

# ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD CHILENA DE  
OFTALMOLOGIA

## SUMARIO:

NISTAGMUS: SU SIGNIFICACION CLINICA, <i>Dr. J. S. Riesco M. C.</i> .....	7
TRATAMIENTO QUIRURGICO EN EL GLAUCOMA, <i>Dr. Guillermo O'Reilly F.</i> .....	33
CIRUGIA DE LA CATARATA SECUNDARIA, <i>Dr. Mario Amenábar P.</i> .....	53
IMPLANTE INTRAOCULAR DE CRISTALINO ACRILICO, <i>Prof. C. Espildora-Luque</i> y <i>Dres. A. Gormaz, G. Lama y A. Villaseca</i> .....	56
ESTIMULACION ELECTRONICA, <i>Dr. Eduardo J. J. Lagos, Ing. D. E. Graziani</i> .....	60
TOXOPLASMOSIS, <i>Dr. José Espildora-Couso</i> .....	63
PROBLEMA OFTALMOLOGICO EN EL ESCOLAR SECUND., <i>Prof. Dr. Benjamín Viel</i> y colaboradores .....	69
SUTURAS CORNEALES Y VACIAMIENTO CAMARA ANT., <i>Prof. Dr. Juan Verdaguer P.</i> .....	75
ALTERACION NEURO-OFTALM. TOXICA FOCALIZADA, <i>Dr. Alberto Gormaz B.</i> ....	82
MELOMATOSIS DE KAHLER, <i>Dr. José Espildora-Couso</i> .....	85
CRONICA .....	89
SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA .....	97
INDICE .....	111

PUBLICACION SEMESTRAL

VOLUMEN XII-N.º 34

ENERO A JUNIO, 1955

SANTIAGO DE CHILE

*LOS MIEMBROS DE LA SOCIEDAD CHILENA DE  
OFTALMOLOGIA ENVIAN A LOS COLEGAS DE LATI-  
NOAMERICA UN MENSAJE FRATERNAL SOLICI-  
TANDO SU CONCURRENCIA AL Vº CONGRESO PAN-  
AMERICANO DE OFTALMOLOGIA.*

*SERIA PARA ELLOS UN PRIVILEGIO Y UN HO-  
NOR PODER SALUDAR EN SANTIAGO, EN ESTA MAG-  
NA OPORTUNIDAD, A SUS AMIGOS DEL CONTI-  
NENTE.*

*DEL 8 AL 14 DE ENERO DE 1956.*

# ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

Visitación de Imp. y Dib.  
2 SEP 1955  
Depósito Legal

## SUMARIO:

NISTAGMUS: SU SIGNIFICACION CLINICA, <i>Dr. J. S. Riesco M. C.</i> .....	7
TRATAMIENTO QUIRURGICO EN EL GLAUCOMA, <i>Dr. Guillermo O'Reilly F.</i> .....	33
CIRUGIA DE LA CATARATA SECUNDARIA, <i>Dr. Mario Amendabar P.</i> .....	53
IMPLANTE INTRAOCULAR DE CRISTALINO ACRILICO, <i>Prof. C. Espildora-Luque</i> y <i>Dres. A. Gormaz, G. Lama y A. Villaseca</i> .....	56
ESTIMULACION ELECTRONICA, <i>Dr. Eduardo J. J. Lagos, Ing. D. E. Graziani</i> .....	60
TOXOPLASMOSIS, <i>Dr. José Espildora-Couso</i> .....	63
PROBLEMA OFTALMOLOGICO EN EL ESCOLAR SECUND., <i>Prof. Dr. Benjamín Viel</i> y colaboradores .....	69
SUTURAS CORNEALES Y VACIAMIENTO CAMARA ANT., <i>Prof. Dr. Juan Verdaguer P.</i> .....	75
ALTERACION NEURO-OFTALM. TOXICA FOCALIZADA, <i>Dr. Alberto Gormaz B.</i> .....	82
MIELOMATOSIS DE KAHLER, <i>Dr. José Espildora-Couso</i> .....	85
CRONICA .....	89
SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA .....	97
INDICE .....	111

PUBLICACION SEMESTRAL

VOLUMEN XII — Nº 34.

ENERO a JUNIO, 1955.

SANTIAGO DE CHILE

# ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

*Organo Oficial de la Sociedad Chilena de Oftalmología*

## DIRECTOR

*Prof. Dr. JUAN VERDAGUER P.*

*Comité de Redacción:* Prof. Dr. Cristóbal Espildora-Luque, Dr. Abraham Schweitzer S., Dr. Román Wygnanski W., Dr. René Contardo A., Dr. Miguel Millán A., Dr. Alberto Gormaz B., Dr. Evaristo Santos G., Prof. Dr. Juan Arentsen S. y Dr. José Espildora-Couso.

*Secretario de Redacción:* Dr. Carlos Charlín V.

*Director Honorario y Fundador:* Dr. Santiago Barrenechea A.

*Directores Honorarios:* Prof. Dr. Italo Martini Z., Prof. Dr. Juan H. Thierry M. (Valparaíso), Prof. Dr. H. Arruga (Barcelona), Prof. Dr. Moacyr E. Alvaro (Sao Paulo), Prof. Dr. Jorge L. Malbrán (Bs. Aires), Prof. Dr. A. Vásquez Barriére (Montevideo), Prof. Dr. Jorge Valdeavellano (Lima), Dr. Guillermo O'Reilly (Concepción) y Dr. Alejandro Uribe (Valparaíso).

Las colaboraciones no deben exceder de 15 carillas mecanografiadas con renglón a un espacio y los dibujos o gráficos en tinta china. Al final de cada trabajo el autor debe incluir un resumen o síntesis no superior a 150 palabras.

La redacción no se hace solidaria de las ideas expuestas en las páginas de los *Archivos*. Ellas son de absoluta responsabilidad de los autores.

La prensa médica nacional o extranjera podrá reproducir total o parcialmente los artículos de los *Archivos* indicando su procedencia.

La correspondencia relacionada con los *Archivos* debe ser enviada al Secretario, Casilla 13017, Providencia, Santiago, Chile.

*Valor de la suscripción:* \$ 600 anuales (US\$ 2.— \$ 50 moneda argentina) en cheque al Tesorero, Casilla 13017, Providencia, Santiago, Chile.

---

PUBLICACION SEMESTRAL

Santiago de Chile

## NISTAGMUS: SU SIGNIFICACION CLINICA

Dr. J. S. RIESCO MAC-CLURE

Santiago, Chile.

### Introducción

El nistagmus espontáneo de tipo vestibular puede ser periférico o central.

El *nistagmus espontáneo de origen vestibular periférico* se debe al desequilibrio tónico entre ambos sistemas vestibulares, causado por la lesión unilateral del laberinto vestibular.

En clínica, el nistagmus espontáneo periférico se observa, con mayor frecuencia, en las paresias o parálisis del ramo vestibular del VIII nervio. Enfermedades infecciosas, sustancias tóxicas, reacciones alérgicas y traumatismos, pueden determinar una paresia o parálisis, transitoria o definitiva, del laberinto vestibular. Además, a igual que en la parálisis facial a frigore, en la parálisis del recurrente y en la neuritis óptica retrobulbar, a veces, la etiología de la parálisis vestibular queda indefinida.

Hace algunos años, tuvimos oportunidad de observar un nistagmus espontáneo periférico que podríamos considerar casi experimental.

Una mujer de 19 años recibió un disparo de revólver en el oído derecho. La bala quedó inscrustada en el peñasco, a consecuencias de lo cual hubo destrucción total del oído interno. En el examen se comprobó un marcado trastorno del equilibrio (imposibilidad para mantenerse de pie y deambular); franca desviación de los brazos extendidos y tronco hacia la derecha, y un nistagmus espontáneo, muy evidente, hacia la izquierda.

En las lesiones paralíticas unilaterales del laberinto vestibular, el nistagmus tiene lugar, siempre, hacia el lado indemne. (La dirección del nistagmus se define según la dirección de la componente rápida).

Una de las características del nistagmus espontáneo periférico es su transitoriedad; jamás es definitivo. Aunque la lesión haya sido irreversible, como en el caso citado, el nistagmus va, gradualmente, disminuyendo de amplitud hasta su completa desaparición. Simultáneamente, va recuperándose el equilibrio, al punto que con el tiempo no queda vestigio alguno de la muerte laberíntica, salvo, en ocasiones, cierta inestabilidad cuando se hacen movimientos rápidos. Esta vuelta a la normalidad es lo que denominamos *fenómeno de compensación*. Se explica porque los núcleos vestibulares centrales del piso del IV ventrículo —cuerpos celulares de la segunda neurona vestibular— asumen la función tónica del laberinto destruido, llegando, así, a compensar el desequilibrio tónico resultante del predominio del sistema vestibular opuesto. El tiempo que

Trabajo presentado a las Segundas Jornadas Oftalmológicas, 9-12 Dic. 1954, Santiago.

demora en establecerse la compensación, *periodo de compensación*, es variable según los individuos, fluctuando entre dos semanas y dos a tres meses.

Esto es todo lo que diremos respecto al nistagmus espontáneo periférico, ya que es la significación clínica del nistagmus espontáneo de origen central, el tema de predilección en este trabajo.

El *nistagmus espontáneo de origen vestibular central* se debe a una lesión de la segunda neurona de la vía vestibulo-óptica.

La primera neurona tiene sus células nerviosas en el Ganglio de Scarpa, que se halla ubicado en el fondo del conducto auditivo interno. Las células nerviosas bipolares de este ganglio tienen dos prolongaciones: una periférica

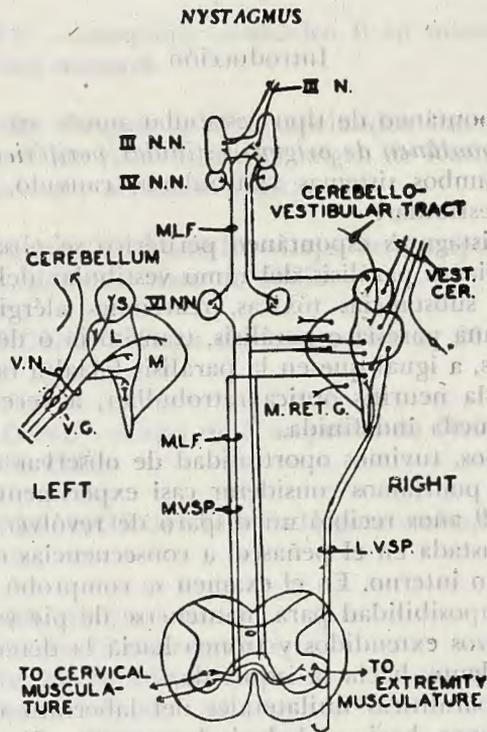


Fig. 1.—V. G.: Ganglio de Scarpa; V. N.: Nervio Vestibular; S.: Núcleo Superior o de Bechterew; L.: Lateral o de Deiters; M.: Medial; I.: Inferior o Espinal; M. L. F.: Fascículo Longitudinal Medio o Bandeleta Longitudinal Posterior; M. V. S. P.: Fascículo Vestibulo-Espinal Medio; L. V. P. S.: Fascículo-Espinal Lateral; M. Ret. G.: Substancia Reticular Media (conexiones del núcleo vestibular medio con el neumogástrico); VI. N. M.: Núcleo del Motor Ocular Externo; IV N. N.: Núcleo del Patético; III N. N.: Núcleo del Motor Ocular Común. VEST. CER.: Vía Vestíbulo-Cerebelosa. (Cranmer).

o dendrítica, que se dirige al neuroepitelio sensorial de las máculas y crestas acústicas del laberinto vestibular membranoso, y, una central o axon que pasa a formar parte del ramo vestibular, el cual reuniéndose con el ramo coclear forma el octavo nervio craneano. Este, después de un corto trayecto en el conducto auditivo interno y en la fosa cerebelosa, alcanza el ángulo pontocerebeloso y penetra en plena substancia bulboprotuberancial.

En la mitad inferior del piso del IV ventrículo, se encuentra la zona deno-

minada "a la blanca externa" o "área vestibular", que corresponde a los núcleos vestibulares centrales donde se hallan los cuerpos celulares de la segunda neurona vestibular, a los cuales nos referimos al hablar de la compensación. Es en estos núcleos donde tiene lugar la sinapsis entre la primera y segunda neuronas.

Los núcleos vestibulares son cuatro (Fig. 1): 1) el núcleo superior o de Bechterew; 2) el núcleo medial o principal; 3) el núcleo lateral o de Deiters; y 4) el núcleo inferior o espinal.

Las células nerviosas correspondientes a estos cuatro núcleos emiten axones que, dirigiéndose hacia la línea media, van a incorporarse, en forma directa o cruzada, al Fascículo Longitudinal Medio (F.L.M.). Este fascículo es un cordón nervioso delgado que corre en ambos lados de la línea media por debajo del piso del IV ventrículo.

Las fibras nerviosas procedentes de los núcleos vestibulares centrales, al llegar al F.L.M. se bifurcan en ascendentes y descendentes. Las primeras constituyen la *vía vestibulo-óptica* y se dirigen hacia los núcleos óculo-motores: VI, IV y III. El F.L.M. es muy largo. Hacia arriba recorre todo el piso del IV ventrículo, conectándose a este nivel con el núcleo del motor Ocular Externo, y luego, sigue ascendiendo en ambos lados del acueducto de Silvio, conectándose, primero, con el núcleo del Patético y, segundo, con los núcleos del Motor Ocular Común. Es en esta área donde el F.L.M. desaparece por arriba.

Hacia abajo recorre el bulbo raquídeo, la médula cervical, torácica y lumbar, desapareciendo en la región sacra.

El F.L.M. conecta, por lo tanto, los núcleos vestibulares centrales con los núcleos motores de los ojos, cabeza, tronco y extremidades. Representa la vía más importante de la segunda neurona vestibular. A través de ella opera el complejo sistema de reflejos posturales para los ojos, cabeza, cuello tronco y extremidades, que tienen su punto de partida en los impulsos nerviosos generados en las crestas acústicas de los canales semicirculares y máculas otolíticas de los utrículos (receptores del laberinto membranoso).

De acuerdo con esta descripción de la vía vestibular central, resulta que la segunda neurona de la vía vestibulo-óptica queda comprendida, en la región bulboprotuberancial, entre los núcleos vestibulares centrales y el extremo superior del tronco cerebral (comunicación del Acueducto de Silvio con el tercer ventrículo).

Se deduce por consiguiente, que una lesión de la línea media en la fosa posterior que comprometa el tronco cerebral, lesionará irritando o destruyendo la segunda neurona de la vía vestibulo-óptica, dando lugar al nistagmus espontáneo de origen vestibular central.

Dijimos, más arriba, que una de las características del nistagmus periférico es su transitoriedad. El central, en cambio, no desaparece sino persiste mientras dure la lesión. Cuando el paciente sana, pero queda una secuela destructiva, el nistagmus es definitivo.

El objetivo de este trabajo puede condensarse en la siguiente pregunta: ¿qué valor tiene el nistagmus como signo otoneurológico, en el diagnóstico de localización de lesiones encefálicas?

Para responder a esta pregunta hemos analizado la relación entre cada una de las variedades de nistagmus que expondremos a continuación y el área nerviosa lesionada, comprobada por el neurocirujano en la sala de operaciones o por el neuropatólogo en el laboratorio.

Las variedades de nistagmus que hemos estudiado son las que figuran en el cuadro I.

### CUADRO I

#### *Nistagmus como signo otoneurológico central.*

- 1) Nistagmus Espontáneo:
  - a) en una sola dirección de la mirada.
  - b) en diversas direcciones de la mirada.
  - c) Movimiento conjugado de los ojos.
- 2) Nistagmus Posicional: tipo I y II de Nylén.
- 3) Alteraciones del nistagmus provocado por la prueba calórica:
  - a) Hiperexcitabilidad vestibular.
  - b) Inexcitabilidad vestibular.
  - c) Dirección preponderante del nistagmus.
  - d) Disociación nistagmo-vertiginosa.
  - e) Nistagmus pervertido.
  - f) Ausencia de la componente rápida del nistagmus.

En los exámenes otoneurológicos en casos de lesiones del tronco cerebral, rara vez verificamos una sola variedad de nistagmus sino una combinación. Por ejemplo, podemos encontrar en el mismo paciente: 1) nistagmus espontáneo en varias direcciones de la mirada; 2) nistagmus posicional; y 3) hiperexcitabilidad vestibular o dirección preponderante del nistagmus. O bien: 1) desviación conjugada de los ojos; y 2) nistagmus pervertido.

#### *Material.*

Consta de 94 observaciones clínicas: 78 correspondientes a lesiones de fosa posterior, y 16 correspondientes a lesiones de fosa anterior y media. Estas 94 observaciones han sido seleccionadas entre 269 exámenes funcionales practicados en los años 1949 a 1953, en el Instituto de Neurocirujía e Investigaciones Cerebrales.

No hemos incluido el vasto material acumulado entre los años 1940-1948, porque la técnica del examen era diferente y, por consiguiente, no habría sido un material homogéneo.

El predominio de los casos de fosa cerebelosa sobre los de fosa cerebral, se debe a que en el Instituto se solicita el examen otoneurológico, solamente, cuando no ha sido posible llegar a un diagnóstico de localización o cuando el examen neurológico sugiere una alteración periférica o central del sistema cócleo-vestibular. No obstante esta selección del material a favor de la localización posterior, creemos que el estudio de la relación entre las diferentes variedades de nistagmus central y el área nerviosa lesionada, tiene valor, ya que no se pretende establecer conclusiones definitivas en un asunto que, por el momento, está lejos de ser claro, sino hacer un ensayo sobre la significación clínica del nistagmus vestibular central.

#### *1.—Nistagmus Espontáneo*

El estudio del nistagmus lo hacemos, de preferencia, a oscuras para evitar la fijación visual en los objetos circundantes. No hemos usado los lentes de

Frenzel o Bartels por no haber tenido dificultades en la observación del nistagmus. Investigamos el nistagmus espontáneo en las diversas direcciones de la mirada: al frente, hacia los lados, hacia arriba y abajo. En las miradas laterales no conviene recurrir a la posición extrema de los ojos, debido a la aparición del nistagmus fisiológico. Es preferible considerar el nistagmus espontáneo que aparece en la posición intermedia entre la mirada al frente y extrema. Otras veces, descartamos el nistagmus fisiológico que aparece en la mirada extrema si persiste después de contar 30 sacudidas, porque aquél se agota antes de alcanzar este número. Verificamos el nistagmus espontáneo (no posicional) primero en posición erecta y luego, en decúbito dorsal. A veces sucede que un nistagmus poco perceptible o dudoso en posición erecta, se hace muy notorio en decúbito dorsal.

a) *En una sola dirección de la mirada.*

En 82 exámenes funcionales lo encontramos en 21 casos (26%). En los 21 fué horizontal.

En la tabla I se expone la distribución del nistagmus espontáneo horizontal en relación con el área lesionada del sistema nervioso central. Nos informa, también, la dirección del nistagmus hacia la derecha o izquierda en relación con el lado de la lesión.

Tabla I

Distribución del nistagmus espontáneo horizontal en una sola dirección de la mirada en relación con el área lesionada del sistema nervioso central en 21 casos con lesiones encefálicas.

Area lesionada	Nº casos	Lado lesionado.	Dirección del nistagmus
			Ng. hacia derecha: 4
Línea Media	9		Ng. hacia izquierda: 5
			Ng. hacia mismo lado: 4
H. cerebeloso	6	Derecho: 5	Ng. hacia lado opuesto: 1
		Izquierdo 1	Ng. hacia mismo lado: 1
		Derecho 1	Ng. hacia mismo lado: 1
A. pontocereb.	3	Izquierdo 2	Ng. hacia mismo lado: 1
			Ng. hacia lado opuesto: 1
H. cerebral	2	Derecho 2	Ng. hacia lado opuesto: 2
Ped. cerebeloso sup.	1	Izquierdo 1	Ng. hacia lado opuesto: 1

De la observación de la tabla I se deduce, claramente, que el nistagmus espontáneo horizontal, en una dirección de la mirada, se presenta, indistintamente, en lesiones de línea media, hemisferio cerebeloso, ángulo pontocerebeloso, pedúnculo cerebeloso superior y hemisferio cerebral. Su dirección tampoco nos ayuda. A este respecto, Cranmer (1) dice que las lesiones cerebelosas destructivas causan nistagmus hacia el mismo lado de la lesión, particularmente, cuando se trata de lesiones en la región del pyramis. Se explica este fenómeno por el efecto inhibitorio intenso que ejerce el núcleo fastigijs sobre los

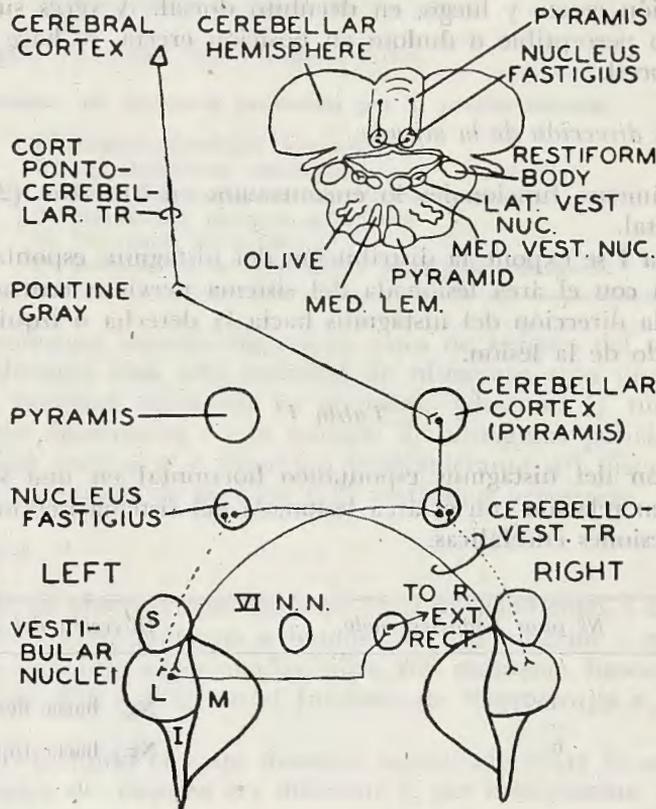


Fig. 2.—Desde la corteza cerebral parte el fascículo córtico-ponto-cerebeloso que sinapsa en la sustancia gris de la protuberancia y conduce impulsos nerviosos hacia la corteza cerebelosa del pyramis. El pyramis ejerce un control inhibitorio sobre el núcleo fastigijs ipsilateral y éste, mediante vías cruzadas, actúa inhibiendo los núcleos vestibulares del piso del IV ventrículo, del lado opuesto. *Diagrama pequeño:* Demuestra cómo la corteza cerebelosa del Pyramis (vermis inferior), conecta con el núcleo Fastigijs (núcleo del techo) y éste, a través, de fichas que cruzan en el techo, conecta con los núcleos Medial y Lateral (núcleos vestibulares centrales del piso).

núcleos vestibulares del lado opuesto, lo cual equivale a paralizarlos. Así, por ejemplo una destrucción del lado izquierdo (fig. 2) del pyramis implicaría la supresión del control que este centro ejerce sobre el núcleo fastigijs ipsilateral, de modo que éste actuaría inhibiendo, al máximo, el área vestibular derecha (vías cruzadas) produciéndose un nistagmus hacia la izquierda por el predominio de los núcleos vestibulares izquierdos. Sin embargo, desde el punto de

vista clínico, la experiencia nos ha enseñado que puede haber una lesión de hemisferio cerebeloso sin nistagmus, así como el nistagmus puede ser en dirección opuesta al lado lesionado. En todo caso, debemos tener presente que en nuestra tabla, si agrupamos los 3 casos de lesiones del ángulo con las 6 de hemisferio, prevalece la dirección del nistagmus horizontal hacia el lado lesionado, 7 veces en 9.

Hasta el momento creemos que, en clínica, el nistagmus espontáneo horizontal en una sola dirección de la mirada es un signo otoneurológico que, excluyendo las lesiones vestibulares periféricas, no sugiere una localización definida.

b) *En diversas direcciones de la mirada.*

El nistagmus espontáneo en diversas direcciones de la mirada es aquel que se presenta hacia la derecha cuando el enfermo mira hacia la derecha; hacia la izquierda, cuando mira hacia la izquierda (puede ser horizontal o rotatorio); hacia arriba o hacia abajo (vertical) cuando mira en las direcciones respectivas. No siempre se presenta en todas las posiciones, pero, sí, en varias.

En 82 exámenes funcionales lo encontramos en 32 casos (39%). En 19 casos de los 32, presentó la componente vertical.

En la tabla II se expone la distribución del nistagmus espontáneo en diversas direcciones de la mirada en relación con el área lesionada. Nos informa, además, de la proporción de la componente vertical en cada una de las localizaciones.

*Tabla II*

Distribución del nistagmus espontáneo en diversas direcciones de la mirada en relación con el área nerviosa lesionada en 32 casos de lesión encefálica.

<i>Área lesionada</i>	<i>Nº casos</i>	<i>Componente Vertical.</i>
Línea Media	13	11
Ángulo Ponto-cerebeloso	13	5
Hemisferio cerebeloso	2	0
Aneurisma arteria basilar	1	0
T. E. C., contusión tronco enc.	1	1
Tumor parieto-occipital	1	1
Hematoma subdural	1	1

El nistagmus espontáneo en diversas direcciones de la mirada no es, como creíamos en un tiempo atrás, un signo otoneurológico inequívoco de lesión en la fosa cerebelosa. Puede verificarse, como lo demuestra la tabla II, tanto en lesiones infratentoriales como supratentoriales. El notable mayor número de ocurrencias en lesiones de fosa posterior se explica, en parte, por la selección de nuestro material, pero, indudablemente, su frecuencia es superior en las lesiones infratentoriales. De todos modos, la existencia de un nistagmus espontáneo en diversas direcciones de la mirada, incluso con componente vertical, no excluye la posibilidad de una localización en la fosa cerebral.

Aunque no es un signo vestibular central que permita una localización

precisa, de acuerdo con nuestra serie deberá hacernos sospechar, primeramente, en un compromiso de línea media (incluyendo el derivado de la comprensión por un tumor pontocerebeloso), pero si se presenta como un signo aislado, sin formar parte de un síndrome, es preferible abstenerse de hacer un diagnóstico.

c) *Movimiento Conjugado de los Ojos.*

Consiste en la desviación lenta de los globos oculares, en sentido horizontal o vertical, desprovista de la sacudida rápida que caracteriza el movimiento rítmico del nistagmus.

En un trabajo anterior (2) dijimos que el movimiento conjugado de los ojos podía ser considerado como un nistagmus espontáneo desprovisto de la componente rápida. Sin embargo, debemos confesar que no estamos muy satisfechos con esta afirmación porque en pacientes que exhibían una desviación conjugada de los ojos pudimos comprobar que la estimulación térmica del laberinto era capaz de provocar un nistagmus típico con ambas componentes, lenta y rápida.

La opinión de que se trata de un nistagmus espontáneo sin la componente rápida es sostenida por Aubry (3), quien cita, al respecto, la opinión de Muskens. Dice este autor: "La parálisis lateral de la mirada, la desviación conjugada horizontal y el nistagmus horizontal no difieren sino en la intensidad del ataque a la vía horizontal de los movimientos forzados.

La lesión de la vía horizontal derecha (vía vestibulo-óptica para el nistagmus horizontal) dará, en un primer grado, un nistagmus horizontal a izquierda (desviación lenta hacia la derecha). En un grado más avanzado será reemplazado por desviación conjugada hacia la derecha y, finalmente, por una parálisis de la mirada hacia la izquierda).

En casos de lesiones vasculares o infecciosas, puede verse durante la mejoría progresiva de la lesión cómo la desviación conjugada de los ojos es, gradualmente, substituída por un nistagmus horizontal en dirección opuesta, es decir que la desviación lenta de los ojos se produce en el mismo sentido de la desviación conjugada precedente".

Vemos, así, que para Muskens, desviación conjugada y nistagmus espontáneo son dos aspectos de un mismo fenómeno clínico.

Nylén (4) dice: "En casos de tumores de la protuberancia y mesencéfalo que determinan parálisis oculares de tipos diversos, existen peculiaridades en los movimientos de los músculos oculares.

Tales peculiaridades pueden consistir en la ausencia de la fase rápida del nistagmus *provocado por estimulación vestibular*. Fenómenos similares, como la *desviación conjugada de los ojos*, pueden ser causados por alteraciones patológicas en otras partes del cerebro".

Pero, este investigador, no dice que la desviación conjugada sea un nistagmus espontáneo sin fase rápida.

Entre nosotros, Uiberall (5) estima que, si bien es cierto ambos fenómenos son similares, conviene hacer una distinción entre ellos como conceptos clínicos. Opina que: "el sistema de los núcleos óculo motores, que constituye la base de las desviaciones conjugadas de los ojos, recibe estímulos, "de arriba", de la corteza pre-central por la vía córtico-troncal (fascículo geniculado), y, "de abajo", del sistema vestibular por vía de la cintilla longitudinal posterior (fascículo longitudinal medio).

La lesión de las fibras descendentes puede ocasionar, según su carácter irritativo o paralítico, desviaciones oculares hacia uno u otro lado. La direc-

ción de la desviación depende del sitio de la lesión, antes o después del cruzamiento de dichas fibras.

Mutatis mutandi esto vale, también, respecto a los estímulos procedentes del sistema vestibular. Aunque la desviación conjugada y la fase lenta del nistagmus son fenómenos muy similares, creo, no obstante, que es correcto distinguir entre ambos conceptos. En neurología se acostumbra reservar el nombre de Desviación Conjugada sólo a la ocasionada por alteración de los estímulos procedentes "de arriba" y creo que no debe abandonarse este concepto porque indica, inmediatamente, la localización de la lesión. Además, según mi experiencia, la desviación conjugada originada en una lesión del fascículo geniculado, no demuestra en ninguna fase (tampoco en la regresiva), la aparición de la fase rápida. La ausencia de fase rápida o "fase correccional de la desviación" me la explico porque sus estímulos —descendientes de la corteza— utilizan la misma vía que los responsables de la fase lenta y una vez ocupada esta vía no pueden ser transmitidos".

En 79 exámenes funcionales hemos verificado la desviación conjugada de los ojos en 11 casos (14%) cuya distribución en relación con el área nerviosa lesionada, la hemos representado en la tabla III.

Tabla III.

Distribución del movimiento conjugado de los ojos en relación con el área nerviosa lesionada en 11 casos de lesión encefálica.

Área lesionada.	Nº de casos
Línea Media	4
Hemisferio cerebeloso	2
Angulo pontocerebeloso	2
Cisticercosis de fosa post.	2
Meningioma de la base, piso ant.	1

Vemos aquí que, según nuestra serie, si bien es cierto, este signo otoneurológico aparece como típico de una lesión central de la vía vestibulo-óptica en la fosa posterior, su comprobación no descarta la posibilidad de una lesión supratentorial. Esto concuerda con las afirmaciones de Nylén y Uiberall. En el único caso observado por nosotros, se trataba de un meningioma que destruía el ala menor del esfenoides, el borde externo de la órbita y todo el piso en la parte anterior y media del cráneo.

De acuerdo con nuestra experiencia, diríamos que el movimiento conjugado de los ojos nos orienta a sospechar, prevalentemente, en una lesión de fosa posterior.

## 2.—Nistagmus Posicional

También lo examinamos en pieza oscura. Los cambios de posición los efectuamos lentamente de erecta a decúbito dorsal; de decúbito dorsal a decúbito lateral derecho (girando al paciente con cabeza y tronco simultáneamente); enseguida a decúbito dorsal y luego, a decúbito lateral izquierdo. De decúbito lateral izquierdo a decúbito dorsal y de aquí a erecta.

A continuación, de erecta a cabeza colgando (deflectada hacia atrás) y de cabeza colgando a erecta. Finalmente, de erecta a cabeza inclinada (flectada hacia adelante) y de aquí a erecta.

Cuando el paciente consulta por un vértigo postural y con el examen

anterior no logramos provocar un nistagmus posicional, lo repetimos en el mismo orden, pero con movimientos más rápidos.

Es preciso distinguir entre el nistagmus espontáneo que aumenta de intensidad con los cambios de posición de la cabeza y el nistagmus posicional propiamente tal.

El nistagmus espontáneo aparece en posición erecta o supina, en una o varias direcciones de la mirada, sin cambio previo en la posición cefálica. Pero, suele observarse que un nistagmus espontáneo poco notorio en posición erecta, se acentúa notablemente en decúbito dorsal o lateral. En este caso, podemos comprobar cómo durante el cambio de posición las oscilaciones nistágmicas incrementan su amplitud.

El nistagmus posicional aparece, sólo, en ciertas posiciones de la cabeza y, a diferencia del espontáneo, no aparece inmediatamente en la nueva posición sino después de un corto período de latencia y, hecho interesante, la sensación vertiginosa es experimentada por el paciente antes que comprobemos las oscilaciones oculares. Estas pueden ser horizontales, rotatorias o verticales y van aumentando rápidamente de amplitud hasta alcanzar un máximum y, luego, decrecen hasta desaparecer. Esto es lo que hemos observado con mayor frecuencia. Excepcionalmente el nistagmus posicional se mantiene invariable mientras el paciente persiste en la misma posición.

El vértigo postural es la sensación vertiginosa que acompaña, corrientemente, al nistagmus posicional, pero hay casos en los cuales no obstante registrarse un intenso nistagmus posicional no se produce la sensación vertiginosa. Más adelante discutiremos el probable significado de esta disociación nistagmo-vertiginosa.

El nistagmus posicional lo clasificamos, de acuerdo con las descripciones de Nylén (6) en tipo I y II. El tipo I es aquél cuya dirección cambia con las diferentes posiciones cefálicas y el tipo II es él que se presenta en una sola dirección cualquiera que sea la posición cefálica. Si el nistagmus posicional es de tipo II, repetimos que es preciso tener cuidado en no confundirlo con el nistagmus espontáneo, el cual no tiene período de latencia y suele aumentar de amplitud con los cambios posturales de la cabeza. Esto nos parece importante porque creemos que la génesis del nistagmus posicional no es la misma que la del nistagmus espontáneo.

En 73 exámenes funcionales lo encontramos en 27 casos (37%). En 27 casos, 13 veces fué tipo I; 11 de tipo II y en 3, se presentó, exclusivamente, en la posición de cabeza colgando.

En la tabla IV se expone la distribución del nistagmus posicional, tipos I y II, con relación al área nerviosa lesionada.

Tabla IV

Distribución del nistagmus posicional, tipos I y II, con relación al área nerviosa lesionada en 27 casos de lesiones encefálicas.

Área lesionada.	Nº casos	Tipo I	Tipo II	Exclusiv. cabeza colgando
Línea media	17	8	8	1 (vertical hacia abajo)
Angulo p. cerebel.	5	4	1	
H. cerebral	3	0	1	2 (rot. a dere.; 1; a dere. 1)
H. cerebeloso	2	1	1	

Desde que Mc Nally (7) descartó la posibilidad de provocar un nistagmus mediante la estimulación experimental del utrículo, hemos pensado que el nistagmus posicional, probablemente no es un síntoma de disturbio funcional del aparato otolítico sino de lesión del área vestibular en el piso del IV ventrículo.

En condiciones normales, el estímulo del aparato otolítico por los cambios de posición de la cabeza, sea con movimientos lentos o rápidos, no da lugar a nistagmus posicional ni vértigo postural. Pero, existiendo una lesión que produzca un estado de actividad anormal o irritativa —no destructiva— de los núcleos vestibulares del piso del IV ventrículo, los impulsos nerviosos procedentes del aparato otolítico y generados por estímulo normal de éste (cambios de posición cefálica), determinan una respuesta exagerada, anormal, de los núcleos vestibulares centrales, dando lugar al nistagmus posicional y vértigo postural. Nylén (6) expresa esta actividad anormal como un desequilibrio tónico del área vestibular.

Tenemos una observación, que ya hemos relatado en un trabajo anterior (8), muy demostrativa en favor de lo que acabamos de decir. Se trataba de un paciente de 19 años (N<sup>o</sup> 4319), enviado al Instituto de N. C. con el diagnóstico probable de hematoma subdural derecho o neoformación del mismo lado. Después de un leve traumatismo craneano presentó síntomas de hipertensión cefálica: cefaleas, vómitos y mareos. El examen neurológico, la neumoencefalografía y el electroencefalograma no indicaron localización.

Cuatro meses más tarde, reingresó por persistencia de la sintomatología. Al examen se encontró un marcado trastorno del equilibrio y un nistagmus espontáneo en diversas direcciones de la mirada, con componente vertical hacia arriba y rotatoria. La ventriculografía descartó el hematoma subdural derecho, pero no dió nada positivo.

Tres meses después, fué hospitalizado por tercera vez. Una segunda ventriculografía señaló una desviación del acueducto de Sylvio hacia la izquierda. Con la sospecha de neoformación en la fosa posterior fué operado, encontrándose un aumento de volumen del hemisferio cerebeloso derecho. Debido a la rotura de un grueso vaso venoso y al mal estado del enfermo, se hizo, solo, una descompresiva. Como la evolución post-operatoria fué desfavorable, hubo que reoperar, explorándose, esta vez, el hemisferio cerebeloso derecho, el ángulo pontocerebeloso, y el vermis superior con resultado negativo.

Dos meses más tarde, restablecido ya de su operación se examinó el octavo nervio. Informamos que había una lesión de línea media que comprometía el piso del IV ventrículo, sin destruirlo. El VIII nervio estaba indemne. Había un nistagmus espontáneo en diversas direcciones de la mirada, con componentes vertical y rotatorio; nistagmus posicional tipo I; hiperexcitabilidad vestibular bilateral con franca dirección preponderante del nistagmus hacia la izquierda; acentuado trastorno del equilibrio; y signos cerebelosos bilaterales.

Durante un tiempo estuvo mejor, pero a los 8 meses se agravó, reingresando al Instituto por cuarta vez.

El ex. funcional de control verificó lo siguiente:

- 1) Parálisis bilateral del velo del paladar y abolición del reflejo faríngeo.
- 2) Absoluta falta de equilibrio.
- 3) Signos cerebelosos bilaterales.
- 4) Nistagmus espontáneo en diversas direcciones de la mirada, con componentes vertical hacia arriba y rotatorio.
- 5) *Desaparición del nistagmus posicional.*
- 6) *Inexcitabilidad vestibular bilateral.* (30°, 44°, 18° y prueba rotatoria).

En esta oportunidad, informamos que la lesión que 8 meses atrás comprometía el piso IV ventrículo, sin destruirlo, ahora destruía, totalmente, los núcleos vestibulares centrales.

Se operó, nuevamente, encontrándose un gran astrocitoma del hemisferio cerebeloso derecho, con un quiste que contenía 75 c.c. de líquido. Es natural pensar que una neoformación tan voluminosa comprometía, seriamente, la línea media.

Hemos interpretado esta observación en la manera siguiente: el tumor cerebeloso que, en un comienzo, comprimía, irritando, el área vestibular del piso del IV ventrículo, dando lugar a la sintomatología otoneurológica propia de la alteración de la segunda neurona de la vía vestibulo-óptica, a medida que fué creciendo destruyó los núcleos vestibulares y el de IX nervio. A pesar de esto, persistió el nistagmus espontáneo, pero desapareció el nistagmus posicional y se paralizaron ambos nervios vestibulares con indemnidad de los cocleares.

Este caso fué, para nosotros, demostrativo del origen nuclear del nistagmus posicional y del origen, en sitio diferente, del nistagmus espontáneo. En efecto, la destrucción del área vestibular trajo, como consecuencia, la paralización vestibular bilateral y la abolición del nistagmus posicional, pero, en cambio, el nistagmus espontáneo con sus componentes vertical y rotatoria permaneció inmodificable.

Ahora, creemos importante destacar, vigorosamente, un punto de especial interés diagnóstico y pronóstico. La lesión que produce el estado de actividad anormal o irritativa de los núcleos vestibulares en el piso del IV ventrículo y que es responsable del nistagmus posicional, cualquiera que sea su tipo o modalidad, es en la mayoría de los casos, de origen no tumoral. Aparte de los 27 casos de nistagmus posicional en 73 ex. funcionales correspondientes a lesiones encefálicas, tengo, en mi estadística hospitalaria y privada, 78 casos de nistagmus posicional y vértigo postural sin lesión encefálica evolutiva. Algunos los he clasificado de origen tóxico; otros, de etiología infecciosa; otros, secundarios a traumatismos encefalo-craneanos; y, algunos, probablemente, vasculares, pero, mi impresión es que son más numerosos los desprovistos de etiología definida. La evolución es, siempre, benigna.

Estoy en completo acuerdo con Lindsay (9) y Shuster (10) en que el nistagmus posicional y el vértigo postural, cuando no se acompañan de otros síntomas neurológicos u otoneurológicos, tienen un pronóstico benigno y su evolución es transitoria, aunque, a veces, recidivante. No he visto casos de nistagmus posicional como síntoma único y precoz de esclerosis múltiple, pero creo que es una probabilidad diagnóstica que es preciso tener presente en ausencia de toda otra causa aparente.

En contra del origen nuclear del nistagmus posicional, estaría el hecho de que muchos autores describen este síntoma en las lesiones del laberinto vestibular, v. gr., laberintitis circunscrita secundaria a otitis media crónica colesteatomatosa. Aunque, personalmente, no lo he observado, pienso que, talvez, se interprete, en estos casos, la influencia que tienen los cambios de posición cefálica sobre el aumento de intensidad del nistagmus espontáneo como nistagmus posicional. Esta intensificación del nistagmus espontáneo con los cambios posturales, me parece que no es equivalente al nistagmus posicional. Como dijimos más arriba, el nistagmus posicional tiene un corto período de latencia y aumento y disminución paulatina de intensidad. Sin embargo, no me atrevería a negar, categóricamente, la existencia del nistagmus posicional y vértigo pos-

tural de origen periférico. Cuando lo compruebe, constituirá una seria objeción al origen nuclear exclusivo.

Otro punto, muy interesante, es el del nistagmus posicional que aparece, solamente, en la posición de cabeza colgando, es decir deflectada hacia atrás. Nylén (4) afirma que en los tumores de fosa posterior, el nistagmus posicional es, siempre, combinado —horizontal, rotatorio y vertical— y que es, fácilmente, influenciado por los cambios de posición cefálica. Por el contrario, en los tumores de las fosas anterior y media es, muy frecuentemente, vertical hacia abajo y aparece, a menudo, únicamente en la posición de cabeza colgando. En su opinión, no es el tumor mismo la causa de este nistagmus sino la posición cefálica, ya que, en estos casos, no hay nistagmus espontáneo.

Al tratar los errores de diagnóstico en los síndromes de línea media de fosa posterior consecutivos a lesiones expansivas de la fosa cerebral (2) nos referimos al mecanismo del enclavamiento superior. Dijimos que el enclavamiento del lóbulo temporal, debido a la presión ejercida por un tumor muy desarrollado, provocaba una compresión del tronco cerebral, en el foramen oval de la tienda del cerebelo, análoga a la producida por el enclavamiento de las amígdalas cerebelosas en el agujero occipital en casos de hipertensión en la fosa cerebelosa. Sería, por consiguiente, la compresión del tronco cerebral, la causa del nistagmus posicional en la postura de cabeza colgando. No obstante estar situado, el tumor, a distancia del área vestibular del IV ventrículo, el origen del nistagmus posicional es consecutivo a un disturbio de ella, determinado, posiblemente, por trastornos circulatorios derivados del enclavamiento superior.

Basados en nuestra serie expuesta en la tabla IV, según el cual, de 27 casos de nistagmus posicional, 24 tuvieron su origen en lesiones de fosa posterior, creemos que el nistagmus posicional debe hacernos sospechar, cualquiera que sea su tipo o modalidad, en una lesión irritativa del área vestibular del IV ventrículo. En apoyo de esta idea, relataremos el caso siguiente (11): Un joven de 17 años fué enviado con el diagnóstico probable de un Vértigo de Ménière (obs. N<sup>o</sup> 7309). Se quejaba de falta de equilibrio, vértigos y vómitos fáciles muy frecuentes. En el examen funcional del VIII nervio encontramos tres síntomas: 1) discreto trastorno del equilibrio; 2) un nistagmus posicional, vertical hacia abajo, que aparecía, exclusivamente, en la posición de cabeza colgando; y 3) hiperexcitabilidad vestibular bilateral. Aunque la sintomatología otoneurológica era escasa, nos pareció que había un síndrome de línea media: como síntoma fundamental, el nistagmus posicional mencionado y la hiperexcitabilidad vestibular; como síntomas neurológicos asociados, el trastorno del equilibrio y los vómitos provocados, especialmente, por los movimientos cefálicos. No tenía cefaleas. Lo enviamos al neurocirujano con el diagnóstico de "Lesión irritativa del piso del IV ventrículo".

El ex. neurológico y la ventriculografía no demostraron localización. El ex. de fondo de ojo reveló un edema papilar incipiente. Desde el punto de vista neurológico se pensó en un probable tuberculoma del tronco cerebral y fué tratado con Estreptomicina y Nicotibina (hidraz. del ac. isonicotínico) durante un largo tiempo. La evolución tuvo alzas y bajas. En este periodo se repitieron cinco exámenes funcionales. El último de ellos dió lo siguiente:

- 1) VIII nervio libre.
- 2) Nistagmus espontáneo horizontal bilateral.
- 3) Nistagmus posicional, vertical hacia abajo, únicamente en la posición de cabeza colgando.

- 4) Hiperexcitabilidad vestibular bilateral.
- 5) Dirección preponderante del nistagmus hacia la derecha.
- 6) Discreto trastorno del equilibrio.

No había signos cerebelosos; continuaba con vómitos fáciles; leve edema papilar.

A pesar de que Nylén (4) dice que, la presencia de un nistagmus posicional que aparece en una sola posición —cabeza colgando— y en ninguna otra, y cuya dirección es vertical hacia abajo, cuando se acompaña de hiperexcitabilidad bilateral a la prueba calórica, es un signo otoneurológico muy probable de localización supratentorial, basados en nuestro concepto de que el nistagmus posicional tiene origen nuclear, insistimos en una lesión de línea media que comprometía el IV ventrículo.

En la necropsia se encontró un rosario de cisticercos que se extendía desde el IV hasta el III ventrículo, a través del acueducto de Sylvio. Ni este resultado ni lo afirmado más arriba respecto al origen nuclear del nistagmus posicional, descartan la posibilidad del efecto indirecto que puede tener sobre el área vestibular del piso del IV ventrículo, un tumor avanzado de la fosa cerebral.

### 3) *Alteraciones del Nistagmus Provocado por la Prueba Calórica.*

En la prueba calórica empleamos la técnica de Hallpike (12), la cual venimos practicando ininterrumpidamente desde 1944.

Para la irrigación fría usamos agua a 30°, y para la caliente, a 45°, calculando que pierde 1° en el recorrido desde el recipiente hasta el conducto auditivo. Si no hay respuesta nistágmica, la repetimos con agua a 18° durante 60" en vez de 40". A fin de que el chorro llegue al tímpano y estimule adecuadamente el vestíbulo, irrigamos el conducto vigilando el chorro, con luz frontal, a través del otoscopio.

La observación del nistagmus provocado y de la sensación vertiginosa, la efectuamos de la siguiente manera: mientras irrigamos los oídos, mantenemos los ojos tapados con un paño y tan pronto termina la irrigación, oscurecemos la pieza de modo que el paciente no pueda ver ni fijar la vista en los objetos circundantes (obscuridad total). Primero, le interrogamos sobre la sensación vertiginosa subjetiva post-calórica (sensación de giración subjetiva, de desplazamiento corporal, de caída de la camilla, etc.). A continuación, con una linterna observamos las características del nistagmus: amplitud, dirección, rapidez y duración. Todos los datos obtenidos quedan anotados en el calorigrama.

Una de las ventajas de esta técnica consiste en no ser incómoda ni desagradable para el enfermo. La posición de éste, cómodamente acostado con la cabeza apoyada en una almohada de goma, de forma triangular, que la eleva 30° sobre el plano horizontal y el uso de un estímulo térmico suave, evitan las reacciones nerviosas exageradas que, a veces, impiden registrar, con seguridad, los resultados.

En un análisis estadístico de los resultados de esta técnica en 93 individuos normales (13) se llegó a la conclusión de que su valor diagnóstico tiene una base estadística razonable.

Por otra parte, Jongkees (14) experimentando en individuos normales con el objetivo de resolver el problema de cuál es la técnica de la prueba calórica que debe preferirse en clínica, llega a la conclusión de que la Hallpike es el método de elección. Está de acuerdo con el autor de ella en que la duración del nistagmus es el mejor indicador de la reacción laberíntica al estímulo calórico. El período de latencia, la frecuencia de las oscilaciones y las sen-

saciones subjetivas del paciente, son de menor valor debido a su incertidumbre. Afirma que el empleo de agua fría y caliente es necesario no sólo para verificar cualquier residuo funcional del vestíbulo sino, también, para distinguir entre la dirección preponderante del nistagmus y el predominio de un laberinto.

Por nuestra parte creemos que Jongkees tiene razón al recalcar la importancia de irrigar con agua fría y caliente porque, en más de una ocasión, hemos observado que a pesar de no obtener respuesta nistágmica con agua a 30° ni a 18°, la hemos obtenido con agua a 45° comprobando, así la excitabilidad de las fibras ampulípetas y la parálisis de las ampulífugas (efecto tóxico de la estreptomycin).

Nos parece, también, interesante la verificación de la dirección preponderante del nistagmus, síntoma que, aislado, no tiene valor de localización (8), pero asociado con otros signos otoneurológicos forma parte de los síndromes vestibulares centrales.

La prueba rotatoria la efectuamos, únicamente, cuando comprobamos inexcitabilidad total bilateral a los estímulos térmicos de 30°, 44° y 18° porque de acuerdo con los hallazgos de Velasco (15) y Riesco (16) la prueba calórica no es suficientemente energética para descartar un pequeño residuo funcional del vestíbulo. En efecto, en casos de inexcitabilidad al estímulo térmico frío y caliente, hemos comprobado excitabilidad al estímulo rotatorio (intoxicación estreptomycinica, Ménière bilateral). La empleamos, por lo tanto, para asegurarnos de la absoluta inexcitabilidad vestibular.

Es importante efectuarla, además, en aquellos raros casos en los cuales falta la sacudida rápida del nistagmus provocado, signo otoneurológico que, según Nylén (4), es propio de los tumores de la protuberancia y mesencéfalo y según Aubry (3) es "patognomónico de una lesión del fascículo longitudinal posterior en el tronco cerebral y más particularmente de su segmento protuberancial".

Con la prueba calórica de Hallpike, como único método de estimulación vestibular, obtenemos la siguiente información otoneurológica:

- 1) hiperexcitabilidad;
- 2) hipoexcitabilidad;
- 3) inexcitabilidad;
- 4) dirección preponderante del nistagmus;
- 5) nistagmus pervertido; y
- 6) ausencia de la sacudida rápida del nistagmus.

La investigación del "nistagmus rotatorio" mediante la prueba calórica en posición III de Brunings o de la prueba rotatoria alrededor del eje fronto-occipital, y del "nistagmus" mediante la rotación alrededor de un eje bitemporal, así como las de las "desviaciones de los brazos post-calórica y post-rotatoria", la abandonamos en 1944 por ser de interpretación confusa, basada en datos anatómicos erróneos (17).

Por el mismo motivo de la incertidumbre no efectuamos la prueba galvánica ni el examen del nistagmus optoquinético.

En suma, hemos simplificado el examen funcional suprimiendo todas aquellas pruebas cuyos resultados no son siempre consistentes, en los cuales no hay acuerdo unánime, y no contribuyen, claramente, al juicio diagnóstico.

a) *Hiperexcitabilidad vestibular.*

Con la prueba de Hallpike obtenemos, tanto con el agua fría como con la caliente, respuestas nistágmicas cuya duración oscila entre 1'45" y 2'20" en los casos normales. La amplitud de las oscilaciones, las clasificamos en "pequeña", cuando son difíciles de verificar; en "medianas", cuando son fácilmente comprobables, pero no exageradas; y "amplias", cuando las oscilaciones son casi de un extremo a otro. Si la duración del nistágmus post-calórico es superior a 2'30" y las oscilaciones son amplias, hablamos de hiperexcitabilidad vestibular. Las reacciones laberinto-vegetativas, v. gr., náuseas, vómitos, palidez, transpiración, etc., no implican, a nuestro juicio, hiperexcitabilidad vestibular sino mayor labilidad del sistema nervioso autónomo.

En 84 exámenes funcionales correspondientes a lesiones encefálicas, encontramos hiperexcitabilidad vestibular en 31 casos (37%). En la tabla V se expone la relación entre la hiperexcitabilidad vestibular uni o bilateral y el área lesionada del encéfalo.

Tabla V

Distribución de la hiperexcitabilidad vestibular en relación con el área nerviosa lesionada en 31 casos de lesiones encefálicas.

Área lesionada	Nº casos.
Línea Media	15
Angulo p. cerebeloso	9 (Signo de Errecart).
Hemisferio cerebral	2
Hemisferio cerebeloso	1
Hematoma subdural	1
Pe. cerebeloso sup.	1
Meningioma de la base	1
Neuralgia esen. del V.	1

La hiperexcitabilidad vestibular uni o bilateral, a igual que el nistagmus espontáneo, carece de valor localizador cuando aparece como signo otoneurológico aislado, pero es importante si forma parte de un síndrome.

Errecart (18) considera la hiperexcitabilidad vestibular en el lado opuesto a la lesión del ángulo pontocerebeloso como signo patognomónico de este síndrome. En nuestra serie de 22 casos de tumores unilaterales del ángulo pontocerebeloso, lo verificamos, solamente, en 9. Hemos pensado que este signo depende de la mayor o menor compresión de la línea media, pero ha estado ausente tanto en tumores de mediano como de gran tamaño, de modo que, si bien es cierto, puede ser considerado como un signo vestibular asociado, no tiene, en cambio, valor patognomónico.

b) *Hipoexcitabilidad Acentuada o Inexcitabilidad Vestibular.*

Aparte de las lesiones periféricas del sistema vestibular, la hipoexcitabilidad vestibular acentuada o inexcitabilidad uni o bilateral en presencia de función coclear normal, constituye, a nuestro juicio, el único signo otoneurológico que tiene un valor localizador de certeza. Significa destrucción del área vestibular del piso del IV ventrículo. Pero, insistimos que esta disociación cócleo-vestibular, coclear libre y paresia acentuada o parálisis vestibular, puede

encontrarse, con relativa frecuencia, en lesiones del órgano periférico, v. gr., efecto tóxico de la estreptomina, Velasco (15) y parálisis vestibulares de etiología indefinida, Riesco (19), de modo que debe considerarse como signo vestibular central, únicamente, en aquellos casos que tienen síntomas neurológicos propios de lesión intracraneana. No es un síntoma frecuente porque su existencia implica una lesión extremadamente grave, como es la destrucción del piso del IV ventrículo, de la cual el enfermo fallece por lo general, antes que se manifieste clínicamente.

En 78 casos de lesiones en la fosa posterior lo hemos encontrado 8 veces (10%). Su distribución en relación con el área lesionada y el diagnóstico de la lesión aparece en la tabla VI.

Tabla VI.

Distribución de la paresia acentuada o parálisis vestibular en presencia de coclear normal, relacionada con el área nerviosa lesionada y el diagnóstico de la lesión en 8 casos de fosa posterior.

Área lesionada.	Nº casos	Diagnóstico de la lesión.
Línea Media	7	Papiloma coroideo del IV ventrículo
" "		Meduloblastoma q. invade piso IV V.
" "		Tuberculoma piso IV ventrículo.
" "		Ependimitis tbc. piso IV ventrículo.
" "		Astrocitoma cerebeloso
" "		Tuberculoma cerebeloso.
" "		Enf. Hodgkins.
Angulo P. cerebel.	1	Tumor de áng. con gran compromiso, de línea media.

Los resultados expuestos en esta tabla apoyan nuestra afirmación respecto al valor localizador de este signo, ya que, como vemos, se trataba, en todos de lesiones destructivas del piso del IV ventrículo.

### c) Dirección Preponderante del Nistagmus.

Con los estímulos térmicos frío y caliente aplicados, separadamente, en cada oído, se provocan nistagmus hacia el lado derecho e izquierdo cuya duración, amplitud y velocidad son sensiblemente iguales (fig. 3). Pero, si ocurre

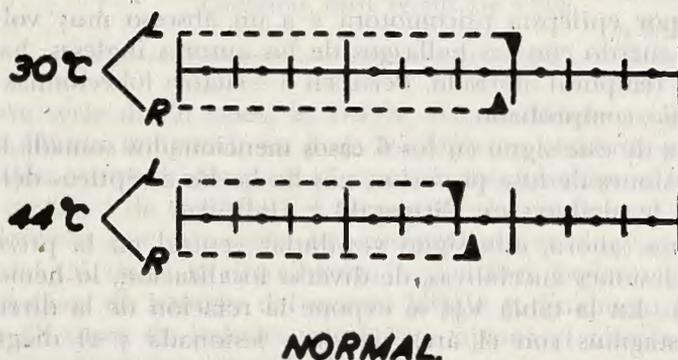


Fig. 3.—Calorigráfico normal. Con agua a 30° C. en el oído izquierdo (L) se provoca un nistagmus de 2'00" de duración. En el oído derecho (R) es de 1'55". Con agua a 44° C. en el izquierdo es de 1'40" y en el derecho es de 1'45".

que cada vez que provocamos el nistagmus hacia la derecha, ya sea irrigando el oído izquierdo con agua fría o el derecho con agua caliente, éste resulta de mayor duración y amplitud que el provocado hacia la izquierda, por la irrigación fría del oído derecho o caliente del izquierdo, decimos que hay una dirección preponderante del nistagmus provocado hacia la derecha (fig. 4).

Este fenómeno fué descrito en 1923 por Dusser de Barenne y de Kleijn (12). Observaron que cuando le extirpaban un hemisferio cerebral a un conejo, la excitación vestibular, mediante el estímulo rotatorio, provocaba una reacción nistágmica de mayor duración y amplitud hacia el lado del hemisferio cerebral extirpado.

En 1942, Fitzgerald y Hallpike (20), investigaron la presencia de la dirección preponderante del nistagmus (D.P.N.) en el hombre y la verificaron en 10 casos de lesiones del lóbulo temporal. A continuación, la buscaron en otros

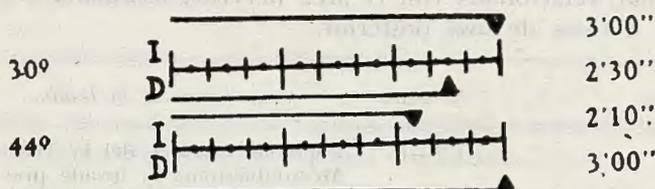


Fig. 4.—Dirección Preponderante del Nistagmus Post-Calórico a Derecha. Con agua fría en el oído izquierdo se provoca un nistagmus hacia la derecha que dura 3'00''. En cambio, en el derecho se provoca hacia la izquierda y dura 2'30''. Con agua caliente en el oído izquierdo el nistagmus tiene lugar hacia la izquierda y dura 2'10''. En cambio, en el derecho se provoca hacia la derecha y, nuevamente dura 3'00''.

10 casos de lesiones encefálicas ajenas al lóbulo temporal, pero no la encontraron. De acuerdo con estos hallazgos, los autores ingleses atribuyeron a la D.P.N. el valor de un signo otoneurológico localizador de lesión del lóbulo temporal.

En dos trabajos previos (8) (11) nos hemos referido a la D.P.N. post-calórico descrita por Fitzgerald y Hallpike (20) como signo otoneurológico de lesiones del lóbulo temporal. En el segundo de ellos, lo investigamos en 9 casos de extensas lesiones de dicho lóbulo. En 3 de estos, correspondientes a dos lobectomías totales por epilepsia psicomotora y a un absceso muy voluminoso, fué verificado, de acuerdo con los hallazgos de los autores ingleses, hacia el mismo lado del lóbulo temporal afectado. Pero, en 6 —cuatro lobectomías totales y dos tumores— no fué comprobado.

La ausencia de este signo en los 6 casos mencionados sumada a la presencia de D.P.N. en lesiones de fosa posterior, nos ha hecho escépticos del valor clínico localizador que le atribuyeron Fitzgerald y Hallpike.

Analizaremos, ahora, este signo vestibular central en la presente revisión. En 94 casos de lesiones encefálicas, de diversa localización, lo hemos encontrado 26 veces (28%). En la tabla VII se expone la relación de la dirección preponderante del nistagmus con el área nerviosa lesionada y el diagnóstico de la lesión.

Debemos hacer presente que la evaluación de la D.P.N. la hacemos ciñéndonos al mismo tipo de los calorigramas clásicos de Fitzgerald y Hallpike. Aún más, no hemos considerado significativas las diferencias, en la duración del

nistagmus post-calórico, inferiores a 20", porque estimamos más seguro darnos un margen de error de 20" en la apreciación de la duración del nistagmus. Así, por ej., si con agua a 30° en el oído izquierdo, el nistagmus dura 2'00" y en el derecho 2'15", consideramos que no hay diferencia entre uno y otro oído porque los 15" de diferencia están dentro de la posibilidad de un error de observación. Luego, creemos que las direcciones preponderantes del nistagmus expuestas en la tabla siguiente son fidedignas.

*Tabla VII.*

Distribución de la dirección preponderante del nistagmus post-calórico en relación con el área nerviosa lesionada y el diagnóstico de la lesión, en 26 casos de lesiones encefálicas.

<i>Area lesionada</i>	<i>Nº casos</i>	<i>Diagnóstico de la lesión.</i>	<i>D.P.N.</i>
Línea Media	12	Cisticercos único del IV ventrículo	A izquierda
" "		Cisticercos múltiples de IV vent.	A izquierda
" "		Cisticercos múltiples de IV vent.	A derecha
" "		Cisticercos múltiples de IV vent.	A izquierda
" "		Méduloblastoma q. ocupa IV vent.	A derecha
" "		Méduloblastoma q. ocupa IV vent.	A izquierda
" "		Astrocitoma	A izquierda
" "		Astrocitoma	A izquierda
" "		Tuberculoma	A izquierda
" "		Tumor tronco cerebral	A derecha
" "		Lesión post-craniectomía Fosa P.	A izquierda
" "		Neurolúes	A izquierda
Fosa Cerebral.	7	Lobectomía izq. (Lób. temporal)	A izquierda
" "		Lobectomía izq. (Lób. temporal)	A izquierda
" "		Absceso lób. temp. izq.	A izquierda
" "		Tuberculoma temp. der.	A izquierda
" "		Ependimoma Frontal izq.	A izquierda
" "		Neningioma ala menor. efe. der.	A izquierda
" "		Astrocitoma fibrilar cpo. calloso.	A izquierda
Cerebelo.	4	Absceso cerebeloso der.	A derecha
" "		Meningioma h. c. der.	A derecha
" "		Méduloblastoma h. c. izq.	A izquierda
" "		Tuberculoma h. c. der.	A derecha
sin localiz.	2	Sospecha cisticercosis cerebral.	A derecha
" "		Enferm. neurológica no identificada.	A izquierda
Fosa Post.	1	Colesteat. entre vermis sup y ped. cereb.	A derecha

En nuestra serie de 26 casos, la D.P.N. fué verificada en 4 casos de localización en el lóbulo temporal; en 3 de localización cerebral no temporal; en 2 sin localización comprobada; y en 17 casos de localización en la fosa posterior (12 de línea media, 4 de cerebelo y 1 de pedúnculo cerebeloso). Ver tabla VII.

Si consideramos que este signo fué comprobado en 4 casos de lesiones del lóbulo temporal tal como lo describieron los autores ingleses, pero que no lo hallamos en 6 casos de lesiones del mismo lóbulo y, finalmente, que lo hemos verificado en 22 casos de lesiones encefálicas ajenas al lóbulo temporal, está claro que el valor diagnóstico localizador de este signo otoneurológico no puede ser sostenido.

Por otra parte, la D.P.N. suele presentarse hacia el lado opuesto del lóbulo temporal comprometido; y, si bien es cierto que su presencia es frecuente en

lesiones del tronco cerebral y del hemisferio cerebeloso, no podríamos decir que está cerca de ser constante.

De todo esto deducimos que la D.P.N. es un signo otoneurológico que carece de valor localizador. Pero, esto no excluye su existencia, por lo cual surge la pregunta: ¿cuál es su significación clínica?

Fitzgerald y Hallpike sostienen que la D.P.N. post-calórica es un signo de distonía del sistema vestibular, equivalente a un nistagmus espontáneo en estado latente y que, en consecuencia, a igual que el nistagmus espontáneo, puede ser un signo otoneurológico periférico o central. Así, por ejemplo, cuando una parálisis vestibular periférica de etiología traumática, infecciosa o tóxica, ha sido compensada y el nistagmus espontáneo hacia el lado del vestíbulo indemne ha desaparecido, la prueba calórica suele poner en evidencia la D.P.N. hacia el mismo lado indemne. En este caso, la D.P.N. significa la evocación estimulada del nistagmus espontáneo recientemente desaparecido. A decir de los autores citados, es un nistagmus espontáneo en estado latente.

En este punto, nuestras observaciones coinciden exactamente con las de Hallpike. Lo hemos comprobado durante el período de compensación de parálisis laberínticas unilaterales y en casos de Vértigo de Ménière.

En suma, la D.P.N. no es otra cosa que un nistagmus espontáneo, ya sea periférico o central, en estado latente y como tal tiene el mismo valor que el nistagmus espontáneo.

Ya dijimos más arriba que el nistagmus espontáneo de tipo central (ausencia de lesión vestibular periférica) es un signo otoneurológico que se presenta tanto en lesiones infra como supratentoriales (tronco cerebral, hemisferio cerebeloso, ángulo pontocerebeloso, pedúnculo cerebeloso y hemisferio cerebral) y que, por lo tanto carece de valor localizador. Luego, si la D.P.N. en lesiones centrales es homóloga del nistagmus espontáneo, tampoco tiene valor localizador.

Personalmente, cuando en lesiones encefálicas encuentro la D.P.N. en ausencia de nistagmus espontáneo, le doy el mismo valor que si hubiese verificado este último, pero como a igual que el nistagmus espontáneo no es consistente en ningún tipo de lesión encefálica, sólo adquiere valor localizador cuando forma parte de un síndrome otoneurológico, pero de ningún modo como signo vestibular central aislado.

Para corroborar la identificación de la D.P.N. con el nistagmus espontáneo en lesiones centrales haremos una última consideración interesante.

Dijimos anteriormente que Cranmer (1) afirma que las lesiones cerebelosas destructivas causan nistagmus hacia el mismo lado del hemisferio lesionado, especialmente, cuando se trata de lesiones en la región del pyramis. A este respecto hicimos notar que en 9 casos de lesiones cerebelosas comprobadas por nosotros, 7 presentaron nistagmus espontáneo hacia el lado lesionado.

Ahora bien, en 4 casos de lesiones cerebelosas con D.P.N., éste tuvo lugar hacia el lado lesionado en los 4. O sea que, nuevamente, la D.P.N. se comportó idéntica a un nistagmus espontáneo de tipo central.

#### d) *Disociación nistagmuo-vertiginosa.*

El nistagmus provocado por la prueba calórica y el nistagmus posicional tipo I y II se acompañan, corrientemente, de sensación vertiginosa subjetiva y objetiva más o menos intensa, pero, a veces, sucede que a pesar de la gran amplitud de las oscilaciones nistágmicas, el paciente no experimenta la menor

sensación de vértigo. Esto es lo que denominamos disociación nistagmo-vertiginosa.

Bard y colab. (21) observaron que después de la resección experimental, en perros —animales muy susceptibles al mareo— del pyramis, úvula y nodulus en el vermis inferior del cerebelo, desaparecía la susceptibilidad al vértigo aunque fueran sometidos durante una hora a los mismos “tests” que, antes de la intervención, les provocaba vómitos entre los 4 y 10 minutos. De acuerdo con estas investigaciones, pensamos que las lesiones que comprometían, en el ser humano, estas mismas estructuras, (fig. 5) podían causar la disociación nistagmo-vertiginosa tanto en la prueba calórica como en el nistagmus posicional. Tuvimos, efectivamente, cuatro casos de lesiones destructivas del vermis inferior en los cuales nos llamó la atención que, no obstante la intensidad del nistagmus post-calórico y posicional, no había la menor sensación vertiginosa ni subjetiva. En uno de ellos, el neuropatólogo nos informó que se trataba de un hemangioblastoma de la línea media del cerebelo que destruía el vermis inferior; en otro, era un méduloblastoma de la línea media que destruía el

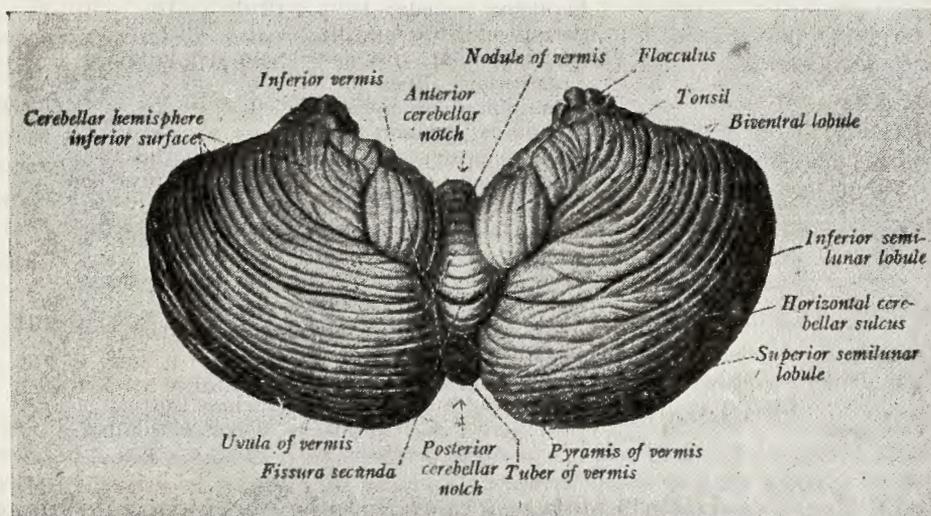


Fig. 5.—La resección del vermis inferior del cerebelo (nódulo, uvula y pyramis) efectuada por Bard y Colab. en perros, suprimió la susceptibilidad al mareo. La ausencia de vértigo en casos con amplio nistagmus (disociación nistagmus vertiginosa) le sugirió al autor una lesión del vermis inferior del cerebelo, pero la clínica no confirmó el valor de este signo.

vermis e invadía, extensamente, el IV ventrículo; en el tercero, era, también un méduloblastoma que destruía el vermis y el techo del IV ventrículo; y en el cuarto, era un ependimoma del IV ventrículo que destruía el vermis inferior.

En estos cuatro casos, como dijimos, no hubo sensación vertiginosa a pesar del amplio nistagmus posicional y post-calórico. Como en todos ellos, las lesiones comprometían las mismas estructuras nerviosas que Bard y col. reseccionaron en el perro logrando suprimir el “mareo”, pensamos que la disociación nistagmo-vertiginosa era un excelente signo otoneurológico de lesión del vermis inferior del cerebelo. Pero, luego empezamos a ver casos de tumores implantados en la úvula (espongioblastoma) o que destruían el nodulus del ver-

mis (méduloblastoma) con sensaciones vertiginosas subjetivas y objetivas post-calóricas bien acentuadas.

A estos resultados adversos a la posibilidad de que la disociación nistagmo-vertiginosa fuera un signo oto-neurológico de gran valor localizador, se sumó la presencia de este mismo síntoma en lesiones diversas de la fosa cerebral. En 85 casos de lesiones encefálicas, lo hemos encontrado 20 veces (23.5%). Su relación con el área nerviosa lesionada y el diagnóstico de la lesión se exponen en la tabla VIII.

*Tabla VIII*

Distribución de la disociación nistagmo-vertiginosa en relación al área nerviosa lesionada y diagnóstico de la lesión en 20 casos.

<i>Area lesionada</i>	<i>Nº casos</i>	<i>Diagnóstico de la lesión.</i>
Línea Media	11	Espongioblastoma del IV ventrículo Quiste congénito parte post. III ventríc. Papiloma coroideo IV ventrículo Astrocitoma línea media. Hemangioblast. con destrucción del vermis. Tuberculoma línea media. Méduloblastoma línea media. Metástasis carcinomatosa. Méduloblastoma del vermis inf. y techo IV v. Ependimoma del IV ventríc. que destruye nod. Hemorragia intraprotuberancial
Fosa cerebral	5	Meningioma ala menor esfenoides. Meningioma extenso piso anterior. Glioblastoma heteromorfo polo frontal der. Hematoma subdural bilateral Astroblastoma del hemisf. cerebral der.
Angulo P. Cerebel.	3	Neurinoma acústico. Neurinoma acústico. Tumor del ángulo pontocerebeloso izq.
Fosa post.	1	Cisticercosis cisterna magna y reg. peribulbar.

De la observación de esta tabla resulta evidente que la ausencia de sensación vertiginosa en casos de amplias oscilaciones nistágmicas se presenta en lesiones diversas de ambas fosas craneanas y que su existencia no es, aparentemente, constante en ningún tipo de localización.

e) *Nistagmus pervertido.*

Con la prueba calórica de Hallpike, sólo, se investiga la excitabilidad de los canales horizontales y, por consiguiente, se provoca nistagmus en sentido horizontal. Cuando la respuesta nistágmica no tiene lugar en el plano del canal estimulado sino en un plano diferente, hablamos de nistagmus pervertido.

En 94 exámenes funcionales efectuados en lesiones intracraneanas, lo hemos encontrado 7 veces (7%). Es, por lo tanto, un signo otoneurológico muy poco frecuente. Sin embargo, es interesante que, en nuestro análisis, lo hayamos verificado, exclusivamente, en lesiones de línea media de fosa posterior. Claro está, que es un signo inconstante ya que en 35 casos de lesiones de línea media más 22 de ángulo pontocerebeloso y 19 de cerebelo, que comprometen en cierto grado la línea media, aparece, únicamente, en 7 casos.

Tabla IX

Distribución del nistagmus pervertido en relación con el área nerviosa lesionada y su diagnóstico en 7 casos de lesiones encefálicas.

Área lesionada	Nº casos.	Diagnóstico de la lesión.
Línea Media	7	Méduloblastoma q. invade IV ventrículo. Méduloblastoma q. invade IV ventrículo. Ependimoma del Piso IV ventrículo Ependimoma del Piso IV ventrículo Tuberculoma de línea media T. E. C. con contusión tronco encéf. Hemorragia intraprotuberancial.

Podría deducirse de esta revisión, aunque en forma provisional, mientras no acumulamos más observaciones, que la presencia de un nistagmus pervertido sugiere una lesión de línea media en la fosa posterior.

Es muy tentadora la hipótesis de que sea la expresión clínica de una lesión puramente nuclear —área vestibular del piso del IV ventrículo— porque es difícil concebir otro sitio donde los impulsos nerviosos procedentes del canal horizontal den lugar a sacudidas nistágmicas verticales u oblicuas, pero nos sorprende el hecho de su escasa frecuencia. Podría explicarse esto, pensando que el nistagmus pervertido post-calórico sea un síntoma precoz de destrucción del área vestibular y que, por consiguiente, la gravedad que involucra esta lesión lo hace poco frecuente ya que el enfermo fallecería antes de su aparición clínica.

#### f) Ausencia de la componente rápida del nistagmus provocado.

Solamente tenemos un caso con este signo otoneurológico entre las 94 lesiones encefálicas que hemos estado analizando. Se trataba de un voluminoso tumor del ángulo pontocerebeloso (obs. Nº 7618) que estaba fuertemente adherido al bulbo al punto que el neurocirujano creyó era un glioma implantado en dicho órgano, pero el ex. histológico demostró un neurinoma.

Puede presentarse, también, como una desviación ocular, fija y sostenida, mientras dura el efecto del estímulo calórico, en la dirección de la componente lenta. Es decir, no hay oscilaciones de los globos oculares sino fijación de ellos en la dirección de la componente lenta.

Ya hemos dicho que, según Nylén y Aubry, este signo otoneurológico corresponde a una lesión del fascículo longitudinal medio (bandeleta longitudinal posterior) en el tronco cerebral, especialmente, en su segmento protuberancial.

#### DISCUSION

A fin de responder a la pregunta que nos hicimos al comienzo de este trabajo sobre el valor que tiene el nistagmus, como signo otoneurológico, en el diagnóstico de localización de lesiones encefálicas, hemos analizado la relación entre los diversos signos otoneurológicos y el área lesionada del sistema nervioso central.

En este análisis hemos comprobado que hay signos otoneurológicos que se presentan indistintamente en las lesiones supra e infratentoriales. Otros, en cambio, si bien es cierto, pueden verificarse en ambas localizaciones, se encuentran predominantemente en las lesiones

infratentoriales y, aún, algunos de estos sugieren una localización más precisa, v. gr., en la línea media. Finalmente, los hay de localización inequívoca.

1º *Signos otoneurológicos que se presentan indistintamente en lesiones supra e infratentoriales.*

Los signos pertenecientes a este grupo carecen de valor diagnóstico localizador cuando se presentan aislados. Son:

- a) Nistagmus espontáneo en una sola dirección de la mirada.
- b) Hiperexcitabilidad vestibular.
- c) Dirección preponderante del nistagmus, provocado.
- d) Disociación nistagmo-vertiginosa.

2º *Signos otoneurológicos que sin ser exclusivos de lesiones infratentoriales se presentan predominantemente en esta localización.*

- a) Nistagmus espontáneo en diversas direcciones de la mirada.

A pesar de no ser éste un signo otoneurológico inequívoco de lesión de fosa posterior, como creíamos en otro tiempo, su verificación debe hacernos sospechar, fuertemente, en una lesión de línea media de fosa posterior.

En nuestra serie lo comprobamos en 32 casos y de estos había compromiso directo o indirecto (tumores del ángulo o del hemisferio cerebeloso) de la línea media, en 30.

- b) Movimiento conjugado de los ojos.

Tampoco es exclusivo de lesiones infratentoriales, pero de 11 casos de nuestra serie, en 10 se trataba de una lesión de fosa posterior, lo que le da cierto valor localizador.

- c) Nistagmus posicional.

De acuerdo con la hipótesis de que este signo es originado en un disturbio funcional del área vestibular del piso del IV ventrículo, deberíamos incluirlo en el grupo de signos otoneurológicos inequívocos en el diagnóstico de localización, pues, ya se trate de lesiones de fosa posterior que afecten la línea media, comprimiendo o irritando, directamente, a los núcleos vestibulares centrales, o de una lesión supratentorial que repercute indirectamente en ella, por trastornos circulatorios o compresión del tronco cerebral derivados del enclavamiento superior, siempre el nistagmus posicional es la consecuencia de una lesión nuclear. Sin embargo, estimamos que se requiere una mayor experiencia para ser categóricos en el valor localizador de este importante síntoma.

Es preciso recalcar, además, que el nistagmus posicional se comprueba, frecuentemente, como un trastorno vestibular central que no corresponde a una lesión tumoral ni evolutiva sino de pronóstico benigno.

- d) Nistagmus perverso.

En nuestra serie aparece 7 veces y en las 7 corresponde a una lesión del tronco cerebral, por lo cual sin atrevernos a firmar que es exclusivo de esta localización, nos parece, muy probable, que sea un signo patognomónico de lesión destructiva en una fase inicial, del área vestibular del piso del IV ventrículo.

- e) Ausencia de componente rápida del nistagmus provocado.

Nuestra experiencia se refiere, sólo, a un caso, pero según Nylén y Aubry es un signo patognomónico de lesión del fascículo longitudinal medio en el tronco cerebral, región protuberancial.

3º *Signos otoneurológicos inequívocos en su valor localizador.*

- a) Paresia o Parálisis del VIII nervio asociada a otros signos neurológicos u otoneurológicos. La vimos, en un trabajo anterior (2) que es un signo inequívoco de lesión en el ángulo pontocerebeloso.

- b) Inexcitabilidad vestibular en presencia de normoexcitabilidad coclear y asociado a síntomas de lesión central.

Equivale a lesión destructiva del área vestibular en el piso del IV ventrículo.

De la revisión que hemos hecho sobre la relación entre los diversos signos otoneurológicos y el área lesionada del sistema nervioso central, se deduce una conclusión muy evidente que es la respuesta a la pregunta formulada como nuestro objetivo: "Ninguno de los signos otoneurológicos tiene, por sí solo, un valor diagnóstico localizador".

En efecto, los que hemos clasificado como inequívocos, v. gr., parálisis del VIII nervio e inexcitabilidad vestibular en presencia de normoexcitabilidad coclear, tienen que estar asociados a signos neurológicos o a otros signos otoneurológicos para permitir un diagnóstico de localización. Si se presentan aislados pueden corresponder a lesiones vestibulares periféricas.

Por otra parte, ninguno de los signos que hemos considerado como de alta probabilidad localizadora, v. gr., nistagmus en diversas direcciones de la mirada, movimiento conjugado de los ojos, nistagmus posicional, nistagmus pervertido y ausencia de la componente rápida del nistagmus, permite, por sí solo, hacer un diagnóstico de localización.

El otoneurólogo después de analizar los datos suministrados por la anamnesis, ex. neurológico, ex. clínico general, oftalmológico, radiológico y funcional del VIII nervio, buscará la probable agrupación sintomática en signo fundamental y asociados que le conducirá al diagnóstico de localización a través de un síndrome, pero no de un signo otoneurológico.

#### R E S U M E N

Después de analizar en 94 casos con lesiones encefálicas, la relación entre los diversos signos otoneurológicos y el área lesionada del sistema nervioso central, el autor concluye en que ninguno de los signos otoneurológicos estudiados por él (nistagmus espontáneo en una sola o en diversas direcciones de la mirada; movimiento conjugado de los ojos; nistagmus posicional; hiperexcitabilidad vestibular; inexcitabilidad vestibular en presencia de normoexcitabilidad coclear; dirección preponderante del nistagmus; disociación nistagmo-vestiginosa; nistagmus pervertido y ausencia de la componente rápida del nistagmus provocado) tiene, por sí solo, un valor diagnóstico localizador.

Considera que algunos signos otoneurológicos, v. gr., nistagmus espontáneo en una sola dirección de la mirada; hiperexcitabilidad vestibular; dirección preponderante del nistagmus y la disociación nistagmo-vestiginosa carecen de valor localizador.

En cambio, otros, sin ser exclusivos de lesiones infratentoriales, sugieren, con una fuerte probabilidad, una lesión de línea media en la fosa posterior: v. gr., nistagmus espontáneo en diversas direcciones de la mirada; movimiento conjugado de los ojos; nistagmus posicional; nistagmus pervertido y ausencia de componente rápida del nistagmus provocado.

De acuerdo con sus observaciones, el nistagmus posicional (tipo I ó II) tiene su origen en un disturbio funcional del área vestibular del piso del IV ventrículo. El nistagmus pervertido significaría una lesión destructiva, en su fase inicial, de dicha área. Y, finalmente, la inexcitabilidad vestibular en presencia de normoexcitabilidad coclear, implica destrucción total de ella. Cuando esto ocurre, desaparece el nistagmus posicional, pero, en cambio, persiste el nistagmus espontáneo en diversas direcciones de la mirada, por lo cual piensa que no tienen el mismo origen neuroanatómico.

Del estudio de la anamnesis, ex. neurológico, ex. clínico general, oftalmológico, radiológico y funcional del VIII nervio, surge la agrupación sintomática en signo fundamental y asociados que conducirá al diagnóstico de localización a través de un síndrome, pero no de un signo otoneurológico.

*Huérfanos 972. Oficina 412.*

#### B I B L I O G R A F I A

- 1) Cranmer, R.: Nystagmus Related to Lesions of the Central Vestibular Apparatus and Cerebellum. *Ann. Otol., Rhinol. and Laryngol.* 60: 186 (March) 1951.
- 2) Riesco-Mac-Clure, J. S.: Diagnóstico de Localización de Lesiones en la Fosa Cerebral Posterior. IV Congreso Argentino de O. R. L. Buenos Aires, Julio 4-8, 1954.
- 3) Aubry, M.: *Oto-Neurologie. Technique et Interpretation des Examens Labeyrinthiques.* Masson et Cie. París, 1944.
- 4) Nylén, C. O.: The Otoneurological Diagnosis of Tumors of the Brain. *Acta Otolaryng., Supp.* 33, 1939.
- 5) Uiberall, E.: Comunicación Personal.
- 6) Nylén, C. O.: Positional Nystagmus. A Review and Future Prospects. *J. Laryng. and Otol.* 64: 295 (June) 1950.
- 7) McNally, W. J.: The Physiology of the Vestibular Mechanism in Relation to Vertigo. *Ann Otol., Rhinol. and Laryngol.* 56: 514 (Sept.) 1947.
- 8) Riesco-Mac-Clure, J. S.: Algunos Aspectos de la Otoneurología. *Rev. Otorrinolaring.* XII: 5 (Abril) 1952.
- 9) Lindsay, J. R.: Postural Vertigo and Positional Nystagmus. *Ann Otol., Rhinol. and Laryngol.* 69: 1134. (Dec.) 1951.

- 10) Shuster, B. H.: Discussion on Paper by Dr. Lindsay. Ann. Otol., Rhinol. and Laryngol. 60: 1150 (Dec.) 1951.
- 11) Riesco-Mac-Clure, J. S.: ¿Qué Efecto tiene la Extirpación del Lóbulo Temporal sobre las Funciones Coclear y Vestibular? Rev. Otorrinolaryng. XIII: 87 (Ago.) 1953.
- 12) Hallpike, C. S.: The Investigation of Ménière's Disease. J. Laryng. and Otol. 58: 349, 1943.
- 13) Hallpike, C. S. Harrison, M. S. and Slater, E.: Abnormalities of the Caloric Test. Results in Certain Varieties of Mental Disorder. Acta Otolaryng. 39: 151 (June) 1951.
- 14) Jongkees, L. B. W.: Which is the Preferable Method of Performing the Caloric Test? Arch. Otolaryng. 49: 594 (June) 1949.
- 15) Velasco, R.: Estudio Clínico de los Efectos Tóxicos de la Estreptomicina en el Octavo Par. Rev. Otorrinolaryng. X: 103 (Dic.) 1950.
- 16) Riesco-Mac-Clure, J. S.: Examen Vestibular (cursillo). Octavas Jornadas O. R. L. de Valparaíso, Dic. 8, 1951.
- 17) Riesco-Mac-Clure, J. S. y Fernández, C.: La Importancia del Examen Funcional del Octavo Par en los Tumores del Encéfalo. Rev. Otorrinolaryng. IV: 181 (Dic.) 1944.
- 18) Errecart, P. L.: Acerca de la Fisiopatología del Laberinto Posterior. Primer Congreso Sudamericano de O. R. L. I: 646, 1940.
- 19) Riesco-Mac-Clure, J. S.: Síndromes Vertiginosos que No Corresponden al Vértigo de Ménière ni al Pseudo-Ménière. Rev. Otorrinolaryng. 10: 69 (Sept.) 1950.
- 20) Fitzgerald, G. and Hallpike, C. S.: Studies in Human Vestibular Function: I Observations on Directional Preponderance ("Nystagmusbereitschaft") of Caloric Nystagmus Resulting from Cerebral Lesions. Brain, 65: 115 (June) 1942.
- 21) Bard, P., Woolsey, C. N., Snider, R. S., Mountcastle, V. B. and Brommeyer, R. B.: Delimitation of Central Nervous Mechanisms Involved in Motion Sickness. Federation Proc. 6: 72 (March) 1947.

## OPTICA "SANTA LUCIA"

MIGUEL SOLARI Y CIA. LTDA.

*Despacho exacto de Recetas de Médicos Oculistas*

**Mecánica de Precisión en General**

**MONEDA 819**

TELEFONO 81255 ——— SANTIAGO.

## TRATAMIENTO QUIRURGICO EN EL GLAUCOMA (\*)

*Dr. Guillermo O'Reilly F.*

Servicio de Oftalmología — Hosp. Regional, Concepción

La cirugía del glaucoma es una cirugía incierta, llena de riesgos y muchas veces también llena de fracasos.

La técnica operatoria más depurada es incapaz de otorgar una seguridad pronóstica como puede darla en la intervención de la catarata. Es muy probable y es nuestra manera de ver que una parte de los fracasos quirúrgicos del glaucoma se deben no a una impureza de técnica sino a una indicación errónea.

No es lo mismo hacer una operación fistulizante en un glaucoma que en otro, porque sencillamente son tipos de glaucoma diferentes que tienen su indicación operatoria propia. Es necesario en el diagnóstico ir más lejos que clasificar el glaucoma en agudo, crónico o inflamatorio. Es necesario pedir ayuda a la gonioscopia y hacer el distinguo del tipo de ángulo y por otra parte conocer la reacción tensional a los mióticos.

Mientras más se busque en las características de cada glaucoma y más se trate de aclarar su patogenia, tanto más exacta será la indicación terapéutica.

Un glaucoma crónico que no obedece a los mióticos no debe necesaria y fatalmente caer en cualquier intervención fistulizante sin discriminación y sin distingos ya que no es lo mismo hacer una que otra y talvez ya no pueda justificarse, la actitud del cirujano que prefiere un tipo determinado de fistula a la cual se encuentra acostumbrado y que con maestría cumpliendo la misión de abrir una puerta siempre la misma a estos glaucomas, refractarios a todo medicamento.

Nosotros mucho tiempo preocupados con los resultados tan irregulares y contradictorios de la cirugía del glaucoma, hemos encontrado en las ideas de la Escuela Mecánica una perspectiva extraordinaria y una manera de proceder más lógica y científica que todo lo que hemos tenido hasta ahora. Ellas nos permiten llegar más lejos en el diagnóstico del glaucoma y por lo tanto encontrar mejor su tratamiento.

Paul Chandler sigue una clasificación gonioscópica basado en los hallazgos e ideas de Kronfeld, Reader, Barkan, Sugar y Graedle y otros. (Escuela mecanista).

La base del diagnóstico gonioscópico está en la observación del ángulo durante un período de tensión alta. Si en este momento se encuentra un ángulo cerrado, el mecanismo de la hipertensión es del bloqueo angular producido por un desplazamiento basal del iris hacia adelante que lo coloca adosado sobre la trabécula impidiendo así por obstáculo mecánico (haciendo las veces de un tapón), la salida del acuoso. Este rechazo del iris hacia adelante se produciría por un aumento de la tensión en la cámara posterior, favorecido por circuns-

(\*) Comunicación presentada a las Segundas Jornadas Oftalmológicas. 9 al 12 de Dic. 1954.

tancias anatómicas y funcionales que permiten un mayor contacto entre el iris y el cristalino que dificultaría el paso del acuoso entre ambas cámaras. Este es el mecanismo que Chandler denomina bloqueo pupilar. Si el ángulo está abierto durante un período de hipertensión, el bloqueo angular queda descartado y se clasificará este glaucoma como de ángulo abierto en el que la génesis de la hipertensión estriba en un defecto trabecular que impediría la correcta evacuación del acuoso.

En las etapas iniciales del glaucoma agudo la pilocarpina puede dominar el ataque, produciendo miosis y por lo tanto estiramiento del iris y liberación angular. Si se la emplea tardíamente el desbloqueo angular no puede producirse porque ya han constituido sinequias periféricas firmes que la pilocarpina no puede deshacer. En el primer caso la indicación operatoria es la iridectomía, que al comunicar ambas cámaras impide el mecanismo del bloqueo angular. Esta misma iridectomía empleada tardíamente será inefectiva ya que el bloqueo angular funcional de las primeras horas, modificable por los mióticos, se ha convertido en permanente con la formación de las sinequias periféricas que aquella no puede deshacer. Ambos mecanismos aunque bien diferentes, interfieren con la evacuación del acuoso y en su defecto de eliminación el que provoca la hipertensión. Los estudios tonográficos de Grant han demostrado que la hipersecreción de acuoso no existe.

El bloqueo angular puede ser transitorio y reversible o permanente y definitivo. En el primer caso la pilocarpina en concentraciones adecuadas produce la liberación de la tensión. Si se han producido sinequias periféricas la pilocarpina no puede liberar el ángulo y la tensión permanecerá alta.

En estas condiciones la iridectomía dice Chandler no podrá hacer otra cosa que convertir un glaucoma agudo en un glaucoma crónico. La intervención indicada es la fistulizante. El sistema trabecular de evacuación está cerrado, es necesario reemplazarlo por otro. Se deduce de estos hechos que la espera del control del glaucoma agudo con mióticos debidamente usados (frecuencia, alta concentración) no debe prolongarse más allá de algunas horas (4-6 horas). Si la respuesta es favorable se intervendrá, sin premura, con tensiones normales. Si no lo es, se hará un iridectomía sin perder tiempo.

Es un hecho muy importante que la iridectomía periférica y aún la iridectomía, son perfectamente eficaces y suficientes para desbloquear el ángulo y por lo tanto dominar el glaucoma, tan efectivas como la iridectomía total y sin sus inconvenientes.

La iridectomía total produce una baja de la visión central muy apreciable, debida a alteraciones ópticas secundarias a la ruptura pupilar.

Son estos enfermos, descontentos de su visión a pesar del completo control tensional del glaucoma.

El glaucoma crónico de ángulo estrecho puede ser mantenido con mióticos siempre que se consiga una normalidad tensional permanente. Lo que no se consigue muchas veces con la solución corriente de la pilocarpina puede conseguirse con una concentración alta al 4%. En estos casos y en aquellos en que el control con los mióticos comienza a fallar debe hacer la iridectomía periférica. Hemos observado que es posible controlar con pilocarpina, después de la iridectomía periférica glaucomas que antes de ellas no podían normalizar sus tensiones.

Los glaucomas de ángulo estrecho en período más avanzado que no normalizan sus tensiones con mióticos en concentraciones altas deben ser fistulizados. El bloqueo angular se ha hecho permanente con las sinequias periféricas.

La iridencleisis es una operación fistulizante con muchos partidarios y puede conseguir buenos resultados en estos casos, pero si la cámara anterior no se reforma o lo hace tardíamente y no aparece ampolla de filtración "la operación no solamente no ha mejorado el glaucoma sino que lo ha empeorado" debido a la formación de más sinequias periféricas. Este sería el inconveniente de las operaciones fistulizantes externas o sea de aquellas que comunican la cámara anterior a través de una perforación escleral con la sub-conjuntiva (Elliot, Iridencleisis), a diferencia de las fistulizantes internas que la comunican con el espacio supracoroideo ciclodialisis).

Allen hace una insición radiada limbar que compromete esclera y córnea; introduce una espátula lateralmente hacia ambos lados a lo largo del ángulo iridocorneal, despegando la raíz del iris y la parte anterior del cuerpo ciliar y finalmente una iridectomía periférica. Chandler hace la misma intervención pero haciendo una insición limbar paralela.

Los fundamentos de esta intervención son extraordinariamente interesantes: es posible la ciclodialisis a este nivel tan anterior y se la pueda hacer extensa, mucho más de lo que se consigue con la intervención de Heine o Blascoviks ya se puede llegar con la espátula de 12 a 5 y de 12 a 7 hrs. y sobre todo con esta técnica en que la espátula se va deslizando bajo control visual, mitad en la cámara anterior y mitad escondida bajo el limbo se evita el gran escollo de la ciclodialisis; la hemorragia provocada por lesión de las arterias ciliares anteriores que atraviesan la esclera a una distancia entre 2-4 mm. del limbo. Terminada la ciclodialisis se hace "una iridectomía periférica indispensable en cualquier tipo de cirugía de glaucoma de ángulo estrecho". Debe hacerse con pinza sin dientes para evitar el riesgo de herir el cristalino. La insición se cierra completamente con una buena sutura que permite retener aire o suero en la cámara anterior y evitar el gran peligro de una cámara aplastada.

#### OBSERVACIONES:

1.—ROSA M. H. — 77 años.—Obs. 228935.—1-X-53.

OD: 20 días dolor, ojo rojo, ambliopía. EXAMEN: OD: inyección ciliar, edema corneal, midriasis. FONDO: no examinable. VOD: c. d. a 20 cms. TN: 55 mm. TRATAMIENTO: Pilocarpina al 1%. Veinte horas después TN: 23 mm. GONIOSCOPIA: (23 mm.) ángulo abierto, abundante pigmento en la trabécula uveal. TN: 23 mm sin mióticos. Catarata parcial. FONDO: normal. Campo visual: alterado-20° nasal y 30° temporal. DIAGNOSTICO: OD: glaucoma sub-agudo dominado con mióticos. OPERACION: OD: Iridectomía periférica. VOD: 5/15. RESULTADO: OD: glaucoma sub-agudo, normaliza tensiones con mióticos; ángulo abierto en período de tensión normal. Iridectomía periférica. La visión baja a 2/40 c.a.e. 5/30 por catarata en evolución. TN: 23 mm. sin mióticos.

OI: FONDO: normal. VOI: 5/5 C. V.: normal. TN: 35 mm. GONIOSCOPIA: (35 mm.) ángulo estrecho, trabécula uveal oculta. La línea iridiana cae sobre el espolón en algunos puntos. Trabécula escleral libre en su mayor parte. CONCLUSION: ángulo estrecho, parcialmente cerrado. Normaliza tensiones con mióticos. OPERACION: OI: iridectomía periférica. VOI: 5/10 c.a.e. 5/7,5. TN: 14 mm. sin mióticos. CONCLUSION: OI: glaucoma de ángulo estrecho, normaliza tensiones con iridectomía periférica, sin mióticos.

2.—ANTONIO I. F.—70 años.—Obs. 230738. 5-XI-53.

OI: 1 mes pérdida de visión sin dolor. FONDO: papila con escavación glaucomatosa. VOI: O TN: 55 mm. GONIOSCOPIA: ángulo cerrado. OPERACION: OI: ALLEN. Cuatro días

después de la operación TN: 15 mm. sin mióticos. Iridociclitis al microscopio. No hubo hemorragia. DIAGNOSTICO: OI: glaucoma absoluto, ángulo cerrado.

RESULTADO: normaliza tensiones sin mióticos.

3.—LORETO P. P.—65 años.—Obs. 230281.—27-X-53.

OD: sin visión hace 1 año. VOD: O FONDO: positivo; papila glaucomatosa. CAMPO VISUAL: O TN: 65 mm. GONIOSCOPIA: No se hizo. DIAGNOSTICO: OD: glaucoma absoluto. OPERACION: Allen. EXAMEN: aplastamiento cámara por agacharse. Inyección de aire. TN: 22 mm. al segundo día. Tensión de 15 mm. al 13º día. Tensión de 15 mm. al 16º día. VOD: m.m a 40 cms. M/C: Descemet y acuoso limpios, pigmento sobre la cristaloides. anterior. Tensión de 15 mm. al 18º día. RESULTADO: Glaucoma absoluto. Tensiones normales a los veinte días con operación de Allen, sin mióticos.

OI: VOI: 5/30. FONDO: positivo— papila glaucomatosa, trombosis venosa rama nasal superior. CAMPO VISUAL: positivo— reducción — 40° temporal 20° nasal, TN: 41 mm. GONIOSCOPIA: ángulo estrecho y parcialmente cerrado; Tensiones con mióticos 18 mm. OPERACION: OI: iridectomía periférica a las 10 1/2 hrs. EXAMEN al 2º día TN: 17 mm. con mióticos. Al 14º día TN: 23 mm. sin mióticos. RESULTADO: OI: normaliza tensiones con iridectomía periférica.

4.—PASCUALA S. M.—60 años.—Obs. 232218.—25-II-53.

OI: Sin molestias. VOI: 5/5 FONDO: normal. CAMPO VISUAL: normal. TN: 36 mm. GONIOSCOPIA: ángulo cerrado. TRATAMIENTO: Pilocarpina. Dolor, aumento de tensión a 53 mm. Inyección ciliar. Homatropina; OI: 26 mm. DIAGNOSTICO: OI: glaucoma crónico de ángulo estrecho. OPERACION: Iridectomía periférica, a las 10 hrs. Inyección de aire. EXAMEN: Primer día burbuja de aire, grande. TN: 21 mm. sin dolor. Pilocarpina 6 veces. Veinte días después OI: TN: 20 mm. VOI: 5/10 c.a.e. 5/5; sin mióticos. Al 79º día TN: 17 mm. sin mióticos. VOI: 5/5.

RESUMEN: OI: glaucoma cr. de ángulo estrecho, empeora con pilocarpina y mejora con homatropina— mecanismo de bloqueo pupilar (Chandler)— normaliza tensión con iridectomía periférica. La pilocarpina no eleva la tensión después de la iridectomía.

OD: glaucoma absoluto. TN: 56 mm. OPERACION: Allen. Cinco días después TN: 15 mm. sin mióticos.

5.—JOSE I. B.—63 años.—Obs. 79631.—19-XI-53.

OD: TN: 50 mm. VOD: m.m. a 1 metro. Glaucoma absoluto. OPERACION: Allen. A los once días después de operado tensión de 11 mm. sin mióticos. VOD: m. m. a 1 metro. A los once meses después de operado TN: 18 mm. sin mióticos.

6.—BALTASAR J. B.—47 años.—Obs. 234808.—15-I-54.

OD: Tres meses disminución de visión. VOD: 5/5 FONDO: papila glaucomatosa. TN: 30 mm. CAMPO VISUAL: bueno. GONIOSCOPIA: ángulo estrecho. DIAGNOSTICO: OD: glaucoma crónico, ángulo estrecho, normaliza con mióticos. OPERACION: OD: Iridectomía periférica. A los ocho días de operado TN: 15 mm. VOD: 5/5 FONDO: igual. CAMPO VISUAL: bueno. Sin mióticos.

RESUMEN: OD: glaucoma de ángulo estrecho, normaliza con mióticos, normaliza con Iridectomía periférica y sin mióticos.

OI: 5/5 FONDO: papila glaucomatosa. TN: 35 mm. CAMPO VISUAL: bueno. Normaliza con mióticos. GONIOSCOPIA: ángulo estrecho. OPERACION: OI: Iridectomía periférica. RESULTADO: 5/5 CAMPO VISUAL: bueno. TN: 15 mm. sin pilocarpina.

RESUMEN: OI: glaucoma de ángulo estrecho, normaliza con Iridectomía periférica.

7.—HORTENSIA V. G.—56 años.—Obs. 235474.—27-1-54.

OI: Obnubilaciones transitorias. VOI: 5/20. c.a.e. 5/20. CAMPO VISUAL: bueno. FONDO: positivo. TN: 35-50 mm. GONIOSCOPIA: ángulo estrecho en gran parte cerrado. Normaliza difícilmente con mióticos. OPERACION: Iridectomía periférica. Con pilocarpina al 4% 6 veces mantiene tensiones normales, pero con 2 veces pilocarpina, la tensión sube a 35 mm. 2º OPERACION: Iridectomía periférica. TN: 23 mm. sin mióticos. VOI: 5/30 CAMPO VISUAL: normal. GONIOSCOPIA: ángulo abierto a nivel de las iridectomías.

RESUMEN: OI: glaucoma de ángulo estrecho, normaliza tensiones con dos Iridectomías periférica.

8.—SARA S. R.—63 años.—Obs. 236882.—23-2-54.

.....OD: Moscas volantes VOD: 5/10 CAMPO VISUAL: normal. FONDO normal. TN: 32m. GONIOSCOPIA: ángulo estrecho parcialmente cerrado. Con pilocarpina al 4% 4 veces tensión de 12 mm. OPERACION: OD: Iridectomía periférica. Normaliza tensiones sin pilocarpina. TN: 17 mm. Al 235º día VOD: TN: 12 mm. sin mióticos. Hay cicatriz filtrante a nivel de la iridectomía. Al 414º día OD: 5/5 TN: 20 mm. sin mióticos. Cicatriz filtrante.

9.—HORTENSIA C. G.—58 años.—Obs. 236878.—23-2-54.

OD: 4 meses disminución visión, fotofobia, ligeros dolores. VOD: 5/50 c.a.e. 5/15 CAMPO VISUAL: muy alterado— 25º nasal y 30º temporal. FONDO: positivo— papila glaucomatosa franca. TN: 62 mm. GONIOSCOPIA: ángulo cerrado totalmente, iris rechazado hacia adelante— con pilocarpina 4% 6 veces. TN: 41 mm. No normaliza tensiones con mióticos. OPERACION: Iridectomía periférica. Diez días después de la operación TN: 23 mm. sin mióticos VOD: 5/15 c.a.e. 5/7,5.

10.—MIGUEL M. C.—80 años.—Obs. 224789.—9-2-54.

OI: Disminución visión. Catarata parcial. VOI: 2/50 c.a.e. 4/50 TN: 65 mm.. sin mióticos. CAMPO VISUAL: alterado— 20º nasal y 60º temporal. FONDO: normal GONIOSCOPIA: ángulo estrecho cerrado en varios puntos. Pilocarpina 4% 6 v. TN: 35 mm. OPERACION: OI: iridectomía periférica. TN: 15 mm. con mióticos. TN: 26 mm. sin mióticos. VOI: 2/50 c.a.e. 3/50. RESULTADO: normaliza tensiones sin mióticos. Al 22º día TN: 35 mm. sin mióticos. TN: 18 mm. con mióticos. OPERACION: Chandler. Al 9º día TN: 20 mm. sin mióticos. GONIOSCOPIA: (23 mm.) ángulo abierto. Hay diálisis visible; algunas sinequias periféricas. Al 116º día TN: 23 mm. sin mióticos.

RESUMEN: OI: Glaucoma crónico clasificado de ángulo estrecho. Las tensiones no normalizan con mióticos. Iridectomía periférica. Las tensiones se normalizan sin mióticos temporalmente. Nueva alza tensional sin mióticos. Operación de Chandler. La tensión se normaliza con y sin mióticos. Ultimo control 116 días después de la operación.

11.—ENA MEZA M.—39 años.—Obs. 152676.—19-3-54.

OI: Glaucoma agudo de 24 hrs. de duración: VOI: m.m. a 1 metro TN: + 3. Inyección ciliar, córnea turbia, cámara aplastada, midriasis. Mióticos controlan el glaucoma en 12 hrs. VOI: 5/5 TN: 1. CAMPO VISUAL: estrechado— 30º nasal y 40º temporal. FONDO: normal. GONIOSCOPIA: (10 mm.) ángulo estrecho cerrado en algunos puntos. OPERACION: Iridectomía periférica. VOI: 1/10 c.a.e. 5/5, pupila ligeramente deformada, sinequias posteriores finas. TN: 15 mm. con mióticos. CAMPO VISUAL: normal. Seis días después TN: 23 mm. sin mióticos. 134 días después TN: 25 mm. sin mióticos. VOI: 5/5 FONDO: normal. Un año después VOI: 5/5 FONDO: normal. TN: 35 mm. sin mióticos. CAMPO VISUAL: normal. GONIOSCOPIA: (35 mm.) ángulo estrecho. TRATAMIENTO: Pilocarpina al 4% 6 veces. Diez días después TN: 30 mm. con mióticos. OPERACION: Iridectomía periférica. Al 10º día TN: 27 mm. sin mióticos. Tres meses después VOI: 5/7,5 c.a.e. 5/5 TN: 23 mm. sin mió-

ticos. FONDO: normal. Once meses después TN: 23 mm. sin mióticos. Al año TN: 26 mm. sin mióticos. Trece meses después VOI: 5/7,5 c.a.e. 5/5 TN: 26 mm. sin mióticos.

RESUMEN: OI: glaucoma agudo de 24 hrs. de duración controlado con mióticos, normaliza tensiones con una iridectomía periférica.

OI: glaucoma de ángulo estrecho. Normaliza tensiones con mióticos. Iridectomía periférica. Las tensiones se normalizan sin mióticos. Ultimo control trece meses después.

12.—FIDELINA S. F.—58 años.—Obs. 241840.—7-XII-53.

OD: Glaucoma absoluto indoloro. GONIOSCOPIA: (40 mm.) ángulo estrecho, irregular cerrado en sectores, sinequias periféricas, pigmento sobre la trabécula. TN: 65 mm. sin mióticos. TN: 54 mm. con mióticos. OPERACION: OD: Allen, ligero hifema. Cuatro meses después TN: 20 mm. sin mióticos.

RESUMEN: OD: glaucoma absoluto. Operación de Allen, normaliza sin mióticos.

OI: Disminución de visión. VOI: 5/40 c.a.e. 5/10 TN: 36 mm. sin mióticos. FONDO OJO: positivo—CAMPO VISUAL: reducción—20° nasal y 30° temporal. GONIOSCOPIA: no se hizo. OPERACION: Iridectomía periférica, hifema TN: 55 mm. Cinco días después TN: 20 mm. con mióticos. VOI: 5/30 c.a.e. 5/7,5 TN: 35 mm. sin mióticos. GONIOSCOPIA: (53 mm.) iridectomía periférica en buenas condiciones, ángulo abierto en este sector, estrecho en el resto. No se aprecia cierre. Hay cicatriz filtrante sub-conjuntival a nivel de la iridectomía periférica. Hay hipertensión a pesar de la iridectomía y la filtración. Se trata de un glaucoma de ángulo abierto. TN: 46 mm. con mióticos. OPERACION: Allen. Al 17° día TN: 17 mm. sin mióticos. VOI: 5/7,5 al 20° día VOI: 5/15 c.a.e. 5/10 TN: 10 mm. sin mióticos. Filtración amplia subconjuntival.

RESUMEN: OI: glaucoma de ángulo abierto, hipertensión a pesar de la iridectomía periférica y de la ampolla de filtración subconjuntival. Operación de Allen, normaliza sin mióticos.

13.—ADELA R. C.—75 años.—Obs. 238537.—19-III-54.

OD: glaucoma agudo de 8 días de duración. VOD: m.m. a 80 cms. TN: 65 mm. OPERACION: Iridectomía periférica. Se mantiene la hipertensión. Ocho días después OD: OPERACION: Allen. Al 7° día VOD: 3/20 c.a.e. 4/50 TN: 23 mm. sin mióticos. Al 46° día TN: 15 mm. con mióticos.

OI: 5/30 c.a.e. 5/15 FONDO: normal. TN: 26 mm. CAMPO VISUAL: reducido—40° nasal y 60° temporal. Por dacriocistitis operación del saco. Oclusión ocular con apósito que desencadena un glaucoma agudo. Mióticos durante 12 hrs. No se domina la hipertensión. OPERACION: Iridectomía periférica. Al 5° día TN: 23 mm. sin mióticos. VOI: 5/15. Al 53° día TN: 17 mm. con mióticos.

14.—JUANA R. A.—Obs. 28642.—49 años.—7-V-54.

OD: Afaquia operatoria (Nov. 1951). Restos capsulares que ocupan la pupila y la parte superior de la cámara anterior. VOD: c.d.a. 20 cms. TN: 65 mm. Mióticos no modifican la tensión. OPERACION: Allen. Al 92° día TN: 20 mm. sin mióticos. VOD: c.d.a. 20 cms.

15.—CARLOS S. B.—Obs. 216402.—56 años.—1-X-53.

OI: VOI: 5/5 CAMPO VISUAL: Normal. FONDO: escavación ligeramente acentuada. TN: oscila entre 30 y 35 mm. con pilocárpina al 4% 6 veces. GONIOSCOPIA: (35 mm.) ángulo estrecho cerrado en algunos puntos. Diez días después OPERACION: OI: Iridectomía periférica. Al 30° día TN: 23 mm. sin mióticos VOI: 5/5. GONIOSCOPIA: (23 mm.) Iridectomía periférica, ángulo estrecho, no se aprecia gran diferencia con la gonioscopia anterior. Al 90° día TN: 22 mm. sin mióticos. Un año después TN: 23 mm. sin mióticos VOI: 5/5. CAMPO VISUAL: normal. FONDO: escavación ligeramente aumentada. GONIOSCOPIA:

(23 mm.) ángulo estrecho. Al 418º día TN: 16 mm. con poliacarpina al 1% 2 veces. VOI: 5/5. Al 419º día TN: 20 mm. sin mióticos. VOI: 5/5.

RESUMEN: OI: glaucoma de ángulo estrecho. Normaliza difícilmente con mióticos. Iridectomía periférica. Normaliza sin mióticos. No se aprecia diferencia notable entre la gonioscopia antes y después de la operación. Ultimo control 419 días después de la operación.

16.—JUAN L. R.—Obs. 98126.—50 años.—21-IX-53.

OD: visión nublada y arco iris durante el trabajo intenso. VOD: 5/5. CAMPO VISUAL: normal. TN: 35 mm. y 48 mm. con poliacarpina al 4% 6 veces. FONDO OJO: positivo—excavación aumentada. GONIOSCOPIA: (40 mm.) ángulo estrecho cerrado en varios sectores. OPERACION: OD: iridectomía periférica más ciclodialisis diceta a 5 mm. en el mismo meridiano—10 1/2 hrs. Al 16º día VOD: 5/5. CAMPO VISUAL: normal. TN: 20 mm. sin mióticos. Al año 6 meses VOD: 5/5 TN: 16 mm. con pilocarpina al 1% 2 veces.

17.—JUANA V. V.—55 años.—Obs. 215444.—5-X-54.

OI: VOI: 5/30 c.a.e. 5/20. FONDO: normal. TN: 43 mm. CAMPO VISUAL: 30º nasal y 50º temporal. GONIOSCOPIA: (35 mm.) ángulo estrecho en parte cerrado. TN: 35 mm. con poliacarpina cada hora. OPERACION: Allen. Al 10º día TN: 23 mm. sin mióticos. Al 17º día VOI: 5/20 c.a.e. 5/7,5. CAMPO VISUAL: 50º nasal y 50º temporal. Cuatro meses después TN: 23 mm. sin mióticos.

18.—IDILIA P. S.—70 años.—Obs. 246891.—3-VIII-54.

VOI: m.m. a 20 cms. FONDO OJO: no examinable. TN: 85 mm. Glaucoma agudo de 8 días de duración. Pilocarpina al 5% cada media hora. Al día siguiente TN: 18 mm. Al 7º día TN: 35 mm. Al 10º día TN: 23 mm. con pilocarpina al 5%. VOI: m.m. a 20 cms. Al 12º día TN: 40 mm. con mióticos. Aumentan los síntomas congestivos. OPERACION: Chandler, pequeño hifema. Quince días después de la operación TN: 15 mm. con mióticos. VOI: 5/15. Al 20º día VOI: 5/10 TN: 15 mm. con mióticos. GONIOSCOPIA: (15 mm.) ángulo estrecho. Iridectomía periférica. No se aprecia dialisis. Al 32º día TN: 15 mm. sin mióticos.

RESUMEN: OI: glaucoma agudo, normaliza tensiones con mióticos en forma inestable. Operación de Chandler, normaliza tensiones sin mióticos. Ultimo día de control, 32 días después de la operación.

19.—FIDELINA G. C.—65 años.—Obs. 204287.—30-III-54.

VOD: m.m. a 20 cms. TN: 70 mm. Glaucoma agudo en ojo afáquico. TRATAMIENTO: Pilocarpina al 4% cada media hora. Al día siguiente TN: 55 mm. Al subsiguiente OPERACION: de Allen. Al 16º día TN: 28 mm. con mióticos. Al 20º día TN: 26 mm. sin mióticos. VOD: + 8, 5/30. Cinco meses después TN: 23 mm. sin mióticos.

RESUMEN: Glaucoma agudo en ojo afáquico. No se controla con mióticos, operación de Allen. Normaliza tensiones sin mióticos. Ultimo control cinco meses después de la operación.

20.—LAURA S. P.—46 años.—Obs. 242558.—9-VI-54.

VOD: 5/15 c.a.e. 5/7,5 TN: 50 mm. FONDO: papila glaucomatosa. CAMPO VISUAL: alterado—20º nasal y 20º temporal. GONIOSCOPIA: ángulo estrecho, cerrado en algunos puntos. TRATAMIENTO: Pilocarpina al 4% 6 veces. En los 13 días siguientes las tensiones oscilan entre 35 y 40 mm. con pilocarpina al 4% 6 veces. OPERACION: Chandler. Seis días después TN: 35 mm. con mióticos. Al 9º día TN: 47 mm. con mióticos. Al 15º día se repite la operación de Chandler. Tres días más tarde TN: 20 mm. con mióticos. Al 6º día TN: 40 mm. sin mióticos. VOD: 5/40. GONIOSCOPIA: (40 mm.) ángulo estrecho en toda su extensión. Dos iridectomías periféricas. TRATAMIENTO: Pilocarpina al 4% 6 veces. Al 9º día TN: 26 mm. con mióticos. GONIOSCOPIA: (26 mm.) ángulo abierto en su mayor parte. No se aprecia dialisis.

**RESUMEN:** Glaucoma crónico de ángulo estrecho. Los mióticos no normalizan la tensión. Dos operaciones de Chandler, normaliza tensiones con mióticos. Se aprecia variación en el aspecto gonioscópico antes y después de la operación.

21.—EMA B. B.—52 años.—Obs. 243273.—11-VI-54.

VOD: 5/5 CAMPO VISUAL: 40° nasal y 70° temporal. TN: 30 mm. FONDO: normal. GONIOSCOPIA: (48 mm.) ángulo estrecho, cerrado en algunos puntos. TRATAMIENTO: pilocarpina al 4% 6 veces. La tensión oscila entre 35 mm. y 40 mm. con mióticos en los días siguientes. Veinte y cinco días después, Iridectomía periférica. Al 3º día después de la operación TN: 20 mm. con mióticos.

VOD: 5/5. Al 6º día TN: 35 mm. sin mióticos. GONIOSCOPIA: (35 mm.) ángulo estrecho, cerrado en algunos puntos. Al 10º día TN: 23 mm. con pilocarpina al 4% 6 veces. GONIOSCOPIA: (23 mm.) ángulo abierto en su mayor parte, una que otra sinequia periférica. Las tensiones son normales con mióticos, lo que no se conseguía antes de la Iridectomía. La tensión se eleva, al suspender la pilocarpina. OPERACION: Chandler. Al 8º día después TN: 26 mm. sin mióticos y VOD: 5/5. GONIOSCOPIA: (26 mm.) ángulo abierto en su mayor parte, no se aprecia diálisis. Al 12º día después TN: 26 mm. sin mióticos. Al 37º día TN: 20 mm. sin mióticos. VOD: 5/5 CAMPO VISUAL: sin variación.

**RESUMEN:** Glaucoma de ángulo estrecho. La tensión no se normaliza con mióticos. Iridectomía periférica. La tensión se normaliza con mióticos y se eleva al suspenderlos. Operación de Chandler. La tensión se normaliza sin mióticos. Ultimo control 37 días después de la operación. Hay variación entre la gonioscopia antes y después de la operación. Hay tensión normal a pesar de no observarse diálisis.

OI: 11-VI-54.

VOI: 5/7,5 c.a.e. 5/5 CAMPO VISUAL: 50° nasal y 60° temporal. FONDO: excavación glaucomatosa. TN: 40 mm. TRATAMIENTO: Pilocarpina al 4% 6 veces. Dos días después TN: 23 mm. con mióticos. GONIOSCOPIA: (23 mm.) ángulo estrecho pero no cerrado. OPERACION: Iridectomía periférica. Al 17º día TN: 17 mm. con mióticos. VOI: 5/5 CAMPO VISUAL: igual. Al 50º día después TN: 26 mm. sin mióticos y VOI: 5/5. Al 72º día TN: 20 mm. sin mióticos. VOI: 5/5. CAMPO VISUAL: igual. GONIOSCOPIA: (20 mm.) ángulo estrecho.

**RESUMEN:** Glaucoma de ángulo estrecho, normaliza tensiones con mióticos. Iridectomía periférica. Normaliza tensiones sin mióticos. La visión central se mantiene intacta. No se aprecia variación en la gonioscopia que se hicieron con tensiones normales. No se hizo gonioscopia en período de hipertensión. Ultimo control 72 días después de la operación.

22.—SEGUNDO V. R.—68 años.—Obs. 111191.—30-VII-54.

VOI: 5/10 c.a.e. 5/7,5 FONDO OJO: papila glaucomatosa. CAMPO VISUAL: alterado—10° nasal y 40° temporal. TN: 35 mm. GONIOSCOPIA: (36 mm.) ángulo abierto. Pigmento sobre la trabécula uveal. TRATAMIENTO: Pilocarpina al 4% 6 veces. Las tensiones oscilan entre 30-35 mm. en los días siguientes. OPERACION: Chandler. Al 6º día después de la operación TN: 20 mm. sin mióticos. VOI: 5/10 CAMPO VISUAL: mejorado—40° nasal y 70° temporal. GONIOSCOPIA: (20 mm.) Iridectomía periférica. No se aprecia diálisis. Ángulo abierto. Al 34º día TN: 22 mm. con mióticos. VOI: 5/10 c.a.e. 5/7,5. Al 38º día después TN: 20 mm. sin mióticos. VOI: 5/15 c.a.e. 5/10. GONIOSCOPIA: (30 mm.) ángulo abierto en toda su extensión. No se aprecia diálisis. No se aprecia variación angular quitando y poniendo la iluminación. Al 179º día después de la operación TN: 35 mm. sin mióticos y 30 mm. con mióticos.

**RESUMEN:** Glaucoma de ángulo abierto. No normaliza con mióticos. Operación de Chandler, normaliza sin mióticos. No se aprecia variación angular antes y después de la operación. Hay normalidad tensional a pesar de no encontrarse diálisis. Las tensiones comienzan a elevarse 6 meses después de la operación.

23.—EVARISTA V. O.—50 años.—Obs. 57169.—2-IX-54.

VOD: + esf. 10 5/5 Afaquia operatoria. FONDO: papila glaucomatosa. TN: 40 mm. CAMPO VISUAL: alterado— 30° nasal y 30° temporal. GONIOSCOPIA: (40 mm.) ángulo abierto en toda su extensión, iridectomía en buenas condiciones. La tensión se normaliza aún sin mióticos pero recidivan los ataques hipertensivos. TN: 45 mm. OPERACION: Allen. Seis días después TN: 5 mm. sin mióticos. GONIOSCOPIA: ángulo abierto, diálisis claramente visible. Al 17° día TN: 27 mm. sin mióticos. Al 120° día TN: 16 mm. sin mióticos c.s.c. 5/5 visible. Al 17° día TN: 27 mm. sin mióticos. Al 120° día TN: 16 mm. sin mióticos c.s.c. 5/5.

RESUMEN: Glaucoma de ángulo abierto en ojo afáquico. Operación de Allen, normaliza tensiones sin mióticos. A la gonioscopia se visualiza la diálisis. Último control 4 meses después de la operación.

24.—JUANA G. A.—57 años.—Obs. 241446.—8-IX-54.

VOD: m.m. a 1 metro. TN: 60 mm. M/C: iridociclitis. TRATAMIENTO: Pilocarpina al 4% 6 veces. Al 2° día TN: 41 mm. con mióticos. Al 3° día TN: 50 mm. sin mióticos. Al 6° día TN: 32 mm. con mióticos. Al 9° día TN: 25 mm. con mióticos. VOD: 5/30 M/C: acuoso claro. Al 17° día TN: 48 mm. con mióticos. CAMPO VISUAL: alterado— 20° nasal y 20° temporal. Al 9° día VOD: 5/7,5 c.a.e. 5/5 TN: 50 mm. con mióticos. CAMPO VISUAL: igual. Al 20° día TN: 63 mm. con mióticos. FONDO OJO: papila glaucomatosa. GONIOSCOPIA: (63 mm.) ángulo estrecho pero abierto. Al 29° día TN: 41 mm. con mióticos VOD: 5/5 M/C: acuoso claro. GONIOSCOPIA: (55 mm.) ángulo estrecho. Trabécula uveal cubierta. Trabécula escleral libre. Al 30° día TN: 35 mm. con mióticos. Al 35° día OPERACION: Chandler. Doce días después TN: 15 mm. sin mióticos, al 14° día VOD: c.d.a. 1 metro, hemorragia vítrea (se produjo al levantarse al baño). Al 24° día TN: 18 mm. sin mióticos. VOD: 5/50 c.a.e. 5/20. Al 31° día VOD: 5/7, c.a.e. 5/5 TN: 15 mm. sin mióticos. Al 48° día VOD: 5/10 y TN: 15 mm. sin mióticos. GONIOSCOPIA: (15 mm.) ángulo abierto, diálisis visible. Lámina translúcida sobre el iris (descemet?) Al 148° día VOD: 5/5 TN: 45 mm. sin mióticos. Al 151° día TN: 46 mm. con mióticos. VOD: 5/5. CAMPO VISUAL: 60° nasal y 70° temporal. Al 155° día TN: 45 mm. con mióticos VOD: 5/5 GONIOSCOPIA: (45 mm.) ángulo totalmente abierto. Trabécula uveal visible. No se aprecia diálisis. OPERACION: Iridencleisis con pupila redonda. Al 11° día después de la operación TN: 26 mm. con mióticos.

RESUMEN: Glaucoma de ángulo abierto (iridociclitis aguda en un ojo con glaucoma de ángulo abierto). Las tensiones no se normalizan con mióticos. Operación de Chandler. Las tensiones se normalizan sin mióticos. Ciento cuarenta y ocho días más tarde las tensiones comienzan a elevarse a pesar de los mióticos. En los días siguientes hay gran hipertensión que no se controla con pilocarpina al 4% 6 veces. Se hace necesario hacer una operación fistulizante externa. (Iridencleisis con pupila redonda). La operación de Chandler fué eficaz durante 148 días.

25.—MARIA S. V.—55 años.—Obs. 252087.—2-X-54.

VOD: m.m. a 10 cms. FONDO OJO: no examinable. TN: 60 mm. Glaucoma agudo de 8 días de duración. TRATAMIENTO: Pilocarpina al 5% 6 veces. Dos días después TN: 40 mm. con mióticos. GONIOSCOPIA: (40 mm.) ángulo estrecho. VOD: 5/15. Cinco días después TN: 65 mm. con mióticos. GONIOSCOPIA: (64 mm.) ángulo estrecho cerrado en la parte baja. Trabécula uveal totalmente oculta. Trabécula escleral oculta en las vecindades del espón, libre en la parte alta. Hay trabécula escleral claramente visible por debajo de la línea de Schwalbe. Al 7° día TN: 40 mm. con mióticos y visión de 5/5. Al 11° día OPERACION: Chandler. Al 9° día después de la operación TN: 25 mm. con mióticos y VOD: 5/5. Al 16° día después de la operación TN: 17 mm. sin mióticos. Al 20° día TN: 15 mm. sin mióticos. VOD: 5/5.

RESUMEN: OD: glaucoma agudo de 8 días de duración. Angulo estrecho, los mióticos

no alcanzan a normalizar la TN: Operación de Chandler, normaliza sin mióticos. Ultimo control 20 días después de la operación.

26.—PETRONA E. C.—55 años.—Obs. 252486.—11-X-54.

VOI: m.m a 1 metro TN: 60 mm. FONDO OJO: Papila glaucomatosa (examen anterior) Glaucoma sub-agudo de 5 días de duración. TRATAMIENTO: Pilocarpina al 5% 6 veces. Al 7º día TN: 35 mm. con mióticos. OPERACION: Chandler. Al 6º día después de la operación TN: 18 mm. con mióticos. VOI: 4/40. Al 20º día TN: 17 mm. sin mióticos. VOI: 5/40 CAMPO VISUAL: 40º nasal y 70º temporal. Al 43º día TN: 26 mm. con mióticos (pilocarpina al 2% 3 veces). VOI: 3/30. Al 44º día TN: 20 mm. sin mióticos.

RESUMEN: OI: glaucoma sub-agudo de 5 días de duración. Las tensiones no se normalizan con mióticos. Operación de Chandler. Las tensiones se normalizan sin mióticos. Ultimo control 44 días después de la operación.

27.—ALFREDO C. A.—66 años.—Obs. 67953.—23-VII-54.

VOD: 5/50 c.a.e. 5/15. TN: 35 mm. FONDO OJO: papila glaucomatosa. CAMPO VISUAL: 50º nasal y 70º temporal. GONIOSCOPIA: (35 mm.) ángulo totalmente abierto en toda su extensión. TRATAMIENTO: Pilocarpina al 5% 6 veces. Al 5º día después TN: 40 mm. con mióticos. Al 13º día TN: 40 mm. con mióticos. Al 25º día OPERACION: Chandler.

Ocho días después de la operación TN: 55 mm. con mióticos. VOD: c.d.a. 1 metro. Hemorragia vítrea. Al 10º día después TN: 24 mm. con mióticos. Al 42º día TN: 55 mm. sin mióticos. VOD: 5/50 c.a.e. 5/40. Al 54º día TN: 40 mm. con mióticos. Al 57º día después TN: 45 mm. con mióticos. VOD: 4/50.

RESUMEN: Glaucoma crónico de ángulo abierto. Operación de Chandler. La tensión no se normaliza.

28.—ANIBAL A. M.—68 años.—Obs. 219157.—8-I-54.

VOD: 5/7,5 TN: 40 mm. FONDO OJO: Papila glaucomatosa. CAMPO VISUAL: 20º nasal y 60º temporal. GONIOSCOPIA: (31 mm.) ángulo abierto en toda su extensión. En los días siguientes las tensiones oscilan entre 22 y 30 mm. Prueba de oscuridad: antes 30 mm., después, 40 mm. OPERACION: Iridectomía periférica. Dos días después TN: 18 mm. con mióticos. Al 4º día TN: 23 mm. sin mióticos VOD: 5/7,5. Al 13º día TN: 19 mm. sin mióticos. Al 34º día TN: 26 mm. sin mióticos. GONIOSCOPIA: (40 mm.) ángulo abierto. OPERACION: Chandler. Seis días después TN: 9 mm. con mióticos. Al 23º día después del Chandler TN: 27 mm. con mióticos. VOD: 3/50 c.a.e. 5/40. Al 33º día TN: 30 mm. sin mióticos. GONIOSCOPIA: (30 mm.) ángulo abierto. No se aprecia diálisis. Al 38º día se repite la operación de Chandler. Seis días después de la operación TN: 15 mm. con mióticos. Al 9º día TN: 23 mm. con mióticos. VOD: 5/50 c.a.e. 5/40 (opacidad cristalina inicial). Al 15º día TN: 12 mm. sin mióticos. Al 28º día TN: 15 mm. con homotropina durante 8 días. GONIOSCOPIA: (15 mm.) ángulo abierto. Se aprecia diálisis. Al 64º día TN: 23 mm. con mióticos.

RESUMEN: Glaucoma de ángulo abierto. Iridectomía periférica, (no estaba indicada). La tensión se normaliza transitoriamente. (antes de la operación las tensiones eran ocasionalmente altas). Operación de Chandler, normaliza con mióticos. Segunda operación de Chandler, normaliza con y sin mióticos y con homotropina. Se aprecia diálisis después de la segunda intervención.

29.—ETELVINA S. M.—48 años.—Obs. 249385.—3-IX-54.

VOI: m.m. a 10 cms. TN: 45 mm. Glaucoma secundario congestivo a sub-luxación del cristalino (traumatismo). Cuatro días después TN: 23 mm. con mióticos. OPERACION: Chandler. Tres días después TN: 10 mm. con mióticos. Al 7º día TN: 20 mm. sin mióticos.

Al 80º día después VOI: c.d.a. 30 cms. TN: 22 mm. sin mióticos. FONDO OJO: normal. Cristalino sub-luxado.

RESUMEN: OI: glaucoma secundario (inflatario) a sub-luxación del cristalino, normaliza tensiones con la operación de Chandler. Teóricamente debiera haberse conseguido el mismo resultado con la iridectomía periférica.

30.—CARMELA F. A.—53 años.—Obs. 177356.—31-V-54.

VOI: 5/15 c.a.e. 5/7,5 TN: 55 mm. Iridociclitis aguda. TRATAMIENTO: Pilocarpina al 4% 6 veces. Cinco días después TN: 40 mm. con mióticos. VOI: 5/15. GONIOSCOPIA: (40 mm.) ángulo estrecho. Elementos exudativos sobre el iris y la trabécula. Al 11º día TN: 23 mm. sin mióticos. FONDO OJO: normal. Al 24º día TN: 23 mm. sin mióticos. VOI: 5/10 c.a.e. 5/5. Acuoso limpio. Cuatro meses después TN: 35 mm. con mióticos. Al 141º día TN: 36 mm. con mióticos. Al 152º día TN: 36 mm. con mióticos. VOI: 5/5 FONDO OJO: normal. Acuoso claro. GONIOSCOPIA: (36 mm.) ángulo estrecho. Pigmento sobre la trabécula uveal. Trabécula escleral libre. Glaucoma de ángulo abierto. OPERACION: Chandler. Cinco días después de la operación TN: 35 mm. con mióticos. VOI: 5/15 c.a.e. 5/5. Al 6º día TN: 27 mm. con mióticos. Se repite la operación de Chandler. Seis días después de la operación TN: 23 mm. con mióticos. VOI: 5/5. Al 21º día TN: 36 mm. con mióticos. Al 41º día TN: 20 mm. con mióticos. GONIOSCOPIA: (35 mm.) ángulo estrecho pero no cerrado, algunas sinequias periférica. Trabécula escleral libre. Glaucoma de ángulo abierto. Se repite el Chandler por tercera vez. Al tercer día de operado TN: 26 mm. con mióticos. VOI: 5/7,5. Al 11º día TN: 15 mm. con mióticos. VOI: 5/15 c.a.e. 5/10.

RESUMEN: Glaucoma de ángulo abierto. Una primera etapa de iridociclitis aguda sobre un ojo glaucomatoso. Las tensiones vuelven a elevarse después de la etapa inflamatoria. Las tensiones no se normalizan en forma permanente después de la segunda operación de Chandler cuyos resultados están por verse.

31.—AVELINA, C. R.—52 años.—Obs. 64136.—21-IX-54.

VOD: 5/30 TN: 70 mm. TRATAMIENTO: Pilocarpina al 4% 6 veces. Las tensiones oscilan en los días siguientes entre 23 mm. y 50 mm. con mióticos. GONIOSCOPIA: (23 mm.) ángulo estrecho, no hay cierre. OPERACION: Iridectomía periférica. Siete días después de la operación TN: 26 mm. con mióticos. Al 8º día TN: 23 mm. con mióticos. Al 23º día TN: 30 mm. con mióticos. GONIOSCOPIA: (30 mm.) Iridectomía periférica, cicatriz filtrante a este nivel, ángulo estrecho. GONIOSCOPIA: (30 mm. con pilocarpina) No se aprecia variación en el ángulo. Tres meses después TN: 40 mm. con mióticos. VOD: 5/7,5. GONIOSCOPIA: (40 mm.) ángulo estrecho, trabécula escleral libre.

RESUMEN: OD: glaucoma de ángulo abierto, normaliza tensiones con mióticos. La iridectomía periférica normaliza la tensión transitoriamente con y sin mióticos a pesar de existir la cicatriz filtrante externa a su nivel. Las tensiones vuelven a elevarse y no se normalizan con mióticos. Se trata de un glaucoma de ángulo abierto.

32.—HORACIO V. C.—53 años.—Obs. 234519.—21-XI-54.

VOI: Luz. TN: 45 mm. sin mióticos. Glaucoma sub-agudo de 20 días de duración. TRATAMIENTO: Pilocarpina al 4% 6 veces. Siete días después VOI: Luz TN: 30 mm. con mióticos. Al 9º día TN: 65 mm. con mióticos. GONIOSCOPIA: (65 mm.) La línea iridiana cae ligeramente sobre el espolón. Trabécula escleral libre en su mayor parte. Glaucoma de ángulo estrecho. OPERACION: Chandler. Ocho días después TN: 26 mm. con mióticos. VOI: Luz.

RESUMEN: Glaucoma sub-agudo, ángulo estrecho. Operación de Chandler, normaliza tensiones. Último control 8 días después de la operación.

33.—JUAN LI. C.—59 años.—Obs. 255110.—2-XI-54.

VOD: 5/30. TN: 60 mm. FONDO OJO: papila glaucomatosa. TRATAMIENTO: Pilocar-

pina al 4% 6 veces. Al segundo día TN: 30 mm. con mióticos. GONIOSCOPIA: (30 mm.) ángulo abierto en su totalidad, algunas sinequias periféricas sobre la trabécula uveal. Trabécula escleral libre. Algunos elementos de exfoliación capsular sobre la trabécula uveal. Al 6º día TN: 22 mm. con mióticos. Al 7º día OPERACION: Chandler. Nueve días después de la operación VOD: 5/20 c.a.e. 5/5 TN: 17 mm. sin mióticos. GONIOSCOPIA: (17 mm.) ángulo totalmente abierto. Dálisis ciliar visible. Al 34º día VOD: 5/30 y TN: 33 mm. sin mióticos. Al 35º día TN: 15 mm. con mióticos. Al 37º día VOD: 5/30 c.a.e. n/m. TN: 45 mm. sin mióticos. GONIOSCOPIA: (45 mm.) ángulo abierto en toda su extensión. Trabécula uveal fuertemente pigmentada. Ciclodálisis visible. Al 42º día 2º OPERACION: Chandler.

RESUMEN: OD: glaucoma de ángulo abierto, normaliza irregularmente la tensión con mióticos. La operación de Chandler no normaliza la tensión por sí sola o sea sin mióticos. Segunda operación de Chandler, la tensión no se normaliza. 3ª operación de Chandler, la tensión normaliza con mióticos 8 días después de la operación.

34.—JOVITA V. M.—48 años.—Obs. 257987.—6-XII-54.

VOI: 5/30 c.a.e. 5/5 TN: 51 mm. FONDO OJO: normal. CAMPO VISUAL: 30º nasal y 30º temporal. GONIOSCOPIA: (51 mm.) sin mióticos. Midriasis media. Trabécula uveal totalmente oculta. La línea iridiana cae sobre el espolón y la sobrepasa en algunos puntos. Trabécula escleral libre, ángulo estrecho. Glaucoma sub-agudo en regresión. TRATAMIENTO: Pilocarpina al 4% 6 veces. Al día siguiente TN: 60 mm. con mióticos. OPERACION: Chandler. Cuatro días después TN: 18 mm. con mióticos. Al 7º día TN: 20 mm. con mióticos. Al 12º día VOI: 5/10 c.a.e. 5/7,5 TN: 23 mm. sin mióticos. GONIOSCOPIA: (23 mm.) ángulo estrecho. Trabécula uveal oculta. Trabécula escleral libre. Iridectomía periférica, no se ve dálisis. El aspecto angular es el mismo que el de antes de la operación. Al 21º día TN: 22 mm. sin mióticos. GONIOSCOPIA: (22 mm.) Trabécula uveal oculta. Trabécula escleral libre. La línea iridiana cae sobre el espolón. No hay dálisis ciliar visible. Iridectomía periférica.

RESUMEN: Glaucoma de ángulo estrecho. La tensión no se normaliza con mióticos. La operación de Chandler normaliza tensiones sin mióticos. Ultimo control 21 días después de la operación.

35.—CARMEN S. O.—68 años.—Obs. 250371.—14-IX-54.

VOI: 5/20 TN: 30 mm. FONDO OJO: papila excavación ligeramente aumentada. CAMPO VISUAL: 20º nasal y 20º temporal. TRATAMIENTO: Pilocarpina al 4% 6 veces. Tres días después TN: 50 mm. con mióticos. Seis días después TN: 60 mm. con mióticos. Al 23º día TN: 53 mm. con mióticos. GONIOSCOPIA: (53 mm.) ángulo estrecho. Trabécula uveal totalmente oculta. La línea iridiana llega a nivel del espolón. Trabécula escleral libre. Glaucoma de ángulo abierto que no se descompensa con mióticos. OPERACION: Chandler. Al 19º día TN: 35 mm. sin mióticos. Al 27º día TN: 26 mm. con mióticos. Al 34º día TN: 30 mm. con mióticos. Al 37º día TN: 17 mm. con mióticos. Al 39º día TN: 18 mm. con mióticos. GONIOSCOPIA: (18 mm.) el mismo aspecto que en el examen anterior.

RESUMEN: Glaucoma de ángulo abierto. Las tensiones no se normalizan con mióticos. La operación de Chandler no normaliza por sí sola las tensiones; si se agregan mióticos se normaliza.

36.—LUISA Q. V.—55 años.—Obs. 234012.—20-XII-53.

VOI: 5/50 c.a.e. 5/30. FONDO DE OJO: papila glaucomatosa. TN: 40 mm. con mióticos. CAMPO VISUAL: 50º nasal y 60º temporal. GONIOSCOPIA: (40 mm.) ángulo muy estrecho. No hay cierre, espolón visible. OPERACION: OI: iridectomía periférica. Al 44º día después TN: 28 mm. con mióticos. Nueve meses después VOI: c.d.a. 50 cms. TN: 40 mm. con mióticos. GONIOSCOPIA: (40 mm.) ángulo estrecho. No hay cierre. OPERACION: OI: Chandler. Al 23º día después del Chandler VOI: 5/20 TN: 30 mm. con mióticos. GONIOSCOPIA: (30

mm.) Línea iridiana cae bajo el espolón. Trabécula uveal visible en su mayor parte. Algunas sinequias periféricas. Dos iridectomías periféricas, no se aprecia cierre angular. Glaucoma de ángulo abierto. Al 32º día después 2º OPERACION Chandler. Al 66º día después TN: 35 mm. con mióticos. Al 81º día después TN: 30 mm. sin mióticos. GONIOSCOPIA: (30 mm.) ángulo totalmente abierto. Tres iridectomías periféricas. No se aprecia diálisis.

RESUMEN: OI: glaucoma de ángulo abierto. Iridectomía periférica (no estaba indicada). La tensión se normaliza con mióticos, pero vuelve a elevarse. Operación de Chandler, la tensión vuelve a elevarse a pesar de los mióticos. 2º operación de Chandler, la tensión vuelve a elevarse a pesar de los mióticos. Una iridectomía periférica y dos operaciones de Chandler y mióticos no bastan para normalizar la tensión en este ojo de glaucoma de ángulo abierto.

37.—DROMILA M. S.—62 años.—Obs. 259395.—20-XII-54.

VOD: Luz. TN: 40 mm. FONDO OJO: papila glaucomatosa. TRATAMIENTO: pilocarpina al 2% 6 veces. Ocho días después TN: 70 mm. con pilocarpina al 2%. GONIOSCOPIA: (73 mm.) trabécula uveal parcialmente visible. Línea iridiana a nivel del espolón o por debajo de él. Trabécula escleral libre, ángulo estrecho pero no cerrado. Glaucoma de ángulo abierto. Al 9º día OPERACION: Chandler. Nueve días después de la operación TN: 20 mm. sin mióticos. Al 14º día TN: 26 mm. sin mióticos. Dos meses después TN: 26 mm. sin mióticos.

RESUMEN: Glaucoma crónico de ángulo abierto casi absoluto. Las tensiones no se normalizan con mióticos. Operación de Chandler. Las tensiones se normalizan sin mióticos. Último control dos meses después de la operación.

38.—ADOLFO B. F.—68 años.—Obs. 260045.—24-XII-54.

VOD: c.d.a 1 metro. TN: 60 mm. Glaucoma agudo de tres días de duración. TRATAMIENTO: Pilocarpina al 4% 6 veces. Al día siguiente VOD: 5/30 c.a.e. 5/7,5 TN: 23 mm. con mióticos. GONIOSCOPIA: (23 mm.) Trabécula uveal visible. Trabécula escleral libre. Angulo estrecho pero abierto. (gonioscopia con tensiones normales) Glaucoma agudo dominado con mióticos. OPERACION: iridectomía periférica. Cinco días después de la operación VOD: 5/15 c.a.e. 5/5 TN: 17 mm. con mióticos. GONIOSCOPIA: (17 mm.) ángulo estrecho, no hay cierre. Trabécula escleral libre. Iridectomía periférica. Al 13º día TN: 26 mm. sin mióticos. VOD: 5/5 Al 73º día VOD: 5/7,5 c.a.e. 5/5 TN: 23 mm. sin mióticos. GONIOSCOPIA: (23 mm.) igual a la anterior.

RESUMEN: Glaucoma agudo dominado con mióticos. Iridectomía periférica preventiva de nuevos ataques. Las tensiones normalizan sin mióticos. No fué posible obtener una gonioscopia en período de hipertensión debido al fuerte edema corneal.

VOI: 55 FONDO: normal. TN: 20 mm. CAMPO VISUAL: normal. GONIOSCOPIA: (20 mm.) ángulo estrecho pero sin cierre, trabécula escleral libre. OPERACION: Iridectomía perisférica. Ocho días después de la operación, VOI: 5/7,5 c.a.e. 5/5 TN: 18 mm. sin mióticos. Dos meses después VOI: 5/5 TN: 23 mm. sin mióticos.

RESUMEN: Iridectomía preventiva en ojo normal de ángulo estrecho que ha tenido un glaucoma agudo del otro lado.

39.—MARCELINA C. V.—55 años.—Obs. 148727.—18-II-55.

VOD: 5/30 TN: 50 mm. FONDO OJO: papila glaucomatosa. TRATAMIENTO: pilocarpina al 4% 6 veces. Al 3º día TN: 23 mm. con mióticos. GONIOSCOPIA: (23 mm.) trabécula uveal oculta. Línea iridiana a nivel del espolón. Trabécula escleral libre. No puede decirse si se trata de un glaucoma de ángulo abierto o cerrado porque la gonioscopia está hecha con tensiones normales. Al 4º día OPERACION: Chandler. Al 10º día después de la operación TN: 23 mm. con mióticos VOD: 5/20 Al 18º día VOD: 5/20 c.a.e. 5/5 TN: 23 mm. con mióticos.

41.—CARMEN S. L.—48 años.—Obs. 261855.—24-I-55.

VOI: m. m. a 50 cms. TN: 90 mm. FONDO OJO: no examinable. CAMPO VISUAL: no se practica. TRATAMIENTO: Pilocarpina al 4% 6 veces. Al 2º día TN: 65 mm. con mióticos. Al 7º día TN: 50 mm. con mióticos. Al 21º día TN: 65 mm. con mióticos. OPERACION: Chandler. Diez días después de la operación TN: 26 mm. con mióticos. Al 13º día TN: 23 mm. con mióticos.

RESUMEN: Glaucoma crónico avanzado (no se hizo gonioscopia). La tensión no se normaliza con mióticos. Operación de Chandler, la tensión se normaliza con mióticos. Ultimo control 13 días después de la operación.

42.—AMADOR M. D.—82 años.—Obs. 258644.—13XII-54.

VOD: Iuz TN: 55 mm. sin mióticos. TRATAMIENTO: Pilocarpina al 4% 6 veces. Dos días después VOD: c.d.a 20 cms. TN: 29 mm. con mióticos. Al 7º día TN: 63 mm. con mióticos. GONIOSCOPIA: (63 mm.) La línea iridiana cae por debajo del espolón. Trabécula uveal visible. Trabécula esclera libre. Embocadura angular estrecha. Glaucoma de ángulo abierto. Los mióticos no logran controlar las tensiones. OPERACION: Chandler. Siete días después de la operación TN: 26 mm. con mióticos. Al 22º día TN: 26 mm. con mióticos.

RESUMEN: OD: glaucoma de ángulo abierto. Las tensiones no se normalizan con mióticos. Después de la operación de Chandler las tensiones se normalizan con mióticos.

VOI: Luz TN: 45 mm. sin mióticos. Glaucoma sub-agudo. TRATAMIENTO: pilocarpina al 4% 6 veces. Dos días después TN: 27 mm. con mióticos. Al 4º día TN: 65 mm. con mióticos. Al 7º día TN: 63 mm. con mióticos. OPERACION: Chandler. Ocho días después de la operación TN: 26 mm. con mióticos. Al 10º día TN: 20 mm. con mióticos.

RESUMEN: OI: glaucoma sub-agudo de ángulo estrecho. Las tensiones no se normalizan con mióticos. Operación de Chandler. Las tensiones se normalizan con mióticos.

43.—CARMEN M. B.—45 años.—Obs. 41583.—13-I-55.

VOI: 5/50 TN: 50 mm. sin mióticos. FONDO: normal. GONIOSCOPIA: (50 mm.) trabécula uveal oculta. Línea iridiana cae por encima del espolón. Trabécula escleral libre en su parte alta. Glaucoma agudo de ángulo estrecho de 24 hrs. de duración. Al día siguiente TN: 20 mm. con mióticos VOI: 5/7,5 OPERACION: Iridectomía periférica. Al 9º día después de la operación TN: 23 mm. sin mióticos. Los días 10º, 11º y 12º TN: 18 mm. sin mióticos. Al 30º día TN: 18 mm. sin mióticos. VOI: 5/5 Al 66º día TN: 16 mm. con pilocarpina al 1% 1 vez en la noche.

RESUMEN: Glaucoma agudo dominado con mióticos. Iridectomía periférica. Tensiones normales sin mióticos. Ultimo control 66 días después de la operación.

44.—ANA M. M.—75 años.—Obs. 251415.—6-I-55.

VOD: c.d.a. 50 cms. TN: 50 mm. sin mióticos. Seis días después TN: 25 mm. con mióticos. Al 13º día TN: 30 mm. con mióticos. Al 32º día TN: 35 mm. con mióticos. VOD: 4/50 c.a.e. 5/30. Al 37º día TN: 45 mm. con mióticos. OPERACION: Chandler. Diez días después de la operación TN: 10 mm. con mióticos. Al 16º día TN: 23 mm. con mióticos. Al 24º día TN: 23 mm. sin mióticos. Al 29º día TN: 23 mm. sin mióticos.

RESUMEN: OD: glaucoma de ángulo estrecho y cerrado. Las tensiones no se normalizan totalmente con mióticos. Operación de Chandler. Las tensiones se normalizan sin mióticos. Ultimo control 29 días después de la operación.

45.—LIDIA V. G.—46 años.—Obs. 260691.—2-I-55.

VOD: c.d.a 2 metros. TN: 60 mm. FONDO: no examinable. Glaucoma agudo de dos días de duración. TRATAMIENTO: Pilocarpina al 4% 6 veces. Tres días después TN: 22 mm. con mióticos. VOD: 5/50 c.a.e. 5/40. GONIOSCOPIA: (22 mm.) Trabécula uveal oculta. La línea iridiana cae por encima del espolón cubriendo la parte baja de la trabécula escleral.

Angulo estrecho y cerrado parcialmente. Se suspenden mióticos, la tensión se eleva a 60 mm. Con mióticos, la TN: vuelve a normalizarse. OPERACION: Iridectomía periférica. Nueve días después TN: 19 mm. con mióticos. Se suspenden los mióticos durante dos días y la TN: se eleva a 36 mm. Con mióticos la tensión vuelve a normalizarse fluctuando entre 18 y 26 mm. Al 25º día después de la operación se suspenden los mióticos y la tensión se eleva a 65 mm. FONDO OJO: OD: excavación ligeramente aumentada. GONIOSCOPIA: (65 mm.) trabécula uveal totalmente oculta. Espolón totalmente oculto. La línea iridiana cae por encima del espolón ocultando la parte baja de la trabécula escleral. Iridectomía periférica en buenas condiciones. VOD: 5/7,5 c.a.e. 5/5. Al 32º día TN: 35 mm. con mióticos GONIOSCOPIA: (35 mm.) La línea iridiana cae sobre el espolón. Trabécula uveal oculta. Trabécula escleral cubierta en su parte baja. Sin mióticos la tensión se eleva a 55 mm. GONIOSCOPIA: (55 mm.) La línea iridiana cae sobre el espolón. Trabécula uveal totalmente oculta. Trabécula escleral oculta totalmente en la parte baja. Al 46º día TN: 15 mm. con mióticos. Al 60º día TN: 50 mm. con mióticos. Al 62º día TN: 30 mm. con mióticos. GONIOSCOPIA: (30 mm.) igual al anterior. Al 67º día OPERACION: OD: Chandler. Siete días después TN: 26 mm. con mióticos. GONIOSCOPIA: (26 mm.) Trabécula uveal libre, visible en casi toda su extensión. Trabécula escleral totalmente libre. Dos iridectomías periféricas en buenas condiciones. No se aprecia diálisis. Al 36º día OD: 50 mm. con mióticos.

RESUMEN: OD: glaucoma agudo de ángulo estrecho. Normaliza tensiones con mióticos. Iridectomía periférica. La tensión se normaliza con mióticos y se eleva sin mióticos. No se aprecia variación en las gonioscopias con tensiones altas y con tensión normal, el ángulo se mantiene estrecho y parcialmente cerrado. La iridectomía periférica por sí sola no normaliza la tensión ni cambia el aspecto angular. Los mióticos normalizan la tensión pero no cambian el aspecto angular. La operación de Chandler cambia el aspecto angular habiendo un ángulo anteriormente estrecho y cerrado, pero la normalidad tensional es transitoria.

46.—JUAN P. G.—Obs. 243092.—70 años.—19-I-55.

VOI: 5/10 c.a.e. n/m TN: 45 mm. FONDO OJO: papila pálida con excavación glaucomatosa. Al 2º día TN: 26 mm. con mióticos. Al 9º día TN: 18 mm. con mióticos. VOI: 5/7,5 c.a.e. 5/5 Al 36º día TN: 30 mm. con mióticos. Al 39º día OI: TN: 40 mm. con mióticos. GONIOSCOPIA: (40 mm.) trabécula uveal visible, trabécula escleral libre. Angulo totalmente abierto. OPERACION: OI: Chandler. Al tercer día de operado VOI: 5/5.

RESUMEN: OI: glaucoma de ángulo abierto. La tensión se normaliza difícil e irregularmente con mióticos. Operación de Chandler. (falta control posterior).

47.—ZOILA O. P.—76 años.—Obs. 214199.—25-XI-53.

VOI: 5/15 c.a.e. 5/10. FONDO OJO: papila glaucomatosa. TN: 30 mm. a 35 mm. sin mióticos. OPERACION: OI: ciclodiatermia perforante. Queda con TN: entre 20 mm. y 23 mm. con mióticos. Vuelve un año después con VOI: 5/10 c.a.e. 5/7,5 TN: 35 mm. con pilocarpina al 1% 3 veces. Sin mióticos TN: 40 mm. Con mióticos al 4% 6 veces. TN: 26 mm. Sin mióticos TN: 55 mm. GONIOSCOPIA: (55 mm.) Trabécula uveal visible en su mayor parte, oculta en algunos puntos. Trabécula escleral libre en toda su extensión. Glaucoma de ángulo abierto. Las tensiones se normalizan con mióticos. CAMPO VISUAL: 50º nasal y 70º temporal. El 11-V-55 TN: OI: 26 mm. con mióticos. Cinco días más tarde TN: 35 mm. sin mióticos. 17-V-55. OI: OPERACION: Iridenclisis con pupila redonda.

RESUMEN: OI: glaucoma de ángulo abierto operado de ciclodiatermia dos años antes. La tensión se normaliza con mióticos y se eleva sin.

48.—EULOGIA N. B.—68 años.—Obs. 270082.—5-V-55.

VOI: m. m. a 80 cms. TN: 85 mm. sin mióticos. Glaucoma sub-agudo de 15 días de duración. Al día siguiente TN: 23 mm. con mióticos. Al 5º día TN: 26 mm. Al 6º día TN: 17 mm. con mióticos. GONIOSCOPIA: (30 mm.) trabécula uveal visible en su mayor parte. La

línea iridiana cae por debajo del espolón. Trabécula escleral libre. Embocadura angular estrecha. Angulo estrecho pero abierto. Ocho días después se suspenden los mióticos durante 12 hrs. La TN. se eleva a 85 mm.: inyección ciliar, edema corneal, dolor.

GONIOSCOPIA: (85 mm.) Trabécula uveal totalmente oculta. La línea iridiana cae a nivel del espolón y da la impresión de que el iris está fuertemente adosado a toda la trabécula uveal. Trabécula escleral totalmente libre, la línea iridiana no sobrepasa el espolón. Brote agudo congestivo ni cierre angular en el glaucoma de ángulo abierto. Al 11º día TN: 35 mm. con mióticos.

#### RESULTADOS

	4. Iridec.p. TN: normalizan sin mióticos.	
Glaucoma ángulo agudo: 9	2. Allen TN: normalizan sin mióticos.	
	3. Chandler TN: normalizan sin mióticos.	
	4. Allen. normalizan sin mióticos.	} 12
Glaucoma ángulo estrecho: 23	6. Chandler, normalizan sin mióticos.	
	2. Chandler, normalizan con mióticos.	
	11. Iridec.p. normalizan sin mióticos.	} 1 eleva posterior- mente.
	2. Iridec.p. no normaliza.	
Glaucoma de ángulo abierto: 15	2. Chandler normaliza con mióticos	
	3. Chandler normalizan sin mióticos.	
	6. Chandler TN. no se normalizan.	
	2. Allen, normaliza sin mióticos.	
Glaucoma no clasificados: 6	3. Allen normaliza sin mióticos.	
	2. Chandler, normaliza sin mióticos.	
	1. Chandler, normaliza con mióticos.	
Glaucoma afáquico: 2	2. Allen normaliza sin mióticos.	

RESUMEN.—Las ideas expuestas son las básicas de la escuela mecánica y han sido tomadas de los trabajos de P. Chandler principalmente.

Se presentan 55 observaciones de enfermos glaucomatosos de diferentes tipos, operados con: Iridectomía periférica; operación de Allen, u operación de Chandler.

La iridectomía periférica en el Glaucoma agudo reciente es tan eficaz como la iridectomía total. En el glaucoma agudo, tardíamente tratado la operación fistulizante interna (Ciclodíalisis según Allen ó Chandler) puede conseguir la normalidad tensional.

En el glaucoma de ángulo estrecho cuando los mióticos normalizan la tensión, la simple iridectomía periférica es capaz de mantener la normalidad tensional.

Si las tensiones no se normalizan con mióticos, las operaciones de Chandler o Allen son capaces de dar normalidad tensional en la mayoría de los casos.

En el Glaucoma de ángulo abierto, la iridectomía periférica no es eficaz y las operaciones de Allen o Chandler normalizan la tensión en la minoría de los casos.

La normalidad tensional conseguida con un Allen o un Chandler es muchas veces transitoria y se recupera, repitiendo la intervención.

La operación de Chandler es una intervención fácil y de pocos riesgos que permite terminar la operación con cámara formada y cerrada.

No se insiste en porcentajes porque los controles no tienen en la mayoría de los casos el tiempo suficiente. Los resultados expresados en el cuadro seguramente variarán al controlarse posteriormente, sin embargo, subsiste el hecho de que una simple iridectomía periférica es capaz de mantener la normalidad tensional durante un tiempo muy largo o talvez definitivamente. (Obs. Nº 15, último control 1 año y 2 meses después de la Iridectomía).

Los resultados a largo plazo de las operaciones de Allen o Chandler no podemos conocerlos todavía, pero es claro, que los porcentajes de éxitos disminuyen con el tiempo.

La clasificación gonioscópica del glaucoma es fundamental. Es indispensable hablar un lenguaje común y definir conceptos sobre estrechez, cierre y apertura angular.

### *Comentario:*

La normalización de las tensiones no se acompaña necesariamente de un cambio gonioscópico.

Es posible una normalidad tensional con una gonioscopia idéntica al período preoperatorio con tensiones altas.

También es posible normalizar tensiones sin mióticos después del Allen o del Chandler sin que sea visible la diálisis ciliar.

La iridectomía periférica puede normalizar tensiones en glaucomas de ángulo estrecho sin que se advierta una apertura de éste. En otros casos posibilita a la Pilocarpina normalizar tensiones anteriormente refractarias. Tampoco en estos casos se advierte por lo general cambio angular.

Es muy difícil conciliar el mecanismo del glaucoma de ángulo estrecho con la exigencia de un iris adosado a la trabécula escleral. Lo corriente es encontrar un bloqueo angular a expensas de la trabécula uveal o sea del espolón hacia abajo. Este bloqueo no sería válido si se atribuye filtración solamente a la porción trabecular escleral o sea por encima del espolón.

La iridectomía periférica es efectiva en el glaucoma agudo reciente, aunque no se produzcan cambios gonioscópicos apreciables.

No hemos encontrado alteraciones gonioscópicas de la trabécula escleral que expliquen la producción de un glaucoma. En un caso de glaucoma capsulo lenticular se encontraron elementos de exfoliación sobre la trabécula uveal en cantidad mínima.

Es posible que se forma una cicatriz filtrante externa en la incisión de un Allen o un Chandler que no representa un inconveniente y que por otra parte no asegura una normalidad tensional.

Hemos encontrado frecuentemente, trozos laminares translúcidos sobre el iris en los extremos de las ciclodialisis identificados, como trozos de descemet.

No podemos decir cuánto tiempo se mantiene la normalidad tensional después de un Allen o de un Chandler. Pero es una intervención incomparablemente más segura que las operaciones fistulizantes externas y no dejan como estas un globo profundamente alterado y expuesto a graves complicaciones.

## BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- Ascher K. W., M. D. Cincinnati, Ohio.—Aqueous vein and contact lenses. *American Journal of Ophth.* Vol. 35. Nº 5. Part. II. Pag. 10. May. 1952.
- Ashton Norman.—Anatomical study of Schlemm's canal and aqueous veins by means of neoprene casts. *British Journal of Ophth.* Pag. 265. May 1952.
- Ashton Norman and Readmond Smith.—Communications anatomical study of Schlemm's canal and aqueous veins by means of neoprene casts. *British Journal of Ophth.* Pag. 577. October 1953.
- Ashton Norman, London. Anatomical study of schlemm's canal and aqueous veins by means of neoprene casts. Part. I. Aqueous veins. *British Journal of Ophth.* Vol. XXXV Nº 5. Pag. 291. May 1951.
- Barkan, M. D. San Fco. California. Surgery of congenital glaucoma. Review of 196 eyes operated by goniotomy. *American Journal of Ophth.* Vol. 36. Pag. 1523 November 1953.
- Barkan, Otto. M. D. San Fco. California. Present status of goniotomy. *American Journal of Ophth.* Pag. 445. April. 1953.
- Barkan Otto. M. D. San Fco. California. Narrow angle glaucoma. *American Journal of Ophth.* Pag. 1387. October 1953.
- Bárány Ernest.—The influence of local arterial blood pressure on aqueous humour and intraocular pressure, an experimental study of the mechanisms maintaining intraocular pressure. *Acta Ophth.* Vol. 25 II.
- Bárány Ernest.—The recovery of intraocular pressure, arterial blood pressure and heat dissipation by the external ear after unilateral carotid ligation. *Acta Ophth.* Vol. 25. Fasc. 1.
- Barkan Otto, M. D. San Fco. California.—Cyclodialysis: its mode of action-histology observations in a case of glaucoma in which both eyes were succesfull treated by cyclodialysis.—*Acta Ophth.* Vol. 43. Nº 5. Pag. 793. May 1950.
- Barkan Otto. San Fco. California.—Glaucoma induced by air Blockade-Clinical observation and experimental study. *A. J. O.* Pag. 567. April 1951.
- Busacca.—Elementos de gonioscopia. 1945. Tipografia Rossolillo-Sao Paulo.
- Bloomfield Sylvan. M. D. New York.—The results of surgery for Lowensión glaucoma.—*American Journal Ophth.* Vol. 36 Nº 8 Pag. 1067. August 1953.
- Chandler Paul A., M. D. Boston.—Massachusetts.—Malignant glaucoma.—*American Journal of Ophth.* Vol. 34. Nº 7. Pag. 993. July 1951.
- Chandler Paul. M. D. Boston.—Narrow-angle glaucoma.—*A. M. A. Archives of Ophth.* Vol. 47. Nº 6. Pag. 295. June 1952.
- Chandler Paul. M. D. Boston.—Surgery of the lens in infancy and childhood. *A. M. A. Archives of Ophth.* Vol. 45. Nº 2. Pag. 125. February 1951.
- Calhoun Phinzy F.—Jr. M. D. Atlanta, Georgia.—Pigmentary glaucoma and its relation to krukenberg's spindles.—*American Journal of Ophth.* October 1953.
- Chandler Paul. Boston.—Glaucoma-Presentation of papers. *A. M. A. Archives of Ophth.* Vol. 4. Nº 3. Pag. 454. September. 1950.
- Chandler Paul. Boston.—An arrangement for gonioscopy during surgery. *A. M. A. Archives of Ophth.* Vol. 52. Nº 3. Pag. 454. September 1954.
- Duke-Elder.—Text Book Ophthalmology.
- Duke-Elder Stewart, London, England.—The phasic variations on the ocular tension in primary glaucoma. The Sixth Proctor lecture.—*American Journal of Ophth.* Vol. 35. Nº 1. January 1952.
- Dienstbier E. Balik and H. Kafka, Prague.—A contribution to the theory of the vascular origin of glaucoma.—*British Journal of Ophth.* January 1950. Pag. 47.
- Davson H. and T. L. Tomassen. The Effect of intravenous infusion of hypertonic saline on the intraocular pressure. *The British J. of Ophth.* Pag. 355. June, 1950.

- Friedenwald S. M. D. Baltimore, Maryland.—Some problems in the calibration of tonometers. *American Journal of Ophth.* Vol. 31 N° 8. Pag. 935. August, 1948.
- Friedenwald Jonas S. M. D. Baltimore-Maryland.—The formation of the intraocular fluid Proctor award. Lecture the association for research. *American Journal of Ophth.* Vol. 32. N° 6. Part. II. Pag. 9. June 1949.
- Forbes S. B. M. D. Tampa, Florida.—Buphtalmos. Results. from operative procedures particularly cyclodiathermy. Report of six cases. *American Journal of Ophth.* Vol. 35. N° 3. Pag. 393. March 1952.
- Jackson Eduard. M. D. Denver, Colorado.—Tonometry and unusual cases of glaucoma. *American Journal of Ophth.* Vol. 22. N° 6. Pag. 614. June 1939.
- Jensen August F. — M. D. Graved Fosks North Dakota and Harry S. Gradle. M. D. Chicago.—The need for social service work in glaucoma. *American Journal of Ophth.* Vol. 22. N° 9. Pag. 993. September, 1939.
- Lee Otis S. M. D. and J. H. Allen. M. D. Iowa City.—Cyclodialysis. I.A. discusión of Techniques *American Journal of Ophth* Vol. 32. N° 12. Pag. 1713. December, 1949.
- Lemoine Albert N., Jr. M. D. Kansas City, Missouri.—Glaucoma a statistical review of 816 patients with 1,112 glaucomatous eyes. *American Journal of Ophth.* Vol. 33. N° 9. Pag. 1353. Septiembre, 1950.
- Laval Joseph, M. S. New York.—An operation for the relief of tensión in congenital glaucoma. Goniotomy ab-externo combined with iris inclusion. *American Journal of Ophth.* Vol. 35. N° 7. Pag. 947. July 1952.
- Linner Carl Erick and Heinrich Werner.—Comparative measurement of the pressure in the aqueous veins and the conjunctival veins using different methods. *Acta Ophth.* Vol. 28. Fasc. 4. Pag. 469.
- Post Lawrence T., M. D. Saint Louis, Missouri and Lamar B. Harper. M. D. Fresno California. A study of glaucoma secondary to cataract extraction based on 500 senile cataract extraction. *American Journal of Ophth.* Vol. 36. N° 1. Pag. 103. January, 1953.
- Posner Adolph. M. D. New York. Borderline forms. of glaucoma.—*American Journal of Ophth.* Vol. 35. N° 9. Pag. 1291. September, 1952.
- Rychener Ralph O. M. D. Memphis, Tennessee.—Symposium on Secondary glaucoma. *American Journal of Ophth.* Vol. 33 N° 11. Pag. 1666. November, 1950.
- Ross Milton G. M. D. Providence. Rhode Island. Gonioscopic observation in two cases provoked by the darkroom test. *American Journal of Ophth.* May, 1953. Pag. 640.
- Rosengreen Bengt. M. D. Gothenburg, Sweden. The etiology of acute glaucoma. *American Journal of Ophth.* Vol. 36. N° 4. Pag. 489. April, 1953.
- Roper Kenneth. L. M. D. Chicago, Illinois. Modern approach to glaucoma. *American Journal of Ophth.* Vol. 39. N° 3. Pag. 312. March, 1955.
- Schmerl Ernest, M. D. and Bernhard Steinberg, M. D. Toledo, Ohio. Central control of intraocular pressure by active principles. *American Journal of Ophth.* Vol. 31 N° 9, September, 1948.
- Sugar Saul, M. D. Detroit-Michigan.—The provocative test in the diagnosis of the glaucomas. *American Journal of Ophth.* Vol. 31 N° 10. October, 1948.
- Sugar Saul, M. D. Pigmentary glaucoma.—*American Journal of Ophth.* Vol. 32. N° 1. Pag. 90. January, 1949.
- Sugar Saul, M. D. Newer concepts in the clasification of the glaucoma. *American Journal of Ophth.* Vol. 32. N° 3. Pag. 425. March 1949.
- Sugar Saul. M. D. Acute secondary glaucoma due to spontaneous rupture of the lens capsulae. *American Journal of Ophth.* Vol. 32. N° 11. Pag. 1509. November 1949.
- Thomassen Thore Lie and Karl Bakken.—Anatomical investigations into the exit canals of aqueous humour a preliminary report. *Acta Ophth.* Vol. 29 III. June 1951.
- Thomassen T. L. E. S. Perkins and J. H. Dobree.—From the Institute of Ophth. London.—

- Aqueous veins in glaucomatous eyes. The British Journal of Ophth. Vol. 33. Nº 2. Pag. 292. February 1950.
- Tower Paul, M. D. Los Angeles, California.—Device for stabilizing the electronic tonometer during calibration. American Journal of Ophth. Vol. 33. Nº 2. Pag. 292. February, 1950.
- Thomassen Thore Lie. M. D. The venous tensión in eyes suffering from simple glaucoma. Acta Ophth. Vol. 25. Fasc. 2. Pag. 221.
- Thomassen T. L. Tonometry in cases of excessive myopia. Acta. Ophth. Vol. 26. Fasc. 3.
- Uribe Troncoso Manuel. M. D. New York. Surgical treatment of congenital glaucoma. A new contact lens for goniotomy. American Journal of Ophth. Vol. 35. Nº 4. April, 1952.
- Uribe Troncoso Manuel.—Improved tubular goniolens for gonioscopic examination American Journal of Ophth. Vol. 34. Nº 2. Part. I. February, 1951.
- Vilstrup Grethe. Does the choroid take part in the formation of the aqueous humor? Acta Ophth. Vol. 30 II. Oct. 1951.
- Weinstein Paul, Budapest.—New concepts regarding anterior drainage of the eye. British Journal of Ophth. Vol. 34. Pag. 161. March, 1950.
- Wortham Edwin. M. D. San Fco. California.—Experimental pupil block glaucoma American Journal of Ophth. Vol. 35. Nº 4. Pág. 477. Agril 1952.

LABORATORIOS SAIS de Buenos Aires se complace en anunciar y poner a disposición de los señores Médicos Oculistas, la instalación de sus LABORATORIOS en SANTIAGO DE CHILE, que serán atendidos por personal especializado y con una experiencia respaldada por el prestigio de 20 años de práctica en estas especialidades:

LENTE DE CONTACTO CORNEA, en todos los tamaños  
PROTESIS OCULARES SOBRE MEDIDA, de material acrílico NEUTRO



ANTEOJOS TELESCOPICOS para AMBLIOPIAS  
PROTESIS FACIALES  
IMPLANTES ACRILICOS ORBITARIOS  
CONFORMADORES PARA CAVIDADES ORBITARIAS.

LUPAS TELESCOPICAS PARA CIRUGIA  
OCCLUSIONES PARA ESTRABISMO.

**LABORATORIOS SAIS**

JUAN SAIS

RENE SVIGILSKY

ESTADO 215 — Oficina 216 — Teléfono 83340

SANTIAGO

# CIRUGIA DE LA CATARATA SECUNDARIA

## PRESENTACION DE UN NUEVO INSTRUMENTO

Dr. MARIO AMENABAR

Hospital J. J. Aguirre, Servicio Prof. J. Verdaguer

Si se revisan los Textos de Cirugía Oftalmológica o se leen las publicaciones hasta la fecha sobre el Tratamiento Operatorio de la Membrana Secundaria, se verá que todos los autores coinciden en que es éste un problema quirúrgico de difícil solución. Por esta razón, las técnicas son muy variadas pudiendo ser divididas en dos sistemas principales; los que aconsejan cortar la membrana y los que la traccionan fuera del ojo.

Nosotros hemos ideado un instrumento cuyo diseño nos permite combinar los dos sistemas principales en uno solo: se trata de un instrumento que primero corta ampliamente la membrana secundaria y luego la tracciona fuera del ojo, dejando la pupila libre.

Este instrumento llamado "*Gancho de Discisión para Capsulectomía*" fue diseñado por el autor en julio de 1953 habiendo sido manufacturado por la Casa Storz de St. Louis en forma perfecta.

*Técnica.*—La manera de usar este instrumento varía, según se le necesite para realizar solamente una discisión de una secundaria delgada (Capsulotomía) o la extracción fuera del ojo de una gruesa membrana post-operatoria (Capsulectomía).

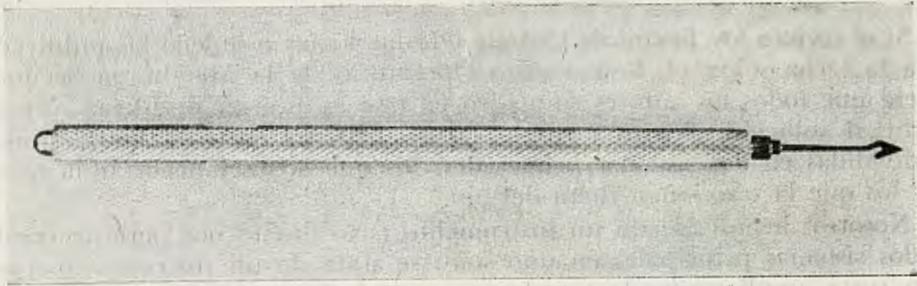
Para realizar una discisión se le usa igual que una aguja de Discisión, pero por tener una punta cortante mucho más ancha y resistente que cualesquier aguja, hace un corte mucho más amplio y contundente de la membrana que ésta. Nuestro gancho de Discisión es más eficiente en este trabajo que el Cuchillete de Wheeler ya que nuestro instrumento ha sido ideado para que el cirujano pueda maniobrar con él sin temor dentro de la cámara anterior, cosa que no se puede hacer con el cuchillete por ser éste muy largo.

Para realizar la extracción de una gruesa membrana secundaria, el ojo se prepara igual que en una operación de Catarata: Akinesia; Retro-bulbar; toma del recto superior; sutura de cualesquier tipo a las 12; paracentesis pequeña de 3mm con Lanza entrando entre ambas ramas de la sutura y saliendo rápidamente para no vaciar la cámara anterior. Realizando la paracentesis con lanza se obtiene una abertura suficiente para la extracción de la cápsula y se reserva el filo del Gancho solamente para atacar la cápsula.

Una vez hecha la paracentesis el operador toma el instrumento y lo hace penetrar a la cámara anterior; manteniendo la parte cóncava del gancho hacia arriba mirando al cirujano; en esta forma se deslizará como una espátula por los bordes de la herida. Una vez en plena cámara anterior, el operador rota totalmente el instrumento, dirigiendo la concavidad del gancho hacia la mem-

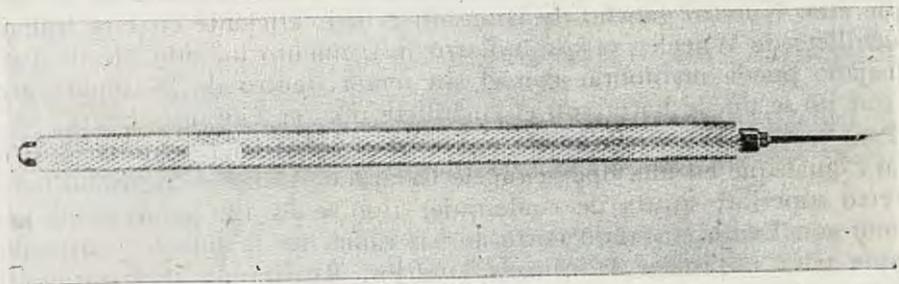
brana secundaria. En esta forma, la punta cortante del instrumento está en condiciones de atacar y cortar la parte más inferior de la secundaria, haciendo un corte horizontal lo más grande posible. Hecha esta abertura, el cirujano rota nuevamente el instrumento en un cuarto de vuelta para dirigir la parte del gancho hacia la abertura de la membrana. Enganchando la membrana en esta abertura, el operador hace tracción sobre el instrumento hasta que la totalidad de la secundaria se halla fuera del ojo, teniendo la precaución de tener la parte del gancho hacia un costado al pasar el instrumento por los labios de la herida para que la salida sea fácil y sin pellizcamientos de la córnea. Se anuda la sutura previa de las 12 y se hace el vendaje de rutina.

*Resultados.*—El "Gancho de Discisión para Capsulectomía" fué usado por primera vez por el Dr. Camino, en el Hospital Clínico J. J. Aguirre, extrayén-



dose una membrana secundaria en una joven de menos de 30 años y obteniéndose espléndida visión. Después fué usada por el Dr. Olivares, quien practicó muy a su satisfacción la discisión completa de una Catarata Congénita en un niño de 6 meses. Luego fué empleado nuestro instrumento por el Dr. Santos, quien pudo extraer la casi totalidad de una gruesa y adherente membrana secundaria, alcanzando la enferma espléndida visión en breve tiempo, habiéndose en este caso conservado la pupila redonda.

Nuestro instrumento fué usado en Nueva York en septiembre de este año en el Servicio del Dr. Payne por su asociado Dr. Cinotti, quien logró extraer con todo éxito una espesa y adherente membrana secundaria. Esta inter-



vención, en la cual tuvimos el honor de actuar como ayudante, se realizó en una de las tardes de Demostraciones de Clínica Quirúrgica del Congreso de Nueva York.

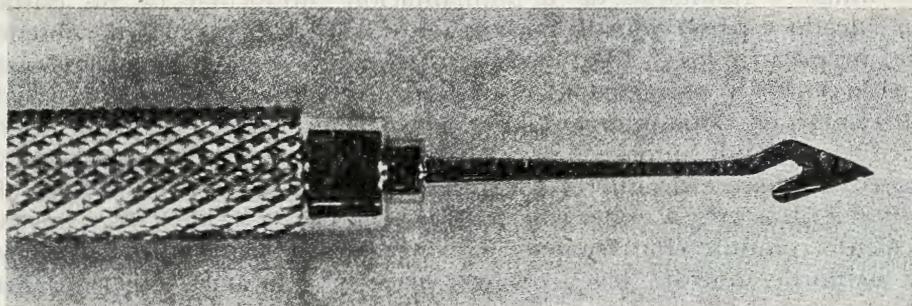
El "Gancho de Discisión para Capsulectomía" fué exhibido por el autor en el Congreso Internacional de Oftalmología recién pasado, y mostrado junto con otros instrumentos de nuestro diseño en forma oficial en la reunión de la Academia Americana de Oftalmología que se llevó a cabo a continuación del Congreso en septiembre recién pasado. Todos estos nuevos instrumentos apare-

cerán publicados en los Transactions de 1955, revista oficial de la Academia.

Nuestro gancho de Discisión despertó mucho interés y obtuvo gran aceptación a los numerosos colegas de diferentes países a quienes tuvimos la oportunidad de demostrarlo. Creemos con sinceridad que todos nuestros sacrificios y esfuerzos para hacer las demostraciones de nuestra técnica y del instrumento a los diferentes especialistas en dos semanas de Congresos se vieron ampliamente compensados pues vimos adquirir nuestro instrumento a oftalmólogos de la categoría de: Arruga, Castroviejo, Franceschetti, Paufigue, Velter, Safar, Sato, Strampelli, Paton, Payne, Tassman, Riedley, Roper, etc.

El "Gancho de Discisión para Capsulectomía" es fabricado en la actualidad por la Casa Storz de San Luis, por Meyrowitz de Nueva York. Además, el Dr. Paufigue lo hará fabricar por su instrumentista de Lyon, y el Dr. Nelson Moura-Brazil lo hará fabricar en la Casa Grieshaber de Suiza.

Para terminar, daremos cuenta de dos comunicaciones recibidas a propósito de nuestro instrumento, una del Profesor Tutomu Sato de Tokio y otra del Prof. A. Franceschetti de Ginebra. Dice el Dr. Sato textualmente: "Su gan-



cho es excelente, y así será publicado por mí en "The Clinical Ophthalmological Journal". Aparecerá en la edición de diciembre de este año. Estoy seguro que será usado por muchos doctores japoneses.

Dice el Prof. Franceschetti en su carta del 3-XII-54: Acabo de recibir su instrumento para la discisión de la casa Meyrowitz de Nueva York y no faltaré de usarlo en la primera ocasión.

#### R E S U M E N

Se trata de un instrumento que es la combinación de una aguja de discisión y de un gancho de iris, todo en uno, y que es la solución de todos los problemas que se pueden presentar al Oftalmólogo ya sea de Capsulotomía o de Extracción de la membrana secundaria, reemplazando eficientemente a las agujas de discisión o al Cuchillete de Wheeler.

Puede extraer membranas por firmes gruesas o adherentes que ellas sean, dejando una abertura muy grande frente a la pupila, por lo que el enfermo queda con la mejor visión posible en forma definitiva.

## OPTICA KOHN

Casa fundada en 1881

E N R I Q U E K O H N

MAC - IVER 66

Teléfono 88745

Casilla 1509

Santiago.

## IMPLANTE INTRAOCULAR DE CRISTALINO ACRILICO

### OPERACION DE RIDLEY (\*)

#### RESULTADOS

*Prof. C. Espildora Luque y Drès. A. Gormaz, G. Lama S. M., A. Villaseca*

(Clínica Oftalmológica del Hospital del Salvador)

Pocos meses después de la comunicación de Harold Ridley en 1952 sobre la posibilidad y resultados de la implantación intraocular de un cristalino acrílico, ideado y perfeccionado por ese autor, nos preocupamos de obtener el material necesario y los detalles de la técnica, con el fin de llevar a cabo entre nosotros la nueva y prometedorra operación del colega inglés.

El número de casos intervenidos y la experiencia que de ellos se haya podido deducir, no nos autorizan para afirmar conclusiones categóricas y definitivas, pero nos parece de interés adelantar los resultados alcanzados con el fin de alentar a otros en esta intervención, que como lo sostiene Ridley mismo en una reciente comunicación basada en la experiencia de más de 150 casos y 3 años y medio de control, "has a definite place in ophtalmic surgery". (British J. of Opht. marzo 1954, página 161).

En lo posible y en la medida de nuestros recursos en instrumental nos hemos atendido a la técnica original de Ridley, practicando siempre la operación en cataratas maduras unilaterales, traumáticas o seniles, y siguiendo el método extracapsular. Los tiempos preliminares de la operación han variado según las habituales técnicas de cada operador en lo referente a tipo de incisión, con cuchillo o lanza y tijeras, suturas de Davis, Mac-Lean o simples corneo-esclerales, iridotomía o iridectomía periférica.

En lo que todos hemos coincidido es en practicar una amplia capsulectomía anterior y un lavado abundante y meticuloso de la cámara anterior y del saco capsular. Hemos confirmado siempre la abundante liberación de pigmento iridiano, como concho de café, que perturbará después la limpieza del campo cristalino, al menos en los primeros días después de la implantación.

Una vez terminado el lavado se procedió a la implantación del acrílico cuya dificultad no es tan grande como pudiera temerse. La colocación del lente acrílico se inició siempre por la parte inferior de la pupila cuyo borde es muy fácil de salvar. Es más laboriosa la colocación lateral y especialmente la superior, pero que se consigue mediante el uso de pequeños ganchos o espátulas que sollevantan el iris en la medida necesaria para conseguir el objetivo propuesto.

Pequeños y suaves masajes a través de la córnea favorecen la correcta colocación que puede juzgarse conseguida, observando el nivel de la cara anterior

(\*) Comunicación leída en las Segundas Jornadas Oftalmológicas Nacionales, 9-12 Dic. 1954. Santiago.

del iris. Cualquier sollevamiento en sector 'está indicando una posición incorrecta que debe ser modificada en lo posible.

El diámetro pupilar debe ser a lo menos de 6 mm., aunque diámetros menores no son obtáculo para la introducción del lente, siempre que el esfínter pupilar y el iris mismo no sean rígidos. Esto ocurrió en un solo caso de nuestros operados hasta el extremo de no poder realizar la implantación. El caso no se consigna en esta estadística, caso que por lo demás, terminó como cualquier otro operado por el método extracapsular.

Una vez realizada la operación debe ser preocupación preferente el mantener la pupila en una midriásis media con el fin de evitar una posible oclusión de ella, ya que siempre hay que contar con la posibilidad de una reacción iridiana más o menos acentuada, en parte provocada por las manipulaciones inevitables a la operación, en parte a la abundante liberación de pigmento y quizás si también a no haberse lavado bien el lente acrílico antes de introducirlo, de los restos del Zefirol, que usamos para su desinfección. La cortisona se ha mostrado notablemente eficaz en el tratamiento de esta complicación iridiana.

Es muy difícil evitar la formación de sinequias posteriores, aun cuando se haya practicado una gimnasia pupilar con el uso alternado de mióticos y midriáticos. Por lo demás, ellas no afectan el resultado visual posterior, siempre que no se acompañen de velos organizados en la cara anterior de la lente o de la desagradable opacificación de la cristaloides posterior, causa principal del fracaso visual de la operación.

En ninguno de nuestros casos hubo pérdida de vitreo durante las maniobras para la colocación del lente. En uno solo, no consignado en la estadística, la pérdida de vitreo se produjo en el momento de hacer presa en la cristaloides anterior para practicar la capsulectomía.

Tampoco hemos tenido oportunidad de observar aumentos de la presión intraocular, aun en enfermos que han estado bajo control 2 y más años.

La tolerancia del ojo es indudablemente completa, empleando como lo hemos hecho nosotros el lente original de Ridley, fabricado a base de Transpex. Si en algunos ojos ha habido fenómenos irido-ciliares, estos no han tenido otro aspecto ni otra gravedad de los que solemos observar en los métodos corrientes extracapsulares.

A este respecto es muy ilustrativa la observación del caso 1 operado de una catarata, según la técnica de Ridley el 17 de Junio de 1952. El curso post-operatorio fué el habitual en estos casos: lento con pequeña reacción iridiana sin mayor importancia. El 12 de Julio, antes del mes, tenía una visión de 5/50 sin lentes a pesar de existir un velamiento de la capsular posterior. El 28 de Julio, al mes y medio alcanzó una visión de 5/20 con -1. En estas condiciones la enferma, fué dada de alta con el compromiso de un control periódico. En Octubre de ese año tiene una bronconeumonía gravísima, que afecta profundamente su estado general (la enferma tiene 72 años). A raíz de esta complicación empezamos a observar un descenso progresivo de su visión, debido a la aparición de un proceso irido-ciliar fibrino-plástico tórpido, arrastrado, incontrolable por la cortisona y antibióticos locales y generales, que produce una oclusión pupilar y sobre todo, una opacificación densa de la cristaloides posterior. La visión queda reducida a 1/30, no modificable con cristales.

En vista de esta situación y habiéndose producido en el intertanto una catarata del otro ojo, decidimos operar éste por el método intracapsular corriente, para tratar de restablecer una visión útil en ese ojo. La operación se

llevó a cabo sin incidentes, pero a partir del 10º día, este ojo empezó a sufrir las mismas consecuencias de un proceso irido-ciliar, semejante al que atacó al otro. En la actualidad el ojo útil de la enferma es el operado según el método de Ridley con una visión de 1/30, ya que el congénere solo percibe los bultos.

No habría dudas en asegurar que este caso debió su fracaso, no a la presencia del cristalino acrílico sino a un factor de orden general imprecisable, que fué el causante de la irido-ciclitis bilateral tardía. En todo caso, el ojo con el implante acrílico resistió mejor que el que no lo tenía.

Nuestra estadística es, como dijimos, pequeña, sólo alcanza a 10 casos. Pero para haber sido los primeros operados, sin la experiencia de una larga serie, los resultados nos parecen aceptables.

Esos resultados pueden agruparse en 3 categorías: buenos, dudosos por falta de control suficiente y malos.

#### CASOS OPERADOS: 10

#### BUENOS RESULTADOS: 6. (Visión superior a 5/30).

Caso 1.—Mujer 72 años. Obs. 019157.

Op. 17-VI-52.—A los 40 días Vis.—1 sf. 5/20.—Bronconeumonía grave. Iridociclitis fibrino-plástica tardía. 28-VII-52. Vis. —1 5/40.—IX—53 Vis. 1/30. Operado otro ojo intracapsular, fracaso total. Vis. bultos.

Caso 2.—Mujer 48 años. Obs. 019539.

Op. 8-VII-52. A los 60 días Vis.—2 5/7.5. A los 2 años igual visión *sin lentes*.

Caso 3.—Hombre 70 años. Obs. 19490.

Op. 51-VII-52. A los 24 días Vis. 5/7.5.—3 a 90º. A los 2 años igual visión *sin lentes*.

Caso 4.—Mujer 59 años. Obs. 019385.

Op. 15-VII-52. A los 20 días Vis. 5/30 sin lentes. Se va a provincia. Sin noticias. Seguridad de mejor visión posterior.

Caso 5.—Mujer 58 años. Obs. 019766.

Op. 25-VII-52. A los 11 días Vis. 3/50. 20 días Vis. 5/10. 60 días. Vis. —0.50 s. —0.75 a 90º 5/5. Fusión. Vis. estereoscópica al Synoptóforo.

Caso 6.—Mujer 70 años.—Obs. 020336.

Op. 1º-IX-52.—A los 9 días 3/50. A pesar iritis franca, a los 2 meses y medio. Vis. —5 cil 90º 5/7.5.

Aun tomando en cuenta el caso 1 cuya visión decayó en el curso del tiempo debida en nuestra opinión a factores ajenos a la operación misma, estos 6 resultados favorables, dos de ellos controlados por 2 y más años demuestran palpablemente las afirmaciones de Ridley respecto a la inocuidad y tolerancia del implante acrílico intraocular, que vendría a resolver el problema de la afaquia unilateral y en el futuro quizás también el de la bilateral, liberando a los operados del uso de lentes biconvexos de alto valor dióptrico, con todos sus

inconvenientes y molestias. Y esto nos atrevemos a decirlo nosotros, operadores con una experiencia limitada en esta técnica, que promete, si se insiste en ella, una mayor seguridad y eficacia.

Los casos de resultados dudosos son 2 y se refieren a enfermos que por motivos particulares hubieron de regresar a sus casas, con escaso tiempo de control, pero en los que no había razones especiales para admitirlos como fracasos definitivos y sí, como casos con mejoría progresiva, aunque lenta, de la visión. Dichos casos son:

## CASOS OPERADOS: 10

## RESULTADOS DUDOSOS 2.

Caso 7.—Mujer 63 años. Obs. 020085.

Op. 5-VIII-52.—Iritis post-operatoria.—A los 34 días. Vis. 1/40 sin vid. Velos cristalóideos anteriores. Sinequias. Velo cristalóideo post.

Caso 10.—Hombre de 41 años. Obs. 021366.

Op. 11-XI-52.—Iritis postop. A los 21 días Vis. 1/20. Exudados cristalóideos ant. No hay más controles.

En ambos casos, calificados de dudosos en sus resultados, el tiempo de observación es muy corto, 34 y 21 días, respectivamente. Ridley Arruga, padre e hijo, y otros operadores de experiencia están de acuerdo en que la recuperación visual en la técnica de Ridley debe contarse a partir de los 40 a 60 días. En estos enfermos no había razón alguna para no esperar un aclaramiento mayor de los medios transparentes.

En cambio, no hay duda que los siguientes casos son fracasos irreparables aun dentro de un tiempo relativamente corto de control post-operatorio:

## CASOS OPERADOS: 10

## RESULTADOS MALOS 2

Caso 8.—Mujer 11 años.—Obs. 020024.

Op. 13-VIII-52.—Querato-iritis post-op. Ectopia pupilar.

A los 75 días Vis. 1/20. Organización exudados cristalóideos. ¿Sub-luxación? Tn: 1.

Caso 9.—Hombre 63 años. Obs. 068177.

Op. 23-VIII-52. Iritis post-op. intensa. A los 36 días mov.mano 0.30 mt. Organización exudados cristalóideos. Reoperación: 10-I-53. Extracción de membrana cristalóidea. Limpieza cara anterior lente. 30-I-53. Vis. 1/50.

En estos casos fracasados y a pesar de la intensidad de la reacción inflamatoria del iris no se produjeron otras complicaciones. Nada se opondría a que se hubiera intentado la extracción del cristalino artificial dejando al ojo en mejores condiciones de visión una vez corregida la afaquia con cristales adecuados. La segunda intervención practicada en el caso 10, con el fin de limpiar la cara anterior de la lente acrílica, fué perfectamente tolerada.

En resumen, se relata la experiencia de los primeros 10 casos de implantación del lente de Ridley, habiéndose alcanzado 6 éxitos indiscutibles, 2 resultados dudosos, pero favorables, con escaso tiempo de control posterior y dos fracasos definitivos.

## ESTIMULACION ELECTRONICA (\*)

Comunicación previa

por el *Dr. Eduardo J. J. Lagos*, Jefe de Servicio (\*\*)

e Ingeniero *D. E. Graziani*, Jefe de la Sección Bioelectrología

La aplicación de estímulos mediante gamas de frecuencias en sistemas curativos, se basa en la ley de resonancias o de múltiplos. El ser humano es un cómputo de substancias electroquímicas cuya fuerza básica es una vibración y cuyo normal equilibrio lleva como resultante el estado de salud del individuo.

Cuando falta la cantidad o no existe componente armónico, viene la anomalía, teniendo en cuenta que cada una de nuestras células es prácticamente un circuito oscilante.

En los mundos siderales y en el cosmos, todo vibra; los seres y todas las cosas están indiscutiblemente influenciados por las vibraciones de un todo.

Puede suponerse que los medicamentos actúan a un componente iónico cuya estructura molecular, si fuera posible clasificar con medidas electrónicas, llegaría a efectuar curaciones por equivalencias.

Partiendo de esta base, mediante el estímulo electrónico, se pueden activar ciertas células en estado de atrofia o fuera de ritmo.

Una de las aplicaciones en la terapéutica de las frecuencias en el campo de la patología nerviosa, se debe a la acción directa sobre las células nerviosas.

Un equipo electrónico para estimulación, emite frecuencias de 1/4 de ciclo por segundo a 100.000, con ondas cuadradas compuestas, por ser las que más se adaptan en electrofisiología.

En el panel frontal lleva un instrumento indicador de nivel (miliamperímetro), mediante el cual se pueden sacar gráficos sobre la evolución del paciente y graduar su intensidad. Lleva un control de volumen micrométrico, una perilla selectora de frecuencias estimulantes, sedantes e intermedias.

La estimulación se efectúa mediante válvulas termoiónicas y el equipo se alimenta con corriente alternada de la red de canalización.

Los doctores Bardeci y Baliño han tratado alrededor de un centenar de casos hasta la fecha, entre los cuales mencionamos en especial aquellos que tienen un interés oftalmológico.

Citan dos casos con secuelas paréticas del tercer par, con mejoría evidente. Secuelas paréticas del sexto par en seis pacientes, a los cuales se le han efectuado varias sesiones de estimulación, con cuatro curados y dos mejorados. Neuralgia del quinto par con participación de la primera rama; se hacen varias sesiones de sedación, en nueve casos, todos mejorados. Secuelas paréticas del

(\*) Comunicación leída en las Segundas Jornadas Oftalmológicas Nacionales, Dic. 9-12, 1954.

(\*\*) Hospital Oftalmológico "Santa Lucía". Director: N. González Llanos, Buenos Aires. Rep. Argentina.

séptimo par, en doce enfermos, tratados con estimulación; cinco muy mejorados y siete mejorados. Una contusión de globo derecho, con hiphema total. Se hacen cinco sesiones de sedación-estimulación, en dosis progresivas, habiendo recuperado totalmente la visión.

Dos de los casos tratados merecen citarse aparte, por los resultados sorprendentes obtenidos.

Primer caso: distrofia simpática refleja de muslo izquierdo, a consecuencia del traumatismo provocado por una inyección de penicilina en la zona del triángulo de Scarpa, hecha por el mismo paciente, que es médico.

Presentaba, en el momento del examen, hipotrofia notable del muslo izquierdo, con hiporeflexia, acompañada de intensos dolores irradiados a todo el miembro inferior. Se obtiene una curación completa mediante diez aplicaciones de ciclofrecuencia sedante-estimulante, desde diez hasta treinta minutos de duración.

El segundo caso era un síndrome post-conmocional (por accidente ferroviario) con pérdida de conocimiento que duró cinco horas. Síntoma capital: insomnio. El examen neurológico, negativo. Fondo de ojo, normal. Radiografía de cráneo, normal. Fracaso del tratamiento medicamentoso y psicoterápico. Curada (restitución de su sueño normal) con diez aplicaciones de ciclofrecuencia sedante-estimulante, de 5 a 15 minutos de duración, en forma progresivamente creciente.

En otras afecciones, tales como radiculitis con componente motor, la ciclofrecuencia estimulante actúa muy favorablemente, y en las radiculitis con componente sensitivo, se aplica la sedación, y en el síndrome post-conmocional ciclofrecuencia sedante-estimulante. La sedación-estimulación de la región diencefálico-hipofisiaria se hace por vía transparietal.

Los autores consideran, empíricamente, que se trata de una estimulación y armonización de las funciones perturbadas a nivel del diencefalo, por un mecanismo no aclarado aún, pero al que no serían ajenos el "stress" y también algo de lo que el electro-shock produce en otro orden de corrientes y en otro orden de procesos, ya que se trata en estos casos de ondas diferentes.

El Dr. Héctor Marino ha presentado un trabajo sobre exploraciones preoperatorias en cirugía plástica, con la proyección de una película documental.

El Dr. Carlos Márquez, presentó una comunicación previa sobre electroshock electrónico, sin shock.

Los doctores Pereyra, Orelo e Ing. Graziani, estudian, en un documentado trabajo, los síndromes neurológicos con el mismo equipo diseñado por éste último.

Con el fin de facilitar el manejo se han clasificado las frecuencias correspondientes en: estimulantes, sedantes y combinadas, las cuales pueden variar mediante una llave selectora. Otro control tiene efecto de sincronismo sobre los mismos, pudiendo variarse su intensidad. En el panel frontal lleva un instrumento indicador de nivel.

En nuestro servicio el profesor Dr. Manuel de Oribe y el Ingeniero Graziani están tratando una serie de enfermos con estimulación electrónica. El número de casos, hasta estos momentos, pasa de 250.

No consignamos detalles, pues la mayoría de los pacientes no han terminado su tratamiento. Oportunamente daremos a conocer nuestras observaciones sobre el particular. Quiero, sin embargo, adelantar que en muchos de los casos tratados los resultados son muy alentadores.

El estimulador electrónico, que ha sido ideado y construido por el Ingeniero Graziani, fué concebido en base a las investigaciones realizadas en el

Servicio de Neurocirugía. Resulta por ello de suma utilidad en los casos en los cuales otros sistemas de aplicaciones eléctricas o térmicas no dan resultados, pudiéndose emplear para estudiar los reflejos nerviosos, seguir la evolución del paciente mediante la lectura del instrumento indicador de sensibilidad que lleva en su panel frontal, el cual permite sedar o estimular regiones diencefálicas.

Las aplicaciones se efectúan diariamente, en algunos casos, y, en otros puede hacerse en forma más espaciada. Se empezará por una sesión de cinco minutos, para ir aumentando en cada sesión, hasta llegar a media hora.

Queremos agregar, para finalizar, que entre los enfermos tratados figuran casos de parálisis facial, otitis, parálisis de músculos extrínsecos, parálisis facial por herida de bala, poliomielitis, estados de excitación, disritmias neurológicas, asma alérgica, sorderas, neuralgia del trigémino, mareos, insomnio, etc.

El Ing. Graziani nos ha construido un estimulador electrónico igual al que se utiliza en el Servicio de Neurocirugía, con el cual estamos tratando una serie de enfermos, cuyos resultados consignaremos oportunamente.

## PRODUCTOS DE SELECCION

# “BECKER”

Colirio de CORTISONA.

Colirio de HOMATROPINA CON AMFETAMINA.

Colirio de SULFA-CLORAMFENICOL.

Fabricados en Chile por:

**LABORATORIOS BECKER HNOS. LTDA.**

**Bustos 2131 — Fono 490236 — Casilla 9072**

**SANTIAGO**

## TOXOPLASMOSIS (\*)

### REFERENCIA DE UN CASO DE TOXOPLASMOSIS CONNATAL ACTIVA

*Dr. José Espildora-Couso (\*\*)*

La Toxoplasmosis es hoy en día una entidad nosológica indiscutible. Su agente etiológico es el *Toxoplasma gondi*, protozooario aislado por primera vez y casi simultáneamente por Spledore en Brasil y por Nicolle y Manceaux en Africa del norte. en un comienzo fué incorporado al género *Leishmania*, dada su naturaleza protozoaria, pero posteriormente crearon para él un nuevo género, al cual denominaron *Tóxoplasma* por la forma en arco del parásito.

El primero en demostrar el parásito en la sangre humana fué Castellni en 1914, quien lo aisló en un niño de 14 meses cuyo cuadro clínico se caracterizaba por anemia, fiebre y esplenomegalia. En este caso lo único que habla en favor del diagnóstico, es el hallazgo del parásito, pues los síntomas no corresponden a las formas típicas hoy día conocidas. La prueba definitiva de la infestación humana por toxoplasma la dieron Wolf, Cowen y Paige el año 1939 en los EE.UU. En efecto estos autores aislaron el parásito en un caso de encefalomiélitis asociada a una coriorretinitis en un niño de 30 días de vida. En esta forma se demostró además la transmisión de la enfermedad por vía transplantaria. Pinkerton y Weimann en 1941 describieron el primer caso de toxoplasmosis adquirida en el adulto y Sabin, el mismo año, un caso similar en el lactante. En 1942 se contaban 5 casos referidos de Toxoplasmosis. Posteriormente, fueron acumulándose varias comunicaciones de casos cuyo diagnóstico fué hecho aún retrospectivamente; Bamatter fué el primero en diagnosticar la T. in vivo en Europa el año 1946. A partir de 1948 se suceden las comunicaciones de casos de diferentes edades. El primer caso descrito en Hispano-América fué el de Pinkerton y Weimann ya citados. En 1951 Roca García y Camacho Gamba describen otro, en Colombia. Oropesa en Venezuela en 1953 y el mismo año Vásquez y Col en Argentina.

En Chile el Prof. Neghme con Thiermann y Christensen, demuestran la infestación humana por toxoplasma en el país en 1951. Ellos lograron aislar al toxoplasma en fetos y recién nacidos muertos. En 1950 el Dr. Alejandro Uribe de Valparaíso publica un caso de coriorretinitis toxoplásmica en la Sociedad Médica de Valparaíso.

En 1952 Gormaz y Lama San Martín comunican a la Sociedad Chilena de Oftalmología, 4 casos de toxoplasmosis cuyas edades flutúan entre los 7 meses y los 40 años todos ellos correspondientes a enfermos con lesiones de carácter cicatricial.

El *Toxoplasma* es de forma semilunar. Presenta un núcleo ovalado acidófilo y un citoplasma basófilo; mide 3 a 7  $\mu$  de largo por 2 a 4 de ancho. Es un

(\*) Presentado a las Segundas Jornadas Oftalmológicas Nacionales (9-12 Dic. 1954).

(\*\*) Ayudante de la Clínica Oftalmológica del Hospital Salvador.

parásito intracelular aunque puede encontrarse libre y posee un tropismo especial por la célula del S.N.C. y la retina. En general puede parasitar cualquier célula del organismo ya sea parenquimatosa o del S.R.E. El medio de cultivo ideal es la corioalantoides del embrión de pollo, aunque también la cavidad peritoneal de la laucha es un espléndido medio de mantención de la cepa.

El mecanismo de transmisión de la enfermedad depende de la forma clínica. En los casos congénitos se hace por vía transplacentaria y es importante dejar consignado que en estos casos la madre es portadora de una toxoplasmosis asintomática, adquirida recientemente, pues si no se cumple con esta última condición puede tener hijos perfectamente sanos (Bamatter). En las formas adquiridas la enfermedad se transmite por intermedio de animales especialmente roedores (ratones, cuyes, conejos) aves de corral y perros.

Se han podido demostrar tres tipos de anticuerpos: a) Anticuerpo modificador del citoplasma; b) Anticuerpo neutralizante; c) Anticuerpo fijador del complemento; d) Utilizando estos tipos de anticuerpos, se han logrado ciertas reacciones que permiten poner en evidencia a la Toxoplasmosis serológica. Estas son fundamentalmente tres.

Reacción de Sabin y Feldman basada en la propiedad que posee el suero inmune de impedir la tinción del citoplasma celular con el azul de metileno; La reacción es positiva, cuando más del 50% de los toxoplasmas están decolorados; se piensa que los anticuerpos forman una película alrededor del parásito que impediría la penetración del colorante. Cuando la reacción es positiva a títulos superiores de 1 x 50 se considera clínicamente significativa.

En la reacción de fijación del complemento se sigue la técnica clásica del Wassermann y es positiva a títulos superiores al 1 x 5.

Reacción de Toxoplasmina: es una intradermoreacción. El antígeno específico es la toxoplasmina, aislada del exudado peritoneal de la laucha. La reacción es positiva cuando entre las 24 y 48 horas se forma una placa eritematosa de un área de 10 a 50 mm. El antígeno control provoca un eritema que no sobrepasa de 3 mm. La toxoplasmina se emplea en diluciones que fluctúan entre 1 x 500 y 1 x 100.

Desde el punto de vista clínico la Toxoplasmosis se manifiesta de dos formas fundamentales: a) T. congénita, congénita o embriopatía toxoplásmica y b) las T. adquiridas.

Las formas congénitas, pueden tener una evolución aguda, fatal a corto plazo, sub-aguda y crónica o inactiva. El mecanismo de infestación se realiza en estos casos por vía transplacentaria. El curso de la afección dependerá, como es natural, del momento de la infestación fetal, virulencia del germen y resistencia de los tejidos del feto. La infestación masiva dará como resultado el nacimiento de un feto muerto con numerosas malformaciones remediando a la sífilis prenatal en todas sus manifestaciones.

Pasando a las formas agudas, Bamatter afirma que son mortales en el 100% de los casos. Estas, y las sub-agudas se caracterizan por la presencia de un cuadro de encefalomiелitis difusa que se manifiesta clínicamente por crisis convulsivas e hipertonia muscular, hidrocefalia interna con hidrocefalia externa o microcefalia, alteraciones del L.C.R. como la disociación albúmino-citológica y la xantocromia. Se presentan, además, calcificaciones intracerebrales radiovisibles en el 87% de los casos según Francois, retardo del desarrollo psico-motor y alteraciones electro-encefalográficas con disrritmias difusas, continuas simétricas o asimétricas. Entre las manifestaciones del compromiso visceral, suelen pre-

sentarse, la ictericia con hepato-esplenomegalia, exantema maculo-papuloso. síntomas pulmonares, digestivos y cardíacos (miocarditis).

Otro aspecto de capital importancia en la T. connatal aguda o sub-aguda es el cuadro oftalmológico, caracterizado fundamentalmente por una coriorretinitis exudativa y necrótica que puede acompañarse de otros síntomas oculares asociados como los trastornos de la motilidad desde el nistagmus a los estrabismos paralíticos, parálisis de la mirada por lesiones supranucleares, uveítis e iridociclitis, edema y atrofas papilares, etc...

Referente a la T. congénita crónica o inactiva, ésta se manifiesta por alteraciones neurológicas, oftalmológicas y viscerales que corresponden, según Bamatter, a secuelas de un proceso agudo desarrollado en la vida intrauterina. Han sido descritas por Thomas las formas congénitas de Toxoplasmosis a evolución tardía, es decir, casos de coriorretinitis frescas y evolutivas en personas jóvenes que hacen una Toxoplasmosis aguda o sub-aguda al parecer adquirida, aunque en realidad se trata de una afección congénita al estado latente. Diferentes autores, han encontrado en este tipo de enfermos los llamados pseudoquistes toxoplásmicos que miden de 30 a 40  $\mu$  y contienen en su interior numerosos toxoplasmas que pueden subsistir en esta forma durante años (Thomas, Binkhorst, etc...)

En el adulto la T. adquirida puede tener diferentes formas. Así, se describen las meningo-encefálicas, la visceral, la ganglionar y la cutánea. En las formas meningo-encefálicas el compromiso coriorretiniano es raro; sólo se conoce un caso descrito por Frank y Horst. Las formas viscerales dan cuadros semejantes a las rikettsiosis; la ganglionar está caracterizada por adenopatías acompañadas de manifestaciones cerebrales; pueden simular una mononucleosis infecciosa. Y por último, la forma cutánea se presenta como una erupción máculo-papulosa.

#### *Aspecto Oftalmológico.*—

El síntoma oftalmológico fundamental de la toxoplasmosis es la coriorretinitis. Bamatter afirma que "los casos de toxoplasmosis sin coriorretinitis son excepcionales. Ahora bien, ¿por qué vía penetra el parásito al ojo? La mayoría de los autores aceptan la vía hematógena. Sin embargo, los estudios histopatológicos han demostrado, que las lesiones retinianas son siempre predominantes sobre las de la coroides; que esta última no se compromete nunca aisladamente sin que lo haga la retina y por último, que las lesiones coroides son máximas a nivel de la coriopapilar. Estos hechos hacen suponer a algunos como Levaditi, Binkhorst y Hogan entre otros, que el parásito llega al globo ocular por su especial neurotropismo y por propagación desde el cerebro al ojo, a través del L.C.R. y de las vainas meníngeas del nervio óptico.

En la toxoplasmosis congénita la coriorretinitis puede aparecer desde el momento del nacimiento aunque puede ser más tardía y aún se puede presentar en épocas diferentes, primero en un ojo y después en el otro. En algunos casos pueden transcurrir incluso años. En la gran mayoría la coriorretinitis es bilateral y simétrica de localización macular. Hay un cierto porcentaje de casos que junto a la lesión macular existen focos de coriorretinitis periféricos en cualquier localización aunque de preferencia se encuentran en el polo posterior y en los alrededores de la papila. En 1/3 de los casos, según Bamatter sólo existen focos extramaculares.

Se describen dos etapas en el aspecto oftalmológico de la coriorretinitis:

a) Estado agudo: Las lesiones agudas se presentan generalmente como

placas de color blanco amarillentas, edematosas, prominentes (de 1 a 2 D) de forma oval y extensión muy variable con sus bordes netos o difuminados. Son comparadas al aspecto que ofrecen las placas de coagulación diatérmica. Con el avance de la lesión aparecen en el centro focos de necrosis y pueden existir hemorragias en los alrededores de la lesión principal. La región máculo-papilar se observa generalmente edematosa, edema que puede comprometer a la papila misma. No existen alteraciones vasculares, pues el carácter de las lesiones es eminentemente focal. La evolución de estos focos frescos fluctúa entre 2 y 4 meses y no es raro observar la existencia de una lesión cicatrizada en un ojo y una coriorretinitis fresca y evolutiva en el otro.

b) Estado de cicatrización: El aspecto cicatricial de las coriorretinitis antiguas se caracteriza por la atrofia y la migración pigmentaria que generalmente son de iniciación central y posteriormente se extienden hacia la periferie. Estas formas cicatriciales pueden adoptar dos aspectos fundamentales: los focos en rosetón y el pseudo-coloboma macular. Los primeros presentan una zona central redondeada u ovoide de carácter pseudotumoral y una zona periférica compuesta por una serie de alvéolos atróficos limitados por pigmento.

El pseudo-coloboma macular puede corresponder a una aplasia macular primitiva o bien a una lesión cicatrizada de etiología toxoplásmica. Esta última es redondeada de coloración blanca y limitada por una corona de pigmento.

La retinopatía toxoplásmica puede tomar aspectos muy diferentes: es así como han sido descritas las formas pseudogliomatosas. Von Wining dice que el pseudoglioma toxoplásmico se caracteriza por microftalmía, cámara anterior aplastada, sinequias íridocristalíneas restos de membrana pupilar y una masa retrolental de carácter avascular. Han sido descritas también casos de pseudo-fibroplasia retrolental con placas de coriorretinitis toxoplásmicas y reacciones diagnósticas positivas. Otros cuadros oftalmológicos descritos en casos diagnosticados clínica o anátomo-patológicamente son los desprendimientos retinales, pliegues falciformes de la retina edemas papilares y atrofiás ópticas. Ya hemos hecho referencia a las microftalmías, restos de membrana pupilar, íridociclitís (17%), cataratas (sinequias), anomalías pupilares, nistagmus y estrabismos.

El principal objeto de esta presentación es comunicar a los oftalmólogos del país el primer caso de toxoplasmosis connatal activa diagnosticado en Chile in vivo y con el hallazgo del parásito en el L.C.R. Este caso fué estudiado y diagnosticado en la Cátedra del Prof. Ariztía con la colaboración del Dr. Nákira del Departamento de Parasitología que practicó el estudio serológico y el hallazgo del parásito. El profesor Ariztía hizo la presentación del caso a la Sociedad Chilena de Pediatría en colaboración de los Dres. Howard y Martínez.

Obs. N° 54/293 15 (Hosp. Calvo Mackenna).

Recién nacida que ingresa al Servicio a las 5 semanas de edad con 3.100 grs. de peso el 29 de Julio del presente. Nacida de parto prolongado en su casa y atendido por matrona. No presentó asfixia ni otros accidentes. La madre de 24 años es sana y no tuvo alteraciones durante su embarazo.

La enfermedad se inicia a los 13 días de edad con convulsiones especialmente izquierdas hipertonia de las extremidades y movimientos oculares nistagniformes. Fué atendida en otro hospital, tratada con penicilina y dada de alta con el diagnóstico de Encefalopatía congénita.

Al examen de ingreso se comprueba: Deshidratación moderada, palidez, enfriamiento, semiinconciencia, sin reflejo de succión ni deglución; hipertonia generalizada e hiperreflexia con reflejo contralateral y sincinecias. Movimien-

tos incoordinados de las extremidades y crisis de temblor. Movimientos de lateralidad de los globos oculares más probables por ceguera que por un verdadero nistagmus. Cabalgamiento de las suturas. Pulmones y corazón normales. Abdomen meteorizado. Hígado y Bazo normales. Radiografía de tórax normal.

Examen oftalmológico: Globos oculares blancos, córneas transparentes, cámaras anteriores sin alteración; sinequias iridianas que impiden una midriasis completa. Nebulosidad difusa de los medios transparentes. Al examen de fondo se observan en ambos ojos, focos maculares de coriorretinitis de coloración blanca amarilla, de forma oval, solevantadas y avasculares. Posteriormente pudo comprobarse que en el O.D. el sector interno o papilar del foco presentaba una zona de atrofia coroidea rodeada por una corona de pigmento. Ambas papilas presentaban un aspecto atrófico parcial.

El día 6 de Agosto en vista del hallazgo de la coriorretinitis los clínicos solicitan un estudio parasitológico del caso orientando el diagnóstico hacia una toxoplasmosis. La reacción de Sabin y Feldmann salió positiva al 1 x 512 y la de fijación del complemento al 1 x 80. En la madre estas reacciones arrojaron títulos de 1 x 126 y 1 x 80, respectivamente. En un hermano mayor al 1 x 64 y 1 x 10. En la madre la reacción de toxoplásmica fué positiva. Por último, la inoculación del L.C.R. a la laucha blanca efectuada en el departamento de parasitología del Prof. Neghme ha dado resultados positivos en cuanto a la presencia del toxoplasma cepa que ha sido designada con el nombre de Calva Mackenna.

El hemograma reveló una leucocitosis con desviación a la izquierda. Las reacciones de Mantoux y la de Kahn han sido negativas.

A la tercera semana se produce un cambio en la sintomatología: en efecto, aparece una hipotonía generalizada con crisis subintrantes de contracturas acompañadas por desviación de la comisura bucal a derecha y expulsión de saliva. La respiración se hace muy irregular con períodos de apnea que coinciden con las contracturas y que se interpretan como laringoespasmos. Estas crisis tónicas se repitieron permanentemente acompañándose de espasmo carpo-pedal; paulatinamente se fué desarrollando un estado de hipertonia con característica de descerebración. Persisten la incapacidad para la succión y deglución. Al examen visceral se comprueba una hepatoesplenomegalia.

Un tercer examen ocular practicado el 31 de Agosto comprueba la existencia de una iridociclitis con múltiples sinequias que impiden la dilatación pupilar junto a una marcada opacidad de los medios transparentes (vítreo) que imposibilitan un examen del fondo de ojo. Llama la atención que en ningún momento de la evolución se presentó inyección ciliar.

La primera radiografía de cráneo practicada el 17 de Agosto fué negativa en el sentido de presentar calcificaciones cerebrales, pero una segunda radiografía, practicada el 17 de Septiembre revela el comienzo de depósitos calcáreos a lo largo de los vasos corticales y pequeñas calcificaciones en la base.

En el E. E.G. se inscriben ritmos de muy bajo voltaje que no permiten ver actividad cortical, pues fuera de ritmos esporádicos muy lentos el trazado es casi absolutamente isoeléctrico. El Dr. Villavicencio informa un grave compromiso difuso de ambos hemisferios.

Desde el 16 de Septiembre hasta el presente el estado de la enferma es el mismo; persisten las contracturas e hipertonia con crisis tónicas y alteraciones respiratorias; no succiona ni deglute espontáneamente y ha pasado a un estado

que puede considerarse crónico en relación con las características agudas iniciales de la enfermedad.

El tratamiento seguido en este caso fuera de las medidas generales de alimentación con sonda, hidratación, etc., consistió en la administración de Aureomicina a dosis de 50 mlgrs. x K de peso y sulfadiazina 0.25 grs. x kilo). Las alzas térmicas que presentó en un comienzo cesaron junto con la iniciación del tratamiento y la curva comenzó un descenso ponderal. El tratamiento local consistió en la instilación de atropina que no consiguió vencer las sinequias en ningún momento.

En síntesis, se trata de un recién nacido que presenta un cuadro encefalítico difuso, con alteraciones del L.C.R. características, una coriorretinitis macular bilateral y síntomas de una iridociclitis con acentuada hialitis lo que habla en favor de un cuadro uveal, Presenta además calcificaciones cerebrales aparecidas tardíamente, parálisis facial, de la deglución y succión. A la sintomatología clínica se añaden las reacciones serológicas positivas y la demostración del parásito en el L.C.R. junto a la comprobación en la madre de un estado de infección inaparente.

Este caso clínico confirmado como una toxoplasmosis connatal activa, junto con otros, pertenecientes a casos de toxoplasmosis inactivas y diagnosticados gracias al hallazgo oftalmoscópico de una coriorretinitis atrófico-pigmentaria macular o extramacular, que comprueban la infestación en Chile por el *Toxoplasma*, me deciden proponer a la Sociedad Chilena de Oftalmología que como un acuerdo oficial de las Segundas Jornadas Oftalmológicas Nacionales se incorpore a la investigación etiológica de rutina de los cuadros agudos coriorretinales y uveales las reacciones diagnósticas que revelan la existencia o no de la infección por toxoplasma.

#### R E S U M E N

Se presenta un caso de Toxoplasmosis connatal activa en un lactante con una coriorretinitis de tipo exudativo-necrótica macular bilateral complicada de una iridociclitis. Presenta además calcificaciones cerebrales a los Rx, parálisis facial, de la deglución y de la succión. A éstos síntomas se agregan las reacciones serológicas positivas y la demostración del parásito en el L.C.R.

#### B I B L I O G R A F I A

- |   |   |
|---|---|
| I.—A. Ariztia, Howard y Martínez.—Rev. Chilena de Pediatría 11-12: 510; 1954. |   |
| II.—A. Bucalossi (Génova).  | } Toxoplamosi oculire.<br>Societas Ophth. Latina. (Relations).<br>Arte della Stampa<br>VI 1953. |
| III.—G. Francois.   |   |
| IV.—A. Franceschetti y F. Bamalter.   |   |
| V.—D. W. Koch y A. Uribe.—Rev. Méd. de Valp. 1950. (Apartado).                |   |
| VI.—A. Górmaz y G. Lama San Martín.—Arch. Chilenos de Oftal. 9: 12; 1952.     |   |

**O P T I C A H E R R M A N N**

ESTADO 4.0

Teléfono 68887 Santiago.

## COMENTARIO SOBRE ALGUNOS ASPECTOS DEL PROBLEMA OFTALMOLOGICO DEL ESCOLAR SECUNDARIO DE SANTIAGO (\*)

*Prof. Dr. Benjamín Viel V., Dres. Emilia Álvarez R., Nora Bertoni V., Renate Plaut R., Jasna Restovic F., Horacio Bruzzone F., Fernando Eimbcke M., Enrique García M., Claus Grob B., Héctor Guzmán R. y Hernán Reyes M.*

La reorganización de los servicios asistenciales que significó la creación del Servicio Nacional de Salud, sumada a la reducción de horas médicas, que trajo la promulgación de la Ley del Estatuto del Médico Funcionario, produjo el cese del Servicio Médico Escolar en los liceos del país. Reclamos de gran parte de los rectores de los liceos de Santiago, indujeron al Ministro de Educación a nombrar una comisión que estudiara el problema y propusiera una solución adecuada. Esta comisión se vió enfrentada con un material clínico falto de uniformidad en el criterio y en el método de examen empleado en los diferentes establecimientos, y que no permitía alcanzar conclusiones fidedignas. Se estimó que procedía a hacer un estudio que, empleando criterios y métodos uniformes, mostrara el estado nutritivo y la prevalencia de un cierto número de enfermedades en los escolares de los liceos de Santiago, y permitiera medir la magnitud del problema en cifras representativas. Se constituyó para este efecto el grupo que presenta este trabajo y que encaró el problema con normas que se establecieron en conjunto con uno de los miembros de la comisión ministerial.

Nos ha parecido de sumo interés, presentar a esta Sociedad los resultados obtenidos por nuestro estudio, no sólo por la importancia que significa para el país contar con una juventud en las mejores condiciones médico-higiénicas, sino sobre todo por la magnitud del problema oftalmológico encontrado en nuestra investigación.

Es importante recordar que en un país de bajos presupuestos sanitarios, como es el nuestro, pobre en médicos y enfermeras, nuestros esfuerzos han de orientarse hacia donde el problema es mayor, para que los gastos y el trabajo alcancen el más alto rendimiento.

Debemos preguntarnos pues: ¿se justifica o no el examen preventivo de salud en el escolar chileno? Si se justifica ¿cuáles son los datos a pesquisar? ¿Cuál es la forma más adecuada de materializar un examen de esta índole?

Nos hacemos un deber, presentar nuestras excusas a los asistentes, por molestar su atención con tanto dato ajeno a la especialidad, pero creemos que es necesario presentar brevemente los hallazgos de nuestra investigación, para comprender en forma íntegra la magnitud e importancia que tiene, a nuestro juicio, el problema de la atención oftalmológica de los escolares secundarios de nuestro país.

La investigación se realizó por un grupo de diez alumnos del último curso de medicina del año 53, grupo que trabajó en equipo tomando en forma rota-

(\*) Comunicación leída en la Sociedad Chilena de Oftalmología el 28 de Julio, 1954.

toria un aspecto del examen total a que se sometía el educando. Tratamos con esta metódica uniformar el criterio y evitar la rutinación en determinado examen. Determinamos así el estado nutritivo por medio de las mediciones de peso, talla, perímetros de tórax, abdomen, brazo y muslo; hicimos una evaluación cuantitativa y cualitativa de la dentadura, estado de las amígdalas y permeabilidad de las fosas nasales; comprobamos la agudeza visual, realizamos auscultación cardíaca, se buscó la alergia tuberculosa, se practicó abreuroentgenografía, se midió la sensibilidad a la difteria y se determinó la hemoglobinemia.

Examinamos en total 5,989 escolares (3,176 hombres y 2,813 mujeres) entre 7 y 22 años de edad, pertenecientes a cuatro liceos de Santiago, que a nuestro juicio representan una muestra numerosa y no seleccionada de los escolares de clase media.

Los resultados obtenidos por esta investigación fueron en forma sucinta los siguientes:

#### *Estado nutritivo*

Si consideramos el peso como un buen índice del estado nutritivo, debemos decir que no hemos encontrado un estado apreciable de desnutrición tan comentado no sólo en trabajos científicos sino también en comunicaciones de la prensa. La curva de peso se compara bastante bien con la registrada para escolares norteamericanos y del norte de Europa, a igual edad, y se compara con cierta ventaja con la curva de peso de Italia, Perú y Argentina. En cuanto a otros datos de la literatura nacional, observamos que no hay variación fundamental siempre que las estadísticas procedieran de un medio social comparable, pero nuestros resultados son infinitamente superiores a las curvas de peso encontradas por diversos autores en escolares primarios. Podemos concluir que la desnutrición es un fenómeno restringido exclusivamente a grupos proletarios.

El estudio de la estatura en nuestros escolares, permite aproximadamente los mismos comentarios, con la sola excepción que nuestros promedios son inferiores a los del niño norteamericano, así como a los del norte de Europa, creemos que esto traduce una diferencia racial y no es la consecuencia del estado nutritivo desde el momento que la curva de peso arroja valores comparables.

Es interesante anotar que los valores de peso y talla por nosotros encontrados son sensiblemente iguales a una recopilación de datos de todo el país, hecha en la Escuela de Salubridad por el Prof. Romero y colaboradores, lo que nos permite concluir que nuestra muestra es semejante al resto de nuestros niños de clase media.

Las medidas de perímetros torácico, así como la medición del perímetro abdominal de brazo y de muslo, permiten afianzar la conclusión anterior en el sentido que el grupo por nosotros analizado presenta un buen estado de desarrollo y no hay en él índice apreciable de desnutrición.

#### *Hallazgos patológicos*

Nuestra labor se encaminó a continuación a la búsqueda de ciertas alteraciones patológicas que seleccionamos entre las que nos parecieron más importantes.

Desde luego nos parece que a la luz de nuestras investigaciones no se justifica la búsqueda de la hemoglobinemia, por cuanto los hallazgos que puedan considerarse anormales alcanzan a porcentajes demasiado bajos para justificar

el tiempo que el examen demanda. Sólo un 4,3% entre los hombres y un 7,4% entre las mujeres presentaban cifras por debajo del 85% de la cifra normal.

La inspección de estado dentario demostró que el 59% de los hombres y el 57% de las mujeres examinados, presentaban dentadura en regular o mal estado. La cifra es lo suficientemente alta para justificar una preocupación preponderante.

La prevalencia de amígdalas hipertróficas alcanzó a cifras de gran magnitud (39% de los hombres y 26% de las mujeres). Desconocemos el significado patológico de este hecho, pero creemos en, todo caso, que justifica el examen de especialista y su opinión de la necesidad de corrección quirúrgica. La obstrucción nasal apareció en un porcentaje bastante más bajo (1,38% de hombres y 2,00% de mujeres) que deberían sumarse al rubro anterior en el sentido de requerir consulta especializada.

El estudio de la susceptibilidad a difteria nos llevó a concluir que el 38,2% de los escolares no están inmunes a la enfermedad; pero como el número de individuos menores de diez años es relativamente escaso y la vacunación antidiftérica por encima de esa edad exige técnicas especiales, estimamos que no es el liceo el sitio para efectuar esta vacunación.

El estudio de la enfermedad tuberculosa permitió descubrir lesiones activas en sólo el 0,26% cifra muy inferior a la que se esperaba encontrar, lo que no obstante concuerda con el hecho de que hemos estudiado un grupo de niños en buen estado nutritivo y con un índice de desarrollo normal. La prevalencia baja y el costo elevado de la búsqueda de la enfermedad tuberculosa, nos permite concluir que no se justifica el examen radiológico del escolar de educación secundaria. Para descubrir un enfermo de significación clínica sería necesario efectuar 400 exámenes de abreu.

La investigación de enfermedades cardiovasculares nos dió como resultado la cifra de 0,49% que con buenas razones puede estimarse inferior a la realidad. Sumado el porcentaje de cardiopatías comprobadas por los especialistas al grupo de sospechosos que no concurrió a examen de especialista, la cifra de cardiopatías subiría a un 1,17%. En el pasado se hubiera esperado mayor prevalencia de enfermedad tuberculosa que de enfermedad cardiovascular; en 1953, en nuestro grupo de examinados hemos encontrado prácticamente 5 veces más cardiopatías que enfermedad tuberculosa.

#### *Examen de la agudeza visual*

En el aspecto oftalmológico nos limitamos a determinar la agudeza visual con tablero de Snellen a 5 metros de distancia y sin lentes. La investigación se hizo de acuerdo a las instrucciones dadas por especialista. Sin duda desde el punto de vista especializado, nuestros resultados sólo permiten llamar la atención sobre el pavoroso estado de la agudeza visual entre nuestros niños de clase media ya que por razones obvias, no se emplearon métodos oftalmológicos especializados.

En los cuadros 1 y 2 se muestran nuestros resultados según la agudeza visual de cada ojo y según sexo; la observación de ellos nos permite formar el cuadro 3 que resume los resultados. En este último cuadro llama la atención el alto porcentaje de defectos en la agudeza visual de uno o ambos ojos (43,3%) y que el fenómeno es discretamente superior en las mujeres. Hay que hacer notar además que sólo un 6,7% usan corrección. Si esta cifra de 43,3%

## CUADRO N° 1.

Agudeza visual según ojo de 3,172 escolares, hombres, de 7 a 21 años de edad, examinados en el año 1953, en liceos fiscales de Santiago.

## OJO DERECHO

	V: 1	V: 2/3	V: 1/2	V: 1/3	V: 1/4	V: 1/6	V: 1/8	V: 1/10	Bulto	Ciego	Total	Lentes	
O	V: 1	1878	234	23	14	2	13	1	4	7	1	2177	10
J	V: 2/3	199	281	25	18	4	6	2	1	4	1	541	14
O	V: 1/2	14	29	31	15	3	4	—	—	—	—	96	14
Z	V: 1/3	12	17	13	46	8	9	1	1	3	1	111	21
Q	V: 1/4	2	8	3	12	12	14	2	3	1	—	57	18
U	V: 1/6	10	4	4	7	8	37	4	3	1	—	78	35
I	V: 1/8	4	2	1	1	3	5	11	1	2	—	30	15
E	V: 1/10	4	1	1	3	1	3	4	17	2	—	36	22
R	Bulto	5	5	1	—	—	5	1	7	19	—	43	31
D	Ciego	2	—	—	—	1	—	—	—	—	—	3	—
O	Total	2130	581	102	116	42	96	26	37	39	3	3172	180

es de por sí sumamente alta, cabe imaginar que el porcentaje total es aún mayor, puesto que sabemos que hay vicios de refracción que sin rebajar la agudeza visual en forma apreciable, son capaces de provocar síntomas de astenopia, como ser cefaleas y falta de atención, que rebajan indudablemente el rendimiento del educando. Además, solo se tomó la visión de cada ojo separadamente, y trastornos de la visión binocular, como ser las forias, no se han incluido en este estudio.

Con lo expuesto anteriormetne creemos poder demostrar con una base bioestadística cierta, el grave problema que constituye la falta de atención oftalmológica especializada en este tipo de medio. La magnitud del problema es ciertamente muy superior a la esperada y revela que junto al problema dentario, es este de mayor importancia numérica entre los elementos analizados. El hecho de tratarse de escolares, cuyo aprendizaje depende en gran parte, de

C U A D R O N ° 2

Agudeza visual según ojo de 2,810 escolares, mujeres, de 7 a 22 años de edad, examinados en el año 1953, en liceos fiscales de Santiago.

		OJO. DERECHO								Bulto	Ciego	Total	Lentes
		V: 1	V: 2/3	V: 1/2	V: 1/3	V: 1/4	V: 1/6	V: 1/8	V: 1/10				
O J O  I Z Q U I E R D O	V: 4	1512	204	24	9	1	7	4	3	5	1	1770	11
	V: 2/3	171	250	44	20	4	—	5	1	3	—	498	28
	V: 1/2	17	30	44	20	2	1	1	1	2	—	118	16
	V: 1/3	14	22	19	69	14	15	2	3	4	—	162	37
	V: 1/4	4	4	5	9	7	13	2	2	2	—	48	18
	V: 1/6	4	7	2	10	9	32	6	5	4	—	79	31
	V: 1/8	2	4	3	3	1	4	9	2	5	—	33	18
	V: 1/10	2	1	—	1	—	3	8	15	2	—	32	20
	Bulto	11	3	2	1	2	3	2	3	42	—	69	45
	Ciego	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	0
Total		1739	525	143	142	40	78	39	35	69	1	2810	224

C U A D R O N ° 3

Agudeza visual de 5,983 escolares examinados en el año 1953, en liceos fiscales de Santiago, seg. sexo.

	Hombres		Mujeres		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Total examinados .....	1878	59.2	1512	53.8	3390	56.7
Con visión normal (ambos ojos) .....	180	5.7	224	8.0	404	6.7
Visión disminuida en uno o ambos ojos (corregida por lentes) .....	1114	35.1	1074	38.2	2188	36.6
Visión disminuida en uno u ambos ojos (no corregida) .....	3172	100.0	2810	100.0	5982	100.0

su capacidad visual, hace que sea necesario otorgar la mejor y más pronta consideración a la solución de tan grave problema.

### *C o m e n t a r i o*

Frente a la experiencia adquirida en el desarrollo de este trabajo y frente a los hallazgos que hemos confirmado, y considerando la escasez tanto de médicos como de enfermeras, y dada la baja prevalencia de enfermedades en las edades por nosotros examinadas, con excepción del pavoroso estado dentario, de la grave situación de la agudeza visual y de la posible gravedad de las lesiones amigdalinas y sus derivaciones, no nos parece útil el examen médico de rutina en los escolares secundarios de Santiago. Creemos que es útil realizar periódicamente el estudio antropométrico, el estudio del estado dentario, de las posibles alteraciones amigdalinas y fosas nasales, así como del grado de agudeza visual. Pero nos parece que este punto se puede solucionar con el adecuado entrenamiento del profesor de educación física. Los fondos que el Presupuesto Nacional dispone para el examen médico escolar, pueden derivarse así a la contratación de horas médicas de especialista y a la complementación de los centros especializados hospitalarios ya existentes, con el propósito de atender a los escolares que al examen físico realizado por el profesor, presenten alteraciones que justifiquen consulta.

El interés de presentar el resultado de nuestro estudio a esta Sociedad, no estriba en dar a conocer cifras estadísticas, sino, pretender interesar a las autoridades pertinentes en la solución de estos problemas, y estamos convencidos que solamente aunando las opiniones de los técnicos en la materia puede lograrse una solución justa y adecuada.

## OPTICA UNIVERSAL

Despacho de recetas de médicos oculistas  
con exactitud y rapidez.



MODERNO Y NOVEDOSO SURTIDO DE ARMAZONES,  
CRISTALES IMPORTADOS Y ANTEOJOS PARA TODO PRESUPUESTO.  
COMPOSTURAS EN GENERAL



ECONOMIA Y PRECISION

Reembolsos a Provincias

MAC IVER 110 (Casi esq. Moneda)

SANTIAGO

## SUTURAS CORNEALES Y VACIAMIENTO TARDÍO DE LA CÁMARA ANTERIOR. (\*)

*Prof. Dr. Juan Verdaguer P.*

Cátedra de Oftalmología — Hospital José Joaquín Aguirre — Santiago.

El vaciamiento tardío de la cámara anterior, en la operación de catarata es uno de los acontecimientos postoperatorios más frecuentes (12% en una estadística de 418 casos operados en nuestro Servicio). Se presenta generalmente del 10 al 12avo día, excepcionalmente en días anteriores, en enfermos en espléndidas condiciones, que iban a ser dados de alta, o que ya habían abandonado el hospital.

Si la cámara se reforma a las pocas horas en algunos casos, en la mayoría es habitual que pasen de 10 a 15 días antes que vuelva a restablecerse. Suele este incidente no tener mayores complicaciones, pero seguramente un cierto porcentaje de glaucomas afáquicos son producidos por esta complicación. En la estadística de 418 casos hay un 5% de glaucomas afáquicos.

Varias explicaciones se conocen de esta enigmática complicación. Para algunos el desprendimiento de la coroides que suele acompañar el aplanamiento de la cámara es el fenómeno inicial. Csillag cree que al hacer la incisión de catarata, sobre todo si esta es algo escleral, se separan las inserciones del cuerpo ciliar a la esclera, abriéndose los espacios supracoroideos. El acuoso drena hacia ellos aplanándose la cámara, desprendiéndose la coroides y originándose hipotonía.

Nuestro compañero de trabajo, el Dr. Villaseca ha expuesto una interesante teoría sobre el aplanamiento tardío de la cámara anterior. Cree que es la hernia vítrea en la cámara anterior, que se produce después de algunas extracciones intracapsulares, la que originaría el vaciamiento forzado del acuoso, el aplastamiento de la cámara y en algunos casos el desprendimiento de coroides. Hizo la interesante observación que la midriasis, junto con favorecer la hernia, era un factor que también ayudaba al vaciamiento de la cámara. La miosis por el contrario se oponía a esta complicación. Una vez producido el vaciamiento de la cámara, a veces con la instilación de mióticos, ésta se reformaba.

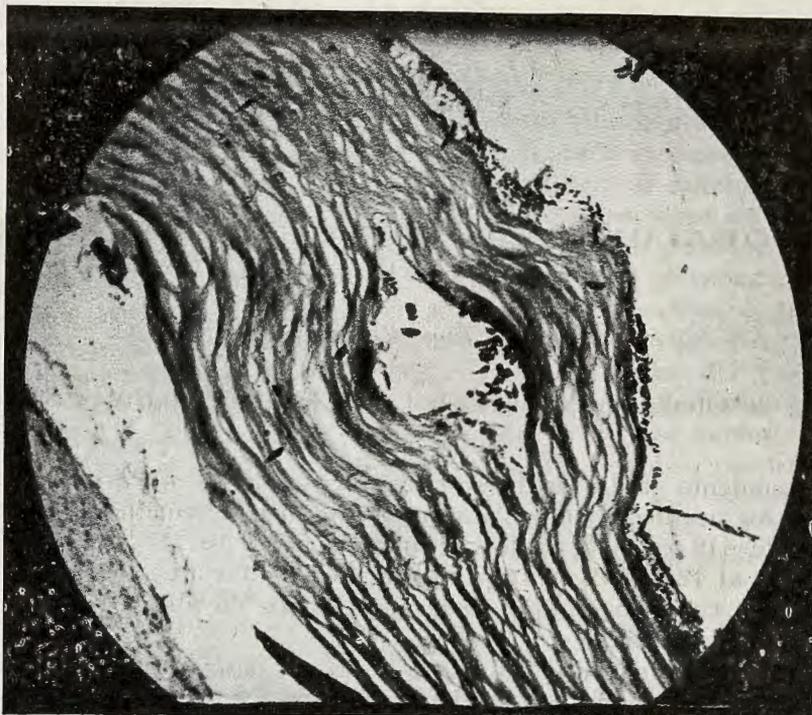
Tanto Csillag como Villaseca reconocen que su teoría no explica todos los aplastamientos tardíos de la cámara, admitiendo que habría un cierto número producido por cierre imperfecto de la herida operatoria.

La observación de varios hechos nos tenía perplejos.

¿Por qué la cámara después de estar formada venía a aplastarse alrededor del 10º día post-operatorio, en todos los casos en una fecha muy aproximada?

¿Por qué se volvía a formar después de un tiempo? ¿Qué condiciones eran

(\*) Trabajo presentado a la Soc. Chilena de Oftalmología en la sesión del día 27-IV-55.



Nº 1.

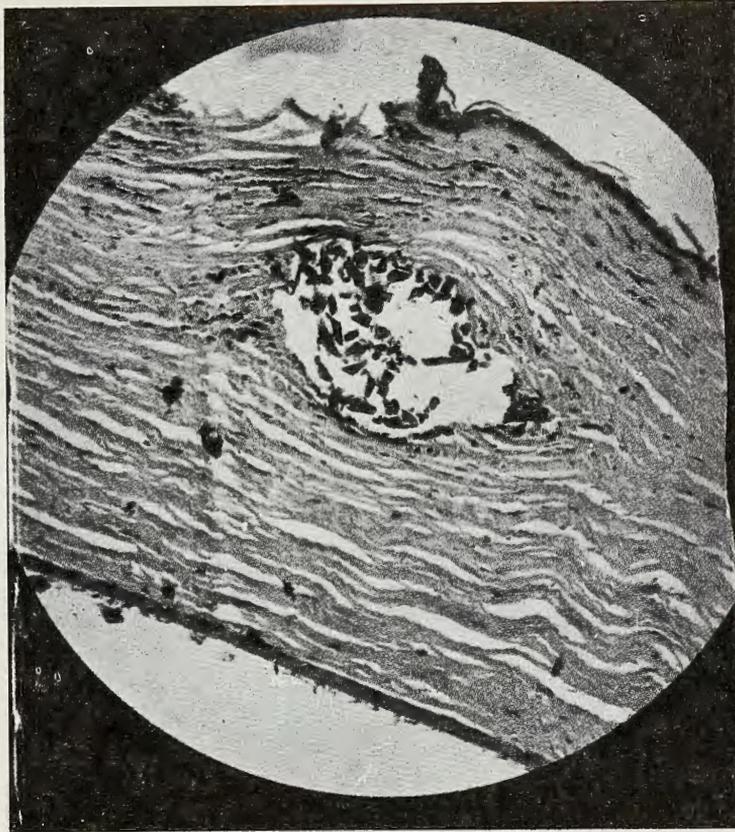
las que actuaban, que para hacerse operantes necesitan un período de incubación? ¿Por qué después de haber actuado estos factores perturbadores durante un tiempo, su acción desaparecía y la cámara volvía a formarse?

La observación clínica nos sugería que eran las suturas corneo-esclerales dejadas en su sitio muchos días, las que terminaban por fistulizar la córnea y producir el vaciamiento de la cámara.

Alrededor de las suturas tenían que producirse áreas de necrosis. De otra manera no se explica cómo frecuentemente vemos caer espontáneamente las suturas corneo-esclerales, cuando han sido colocadas superficialmente y que en estos casos no se aplasta la cámara anterior. Cuando ella se vacía tardíamente las suturas están en su sitio, son profundas, hay que cortarlas para retirarlas. Las pequeñas áreas de necrosis en el sitio de las suturas son perfectamente apreciables al examen macroscópico del ojo operado. Debemos sí reconocer que no hemos tenido éxito para demostrar la existencia de microfístulas con el uso de la fluoresceína, en algunos casos en que hemos ensayado esta prueba.

Decidimos probar nuestra manera de pensar con experimentos en el conejo, estudiando si las suturas corneo-esclerales tal como las que usamos para suturar la incisión de catarata tienen un efecto necrosante. Cuando estaban en curso los experimentos vinimos a conocer los magníficos trabajos de Dunnington, realizados en monos macacos que han arrojado amplia luz sobre este incidente de la operación de catarata.

Se procedió a practicar en un mismo conejo y en días sucesivos suturas de Mac-Lean para lo cual se hacía una incisión limbar en surco, de unos 3 mm. de longitud, profundizando la mitad de espesor de la córnea y luego se pasaba una sutura de seda 6 ceros de Kalt. Sacrificado el animal podíamos es-



N° 2

tudiar en cortes el estado de la córnea alrededor de la sutura en diversos períodos de angüedad de ésta, de 2 a 12 días después de pasados los puntos.

He aquí una descripción del anatomopatólogo correspondiente a la reacción de la córnea a las suturas.

*Microfotografía N° 1.*

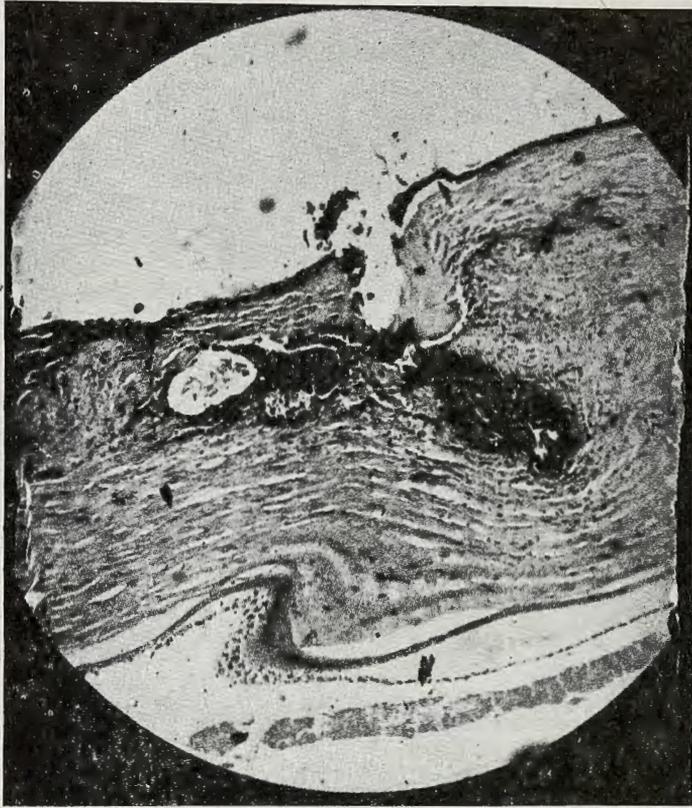
*Microfotografía N° 1* La sutura tiene solo 5 minutos. Se observa el orificio de sutura con algunos trozos de seda en su interior. Se presenta como punto de comparación con las posteriores, para demostrar que no hay reacción del tejido corneal vecino a la sutura.

*N° 2.* A los dos días. Orificios de sutura conteniendo trozos de seda. Infiltración inflamatoria. Escasos histiocitos y ningún fibroblasto.

*N° 3.* A los 3 días. En la pared corneal del trayecto de la sutura infiltración de regular cantidad de polinucleares. Alrededor, las túnicas se ven edematosas y con acentuada proliferación de las células hijas. Entre el orificio de sutura y el epitelio las fibras propias se aprecian tumefactas y hialinas.

En el limbo hiperemia, edema e infiltración inflamatoria de predominio polinuclear eosinófilo.

*N° 4.* A los 7 días. Gran zona de destrucción que compromete desde la cara anterior, a los dos tercios externos. El defecto contiene detritus celulares abundante fibrina y trozos de seda.



Nº 3

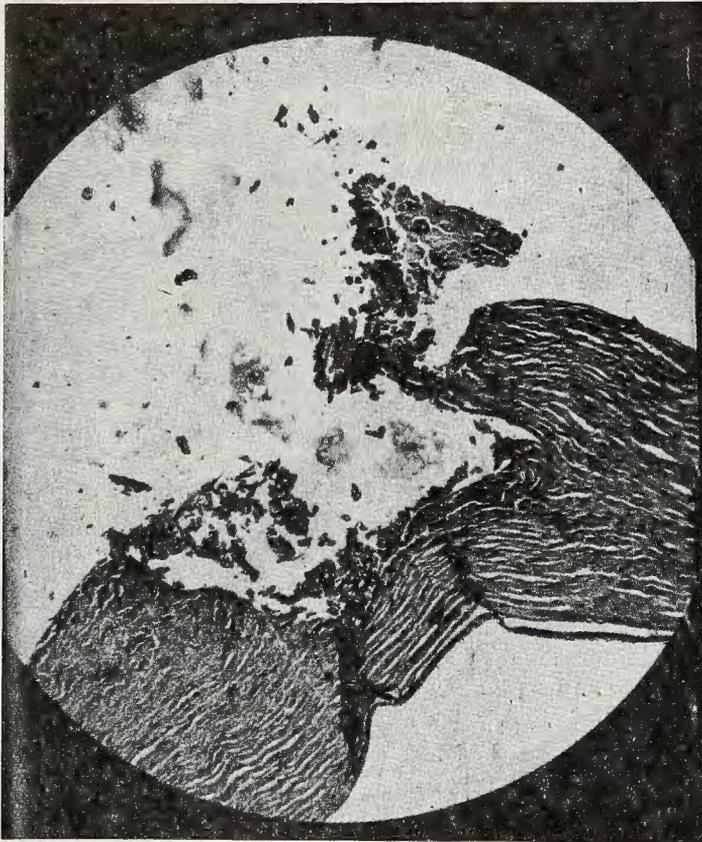
El límite es preciso y no muestra signos inflamatorios.

Nº 5. A los 10 días. Ya se ha hecho la cicatrización corneal, a base de un tejido cicatricial joven con abundantes histiocitos y escasos fibroblastos, visible en la microfotografía por detrás de un pequeño orificio corneal, donde estaba el hilo de sutura.

Los experimentos de Dunnington y Regan hechos en el *Macacus Rhesus* con suturas de seda, dieron los siguientes resultados: 1º una invasión del trayecto de la herida por epitelio de la superficie de la córnea que podía revestir íntegramente este trayecto en dos o tres días. 2º una infiltración de células polinucleares en la vecindad de la sutura, poco intensa la primera semana transformándose posteriormente en una área de necrosis. 3º la proliferación fibroblástica era poco visible o nula en las vecindades de la sutura, en contraposición a los sitios en que no había suturas, en que era bastante intensa.

Como se ve, en el conejo, la reacción tisular a las suturas corneales, se realiza en un plazo más corto que en el mono y posiblemente que en el hombre, ya que en nuestro experimento al tercer día se comprueba infiltración densa de la córnea, al 7º necrosis y el 12º ya está terminada la cicatrización.

Para nosotros es un hecho claro que los puntos corneo-esclerales, dejados muchos días en su sitio, sobre todo cuando son profundos, terminan por producir un área de necrosis que se traduce a veces por una microfístula y por el vaciamiento de la cámara. La complicación, no siempre banal, del desprendi-

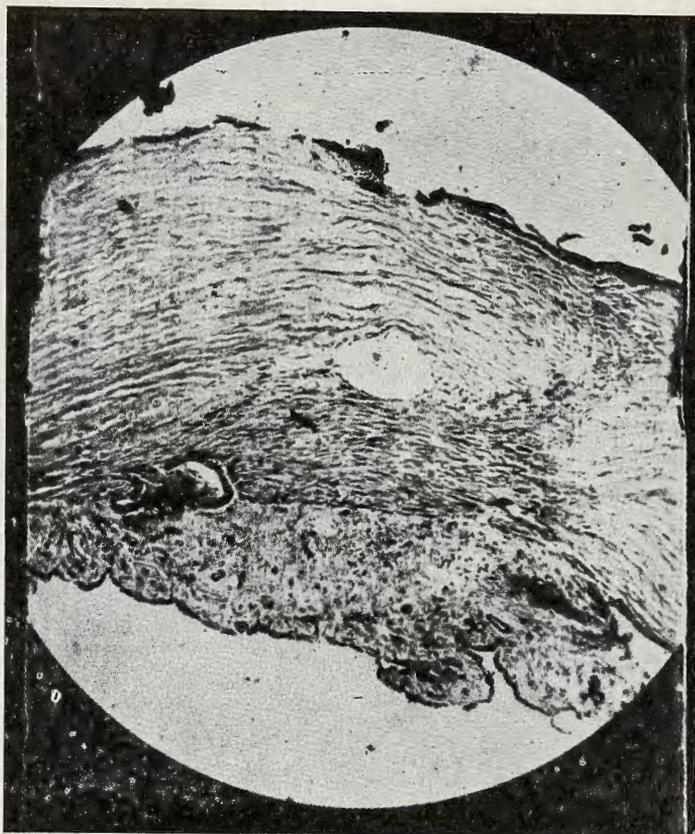


Nº 4

miento de coroides, es solo una consecuencia del vaciamiento de la cámara y de la hipotonía.

Las suturas impropriamente colocadas pueden conducir a otras complicaciones en la evolución de la catarata, que creo que una que otra vez todos hemos visto. Vamos a referirnos aquí a las principales que nombra Dunnington. Por ejemplo: en una intracapsular operada con pupila redonda, ésta permanece centrada hasta el 7º u 8º día. luego la pupila se deforma, se vuelve periforme y queda algo traccionada hacia arriba. ¿Qué ha pasado? La sutura tal vez algo profunda se anudó en forma excesivamente tensa, produciéndose un cabalgamiento de las porciones anteriores de la incisión, que trajo como consecuencia que quedara entreabierto su borde posterior, que habitualmente es el último que cicatriza. Si se produce una fistulización a nivel de esta sutura, habrá solo una escala y lenta eliminación de acuoso incapaz de aplastar la cámara, pero que terminará por llevar la raíz del iris hacia la incisión, cuyos labios posteriores están entreabiertos, produciendo una adherencia localizada de la base del iris a la córnea. Como resultado de esta inclusión de tejido iridiano en la herida, puede formarse posteriormente una cicatriz quística.

Los hifemas del postoperatorio pueden ser originados por cicatrización defectuosa de la incisión, relacionada con la colocación inapropiada de las suturas corneales. Se producen cuando la cicatrización es imperfecta en la porción superficial de la incisión, por haber colocado suturas muy poco profundas y



Nº 5

flojamente anudadas. El tapón fibrovascular, generado por la epiesclera vecina a la incisión, es el primer tejido que cierra la porción anterior de la herida. Posteriormente es invadido por elementos fibroblásticos. Estando las suturas flojamente anudadas, este tapón fibrovascular alcanza un desarrollo considerable, pues debe llenar la gran brecha originada por la separación de los bordes de la incisión. El exceso de capilares de este tejido fibrovascular, predispone a su rotura y consiguiente producción de hifema.

El autor cree poder desprender las siguientes conclusiones de este trabajo: Son las suturas corneo-esclerales impropiaemente colocadas, las causantes del aplanamiento tardío de la cámara anterior y de la deformación secundaria de la pupila, como también son estas suturas practicadas incorrectamente el origen de un cierto número de hifemas. El desprendimiento de la coroides es una consecuencia directa de la hipotonía generada por la fistulización de la cámara.

Es importantísimo poner el mayor cuidado en la colocación de las suturas, profundizando solamente el tercio o a lo sumo el medio del espesor de la córnea y tomando la menor cantidad posible de tejido en cada mordida, es decir introducir y sacar la aguja de sutura lo más cerca posible del borde de la incisión. Los hilos deben anudarse fuertemente, pero nó a tensión.

El número de suturas debe ser moderado. Talvez tres sea la cifra más con-

veniente. El exceso de suturas es contraproducente, pues crea demasiadas zonas con escasa tendencia cicatricial.

Santiago de Chile, Marcoleta 485.

El autor agradece la valiosa contribución del Dr. Wolfram Rojas, que realizó íntegramente la parte experimental del trabajo. Agradece también la cooperación del Instituto de Anatomía Patológica de la Universidad Católica que practicó y estudió los cortes histopatológicos.

### BIBLIOGRAFIA

1. *Csillag, F.*: Early post-operative detachment of the choroid. *Brit. J. Ophth.*: 33: 694, 1949.
2. *Davis, F. A.*: *Arch. Ophth.*: 44: 175, 1950.
3. *Dudley, P. B.*: Sutures used in cataract surgery: a review *Am. J. Ophth.*: 32: 639, 1949.
4. *Dunnington, J. H., and Regan, E. F.*: The effect of Sutures and of Thrombin upon Ocular Wound Healing. *Tr. Am. Acad. Ophth.*: 56: 761, 1951.
5. *Dunnington, J. H.*s Healing of Incisions for Cataract Extraction. *Am. J. Ophth.*: 34: 36, 1951.
6. *Dunnington, J. H., and Regan, E. F.*: Absorbable Sutures in Cataract Surgery. *Arch. Ophth.*: 50: 545, 1953.
7. *Friedenwald, J. S. and coworkers*: *Ophthalmic Pathology* 1952.
8. *Fuenzalida, B. G.*: Estudio comparativo de los diferentes medios de sutura usados en la práctica quirúrgica. Tesis U. de Ch., 1941.
8. *Hilding, A. C.*: Removal of Esclerocorneal Sutures. *Arch. Ophth.*: 24: 371, 1940.
9. *Irvine, R. S.*: A new defined vitreous syndromè following cararact surgery. *Am. J. Ophth.*: 36: 599, 1953.
10. *Lee, O. S.*: Corneoescleral suture in operations for cataract. *Arch. Ophth.*: 37: 591, 1947.
11. *Mc Lean, J. M.*: New corneoescleral suture. *Arch. Ophth.*: 23: 554, 1940.
12. *Meade, W. H., and Oschner, A.*: The relative value of catgut, silk, linen and cotton as sutures materials. *Surgery*: 7: 485, 1940.
13. *Ossandon, G. M.*: Contribución a la patología general del ingerto de córnea. Tesis U. de Chile, 1937.
14. *Terry, T. L., Chisholm Jr., and Schonberg, A. L.*: Studies on surface epithelium invasion of the anterior segment of the eye. *Am. J. Ophth.*, 22: 1083, 1939.
15. *Villaséca, A.*: Late emptying of anterior chamber and choroidal detachment in cataract operations. *Arch. Ophth.*: 52: 250, 1954.

## OPTICA ROTTER

CALIDAD Y EXACTITUD EN LA EJECUCION DE LAS RECETAS

*Variado y moderno surtido en armazones para anteojos*

HUERFANOS 1029 — Santiago — Casilla 72 — Fono 80465.

## ALTERACION NEURO-OFTALMOLOGICA FOCALIZADA, POR INTOXICACION BARBITURICA. CASO CLINICO.

Dr. Alberto Gormaz B.

Clínica Oftalmológica, Hosp. del Salvador, Jefe: Prof. Dr. C. Espildora-Luque

La enferma L. R. vda. de G., de 38 años de edad, me consulta el 3 de Mayo de este año. Llega a mi oficina acompañada de un pariente. A pesar de la vaguedad de sus respuestas y de la dificultad con que recuerda los detalles pertinentes, consigo obtener la siguiente anamnesis: hace 1 mes ingestión de alcohol durante varios días. A raíz de esto, intento de suicidio por ingestión de "tabletas para dormir", de las que no recuerda el nombre ni la cantidad. Estuvo 4 días en estado comatoso, del que fué sacada con inyecciones de Coramina endovenosas. Parece ser que al despertar notó diplopia, la que persiste hasta ahora, acompañada de cefalea hemicránica derecha y de otalgia del mismo lado.

El aspecto general de la enferma mostraba cierto grado de embotamiento, con facies inexpresiva; arrastraba algo los pies al andar reaccionaba con lentitud y tenía evidente dificultad para recordar y ordenar sus ideas.

La visión era de OD 20/30, OI 20/20 p. El examen oftalmológico mostraba: pupilas midriáticas, con escasa reacción de la derecha a la luz, algo mejor de la izquierda, en tanto que no había reacción de acomodación —convergencia en ninguna de las dos. Al estudio de la motilidad extrínseca se encontraba una franca disminución de la aducción de OI. Sensibilidad corneal y facial idéntica en ambos lados. El fondo de ojo evidenciaba en OD un borramiento del plano papilar y de los bordes, además de congestión papilar. En OI, borramiento del borde superior y congestión papilar franca.

Se cita a la enferma para el día siguiente y se hace un campo visual al que corresponde el esquema N° 1, en el que se puede ver una cuadrantopsia ho-

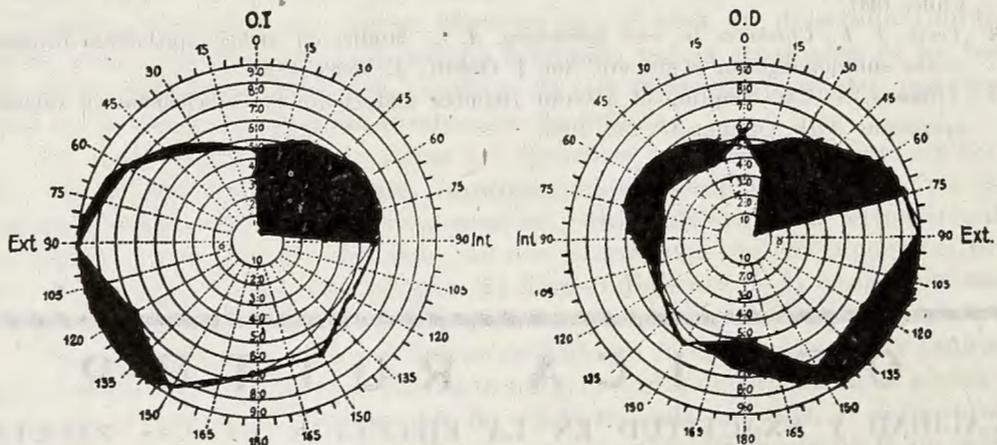


Fig. N° 1.

(\*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el día 29-IX-54.

mónima superior derecha. Dados estos hallazgos clínicos y pensando que la enferma probablemente tenía una neo-formación del lóbulo temporal izquierdo, la enviamos al Dr. Valladares quien la ve una semana más tarde y del que hemos obtenido los datos que van a continuación: normalidad de los pares craneanos, con excepción de edema papilar mayor a derecha y paresia del recto interno izquierdo. Hay fino temblor generalizado, con reflejos muy vivos en ambos lados. Hoffman bilateral mayor a derecha; sospecha de clonus a derecha. No hay Babinsky.

Sospechando también una neoformación temporal izquierda, envía la enferma a hacerse un electro-encéfalograma, en el informe del cual se llega a la siguiente conclusión: E.E.G. en el límite de lo normal. Existen discretísimos signos eléctricos que permiten sospechar alteración temporal izquierda profunda sin caracteres focales ni evidencias que apoyen el diagnóstico clínico. No se aprecian signos eléctricos de hipertensión intracraneana. (Dr. Marin).

En un control practicado unos 12 días después, el Dr. Valladares encuentra una franca disminución de la fenomenología papilar, por lo que me envía nuevamente la enferma. Efectivamente, se aprecia una restitución de los bordes y aclaramiento del plano papilar en OD, menor borramiento de los bordes en OI y menor congestión de ambas papilas. Ha desaparecido la paresia del recto interno izquierdo. Llama la atención el despejamiento intelectual de la enferma así como su mejor aspecto en general. El campo visual, como lo mues-

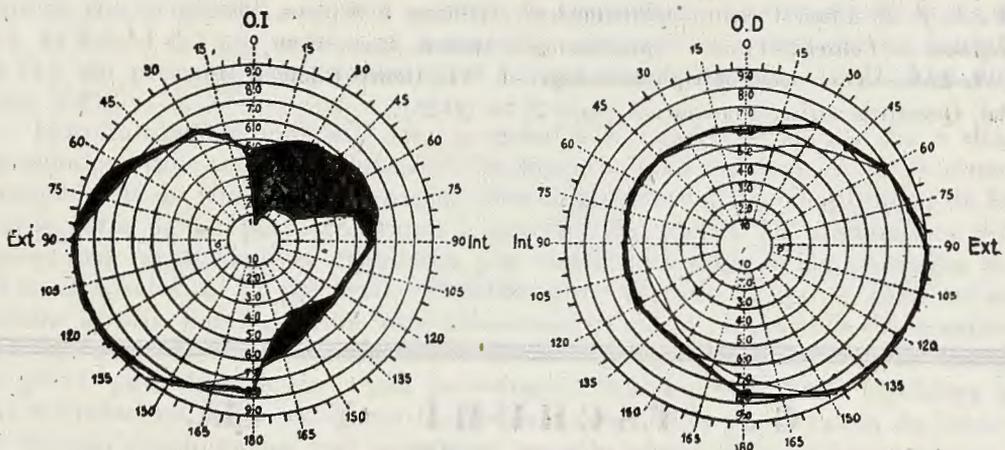


Fig. N° 2.

Ind. bl. 2 mm.

tra el esquema N° 2, es normal a derecha pero muestra aun una cuadrantopsia nasal superior, sí que algo menor que en el primer examen.

Diez días más tarde, ambos campos visuales eran normales y apenas si persistían leves alteraciones de fondo. Las pupilas, en cambio, estaban aun midriáticas, la derecha levemente mayor que la izquierda, y con reacciones flojas a la luz y a la acomodación-convergencia.

Fuimos entonces a revisar la literatura, hallando que Dannemann, al describir los efectos tóxicos del Veronal, habla de somnolencia, cefaleas, mareos y confusión mental; además de ataxia y marcha oscilante. Síntomas neurológicos que suelen aparecer pronto en la fase de convalecencia de personas que escapan a la muerte son: mareos, ptosis, parálisis de la musculatura extrínseca ocu-

lar, nistagmus y pérdida transitoria de la visión, aparentemente por espasmo bilateral de las arterias centrales de la retina. Por lo general, suele haber alteración mental que puede durar varias semanas. Walsh relata el caso de un individuo que, a consecuencias de una intoxicación por Veronal tuvo una parálisis conjugada y reducción transitoria de la agudeza visual, alteraciones que desaparecieron en dos semanas. Ford observó parálisis oculomotoras, nistagmus, temblor, aumento de los reflejos, clonus y Babinsky, como vemos, gran parte de los signos que nuestra enferma presentaba. Las alteraciones pupilares descritas por estos autores también coinciden con lo encontrado en este caso.

Para terminar, agregaremos que Terrien ha encontrado neurorretinopatía en la intoxicación barbitúrica y Eugiere, Vidal y otros han relatado casos con xantopsia. No nos ha sido dado encontrar referencia alguna a alteraciones campimétricas tan definidas como la que acabamos de presentar a la consideración de ustedes.

**RESUMEN:** Exposición de un caso de intoxicación barbitúrica aguda, que en su fase de recuperación mostraba una variada sintomatología neurológica ocular consistente en midriasis con parálisis de la reacción acomodativa, paresia del recto interno izquierdo, edema papilar y cuadrantopsia homónima superior derecha.

#### BIBLIOGRAFIA

*Walsh, F. B.*—Clinical Neuro-Ophthalmology. Williams & Wilkins, 1947.

*Bailliant et Coutela.*—Traité d'Ophthalmologie. Masson. París, 1939.

*Duke-Elder.*—Text book of Ophthalmology.—T. VI.—Henry Kimpton, 1954.

Bal. Queratitis aurica. Tratamiento con.— 7: 79 (24-25).

**G. TSCHUMI Y CIA.**

**OPTICA — FOTOGRAFIA — INGENIERIA**

Casa fundada en 1885

**§AN ANTONIO Esq. HUERFANOS**

Fono 33165 Casilla 461 Santiago.

## MIELOMATOSIS DE KAHLER (\*)

*Dr. José Espildora-Couso*

Clínica Oftalmológica del Hosp. del Salvador. Jefe: *Prof. Dr. C. Espildora Luque.*

En el Policlínico nos consulta una mujer de 52 años por tener hace ya algún tiempo una desviación convergente de su O.D. Ultimamente se han agregado otros síntomas de mayor importancia que la deciden a consultar, como la disminución progresiva de la V.O.D. e intensas cefaleas pertinaces con caracteres de hemicránea derecha asociada a una leve hipoacusia del mismo lado.

Efectivamente, al examen objetivo puede apreciarse un estrabismo convergente del O.D. en P.P.M. con franca limitación de la abducción y un nistagmus horizontal a izquierda. El examen del ojo estrábico indica una midriasis pupilar con arreflexia completa y ausencia del reflejo consensual del O.D. al O.I. El fondo del ojo es normal a excepción de una esclerosis arterial inicial. El O.I. no presenta alteraciones en el momento del ingreso. V.O.D. Luz dudosa. V.O.I. 1/6.

Hospitalizada la enferma para su estudio el cuadro se agrava día a día, instalándose una amaurosis bilateral. Se exacerban las cefaleas en hemicránea acompañadas de vómitos y el examen neurológico revela un compromiso de la mayor parte de los pares craneanos a derecha. En efecto, las alteraciones del primer par no pueden ser estudiadas por existir una obstrucción completa de las fosas nasales. El II par está indudablemente alterado ya que si bien no se aprecia atrofia papilar existe una amaurosis bilateral con arreflexia pupilar total. Es decir, se trata de un proceso de neuritis óptica retrobulbar, de carácter grave, pues de acuerdo a una presentación hecha por el Prof. Espildora a esta Sociedad en 1953, toda neuritis óptica acompañada por cefaleas de carácter intenso involucra un mal pronóstico no sólo visual sino vital aun cuando se trate de casos monosintomáticos, con mayor razón en éste en que la gravedad del cuadro se acentúa por el compromiso de otros pares craneanos.

Las manifestaciones de lesión del III par están dadas por una ptosis derecha franca. No hay alteración apreciable del IV par. La enferma presenta una hemianestesia con parestesias y dolores intensos a la hemicara y hemicráneo derechos que indican lesión del V par. Hay una parálisis bilateral de los rectos externos. Existe una ligera hemiparesia facial derecha; nistagmus e hipoacusia. Hay una parálisis del velo del paladar (IX-X) y el hombro derecho está más descendido (XI) y por último es apreciable una hemiparesia y hemiatrofia lingual derecha (XII).

Por los hechos clínicos reunidos los neurólogos descartan un proceso de la base y hacen el diagnóstico de una polioencefalitis.

(\*) Caso clínico presentado a la Soc. Chilena de Oftalmología en la sesión del día 27-IV-55.

A pesar del tiempo transcurrido no aparecen signos oftalmoscópicos y considerando; nuestro criterio que toda neuritis óptica retrobulbar acompañada por cefaleas u otras manifestaciones intracraneanas se escapan del terreno de la oftalmología, enviamos la enferma a los neurocirujanos.

Allí corroboran todos los signos descritos y solicitan una radiografía de cráneo, que por lo demás era lo primero que debiera haberse solicitado. Ella revela una intensa destrucción de la base derecha, con desaparición de los agujeros oval y redondo menor; igualmente la silla turca muestra una destrucción de su pared posterior y de su fondo. En la calota se observan imágenes de destrucción ósea en sacabocado que permiten hacer el diagnóstico presuntivo de mieloma múltiple.

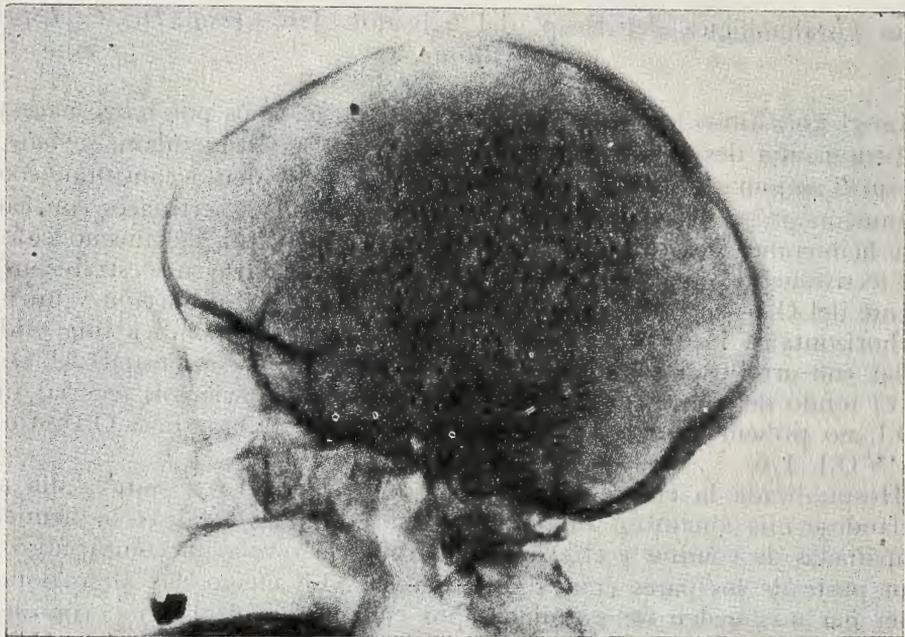


FIGURA Nº 1.—Radiografía lateral del cráneo. Pueden verse las imágenes de osteolisis en la calota. Destrucción del piso y pared posterior de la Silla Turca. Desaparición de las clinoides posteriores.

El Mielograma practicado por el Dr. Etcheverry, informa una médula con escasa densidad celular constituida en gran parte por elementos plasmocelulares (Plasmacellen, proplasmacellen, y plasmoblastos atípicos con nucléolos) es decir, las llamadas células del mieloma.

Esto confirma indiscutiblemente el diagnóstico de Mielomatosis de Kahler, enfermedad tumoral caracterizada por múltiples lesiones esqueléticas con producción de dolor, fracturas patológicas y anemia secundaria, por la eliminación en la orina de una proteína con ciertas propiedades. Desde el punto de vista de su patogenia antes era considerada como un plasmocitoma, es decir, un tumor derivado de las células de la médula ósea. Hoy en día se considera más bien como la forma aleucémica de la leucemia a plasmacellen. A pesar de su carácter difuso aun no se la ha incluido entre los desórdenes proliferativos del S.R.E.

Una de las características de la enfermedad son las alteraciones metabólicas entre las que debemos considerar, la excreción de la proteína de Bence-Jones, el aumento de las globulinas séricas que se presenta en 60% de los casos

siendo posible mediante la electroforesis identificar aquellas globulinas características del mieloma. El otro trastorno metabólico se refiere a la paraamiloidosis, es decir, la aparición de amiloide en una serie de estructuras orgánicas, especialmente en los vasos. Dadas estas alteraciones del metabolismo proteínico se ha pensado que la enfermedad no es un simple tumor mielógeno y hay autores como Dent y Rose que creen que tales proteínas serían producidas por virus.

Clinicamente la enfermedad se inicia, en general, por dolores osteócopos, migratorios de tipo reumatoideo, asociados, a veces, a la aparición de tumora-



FIGURA Nº 2.—Radiografía de la base del cráneo. Destrucción completa de los agujeros redondo mayor, oval y redondo menor a derecha.

ciones múltiples localizadas en aquellos segmentos ricos en médula ósea roja, fracturas patológicas generalmente torácicas y que se traducen por fenómenos pleurales o neurológicos tales como paraplegias, neuralgias intercostales, radiculitis, etc.

Desde el punto de vista oftalmológico se han descrito casos cuyos síntomas iniciales han sido la diplopia, la anisocoria, trastornos visuales y amaurosis por tromboisis bilateral de la vena central.

Radiológicamente las lesiones óseas son de carácter osteolítico redondas u ovales que dan el aspecto de sacabocados.

El pronóstico, a excepción de los casos de mieloma solitario, que puede ser extirpado quirúrgicamente, es gravísimo con máxima supervivencia de dos años a partir del diagnóstico.

Los tratamientos actuales que se ensayan son la radioterapia la stilbamidina, A.C.T.H. Cortisona, Mostaza nitrogenada, amonopterina y propionato de testosterona. El Uretano también se ha ensayado con resultados efímeros o nulos.

Hemos dado a conocer un caso clínico cuyo síntoma culminante fué una ceguera bilateral de tipo retrobulbar sin atrofia papilar, complicada de intensa cefalalgia y de parálisis comprobada de X pares craneanos de un lado debido a la destrucción de los agujeros o conductos óseos provocada por una mielomatosis de Kahler.

#### B I B L I O G R A F I A

1. C. Espíldora-Luque.—"Arch. Chilenos de Oftal." — 30: 28-37; 1953.
2. Wintrobe, M. M.—"Clinical Hematology". Second edition.
3. R. Blanco Q., J. E. Rabassa B., A. García O.—"Rev. Conf. Méd. Pan."—I: 35-96; 1954.

## OPTICA LOSADA

BANDERA 278 — TELEFONO 86895

SANTIAGO

Se despachan con exactitud las recetas de los señores médicos oculistas. Gran stock en cristales y armazones importados.

*Composturas en general*

INSTRUMENTOS OPTICOS

TRABAJOS RAPIDOS PRECISOS Y ECONOMICOS

I N V I T A C I O N  
AL QUINTO CONGRESO PAN AMERICANO  
DE  
OFTALMOLOGIA

Entre el 8 y el 14 de enero de 1956 tendrá lugar en Santiago de Chile la celebración del V Congreso Pan Americano de Oftalmología.

Chile fué elegido para asumir la gran responsabilidad de su realización y ante ella los oculistas de nuestra patria han decidido dar todo lo mejor de su entusiasmo y de su fe por el prestigio de la Oftalmología del continente americano.

Bien sabemos que el éxito del Congreso no estará en nosotros ni en nuestros trabajos, sacrificios y desvelos. El éxito está en manos de todos los colegas de América que a él concurran. El prestigio de su presencia y la calidad de los trabajos científicos que los oculistas presenten en sus sesiones, mantendrá la alta calidad de los Congersos ya celebrados en Cleveland, Montevideo, Habana y México.

Nosotros somos pocos, nuestros medios, escasos y modestos, pero tenemos afortunadamente un gran espíritu, una enorme voluntad de superar los inconvenientes materiales para entregar lo mejor de nuestra hospitalidad, la más cordial y sincera acogida a nuestros colegas de América cuya presencia es desde ya el más alto y efectivo estímulo en la tarea que nos fué encomendada.

Aquí los esperamos a todos con los brazos y el corazón abiertos. Queremos hacer todo lo posible, todo lo que esté en nuestras manos para convencerlos que Chile no es el último sino el primer rincón del mundo.

¡Hasta la vista, pues, queridos compañeros!

*Dr. C. Espildora Luque*  
Presidente del V. Congreso  
Pan Americano de  
Oftalmología.

## NECROLOGÍA



DR. DANIEL J. AMENABAR O.

(1868 — 1955).

A la edad de 87 años ha fallecido en Santiago el Dr. Daniel Aménabar Ossa de dilatada actividad profesional. Fué Director del Servicio de Oftalmología del Hospital San Juan de Dios, y socio fundador de la Sociedad Chilena de Oftalmología. Además perteneció a diversas instituciones médicas, siendo miembro de la Sociedad Oftalmológica del Reino Unido, y representó a Chile en el IX Congreso Internacional de Oftalmología (Utrecht, 1899).

Los primeros años de su vida profesional transcurrieron en Inglaterra realizando estudios en la Victoria University of Manchester y graduándose en la Escuela Real de Cirujanos de Londres. Fué Director durante 3 años (1894-97) del Hospital Oftalmológico de Wolverhampton donde ideó dos instrumentos que siguen en uso hasta el presente: un aparato de succión para la catarata juvenil y el otro, una pinza para la operación de chalazio (Catálogo Down Bros, Ltd. London). A continuación incertamos el discurso pronunciado por el Dr. Alberto Górmaz, al despedir a nombre de la Sociedad Chilena de Oftalmología al Dr. D. J. Amenabar en el Cementerio.

DISCURSO DEL PRESIDENTE DE LA SOCIEDAD CHILENA DE  
OFTALMOLOGIA DR. ALBERTO GORMAZ B.

Señores:

La Sociedad Chilena de Oftalmología abate hoy sus enlutados pendones ante la tumba del que fuera su socio fundador y amigo dilecto, el Dr. Daniel Amenábar Ossa.

Aunque en los últimos años no teníamos el agrado de verlo entre nosotros sino muy rara vez, su poderosa y atractiva personalidad era recordada a menudo no sólo por los que fueran sus amigos sino también por aquellos que, por su edad, sólo podían ver en él al colega brillante que fué y continuó siendo hasta hace pocos días. Era motivo de cariñosa admiración al verlo mantener el fuego sagrado del entusiasmo a una edad en que la mayoría busca el reposo y la inacción hogareños. Gran conversador, unía a una clara inteligencia y una gran memoria, una cultura vasta, pulida y acrecentada por los viajes y el contacto con espíritus tan selectos como el propio, agrado este último que fué uno de los preferidos de su existencia.

La noticia de su deceso ha sido para nosotros una sorpresa absoluta y desoladora. Había llegado a ser el Dr. Amenábar una especie de símbolo de perdurabilidad y creo que, hurgando en nuestro subconciente nos habríamos encontrado con la idea de su indestructibilidad, mitad idea y mitad deseo, el deseo que sentimos de que perduren los seres que, como él, representan lo mejor de un tiempo pasado y lo mejor de nuestro tiempo.

Se ha dicho de los que mueren jóvenes que son los preferidos de los dioses. Ante la tumba del Dr. Amenábar me permito dudar de esta idea. Creo que los predilectos son los que gozando de una larga vida hicieron el milagro de mantenerse íntegros, de mantenerse bondadosos y de mantenerse aptos para beneficiar a sus semejantes. Son los que vieron crecer a sus hijos y tuvieron la dicha inefable de verse secundados primero y continuados después en forma brillante por uno de ellos en la actividad que amaran al punto de dedicarle hasta sus últimos días. Son predilectos, en fin, los que mueren rodeados del cariño, no sólo de numerosos descendientes sino de la sociedad entera, que siente que ha perdido a uno de sus benefactores.

Pierde su continuador, nuestro amigo y colega Mario Amenábar no sólo a un padre sino a un compañero de trabajo; doble pérdida ésta a la que es difícil resignarse. Ya no tendrá a su lado el consejo experimentado y la sonrisa alentadora que lo ayudaran en tantas ocasiones. Le ofrecemos, pobre sustituto, el consuelo de nuestra amistad y aprecio en este momento de prueba y lo acompañamos de todo corazón cuando decimos: Dr. Daniel Amenábar, descansa en paz, que bien lo has ganado.

Bibliografía

## O PODER DESSENSIBILIZANTE DO B.C.G. EM OFTALMOLOGIA

Dr. Alcides Fernandes Da Costa (Tese Apresentada A Faculdade De Medicina Da Universidade Do Recife, Para A Livre Docencia De Clínica Oftalmológica) RECIFE — 1953.

Expone el autor que por primera vez ha sido empleado el B.C.G. para la descencibilización de la tbc. ocular. — Sin pretender que el método sea el único para obtener la descencibilización, invita a los colegas a ensayar su uso.

De sus observaciones desprende el autor:

a) En los pacientes se notó una atenuación apreciable de la hipersensibilidad. b) Paralelamente al bajar la hipersensibilidad hay mejoría del estado ocular y c) En ninguno de los casos observados hubo desaparición de la hipersensibilidad.

Avenida Manoel Borba 817,  
Recife — Pernambuco, Brasil.

## CODIGO DE LA CEGUERA

Dr. Tomás R. Yanes (Habana, Cuba) 1954.

Estudio sobre el problema de la asistencia social al ciego y prevención de la ceguera. El autor propone la creación de organismos oficiales que sobre fundamentos legales amplíen y extiendan las actividades de la institución. La Liga contra la Ceguera de la República de Cuba con la publicación de la presente obra del Dr. Yanes hace llegar a los colegas de América valiosas enseñanzas e iniciativas.

Calle L., Nº 452, Vedado  
La Habana, Cuba.

Noticario Oftalmológico

## PREMIO PROFESOR DR. CARLOS CHARLIN C.

Este premio que se confiere al mejor trabajo que se presenta a las Jornadas Oftalmológicas Nacionales ha sido conferido al Dr. Alfredo Villaseca E., por su interesante colaboración sobre *Clasificación de los Estrabismos Verticales* leído en la "2.as Jornadas". Estas tuvieron lugar en Santiago y Viña del Mar los días 9 al 12 de Diciembre de 1954.

## SOCIEDAD ARGENTINA DE OFTALMOLOGIA

Esta Sociedad ha renovado sus autoridades, habiendo quedado constituida la Mesa Directiva en la siguiente forma: *Presidente*, Dr. Jorge Balza; *Vicepresidente*, Dr. Julio Arouh; *Secretario*, Dr. Edgardo Manzitti; y *Tesorero*, Dr. Tomás G. Aberastain.

## ASOCIACION CHILENA DE PREVENCIÓN DE LA CEGUERA

El 22 de Abril del presente año tuvo lugar la primera reunión del Comité Ejecutivo de la *Asociación Chilena para la Prevención de la Ceguera*, de cuya organización fueron encargados por la Sociedad Chilena de Oftalmología los Dres. Juan Verdaguer P. y Carlos Charlín V.

El Comité Ejecutivo Provisorio quedó constituido de la siguiente manera:

Presidente, Profesor Juan Verdaguer; Secretaria y Encargada de Publicidad, Ana Fabres de Gutiérrez; Miembros: Sra. Alicia Cañas de Errázuriz; señora Luz Tocornal de Romero, señorita Adriana Izquierdo Phillips; Rev. Padre Francisco Lyon; señor Gustavo Boetsch R.; señor Arturo Edwards; señor Luis Gómez Catalán señor Roberto Küpfer y General Ramón Cañas Montalva.

## SOCIEDAD DE OFTALMOLOGIA DE SAO PAULO

Esta sociedad nos comunica que ha elegido el siguiente Directorio para el año 1955:

*Presidente*, Dr. Renato de Toledo; *Vicepresidente*, Dr. Gino L. Berrettini; *Secretario General*, Dr. Armando de A. Novaes; *Secretario*, Dr. Coriolando E. Penpeu; *Tesorero*, Dr. Jair Ribeiro da Silva; y *Bibliotecario*, Dr. Julio Pereira Gómez.

## Vº CONGRESO PANAMERICANO DE OFTALMOLOGIA

El 15 de Febrero último tuvo lugar en Santiago de Chile una reunión del Comité Directivo del Quinto Congreso Panamericano de Oftalmología con el Presidente de la Asociación Panamericana de Oftalmología Profesor Dr. Moacyr E. Alvaro quien viajó especialmente de Sao Paulo para formalizar la confección del Programa Científico, así como para imponerse de la organización y demás detalles preparatorios de tan importante evento que tendrá lugar en Santiago del 8 al 14 de Enero de 1956.

## RELATORIO DA COMISSAO DE ENSINO DO CONSELHO INTERNACIONAL DE OFTALMOLOGIA

1) O ensino da oftalmologia deve ser considerado em tres fases distintas: I) o ensino dos estudantes de medicina, II) o ensino para a formação de especialistas e III) o ensino dos especialistas.

2) I — O ensino dos estudantes de medicina poderia ser restringido a conhecimentos elementares os quais permitiriam a eles fazerem um diagnóstico e dar os primeiros socorros nas doenças oculares que exigem tratamento imediato. Também devem ser ensinados a relação diagnóstica entre a oftalmología e a medicina, a qual permitirá a interpretação dos achados oculares e o pedido dos exames oculares que forem necessários para o diagnóstico clínico geral. Também deverão ser ministrados conhecimentos das disfunções oculares que possam ser responsáveis por varios sintomas gerais.

3) Amim de adquirir esses conhecimentos são necessarias pelo menos 60 horas de ensino teorico-practico. O ensino deve tão practico quanto for possival, e é recomendado o emprego de tecnicas audiovisuais. Deve haver, no quanto for possivel, um grande numero de instructores, afinm de que possa haver um intercambio continuo de ideias entre instructores e alunos.

4) Eseses conhecimentos elementares naturalmente serão suficientes para aqueles medicos

que irão exercer a profissão em lugares com boas comunicações e onde haja um numero suficiente de oftalmologistas competentes. Para o ensino de medicos que irão exercer a profissão em lugares onde as comunicações são deficientes e onde não ha especialistas, é necessario que sejam ministrados conhecimentos mais amplos de oftalmologia que, nesses casos, devem incluir a cirurgia, afim de que eles possam diagnosticar e tratar devidamente os pacientes com doenças dos olhos. Possivelmente, seria util inculcar aos estudantes de medicina a ideia de que o seu treinamento deverá variar de acordo com as atividades que pretendem exercer. Assim, todos os estudantes de medicina deveriam possuir os conhecimentos elementares referidos no paragrafo 3, e aqueles que fossem exercer a profissão em lugares com menos facilidades receberiam o treinamento suplementar referido no paragrafo 4.

Em 1947 un comité nomeado pela American Academy of Ophthalmology publicou um relatório contendo recomendações para o ensino da oftalmologia aos estudantes de medicina o qual, em linhas gerais, representa não somente as ideias dos oftalmologistas norteamericano, mas também aquelas de quasi todos os professores que pudemos consultar. É recomendada aos interessados a leitura dessa trabalho.

5) III — O ensino para formação de especialistas deve ter a duração de pelo menos 3 años. Afim de poder tomar un curso para formação de especialista, bons conhecimentos suplementares da medicina geral, adquiridos através do internato apos a formatura da escola de medicina devem ser exigidos, a palavra "internato" tendo o sentido de tempo integral num hospital onde o jovem medico faz estagios nas diversas clinicas da medicina interna, cirurgia e nas ser em verdade 4 años, um passado no aprendizado da medicina geral em um hospital ou escola medica que tenha facilidades para um curso dessa natureza e 3<sup>o</sup> para a propria oftalmologia.

6) Durante o curso para a formação de especialista os estudantes devem estudar as assim chamadas ciencias basicas em oftalmologia: embriologia, anatomia do aparelho visual, histologia, fisiologia, bioquimica, optica, bacteriologia, imunologia, farmacologia, neurologia, patologia ocular, refração, motilidade ocular, metodos diagnosticos oculares, terapeutica ocular, oftalmologia medica e cirurgia ocular. Durante os 3 años de treinamento, que devem ser de tempo integral, o futuro oftalmologista deve se iniciar em trabalhos de pesquisa. Também, como metodo de estudo, os alunos do ultimo ano do curso devem ser encarregados de darem aulas aos estudantes nas classes que os seguem.

Em 1947, Dr. David Cogan, de Boston, publicou um artigo nos "Archives of Ophthalmology", Vol. 37, p. 428-432. Abril, sobre os auxilios a serem usados no ensino das ciencias basicas de oftalmologia, o qual poderá ser consultado pelos interessados.

7) No me respeita o ensino dos especialistas, deve haver uma discriminação entre o medico que pretende exercer a profissão propriamente dita e aquele que pretende seguir uma carreira academica ou que ocupará o cargo de Chefe de Departamento. Um interesse em pesquisa e a condição mandatoria de ter que dar aulas talvez possam estimular interesses que até então tenham estado latentes. Aqueles que desejam seguir uma carreira academica, ou de ocupar cargos diretivos devem receber treinamento especial, com enfaz nos trabalhos de pesquisa e atividades didáticas.

8) O ensino naturalmente deverá incluir visitas prolongadas e clinicas onde o medico entrará em contato constante com doentes e terá a possibilidade de practicar a cirurgia, primeiramente em fantome, depois em animais e subsequentemente em doentes.

9) É desejavel que o medico que deseja especializar-se demostre o progresso que está adquirindo durante seus 3 años de treinamento, prestando exames departamentais regulares.

10) A prova da proficiencia de oftalmologistas poderá ser feita por organizações tais como, por exemplo, a American Board of Ophthalmology, o conjunto dos Royal Colleges of Medicine and Surgery (Diploma in Ophthalmology, Great Britain) e a Jury National e Jury de Faculté (Certificat d'Etudes Speciales d'Ophthalmologie, França), os quais por meio de exames escritos, practicos e orais podem avaliar o conhecimento dos especialistas. A existencia de comités

dessa natureza facilitaria a tarefa de seleção de especialistas competentes durante o periodo de transição, que perdurará por muitos anos até que hajam facilidades em todas as escolas de medicina para o treinamento dos especialistas.

11) Enquanto que as escolas de medicina das universidades podem estabelecer, com relativa facilidade que estes cursos sejam organizados por hospitais acreditados, a proficiência dos candidatos sendo examinada da maneira referida no paragrafo 10.

12) — III — O ensino postgraduado pode ser dividido em duas partes: a) os assim chamados "cursos de sistematização", nos quais são ministrados durante um curto espaço de tempo ideas sobre os mais recentes progressos em certos sectores da especialidade, e os cursos de especialização dentro da especialidade, com uma duração mais prolongada, nos quais certos sectores são estudados detalhadamente.

13) É também dever das escolas de ensino organizar estes "cursos de sistematização" periodicamente, afim de que os medicos possam ficar ao par dos progressos científicos. As escolas também devem organizar os cursos de especialização em alguns sectores.

14) Ha diversas maneiras de conduzir os "cursos de sistematização": podem ser realizados sob a forma de palestras, discussões em mesa redonda, "Clubes de Estudo", apresentações em simposios ou em discussões em panel, de demonstrações clinicas ou cirurgicas, com ou sem o auxilio da televisão.

15) As sociedades oftalmologicas, devido a maior facilidade que tem para ouvir a opinião dos especialistas, também devem organizar os "cursos de sistematização" em todas as suas fases.

16) Um maior intercambio de informações entre as sociedades de oftalmologia, permitindo cada uma saber de antemão o que as demais pretendem fazer concorreria para que os conhecimentos fossem difundidos com maior rapidez. Programas das atividades das sociedades oftalmologicas organizadas antecipadamente também seriam de utilidad e para intensificar o intercambio de conhecimentos.

A Associação Internacional de Secretarios de Sociedades de Olhos, Ouvidos, Nariz e Garganta a qual foi conferido cunho oficial pelo Conselho Internacional de Oftalmologia, deve estar, no futuro próximo, n'uma posição para atuar como um foro internacional de informações no que respeita as actividades de todas as sociedades oftalmologicas do mundo inteiro.

17) Como o problema do ensino da oftalmologia, especialmente nas etapas III — a formação de especialistas — e III — ensino postgraduado —, é de importancia vital para o progresso da oftalmologia no mundo de hoje, no qual centenas de milhares de pessoas estão rapidamente alcançando um nivel de vida que exige e permite melhores conhecimentos medicos, parece-nos que o Comité para o Ensino da Oftalmologia deverá ser um comité permanente, tal qual a Associação Internacional de Secretarios de Sociedades de Olhos, Ouvidos, Naris e Garganta, tornando-se assim um foro mundial para intercambio de ideias sobre o assunto e para o fornecimento de informações aqueles que estão interessados no assunto.

*Moacyr E. Alvaro* (Sao Paulo, Brasil). *Karl Lindner* (Viena, Austria). *Robert Davenport* (Londres, Inglaterra). *Edmond Velter* (Paris, França). *Derrick Vail* (Chicago, U.S.A.).

**OPTICA RODOLFO PINCUS Z.**

MONEDA 1119

Teléfono 88244

Santiago.

## CONSEJO INTERNACIONAL DE OFTALMOLOGIA

*(Concilium Ophthalmologicum Universale).*

El Consejo Internacional de Oftalmología se ha reunido en París el 7 de mayo de 1955.

Estaban presentes Duke-Elder, *Presidente*; Berens, *Vicepresidente*; Hartmann, *Secretario*; Amsler, *Tesorero*; Bietti (Organización Internacional contra el Tracoma); Franceschetti (Asociación para la Prevención de la Ceguera); Samuëls (Presidente del último Congreso Internacional); Coppez (Presidente del próximo Congreso Internacional); Arruga (España); Charamis (Grecia); Palomino Dena (México); Paufigue (Francia); Thiel (Alemania), Weve (Holanda).

Aparte de los asuntos de trámite tratados, he aquí los más importantes acuerdos tomados por el Consejo.

I. *Índice Oftalmológico.*— Conforme a lo que disponen los estatutos, el Consejo ha publicado un nuevo "Index Ophthalmologicus" con ocasión del Congreso Internacional de 1954.

La venta sigue a ritmo lento sin duda porque muchos oculistas no saben que se haya publicado lo cual influye en las finanzas del Consejo. Contiene los nombres y direcciones de todos los oculistas del mundo, lista de Hospitales, Periódicos y Sociedades de Oftalmología.

Su precio es de 2,75 dólares. Puede obtenerse del Dr. A. C. Copper — Coehoorsingel — 42 — Zutphen, Holanda.

El nuevo "Index" se publicará con ocasión del Congreso de 1958.

II. *Diccionario Internacional de Oftalmología.*— Este diccionario que están redactando los señores Alvaro, Amsler, Arruga y Bietti comprenderá todas las palabras usadas en oftalmología, será probablemente publicado antes del próximo Congreso Internacional y estará redactado en seis idiomas: Alemán, Español, Francés, Inglés, Italiano y Latín.

III. *Subcomité de Medalla Gonin.*— Habiendo terminado la actuación del último Comité, han sido elegidos: Miembros titulares: señores Francois, Friedenwald, Karpe, Muller y Nordmann; Miembros suplentes Elliott, Lo Cascio, Malbrán, Ida Mann y Nakamura. Los señores Duke-Elder y Streiff son miembros del Comité por derecho propio.

IV. *Comité de Standardización del Sentido Cromático.*— En su última reunión la Federación Internacional había decidido que el examen del Sentido cromático para transportes en común, sería hecho con las tablas pseudo-isocromáticas y había aceptado los tests de Ishihara. Además decidió que podrían ser aceptados otros tests si presentaban condiciones suficientes.

El Consejo ha constituido para estudiar los nuevos tests, un Comité compuesto por los señores L. C. Thomson, Yves Le Grand, J. Zanen y la señorita Luisa Sloane.

V. *Seguridad en carretera.*— El Consejo ha constituido un Comité compuesto por los señores Bietti, Goldmann y Dubois-Poulsen, encargados de estudiar el peligro que puede ser para los conductores, la publicidad en las carreteras y el alineamiento demasiado regular de las mismas. La publicidad incita en realidad, a distraer los ojos de la carretera y el estímulo rítmico de la retina determina en ciertas personas trastornos nerviosos que pueden llegar a ser convulsivos.

VI. *Congreso de Montreal — Nueva York en 1954.*— Las actas del XVII Congreso Internacional serán publicadas en tres volúmenes probablemente a fines del año 1955.

VII. La próxima reunión del Consejo tendrá lugar en Inglaterra durante la primavera de 1956.

## SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

Primera sesión ordinaria, 6 de Abril de 1955

Se abre la sesión en el local de costumbre a las 19.45 horas.

PRESIDENTE: Dr. Alberto Gormaz.

SECRETARIO: Dr. C. Charlín V.

ASISTENCIA: Prof. J. Árentsen; Dr. D. Bitrán; Dra. L. Candia; Dr. R. Contardo; Dr. C. Charlín; Prof. C. Espíldora Luque; Dr. J. Espíldora-Couso; A. Gormaz; J. Ham' M. Millán; O. Pazols; A. Peralta; C. Prudencio; E. Santos A. Schweitzer, Silva, Rójas, Dra. Thierry, Prof. J. Verdaguer, A. Villaseca y R. Wynański.

Se da lectura al acta de la sesión anterior que es aprobada sin modificaciones.

CORRESPONDENCIA: Carta del Profesor Murray Mc. Caslin agradeciendo al Directorio de la Sociedad por haber sido designado miembro correspondiente.

Programa completo del 62º Congreso de la Sociedad Francesa de Oftalmología.

### MEMORIA ANUAL CORRESPONDIENTE AL AÑO 1954

Señores consocios:

Iniciamos un nuevo año de vida académica de nuestra Sociedad con la satisfacción que nos produce su normal curso durante 1954, tanto como simples miembros de ella como integrantes de su Directorio. Como decíamos en nuestro discurso inaugural, el Presidente de la Sociedad Chilena de Oftalmología tiene actualmente una labor fácil, usufructuando de la que han realizado los Presidentes anteriores. Ejemplo claro de esto es el hecho de que la Personería Jurídica de nuestra Sociedad haya sido concedida durante nuestra presidencia, por acta notarial de 8 de Abril de 1954 y gracias a los esfuerzos del Directorio anterior, muy especialmente de su Presidente, Prof. Juan Verdaguer, a quien debemos nuestro reconocimiento.

El año académico anterior ha estado pleno de actividades societarias, tanto científicas como de otra índole, así como de actos que han evidenciado, ya la solidaridad que existe entre los miembros, ya el agrado con que estos reciben la visita de aquellos de sus colegas extranjeros que se han distinguido en nuestras disciplinas. Como oiréis pronto en la cuenta del Sr. Secretario, hemos celebrado 9 reuniones académicas, una reunión conjunta con la Sociedad de Cirugía Plástica y una sesión extraordinaria con motivo de la visita y conferencia del Prof. Jayle; de Marsella. Hubo asimismo dos reuniones de Directorio. La 10ª reunión académica fué reemplazada por las Segundas Jornadas Nacionales de Oftalmología, a las que tendré oportunidad de referirme más adelante. Como siempre, en el curso de estas reuniones nos hemos informado de los últimos adelantos hechos por nuestra especialidad en sus diferentes campos, así como, con colegas de otras especialidades afines, hemos discutido los puntos de interés mutuo, con evidente beneficio para la visión de conjunto imprescindible en la formación de una personalidad oftalmológica bien integrada. Es así como fueron huéspedes de la Sociedad los Dres. Mella, Viel y colaboradores, Mardones, Kroll, Ugarte y, durante las Jornadas, los Dres. Asenjo, Riesco y Matús, a todos los cuales renovamos aquí la expresión de nuestro agradecimiento.

Una ocasión de agrado colectivo se evidenció en una manifestación que se ofreció al Prof.

Verdaguer y Dr. Araya por su exitosa gestión en la Presidencia y Secretaría de la Sociedad, respectivamente, así como al consocio Prof. Arentsen por la obtención de este honroso título universitario.

El elenco de la Sociedad se ha visto incrementado en forma extraordinaria en el año recién transcurrido, ya que se han aceptado cinco nuevos socios adherentes, los Dres. Humberto Negri, Oskar Ham, Wolfram Rojas, René Barreau y Carlos Prudencio, en tanto que se han nombrado dos socios correspondientes, los Dres. Murray, Mc Caslin, de Pittsburgh (E.U.A.) y Eduardo J. Lagos, de Buenos Aires. Felicitamos a los primeros y les damos una fraternal bienvenida al seno de nuestra Sociedad, advirtiéndoles que esperamos mucho de su constancia y capacidad, estando seguros de verlos pronto transformados en socios activos.

El presente Directorio ha participado además en la solución de problemas que, no atañiendo directamente a sus actividades habituales, guardaban relación con ellas y con el bienestar de la población en general. A solicitud de la Asociación de Opticos, y después de haberse formado un criterio personal sobre el tema por parte del Presidente y Secretario, se ofició al Ministerio de Economía y al Condecor sobre la urgente necesidad de aumentar las disponibilidades para la importación de lentes y de las materias primas necesarias para su confección en el país. El resultado final de estas gestiones fué en extremo exitoso, ya que, aun a la fecha, hay un abastecimiento normal en estos rubros. Además, se ha oficiado a la Comisión que se encarga de las modificaciones a la Ley de Medicina Preventiva con el fin de que, en cumplimiento del voto aprobado en las 2as. Jornadas Nacionales, se proceda a la inclusión del glaucoma entre las enfermedades abarcadas por dicha Ley.

Durante el año pasado tuvimos el agrado de la visita de los Profesores Jayle, de Marsella y Escapini, de El Salvador, quienes ocuparon esta tribuna para disertar sobre interesantes temas de su especialidad. A su vez, distinguidos miembros de la Sociedad fueron portadores de su representación en congresos extranjeros: en Sao Paulo los Dres. Contardo, Olivares y Pérez y en Nueva York los Dres. Verdaguer, Olivares, Charlín, Amenábar y Costa. Producto de estos viajes han sido algunas comunicaciones de gran interés presentadas a las Jornadas Nacionales de Oftalmología. Es de todo punto de vista loable el deseo que estos colegas han demostrado por compartir los conocimientos adquiridos con esfuerzo personal y sacrificio económico, con sus colegas de profesión.

Con la concurrencia de todos los oftalmólogos del país, con la excepción de los Dres. Rubio y Landa-Lyon, quienes enviaron su adhesión, se celebraron con gran éxito las 2as. Jornadas Nacionales de Oftalmología, de las que dará cuenta en mayor detalle el Sr. Secretario. Bástenos expresar, además de nuestro orgullo por formar parte de tan progresista núcleo profesional, los agradecimientos de esta Directiva por la cooperación social y científica de la especialidad toda y muy en especial la del Past-presidente Profesor Verdaguer. No necesitamos hacer resaltar la enorme importancia que estas reuniones bi-anales tienen en la vida científica de la Oftalmología Chilena, ya que ejemplo muy suficiente de ello fueron estas últimas, en donde tanto tema interesantísimo se colocó, o bien al día o bien de pleno en el interés de los colegas. Es nuestro ferviente deseo que las Jornadas sean una adquisición permanente, muestra de la madurez de nuestro medio. Asimismo, deseáramos que aumente en el futuro el número de participantes extranjeros, tan brillantemente representados en esta oportunidad por el Dr. Edo. J. Lagos, Presidente de la Sociedad de Oftalmología de Buenos Aires.

Continuando una tradición que, me temo, se está haciendo ya inveterada, ha sido preocupación reiterada del Directorio que finaliza hoy su gestión, la de reorganizar y colocar en funciones el Comité Chileno de Prevención de la Ceguera. Es esta una necesidad muy sentida, que la proximidad inminente del V Congreso Panamericano ha venido a reactualizar. Esta vez parece que se cristalizará en forma definitiva la creación y funcionamiento de un Comité mixto, formado por Oftalmólogos (Dres. Verdaguer y Charlín), periodistas y personalidades con espíritu social. La Sociedad, por intermedio de todos sus miembros, deberá

prestarle la más decidida cooperación a fin de prolongar, en el campo preventivo, los esfuerzos, a veces inútiles por lo avanzado de la enfermedad, que hoy prodigamos en el campo curativo.

Particular complacencia nos ha producido la creación del premio "Asociación Chilena de Oftalmología", que se otorgará al mejor trabajo presentado a las sesiones de esta Sociedad en el año académico. Agradecemos y felicitamos en su nombre a sus creadores.

Deseamos cerrar esta cuenta con un sincero voto de aplauso para los consocios Dres. Verdaguier y Charlín por el éxito que ha coronado sus improbables esfuerzos en la labor editorial de nuestros *Archivos Chilenos de Oftalmología*. Con la edición que se entrega hoy a la consideración de los colegas, los Archivos continúan al día. Su impresión, tanto como la calidad de los trabajos y su presentación, son, a nuestra manera de ver, óptimos y constituirían un prestigio incluso para países más desarrollados y de mayor población que el nuestro. Además, se han cumplido los compromisos con los subscriptores extranjeros y con las revistas de intercambio, con lo que los Archivos quedan, una vez más, en un pie indiscutido de estabilidad que esperamos será progresivo.

Por ser el órgano oficial de nuestra Sociedad, consideramos que el financiamiento de la Revista es responsabilidad nuestra. Como los fondos societarios están hipotecados por el momento en la organización del V Congreso Panamericano, nos parece que los costos de su impresión deben financiarse, además de con los avisos, con los dineros del Congreso hasta que, una vez celebrado éste, se arbitren definitivamente los medios económicos para una empresa que, como esta, no puede afrontar un fracaso que esta vez sería definitivo.

He decidido que sea el Dr. Contardo, Secretario General del V Congreso Panamericano de Oftalmología, quien de cuenta a los señores socios de lo obrado hasta ahora en la organización de tan magno evento. Creo que nadie como él está en mejores condiciones para informar a los colegas de lo ya realizado y más aun, de lo mucho que queda por hacerse, trabajo futuro que requerirá sin duda de la cooperación de todos, en bien de nuestra Especialidad y de la Patria.

DR. A. GORMAZ B.  
Presidente

**OPTICA CIRUGIA  
DENTAL**

**JASMEN Y CIA.**

A H U M A D A 24

Teléfono 85024

Casilla 847 — Santiago.

**OJOS ARTIFICIALES**  
Plásticos

**MARIO VASQUEZ V.**  
FABRICACION CUIDADOSA

Laboratorio:

HUERFANOS 757 — Ofic. 607

Atención a horas convenidas

Teléfono 34587 Santiago.

## MEMORIA DE SECRETARIA DEL AÑO ACADÉMICO DE 1954

De acuerdo con lo establecido daremos cumplimiento con la formalidad de dar a conocer en esta Memoria las actividades desarrolladas en el año académico próximo pasado.

Durante este período se realizaron 9 Sesiones Ordinarias, una Sesión Extraordinaria, el 22 de junio en honor del Profesor Dr. G.E. Jayle de Marsella, 2 Sesiones de Directorio y una Sesión Académica Conjunta con la Sociedad de Cirugía-Plástica el día 14.V.54. para escuchar al Dr. Edwin Schmid quien dió una interesante conferencia sobre cirugía plástica de párpados y cavidad orbitaria.

**ACTIVIDADES CIENTÍFICAS.**—Primera Sesión, 31.III.54, *Cloroma* (caso clínico) Dr. Eduardo Pérez Villegas. Segunda Sesión, 29.IV.54, *Evolución clínica de un síndrome quiasmático*. Prof. Dr. Cristóbal Espíldora-Luque. *Neuritis óptica bilateral* (caso clínico) Dr. Abraham Schweitzer. *Diagnóstico precoz del Síndrome Sjögren*, Dres. A. Gormaz y L. Godoy. *Intubación de la vía lagrimal*, Dres. José Espíldora-Couso, José Vizcarra y Carlos Prudencio. Tercera sesión, 2.VI.54, *Glaucoma paradojal*, Dra. Ida Thierry. *Esferofaquia, ectopia cristalina y braquidactilias* Dr. Carlos Charlín V.; Cuarta sesión, 30.VI.54, *Radioterapia en oftalmología*: Dr. Manuel Mella V.; *Queratoplastia*: Dr. Humberto Escapini (oftalmólogo de la República del Salvador); Quinta sesión, 28-VII-54, *Plán de Oftalmología Preventiva*: Prof. Dr. Juan Arentsen S.; *Algunos aspectos del escolar secundario de Santiago bajo el punto de vista oftalmológico*: Prof. Dr. Benjamín Viel y colaboradores. Sexta sesión, 25.VIII.54, *Síntomas oculares en el diagnóstico de los tumores del cerebro*: Prof. Dr. L. Kroll. Séptima sesión, 29.29.54, *Alergia en oftalmología*: Dr. A. Mardones O. *Alteración neuro-oftalmológica localizada por intoxicación barbitúrica*: Dr. A. Gormaz B.; *Esclerosis arteriolar secundaria a flebopatía retiniana*: Prof. Dr. C. Espíldora-Luque y Dr. José Espíldora-Couso. Octava sesión, 27.X.54, *Hemorragia sub-hialoidea retiniana*: Prof. Dr. J. Arentsen S.; *Algunos aspectos y tratamiento de la gestosis*: Dr. Guillermo Ugarte; *Glaucoma diabético y Diamox* (caso clínico) Dr. Miguel Millán A. Novena sesión, 29.XII.54, *Consideraciones generales sobre visión nocturna y aviación a chorro*: Dr. Jorge Silva F.; *Melanoma Maligno* (2 casos clínicos) Dr. Oscar Ham.

En total se presentaron 22 comunicaciones, una de las cuales por invitación, que fué el trabajo sobre Queratoplastia del Prof. Dr. Humberto Escapini, (oftalmólogo salvadoreño) y dos trabajos del Prof. Dr. G.E. Jayle de Marsella: *Investigaciones para determinar la permeabilidad capilar en el glaucoma crónico* y el segundo, *Exploración de la visión nocturna por la cinematografía*. Ambos temas fueron desarrollados en una sesión extraordinaria convocada en honor del profesor Jayle como lo anunciamos anteriormente. Destacamos que de estas 22 comunicaciones cinco de ellas fueron de médicos de otras especialidades: Dres. Mella, Viel, Mardones, Kroll y Ugarte quienes trajeron hasta nuestra sociedad temas de su especialidad relacionados con la oftalmología.

A este respecto insinuamos la conveniencia que para esta clase de presentaciones se designe con anterioridad un moderador por nuestra parte.

Consideramos digno de incluir en este capítulo tres films sobre temas de la especialidad: 1º *Tratamiento quirúrgico y ortóptico del estrabismo*. 2º *El Glaucoma* (ambos facilitados por la Embajada de E.U.A.) y un tercero *El curare en la cirugía de la catarata* presentado por el Prof. Jayle.

**ASISTENCIA DE SOCIOS:** Se trata en realidad de los socios de Santiago, pues los de provincia concurren ocasionalmente. Promedio: 38% (9 sesiones) considerando solamente las sesiones ordinarias.

ASISTENCIA DEL DIRECTORIO: 80% de promedio. (2 sesiones).

En la sesión de directorio del 5.V.54. se abordaron los siguientes temas: Balance de los Archivos Chilenos de Oftalmología Presentación de la Asoc. de Opticos; Pago de cuotas de los socios y Organización de la Prev. de la Ceguera en Chile.

En la segunda sesión de Directorio que tuvo lugar el día 7.VII.54.: Organización de las Segundas Jornadas Oftalmológicas Nacionales: Elección del Comité Directivo; Fijación de fechas; Distribución de los trabajos Local para las actividades científicas y sociales.

JORNADAS OFTALMOLOGICAS NACIONALES.—Se desarrollaron con todo éxito entre los días 9 al 12 de diciembre de 1954. Cumpliéndose un programa académico en los auditorios de la Clínica Oftalmológica del Hospital del Salvador y en el del Servicio de Oftalmología del Hospital J. J. Aguirre y un extenso programa quirúrgico que se desarrolló en los pabellones del Hospital San Juan de Dios. La última sesión tuvo lugar en uno de los auditorios del Hospital de Viña del Mar.

Se presentaron 20 comunicaciones, dos sobre temas oto-neuro-oftalmológicos y el resto fueron temas de nuestra especialidad, siendo en su mayoría sobre el glaucoma en sus aspectos de diagnóstico y tratamiento médico y quirúrgico.

Asistieron gran número de oculistas de todas partes del país, registrándose alrededor de 70. Enviaron su adhesión, dispensándose los Dres. Jorge Malbrán de Bs. Aires, Rubio y Landa-Lyon de La Serena.

Estas Jornadas se vieron prestigiadas por la asistencia del Sr. Decano de la Facultad de Medicina Prof. Dr. Alejandro Garretón S. y por el Presidente de la Sociedad de Oftalmología de Bs. Aires, Dr. Eduardo Lagos quien trajo la representación de los colegas argentinos.

(Las discusiones fueron registradas en cinta magnética).

PREMIO.—El Premio Profesor Dr. Carlos Charlín Correa para el mejor trabajo científico presentado a las jornadas de 1943 fué discernido al Dr. Guillermo O'Reilly haciendo la entrega de este en la comida oficial el Past-Presidente, Dr. Juan Verdaguer P.

Próximamente se reunirá la comisión que estudiará los trabajos presentados a las Segundas Jornadas para su designación.

La Asociación Oftalmológica de Chile ha resuelto en sesión de su Directorio la creación de un premio anual consistente en una obra científica y un diploma para la mejor comunicación que se presente durante el año académico y que según la nota enviada llevará el nombre: Premio Asociación Oftalmológica de Chile.

ELECCION DE NUEVAS AUTORIDADES.—Han sido electos en la sesión del 31 de marzo de 1954 para los cargos de Presidente: Dr. Alberto Gormaz B.; Vice-Presidente: Dr. Miguel Millán A.; Tesorero: Dr. Abraham Schweitzer S.; Secretario: Dr. Carlos Charlín V. y Pro-Secretario: Dr. José Espildora-Couso.

HOMENAJES.—Como en años anteriores, para la fecha del aniversario del fallecimiento del Profesor Dr. Carlos Charlín C. el Directorio de la sociedad depositó una ofrenda floral junto al monumento que se levanta a su memoria en los jardines de la Clínica Oftalmológica del Hospital del Salvador.

ACTA DE CONSTITUCION DE LA SOCIEDAD CHILENA DE OFTAMOLOGIA.—Esta fué firmada en la Notaría "Armando Briones Sepúlveda" el 8.IV.54. Quedando en nuestro poder la escritura notarial.

PARTICIPACION EN CONGRESOS.—Delegados de la Sociedad al Congreso en Sao Paulo: los Dres. René Contardo, Miguel L. Olivares y Eduardo Pérez V.

Al XVII Congreso Internacional en Montreal y Nueva York: El Prof. Dr. Juan Verdaguer y los Dres. Raúl Costa L., Miguel L. Olivares, Mario Amenábar y Carlos Charlín V.

CORRESPONDENCIA: Cartas recibidas del exterior: 18, del interior: 5, cartas enviadas al exterior: 16, en el país: 8.

NUEVOS SOCIOS ADHERENTES.—Se incorporaron seis.

SOCIOS CORRESPONDIENTES.—Se incorporaron dos: Dres. J. Lagos y M. Mc Caslin de Buenos Aires (Rep. Argentina) y Pittsburgh (E.U.A.), respectivamente.

BIBLIOTECA.—Se recibieron 8 revistas del exterior y 5 del país.

V CONGRESO PAN-AMERICANO DE OFTALMOLOGIA.—Informe sobre la marcha de los preparativos la dará a conocer el Secretario General Dr. René Contardo.

"ARCHIVOS CHILENOS DE ÓFTALMOLOGIA".—Órgano oficial de la Sociedad; se publican regularmente dos números al año.

PREVENCIÓN DE LA CEGUERA EN CHILE.—Se ha fijado para el 22 de abril próximo la reunión constitutiva.

Dr. C. CHARLIN V.,

Secretario.

### MEMORIA DE TESORERIA DE LA SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA AÑO 1954

Se inició el año con un saldo a favor en Caja de \$ 142.863.70.

Gracias a las cuotas extraordinarias que los socios están cotizando y que en su mayoría cancelan con ejemplar regularidad, hemos podido hacer frente a los primeros gastos que están demandando la organización del próximo V Congreso Panamericano; hemos podido regularizar la publicación de la Revista y todavía mantener un saldo de dinero en Caja.

Las entradas totalizaron, al fin del año, la suma de \$ 651.172.70 y los gastos alcanzaron a \$ 327.284.

Entre los gastos más importantes que han debido ser hechos está la compra de muebles de secretaría por \$ 22.360.—; impresión de reglamentos, afiches, etc. por \$ 31.314.—; sueldo de secretaría que empezó en \$ 3.000.— mensuales y ha sido subido a \$ 5.000.— lo que ha significado \$ 27.000.—; compra de una máquina de escribir en \$ 34.160 y gastos de franqueo por \$ 10.890. Los otros gastos importantes lo constituyen el financiamiento de la Revista.

Con la experiencia que ya se ha adquirido puede calcularse que cada número tendrá un costo aproximado de 80.000 pesos y que se pueden recoger en avisos así como \$ 40.000.—. Como hay la intención de publicar 2 números por año sería necesario financiar un gasto de alrededor de \$ 80.000.— lo cual, terminado este período de cuotas extraordinarias podría ser cubierto fácilmente con una cuota mensual de \$ 200.— por socio.

Durante el ejercicio se invirtió la suma de \$ 191.400 en la compra de 550 dólares a \$ 348.—

Incluyendo esta suma en las salidas, llegamos a un total de \$ 518.648 que deducidos de las entradas ascendentes a \$ 651.172.70 dejan un saldo en Caja de \$ 132.488.70 y 550 dólares.

Además se han recibido de la Asociación Panamericana de Oftalmología dos cheques por valor de 1.000 dólares c/u. lo que forma un total en moneda extranjera de 2.550 dólares.

Estos datos corresponden al 31 de diciembre de 1954. Creo necesario informar a los señores socios, fuera del texto de la memoria anual que los gastos de organización del Congreso se están haciendo rápidamente crecientes como lo demuestra el hecho de que en los 3 primeros meses del presente año ya hemos tenido un gasto de \$ 168.640.10 de los cuales solo en franqueo son cerca de \$ 54.000. En vista de que las gestiones para obtener fondos de parte del Gobierno no han fructificado o por lo menos no se tiene la certeza de que serán concedidos, estamos obligados a tomar todas las medidas posibles para evitar un desastre que empañaría la realización del Congreso.

DR. A. SCHWEITZER

Tesorero

### INFORME SOBRE LAS ACTIVIDADES DEL COMITE ORGANIZADOR DEL V CONGRESO PANAMERICANO DE OFTALMOLOGIA POR EL DR. RENE CONTARDO.

La Asociación Panamericana de Oftalmología, acordó en forma unánime en el IV Congreso Panamericano de Oftalmología, efectuado en México el año 1952, que el V Congreso fuera realizado en Santiago; designación que fué aceptada por la delegación oficial chilena a dicho

Congreso, debidamente autorizada por el Supremo Gobierno, por intermedio del Ministerio de Salud.

De acuerdo con el artículo 7º de los estatutos de la Asociación Panamericana de Oftalmología, que fija un plazo de 60 días después de celebrado un Congreso, para nombrar el Comité Directivo del siguiente, se reunió la Sociedad Chilena de Oftalmología el 22 de marzo de 1952 y se designó la mesa directiva que quedó constituida en la siguiente forma:

Presidente Honorario, Dr. Italo Martini; Presidente, Dr. Cristóbal Espíldora-Luque; Vicepresidente, Dr. Santiago Barrenechea; Secretario General, Dr. René Contardo; Tesorero, Dr. Abraham Schweitzer; Secretario de Actividades Científicas, Dr. Juan Verdaguer y Dr. Carlos Camino; Secretario de Acción Social, Dra. Ida Thierry y Dr. Mario Amenábar; Secretario de Propaganda, Dr. Miguel Millán, Secretario de Organización Interna, Dr. Alberto Gormáz; Secretario de Actividades Quirúrgicas, Dr. Juan Arentsen; Secretario de Provincias, Dr. Alejandro Uribe; Secretario de Exhibiciones Científicas; Dr. Miguel Luis Olivares.

Posteriormente se nombraron a los Dres. Carlos Charlín V., Secretario de Organización Interna y al Dr. Arturo Peralta, Secretario de Actividades Técnico-Comerciales.

Se comunicó la constitución del Comité Organizador a todas las autoridades de la Asociación Panamericana de Oftalmología, Ministerio de Relaciones Exteriores, Ministerio de Salud, Facultades de Medicina de Chile, Colegio Médico de Chile, Dirección General de Salud, a todas las Sociedades Científicas chilenas, a las Sociedades de Oftalmología americana y europeas, a los hospitales de Chile, a revistas científicas nacionales y extranjeras, Laboratorios, etc.

El Comité Directivo ha tenido 21 sesiones, en las cuales ha llegado a las siguientes conclusiones y acuerdos:

a) El Congreso será realizado en el Hotel Carrera de Santiago entre el 8 y 14 de enero de 1956.

b) El programa está prácticamente completo, solo faltan dos designaciones, a la vez que está delineada la Exposición Científica y Técnico-Comercial.

c) Se hizo un reglamento del Congreso en inglés y castellano, que ha sido distribuido en los países americanos y europeos.

Las actividades del Comité Directivo han estado orientadas en dos sentidos fundamentales la parte económica y la propaganda.

Respecto a la parte económica, los informará en detalle nuestro tesorero, Dr. Abraham Schwaitzer, pero puedo adelantarles que contamos con la ayuda de la Universidad de Chile, del Colegio Médico de Chile y con la promesa, por el momento, del Supremo Gobierno, aunque no dudo que su contribución será valiosa.

En la parte de propaganda se han enviado más de 3.000 invitaciones, a oftalmólogos de las tres Américas y también de Europa. Hemos recibido ya algunas adhesiones, las que espero aumenten en el futuro.

La propaganda, como es lógico, ha sido realizada especialmente para los países extranjeros, ya en forma personal, ya por revistas y aún por intermedio de oculistas amigos, que se han encargado de la distribución, de formularios de adhesión, colocación de afiches en sus servicios, publicaciones en diarios y revistas, etc.

Muchas dificultades han sido superadas, pero nos queda por delante una ímproba labor, que tendremos que realizar en un plazo muy breve, para ello es necesario el esfuerzo de todos nosotros, para lograr el éxito que todos anhelamos.

En mi calidad de secretario general, me es muy grato reconocer y agradecer la confianza y colaboración, que he recibido de todos los miembros del Comité Directivo. Para todos y para cada uno en especial, muchas gracias.

## ELECCION DEL DIRECTORIO DE LA SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

Se reelige por aclamación la mesa del año anterior, incluyéndose a la Dra. Ida Thierry como pro-tesorero.

El señor Presidente ofrece la palabra al Dr. Roberto Kupfer quien ha sido invitado a dar una charla sobre los problemas y educación de ciegos y en personas con capacidad visual limitada.

## PROBLEMAS Y POSIBILIDADES EN LA EDUCACION DE CIEGOS Y DE PERSONAS DE CAPACIDAD VISUAL LIMITADA

*Síntesis de la charla por el señor Roberto Küpfer K., en la Clínica Oftalmológica del Hospital del Salvador, el día 6 de Abril de 1955.*

*Definición de ceguera y ambliopía:*

a) *Ceguera*.—El Congreso Panamericano de Bienestar del Ciego y Prevención de la Ceguera, que se llevó a efecto en Junio de 1954 en Sao Paulo, Brasil, propuso que se considerara ciegos a aquellas personas cuya visión central no excede de 10/200 ó 3/60, Snellen o cuyo campo visual no excede de 20° en su diámetro mayor. Reconociendo que aquellas personas que disponen de 20/200 o 6/60 de agudeza visual central sufren una seria limitación y que por ende, se recomienda enfáticamente que tales personas sean incluidas en esta definición.

b) *Ambliopía*.—La definición de ceguera propuesta por el Congreso de Sao Paulo, bien podría ser tachada de imprecisa. El caso de la definición de quién es ambliope es aun más difícil de resolver, particularmente debido a la complejidad de agentes que deben tomarse en consideración. A la sazón no estoy en conocimiento de ninguna definición que ni siquiera se aproxime en precisión a la definición de la ceguera más arriba mencionada. Definiciones generales, como, por ejemplo: "Debilidad o disminución de la vista, sin lesión orgánica" del Diccionario de la Lengua Castellana de la Real Academia Española; o bien "Obscurecimiento de la visión por sensibilidad imperfecta de la retina y sin lesión orgánica del ojo", dada por el Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas de Capdevila decididamente no son satisfactorias.

*Definiciones Generales de Educación*.—La interrelación de los elementos constitutivos de la sociedad, tanto desde el punto de vista de la estratificación social (orden de jerarquía) de las clases) como del estudio de las interrelaciones de los individuos, revela una marcada tendencia hacia el establecimiento de vínculos dentro de la estructura social, que aumentan, de día en día, la interdependencia de los seres humanos entre sí. El papel social del individuo, por lo tanto, necesariamente, va ganando rasgos crecientemente sociales; es decir, cada persona se va convirtiendo, más y más, en instrumento consciente de la sociedad, en parte integral del mecanismo de la comunidad. Este clima de interdependencia tiene como efecto lógico un creciente aislamiento de quienes tienden a sustrarse de la interrelación social, mediante la adopción de una posición que podría llamarse independiente y de aquellos que se encuentran en una posición de marcada dependencia.

Toda persona con algún impedimento físico, está sujeta, en mayor o menor medida, a dicho efecto centrífugo del mecanismo social y la tarea consiste en ayudarlo a contrarrestarlo, en la medida de lo posible.

El metro socioeconómico se ha transformado en parte de la realidad humana, y el individuo es hoy más bien una partícula del universo social que un microcosmo. Todo defecto físico, y muy en especial la ceguera, (presencia conspicua del defecto) es un factor individualizante y, en el marco de nuestro tiempo, particularizador, un agente aislante, que induce al

mediao enfocar, en primer lugar, al defecto y, sólo en segundo lugar, al individuo. La reacción es énfasis excesivo sobre la personalidad o total ensombrecimiento de la misma.

*Modalidades Especiales de Educación.*—Previo establecimiento preciso de la índole del defecto (diagnóstico y pronóstico) y una vez conocidas las características principales de la situación general, (defectos adicionales del individuo, condiciones físicas, psicológicas y sociológicas del medio, etc.) se elige, de entre las distintas modalidades especializadas de educación, la que más convenga:

a) *Formación Particular.*—El aspecto principal de la educación es tratado principalmente en el hogar (profesores particulares, miembros de la familia que sirven como lectores, etc.).

b) *Institucionalización.*—Escuela especializada o escuela común, cuyo personal esté dispuesto a hacerse cargo de un caso especial, con posible ayuda de instituciones estatales o de beneficencia, que proveerían material didáctico especializado, servicio de lectores e información y ayuda especiales.

*Ambliope.*—La educación del ambliope requiere un menor grado de especialización que la del ciego. En muchos Estados de EE. UU. funcionan "sight saving programs", incorporados a las escuelas primarias y secundarias para videntes (textos impresos en caracteres de tamaño aumentado, iluminación excelente de las salas, etc.).

*Aspecto profesional.*—Al estudiar el tipo de ocupaciones más frecuentes entre los ciegos, llama la atención que ésta se dividen en dos grupos diametralmente opuestas: labor manual primitiva y trabajo intelectual altamente especializado. Estas dos alternativas coinciden extraordinariamente con lo dicho más arriba sobre énfasis u obscurecimiento de la personalidad. Esta situación NO es inevitable; más aun, urge encontrar un justo medio en la orientación profesional del ciego.

La situación del ambliope en este sentido es menos clara y si en la orientación profesional del ciego es necesario compenetrarse íntimamente de todas las características de cada caso, tal necesidad es aun mayor en el caso del ambliope. El mero hecho que el estado del tiempo aumente o disminuya seriamente la capacidad visual de algunos ambliopes, es evidencia suficiente.

Terminada su exposición el Dr. Küpfer es felicitado por el Presidente Dr. Gormaz y algunos colegas le formulan, a continuación preguntas sobre la manera de relacionar los servicios de oftalmología con el Centro que él dirige y también sobre la escuela de rehabilitación del ciego y débiles visuales, así como textos de estudio etc.

Se levanta la sesión a las 21.30.

#### SEGUNDA SESION ORDINARIA, 27 DE MAYO DE 1955.

Se abre la sesión en el local de costumbre, a las 19.40 horas.

PRESIDENTE: Dr. Alberto Gormaz B.

SECRETARIO: Dr. Carlos Charlín V.

ASISTENCIA: Prof. Arentsen, Dres. Bitrán, Dra. Candia, Prof. Espíldora Luque, Dres. Espíldora-Couso, Ham, Millán, Pazols, Prudencio, Santos, Rojas, Dra. Thierry, Prof. Verdaguer, Dr. Villaseca y Dr. Wagnanski.

LECTURA AL ACTA DE LA SESION ANTERIOR: Es aprobada sin modificaciones.

CORRESPONDENCIA: a) Se da lectura a una nota enviada al Director General del Servicio Nacional de Salud, que lleva la firma de los Profesores Espíldora, Luque, Verdaguer y Arentsen, del Presidente de la Sociedad Chilena de Oftalmología y del Secretario.

En esta nota se pone de manifiesto que el glaucoma como factor causante de ceguera alcanza un elevado índice.

Por lo que solicita la creación en los servicios de oftalmología de una sección especial, con personal-auxiliar adiestrado, para pesquisar dicha enfermedad en los estados iniciales.

Además, se le pide en la misma nota, obtener que sea incluido el glaucoma entre las efeciones que investiga la Ley de Medicina Preventiva.

b) Una carta de protesta al Director del diario "La Tercera de La Hora" por un artículo de crónica intitulado "Un nuevo triunfo de la cirugía moderna", en que hace aparecer al injerto de córnea como *hazaña quirúrgica* realizada por primera vez en el país, gracias a los Dres. S. Barrenechea y A. Valenzuela. Protesta a la que se adhirieron los referidos médicos, según lo manifestaron en cartas enviadas al Director del Hospital San Juan de Dios y al Presidente de la Sociedad Chilena de Oftalmología.

#### Tabla:

1°—*Mietomatosis de Kahler*.—El Dr. Espíldora-Couso refiere, en detalle, los antecedentes de un caso atendido en el servicio correspondiente a una enferma de 52 años que presentaba cefaleas, hemorragias y vómitos que muy pronto llegó a la amaurosis. Además se comprobaba el compromiso de varios pares craneanos con examen oftalmológico negativo.

Los exámenes hematológicos, neurológico y radiográficos confirmaban el diagnóstico de: Mietomatosis de Kahler.

DR. GORMAZ: Felicita al Dr. Espíldora-Couso por la forma clara y concisa que ha referido su observación clínica resumiendo los caracteres generales más importantes de esta interesante enfermedad.

DR. CHARLIN V.: Refiere que recientemente ha tenido ocasión de atender a un enfermo de 45 años que correspondía al caso descrito por el Dr. Espíldora-Couso en que el examen de fondo de ojo lo orientó hacia un cuadro hematológico y cuyo estudio y control ha sido practicado por el Dr. Guzmán Lira del Servicio de Hematología del Prof. Alessandri confirmando el diagnóstico de Mielomatosis.

DR. GUZMAN LIRA: Comunica que en estos casos el diagnóstico definitivo se hace por la exploración de la médula ósea y cuyo examen citológico revela la presencia de "células de mieloma"; además la velocidad de sedimentación y la "gelificación de la sangre" a la temperatura ambiente por la presencia de *crioglobulinas*.

En los últimos 10 años han registrado una cincuenta de enfermos de Mieloma, encontrándose en tres de ellos compromiso ocular.

Luego el Dr. Guzmán proyecta algunas microfotografías en color del propio material para explicar los caracteres citológicos más sobresalientes de este tumor a *Plasmazellen*.

2°—*Suturas corneales y aplastamiento de la cámara anterior*.—El Prof. Verdaguer se refiere en su interesante exposición al vaciamiento de la cámara anterior en la operación de catarata. Aquel que se presenta corrientemente entre las 10 y 12 horas de la operación.

Como explicación a este accidente post-operatorio que llega en su servicio al 12% (sobre una base de 418 casos) hay diferentes hipótesis. La hernia vítrea que produciría el vaciamiento forzado del acuoso, según Villaseca, en la incisión muy escleral según Csillag se separarían los espacios supracoroideos.

Pero Villaseca como Csillag admiten que había un cierto número de aplanamientos tardíos de la cámara debido a cierres imperfectos de la herida operatoria. También las suturas córneo-esclerales muy profundas y mantenidas por muchos días, favorecerían la formación de fistulas del acuoso, pero esto no pudo demostrarse con la Fluoreiceina en los casos en que se ensayó la prueba. Luego el Prof. Verdaguer da a conocer otra posibilidad de base experimental ensayando en ojos de conejos suturas córneo-esclerales tipo Mac. Lean profundas y estudiar en cortes histológicos los efectos necrosantes de éstos. Estos cortes histológicos seriados son presentados por el Prof. Verdaguer en microfotografías de los cortes a los 5' - 2ds., 3 ds. - 7 ds. y 10 ds.

También, el Prof. Verdaguer, en su trabajo hace referencia a los experimentos de Dunnington y Regan hechos en macacus Rhesus; concluyendo que en el conejo la reacción tisular

lar a las suturas corneales, se realiza en un plazo más corto que el mono y posiblemente en el hombre.

Las suturas corneales impropriamente colocadas pueden además de dar ocasión a necrosis, traducen una micro-fístula, el vaciamiento de la cámara y el desprendimiento de la coroides, además de la deformación pupilar y el hifema.

Al terminar, el Prof. Verdaguer repite las recomendaciones del trabajo de Dunnington: Retirar las suturas al 8° — 10° día, más de preferencia el delantal conjuntival y el número de suturas debe ser moderado.

Dr. GORMAZ felicita al Prof. Verdaguer por su interesante trabajo que lo considera de gran valor por ir acompañado de base experimental. El por su parte usa la sutura de Davis de la cual está muy satisfecho, pues da un bajísimo porcentaje de aplanamiento tardío de la cámara.

Luego el Sr. Presidente da cuenta de haber asistido a una reunión en la Superintendencia de Seguridad Social en que se trató sobre el glaucoma como enfermedad para ser incluida en las afecciones beneficiadas por la Medicina Preventiva.

En vista de lo avanzado de la hora se levanta la sesión a las 21.45 horas, invitando a los socios asistentes para el día 2 de mayo para discutir y tomar acuerdos sobre la forma y términos en que se haría la presentación al Consejo de Medicina Preventiva para obtener que el Glaucoma goce de los beneficios de esa ley.

#### SESION EXTRAORDINARIA del 2 de mayo de 1955.

Se abre la sesión a las 11.30 A. M., en el local de costumbre.

ASISTEN: Prof. Arentsen, Dres. Bitrán, Charlín, Prof. Espíldora-Luque, Dres. Espíldora Couso, Gormaz, Inostroza, Thierry, Schweitzer y Prof. Verdaguer.

En la sesión Ordinaria anterior, el señor Presidente invitó a los socios asistentes, a concurrir a esta reunión en que se resolvería sobre la presentación a las AA. del Servicio Nacional de Salud, para solicitar que fuese incorporado el Glaucoma dentro del grupo de afecciones controladas y beneficiadas por la Ley de Medicina Preventiva; quedando los asistentes de acuerdo en concretar la petición a lo siguiente:

1° Incluir en los exámenes de rigor el control de la tensión ocular a las personas mayores de 35 años, y

2° Las personas sospechosas de tener Glaucoma, o sea aquella cuya tensión ocular fuese superior a 23 mm. Hg., serían enviadas a los centros Oftalmológicos para continuar allí su estudio.

6 de mayo de 1955.

El Directorio de la Sociedad Chilena de Oftalmología, al tener conocimiento de haber fallecido el socio fundador Dr. Daniel J. Amenábar Ossa, acuerda:

I.—Expresar su pesar a la familia.

II.—Asistir a los funerales.

III.—Comisionar al Presidente Dr. Alberto Gormaz para despedir a nombre de la Sociedad los restos. IV Enviar una ofrenda floral.

## TERCERA SESION ORDINARIA, 1º DE JUNIO DE 1955

Se abre la sesión en el local de costumbre a las 19.40 horas.

PRESIDENTE: Dr. Alberto Gormaz

SECRETARIO: Dr. Carlos Charlín V.

ASISTENCIA: Prof. Arentsen, Dres. Arroyo, Bitrán, Espíldora-Couso, Gormaz, García, Ham, Lama San Martín, López, Monosalva, Mebech, Landa-Lyon, Prudencio, Schweitzer, Thierry, Rojas, Valenzuela, Prof. Verdaguer y Charlín.

Se da lectura al acta de la sesión anterior la cual es aprobada sin modificaciones.

*Correspondencia:*

Una carta del Directorio de la revista "Italiana Aggiornamenti di Terapia Oftalmológica" en la que solicita canje con la nuestra.

Se recibió una extensa información de la Secretaría de la Asociación de la Prevención de la Ceguera, dando cuenta de la primera reunión que tuvo lugar en Santiago, el 22 de abril último.

**TABLA:**

1º *Diamox en el Preoperatorio de la Catarata.* Dr. Miguel Millán y señor Aquiles Rodríguez.

Experiencia clínica quirúrgica que hace evidente la acción detergente del Diamox sobre el vítreo, disminuyendo el riesgo a que expone el acto quirúrgico, como lo demuestran los 27 casos operados (en dos hubo pérdida de vítreo, tratándose uno de estos, de una catarata traumática). En 24 de los 27 casos, la extracción fué intracapsular.

Además de la parte clínica propiamente tal, el trabajo del Dr. Millán, consta de una investigación experimental empleando 30 ojos de 15 conejos adultos, de cuyas conclusiones es-tractamos lo siguiente

"Los AA. aconsejan el Diamox en las siguientes circunstancias: En el Preoperatorio de la Catarata, para disminuir el riesgo de una eventual pérdida de vítreo en el acto quirúrgico.

En el postoperatorio de aquellos casos en que una cicatriz filtrante con una excesiva turgencia del vítreo, retarda la formación de la cámara anterior, y además, la acción deshinchante de la droga sobre el cristalino, lo que facilitaría la presa capsular.

2º *Injerto de Córnea. Técnica simplificada.* Dr. Alberto Gormáz.

Se presenta una técnica de injerto de córnea que incorpora ideas de diferentes autores (Franceschetti, Rycroft, Leigh y Bietti) y que tiene por objeto no sólo una simplificación de la técnica sino también disminuir las dificultades en la obtención de material dador.

*Medidas preoperatorias.*— Siguiendo las ideas de Leigh, estimamos que la conjuntivitis precoz post-operatoria es una de las más frecuentes causas de opacificación del injerto de córnea. Empleamos cultivos y antibióticos en el preoperatorio mediato, y lavados de la cavidad conjuntival con suero y penicilina inmediatamente antes de la intervención. Premedicación potencializada (un antialérgico, un analgésico y un hipnótico), una hora antes de operar.

*Obtención del material.*— Hemos usado córnea fresca, tomada de un cadáver de menos de 12 horas y utilizada inmediatamente, previo lavado cuidadoso con solución de penicilina. No

hay necesidad de enucleare el ojo, ya que basta con extraer ambas córneas, seccionándolas a nivel del limbo.

*Técnica quirúrgica.*— a) Instrumental. Aguja de sutura de córnea, de Grieshaber; trépanos de Franceschetti, de 5,0 y de 5,1 mm., una espátula redonda para trasladar el injerto y el resto del instrumental conocido, para intervenciones intraoculares. b) Anestesia y akinesia, según los métodos habituales. Antes de ella, instilación de pilocarpina al 3 por ciento previo lavado de la conjuntiva con sol de penicilina. c) Fijación de los rectos superior e inferior. d) Elección del punto de trepanación, el que se marca con una vuelta del trépano de 5,1 mm., y colocación de las suturas. Estas son de conterción y consisten en dos rectángulos cruzados en ángulo recto sobre el injerto. Ambos lados pequeños de cada rectángulo van intracorneales en una extensión de  $\pm$  2,5 mm y a una distancia de 1 mm. de la incisión. Esta es la sutura de Bietti. e) Tallar del colgajo dador, con trépano de 5 mm. haciendo la trepanación de dentro a fuera, para lo que se coloca la córnea sobre una goma blanda de borrar previamente esterilizada, con su epitelio en contacto con ella y con su endotelio hacia arriba. Se apoya el trépano sobre el endotelio y *sin rotarlo* se comprime contra la córnea hasta perforarla en la totalidad de su espesor, alcanzando hasta la goma. f) Trepanación de la córnea receptora con el trépano de 5,1 mm., el que se regula retirando su émbolo a  $\pm$  1 mm. de su borda. Se gira apoyándolo normalmente a la córnea hasta perforar ésta en su totalidad y en forma limpia, sin rebordes en la Desc. los que favorecen la opacificación del injerto. g) Colocación del injerto y anudamiento de las suturas, dejándolas medianamente tensas. h) Colocación de una burbuja de aire y atropina al 3 por ciento. i) Vendaje binocular medianamente comprensivo.

*Tratamiento post-operatorio.*— Antibiótico los dos primeros días. Primera curación a las 24 horas, instilando cocaina y extrayendo con una gasa estéril los acúmulos de mucus adherentes a las suturas y a los bordes de injerto. Instilación de atropina al 3 por ciento. A partir del tercer día se dan anti-histamínicos. El enfermo se levanta al octavo día. Se retiran los puntos al 10 día y se comienza a instilar cortisona. Conviene enviar entonces al enfermo a hacerse tres aplicaciones de Radioterapia de 100 R.c/u, una cada 6 días, para prevenir la vascularización del injerto.

*Presentación de casos.*— 1. Enferma de 19 años de edad. A los 9, jueratitis parenquimatosa con Kahn  $\pm\pm\pm\pm$ . Es totalmente sorda. V.O.D. 1/30, c.a.e. 1/30  $\div$  1

V.O.I. 1/10p. c.a.e. 5/40

El examen muestra en ambos ojos opacidad corneal intersticial más densa en OD y en el centro. Al microscopio, se aprecia vascularización profunda obliterada. En OI, infiltración corneal más tenue, con una sinequia anteriorasal. Opacidades cristalinas de tipo inflamatorio con membranas fibrosas que se proyectan desde la cristaloides hasta la Descemet.

Se opera de OD el 2 de abril de 1955, hace justamente dos meses. Hoy, como se puede ver, el estado ocular es óptimo: ojo blanco, injerto transparente, fondo normal. VOD: c.a.e 5/15.

2.—Enfermo de 18 años, el que a los 7 se enterró una astilla de madera en OD. al examen se encuentra un estrabismo convergente de 45° de ese ojo, el que muestra un leucoma adherente avascular, paracentral infero-externo, con visión "bultos, en el sector nasal".

Se opera el estrabismo (Dr. Pazols) el 15 de febrero de este año, y el 13 da mayo se le hace un injerto de córnea según la técnica indicada, liberando al mismo tiempo la sinequia anterior que existía. Se puede apreciar el perfecto resultado en cuanto a transparencia. El borde temporal está muy levemente solevantado, producto de la indocilidad del enfermo durante las primeras curaciones.

Se levanta la sesión a las 20.45 horas.

## SEGUNDA SESION EXTRAORDINARIA

22 de junio de 1955 en el local de costumbre.

Se abre la sesión a las 19.35 horas. Conferencia sobre la India por el Dr. Hernán Romero C. El señor Presidente después de exponer a la concurrencia los rasgos más sobresalientes de

la personalidad del conferencista, Dr. Romero, le cede la palabra, quien hace la descripción de su reciente viaje a la India, en donde permaneció por espacio de algunos meses como integrante de la Comisión Médico Social, dependiente de la Dirección Internacional de Salud.

El Dr. Romero en forma por demás amena y con observaciones muy personales trazó una imagen clara de las facetas más atrayentes del pueblo hindú. Llamando poderosamente la atención entre los asistentes la extraña situación del médico dentro del conjunto social, igualmente cuando abordó el papel de la mujer, en sociedad y en la intimidad del hogar.

La conferencia del Dr. Romero se prolongó más de una hora, pero lo vasto del tema como el interés por él mismo hizo que al terminar su charla se le solicitara una segunda conferencia.

## OPTICA WALDORF LTDA.

### *Despacho de Recetas Médicas*

Reparaciones de Instrumentos Opticos

AVENIDA BERNARDO O'HIGGINS 1163

Edificio nuevo Banco del Estado

## INDUSTRIA OPTICA NACIONAL

MAC-IVER 268 — Teléfono 35595

*Santiago*

## OPTICA M. MELLER C.

HUERFANOS 636 — SANTIAGO

DESPACHO EXACTO DE RECETAS DE MEDICOS OCULISTAS

*ANTEOJOS ULTIMOS MODELOS*

*REPUESTOS EN GENERAL.*

## OSCAR HAMMERSLEY

BANDERA 290

SANTIAGO



Teléfono 64587

Casilla 3164.

Lentes y anteojos

RECETAS DE OCULISTAS

JIRAS PERIODICAS A PROVINCIA.

## B.—INDICE DE MATERIAS (\*)

Volúmenes 1-10 (1944-1953)

- Adie. Pupilotonia o síndrome de.— 4: 383 (16).
- Afecciones vasculares generales. Trastornos circulatorios retinales y.— 9: 18 (28 y 29).
- Aire en la cámara anterior. Inyección de.— 4: 485 (17-19).
- Algunas afecciones oftalmológicas tratadas con cortisona. 8: 37 (26-27).
- Alopecia, vitiligo, disacucia y poliosis (Síndrome de Vogt-Koyanagi). Dos casos de uveítis asociada a.— 1: 5 (2).
- Anestesia general en oftalmología. 7: 45 (24-25).
- Aneurisma del polígono de Willis. 6: 129 (22-23).
- Aneurisma sacciforme endocraneano. 8: 68 (26-27).
- Aracnoiditis optoquiasmática. Un caso de.— 5: 579 (20-21).
- Asa de Pimentel en la operación de catarata. El.— 5: 603 (20-21).
- Aspectos oftalmoscópicos en las nefritis crónicas. 9: 30 (28-29).
- Astigmatismo por el método de Foggy. Determinación del.— 5: 593 (20-21).
- Aureomicina en afecciones neuríticas. 10: 40 (30).
- Autopsiados. El fondo de ojo en 78 cardiovasculares.— 2: 297 (14-15).
- Bal. Queratitis aurica. Tratamiento con.— 7: 79 (24-25).
- Bases fisiopatológicas de las desviaciones oculares. 10: 142 (31).
- Behcet. Síndrome de.— 8: 15 (26-27).
- Biomicroscópico oftalmológico de tuberculosis oculares tratadas con estreptomycin. Control.— 6: 107 (22-23).
- Breves consideraciones sobre retinopatía diabética. 2: 315 (14-15).
- Cardiovasculares autopsiados. El fondo de ojo en 78.— 2: 297 (14-15).
- Catarata. El asa de Pimentel en la operación de.— 5: 604 (20-21).
- Catarata. La extracción neumática de la.— 10: 125 (31).
- Catarata. Pronóstico de la operación de.— 10: 129 (31).
- Cavidades atrésicas. 10: 204 (31).
- Centenario del oftalmoscopio. 7: 6 (24-25).
- Ciclodiatermia no perforante en el glaucoma. 7: 13 (24-25).
- Ciclodiatermia no perforante en el tratamiento del glaucoma. 4: 425 (17-19).
- Cirugía de la luxación posterior del cristalino. 9: 1 (28-29).
- Clasificación y tratamiento de las úlceras corneales serpiginosas. 2: 242 (13).
- Clasificaciones oftalmoscópicas de la hipertensión arterial. 1: 5 (3).
- Complicaciones oftálmicas de la vacuna. 7: 51 (24-25).
- Conductores vehiculos. Examen de la visión en los.— 4: 491 (17-19).
- Conjuntivitis gonocócica tratada con Penicilina local. 1: 18 (4).
- Consideraciones sobre hipertensión nefrótica y fondo de ojo. 1: 31 (6-7).
- Consideraciones sobre las forias. 6: 27 (22-23).
- Consideraciones sobre neuritis ópticas. 10: 28 (30).

(\*) Índice de autores; ver página 185 del N° 33, Volumen XI de "Arch. Chilenos de Oftalm."

- Consideraciones sobre el tratamiento de la úlcera corneal serpiginosa. 2: 312 (14-15).  
 Control biomicroscópico oftalmológico de tuberculosis oculares tratadas con estreptomycin. 6: 107 (22-23).  
 Córnea. Operación del injerto de.— 1: 13 (3).  
 Coroides en el periodo agudo del sarampión. Estudio sobre alteraciones pulmonares y de la.— 4: 363. (16).  
 Coroides. Hemorragia masiva de la.— 2: 23 (10).  
 Cortisona. Su acción antiflogística en enfermedades oculares. 8: 25 (26-27).  
 Cortisona y A. C.T.H. en Oftalmología. 8: 21 (26-27).  
 Cortisona. Algunas afecciones oftalmológicas tratadas con.— 8: 37 (26-27).  
 Cristalino. Cirugía de la luxación posterior del.— 9: 1 (28-29).  
 Cristalino. Opacificación ultra-rápida y reabsorción espontánea del.— 1: 12 (1).  
 Cuerpos extraños intraoculares. 6: 79 (22-23).  
 Chamico en oftalmología. Empleo del.— 4: 457 (17-19).
- Dacrioadenitis aguda palpebral no supurada recidivante por diente incluido infectado. 10: 42 (30).  
 Dacriocistitis. Úlcera corneal a proteus y.— 7: 85 (24-25).  
 Dacriocistorrinostomía (Técnica de Arruga). La.— 1: 14 (9).  
 Dacriocistorrinostomía. Técnica de Valle. 6: 91 (22-23).  
 Desprendimiento de la retina. Resección escleral en el tratamiento del.— 10: 110 (31).  
 Desprendimiento de la retina. Un dispositivo para el tratamiento quirúrgico del.— 1: 7 (9).  
 Desprendimiento retinal recidivante. 1: 25 (5).  
 Desviaciones oculares. Bases fisiopatológicas de las.— 10: 142 (31).  
 Determinación del astigmatismo por el método de Foggy. 5: 593 (20-21).  
 Devic's. Neuro-óptico Mielitis aguda o enfermedad de.— 2: 245 (13).  
 Diabética. Retinopatía.— 10: 18 (30).  
 Diabética. Breves consideraciones sobre retinopatía.— 2: 315 (14-15).  
 Diagnóstico y tratamiento médico en las anomalías de los músculos oculares. 8: 11 (26-27).  
 Disostosis múltiple: Lipocondrodistrofia.— 6: 125 (22-23).  
 Dispositivo para el tratamiento quirúrgico del desprendimiento de la retina. 1: 7 (9).
- Eclampsismo. Fondo de ojo en el.— 1: 29 (5).  
 Embriopatía rubeolosa. 6: 5 (22-23).  
 Empleo del chamico en oftalmología. 4: 457 (17-19).  
 Endoftalmitis metastásica tratada con Penicilina. 1: 15 (2).  
 Energía radiante. Ojo y.— 5: 583 (20-21).  
 Enfermedad de Devic's. Neuro-óptico Mielitis aguda o.— 2: 245 (13).  
 Esclera. Oftalmía simpática consecutiva a ruptura subconjuntival de la.— 1: 26 (9).  
 Escleroiridociclitis toxialérgica ascaridiósica. 8: 66 (26-27).  
 Esclero-querato-irido-ciclitis incipiente tratado con estreptomycin. Un caso de.— 7: 91 (24-25).  
 Estrabismo concomitante. 6: 35 (22-23).  
 Estrabismo funcional agudo en un adulto. 9: 44 (28-29).  
 Estrabismo. Nuevos conceptos sobre etiopatogenia y tratamiento del.— 6: 31 (22-23). z  
 Estrabismo. Sobre etiopatogenia y terapéutica del.— 2: 95 (11).  
 Estreptomycin. TBC ocular y.— 5: 617 (20-21).  
 Estreptomycin. Tuberculosis ocular tratada con.— 5: 640 (20-21).  
 Estreptomycin. Tuberculosis conjuntival antigua tratada con.— 6: 121 (22-23).  
 Estreptomycin. Un caso de TBC ocular tratado con.— 5: 642 (20-21).

- Estreptomícina. Un caso de esclero-querato-irido-ciclitis incipiente, tratado con.— 7: 91 (24-25).
- Estreptomícina. Control biomicroscópico oftalmológico de tuberculosis oculares tratadas con.— 6: 107 (22-23).
- Estudio clínico de la hipovitaminosis A en el lactante. Test de queratinización conjuntival. 2: 11 (10).
- Estudio sobre alteraciones pulmonares y de la coroides en el período agudo del sarampión. 4: 363 (16).
- Etilismo confeso. Neuritis óptica etílica. 1: 3 (6-7).
- Etiopatogenia de la queratitis neuroparalítica a la luz de un caso clínico. 2: 178 (12).
- Evolución y tratamiento de un síndrome de Vogt-Koyanagi. 10: 121 (31).
- Examen de la visión en los conductores de vehículos. 4: 491 (17-19).
- Examen Gonioscópico. Su técnica con el cristal de contacto de Goldman. 2: 305 (14-15).
- Exoftalmometría. 10: 62 (30).
- Exploración funcional de las arteriolas, capilares y venas del segmento anterior del ojo. 2: 149 (12).
- Extracción neumática de la catarata. 10: 125 (31).
- Filtros en oftalmología. 6: 69 (22-23).
- Focal dentaria Investigación.— 1: 26 (6-7).
- Foggy. Determinación del astigmatismo por el método del.— 5: 593 (20-21).
- Fondo de ojo en el eclampsismo. 1: 29 (5).
- Fondo de ojo. Consideraciones sobre hipertensión nefrótica y.— 1: 31 (6-7).
- Fondo de ojo en 78 cardio-vasculares autopsiados. 2: 297 (14-15).
- Forias. Consideraciones sobre las.— 6: 27 (22-23).
- Frecuencia de los vicios de refracción. 1: 19 (9).
- Fuchs. Heterocromía iridiana complicada de.— 5: 571 (20-21).
- Fundamento de la psicotécnica en tránsito. 7: 65 (24-25).
- Gabinete Psicotécnico. Su funcionamiento. 5: 609 (20-21).
- Glaucoma. Ciclodiatermia no perforante en el.— 7: 13 (24-25).
- Glaucoma. Ciclodiatermia no perforante en el tratamiento del.— 4: 425 (17-19).
- Glaucoma crónico simple. Un caso interesante de.— 4: 384 (16).
- Glaucoma. El D. F. P. en el tratamiento del.— 7: 15 (24-25).
- Glaucoma primario. Respecto a la génesis del.— 1: 1 (30).
- Glaucoma. Revisión de 150 casos operados de.— 10: 184 (31).
- Glaucoma. Valor relativo de la tensión ocular y su importancia en el pronóstico y en la terapéutica del.— 10: 55 (30).
- Glaucomas. Ideas fundamentales en tratamiento quirúrgico de los.— 1: 5 (4).
- Glioma del nervio óptico. 8: 51 (26-27).
- Gliomas retinales. La radioterapia en el tratamiento de los.— 1: 11 (2).
- Goldman. El examen gonioscópico. Su técnica con el cristal de contacto de.— 2: 305 (14-15).
- Gonioscópico. Su técnica con el cristal de contacto de Goldman. El examen.— 2: 305 (14-15).
- Gonioscopio de Lee Allan y anotaciones sobre gonioscopía. 7: 57 (24-25).
- Greenblad y Strandberg. Síndrome de.— 5: 625 (20-21).
- Hemorragia masiva de la coroides. 2: 22 (10).
- Herida cortante ocular bilateral grave tratada con éxito. 9: 47 (28-29).
- Heridas penetrantes oculares. 6: 85 (22-23).
- Heterocromía iridiana complicada de Fuchs. 5: 569 (20-21).
- Hipertensión arterial. Sobre clasificaciones oftalmoscópicas de la.— 1: 5 (3).

- Hipertensión nefrúgena y fondo de ojo. Consideraciones sobre.— 1: 31 (6-7).
- Hipovitaminosis A en el lactante. Test de queratinización conjuntival. Estudio clínico de la.— 2: 11 (10).
- Histioterapia en la retinitis pigmentaria. 7: 39 (24-25).
- Histioterapia en oftalmología. 9: 36 (28-29).
- Histioterapia en oftalmología. 10: 192 (31).
- Hoeve. Síndrome de Van der.— 10: 45 (30).
- Injerto de córnea. Operación del.— 1: 13 (3).
- Investigación focal dentaria. 1: 26 (6-7).
- Inyección de aire en la cámara anterior. 4: 485 (17-19).
- Irido ciclitis tuberculososensible. 1: 28 (9).
- Iridocyclites. La thérapeutique chirurgicale des.— 10: 11 (30).
- Iridodialisis traumática operada según método de Key Jameson. Un caso de.— 7: 95 (24-25).
- Iritis y flebitis retinal. Un caso de sarcoide de Boeck con.— 9: 61 (28-29).
- Lactancia. Neuritis óptica de la.— 1: 5 (1).
- Lactante. Test de queratinización conjuntival. Estudio clínico de la hipovitaminosis A en el.— 2: 11 (10).
- Lente de contacto de córnea. 10: 199 (31).
- Lentes de contacto. 7: 21 (24-25).
- Lipocondrodistrofia, disostosis múltiple. 6: 125 (22-23).
- Lisozima como factor de defensa en oftalmología. El.— 1: 3 (5).
- Luxación espontánea bilateral del cristalino en la cámara anterior. Síndrome de Marfan con.— 9: 40 (28-29).
- Material plástico en oftalmología. 9: 63 (28-29).
- Mesocefálica. Parálisis de Parinaud.— 2: 226 (13).
- Miasis ocular. 2: 105 (11).
- Músculos oculares. Diagnóstico y tratamiento médico en las anomalías de los.— 8: 11 (26-27).
- Myiasis oftálmica y nasal asociadas. 4: 471 (17-19).
- Nasal asociadas. Myiasis oftálmica y.— 4: 471 (17-19).
- Nefritis crónicas. Aspectos oftalmoscópicos en las.— 9: 30 (28-29).
- Nervio óptico. Glioma del.— 8: 51 (26-27).
- Neuríticas. Aureomicina en afecciones.— 10: 40 (30).
- Neuritis óptica de la lactancia. 1: 5 (1).
- Neuritis óptica etílica. Etilismo confeso. 1: 3 (6-7).
- Neuritis óptica por alcohol metílico. 9: 57 (28-29).
- Neuritis óptica retrobulbar aguda. 9: 52 (28-29).
- Neuritis ópticas. Consideraciones sobre.— 10: 28 (30).
- Neurologie en France de 1939 a 1945. L'Ophtalmologie et la.— 2: 7 (10).
- Neuro-óptico mielitis aguda o enfermedad de Davic's. 2: 245 (13).
- Neuroretinopatía hexametonio y piretoterapia. 10: 105 (31).
- Nuevos conceptos sobre etiopatogenia y tratamiento del estrabismo. 6: 31 (22-23).
- Oftalmía simpática. 2: 255 (13).
- Oftalmía simpática. 10: 38 (30).
- Oftalmía simpática consecutiva a ruptura subconjuntival de la esclera. 1: 26 (9).
- Oftalmía simpática curada. 2: 318 (14-15).
- Oftalmía simpática curada con Penicilina. 2: 118 (11) y 2: 248 (13).

- Oftalmoscopio. Centenario del.— 7: 6 (24-25).
- Ojo y energía radiante. 5: 583 (20-21).
- Opacificación ultra-rápida y reabsorción espontánea del cristalino. 1: 12 (1).
- Operación del injerto de córnea. 1: 13 (3).
- Ophthalmologie et la Neurologie en France de 1939 a 1945. L.— 2: 7 (10).
- Ophthalmologia organizada. 2: 219 (13).
- Parálisis de Parinaud mesocefálica. 2: 226 (13).
- Parálisis del oblicuo superior derecho, corrección quirúrgica. Pseudo tortícolis secundaria a.— 7: 89 (24-25).
- Párpado inferior. Reconstitución del.— 8: 71 (26-27).
- Párpado. Ulceras tuberculosas del.— 5: 628 (20-21).
- Penicilina. Endoftalmitis metastásica tratada con.— 1: 15 (2).
- Penicilina en Oftalmología. La.— 1: 12 (4).
- Penicilina en el tratamiento de las úlceras corneales serpiginosas. 4: 377 (16).
- Penicilina. Un caso de oftalmía curada con.— 2: 249 (13).
- Penicilina. Un caso de oftalmía simpática curada con.— 2: 118 (11).
- Penicilina local en oftalmología. 2: 157 (12).
- Penicilina local. Conjuntivitis gonocócica tratada con.— 1: 18 (4).
- Piretoterapia. Neuroretinopatía hexametonio y.— 10: 105 (31).
- Plastías en cavidades orbitarias atrésicas. 6: 96 (22-23).
- Plásticas de cavidad anoftálmica. Reconstrucción.— 7: 77 (24-25).
- Plástico en oftalmología. Material.— 9: 63 (28-29).
- Polígono de Willis. Aneurisma del.— 6: 129 (22-23).
- Preglaucoma. 5: 563 (20-21).
- Prevención de la ceguera en Chile. 7: 19 (24-25).
- Pronóstico de la operación de catarata. 10: 129 (31).
- Pseudo tortícolis secundaria a parálisis del oblicuo superior derecho, corrección quirúrgica. 7: 89 (24-25).
- Psicotécnico, Gabinete. Su funcionamiento. 5: 609 (20-21).
- Ptoxis palpebral (Modificación Técnica). 8: 3 (26-27).
- Ptoxis por el método de Dickey. Tratamiento de la.— 8: 8 (26-27).
- Ptoxis palpebral. Sincinesia muscular en una.— 8: 57 (26-27).
- Pupila de Argyll-Robertson por arrancamiento del ganglio ciliar. 9: 49 (28-29).
- Pupilonía o síndrome de Adie. 4: 383 (16).
- Queratinización conjuntival. Estudio clínico de la hipovitaminosis A en el lactante. Test de.— 2: 11 (10).
- Queratitis aurica. Tratamiento con Bal. 7: 79 (24-25).
- Queratitis epitelial meibomiana. 5: 573 (20-21).
- Queratitis neuroparalítica a la luz de un caso clínico. La etiopatogenia de la.— 2: 178 (12).
- Queratitis parenquimatosa heredo-luética. Sobre el empleo de la Vitamina B2 (Riboflavina) en dos casos de.— 1: 21 (3).
- Queratitis rosácea con testosterona. Tratamiento de la.— 6: 99 (22-23).
- Queratitis superficiales. Terapia de las.— 1: 13 (6-7).
- Quiste hidatídico intraorbitario. 1: 17 (1).
- Radioterapia en el tratamiento de los gliomas retinales. La.— 1: 11 (2).
- Radioterapia. Las trombosis venosas retinales y su tratamiento por la.— 1: 22 (1).
- Reconstitución del párpado inferior. 8: 71 (26-27).
- Reconstrucción plástica de cavidad anoftálmica. 7: 77 (24-25).

- Resección escleral. 10: 116 (31).
- Resección escleral en el tratamiento del desprendimiento de la retina. 10: 110 (31).
- Respecto a la génesis del glaucoma primario. 10: 1 (30).
- Retinales. Roentgenerapia en las trombosis venosas.— 2: 235 (13).
- Retinitis pigmentaria. Histioterapia en la.— 7: 39 (24-25).
- Retinoblastomas. 6: 103 (22-23).
- Retinopatía diabética. 10: 18 (30).
- Retinopatía diabética. Breves consideraciones sobre.— 2: 315 (14-15).
- Retinopatías en la enfermedad hipertensiva. 1: 27 (5).
- Revisión de 150 casos operados de glaucoma. 10: 184 (31).
- Riboflavina en dos casos de queratitis parenquimatosa heredo-luética. Sobre el empleo de la (vitamina B2). 1: 21 (3).
- Roentgenerapia en las trombosis venosas retinales. 2: 235 (13).
- Rubeolosa. Embriopatía.— 6: 5 (22-23).
- Sarampión. Estudio sobre alteraciones pulmonares y de la coroides en el período agudo del.— Sarcoide de Boeck con iritis y flebitis retinal. Un caso de.— 9: 61 (28-29).  
4: 363 (16).
- Segmento anterior del ojo. Exploración funcional de las arteriolas, capilares y venas del.— 2: 149 (12).
- Señalización del tránsito. Sobre.— 1: 31 (9).
- Sincinesia muscular en una ptosis palpebral. 8: 57 (26-27).
- Síndrome de Van der Hoeve. 10: 45 (30).
- Síndrome de Vogt-Koyanagi.— 2: 184 (12).
- Síndrome de Adie. Pupilotonía o.— 4: 383 (16).
- Síndrome de Behcet. 8: 15 (26-27).
- Síndrome de Behcet con hemiplejía. Un caso de.— 8: 60 (26-27).
- Síndrome de Groenblad y Strandberg. 5: 625 (20-21).
- Síndrome de Marfán con luxación espontánea bilateral del cristalino en la cámara anterior. 9: 40 (28-29).
- Síndrome de Vogt-Koyanagi. Evolución y tratamiento de un.— 10: 121 (31).
- Síndrome de Vogt-Koyanagi. Dos casos de uveítis asociada a alopecia, vitiligo, disacucia y poliosis. 1: 5 (2).
- Sobre etiopatogenia y terapéutica del estrabismo. 2: 95 (11).
- Sobre señalización del tránsito. 1: 31 (9).
- Técnica de Arruga. La dacriocistorrinostomía.— 1: 14 (9).
- Tensión ocular y su importancia en el pronóstico y en la terapéutica del glaucoma. Valor relativo de la.— 10: 55 (30).
- Terapia de las queratitis superficiales. 1: 13 (6-7).
- Terramicina y sus posibles aplicaciones en oftalmología. La.— 7: 69 (24-25).
- Testosterona. Tratamiento de la queratitis rosácea con.— 6: 99 (22-23).
- Thérapeutique chirurgicale des iridocyclites. La.— 10: 11 (30).
- Tortícolis secundaria a parálisis del oblicuo superior derecho, corrección quirúrgica. Pseudo.— 7: 89 (24-25).
- Toxoplasmosis ocular. 9: 12 (28-29).
- Tracoma en Chile. El.— 2: 37 (10).
- Tránsito. Fundamento de la psicotécnica en.— 7: 65 (24-25).
- Tránsito. Sobre señalización del.— 1: 31 (9).
- Trastornos circulatorios retinales y afecciones vasculares generales. 9: 18 (28-29).
- Tratamiento de la ptosis por el método de Dickey. 8: 8 (26-27).

- Tratamiento quirúrgico del desprendimiento de la retina. Un dispositivo para el.— 1: 7 (9).
- Trombosis venosas retinales y su tratamiento por la radioterapia. Las.— 1: 22 (1).
- Trombosis venosas retinales. Roentgenterapia en las.— 2: 235 (13).
- Tuberculinoterapia en la Clínica Oftalmológica del Hospital del Salvador. 10: 207 (31).
- Tuberculosas del párpado. Ulceras.— 5: 628 (20-21).
- Tuberculosis conjuntival antigua tratada con estreptomycin. 6: 121 (22-23).
- Tuberculosis ocular y estreptomycin. 5: 617 (20-21).
- Tuberculosis ocular tratada con estreptomycin. 5: 640 (20-21).
- Tuberculosis ocular tratado con estreptomycin. Un caso de.— 5: 642 (20-21).
- Tuberculosis oculares tratadas con estreptomycin. Control biomicroscópico oftalmológico de.— 6: 107 (22-23).
- Ulcera corneal a proteus y dacriocistitis. 7: 85 (24-25).
- Ulcera corneal por pseudomonas aeruginosa. 6: 131 (22-23).
- Ulcera corneal serpigínea. Consideraciones sobre el tratamiento de la.— 2: 312 (14-15).
- Ulceras corneales serpigíneas. Clasificación y tratamiento de las.— 2: 242 (13).
- Ulceras corneales serpigíneas. Penicilina en el tratamiento de las.— 4: 377 (16).
- Ulceras tuberculosas del párpado. 5: 628 (20-21).
- Uveítis asociada a alopecia, vitiligo, disacucia y poliosis (Síndrome de Vogt-Koyanagi). Dos casos de.— 1: 5 (2).
- Vacuna. Complicaciones oftálmicas de la.— 7: 51 (24-25).
- Vacunación ocular accidental. 4: 465 (17-19).
- Valor relativo de la tensión ocular y su importancia en el pronóstico y en la terapéutica del glaucoma. 10: 55 (30).
- Valle, Técnica de.— Dacriocistorrinostomía. 6: 91 (22-23).
- Vicios de refracción. Frecuencia de los.— 1: 19 (9).
- Visión en los conductores de vehículos. Examen de la.— 4: 491 (17-19).
- Vitamina B2 (Riboflavina) en dos casos de queratitis parenquimatosa heredo-luética. Sobre el empleo de la.— 1: 21 (3).
- Vogt-Koyanagi. Síndrome de.— 2: 184 (12).
- Vogt-Koyanagi. Evolución y tratamiento de un síndrome de.— 10: 121 (31).
- Vogt-Koyanagi, Síndrome de.— Dos casos de uveítis asociada a alopecia, vitiligo, disacucia y poliosis. 1: 5 (2).
- Willis. Aneurisma del polígono de.— 6: 129 (22-23).

#### Noticiero Oftalmológico

- Algunas breves notas sobre clínicas oftalmológicas norteamericanas. 6: 109 (22-23).
- Curso de Especialización Oftalmológica para Post-Graduados. 2: 85 (10).
- La enseñanza de la Oftalmología en los Estados Unidos. 10: 210 (31).
- Estatutos de la Sociedad Oftalmológica Sudamericana Meridional S.O.S.A.M. de su constitución y fines. 10: 230 (31).
- Homenaje de la Sociedad Chilena de Oftalmología a su Presidente Honorario Prof. Dr. Carlos Charlín C. 1: 42 (1).
- Homenaje de la Sociedad Chilena de Oftalmología al Fundador de los Archivos Chilenos de Oftalmología. Dr. S. Barrenechea A. 1: 17 (2).
- Homenaje Póstumo al Prof. Dr. Carlos Charlín C. 1: 1 (8).

- Datos biográficos. *I*: 4 (8).
  - Publicaciones científicas. *I*: 8 (8).
  - Acuerdos de diversas instituciones científicas a raíz de su fallecimiento. *I*: 11 (8).
  - Funerales. *I*: 11 (8).
  - Discursos. *I*: 13 (8).
  - Artículos de prensa. *I*: 23 (8).
  - Homenaje en el Congreso Nacional. *I*: 28 (8).
  - Artículos necrológicos. *I*: 33 (8).
  - Sociedad Chilena de Oto-Rino-Laringología. *I*: 50 (8).
  - Sociedad Chilena de Oftalmología. *I*: 51 (8).
- Homenaje al Prof. Carlos Charlín C. *9*: 72 (28-29).
- Impresiones sobre oftalmología europea. *9*: 65 (28-29).
- Inauguración del Monumento al Prof. Carlos Charlín Correa. *2*: 268 (13).
- Manifestación al Prof. Dr. Harry S. Gradle. *1*: 27 (4).
- Manifestación al Dr. Remberto Monasterio. *1*: 28 (4).
- Premio Dr. Carlos Charlín Correa. *10*: 223 (31).
- Reglamentación del Ejercicio de la Oftalmología. *4*: 495 (17-19).
- La Sociedad Chilena de Oftalmología. *10*: 216 (31).
- Société Francaise d'Ophthalmologie. *10*: 228 (31).

#### Congreso, jornada y reuniones

- Comunicaciones do Congreso Pan Americano para a Prevencao da cegueira. *7*: 11 (24-25).
- Congreso (V) Argentino de Oftalmología. *9*: 76 (28-29).
- Congreso (XVII) Internacional de Oftalmología. *10*: 224 (31).
- Congreso (II) Panamericano de Oftalmología. *1*: 3 (3).
- Congreso (II) Panamericano de Oftalmología. Segundo comunicado del Comité Ejecutivo. *1*: 20 (4).
- Congreso (II) Panamericano de Oftalmología. *2*: 41 (10).
- Congreso (III) Panamericano de Oftalmología. *5*: 645 (20-21).
- Congreso (IV) Panamericano de Oftalmología. *8*: 75 (26-27).
- Congreso (V) Panamericano de Oftalmología. *10*: 242 (31).
- Primer Congreso Internacional de la S. O. S. A. M. *10*: 230 (31).
- Primeras Jornadas Oftalmológicas Nacionales. *10*: 93 (31).
- Reunión Clínica sobre Cortisona en el Servicio de Oftalmología del Hospital del Salvador. *8*: 75 (26-27).
- Segundas Jornadas Oftalmológicas Nacionales. *10*: 242 (31).

#### Sociedades

##### Boletín de sesiones

- Sociedad Chilena de Oftalmología. *1*: 37 (2).
- Sociedad Chilena de Oftalmología. *1*: 25 (3).
- Sociedad Chilena de Oftalmología. *1*: 23 (4).
- Sociedad Chilena de Oftalmología. *1*: 39 (5).
- Sociedad Chilena de Oftalmología. *1*: 45 (6-7).
- Sociedad Chilena de Oftalmología. *1*: 51 (8).

- Sociedad Chilena de Oftalmología. 1: 46 (9).  
Sociedad Chilena de Oftalmología. 2: 69 (10).  
Sociedad Chilena de Oftalmología. 2: 137 (11).  
Sociedad Chilena de Oftalmología. 2: 205 (12).  
Sociedad Chilena de Oftalmología. 2: 275 (13).  
Sociedad Chilena de Oftalmología. 2: 339 (14-15).  
Sociedad Chilena de Oftalmología. 4: 406 (16).  
Sociedad Chilena de Oftalmología. 4: 527 (17-19).  
Sociedad Chilena de Oftalmología. 5: 660 (20-21).  
Sociedad Chilena de Oftalmología. 6: 155 (22-23).  
Sociedad Chilena de Oftalmología. 7: 115 (24-25).  
Sociedad Chilena de Oftalmología. 8: 80 (26-27).  
Sociedad Chilena de Oftalmología. 9: 78 (28-29).  
Sociedad Chilena de Oftalmología. 10: 232 (31).

- Sociedad de Oftalmología de Córdoba. 4: 52 3 (17-19).  
Sociedad de Oftalmología de Córdoba. 5: 657 (20-21).  
Sociedad de Oftalmología de Córdoba. 8: 76 (26-27).

---

#### Necrologia

- Dr. Antonio García Miranda. 2: 338 (14-15).  
Dr. Carlos Charlín Correa. 1: 1 (8).  
Dr. Daniel B. Kirby. 10: 223 (31).  
Dr. Dupuy-Dutemps. 2: 338 (14-15).  
Dr. Harry S. Gradle. 7: 4 (24-25).  
Dr. Henning Rönne. 4: 526 (17-19).  
Dr. Henri Coppez. 2: 338 (14-15).

## Bibliografía

### Libros:

- Arruga (H.).— Cirugía ocular.—Salvat, Ed. S. A. Barcelona, 1946. 2: 274 (13).  
Costanera Pueyo (Alfonso).—Estrabismos. Paz Montalvo. Ed. Madrid, 1952. 9: 77 (28-29).  
Espíldora L. (C) y Coutts B. (W.).— Ojo. Linfogranuloma Venéreo. Zig-Zag, Ed. Santiago, 1947. 5: 647 (20-21).  
Gutmann (Adolfo).— Los ojos y sus relaciones con diversas enfermedades. Zig-Zag, Ed. Santiago, 1945. 1: 44 (6-7).  
Moreu (Angel).—Manual de Gonioscopia. Morata, Ed. Madrid, 1943. 1: 37 (3).  
Nano (Héctor M.).—Síndromes vasculares y retinopatías. Buenos Aires, 1945. 1: 37 (4).

- Revista de Revistas: 1: 46 (1).  
Revista de Revistas: 1: 21 (2).  
Revista de Revistas: 1: 29 (3).  
Revista de Revistas: 1: 29 (4).  
Revista de Revistas: 1: 31 (5).  
Revista de Revistas: 1: 33 (6-7).  
Revista de Revistas: 1: 36 (9).  
Revista de Revistas: 2: 26 (10).  
Revista de Revistas: 2: 124 (11).  
Revista de Revistas: 2: 257 (13).  
Revista de Revistas: 2: 323 (14-15).  
Revista de Revistas: 4: 388 (16).  
Revista de Revistas: 4: 502 (17-19).  
Revista de Revistas: 5: 649 (20-21).  
Revista de Revistas: 6: 135 (22-23).  
Revista de Revistas: 7: 97 (24-25).  
Revista de Revistas: 9: 82 (28-29).  
Revista de Revistas: 10: 75 (30).  
Revista de Revistas: 10: 243 (31).

Revista de Tesis. 1: 33 (2).

O P T I C A A M E R I C A N A

E. MAC-IVER Nº 171

Teléfono 34367

Santiago.