virulentas que sobre las poco virulentas y es nulo frente a los quistes tisulares de cualquier cepa. Tiene efecto teratógeno y está contraindicado en el embarazo. Otro efecto secundario es su acción inhibidora sobre la médula ósea, por lo que es aconsejable administrar simultáneamente ácido fólico 3 mg, dos o tres veces por semana, o ácido fólico 5 mg, dos o tres veces por semana y efectuar una rigurosa vigilancia hematológica y suspender la medicación cuando se inicien signos de depresión medular. Generalmente las alteraciones hematológicas regresan espontáneamente al suspender el tratamiento.

Su indicación clara y precisa está en las formas agudas graves donde la vida del paciente corre peligro, pero no se justifica su empleo en las formas agudas no graves y peor en las latentes donde es ineficaz. El ciclo de tratamiento es de 21 días.

Spiramicina. Es un antibiótico que no es tóxico que se tolera y se absorbe bien por vía oral, que se deposita en los tejidos desde donde ejerce su acción sobre los zoitos. No tiene acción frente a los quistes tisulares.

Se ha demostrado que asociado a las sulfamidas su acción se potencializa.

Su indicación básica es en mujeres que adquieren toxoplasmosis durante la gestación, ya que no es teratógena. El tratamiento dura de 30-45 días.

Clindamicina. Es un antibiótico que tiene acción sobre los zoitos y sobre las formas quísticas tisulares. Su efecto secundario es el de producir una colitis pseudomembranosa. Combinando el tratamiento con el de una sulfa triple, se desarrolla un clostridium que es el antídoto parcial de la clindamicina. También se puede emplear vancomicina con antídoto.

Se la emplea por lo general en las formas oculares. La duración del tratamiento es de 30 días.

Minociclina. Se encuentra en fase experimental.

Trimetoprin-Sulfametoxazol. Se la ha empleado en el tratamiento de la toxoplasmosis adquirida con buenos resultados. Es una droga menos tóxica a la célula humana que la pirimetamina.

El trimetoprin solo no tiene efecto contra el toxoplasma, pero combinado sí, al parecer por efecto principal del sulfametoxazol, tiene la ventaja de que se emplea la medicación cada doce horas y su ciclo puede durar de 1-3 meses.

Corticosteroides. Debemos tener presente que debido al carácter inmunodepresor de estos medicamentos un tratamiento indiscriminado puede poner en actividad una infección latente. Su uso está indicado en las corio-retinitis recidivantes, en las que producen inflamaciones del vítreo y en las que se asientan en la región macular.

Criopexia. Fotocoagulación con laser. Se ha propugnado la criopexia transescleral y la fotocoagulación laser para el tratamiento de la toxoplasmosis ocular. La justificación teórica que permite el uso de estas modalidades terapéuticas es de que tanto la coagulación como la energía del laser destruyen los trofozoitos y los quistes. La criopexia transescleral en la toxoplasmosis debe usarse en los pacientes con retinocoroiditis periférica activa y vitreitis intensa, en los que el tratamiento médico ha sido parcialmente efectivo o está contraindicado. La fotocoagulación con laser debe reservarse para los casos más graves de retinocoroiditis posterior que lo han curado con el tratamiento médico o cuando hay problemas de alergia o por toxicidad de la droga.

TOXOPLASMOSIS OCULAR

BIBLIOGRAFIA

1. AMATO NETO: *Tratamento da toxoplasmose adquirida, forma linfoglandular*. Rev. Soc. Brasil. Med. Trop. págs. 3-18, 1969.
2. AMATO NETO: *Toxoplasmosis: aspectos clínicos, diagnósticos, terapéuticos y profilácticos*. Rev. Paul. Med. 77, No. 4, 151-56, 1971.
3. APARICIO, J: *Toxoplasmosis*. Ed Marban, págs. 169-170, 1978.
4. BALLESTER FERRERES, J. y BALLESTER FERRERES, F.: Arch. So. Esp. Oftal. 39.10, 1097-1106, 1979.
5. BOYD, E.: invitado y consultor especial: SCHLAEGEL, T.: *Nuevos conceptos en el diagnóstico y manejo de la toxoplasmosis ocular y el presumible síndrome de histoplasmosis ocular*. Highlights of ophthalmology 9:4, 1981.
6. BROOKS, R. y REMINGTON, J.: *Infecciones en ginecología y obstetricia*. Comunicaciones médicas. Tema: Toxoplasmosis y el embarazo. Volumen III, No. 6: 1-6 Nov. 1984.
7. DOMART, A., ROBINEU, M., CARBON, C.: *La toxoplasmose adquire*. La nouvelle presse medicale 3 Feurier 2, No. 5, 271-338, 1973.
8. FRIEDMAN, LUNT, HENLEY: *Uveitis diagnóstico y tratamiento*. Ed. Med. Panamericana, págs. 93-95, 1984.
9. KIMBALL, A. C. KEAN, B. H. and FUCHS, F.: *Congenital toxoplasmosis*. A. prospective study of 4.048 obstetric patients. Amer. J. Obst y Gxm. 111: pág. 211, 1971.
10. MEYER, A.: *Meningitis toxoplasmótica*. Therapie woche. 1971-21, 2165-8.
11. MORALES, C. M., CEDILLO, R. R.: *Dificultades en el diagnóstico y tratamiento de la toxoplasmosis*. Bol. Med. Hosp. Infant. (Mex.) 39: 361-366, 1982.
12. NAUT, DESMONTS, G. and REMINGTON, J. S.: *IgM Euzyne-linked immunosorbent assay test for the diagnosis of congenital toxoplasma infection y pediatrics*. 98: 32-36, 1981.
13. REMINGTON & KLEIN: *Infections diseases of the fetus & newboru infant* 1983 W. B. Sanders Company 235-234 in chapter 5 "Toxoplasmosis".
14. STADTSBAEDER, S., CALVIN, M. CL.: *Preval. L'association trimethoprim + sulfamethoxazole au curs de la toxoplasmose. Experimentale chez la souris*. Acta clínica Bélgica 28. No. 1 34-39, 1973.
15. TUBA, MILSTEIN KUSCHNAROFF, TAKEDA, K, AYROZA CALBAO, P. A., CORTEZ PESSOA, M., VILLELA LOMAR, A.: *Nota previa a respeito de nova droga usada no tratamento de toxoplasmose*. A folma Medica, Outubro 1973, Vol. 67, No. 4. 43-47.

KERATOKYPHOSIS

F. HOFFMANN AND K. JESSEN
ALEMANIA

SUMMARY

A reports is presented on a new microkeratome with the following technical alterations: 1. Two suction rings fix the eye at the cornea and at the limbus, 2. The blade, which is made of sapphire, lies in the plane of section and glides through between the two suction rings, 3. The applanation surface does not move during the cutting procedure.

The stationary applanation surface renders possible any desired shaping of the cornea; changes can thus be made in the power of refraction without applying the cryolathe. The sapphire blade improves the quality of incisions.

Here in Bogota, it is surely not necessary for me to explain the advantages of keratomileusis and keratophakia. They are obvious. The two main disadvantages of these operations are: firstly, the freezing process, which had up to now been necessary to change the geometrical shape of the corneal surface but was at the same time responsible for some tissue alteration (e.g., keratocyte destruction) as well as for the long post-operative irritation condition; and, secondly, the formation of a scar in the corneal interface.

With the technique of keratokyphosis, we try to eliminate the freezing process and reduce the scar formation. When we remove a corneal disc with the microkeratome, the section is parallel to the outer corneal surface. When we have a lens placed on the cornea while using the microkeratome, the section runs parallel to the plane surface of the plane convex lens but results in a protrusion of the corneal interface. This is the simple principle of keratokyphosis for aphakia.

Instead of using a cryolathe in keratokyphosis, the protrusion of the corneal interface will be created with the microkeratome. Since the lens on the corneal

surface is not flexible (Fig. 1), a new microkeratome had to be developed where the lens is integrated into the applanation surface. Also integrated into the applanation surface surrounding the lens is a narrow circular recess, which is connected to a suction pump. This suction ring guarantees a tight connection between the cornea and the applanation surface during cutting. In contrast to the Barraquer microkeratome, the applanation surface remains in the same place during cutting. After attachment of the first suction ring at the cornea, a second suction ring is fixed at the limbus area, its shape being very similar to that of Barraquer's suction ring. The second suction ring is integrated into the footplate of the microkeratome. The blade surface lies in the cut surface, and the blade moves between the two suction rings parallel to and at a defined distance from the applanation surface.

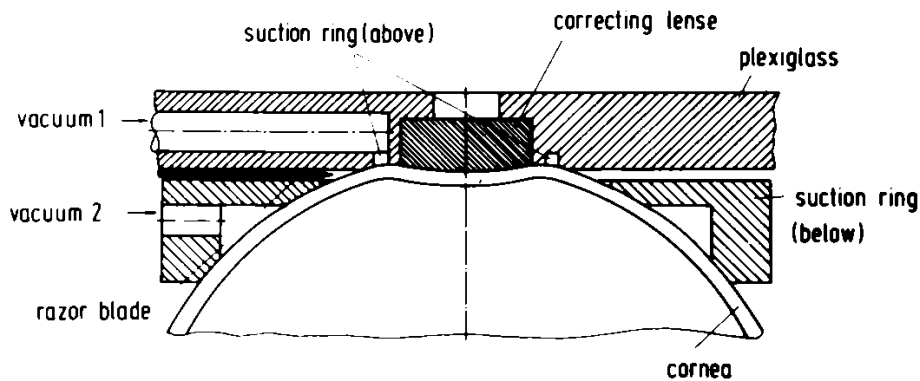


FIGURE 1

Principle of the new microkeratome: fixation is accomplished by 2 suction rings, and the blade lies in the plane of section.

Cutting experiments in pig eyes have shown:

1. Reproducibly circular corneal discs can be removed with the aid of the microkeratome.
2. A lens-shaped protrusion of the interface results.
3. The strongest protrusion of the interface corresponds with the center of the lens in the microkeratome, and the thinnest part of the cornea corresponds which the suction ring.

The microkeratome can be used in the same way in human eyes and leads to the same results (Fig. 2). However, we do not yet know whether the corneal

KERATOKYPHOSIS

protrusion is exactly symmetrical. Therefore further experiments will be done in human eyes to measure the symmetry of the layer-thickness distribution in order to compare the actual and the calculated protrusion. One example with 65 radial measurement points shows a slight asymmetry of 70 μm in the border area of the lens.

Let me close with a few remarks about scar formation in the corneal interface: in keratophakia, 2 scar lines result on the corneal stroma that are basically different. In the anterior interface, in contrast to the posterior interface, the corneal lamellae of both tissue layers are not situated parallel to each other. In the lathe, the corneal fibrils are cut obliquely. The question therefore remained to be answered whether an oblique section through the tissue with the microkeratome is of better quality than the surface formed in the cryolathe.

Oblique sections obtained in pig eyes with the microkeratome are, in fact, of better quality than those produced in the lathe. It must, however, be said that the round cutting tool produced for keratomileusis probably yields better results than the pointed cutting tool developed for keratophakia. But the microkeratome can also be improved by using a sapphire blade instead of the steel blade applied so far. The sapphire blade is much smoother and sharper after having been use 50 times than a new steel blade.

Summing up, it may be said that the new microkeratome improves the quality of incisions and makes possible lens shaped corneal protrusions without using the cryolathe. It still remains to be tested, however, whether scar formation is thus reduced and whether the calculated protrusion also corresponds to the actual one.

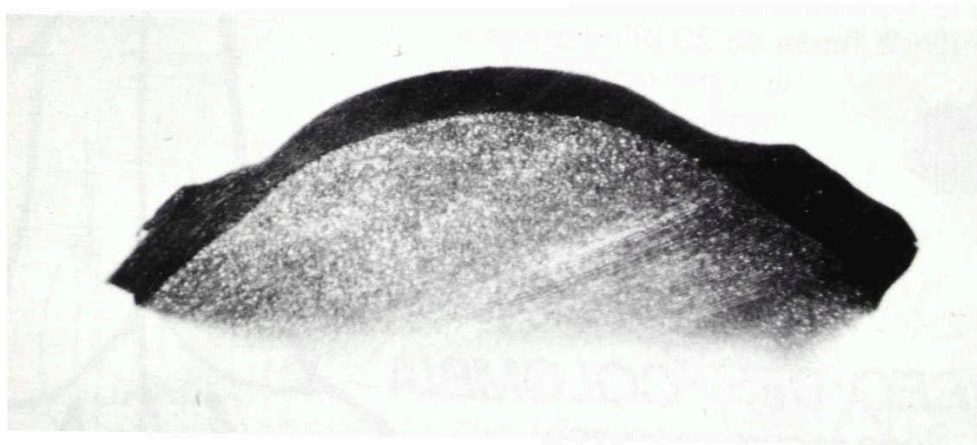


FIGURE 2

Sagittal section of human cornea in the feed direction of the microkeratome.

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:	\$ 4.000.00
Foreign countries	US\$ 40.00