

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD CHILENA DE
OFTALMOLOGIA

SUMARIO

UN NUEVO EXTRACTOR NEUMATICO DE LA CATARATA, <i>Dr. René Barreau K.</i>	7
CONSIDERACIONES SOBRE TRAUMATISMOS DE ORBITA, NERVIO OPTICO y E.E.G., <i>Dr. A. Schweitzer S.</i>	12
COMPLICACIONES NO QUIRURGICAS DE ALGUNAS OPERACIONES, <i>Prof. Dr. Juan Verdaguer P.</i>	16
MELANOMA MALIGNO OCULAR (2 casos), <i>Dr. Oscar Ham G.</i>	18
OFTALMOLOGIA EN LOS EE. UU. de N. A., <i>Dr. Alfredo Villaseca E.</i>	28
EL FACTOR EXOFTALMOGENO DEL SUERO, <i>Dres. J. Barraquer y J. M. Cañadell</i>	54
SINDROME DE LAURENCE-MOON-BIEDL, <i>Dres. O. Ham G., E. López C. y R. Kohan</i>	62
SINDROME DE BEHCET, <i>Dr. Carlos Eggers</i>	67
RETINOBLASTOMA, <i>Dr. Carlos Charlin V.</i>	75
MIOPIA AGUDA y GLAUCOMA POR INGESTION DE DIAMOX, (caso clínico), <i>Prof. Dr. Juan Arentsen S.</i>	82
CRONICA	85
SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA	98

PUBLICACION SEMESTRAL

VOLUMEN XIII-N.º 36

ENERO A JUNIO, 1956

SANTIAGO DE CHILE

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

SUMARIO

UN NUEVO EXTRACTOR NEUMATICO DE LA CATARATA, <i>Dr. René Barreau K.</i>	7
CONSIDERACIONES SOBRE TRAUMATISMOS DE ORBITA, NERVIÓ OPTICO y E.E.G., <i>Dr. A. Schweitzer S.</i> ,	12
COMPLICACIONES NO QUIRURGICAS DE ALGUNAS OPERACIONES, <i>Prof. Dr. Juan Verdaguer P.</i> ,	16
MELANOMA MALIGNO OCULAR (2 casos), <i>Dr. Oscar Ham G.</i> ,	18
OFTALMOLOGIA EN LOS EE. UU. de N. A., <i>Dr. Alfredo Villaseca E.</i> ,	28
EL FACTOR EXOFTALMOGENO DEL SUERO, <i>Dres. J. Barraquer y J. M. Cañadell</i>	54
SINDROME DE LAURENCE-MOON-BIEDL, <i>Dres. O. Ham G., E. López G. y R. Kohan</i> ...	62
SINDROME DE BEHCET, <i>Dr. Carlos Eggers</i>	67
RETINOBLASTOMA, <i>Dr. Carlos Charlin V.</i> ,	75
MIOPIA AGUDA y GLAUCOMA POR INGESTION DE DIAMOX, (caso clínico), <i>Prof. Dr. Juan Arentsen S.</i> ,	82
CRONICA	85
SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA	98

PUBLICACION SEMESTRAL

Volumen XIII — Nº 36

Enero a Junio de 1956

Santiago de Chile

ARCHIVOS CHILENOS
DE
OFTALMOLOGIA

Organo Oficial de la Sociedad Chilena de Oftalmología

Visita de Imp. y Dib.

21 NOV 1956

Depósito Legal

DIRECTOR

Prof. Dr. JUAN VERDAGUER P.

Comité de Redacción: Prof. Dr. Cristóbal Espíldora-Luque-, Dr. Abraham Schweitzer S., Dr. Román Wygnanki 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 Espíldora-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 Barrière (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: \$ 1.000 anuales (US\$ 2.— \$ 50 moneda argentina) en cheque al Tesorero, Casilla 1307, Providencia, Santiago, Chile.

PUBLICACION SEMESTRAL

Santiago de Chile

Vol XIII — Nº 36

Enero a Junio de 1956

UN NUEVO EXTRACTOR NEUMÁTICO DE CATARATA (*)

Dr. René Barreau Koch

Generalidades

En atención a las recientes publicaciones nacionales en materia de extracción de catarata mediante ventosas, nos limitaremos a describir nuestro instrumento, y a señalar los fundamentos en que nos basamos para elaborarlo. La idea general es hacer presa sobre un área mayor de cápsula cristaliniana, que la que pudiera conseguirse mediante las pinzas de catarata, con el objeto de evitar su ruptura. La fuerza aprovechada es un vacío, o diferencia de presión entre la atmósfera y un medio gaseoso enrarecido que es producido por un generador de vacío y transmitido a una ventosa de succión.

En el curso de la exposición hablaremos de vacío y de succión con el objeto de objetivar los fenómenos. Daremos por entendido que el vacío es una situación relativa de enrarecimiento con respecto a la presión atmosférica y los milímetros de mercurio de este vacío representan por lo tanto también un valor relativo, pero que puede considerarse constante en relación a la presión del medio. Es decir, 130 mm. de Hg. de vacío a nivel del mar son equivalentes a 130 mm. de Hg. de vacío a 1.000 m. sobre el nivel del mar, en relación a sus respectivas presiones atmosféricas. Sus presiones absolutas en cambio son desiguales. Los mm. de Hg. que anotamos más adelante como "grado de vacío" equivalen naturalmente a diferencias de presión.

Esquema, descripción y manejo del instrumento

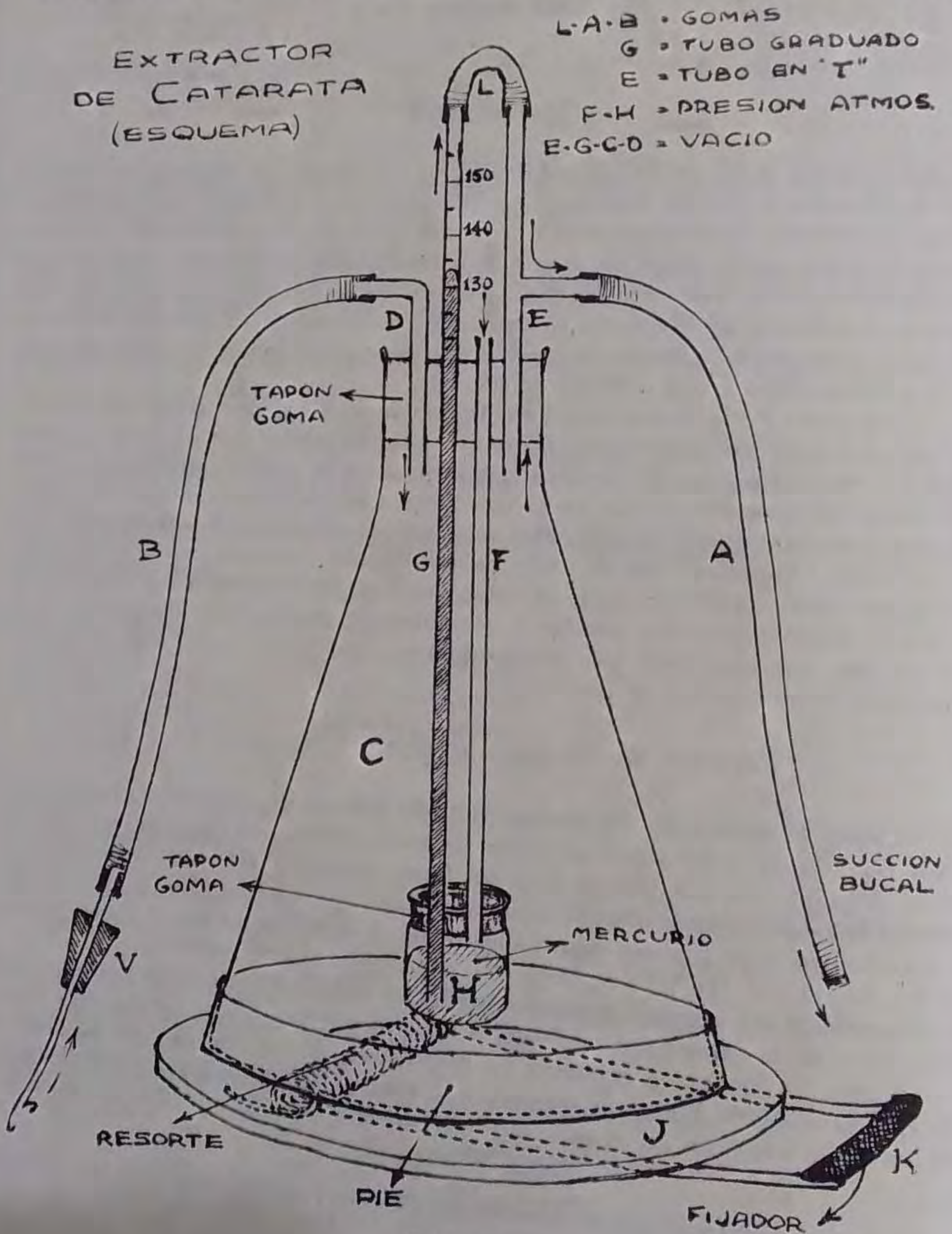
El aparato consta de un matraz (C) de 250 cc. de capacidad, herméticamente cerrado en su boca por un tapón de goma atravesado por cuatro tubos de vidrio (DEGF). En su interior lleva un frasco pequeño (H) con 3 cc. de Hg., también herméticamente cerrado y atravesado por dos tubos (GyF), que sirven de manómetro y de fijación simultáneamente. Los tubos de goma de conexión (A B y L), el pie (J) y la ventosa (V) completan el instrumento.

El manejo del aparato es muy sencillo: el matraz es sostenido por una auxiliar cerca de la cabeza del paciente, o bien se coloca en una mesita de operaciones, para lo cual lleva provisto un dispositivo de resorte (K) en la base o pie (J). El cirujano aplica la ventosa (V) sobre el cristalino y ordena al auxiliar para que succione en el extremo (A) de la goma. El auxiliar controla en

(*) Servicio de Oftalmología del Hospital San Juan de Dios. Jefe de Servicio Dr. Santiago Barrenechea. Cátedra Extraord. de Oftalmología Prof. Dr. Juan Arentsen S.

el manómetro (G), que es un tubo graduado, el ascenso de la columna de Hg. hasta que ésta alcance un nivel deseado (120 a 140 mm. de Hg.). En ese momento comprime con los dedos el tubo de goma (A) con el objeto de evitar la entrada de aire, y avisa al cirujano para que inicie la maniobra de extracción del cristalino. El tiempo que demora la succión para producir el vacío dentro del matraz a un nivel de 130 mm. de Hg., son de 3 a 5 segundos. En un matraz de mayor capacidad el tiempo que se emplearía será proporcionalmente mayor.

Si se hiciera mala presa con la ventosa, la columna de Hg. desciende lentamente en el manómetro y se produce un ruido especial por la entrada de aire a nivel de la ventosa. Basta en esos casos con descomprimir la goma (A) para



que desaparezca casi en el acto la succión. (Esto se debería al mayor calibre de la goma (A) en relación al lumen estrecho del conducto de la ventosa).

Las gomas (A y B) se pueden esterilizar al seco y la ventosa se esteriliza lo mismo que el resto del instrumental quirúrgico. El aparato se monta por simple presión de las gomas en el momento de usarlo, conectando la goma (A) en el tubo "en T" y la goma (B) con la ventosa por un extremo, en el tubo (D).

El manejo es silencioso, no hay válvula ni llave de paso que se atasque porque carece de ellas, ni hay motor que se descomponga. El manejo es tan sencillo y centralizado que incluso puede operarse sin ayudante (el cirujano succiona, controla el manómetro, y comprime la goma con los dientes, dejando ambas manos libres). Su tamaño es pequeño (18 cm. de altura) y su peso es aproximadamente de 300 gr. Sus implementos sencillos permiten fabricarlo uno mismo y su costo bajísimo está al alcance de todos.

Fundamentos. 1

Milímetros de Hg. de vacío útil

Hemos podido deducir de la práctica que las diferencias de presión de 120 a 140 mm. de Hg. son suficientes para extraer una catarata. Creemos sin embargo, que estas cifras deben variar con el uso de otras ventosas diferentes como también por distintas "calidades de vacío". Valores superiores a los 140 mm. de Hg. de vacío se han demostrado contraproducentes. La explicación creemos está en lo siguiente: la cápsula del cristalino hace hernia dentro de la ventosa en mayor o menor proporción según sea la magnitud del vacío que la produce. En un primer momento esta fuerza de empuje actuaría sobre todo el área de la cristaloides, correspondiente a la sección interna de la ventosa; al hacer hernia dentro de su cúpula el vacío actuaría sobre un área de cristaloides aún mayor. Esta fuerza iría teóricamente en aumento mientras el vacío siguiera aumentando, a través de la atmósfera enrarecida, sobre un área cada vez mayor de cristaloides, hasta el momento en que ésta hiciera contacto con su cúpula. Si en este momento continuáramos aumentando la succión producida por el vacío mayor, toda su acción se ejercería sobre una pequeñísima zona, la correspondiente al lumen del conducto de la ventosa. En este instante debe herniarse la cristaloides dentro del conducto y producirse su ruptura. La consecuencia inmediata sería la obstrucción del conducto con lo cual la "fuerza de succión" sobre el resto del cristalino desaparece. Si debido a un vacío aún mayor se aspiraran los trozos capsulares, éste seguiría aspirando masas cristalinas que ya no poseen la continuidad histológica de la cristaloides para efectuar una extracción intracapsular. Si esta teoría que sostenemos para explicar alguno de los fracasos quirúrgicos por ruptura de cristaloides, es efectiva, creemos que la aplicación de una diferencia de presión exagerada está en pugna con los fundamentos mismos de la extracción neumática, cual es la de actuar sobre un área mayor de cristaloides que lo que permiten las pinzas de catarata.

2.—"Energía de vacío"

El vacío producido en un frasco pequeño (ej. 5 cc.) es de acción diferente al producido en un frasco de gran capacidad (ej. 250 cc.). De ahí el concepto de "calidad de vacío". Nos explicamos: En un espacio pequeño rápidamente alcanzamos desniveles de presión elevados; en uno grande esto se realiza lentamente y por lo tanto suavemente. El primer vacío es rígido y produce una succión escasa; el segundo vacío es elástico, y produce una succión más intensa y

LA VENTOSA

Fig 2

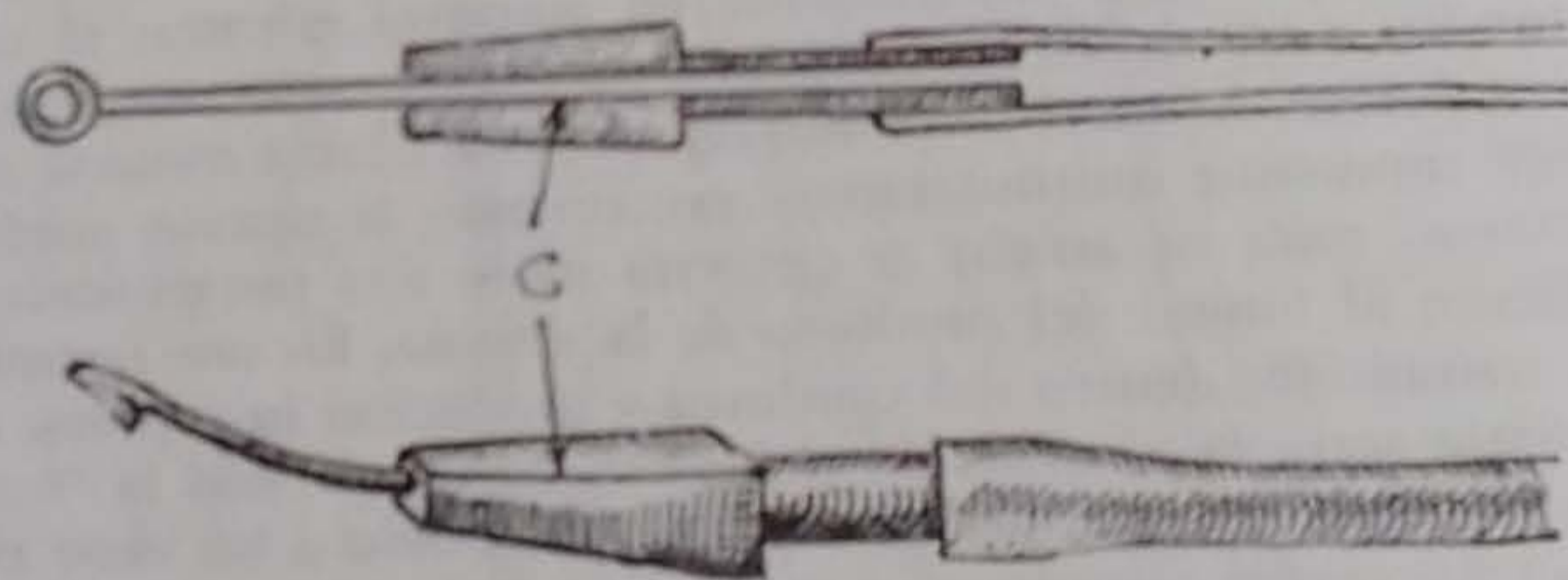
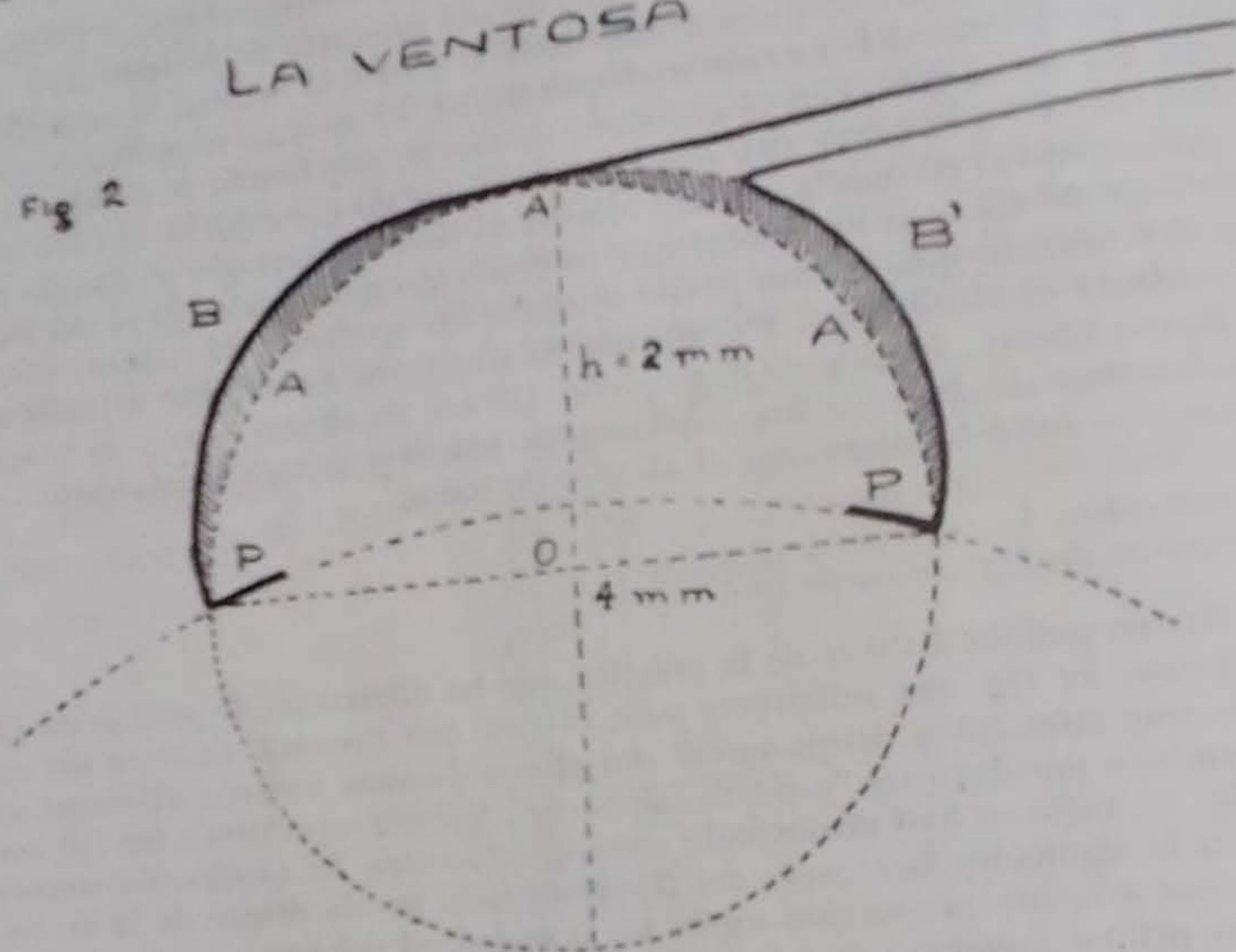


FIGURA 2

uniforme. Si comparamos este fenómeno con la energía calórica, la temperatura equivaldría a los mm. de Hg. de vacío y la masa calórica, a la capacidad del frasco. Está claro que la energía calórica contenida en 1 cc. de agua por ej. es muy inferior a la energía calórica contenida en un litro de agua a la misma temperatura. De estas consideraciones se desprende el concepto de "energía de vacío" que es una energía potencial capaz de convertirse en energía cinética (succión) al comunicar entre sí un medio gaseoso enrarecido con la presión atmosférica. De acuerdo a esto, la succión posee una calidad distinta según sea la masa de vacío, y los milímetros de Hg. de diferencia de presión que la produce.

En la práctica, el matraz de 250 cc. de capacidad se ha revelado ideal para nuestro objetivo.

3.—*La ventosa*

Los caracteres que consideramos debe reunir una ventosa ideal, serían:

a) Debe tener el máximo de capacidad compatible con la delicadeza de esta intervención.

b) Los bordes deben ser romos y provistos de una pestaña interior circundante para evitar el contacto de la cristaloides con la concavidad de la cúpula.

c) El conducto debe ir soldado lo más central posible, en la suposición teórica de que así se haga más difícil su bloqueo con la cristaloides.

Con el objeto de aumentar la capacidad de la ventosa se ha ideado el modelo siguiente (Fig. N° 2). Al casquete de esfera (A) con centro en (O) se le han aumentado sus curvaturas laterales (B y B'), que son sectores de esfera de radio menor, conservando así la misma altura ($h = 2$ mm.). Con esta forma existirían menos probabilidades de contacto con la cristaloides y pared de la cúpula. La pestaña (P) sigue una curva cóncava hacia abajo, con el objeto de coincidir con la convexidad del cristalino. Hemos podido apreciar en la práctica, la enorme importancia de esta pestaña, por cuanto se nos ocurrió eliminarla en nuestra ventosa con el objeto de aumentar el diámetro interno en la base. El resultado fue evidentemente un fracaso, pues el cristalino resbalaba al hacer tracción sobre él, y luego se soltaba. Hay que hacer notar que todos los demás factores controlables permanecían constantes. La explicación estaría en el fenómeno de capilaridad producido, al contactar la cristaloides y cúpula con una película de humor acuoso interpuesta, que haría las veces de lubricante. Las ventosas que parecen ser más usadas en el extranjero, la de Barraquer y de Bell, también presentan pestaña interior.

En nuestro modelo, eliminamos la válvula de la ventosa y en cambio agregamos un dispositivo cónico de base cuadrangular (C) para darle mayor seguridad y firmeza al cirujano en el momento de su uso.

El uso específico de la ventosa estaría en la catarata intumesciente; estaría indicado optativamente en todas las cataratas seniles no complicadas, y contraindicado en las cataratas complicadas.

RESUMEN: Se presenta un instrumento original que es un extractor de catarata con ventosa. El dispositivo consta fundamentalmente de un vacuógeno y una ventosa cuyas características son su funcionamiento silencioso y sencillez unido a la posibilidad de producir un vacío de valor conocido y controlable. Se explican los fundamentos, haciendo hincapié en la innecesidad de emplear vacíos elevados (400 y 500 mm. de Hg.) cuando se usa una "energía de vacío" suficiente. El nuevo modelo de ventosa trabaja con un vacío de 120 a 140 mm. de Hg. reduciendo notablemente el peligro de succión de vítreo.

O P T I C A R O T T E R

CALIDAD Y EXACTITUD EN LA EJECUCION DE LAS RECETAS
VARIADO Y MODERNO SURTIDO EN ARMAZONES PARA ANTEOJOS

Huérfanos 1029 — Santiago — Casilla 72 — Fono 80465

CONSIDERACIONES SOBRE TRAUMATISMOS DE ORBITA, DE NERVIÓ OPTICO Y ELECTROENCEFALOGRAFIA (*)

Dr. Abraham Schweitzer

Instituto de Neuro-Cirugía e Investigaciones Cerebrales. Dir. Prof. Alfonso Asenjo

Los traumatismos de órbita, ya sea directos, ya sea indirectos por irradiación de rasgos de fractura de otra región del cráneo, causan alteraciones o lesiones del nervio óptico que constituyen todavía un verdadero problema diagnóstico y terapéutico. Nos referimos naturalmente a la alteración o lesión grave que se representa objetivamente por la pérdida de la visión.

Muchas veces nos hemos preguntado qué resistencia tiene el nervio óptico para soportar una lesión que signifique una sección fisiológica y durante cuánto tiempo puede soportar un daño sin perder sus funciones específicas. Ni nuestra experiencia ni la literatura que hemos revisado nos permiten dar una respuesta siquiera aproximada.

Aunque en general se estima que después de más de 24 horas de compresión del nervio se producen lesiones irreversibles, nosotros hemos tenido ocasión de observar enfermos con ceguera hasta de varios días que han recuperado visión después de decomprimir la órbita correspondiente.

La falta de hechos y datos precisos nos ha inducido a emprender un trabajo clínico-experimental que será dado a conocer más adelante.

Ahora nos vamos a referir a dos aspectos que nos ha planteado el estudio anunciado y que se relacionan con la vía pupilar y con la electroencefalografía.

Ya sabemos que en términos generales la ceguera por alteración del nervio óptico produce la midriasis homolateral y la pérdida del reflejo fotomotor.

En estos signos nos basábamos, en enfermos conmocionados o en coma, para decidir si habría lesión de la vía óptica y eventualmente aconsejar al neurocirujano a proceder a una decompresión de órbita. Pero nuestra experiencia nos ha revelado que estos signos pueden existir sin que haya pérdida de visión por lo cual en algunos casos, ellos pierden su inestimable valor.

Estudiemos la historia del chico Waldo M. de 11 años de edad. El 25 de octubre de 1955 cayó desde una altura de 2 metros. Tuvo una ligera pérdida del conocimiento, pero se recuperó rápidamente quedando con dolores en la región temporal derecha y en el miembro superior derecho. Desde que se incorporó pudo apreciar que había perdido la visión del ojo derecho.

Examinado por un colega a las 16 horas después del accidente, se comprobó midriasis del ojo derecho, sin reflejos. Muy dudosa percepción luminosa.

Una hora después, o sea 17 horas después del accidente, examinado por nosotros comprobamos O.D. Buenos movimientos oculares. Midriasis máxima sin reflejos ni a la luz ni a la convergencia.

(*) Trabajo presentado a la Soc. Chilena de Oftalmología en la sesión del día 30-XI-55.

Creímos entonces que un estudio encefalográfico con fotoestimulación podría en estos casos, resolver las dudas. Sin embargo parece que esto no es tan simple y vamos a enunciar lo ocurrido con otra enfermita que nos ha planteado diversos problemas que aún no estamos en situación de aclarar con certitud.

La chica Flor M. L. de 11 años fue atropellada por un automóvil el 27 de septiembre. Perdió el conocimiento e ingresó al Hospital Roberto del Río con agitación motora, otorragia bilateral, sin signos neurológicos. A los 4 días se encuentra embotada, semiconsciente, con equimosis y hematomas de ambos párpados. A los 6 días, ambas pupilas en midriasis máxima, sin reflejos a la luz, ceguera derecha y visión mov. mano a 0.30 m. a izquierda. Fondo de aspecto normal.

Es recibida y examinada por nosotros al 7º día siguiente al traumatismo. Comprobamos midriasis bilateral sin reflejos, ceguera bilateral con fondo de ojo normal. Motilidad ocular conservada. No hay exoftalmos.

Una radiografía de cráneo reveló una fractura del ala menor del esfenoides izquierdo y del techo de la órbita.

Se decidió una intervención a izquierda tanto por el hallazgo radiográfico como por el antecedente de que el ojo izquierdo tenía visión el día anterior.

Se comprobó la existencia de un hematoma extradural fronto-temporal izquierdo y de una fractura del techo de la órbita que llega a la vecindad del canal óptico. Se abre el canal hasta dejar liberado el nervio óptico que no revela alteración macroscópica. En este momento se observa una brecha en la duramadre que deja salir abundante L.C.R. Entonces se la incinde y se explora el espacio subdural y la región quiasmática que aparece de aspecto normal. El polo frontal del cerebro aparece algo contundido. Se termina la intervención.

La evolución operatoria está llena de interrogantes. 48 horas después de la intervención, la midriasis no se ha modificado, ni hay reflejos pupilares. Sin embargo, al examinar con linterna a la enfermita que ya está consciente, se defiende y llora cuando se le ilumina el ojo derecho; no reacciona cuando se hace lo mismo en el ojo izquierdo o sea el lado operado.

En cambio al 5º día hay franca recuperación de visión izquierda y ceguera a derecha.

El 6º día como esto se mantiene igual decidimos hacer un E.E.G. con fotoestimulación. No obtuvo ninguna respuesta en corteza occipital.

Al 10º día se comprueba comienzo de visión a derecha y mejoría de visión a izquierda.

Al 13º día, Midriasis bilateral sin reflejos a la luz y con una insinuación de reflejo de convergencia. Fondo de ojo normal. V.O.D. = 7/60 V.O.I. = 7/50.

Un nuevo E.E.G. resulta igualmente negativo. Se da de alta a la enferma.

Como se ve esta enfermita, como el chico cuya historia relatamos anteriormente, a pesar de la recuperación de la visión ha mantenido una midriasis sin reflejo fotomotor, por lo cual le calzan las observaciones que hicimos anteriormente.

Pero además se agregan otros hechos de muy difícil explicación. Desde luego una recuperación de visión en el lado derecho que fue francamente comprobada a los 15 días después del traumatismo y a los diez días después de una intervención en que no se hizo nada en el lado derecho.

Por otra parte una falta de respuesta de la corteza occipital a la estimulación fótica aunque se sabía que la vía óptica estaba permeable lo cual nos ha-

ce pensar también que este examen no es seguro para establecer la existencia o no de ceguera cuando se sospecha una lesión de la vía óptica. En este sentido hemos emprendido una investigación de la que daremos cuenta más adelante.

R E S U M E N

Se relatan dos casos de traumatismo orbitario con pérdida de visión y con dilatación pupilar persistente a pesar de recuperación de la visión. Se hacen algunas consideraciones sobre los signos en los cuales puede basarse el examen para determinar si hay visión o no, en enfermos en coma. La electroencefalografía no es un procedimiento seguro para tal objeto.

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

- 1.—Jefferson-Browder. A resumé of the Principal Diagnostic Features of Subdural Hematoma. Bull of the N.Y. Acad. of Med. March 1943, 19, 168, 176.
- 2.—G. Sunderland and K. C. Bradley.—Disturbances of oculomotor function accompanying extradural haemorrhage. J. of Neurology y Neuropsych. 16, 35, 1953.
- 3.—G. Lazorthes.—La paralysie totale du III par. La midriase unilaterale dans les traumatismes craniens. Neurochirurgie 1, 52-69, 1955. Toulouse.
- 4.—Goïnard, Larmande, Descuns.—Rehabilitation de la mydriase unilaterale en traumatologie cranienne. Presse Medicale 25, 281, 1947.
- 5.—Milton H. Kibbe.—Clinical and laboratory findings in 200 head injuries. Neurology 5, 1955. Minneapolis.
- 6.—Duke-Elder- Text-book of ophthalmology. T. IV.
- 7.—Adrogué. Neurología ocular.
- 8.—Lindsay-Rea- Neuroophthalmology.
- 9.—Asenjo Alfonso.—Hematomas subdurales, 1946. Imp. Stanley.

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.

COMPLICACIONES NO QUIRURGICAS DE ALGUNAS OPERACIONES

Dr. Juan Verdaguer

Hospital José Joaquín Aguirre, Universidad de Chile.

En la presente comunicación se relatan 2 casos de operaciones oculares en los cuales el postoperatorio tomó un curso francamente desfavorable.

Todo parecía augurar que la operación iba a terminar en un fracaso. Sin embargo, una reconsideración de la anamnesis y de los exámenes generales y locales de estos pacientes permitió practicarles un tratamiento correcto y salvarles el ojo afectado.

La primera observación se refiere a una paciente de 35 años, operada en otro Servicio de desprendimiento de retina del ojo derecho, único útil, pues del izquierdo padece de desprendimiento inoperable.

A pesar de que la operación databa de 3 meses, el ojo operado seguía intensamente rojo, la paciente se quejaba de dolores intensos y constantes y de que su visión era nublada. Al examen se constató que la parte inferior e interna del globo ocular presentaba una placa de congestión rojiza, sumamente sensible a la presión. El microscopio corneal demostraba la existencia de una iritis con sinequias posteriores numerosas y tyndall del acuoso. Buscando la etiología, se pensó en un principio en lo más corriente. Se podía tratar de una uveítis diatérmica, de una reacción uveal inflamatoria o alérgica a la coagulación algo extensa de tejidos.

La paciente presentaba una larga barrera de coagulaciones en forma semicircular en la porción más inferior del fondo del ojo, con reaplicación total de la retina. Los medios transparentes estaban algo turbios. Tratada con atropina e inyecciones de leche y de cortisona, la enferma seguía cada vez peor. Fue entonces cuando se pensó que el cuadro inflamatorio podía no ser postoperatorio, sino causado por una enfermedad latente avivada por el traumatismo quirúrgico. Tratándose de una escleritis con iritis concomitante era lógico pensar entre otras causas, en la tuberculosis. El Mantoux resultó intensamente positivo, la sedimentación fue de 28 mm. a la hora: en el recuento no se encontró nada de anormal en la fórmula roja. La fórmula blanca con 5.800 leucocitos por mm³ presentaba una franca desviación a la izquierda con 16% de baciliformes.

El tratamiento con 25 grs. de estreptomina y un frasco de amida del ácido isonicotínico trajo la confirmación diagnóstica. La enferma sanó radicalmente. El ojo se puso blanco e indoloro y la visión subió de 5/40 a 5/7.5. En un último control de Laboratorio el Mantoux seguía positivo, la fórmula siempre desviada a la izq., aunque menos, pues ahora los baciliformes eran de 12%. Junto con esta historia de operación de desprendimiento retinal de evo-

lución complicada, observé en esos mismos días un ojo operado magníficamente de catarata senil, en el Servicio, por un colega ausente en el extranjero. Este caso tuvo un postoperatorio sumamente odioso. La inyección pericorneal consecutiva al acto quirúrgico, lejos de ir disminuyendo, aumentaba con el correr de los días, los dolores oculares y la fotofobia eran insoportables. Parecía una operación condenada al fracaso, aunque se hubiera realizado con una técnica operatoria impecable y sin que se presentaran complicaciones durante el curso operatorio o postoperatorio. El caso anterior me tenía en guardia. Hechos los exámenes generales se apreció intensa reacción intradérmica positiva a la tuberculina y una fórmula con desviación a la izq. El microscopio corneal revelaba que la iridociclitis postoperatoria era de carácter nodular. En el iris se apreciaban neoformaciones sospechosas de tuberculosis. También en este enfermo un tratamiento con estreptomycinina y amida del ácido isonicotínico trajo la curación definitiva y transformó un caso que iba a ser posiblemente un fracaso, en un éxito operatorio.

Presento ambas observaciones por encontrarlas muy sugerentes e instructivas. En todo postoperatorio arrastrado y rebelde, que no se explica por complicaciones locales, buscar una afección general que puede haberse manifestado en el órgano operado a raíz del traumatismo quirúrgico. Parece que la tuberculosis es de las más frecuentes y en ella hay que pensar de preferencia, sin excluir otras infecciones o intoxicaciones que pueden actuar con idénticos mecanismos patogénicos. Por lo que hace a la tuberculosis la Clínica comprueba la validez del experimento en que una contusión circunscrita en un cobayo tuberculoso, provoca la formación de un foco activo en el sitio lesionado.

OPTICA RODOLFO PINCUS Z.

MONEDA 1119

Teléfono 88244

Santiago.

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.

DOS CASOS DE MELANOMA MALIGNO OCULAR (*)

Dr. Oscar Ham G.

(Servicio de Oftalmología. Hosp. San Juan de Dios, Santiago).

Hemos estimado de interés narrar brevemente estos dos casos de melanoma maligno para mostrar la certidumbre diagnóstica que en uno de ellos nos proporcionó el examen con la lámpara de hendidura y, en el otro, el crecimiento extraordinario del tumor en el momento de la consulta. Ambos pacientes fueron atendidos en el Policlínico de Ojos del Hospital San Juan de Dios en 1955.

El primer enfermo, P.A.R., de 29 años de edad, nos consultó por notar desde hacía 15 días visión borrosa y de coloración verdosa en la mitad superior del campo visual derecho. Además acusaba sensación pulsátil en ese ojo.

La agudeza visual era de 3/50 en el ojo afectado y 5/5 en el otro. La tensión digital fue normal en ambos ojos. Al examen del rojo pupilar con midriasis, se encontró una opacidad que ocupaba el cuadrante infero-externo del área pupilar, de límite arciforme, regular, que impresionaba como una bolsa de retina desprendida. La oftalmoscopia permitió apreciar un sollevamiento retinal semiesférico, de límites bien netos y al parecer macizo, localizado cerca del cuerpo ciliar y ocupando todo el cuadrante citado; hacia abajo se continuaba con un desprendimiento retinal seroso. No se apreciaba pigmentación. La rama inferior de la vena central se encontraba discretamente engrosada. La transiluminación mostró una masa opaca del tamaño de una avellana pequeña.

Pero lo que nos confirmó ampliamente el diagnóstico clínico de un melanoma, fue la biomicroscopia con la lámpara de hendidura de Zeiss, que nos permitió apreciar, con haz luminoso estrecho, la retina en forma de una línea blanquecina netamente separada por un espacio seroso de una tumoración subretinal de aspecto sólido y de color acentuadamente parduzco, imagen claramente diferenciable de la zona del desprendimiento seroso inferior.

Se enucleó el ojo y el examen anátomo-patológico arrojó el siguiente informe:

En la mitad temporal del globo ocular, entre la esclera y la retina, se encuentra una masa tumoral de 7 mms. de espesor y que se extiende desde el cuerpo ciliar a la papila. En sentido ecuatorial compromete casi toda la mitad derecha, presentando tanto al corte meridiano como al ecuatorial, forma de medialuna. En el muñón de nervio óptico extirpado (de 6 mm. de largo) no se encuentran pigmentaciones.

El examen histológico muestra que el tumor está desarrollado a nivel de la coroides. Por fuera alcanza hasta la esclera, sin destruirla; por dentro rechaza la retina. Es muy rico en células (Fig. 3). No infiltra la papila ni el ner-

(*) Trabajo presentado a la Soc. Chilena de Oftalmología en la sesión del día 29 de noviembre de 1954.

vio óptico. Los núcleos de las células son grandes e hipercromáticos, alargados, con tendencia a una disposición arremolinada. Las mitosis son abundantes y en el citoplasma se encuentran abundantes gránulos de melanina. Diagnóstico: Melanoma maligno de la coroides.

Posteriormente el enfermo fue sometido a radioterapia.

El segundo caso se refiere a una anciana de 83 años de edad, F.V.G., quien consulta por presentar una afección dolorosa del ojo derecho, de 4 meses de evolución, que últimamente había sangrado espontáneamente.

Al examen se observó una gran tumoración adherida a la córnea, de coloración negruzca y superficie irregular, de aspecto papiráceo y consistencia muy firme. Seguía parcialmente los movimientos oculares. Alrededor de su base de implantación se alcanzaba a apreciar esclera indemne. Se encontró además, una adenopatía preauricular del mismo lado, dolorosa a la palpación, móvil y del tamaño de un garbanzo.

Dado el gran crecimiento hacia adelante del tumor, se temió también una invasión del tejido orbitario, por lo que fue sometida a una exenteración orbitaria con el diagnóstico de melanoma maligno del ojo derecho.

La descripción de la pieza anatómica fue la siguiente (Fig. 1):



FIGURA 1

El globo ocular se continúa en su mitad anterior con un enorme tumor negruzco de tamaño de una nuez (43 x 30 x 20 mm.). Al corte, (Fig. 2) se observa que compromete la conjuntiva bulbar y la parte más anterior de la córnea, sin penetrar al interior del globo y sin comprometer la coroides ni el iris. No se encuentran elementos tumorales en los párpados, glándula lagrimal ni tejido adiposo orbitario.

Al examen histológico del tumor se comprueban abundantes células dispuestas en acúmulos sólidos (Figs. 4, 5 y 6). Poseen núcleos grandes e hipercromáticos, con grandes nucléolos y abundantes mitosis y monstruosidades. En su mayor proporción, las células son poliédricas con aspecto epitelial; en algunas zonas toman forma alargada, fusiforme. Llama la atención en muchas células la existencia de abundantes gránulos de melanina. El tumor infiltra a nivel de la córnea la porción más superficial, destruyendo parte de la membrana de Bow-



FIGURA 2

mann. No se observa tumor intraocular. Diagnóstico: Melanoma maligno de la conjuntiva bulbar. El examen histológico de un ganglio linfático preauricular extirpado posteriormente, demostró una infiltración por metástasis.

La impresión del anátomo-patólogo, Dr. Ossandón, es que este melanoma se habría originado en un nevus preexistente (congénito).

En relación con la exposición de estos dos casos de melanoma creemos útil resumir a continuación las nociones de mayor valor práctico sobre estos tumores.

Origen de los tumores pigmentados

Los melanoblastos son células que producen la melanina y que contienen un fermento que oxida la "dopa". Los melanoblastos que podrían originar tumores son:

- 1) las células de Schwann,
- 2) las células névicas,
- 3) las células basales de la piel o conjuntiva,
- 4) las células del estroma (úvea y mancha mongólica),
- 5) el epitelio pigmentado de la úvea y
- 6) la leptomeninge.

Reese cita tres tipos de tumores que derivarían de las células de Schwann: a) a nivel del tronco nervioso: el neurilemoma o neurinoma, benigno y no pigmentado; b) a nivel de las terminaciones nerviosas sensitivas: el nevus y el melanoma, pigmentados y ocasionalmente malignos (teoría de Theobald); las terminaciones sensitivas toman origen en las células de Schwann y son los corpúsculos de Meissner, los de Pacini y las células de Merkel-Ranvier; c) a nivel tanto del tronco nervioso como de las terminaciones sensitivas: la neu-

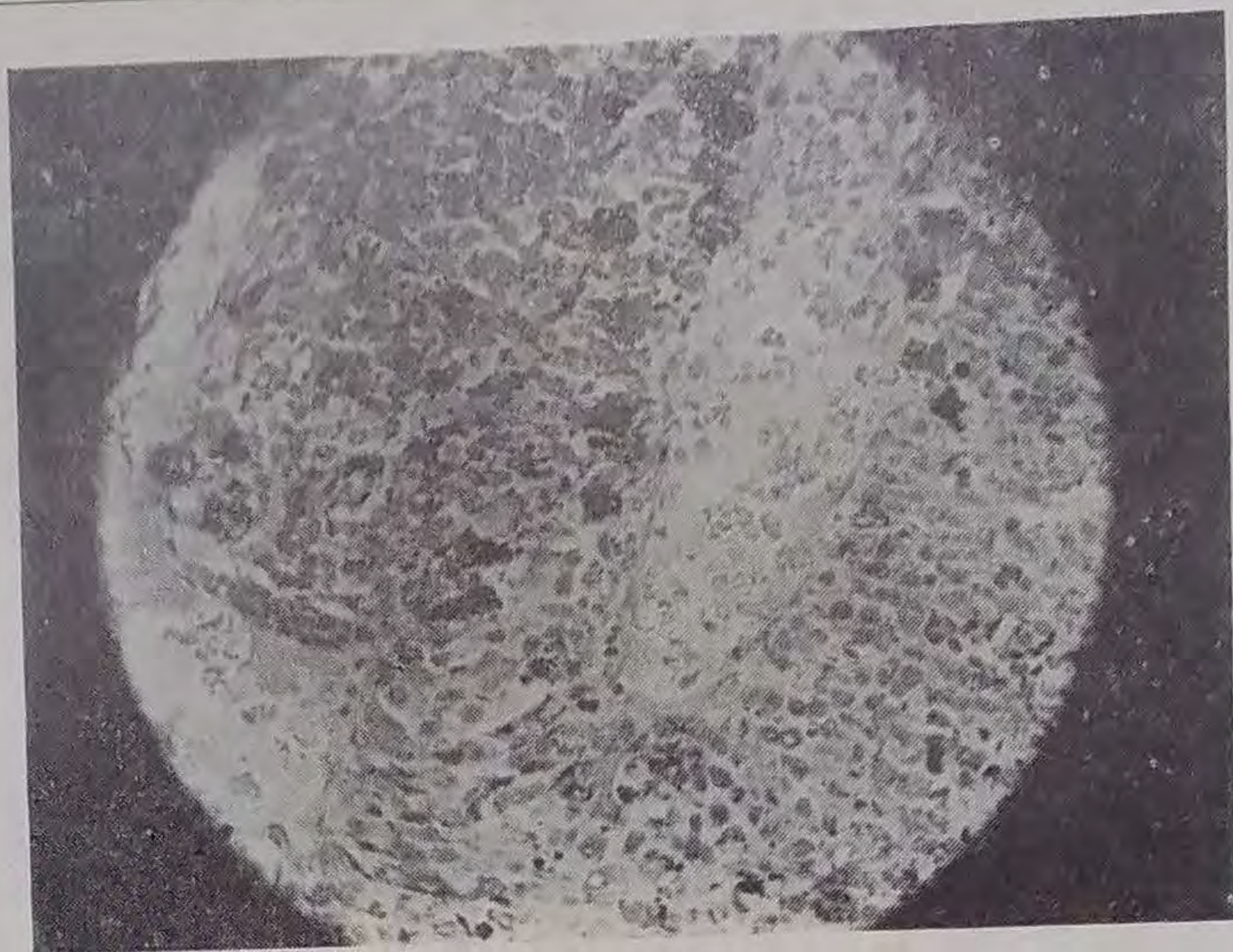


FIGURA 3

rofibromatosis, enfermedad difusa y asociada con la producción de pigmentos.

Duke-Elder agrupa los neurofibromas, los nevi benignos y el melanoma maligno bajo el nombre de tumores ectodérmicos.

Masson también acepta el origen neurogénico del nevus, el cual derivaría principalmente de las células de Merkel y Ranvier y de las "células claras". Los melanomas de la úvea, a su vez, pueden estar formados parcial o totalmente por células névicas. Unna y Allen, en cambio, sostienen la epidermogénesis de los nevi. Según ellos, derivarían de la capa basal del epitelio y los tumores malignos se originarían en los nevi de conjunción. La melanosis precancerosa o cancerosa también tendría su origen en la capa basal.

Para otros, sólo ciertas células (las células dendríticas, las células claras de Masson y tal vez las células de Merkel-Ranvier) serían las generadoras de melanina. En el estroma de la úvea y en la dermis de la mancha mongólica se encuentran melanoblastos (de origen ectodérmico), los cuales pueden generar tumores.

Reese acepta dos tipos de melanomas uveales: uno derivado de la vaina de Schwann y el otro derivado del estroma. El derivado de la vaina de Schwann es más frecuente (en razón de 2:1), adopta un crecimiento plano, presenta caracteres histológicos propios y contiene células névicas. El melanoma del estroma muestra un crecimiento más globuloso, mayor pigmentación, mayor tendencia a la necrosis y a la diseminación y mayor mortalidad.

Melanoma uveal

El melanoma benigno tiene el mismo origen que el maligno; es congénito pero se manifiesta recién alrededor de los ocho años de edad. Aparece como una mancha de uno o varios diámetros papilares y es de color parduzco o gris

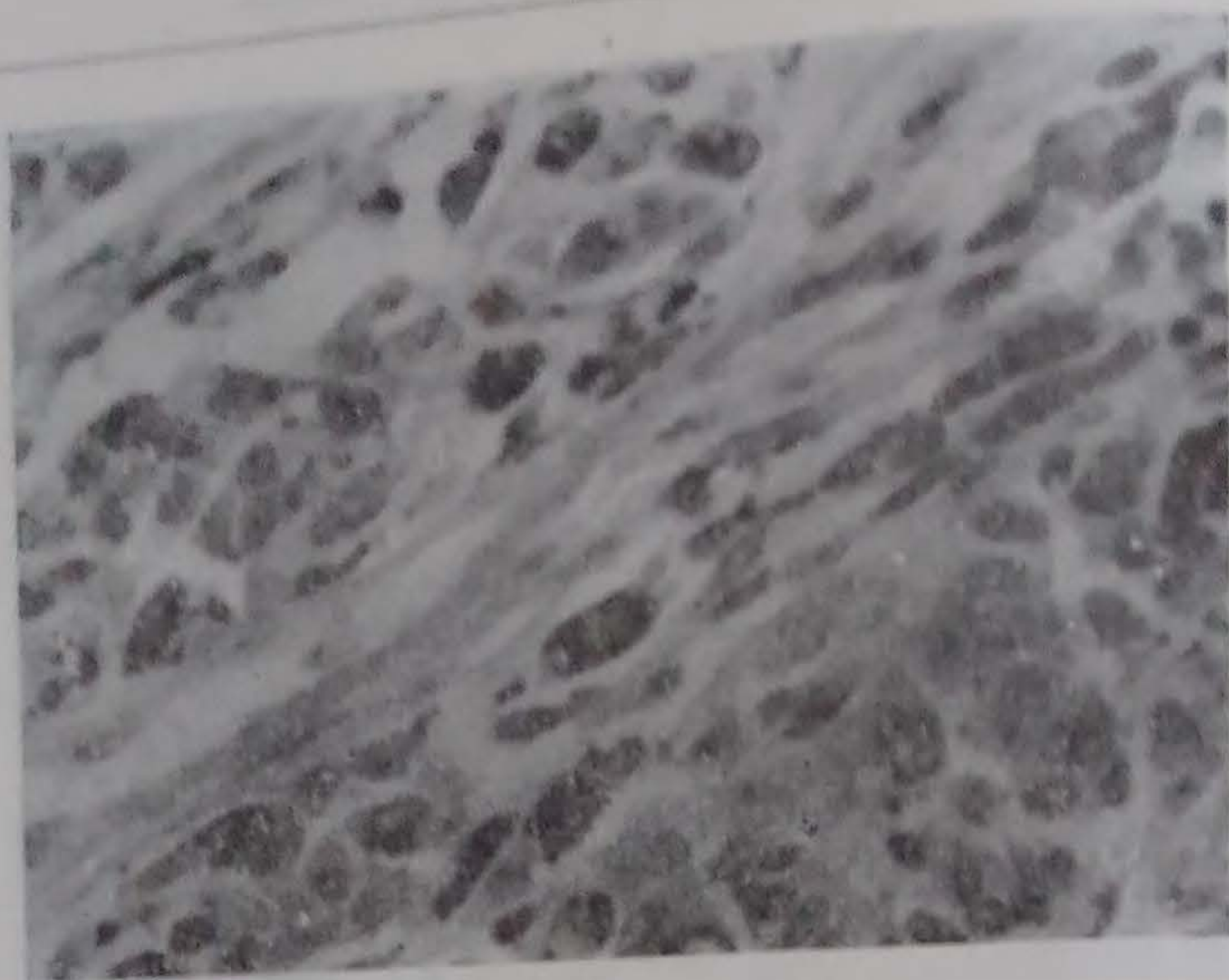


FIG. 4.—Zona pigmentada

pizarra. Por el escaso contraste con el área vecina, se pesquisa con dificultad. No altera el campo visual. Puede degenerar en un melanoma maligno espontáneamente o por traumatismos, úlceras, infecciones, como también en ojos atróficos.

El melanoma maligno, al cual nos referiremos en adelante, crece generalmente como una masa entre la esclera y la lámina vitrea; al romper esta lámina suele adoptar la forma de un hongo. Con menor frecuencia avanza hacia la esclera.

Además de este melanoma circunscrito o globuloso, existe uno de forma difusa, plana, que puede comprometer toda la úvea; da complicaciones precoces (glaucoma y desprendimiento de retina), lo que puede ocultar el diagnóstico del tumor. La localización coroídea puede combinarse con uno o varios melanomas benignos, los cuales se ubican con mayor frecuencia en el iris. El melanoma del cuerpo ciliar crece infiltrando la raíz del iris en el ángulo camerular; a veces en forma de anillo. El melanoma del iris suele originarse en un nevus. Su crecimiento es nodular.

Entre los cambios que experimentan estos tumores figura la necrosis por insuficiencia de la irrigación. La reabsorción del tejido necrosado forma quistes y puede llevar a la regresión total del tumor. Las citotoxinas pueden originar inflamaciones de las diferentes membranas oculares o de todas ellas (iritis, ciclitis, uveítis), hemorragias de importancia variable, necrosis de la retina o esclera vecina, catarata, glaucoma, etc. Esto puede conducir a la atrofia del globo.

El desprendimiento exudativo o seroso de la retina se observa como consecuencia de la compresión de una vena vorticosa o por la inflamación debida a la necrosis; también puede producirse por la desinserción de la ora serrata. Se localiza a nivel del tumor, o alrededor de su base o en la vecindad del mismo.



FIG. 5.—Zona acrómica.

El glaucoma se presenta en el 30% de los casos, generalmente cuando el tumor es voluminoso, y debido a compresión de una vena vorticosa, o a hemorragia, o a la inflamación consiguiente a la necrosis o por imbibición del cristalino. Las toxinas provocan otras veces hipotensión ocular, lo que también puede ser consecuencia de una perforación escleral.

La propagación extraocular (15-30%) puede ocurrir a través de la vía de la rama emisaria de la arteria ciliar anterior (especialmente si el tumor es del cuerpo ciliar) o por perforación escleral debida a la necrosis. Esta última modalidad provoca celulitis orbitaria y exoftalmo y, naturalmente, facilita la diseminación.

La invasión del nervio óptico es rara y la propagación a la cavidad endocraneana dará los síntomas de hipertensión del líquido céfalo-raquídeo y alteraciones del campo visual propias de su ubicación en la fosa media.

Las metástasis no son frecuentes. Ocurren por vía sanguínea preferentemente al hígado y, con menor frecuencia, a otros órganos (estómago, tejido subcutáneo, columna vertebral, pulmones, etc.). Se explican por la marcada tendencia de estos tumores a invadir los vasos sanguíneos.

DIAGNOSTICO: Manifestaciones subjetivas: La localización macular permite un diagnóstico precoz, pues da un escotoma (relativo o absoluto), macropsia o hipermetropía adquirida. Cuando la localización es más periférica, especialmente en la región del cuerpo ciliar, el defecto del campo visual por el tumor mismo o por un desprendimiento de retina, igual que otras complicaciones que constituyen las primeras manifestaciones del tumor, son generalmente tardías. Si está localizado en el cuerpo ciliar, el dolor (por compresión del nervio ciliar o por glaucoma) puede ser el síntoma principal.

Manifestaciones objetivas: A la oftalmoscopia, la lesión aparece de un color parduzco o gris pizarra, difícil de distinguir si el pigmento es escaso o la retina se ha desprendido a ese nivel. Si no hay desprendimiento, la tumoración

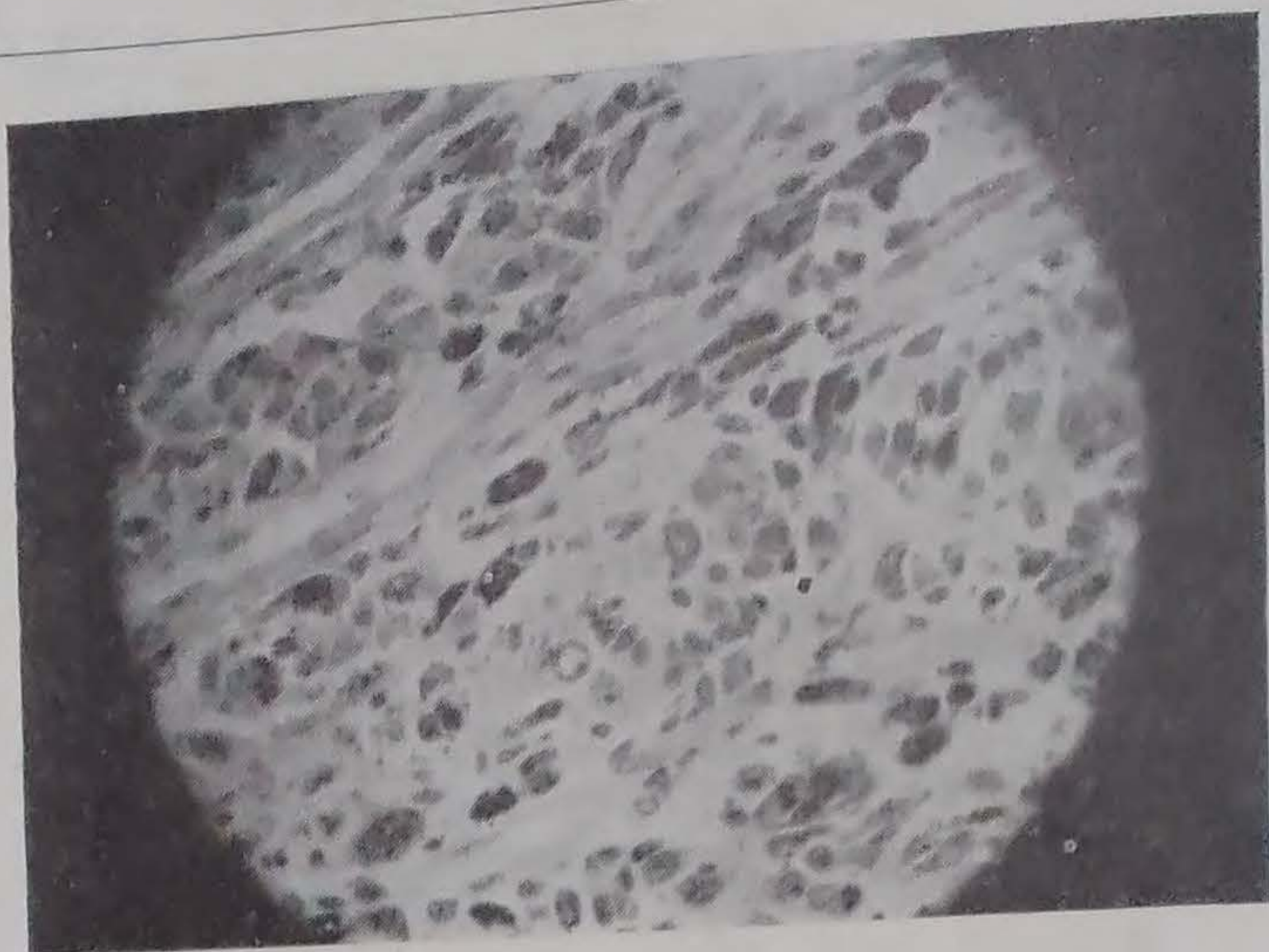


FIG. 6.—Zona pigmentada.

presenta aspecto sólido, con pocos pliegues y arrugas sobre el tumor mismo (radiales) o concéntricos alrededor de la base; aparecen vasos de neoformación y hemorragias retinales. La adherencia de la retina al tumor, con proliferaciones del epitelio pigmentado, ofrece el aspecto de una antigua coriorretinitis.

El tipo plano, difuso, altera poco la visión y crece lentamente. Las alteraciones del fondo del ojo pueden faltar aún en períodos avanzados; o sólo se encuentran alteraciones de la distribución del pigmento corioideo.

Las complicaciones en general dificultan el diagnóstico. Así, el desprendimiento de retina oculta la tumoración; pero el reposo (y la punción si es necesario) facilita la oftalmoscopia al eliminar el desprendimiento seroso. Por otra parte, este desprendimiento no ofrece desgarro.

En el melanoma del cuerpo ciliar, el diagnóstico suele hacerse por inspección directa a través de la pupila dilatada. La transiluminación es un método falaz, pues es positiva tanto en quistes pigmentados como en hemorragias. Si se ilumina la esclera a nivel del tumor, el pigmento impide la buena percepción luminosa: es el método subjetivo. La apreciación objetiva se podría realizar de diferentes maneras, por ejemplo: 1) combinando la transiluminación con la observación de la iluminación del área pupilar; 2) combinándola con la oftalmoscopia directa; 3) iluminando en la parte opuesta al punto a observar en la esclera anterior, o 4) iluminando a través de la pupila y observando la transmisión de la luz sobre la esclera anterior.

El biomicroscopio puede demostrar que un desprendimiento retinal por un tumor no es translúcido como el desprendimiento seroso. Al campo visual, el tumor y el desprendimiento arrojan un escotoma correspondiente a su localización. La iluminación con luz ultravioleta permite detectar el pigmento cuando él es escaso. El estudio citológico del líquido subretinal también sería de utilidad.

Hay otros signos descritos que deben hacernos sospechar la existencia de un melanoma; entre éstos, la dilatación vascular o la neoformación vascular en la esclera a nivel de la neoplasia; la dilatación vascular del iris hacia el sector afectado; la presencia de melanomas benignos o nevi en el iris; depósitos fibrinosos o pigmentados de la cámara anterior; la parálisis de un sector del iris; la presencia de una membrana translúcida vascularizada sobre el iris y la anestesia de un sector corneal.

En la localización iridiana, el diagnóstico se hará por el examen objetivo. El tumor aparece como una masa localizada, acompañada o no de uno o más focos benignos o con una pigmentación difusa que invade todo el iris. Para juzgar su malignidad, hay que comprobar su crecimiento: 1º) mediante controles y mediciones, o 2º) si se observan células implantadas o manchas pigmentadas en el iris, o 3º) por la observación de células diseminadas en el ángulo a la gonioscopia o 4º) por la aparición de glaucoma.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: Este problema adquiere su mayor importancia cuando se trata de un ojo con visión útil. Se ha diagnosticado erradamente un melanoma en los siguientes cuadros:

- 1) Hemorragias subretinales, coroideas o vítreas antiguas, organizadas o con formación de hemosiderina.
- 2) Inflamaciones con reacción proliferativa corio-retinal.
- 3) Desprendimiento seroso de la retina.
- 4) Agudización de un glaucoma crónico.
- 5) Desprendimiento coroideo.
- 6) Quiste retinal solitario voluminoso.

Se ha escapado el diagnóstico de melanoma en los siguientes cuadros:

- 1) Glaucoma primario o secundario, a veces con desprendimiento de retina o hemorragia intraocular.
- 2) Desprendimiento retinal.
- 3) Lesión macular.
- 4) Ojo atrófico.

Se deberá hacer también diagnóstico diferencial con la degeneración macular senil tipo proliferativo, con carcinoma metastásico, hemorragias de la coroides, hiperplasia o carcinoma del epitelio pigmentado, desprendimiento del epitelio pigmentado en la región macular, cisticercos y quistes hidatídicos.

Se debe sospechar un melanoma: 1) cuando, al operar un desprendimiento de retina, no se logra ver los puntos de diatermia y el líquido subretinal que drena es escaso o nulo; 2) ante un caso de desprendimiento con glaucoma; 3) si en un ojo glaucomatoso observamos un nevus del iris; 4) en toda uveítis unilateral.

En todo ojo ptísico doloroso y en todo glaucoma absoluto doloroso se practicará enucleación y examen histológico.

Los melanomas del cuerpo ciliar se deben diferenciar principalmente de los quistes intraepiteliales de los procesos ciliares, y del epiteloma maligno. Los melanomas del iris se diferenciarán del leiomioma, quistes, granulomas inflamatorios, hiperplasia del epitelio pigmentado, carcinoma (metastásico o primario), etc.

PRONOSTICO: El melanoma ocular tiene mejor pronóstico que otros, dado su origen epitelial. El patólogo lo determina: 1º de acuerdo con el contenido de fibras reticulares: a mayor abundancia de ellas, mejor pronóstico; 2º, según el tipo de células: las células fusiformes indican menor malignidad y las epitelioideas, mayor malignidad; los tipos intermedios son de aspecto fascicular, necrótico o mixto.

El porcentaje de metastásis aumenta según las tres etapas que distingue Knapp en los tumores intraoculares:

- 1ª etapa (asintomática): 33%;
- 2ª etapa (período de glaucoma): 45%, y
- 3ª etapa (período de extensión extraocular): 90%.

Por esto, la enucleación debe ser precoz. Las metastásis ocurren en un plazo promedio de 25 meses después de la operación; pero pueden ser muy tardías (hasta 25 años). Si hay recidiva orbitaria, la mortalidad es de un 100%, con un promedio de vida de 15 meses.

TRATAMIENTO: Establecido el diagnóstico de melanoma de la coroides, o del cuerpo ciliar, se debe enuclear el ojo afectado. En el melanoma de un ojo único se ha ensayado con éxito la diatermia (método de Weve).

El melanoma del iris debe ser extirpado en su totalidad y, si esto no es posible, se enucleará el ojo; igual si hay células implantadas en el iris. Las manchas pigmentadas no necesitan ser extirpadas, pues no tiene poder de crecimiento.

La radioterapia no sólo es inútil, sino que aún podría estimular el crecimiento del tumor o acelerar la aparición de metástasis.

MELANOMA DE LA CONJUNTIVA

Sólo excepcionalmente este tumor es de origen névico y, en tal caso, el estudio histológico confirmará el diagnóstico. Lo frecuente es, en cambio, que derive de una melanosis precancerosa. Esta lesión consiste en una proliferación y pigmentación de las células basales, las cuales experimentan además diversos otros trastornos citológicos y de estructura (que no comentaremos). Cuando la melanosis se torna cancerosa, aumenta la anaplasia.

La melanosis precancerosa de la conjuntiva (que puede afectar también a los párpados) se presenta al examen clínico con una pigmentación difusa de aspecto granular de la conjuntiva, a veces con pérdida de brillo de la misma. Puede llegar a afectar toda la conjuntiva y los párpados. Aparece generalmente entre los 40 y 45 años de edad (el nevus, en cambio, es congénito). La transformación cancerosa sucede en plazos muy variables, aún desde el principio, y en varios puntos generalmente. Por lo común permanece plano, pero aumenta en tamaño y pigmentación, acompañándose a veces de signos inflamatorios.

La regresión parcial o total y aún definitiva de la lesión es posible.

Deberá ser diferenciada de la melanosis congénita de la conjuntiva (que se presenta en personas bien pigmentadas y no degenera); de la melanosis oculi (que es el aumento de la pigmentación de todos los tejidos pigmentados de un solo ojo), y de la ocronosis.

El tratamiento consiste en la radioterapia para la melanosis precancerosa y, para la melanosis cancerosa, en la exenteración orbitaria, como único tratamiento y sin dilación, extirpando la piel vecina que eventualmente puede estar comprometida. El pronóstico es malo (90% de mortalidad) si la melanosis es cancerosa.

RESUMEN: Se presenta un caso de melanoma maligno de la coroides, cuyo diagnóstico clínico se confirmaba muy bien al examen con la lámpara de hendidura.

A continuación se describe un caso de un enorme melanoma de la conjuntiva bulbar originado en un nevus, según impresión del anatómo - patólogo. Finalmente se resumen los conceptos más importantes sobre estos tipos de tumores pigmentados.

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

- 1.—Reese, Algernon B.: Tumors of the eye. Nueva York, Paul B. Hoeber, 1953, p. 198-349.
- 2.—Duke-Elder, S.: Diseases of the inner eye. "Textbook of Ophthalmology" St. Louis, The C. V. Mosby Company, 1941, vol. 3. p. 2512.

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

E. MAC-IVER Nº 171

Teléfono 34367

Santiago.

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

Miguel Cruchaga 916 por Estado entre Av. O'Higgins y Moneda

Teléfono 68887 Santiago.

Casilla 2956

O P T I C A S C H I L L I N G

Variedad de modelos y tipos de armazones.

Despacho de anteojos sólo con receta médica.

ATENCION ESPECIAL PARA NIÑOS

— MAC IVER 52 —

LA OFTALMOLOGIA EN LOS ESTADOS UNIDOS (*)

Dr. Alfredo Villaseca F.

Clínica Oftalmológica del Hospital Salvador, Jefe: Prof. Dr. C. Espíldora-Luque.

Gracias a los auspicios de la Doherty Foundation he podido conocer las principales clínicas oftalmológicas norteamericanas, y convivir el suficiente tiempo con sus médicos para compenetrarme de sus pensamientos y actitudes ante los diversos problemas de la especialidad.

En EE. UU., debido a su gran población y riqueza, es posible la superespecialización. Por eso mi plan fue allegarme en cada clínica a los oftalmólogos con gran experiencia en un determinado campo, que constituye su especial predilección.

Así en Nueva York mi principal objetivo fue la Queratoplastia, y los que la practican en gran escala son los Dres. Castroviejo y Paton. El primero opera unos 10 injertos semanales. Otra especialidad interesante la constituye la Clínica del Dr. Reese, para el grupo de afecciones infantiles que producen leucocoria: glioma, fibroplasia retrolental, hiperplasia del vítreo primario, etc.

En Boston mi objetivo principal fue la Clínica de Glaucoma del Massachusetts Eye Ear Infirmary, por estar ahí ubicado el epicentro de la escuela mecánica, brillantemente representada por Chandler y Grant. Es también muy interesante en ese Hospital la Clínica de Desprendimiento retinal dirigida por Schepens. Como superespecialista, el Dr. Schepens recibe enfermos de todo EE. UU. y del Canadá, y opera más de 600 desprendimientos retinales al año.

En Chicago mi principal objetivo fue la clínica de Estrabismo dirigida por los Dres. Urist y Folk.

En San Francisco se destacan: el Dr. Pischel en Desprendimiento Retinal, el Dr. Barkan en glaucoma congénito, el Dr. Jampolsky en Estrabismo y el Dr. Thygeson en afecciones externas.

Naturalmente hay otras clínicas en EE. UU., con representantes destacados en las diversas ramas de la especialidad, pero es imposible visitarlas todas y me pareció preferible circunscribir mi tiempo alrededor de determinados oftalmólogos.

He creído que la manera más práctica de relatar mis experiencias es refiriéndome a diversos temas individualmente.

Primero abordaré temas de interés general, que se relacionan con la organización de los servicios oftalmológicos, y luego entraré en temas específicos como catarata, glaucoma, queratoplastia, estrabismo, etc.

(*) Trabajo presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el día 25-V-56.

I.—FUNCIONAMIENTO DE LAS CLINICAS OFTALMOLOGICAS.

Elas se diferencian fundamentalmente de las nuestras, en que gran parte del trabajo pesado es efectuado por los residentes (equivalentes a nuestros internos). Para poder dar el examen del Board en oftalmología, y ser considerados especialistas, los médicos-cirujanos, una vez egresados, deben trabajar tres años más como residentes de una clínica oftalmológica. Durante ese tiempo además de la habitación y comida reciben un sueldo reducido. Siempre hay médicos interesados, de modo que no hay escasez de postulantes.

Tomaré como ejemplo el Illinois Eye & Ear Infirmary de Chicago. En el hay 18 residentes en oftalmología y un residente jefe. El trabajo de Policlínico y Cirugía es efectuado por los residentes, estrechamente supervigilados por oftalmólogos que acuden al Hospital sólo algunos días a la semana (estos se denominan attending ophthalmologists). Los 18 residentes están divididos en 6 grupos de 3 residentes cada uno. Los oftalmólogos (en número de unos 20) asisten al Hospital sólo dos días a la semana (algunos por mediodía, otros por el día entero), y mientras unos supervigilan la atención del Policlínico o de la Cirugía en esos días, otros sólo se dedican a la dirección de una clínica especializada como la de Glaucoma o Estrabismo.

Esta situación les permite a los oftalmólogos formados disponer de más tiempo para la ejecución de trabajos clínicos y de investigación, la lectura, la atención de la clientela privada e incluso les queda espacio en el día para la recreación o vida familiar.

Otras características importantes del funcionamiento hospitalario, que conviene señalar, es la tendencia, bastante generalizada, a que los hospitales trabajen en las tardes, más bien que en las mañanas. Sobre todo en Nueva York la cirugía de hospital se hace generalmente en las tardes. Igualmente la mayoría de los Policlínicos son vespertinos.

En la mañana el oftalmólogo atiende su consulta particular, y después de un quick lunch llega al hospital (los días que le corresponde) a atender el Policlínico u operar. Las operaciones particulares en cambio las hacen en la mañana. O sea es lo corriente que el oftalmólogo newyorquino dedique las mañanas a la clientela privada (consultas, y operaciones particulares un día a la semana) y las tardes al Hospital u otras actividades).

Aunque todo el sistema es naturalmente inaplicable en Chile por la falta de residentes, el horario hospitalario vespertino es aplicable. No creo que la clientela privada se oponga a consultar en la mañana, como lo prueban los consultorios de los dentistas que tienen gran demanda por las horas matinales. Me parece que la clientela de hospital preferiría la atención en las tardes, pues así no pierde la mañana de trabajo y no se quedaría sin desayuno por hacer la cola temprano. Los consultorios del Seguro obrero, como Uds. saben, funcionan perfectamente en las tardes.

A mí me parece que un sistema de jornada única con atención de la consulta toda la mañana y el Hospital de 2 a 5 P.M., sería la única manera de permitir al médico chileno hacer una vida razonable y mentalmente higiénica, pues le dejaría el resto de la tarde libre (como a cualquier hijo de vecino) para recreación y estudio.

Otra característica que se observa en los Servicios de Oftalmología norteamericanos es la división del trabajo en grupos, y la existencia de clínicas especializadas.

En el Illinois Eye & Ear Infirmary de Chicago, que seguiremos tomando

de modelo, hay una clínica de Glaucoma y otra de Estrabismo que funcionan diariamente, dirigidas por especialistas en esas afecciones.

Los seis grupos formados por 3 residentes cada uno y siempre supervisados por un oftalmólogo, efectúan diversos trabajos cada día. Mientras un grupo atiende solo los enfermos nuevos, otro atiende "sus" enfermos antiguos, otros "sus" refracciones, otro la clínica de Glaucoma, otro la de Estrabismo y otro hace Cirugía. En el día siguiente el grupo de residentes que hizo refracción por ejemplo el día anterior, le toca atender la clínica de Glaucoma y así sucesivamente. En esa forma se evita la congestión de médicos en un determinado momento en la sala de refracción, por ejemplo. En ese día solo hay 3 residentes haciendo refracciones.

La distribución de los enfermos se hace en la forma siguiente. Supongamos que al grupo 1 le toca enfermos nuevos (lo que llaman New Day) el lunes. Ese día todos los enfermos nuevos que acuden los ve ese grupo y les hacen un examen rápido de ingreso. La visión ha sido tomada previamente por las enfermeras en las salas de espera. Si el examen revela un estrabismo, el médico después de descartar otras afecciones (ex. de polo anterior y fondo), lo cita para el día que a él le toca atender la clínica de músculos (por ejemplo el jueves). Si comprueba o sospecha un Glaucoma lo cita para el día que él atiende la clínica de Glaucoma para un examen más completo (gonioscopia, perimetría, campimetría). Si es un caso de refracción, después de un examen rápido de polo anterior, fondo y tensión sistemática al Schiötz en todo paciente sobre los 35 años (este último hecho por una enfermera), lo cita para su día de refracción sin o con indicación de ciclopejia según lo estime conveniente. Las otras afecciones oculares se diagnostican y tratan el mismo día (New Day), y se citan a controles posteriores en el día de enfermos antiguos de ese grupo (Old Day).

Este sistema evita desplazamientos innecesarios del médico y conglomeraciones en un determinado instrumento, y permite una atención de mayor número de enfermos en forma más detenida. Una vez por semana se mantiene la unidad de la clínica pues todos los grupos citan los enfermos interesantes o curiosos que han tenido, y son examinados y discutidos en reunión clínica.

2.—ENSEÑANZA DEL OFTALMOLOGO.

El médico-cirujano que desea dedicarse a la especialidad debe seguir un curso de 6 meses en ciencias básicas oftalmológicas (que incluye anatomía, fisiología, óptica, bacteriología, y anatomía patológica) y practicar tres años como residente en un Hospital oftalmológico. Después de cumplir con estos requisitos puede presentarse al examen del Board en Oftalmología, el que es bastante difícil y abarca toda la oftalmología básica y clínica, en pruebas teóricas y prácticas.

Este sistema de enseñanza es magnífico y se consigue un alto standard de conocimientos y práctica. En los años de residencia deben también completar un número determinado de operaciones como mínimo.

En los hospitales se hacen constantemente reuniones clínicas, conferencias de especialistas en los diversos ramos de la oftalmología, reuniones anatómo-patológicas, clases para los residentes. En esta forma no sólo el residente sino que el oftalmólogo se ve obligado a mantenerse bien informado y al día en sus conocimientos.

Creo que entre nosotros damos demasiada importancia a la enseñanza de

oftalmología para el estudiante de medicina, y muy escasa a la enseñanza del oftalmólogo en formación y del oftalmólogo formado, que son los que verdaderamente deben aplicar los conocimientos en el enfermo.

3.—EL OFTALMOLOGO INVESTIGADOR

Este es un espécimen de oftalmólogo norteamericano totalmente desconocido en nuestro medio. Me refiero al investigador experimental, puesto que tenemos afortunadamente entre nosotros buenos investigadores clínicos.

Me parece indudable que los grandes descubrimientos del futuro vendrán de aquellos investigadores. Un prototipo de ellos es el Dr. Grant de Boston.

Es interesante conocer el escenario en que trabajan estos oftalmólogos investigadores, de los cuales hay siempre un grupo en los hospitales de las grandes universidades. En efecto existe el convencimiento de que ninguna clínica universitaria, que se precie de tal, puede dejar de hacer labor de investigación básica o experimental. Me parece que tienen toda la razón pues el saber no es estático sino que está en constante desarrollo.

El Dr. Grant, a quien tomaremos como ejemplo, pertenece al Howe Laboratory que forma parte integral del Massachusetts Eye & Ear Infirmary de Boston, pero no depende de él, sino de la Universidad de Harvard. La biblioteca del Hospital también está en la misma situación.

El Dr. Grant, como el Dr. Cogan y otros investigadores, atiende el Policlínico sólo una mañana a la semana y participa en algunas operaciones. En esta forma mantiene el contacto con la oftalmología práctica. El resto de la semana está full time en el laboratorio haciendo sus trabajos de investigación.

Además de sus trabajos sobre tomografía en conejos, el Dr. Grant está realizando interesantísimos trabajos sobre las alteraciones histioquímicas que se producen en la córnea bajo la acción de diversos agentes (cal, metales pesados, etc.). El objetivo es determinar cual es el proceso íntimo bioquímico que produce la destrucción del parenquima corneal, para tratar de buscar agentes curativos. Como Uds. saben el Dr. Grant ya encontró una sustancia de aplicación clínica (el Di-sodium Versenate) que disuelve la cal precipitada en las capas superficiales del parénquima corneal. (1).

En el Howe Laboratory trabaja también un ingeniero químico como asesor. En esta forma colaboran médicos con químicos y físicos en la investigación oftalmológica. De laboratorios como éstos indudablemente saldrán los grandes avances del futuro.

Es de esperar que nuestra Universidad alguna vez pueda iniciar este tipo de actividades.

4.—MEDICAMENTOS Y FARMACIA OFTALMOLOGICA

Todos los hospitales norteamericanos tienen en el subsuelo una farmacia y una óptica, en la que se despachan las recetas de los enfermos del Policlínico. A mí me tocó adquirir medicamentos en estas farmacias, y en las farmacias de la ciudad, y puedo atestiguar que el precio era la mitad en el hospital. Los enfermos pagan, pues, un precio muy conveniente por los medicamentos, y al mismo tiempo el Hospital tiene una magnífica fuente de entradas. Lo mismo sucede con la óptica del Hospital, que le significa a éste un fuerte ingreso.

(1) Archives of Ophthalmology, Vol. 48, p. 681, Dic. 1952.

Es extraño que nuestros hospitales no tengan farmacia para los enfermos de Policlínico de todo el Hospital, pues harían un pingüe negocio cobrando la mitad que las otras farmacias.

Existe una gran preocupación al despachar un colirio en la farmacia sobre la esterilidad actual y futura de ese. El frasco viene sellado y el gotario dentro de un sobrecito de papel estéril. Un agente preservativo, generalmente clorobutanol al 0,5%, mantiene la esterilidad del colirio.

Los colirios usados por el médico en la atención del Policlínico también conservan su esterilidad con el agente preservativo. Además usan gotario individual estéril para cada enfermo. Los gotarios los almacenan en frascos de vidrio de boca ancha, esterilizados al autoclave, y el médico saca uno para cada enfermo.

Los gotarios usados en el día se vuelven a esterilizar para el día siguiente. Todas estas precauciones se deben a que se ha comprobado la aparición de úlceras gravísimas a píociano y otros gérmenes, originadas en colirios no estériles. La fluoreceína sobre todo es un excelente caldo de cultivo para el píociano. En exámenes practicados en frascos de fluoreceína de los Hospitales Vaughn (2) encontró el 26% de las soluciones sin preservativos contaminadas con bacilo píociano. De las soluciones con preservativo, en cambio, ninguna tenía píociano.

Se comprende, pues, la enorme importancia de la esterilidad de los colirios, y particularmente de la fluoreceína que se usa en ojos con pérdidas de sustancia (úlceras).

La esterilidad de los colirios es más imperativa aún en los pabellones de operaciones. Todos los gotarios son esterilizados al autoclave y puestos en la mesa junto con el instrumental quirúrgico. Los colirios que resisten la acción del calor son esterilizados al autoclave. Los que no resisten la acción del calor se mantienen estériles con preservativos, y son controlados por la farmacia periódicamente. En la queratoplastia se usan también papeles filtro impregnados con fluoreceína y debidamente esterilizados.

Si en algunos de nuestros hospitales no se toman precauciones con los colirios usados en los pabellones de operaciones me parece imprescindible tomar medidas inmediatas al respecto. Hace algunos años el Dr. Barreu comprobó la contaminación de la mayoría de los colirios del pabellón de operaciones del Salvador.

En relación con el tema de esterilización debo decir que el uso de guantes en las operaciones oftalmológicas está generalizado en Norteamérica. No se justifica que sigamos con la vieja costumbre de operar sin guantes. Oftalmólogos de bastantes años me comunicaron que la molestia que experimentaron al usar guantes por primera vez desapareció en pocos días.

5.—QUERATOPLASTIA

Para obtener un injerto que se mantenga transparente es imprescindible implantarlo en tejido corneal circundante más o menos sano, que sea capaz de proporcionarle una adecuada nutrición. Si el injerto queda rodeado de tejido corneal esclerosado y opaco en todo su borde, desde sus capas superficiales a las profundas, éste se opacificará en el 100% de los casos. De aquí que según el tamaño de la lesión corneal habrá que variar el tamaño de la trepanación para lograr caer en tejido sano, capaz de nutrir al injerto.

(2) American Journal of Ophthalmology, Vol. 39 p. 55, 1955.

Si toda la periferia de la córnea conserva su transparencia, como sucede en el queratocono o en un leucoma corneal central, el éxito es casi seguro (90% de injertos transparentes). Naturalmente lo primero que uno piensa es porqué no hacer mejor en el caso de un leucoma corneal central una iridectomía óptica. La razón es que las iridectomías ópticas dan habitualmente visiones de menos de 1/10, en cambio el injerto dará una visión realmente útil. Si se tiene la mala suerte de caer en el 10% de los casos de opacificación del injerto, a pesar de las buenas condiciones, un segundo injerto generalmente permanecerá transparente.

Si la córnea está totalmente opaca en el centro y parcialmente opaca en la periferia, con tejido corneal relativamente transparente sólo en las capas profundas de la periferia, hay algunas posibilidades de éxito con un injerto grande.

De lo dicho anteriormente se desprende que es imprescindible tener un juego de trépanos de diversos diámetros, para poder sentar el injerto en la zona mejor de la córnea receptora.

Otro factor muy importante es que la córnea receptora presente grosor normal a nivel de la trepanación, para que calce con el grosor del injerto. Hay que examinar previamente la córnea con haz delgado al biomicroscopio, de modo de elegir el tamaño de trépano que caiga fuera de las zonas adelgazadas del parénquima. Si por el contrario la córnea se presenta engrosada, primero habrá que hacer una queratectomía o un injerto lamelar, para devolverle su grosor normal, y sólo entonces se podrá intentar el injerto penetrante.

La selección de los casos adecuados para injerto corneal y el porcentaje de éxitos en cada caso individual se basan pues, en las condiciones de la córnea receptora que rodeará el injerto: grosor y transparencia principalmente. Si éstos se encuentran alterados en toda su circunsferencia el injerto fracasará fatalmente.

La vascularización es el tercer factor pronóstico. La vascularización superficial es de menor importancia. Si fuera muy intensa se hará queratectomía o injerto lamelar previo. La vascularización de peor pronóstico es la profunda. El mejor agente terapéutico para inhibir la vascularización del injerto en el postoperatorio es la cortisona, que debe usarse sistemáticamente desde el momento de retirar las suturas hasta los dos meses de operado (instilación 4 v. al día). La radiación está cayendo en desuso porque desvitaliza el injerto.

Respecto a la visión preoperatoria que justifica la indicación de una queratoplastia, aquella generalmente está indicada con visiones inferiores a 1/5. En general se operan enfermos con visiones inferiores a 1/10.

Las estadísticas de Paton dan un 90% de injertos transparentes en los casos de queratocono (injertos de 6 a 7 mms. o más), 85% en las distrofias corneales hereditarias, 66% en leucomas post-úlceras corneales, 50 a 60% en queratitis intersticial, (el pronóstico de cada caso individual dependerá del grado de normalidad de la periferie corneal).

El pronóstico es muy malo en las quemaduras por cáusticos, porque la córnea se encuentra gravemente alterada en su constitución histioquímica y la nutrición del injerto es por lo tanto muy aleatoria. El pronóstico es igualmente pésimo en los casos de penfigo ocular, xerosis, queratitis bulosa y microftalmía, que constituyen contraindicaciones precisas.

En cambio el pronóstico es muy favorable en las secuelas de queratitis diforme (debido a que la periferie corneal está normal).

En la distrofia endotelial de Funchs el pronóstico es muy malo en los ca-

casos avanzados. Si se hace el injerto cuando la afección está circunscrita al centro de la córnea, y el endotelio periférico todavía está normal al biomicroscopio, hay 35% de éxitos según Paton. Para esto hay que operar precozmente, antes de que la visión baje de 5/50, de manera de poder sentar el injerto en endotelio sano. Castroviejo participa de la misma opinión.

Hay una indicación perentoria de injerto corneal como una operación salvadora del ojo. Es el caso de un descematocele o úlcera perforada. En estos casos la técnica difiere un poco de lo habitual. Por no existir cámara anterior no se puede usar el trépano sino para delinear la rodaja a extirpar. En seguida se introduce una rama de la tijera por el orificio de la úlcera, en la cámara anterior, y se hace un corte radial hasta el surco de delimitación. Con tijera de córnea se corta toda la circunferencia de la rodaja corneal, se coloca la córnea dadora en la trepanación y se prosigue suturando el injerto como de costumbre.

La estadística del resultado visual final del total de casos operados de queratoplastia por Paton (incluyendo tantos casos favorables como desfavorables) es el siguiente: en el 72% de los casos hubo ganancia visual, en el 21% igual visión que la preoperatoria, y en el 6% menor visión que la preoperatoria.

Material Dador:

Las normas que se siguen en el Banco de Ojos son las siguientes: La enucleación de ambos ojos (donados por voluntad del extinto o sus familiares) se efectúa en lo posible dentro de las dos primeras horas de la muerte; en ningún caso pasadas las seis horas, pues comienza la autólisis después de ese plazo.

La enucleación es efectuada asépticamente en el pabellón de operaciones, con todas las condiciones de asepsia propias de cualquier intervención quirúrgica: aseo de la región operatoria, uso de guantes, paños e instrumental estériles.

El ojo se traslada al Banco de Ojos en un frasco de vidrio estéril (en cámara húmeda), el que a su vez se pone dentro de un termo de boca ancha refrigerado con hielo corriente (no debe usarse hielo seco para evitar la congelación de la córnea). Llegado al Banco de Ojos se hace cultivo del líquido que impregna la gasa al fondo del frasco. El ojo se sumerge entonces por 5 minutos en solución de mertiolato al 1/5,000. Luego se almacena en un frasco de vidrio estéril que tiene un algodón al fondo, humedecido en la misma solución de mertiolato. Se mantiene en refrigerador a 6 grados centígrados hasta el momento de usarlo. En general debe utilizarse dentro de las 48 horas (máximo tres días). El resultado del cultivo generalmente no se conoce hasta después de hecho el injerto. Si fuera positivo a un germen patógeno, se comienza de inmediato el tratamiento con el antibiótico más eficaz para ese bacterio.

Técnica Quirúrgica:

Solo mencionaré algunos detalles de interés. En el ojo receptor se delinea la trepanación con trépanos de diversos tamaños, hasta encontrar el tamaño adecuado que permita caer en córnea sana. Para delinear no debe rotarse el trépano, sino sólo apoyarlo sobre la córnea de modo de marcar un círculo.

La trepanación del ojo dador y receptor se hace con el mismo trépano y en forma estrictamente perpendicular a la superficie corneal. Para esto mientras el operador observa el ángulo de 90 grados del trépano con respecto al meridiano horizontal de la córnea, el ayudante lo observa con respecto al meri-

diano vertical. Si no se tiene este cuidado los bordes del injerto y del receptor no coaptarán bien, y el injerto se opacificará.

En el ojo receptor es esencial hacer la trepanación sin retirar el trépano hasta que salga acuoso. Si en la mitad de la trepanación se retira el trépano (para ver como va la insición), al volverlo a colocar queda un doble corte irregular. La trepanación debe hacerse, pues, sin interrupciones hasta que salga acuoso, momento en que se retira rápidamente el trépano. Se completa la trepanación con tijera de córnea. El transplante, en que se han colocado previamente dos hilos (en los extremos de un meridiano), se traslada al orificio de la trepanación y se sutura prolijamente borde a borde. Los puntos toman sólo el 1/3 externo de ambas córneas, o sea deben ser superficiales, y se anudarán suavemente sin apretar demasiado. Castroviejo pone habitualmente 16 puntos en los injertos de 8 mm. Se termina la operación con inyección de aire en la cámara anterior, introduciendo para esto una aguja muy fina y despuntada de inyecciones entre 2 suturas.

Pomada con bacitracina y polimixina. Vendaje monocular. Curación cada dos días. Los puntos se retiran a los 12 a 15 días. Desde ese momento se indica colirio de cortisona por dos meses (instilación 4 veces al día).

Complicaciones:

Sólo mencionaré la enfermedad del injerto.

Generalmente se presenta en la tercera semana, caracterizándose por edematización y opacificación del injerto hasta entonces transparente. Según lo demuestran trabajos experimentales en conejos, se trata de una reacción alérgica. En efecto, si se implanta un trozo de piel del conejo dador en el conejo receptor dentro de las 6 a 8 semanas posteriores al injerto de córnea, éste se opacifica. Después del período de 6 a 8 semanas generalmente permanece transparente, por lo que se supone que después de este tiempo la córnea dadora pierde su individualidad biológica y no participa ya en procesos alérgicos.

La importancia práctica de todo esto es que debe usarse profilácticamente la cortisona, en instilación durante los 2 a 3 meses posteriores a la queratoplastia, para evitar la enfermedad del injerto. Pasado este período el injerto generalmente se mantiene transparente.

6.—CIRUGIA DE CATARATAS

Es bien sabido que las variantes técnicas en los diversos tiempos de la operación de la catarata son múltiples, y pocas veces se encuentran dos oftalmólogos que sigan una técnica exactamente igual. En EE. UU. también se observan diferentes variaciones técnicas en cada clínica que uno visita, pero en general hay tendencias definidas respecto a los puntos esenciales y a ellas me refiero a continuación.

Midriasis previa: Como una insuficiente midriasis dificulta innecesariamente la extracción del cristalino, es de regla la eliminación de este obstáculo con la instilación de homotropina y solución de neosinefrina al 10% una hora, y media hora antes de la operación.

La dificultad para hacer iridectomía periférica con amplia midriasis, se subsana traccionando con una pinza sin dientes el borde pupilar hacia abajo (ya sea el ayudante o el mismo cirujano) mientras con otra pinza se toma la raíz del iris.

Es tal la importancia que se le da a la midriasis, que si por algún motivo ésta no es suficiente el oftalmólogo que opera no duda en practicar una iridec-tomía total. La lucha contra una pupila chica es considerada un peligro innecesario.

En caso que la midriasis no sea amplia, una vez abierta la cámara anterior, la instilación directa de una gota de adrenalina sobre el iris muchas veces logra dilatar la pupila en pocos segundos. La midriasis es esencial para la prehensión del cristalino a nivel del polo inferior, bajo control visual directo.

Eliminación de la presión de los párpados sobre el ojo:

La presión de los párpados sobre el ojo debe eliminarse totalmente.

Los blefarostatos que separan mejor los párpados del ojo son los clamps mosquito de Castroviejo (dos en el párpado superior, uno en el inferior y uno en el ángulo externo), siempre que se fijen adecuadamente en los paños vecinos al campo operatorio y no en el mismo paño perforado, que cede a la tracción. Un blefarostato muy usado es el de Guyton-Park que tiene tres ramas, una de las cuales retrae el ángulo externo.

Ablandamiento del ojo para prevenir la pérdida de vítreo:

Chandler es el inventor de una maniobra genial, por lo simple y eficaz, para bajar la tensión ocular. Esta maniobra consiste en la compresión del ojo a través de los párpados, durante 5 minutos.

La técnica de esta maniobra es la siguiente: Después de practicar la aquinosis y retroocular (con o sin hyaluronidasa) se cierra el ojo con una gasa y sobre ella se apoyan firmemente los dedos de la mano derecha. Sobre esta mano se apoyan los dedos de la mano izquierda. Se mantiene una presión moderada sobre el ojo con ambas manos, liberando la presión por 2 a 3 segundos cada 30 segundos para permitir la circulación ocular. La compresión se mantiene por reloj durante 5 minutos. Es fundamental el control del reloj, porque los 5 minutos parecen un cuarto de hora en esos momentos. Al retirar la gasa queda marcada sobre la piel de los párpados el cuadrículado del tejido de la gasa.

Si se trata de un caso en que se temen complicaciones, por ejemplo en una catarata bajo los 40 años, se prolonga el período de compresión ocular a 10 minutos. Demás está decir que simultáneamente debe eliminarse la presión de los párpados sobre el ojo (con blefarostatos adecuados), pues sino el efecto hipotonizante de esta maniobra será neutralizado por la presión ejercida por los párpados, y no se podrá esperar un silencio vítreo completo.

Kirch y Steinmen (3) han comprobado que la inyección retroocular de novocaína-adrenalina-hyaluronidasa, baja la tensión ocular de un promedio de 16 mm. inicial a 12 mm. solamente. En cambio la maniobra de la compresión digital en 50 pacientes bajó la presión a un promedio de 2,3 mm. En más de la mitad de los casos (27 de 50 pacientes) la tensión bajó a cero, o sea el tonómetro no marcaba. La hipotensión se mantiene unos 20 minutos.

Estos autores tuvieron 3 a 4% de pérdida de vítreo en 3 series consecutivas, en que no se usó la presión digital, y ninguna pérdida de vítreo en 100 casos consecutivos en que se usó la maniobra.

(3) Archives of Ophthalmology, Vol. 54, p. 697, Nov. 1955.

El Dr. Chandler cree que con esta maniobra se produce una retracción del vítreo, puesto que la hialoides se presenta cóncava por detrás del iris.

Chandler me manifestó que desde hace 6 años, en que empezó a usar esta maniobra, no ha tenido ni un sólo caso de pérdida de vítreo.

El ablandamiento del ojo por la compresión ocular se usaba rutinariamente en la mayoría de las clínicas oftalmológicas norteamericanas que visité.

Delantal conjuntival:

El delantal conjuntival es de regla y se considera una aberración quirúrgica dejar la herida descubierta. En una conferencia del Dr. Pishel, sobre la cirugía moderna de la catarata, éste manifestó que el delantal era obligatorio.

Cuando a uno le preguntan cómo opera las cataratas, una de las preguntas fijas que le hacen es si usa delantal de base limbar o de base en el fornix. El uso del delantal se da por sentado.

Los dos tipos de delantal me parecieron igualmente efectivos. Castroviejo usa el delantal de base en el limbo, como Uds. saben. Chandler usa el delantal de base en el fornix, o sea comienza por despegar la conjuntiva con tijeras a nivel de la mitad superior del limbo. Una pequeña maniobra que facilita el tallado de este tipo de delantal, es hacer sólo un pequeño ojal en un extremo y entreabrir luego las ramas de la tijera por debajo de la conjuntiva de modo de tunelizar antes de seguir cortando.

Incisión y suturas:

La mayoría de los cirujanos usan suturas previas del tipo Mac-Lean, o sino hilos tunelizantes previos a la incisión.

Chandler usa suturas tunelizantes previas (track sutures) las que se colocan en la forma siguiente:

Una vez preparado el delantal, de base en el fornix, se clava una aguja en la escalera vecina al limbo, y se empuja ésta de arriba a abajo de manera de salir en el lado corneal del limbo. En esta forma no se necesita usar gancho de Burch, pues el ojo se mantiene relativamente estable por el punto de fijación del recto superior. Las agujas atraumáticas Ethicon G-3 con hilo cuatro ceros son excelentes para formar el túnel, pues son tan afiladas como las Grieshaber (4).

Estos hilos se cortan cortos, dejando sólo un medio centímetro asomado en cada extremo. Al hacer en seguida la incisión (ya sea con cuchillo o con lanza y tijeras) se cortan los hilos por la mitad, pero ambos cabos permanecen enhebrados en los túneles a cada lado de la sección.

Estos cabos servirán de guía para la introducción de las suturas definitivas. Para esto puede usarse una aguja más fina, como la Ethicon G-1 con hilo o catgut 6-0 (5). Chandler y muchos otros operadores usan el catgut mild-chromic 6-0 rutinariamente en las operaciones de cataratas. Este tiene la ventaja de que se reabsorbe y cae a los 15 ó 20 días, de modo que no hay que extraer suturas.

Sin embargo muchos otros operadores prefieren la seda al catgut.

Castroviejo coloca las suturas después de practicada la incisión y también obtiene muy buena cicatrización. Primero talla delantal conjuntival de 2 ó 3 mm. de ancho de base en el limbo. Incinde luego con lanza angosta y agranda

(4) Producto B-789 (con una aguja) y B-783 (con doble aguja) Ethicon.

(5) Producto B-786 y 780 (seda con una o dos agujas) y B-796 y B-790 (catgut).

con tijeras. Antes de colocar las suturas practica la iridectomía periférica lo que resulta más fácil cuando todavía los hilos no están de por medio. Luego coloca 3 suturas corneoesclerales mordiendo primero la córnea, luego la esclera y en seguida el labio posterior de la conjuntiva. Un punto a las 12, otro a las 10 y otro a las 2 horas. Después de la extracción del cristalino, y una vez anudadas las 3 suturas corneoesclerales mencionadas, coloca 2 nuevas suturas corneoesclerales: en el meridiano de las 11 horas y en el de la 1 hora. También toma éstas: córnea-esclera y labio posterior de la conjuntiva. Termina colocando dos suturas conjuntivo-conjuntivales: en los meridianos de las 9 y 3 horas. En total usa 5 suturas corneoesclerales (3 antes y 2 después de la extracción del cristalino) y dos conjuntivales en los extremos. Inyección de aire en la cámara anterior, con aguja fina de inyecciones despuntada. Después de todas estas precauciones dice que queda tranquilo, y que el enfermo puede hacer lo que quiera sin peligro para el ojo. Lo deja por esto con vendaje monocular, y sentado en silla de inmediato.

Extracción del cristalino:

Los partidarios de la pinza o la ventosa están casi equiparados.

Castroviejo usa casi exclusivamente la pinza. En Presbyterian Hospital de N. York se ve usar la ventosa o la pinza, en casi igual proporción. Chandler usa exclusivamente la ventosa. Los demás médicos del Massachusetts Eye & Ear Infirmary de Boston, usan en igual proporción la pinza o la ventosa. En Chicago vi usar más la ventosa que la pinza. En San Francisco usan más la pinza.

La mayoría de los partidarios de la pinza usan la de Castroviejo, y unos pocos la de Arruga. De los ventosistas la mayoría la ventosa y perita de Bell. En Boston Chandler y asociados usan la jeringa-ventosa de Floyd-Grant.

Sea que usen la pinza o la ventosa, la enorme mayoría de los cirujanos hace prehensión inferior y extrae el cristalino con voltereta.

Después de ver una película del Dr. Pishel, en San Francisco, en que se muestra la ruptura zonular en ojos de cadáver (con extirpación previa de córnea e iris para ver bien la zónula) me convencí plenamente de las ventajas de la prehensión inferior y voltereta del cristalino, sea con la pinza o la ventosa. En efecto al hacer la tracción arriba (con pinza o ventosa) se veía en la película la enorme resistencia opuesta por la totalidad de las fibras zonulares. En cambio si se hacía prehensión abajo (con pinza o ventosa), y se hacía voltereta, se ponían solamente en tensión las fibras zonulares del meridiano de las 6 horas, las que se rompían fácilmente y en seguida el resto de la zónula se rasgaba de abajo a arriba como quien abre un cierre eeler.

Creo que el sistema tan popular entre nosotros de la prehensión arriba explica el alto porcentaje de rupturas capsulares.

Otra ventaja de la extracción con voltereta es que la zónula de la parte superior es la última en romperse, y sirve de barrera al vítreo, en la zona de la herida, hasta el final de la extracción.

La extracción directa, en cambio, rompe primero la zónula superior, dejando el vítreo desguarnecido precisamente en la región operatoria.

Para ver bien la prehensión del cristalino en la parte inferior es indispensable una buena midriasis (homatropina más neosinefrina). Chandler hace además que el ayudante irriga constantemente la cámara anterior con salino, mientras hace la prehensión, con lo que se obtiene mucho mejor visión, pues se evita la burbuja de aire en la cámara anterior que altera la refracción a través de la córnea.

Hay cirujanos que prefieren colocarse durante la extracción al lado del enfermo (espalda del cirujano hacia los pies del enfermo), con lo que el polo inferior del cristalino queda en la línea visual directa del cirujano.

Los cirujanos que más me impresionaron por la consistencia con que obtenían extracciones intracapsulares sin incidentes fueron: Castroviejo, Chandler y Whitsell.

A Castroviejo lo vi romper muy raras veces la cápsula del cristalino, y en las pocas veces que esto sucedió fue casi siempre en el momento en que la extracción estaba casi terminada. A Chandler no lo vi romper ni una sola cápsula con la ventosa, pero me tocó verlo operar un número mucho menor de cataratas que a Castroviejo.

Siendo yo personalmente un partidario de la ventosa me interesó mucho la técnica que, con resultados tan consistentemente buenos, usaba Chandler, la que describo a continuación.

Chandler toma la jeringa de Floyd-Grant, con la mano izquierda y apreta a fondo el émbolo con la mano derecha. Introduce por la herida la ventosa en el meridiano de la 1 1/2 horas, tanto en el OI como en el OD. La cámara anterior está siendo constantemente irrigada mientras tanto por el ayudante con el irrigador de Bishop-Harmon. Aplica la ventosa lo más abajo posible, sin perder de vista el borde inferior de ésta, para lo que es imprescindible una buena midriasis. Alloja el émbolo suavemente con la mano derecha, y el resorte de la jeringa hace la succión necesaria. En la mano derecha, que quedó libre, el ayudante coloca el gancho de estrabismo.

Antes de hacer ninguna contrapresión tracciona fuertemente el erisifaco hacia arriba, en dirección a la herida, de modo de poner tensa la zónula en la parte inferior. Insiste que durante esta primera tracción no debe inclinarse la ventosa hacia ningún lado ni hacer voltereta todavía, pues la ventosa allovería la prehensión. Solamente hace tracción hacia arriba. Aprovechando que la zónula de la parte inferior está muy tensa (por la tracción) hace una pasada de la punta del gancho de estrabismo, de un lado a otro, inmediatamente por dentro del limbo inferior, de manera de despegar directamente la zónula del ecuador del cristalino. De regla la zónula allovera en la primera pasada del gancho de estrabismo si estaba suficientemente tensa, y se ve como el cristalino se disloca en la parte inferior. Sólo en este momento, una vez alloverada la zónula inferior, inicia una semivoltereta con la ventosa mientras el gancho de estrabismo sigue empujando el borde inferior del cristalino hacia la herida. No hace voltereta completa, sino cuando aparece en la herida el borde inferior interrumpe la voltereta, y termina la extracción con tracción suave y rotación de un lado al otro.

Es asombrosa la rapidez con que extrae el cristalino con este sistema, aún en individuos jóvenes. Tuve que ver varios casos y fijarme mucho (previa explicación verbal de la maniobra por el Dr. Chandler) para alcanzar a darme cuenta de la maniobra. El Dr. Chandler dice que hace años que abandonó la pinza, porque con ella la extracción es más demorosa y difícil.

Whitsell en Chicago es también un operador habilísimo y usa la ventosa de Nugent. En el momento de la extracción cambia su posición y se sienta en un piso al lado del enfermo. Aplica la ventosa en la parte inferior del cristalino, y mientras tracciona con ella hacia arriba rompe también la zónula abajo, con el gancho de estrabismo, para iniciar la voltereta.

Los que operan con pinzas, como Castroviejo y muchos otros, también hacen la voltereta del cristalino traccionando directamente hacia arriba, sin mo-

vimientos de lateralidad o balanceo, puesto que una vez rota la zónula abajo, ésta se despega gradualmente de abajo a arriba con bastante facilidad.

Post-operatorio:

Se usa el vendaje monocular desde el primer momento. Siempre se usa protector sobre el ojo operado, siendo el más popular una máscara negra de cartón, similar a un antifaz. El enfermo se levanta al día siguiente de la operación.

Debido a todas las precauciones citadas anteriormente (midriasis con neosinefrina, hipotonía por compresión digital del globo, buena separación de los párpados, delantal conjuntival, sutura hermética, extracción con prehensión inferior bajo control visual directo) la operación de catarata intracapsular, sin incidentes, es sumamente uniforme en EE. UU. Se ven todavía como complicaciones los aplastamientos tardíos de la cámara anterior, y el hífema con escasa frecuencia.

Para terminar el tema de cirugía de cataratas les transmitiré un consejo que daba Chandler.

Decía él que nunca debía omitirse ni una sola de las medidas de seguridad señaladas, pues bastaba que se omitiera una para que precisamente aquella fuera la causa de un desastre en ese caso determinado. Nunca debía empezarse la operación sin comprobar una aquinesia perfecta, una midriasis amplia, tranquilidad absoluta del enfermo, inmovilidad del ojo, hipotonía por la maniobra de la compresión durante 5 minutos por reloj, buena separación de los párpados, y ejecución metódica de todos los tiempos operatorios, aún en el caso en que todo haga pensar en una extracción fácil.

La operación de catarata nunca debe tomarse ligeramente y confiada en la propia habilidad.

7.—GLAUCOMA

La escuela de Chandler y Grant es, como ellos mismos dicen, 100% mecanista. En efecto consideran que todos los glaucomas se deben a una disminución de la eliminación del acuoso. Estudiando tonográficamente diversos tipos de glaucoma, incluso numerosos casos secundarios a luxación del cristalino, no han encontrado ningún caso de glaucoma por hiperformación de acuoso atribuible a una "hipotética irritación del cuerpo ciliar".

Consecuentes con estos hechos no son partidarios de extraer el cristalino luxado en la cámara vítrea. Si se desencadena hipertensión tratan estos casos como un vulgar glaucoma.

Diagnóstico

Analizaremos brevemente las diferencias fundamentales entre glaucoma por cierre del ángulo (angle closure glaucoma) y glaucoma de ángulo abierto (open angle glaucoma).

En el glaucoma por cierre del ángulo el sistema de desagüe propiamente tal (trabéculo, canal de Schlem, venas acuosas) está indemne y las crisis de hipertensión se deben sólo a la obstrucción del ángulo camerular por la raíz del iris (de ahí su otro nombre de glaucoma por bloqueo iridiano). En el glaucoma de ángulo abierto la obstrucción a la filtración del acuoso está más allá de la raíz del iris, en el sistema de desagüe mismo (trabéculo, canal de Schlem, venas acuosas).

Como lo importante es el diagnóstico precoz interesa descubrir el glaucoma por cierre del ángulo (blocaje iridiano) en su fase prodrómica, antes de que se desencadene el ataque agudo. El ataque de glaucoma agudo es de sobra conocido por lo que recalcaremos sólo un punto, y es que durante el ataque el ángulo por definición debe estar cerrado. Para hacer gonioscopía durante el ataque es imprescindible aclarar el edema corneal con instilación de glicerina.

Si se comprobara, por lo tanto, una crisis de glaucoma agudo en un ojo con ángulo abierto, forzosamente debe de tratarse de un caso de glaucoma secundario (investigar trombosis de vena central de la retina, iridociclitis, etc.). Si en estos glaucomas agudos secundarios se practica iridectomía ésta muy probablemente fracasará, pues no existía cierre del ángulo camerular. En cambio la paracentesis que es beneficiosa en la iritis hipertensiva es desastrosa en un glaucoma agudo genuino pues contribuye a cerrar aún más el ángulo camerular. La diferenciación tiene, pues, importancia práctica.

Con respecto, ahora, a las diferencias entre el glaucoma por cierre del ángulo en su fase prodrómica (antes de que sobrevenga el ataque) y el glaucoma de ángulo abierto, ellas se sintetizan en el cuadro siguiente:

	<i>Glaucoma primario por cierre del ángulo (fase subaguda o prodrómica).</i>	<i>Glaucoma primario de ángulo abierto.</i>
Síntomas	Nublamiento transitorios de visión. Visión de arco iris. Dolor ocular moderado.	Asintomático, salvo compromiso lento del campo visual
Tensión	Normal, excepto alzas bruscas y transitorias.	Constantemente elevada pero variable.
Campo visual	Normal	Alterado
Drinking test	Negativo	Positivo
Prueba de la obscuridad	Positiva	Negativa
Fondo de ojo	Papila normal	Excavación glaucomatosa
Midriáticos	Pueden causar alza peligrosa e irreversible de tensión.	Sin efecto apreciable
Tonografía	Normal, excepto durante las crisis de hipertensión.	Filtración disminuida
Gonioscopía	Ángulo estrecho pero abierto; cerrado transitoriamente durante los períodos de hipertensión.	Ángulo constantemente abierto.

De lo anterior se desprende que es difícil detectar un glaucoma por cierre del ángulo (blocaje iridiano) en su fase inicial, pues sólo la historia y la prueba de la obscuridad son positivas. Salvo que tengamos la suerte de ver al enfermo durante una crisis de hipertensión comprobaremos (entre las crisis) una tensión normal, campo visual normal, papila normal, drinking test y to-

topografía normales. La gonioscopia mostrará un ángulo abierto pero estrecho. Esta estrechez del ángulo en presencia de síntomas subjetivos nos debe hacer sospechar este tipo de glaucoma y practicar la prueba de la obscuridad.

Otra precaución de orden general ante este tipo de enfermo. Antes de dilatar la pupila en un paciente sobre los 55 años debe mirarse con la lámpara de hendidura la distancia que hay a nivel del limbo entre el iris y la desecomet. Si el iris está casi en contacto con la córnea hacer previamente gonioscopia, y evitar la dilatación pupilar si el ángulo es muy estrecho, pues se puede desencadenar una crisis de glaucoma agudo irreversible. La tonometría no tiene ningún valor en este tipo de enfermo, por ser lo habitual una tensión normal, como acabamos de ver.

El glaucoma de ángulo abierto, en cambio, si bien es asintomático para el enfermo, presenta síntomas objetivos más evidentes para el oftalmólogo. La tensión está elevada, el campo visual comprometido (el examen a la pantalla es fundamental para el diagnóstico precoz), la papila muchas veces estará excavada, el drinking test resulta positivo y la tonografía revela filtración disminuida. La gonioscopia muestra un ángulo constantemente abierto.

Con respecto al aspecto exclusivamente gonioscópico conviene recalcar que un ángulo abierto en un momento determinado, no permite de por sí clasificar el glaucoma como de ángulo abierto. En los momentos en que la tensión está normal el ángulo también estará abierto en el glaucoma por cierre del ángulo. Hay que tratar de ver al enfermo *durante una alza tensional*, suspendiendo por ejemplo los mióticos si los estaba usando. Si estando la tensión alta el ángulo está totalmente abierto se trata indudablemente de un glaucoma de ángulo abierto. Si el ángulo está en gran parte cerrado cuando sube la tensión y se abre cuando baja la tensión el caso obviamente se puede catalogar como un genuino glaucoma por cierre del ángulo.

Glaucoma de ángulo abierto	$\left\{ \begin{array}{l} \text{tensión alta} - \text{Ángulo abierto} \\ \text{tensión baja} - \text{Ángulo abierto} \\ \text{(con mióticos)} \end{array} \right.$
Glaucoma por cierre del ángulo	$\left\{ \begin{array}{l} \text{tensión alta} - \text{Ángulo cerrado} \\ \text{tensión baja} - \text{Ángulo abierto pero estrecho} \end{array} \right.$

Indicaciones terapéuticas.

De lo dicho anteriormente se desprenden algunas importantes indicaciones terapéuticas.

En el *glaucoma por cierre del ángulo* (en fase subaguda o prodromica) la indicación de una iridectomía periférica no debe esperar un compromiso del campo visual, pues éste no se altera en este tipo de glaucoma (salvo cuando se pierde bruscamente durante el ataque agudo). Basta comprobar alzas tensionales con cierre parcial del ángulo y prueba de la obscuridad positiva (alza mayor de 8 mm. de Hg) para estar en la obligación de advertir al enfermo del peligro de un ataque agudo. Solamente un uso muy riguroso de mióticos, con comprobación de control perfecto de la tensión en todo momento, permitiría esperar sin intervenir de inmediato. Si en un sólo control se com-

prueba un alza tensional, a pesar de los mióticos, la indicación de practicar una iridectomía periférica es perentoria. Lo mismo si se viera en controles gonioscópicos sucesivos que una mayor proporción de la circunferencia del ángulo tiende a cerrarse, aunque la tensión esté baja, debe indicarse operación para prevenir las sinequias anteriores periféricas.

Si un ojo ha tenido un ataque de glaucoma agudo y éste fue dominado con mióticos es necesario practicar en frío una iridectomía periférica para prevenir un nuevo ataque. Si el en el otro ojo el ángulo está estrecho (como es lo habitual) Chandler aconseja practicar una iridectomía periférica preventiva en el ojo testigo. Dice que el enfermo que ha tenido un ataque de glaucoma agudo en un ojo generalmente acepta la intervención preventiva en el otro ojo si se explica el motivo.

La importancia de la operación precoz en el glaucoma de ángulo cerrado en fase prodrómica, es la de prevenir las adherencias del iris al trabéculo (sinequias anteriores periféricas), que pueden producirse con cada alza tensional. Si se produce estas adherencias aquel sector del trabéculo queda dañado irreversiblemente, y muchas veces por esto ya no será posible normalizar la tensión con una simple e inocua iridectomía.

Si la tensión no se normaliza con el uso de mióticos debido a que ya se produjeron sinequias periféricas, habrá que recurrir a una operación más traumatizante. Generalmente ésta será una ciclodiálisis a lo Chandler combinada con la iridectomía periférica, para liberar las sinequias anteriores. Si la tensión no se normaliza con esto quiere decir que se cerraron definitivamente la mayoría de los poros del trabéculo (por el contacto prolongado con el iris) y habrá que abrir una nueva vía de drenaje al acuoso, o sea hacer una operación filtrante.

La operación filtrante no debe hacerse como primera operación en un glaucoma por cierre del ángulo (bloqueo iridiano), por el peligro de que se produzcan nuevas sinequias anteriores periféricas durante el tiempo que la cámara permanece aplastada. Si toca la mala suerte que la fistula no permanece permeable se producirá en ese caso el temido glaucoma maligno. La iridectomía (con o sin ciclodiálisis) con cierre hermético de la herida (sutura escleral) e inyección de aire para reformar la cámara de inmediato evitará la formación de nuevas sinequias periféricas, y es una salvaguardia, pues, contra el glaucoma maligno. Si posteriormente ésta se demuestra insuficiente, lo que indica que el trabéculo ya estaba irreversiblemente dañado, entonces se podrá hacer una operación filtrante como segundo tiempo. La filosofía de esta conducta, según Chandler, es que uno siempre debe poderle ofrecer al enfermo una operación que al menos no empeorará su estado previo. Es preferible operar dos veces a arriesgar un glaucoma maligno con una operación fistulizante precipitada.

La iridectomía periférica generalmente la practica hacia un lado del meridiano de las 12, para dejar libre ese meridiano para una posible operación filtrante posterior.

En el *ataque de glaucoma agudo*, que se domina con mióticos, la operación de elección es también la iridectomía, para eliminar el bloqueo iridiano del ángulo. Si el ataque ha durado más de 24 horas y la tensión no se normaliza con mióticos, por haberse producido sinequias periféricas o dañado el trabéculo, habrá que practicar ciclodiálisis a lo Chandler junto con la iridectomía (dejando la cámara formada con inyección de aire al terminar la operación), y posiblemente en un segundo tiempo una iridencleisis si la anterior resulta insuficiente. De todas maneras Chandler no aconseja la iridencleisis co-

mo procedimiento inicial en este caso, por el peligro del glaucoma maligno si la fistula no funciona.

En el *glaucoma de ángulo abierto* el problema terapéutico es menos complicado.

Como tratamiento médico se usa mucho el colirio de adrenalina, combinado con el uso de mióticos. La fórmula del colirio de adrenalina al 1% usado en Boston es la siguiente:

Bitartrato de adrenalina	1,82 grs.
Clorobutanol	0.50 grs.
Bisulfito de sodio	0.20 grs.
Cloruro de sodio	0.80 grs.
Agua destilada c.s.p.	100 cc.

(Contiene uno por ciento de substancia activa)

La acción midriática de la adrenalina no es peligrosa en el glaucoma de ángulo abierto, puesto que el iris no puede bloquear el ángulo en estos casos. En cambio en el glaucoma por cierre del ángulo este colirio está contraindicado.

En el glaucoma de ángulo abierto no hay urgencia en operar pues el ángulo está ampliamente abierto en forma constante, y estando el iris lejos del trabéculo no hay, por lo tanto, peligro de glaucoma agudo. Por lo mismo tampoco hay peligro de que se formen las temidas sinequias periféricas de los ángulos cerrados. Si hay que operar debe hacerse una operación fistulizante. La más popular en EE. UU. es la iridencleisis.

La indicación de intervención en los glaucomas de ángulo abierto la da sólo el compromiso progresivo del campo visual. De aquí que es imprescindible mantener un riguroso control de la evolución del campo en la pantalla en estos casos. La pantalla de un metro es suficiente y sumamente práctica para este objeto (no ocupa demasiado espacio) y no debe faltar en ningún consultorio de oftalmólogo.

Sin con mióticos y adrenalina se logra bajar la tensión lo suficiente para detener el progreso de las alteraciones del campo visual, no hay necesidad de operar aunque las tensiones se mantengan moderadamente elevadas.

Recordemos que en el glaucoma por cierre del ángulo es todo lo contrario, y aunque el campo visual esté perfectamente normal (como es lo habitual en esos casos) si la tensión no se controla totalmente con mióticos hay obligación de intervenir cuanto antes, para evitar el cierre del ángulo. De aquí la enorme importancia práctica de la clasificación de los glaucomas en los por cierre del ángulo (bloqueo iridiano) y en los de ángulo abierto.

Método de examen.

El método de examen del glaucomatoso me parece interesante de describir. En todas las grandes clínicas oftalmológicas existe una clínica de glaucoma. A ella son referidos todos los enfermos en que es confirmada o sospechada un glaucoma. En Boston la clínica de glaucoma funciona por citaciones con hora fija de los enfermos, para evitarles pérdidas de tiempo y estimularlos a asistir regularmente a sus controles. Además es completamente gratuita a diferencia del policlínico corriente, en que cada consulta cuesta 2 1/2 dólares (sean enfermos nuevos o antiguos).

En la clínica de glaucoma se practica una detallada oftalmoscopia de la papila, anotando cuidadosamente las características de la excavación glaucomatosa.

La tensión se toma con el tonómetro electrónico y se hacen mediciones con dos pesas (5,5 y 7,5 grs. generalmente). En seguida se hace tonografía con inscripción continua de la curva en la cinta del grabador durante 4 minutos, en ambos ojos sucesivamente.

Para la *tonografía* es útil el uso de un regulador de voltaje. Al terminar la tonografía se retira el tonómetro del ojo y se mueve manualmente el vástago, de modo de inscribir en la cinta una escalera que represente las divisiones del uno al nueve que uno observa sucesivamente en la aguja del galvanómetro. Así es fácil determinar cual es el valor de la tensión inicial y final en la curva recién grabada.

Se traslada en seguida estos valores al gráfico de Grant, el que indica directamente el cociente de filtración. En otro gráfico se coteja este cociente con la tensión inicial, para ver si el enfermo cae en el grupo de los glaucomatosos (filtración disminuida).

En la misma mesa de examen de la tonometría, y aprovechando la misma anestesia, se practica la *gonioscopia*. Para esta utilizan el lente de Koeppel y el cabezal de un microscopio corneal corriente. La iluminación es proporcionada por una lamparita de martillo pequeña (Iluminador Focal de Barkan), que da una luz muy brillante.

Como el microscopio corneal después de un rato resulta algo pesado, es muy útil colgarlo del techo con una lienza (generalmente se cuelga invertido con la cremallera hacia arriba). La lienza pasa por una polea encima de la mesa de examen y por otra polea en un rincón de la pieza, y termina en una pesa que balancea el peso del microscopio.

Las ventajas de este sistema, sobre el lente de Goldmann con el enfermo sentado frente al biomicroscopio, son las siguientes: la inserción del lente es mucho más fácil y se evita su caída al suelo y el escape frecuente de líquido, la imagen tiene mayor aumento, el examinador puede inclinarse hacia arriba o abajo para ver las diversas profundidades del ángulo y puede girar libremente alrededor del enfermo para observar toda la circunferencia del ángulo. Esto es esencial pues a veces el ángulo está abierto en algunos sectores y cerrado en otros sitios. Con este método se evita también el traslado del enfermo al biomicroscopio, ya que el examen se hace a continuación de la tonometría y en la misma mesa de examen.

En otra sesión se estudia el campo visual periférico y central. En Boston hacen perimetría con índice de 3 mms. y examen a la pantalla a 1 metro con índices de 10 y de 2 mms. sucesivamente.

Para terminar el tema de glaucoma deseo abogar por la creación en nuestros hospitales de Clínicas de Glaucoma, las que podrían ser atendidas por los oftalmólogos en forma rotatoria. Sólo en esta forma se podría disponer de la suficiente tranquilidad (sin otros quehaceres de policlínico), para hacer un estudio concienzudo de cada paciente afectado por la enfermedad que produce mayor número de ciegos en todo el mundo. Es indispensable estandarizar la gonioscopia en la forma recién descrita para que ésta se haga en forma rutinaria.

8.—ESTRABISMO.

Métodos de examen.

Además de la medición del ángulo del estrabismo con el sinoptóforo o troposcopio, en EE. UU. usan rutinariamente la medición con prismas para lejos y cerca.

La barra de prismas de Berens es la más útil para este objeto. Si hay desviación horizontal y vertical combinadas usan cajas con prismas sueltos, sujetando dos de ellos con una mano del médico (con sus ejes a 90° el uno respecto a otro) frente a uno de los ojos del paciente. Para la medición del ángulo de desviación para lejos se hace fijar una luz a 5 metros, mientras con la otra mano el médico hace la oclusión alternada hasta determinar el prisma que produce la inmovilidad ocular. Para la medición del ángulo para cerca, como una de las manos del examinador está ocupada con la barra de prismas y la otra haciendo la oclusión, la linterna debe ser sujeta por el niño en una de sus manos (lo que lo estimula a mantener la fijación constante de la ampolleta) o en la boca del examinador.

Para las mediciones del ángulo de desviación en las miradas oblicuas Urist usa un pie articulado, con una pequeña ampolleta negra que tiene un orificio luminoso. Esta ampolleta se mueve a las distintas posiciones cardinales de la mirada, mientras se hace el cover test y neutralización del movimiento ocular con combinaciones de prismas. Esta determinación en todos los campos de la mirada los verifica su ayudante (una enfermera-ortóptica) pues es un examen que consume bastante tiempo.

Otro aparato de examen muy sencillo y eficaz que usa Urist es la mosca polarizada (1). Esta es una doble fotografía (superpuestas) de una gran mosca, que al ser observada con anteojos polarizados se sale del plano de la fotografía en forma muy notoria. El niño al tratar de agarrar las alas de ésta con la mano, lo hace evidentemente en un plano anterior al cartón. En cambio al girar la fotografía en 180° las alas se ven en un plano posterior, y el niño hace con la mano un movimiento de búsqueda de las alas muy diferente a cuando las ve en el plano anterior. Así se puede determinar en pocos segundos si un niño pequeño tiene visión estereoscópica (y por lo tanto visión binocular) o no.

En los síndromes de Urist se ve muy claramente con este test, como el niño tiene por ejemplo visión binocular normal (por no haber estrabismo) en la mirada hacia arriba, y, en cambio, pierde la visión estereoscópica de la mosca en la mirada hacia abajo (puesto que en ese momento hay estrabismo, y por lo tanto sólo fijación monocular).

Otros aparatos interesantes para estrábicos lo vi en la clínica de Jampolsky en San Francisco. Este tiene dos proyectoras Kodak para diapositivos, acopladas con un tornillo sin fin en forma que pueden girar sobre la mesa en forma paralela, o haciendo movimientos de convergencia o divergencia. O sea se trata de un sinoptóforo de proyección. La proyección se hace sobre un gran telón cóncavo, usando un filtro verde para una proyectora y rojo para la otra. El niño estrábico usa anteojos de diploscopia. Si la proyección se hace con las proyectoras convergentes en igual grado al estrabismo del paciente, éste percibirá cada imagen con la mácula de un ojo. Si hay correspondencia retiniana normal verá una sola imagen. Si hay correspondencia retiniana anómala ve-

(1) Polaroid Fly, X-7350, House of Vision, 30 North Michigan Ave., Chicago.

rá dos imágenes cruzadas, igual que en un sinopotóforo. Las áreas de supresión se pueden estudiar y medir con más exactitud en esta pantalla, pues todo resulta más aumentado (al igual que los defectos del campo visual central se miden mejor en la pantalla que en el perímetro).

Otro aparato es una proyectora cinematográfica, con un espejo que divide la imagen proyectada en dos mitades. La proyección de las dos mitades se ajusta al ángulo de estrabismo del paciente (por movimientos del espejo) y éste goza así de un ejercicio de fusión muy variado y entretenido.

Refracción.

Se usa mucho la cicloplejia con pomada de atropina al 1/2 o 1%, por tres días consecutivos. Jampolsky insiste que a pesar de la atropina la cicloplejia muchas veces no es completa. Por esto debe hacerse esquiocopia con el niño mirando lejos, con lo que a veces se comprueba 1 a 2 dioptrías más de hipermetropía que en la retinoscopia mirando al espejo plano. Después de unos 6 meses de uso constante del lente, una segunda refracción con cicloplejia a menudo revelará un mayor defecto que en el primer examen, pues con el uso de lentes se relaja la acomodación.

En las hipermetropías altas la última dioptría, según él, puede significar la diferencia entre curación y estrabismo. Aconseja pues la corrección total, repitiendo la refracción después de un período de usar lentes, y no operar en las hipermetropías altas antes de haber usado una corrección máxima por un año.

Bifocales.

En los casos de estrabismo acomodativo que se mantiene perfectamente derecho con lentes en la mirada de lejos, y en que hay estrabismo en la mirada de cerca, a pesar de los lentes, se aconseja el uso de bifocales con adición de 3 dioptrías para cerca. Previamente habrá que asegurarse de que en realidad no hay más hipermetropía que la corregida con lentes, haciendo una nueva refracción con cicloplejia como aconseja Jampolsky, lo que a veces evitará el bifocal con un simple aumento de la corrección hipermetrópica respectiva.

Los bifocales corrientes, con segmentos relativamente pequeños, son inútiles en los niños pues miran por encima del segmento agachando la cabeza. Se usan por esto bifocales cementados, con el segmento pegado en la cara posterior del cristal de lejos y abarcando la mitad inferior del lente. El borde superior del segmento debe ser recto y llegar hasta el borde inferior de la pupila.

Como son cementados pueden despegarse cada vez que se desea reducir la fuerza dióptrica de la adición, sin variar el cristal de lejos.

Uso de mióticos.

En los estrabismos acomodativos con moderada hipermetropía, pueden usarse mióticos en vez de lentes. Estos provocan una acomodación periférica que no va acompañada de convergencia. En efecto el reflejo de acomodación, convergencia, que tenía que ejercitarse para corregir la hipermetropía, se relaja con los mióticos puesto que la acomodación se hará a nivel periférico (músculo ciliar mismo), sin necesidad de impulso nervioso.

Se pueden usar los mióticos también como una transición para retirar los lentes.

El DFP en solución o pomada al 0.025% (instilado una vez al acostarse) es el miótico más usado, pero presenta el inconveniente que puede producir quistes en el borde pupilar del iris después de un uso muy prolongado.

Ortóptica.

La ortóptica se considera como un elemento principalmente de diagnóstico y como tratamiento coadyuvante de la cirugía. Los ejercicios ortópticos sólo pueden curar uno que otro casos de estrabismo de ángulo pequeño, y con correspondencia retiniana normal, después de largos períodos de tratamiento (1 a 2 años). En la enorme mayoría de los casos los ejercicios sólo representan una ayuda en el período pre y postoperatorio.

Por lo demás éste ha sido siempre el pensamiento de la escuela inglesa de oftalmología, como lo hemos señalado en publicaciones anteriores.

Esto trae a colación la controversia entre los partidarios y los detractores de las técnicas ortópticas. La razón, como siempre, está en el término medio.

Nadie puede negar la utilidad de las técnicas ortópticas como auxiliares del oftalmólogo. Ellas le ahorran mucho tiempo al tomar la visión a los niños, hacer la medición del ángulo de estrabismo con prismas y luego en el sinoptóforo, y determinar el estado de la visión binocular. Deben por lo tanto ser bienvenidas en nuestros recargados servicios hospitalarios.

Pero no debe pretenderse que las técnicas ortópticas asuman la dirección del tratamiento del estrabismo, así como nadie pretendería que una técnica perimetrista hiciera el tratamiento de un glaucoma, o una enfermera practicara una operación oftalmológica. La técnica ortóptica debe limitar su papel, como hemos dicho, a la de un auxiliar del oftalmólogo, sin pretender rebalsar su campo de actividad.

Hay clínicas de estrabismo en EE. UU. que trabajan con la cooperación de ortópticas y otras sin ellas. En las últimas el trabajo de las ortópticas es hecho por los residentes.

Según me expresaron algunos oftalmólogos, existe el problema de la tendencia al ejercicio privado de la profesión de ortóptica. Estas podrían tender a eternizarse haciendo ejercicios en casos de estrabismos que necesitan tratamiento quirúrgico. Los médicos opinan que es imprescindible limitar el trabajo de las ortópticas a los hospitales, donde puedan ser supervigiladas por los oftalmólogos. Estos les enviarán los enfermos privados que necesiten ejercicios al mismo hospital, en un horario convenido.

Cirugía.

Antes de operar se puede hacer una apreciación pronóstica, en cada caso individual, de lo que Jampolsky denomina "potencial de fusión".

Los pacientes con estrabismo de corta duración o que tuvieron varios años de visión binocular antes de la aparición del estrabismo, cuya ambliopía se recuperó totalmente con la oclusión, y que demuestran tendencia a la fusión en el sinoptóforo, son casos favorables en los cuales una cirugía bien indicada producirá una cura funcional. En cambio, los estrabismos de aparición muy precoz que no fueron tratados oportunamente con oclusión, los que con la

oclusión no recuperan totalmente la visión del ojo ambliope, y los que muestran en el sinoptóforo tendencia a la supresión de una imagen o correspondencia retiniana anómala muy arraigada, son casos con mal potencial de fusión. Ellos tenderán a retornar a la convergencia, o a pasar a la divergencia después de la cirugía. En estos casos habrá que contentarse muchas veces con una cura cosmética.

Es, pues, de vital importancia un tratamiento precoz correcto del niño estrábico, como tantas veces hemos insistido, para evitar el desarrollo de la supresión y correspondencia retiniana anómala, que son las enemigas de la fusión y por lo tanto de una cura funcional del estrabismo.

El material de sutura empleado en las operaciones de estrabismo es el catgut mild-chromic 4-0 para los músculos, y el catgut simple 6-0 para la sutura de la conjuntiva. El uso de catgut también en la conjuntiva es muy útil, pues no hay que sacar puntos y el niño puede quedar con el ojo descubierto precozmente, sin que pueda tomar con sus dedos la sutura conjuntival, pues ésta queda con un nudo en cada extremo.

Si se opera un sólo ojo (por ejemplo retroinserción y resección) se debe vendaje monocular de inmediato. Incluso el vendaje del ojo operado puede ser muy corto (4 a 6 días).

Existe una escuela de oftalmólogos, encabezada por Costendader, que tiende a hacer en forma sistemática cirugía simétrica en ambos ojos (por ej. retroinserción de ambos rectos internos o resección de ambos rectos externos), pues dicen que la retroinserción-resección en un sólo ojo deja a menudo inconcomitancias. Tanto Urist como Jampolsky se oponen a que se haga cirugía simétrica en forma habitual. Urist es partidario de que se haga cirugía simétrica cuando ella está indicada, como es el caso en los 4 grupos de su clasificación. En los estrabismos horizontales sin desviaciones verticales secundarias, y con igual grado de estrabismo en la mirada directa hacia arriba y hacia abajo, es partidario de la retroinserción-resección. Jampolsky estima, muy justificadamente, que sólo puede hacerse retroinserción de ambos rectos internos en los casos en que hay alteración de la relación acomodación-convergencia, con exceso de la última. Si en un caso determinado no hay mayor convergencia que acomodación, y se hace retroinserción de ambos internos, se provocaría una insuficiencia de convergencia. Estos casos pueden ulteriormente evolucionar a la divergencia.

Para evitar inconcomitancias y limitación de la adducción del ojo operado en las operaciones de retroinserción-resección, Jampolsky aconseja no hacer resecciones grandes del recto externo. Usa un máximo de 8 mms. de resección de este músculo. Si el estrabismo es mayor de 20 a 25 grados prefiere dividir la operación entre los dos ojos a hacer resecciones grandes, por lo que practica además de la resección de 8 mms. de un recto externo la retroinserción de ambos rectos internos, en el mismo tiempo operatorio. Considera que en los estrabismos alternantes superiores a 20 o 25 grados hay siempre hiperacción de ambos rectos internos, por lo que ésta doble retroinserción no producirá insuficiencia de convergencia.

La retroinserción del recto interno siempre tiene el límite de 4 a 5 mms. En cambio las retroinserciones del recto externo se hacen de regla de 7 a 8 mms.

En los estrabismos divergentes Jampolsky practica, además de la retroinserción de 7 a 8 mms. del recto externo, resecciones de hasta 12 mms. del rec-

to interno, o sea que no aplica en este caso el límite de 8 mms. señalado por él para las resecciones del recto externo. Si hay un estrabismo divergente monocular marcado, en que después de despegar el recto externo todavía hay limitación a la adducción forzada con pinza del globo ocular, aconseja tenotomizar el oblicuo mayor y menor, que están contracturados por la prolongada posición divergente del ojo desviado.

Respecto ahora a la cirugía de los oblicuos, la retroinserción del oblicuo menor es mucho más usada en EE. UU. que la miomectomía de éste músculo. Sin embargo, Jampolsky después de usarla largo tiempo ha vuelto a preferir la miomectomía, por la constancia de sus resultados y sencillez de técnica. La resección o plegamiento del oblicuo menor considera que, además de no dar buenos resultados, no tiene indicaciones, pues es preferible hacer cirugía sobre su antagonista homolateral (oblicuo mayor) o contralateral (recto superior). Como operación reforzadora del oblicuo mayor Jampolsky utiliza solamente el plegamiento (tucking) de este músculo, que practica del lado temporal del recto superior, para evitar que el plegamiento interfiera con la polea. Aísla primero el tendón del oblicuo mayor por dentro del recto superior, o sea en la vecindad de la polea. Pasa un hilo alrededor del tendón y en seguida debajo del recto superior hasta salir del lado temporal de éste músculo. En esta región hace en seguida el plegamiento (máximo 8 mms.), usando en este caso suturas de seda en vez de catgut por tratarse de tejido tendinoso y no muscular. Es enemigo, en cambio, de las resecciones del oblicuo mayor, pues en los casos que la practicó quedó un acortamiento de éste músculo que limitaba la elevación en la adducción, o sea provocaba una pseudoparálisis del antagonista (oblicuo menor).

9.—DESPRENDIMIENTO RETINAL.

Schepens, de origen belga, introdujo hace algunos años en EE. UU. la oftalmoscopia indirecta. Su oftalmoscopio indirecto (American Optical Co.) es hoy día muy popular entre los oftalmólogos que se dedican al tratamiento del desprendimiento retinal. Este se fija en la cabeza del examinador con una cinta plástica, y consta de un sistema de iluminación frontal, que da una luz muy brillante, y dos objetivos con distancia interpupilar ajustable.

Con este aparato se practica la oftalmoscopia indirecta en la forma habitual, usando un lente condensador de 20 dioptrías. Aprovechando que la luz se mueve junto con el examinador, la periferie de la retina es observada mejor con el enfermo en posición acostada. Este aparato da una iluminación muy buena, de intensidad graduable, y visión estereoscópica de un amplio campo del fondo ocular.

Su gran ventaja sobre la oftalmoscopia indirecta corriente es que deja la mano derecha libre para usar el depresor escleral. Este forma parte de un dedo que se inserta en el dedo medio. La indentación escleral se practica a través de los párpados en la parte superior e inferior del globo, y en el fondo del saco conjuntival (previa instilación de pantocaína) en la parte nasal y temporal.

Usando una buena midriasis y depresión escleral se pueden observar las dentelladuras de la ora serrata y la parte plana del cuerpo ciliar.

Hay desprendimientos retinales planos y desgarros periféricos que no son visibles con la oftalmoscopia indirecta, y sólo se manifiestan claramente al hacer indentación escleral. Diálisis pequeñas que abarcan una sola dentelladura

de la ora serrata son también visibles. Cuerpos extraños intraoculares situados en la extrema periferie del fondo han sido visualizados con este método.

En la Clínica Retinal de Schepens en Boston se está investigando también un tipo de uveítis tórpida, que toma exclusivamente la región de la ora serrata y que pasa habitualmente desapercibida con la oftalmoscopia corriente.

La importancia de la indentación escleral es demostrada, según Schepens, por el hecho de que se encontraron con este método desgarros adicionales (no visibles por la oftalmoscopia indirecta y directa previas) en un tercio de 400 casos consecutivos de desprendimiento retinal.

Con respecto al tratamiento quirúrgico del desprendimiento retinal se pueden diferenciar los desprendimientos simples, en que la retina se reaplica con el reposo; y los desprendimientos complicados en que ésta no puede reaplicarse por existir fuerzas mecánicas que previenen la reposición de la retina sobre la pared del ojo (tracción vítrea, acortamiento de la retina, pliegues retinales aglutinados). En los desprendimientos simples la diatermocoagulación, ahora llamada retinopexia, produce la curación en la mayoría de los casos.

Para los desprendimientos complicados se han ideado dos nuevas operaciones fuera de la resección escleral.

La primera es el *plegamiento escleral*, de la cual es partidario el Dr. Graham Clark del Presbyterian Hospital de Nueva York.

Una vez hecha la diatermocoagulación de los desgarros y vaciado el líquido subretinal para ablandar el ojo, se procede en la forma siguiente. En la región ecuatorial se clava la punta de una aguja de sutura en las capas superficiales de la esclera, para levantar un pequeño pliegue escleral. Con una pinza de Castroviejo se toma firmemente este pliegue. El ayudante con otra pinza similar toma la esclera en la vecindad. Entre las dos pinzas, que levantan un pliegue escleral de unos 2 mms. de altura, se pasa una sutura de seda de colchonero (penetrante) la que se anuda hacia el lado corneal del pliegue. Se sigue prolongando el pliegue escleral en la región vecina, en la misma forma, e insertando progresivamente nuevas suturas. Generalmente se hace un pliegue escleral concéntrico al limbo, en la región ecuatorial, en un hemiglobo.

Se termina aplicando una barrera de diatermia intraescleral por detrás del pliegue, e inyectando aire en el vítreo en cantidad suficiente para devolver al globo una tensión normal. Esta se controla deprimiendo la córnea con la punta de un gancho de estrabismo.

Vendaje binocular. A las 48 horas el enfermo se levanta a una silla. A los 6 días se reemplaza el vendaje binocular por anteojos estenopecicos. A los 14 días el enfermo abandona el Hospital.

Clark cree que siempre que se deje la retina en contacto con la coroides diatermocoagulada, lo que es efectuado por las fuerzas combinadas del pliegue escleral por fuera y la inyección de aire en el vítreo por dentro, no hay gran necesidad de reposo. Para él, el éxito o fracaso de la operación está determinado al dejar el paciente la mesa de operaciones, y no será mayormente influenciado por el reposo o movimiento postoperatorio.

La objeción que inmediatamente se hace evidente a esta operación es la de que las suturas al atravesar la esclera, puedan perforar la coroides subyacente. Sin embargo experimentos efectuados en animales demuestran que al hacer el pliegue escleral la coroides no sigue a la esclera. En efecto al perforar la esclera con la aguja nunca vi negrear la coroides, a pesar de que presté especial atención a ese respecto.

Según Clark tanto la resección escleral como el plegamiento escleral dan

el mismo resultado, pues al cabo de algunos meses en ambos casos el globo ocular recupera su tamaño y forma normal.

La operación de plegamiento escleral me impresionó por su sencillez y rapidez de ejecución.

La segunda operación, para desprendimientos complicados es la *invaginación escleral o buckling* del Dr. Schepens.

Como en la operación anterior es esencial una buena presentación del campo operatorio, para lo que se hace una cantotomía y se desinsertan 3 músculos rectos. Por debajo del cuarto músculo se pasa además una sutura de tracción. En esta forma se produce suficiente exoftalmo, lo que permite trabajar por detrás del ecuador del globo con relativa facilidad.

Al reinsertar los músculos rectos, al término de la operación, es conveniente retroinsertarlos 2 o 3 mms., pues lo habitual es obtener hiperacción y no hipoacción de los músculos que se desinsertaron.

Schepens localiza los desgarros por transiluminación. En el pabellón de operaciones usa un oftalmoscopio indirecto similar al de examen, pero colocado en un pie articulado movable. Este se esteriliza con vapores de formol.

El ayudante comprime la esclera con el mismo electrodo de diatermocoagulación, mientras el operador hace la oftalmoscopia indirecta. El operador le indica al ayudante hacia donde debe desplazar el electrodo hasta que éste indente la esclera justo en el área del desgarró, momento en el ayudante da paso a la corriente diatérmica hasta que el operador vea aparecer la placa en el fondo. Una vez terminada la coagulación de todos los desgarros, bajo control visual directo, se procede a efectuar la invaginación escleral en la misma zona de los desgarros.

Schepens insiste en que los desgarros deben de quedar en la vertiente anterior de la invaginación.

Efectúa primero una resección escleral lamelar, de 4 mms. de ancho, de por lo menos medio globo. Si el desprendimiento abarca toda la retina hace resección lamelar en toda circunsferencia.

Como esta resección se hace en la zona de los desgarros, o sea muchas veces a nivel del ecuador o por detrás de él, hay que tener cuidado con las venas vorticosas. Si una de ellas es seccionada inadvertidamente, debe dejársela sangrar sin coagularla, pues su coagulación interrumpiría el drenaje de sangre del ojo produciendo hemorragia intraoculares.

La resección escleral lamelar la efectúa con un disector corneal de Desmarest. Luego pasa los puntos esclerales de colchonero, espaciados cada 1 cm. más o menos, utilizando agujas Grieshaber planas 82-7 y seda negra 4-0. El nudo queda sobre el labio anterior de la resección, y se dejan las suturas sin apretar para poder insertar el tubo de polietileno por debajo de ellas. Se hace luego diatermia suave en el lecho de la resección escleral con un electrodo de punta muy fina (múltiples pequeñas coagulaciones superficiales).

Por debajo de las suturas se coloca entonces un tubo de polietileno N^o 90 de 1,2 mms. de diámetro exterior (1), el que lleva en su interior enhebrado un hilo de seda negro 2-0.

Se anudan las suturas esclerales en una mitad del globo ocular, sobre el tubo de polietileno. En seguida se tracciona la sutura que va dentro del tubo hasta que circunde todo el globo y quede lo suficientemente tenso (se debe controlar la tensión ocular deprimiendo la córnea con un gancho de estrabis-

(1) Fabricado por *Clay-Adams, Co.*, 44 E. 23 St., N. York.

mo). Se corta el tubo del largo adecuado y se anuda el hilo que va en su interior. Se termina de anudar el resto de las suturas esclerales.

En esta forma el ojo queda rodeado en toda su circunferencia por un cinturón, constituido por el tubo de polietileno. Si se hizo resección escleral sólo en 1/2 globo, en el otro hemiglobo se colocan algunas suturas intraesclerales para fijar el tubo en su posición.

Se controla finalmente de nuevo la tensión ocular con un gancho de estrabismo, deprimiendo la córnea. El ideal es tener un ojo moderadamente tenso. Si hay hipertensión franca se hace pequeña paracentesis con la punta de un bisturí de catarata.

La oftalmoscopia demuestra después de esta operación una marcada prominencia a nivel de la invaginación. En esta forma se lleva la coroides coagulada a contacto directo con la retina desprendida.

Vendaje binocular. Al tercer día el enfermo se levanta y queda con vendaje monocular.

La operación se efectúa bajo anestesia general.

Schepens en un comienzo sólo colocaba un tubo de polietileno en 1/2 globo, el que quedaba invaginado debajo de las suturas esclerales. Sin embargo algunas veces una de las puntas lograba asomar después de un tiempo y hacía prominencia debajo de la conjuntiva. Ahora usa un tubo circular completo, con hilo en su interior, con lo que se evita este inconveniente. Además se conseguiría en esta forma una invaginación definitiva de la coroides, lo que evitaría las recidivas del desprendimiento retinal en los casos en que la retina se presenta acortada por pliegues estrellados, o cuando hay tracción de bandas vítreas organizadas.

Esta operación, que es bastante impresionante de ver, y dura unas 2 1/2 horas, se justifica por los sorprendentes resultados que da en casos de desprendimientos retinales desesperados. En efecto Schepens consigue con ella buenos resultados en desprendimientos con múltiples desgarros o desgarros gigantes, con pliegues retinales fijos y de larga evolución, en los que fracasaron diversas operaciones efectuadas por otros cirujanos.

EL FACTOR EXOFTALMOGENO DEL SUERO

(Su determinación y utilidad práctica)

Por los Dres. Joaquín Barraquer y J. M. Cañadell. Barcelona.

En 1945, Albert (1) demostró la posibilidad de provocar exoftalmos en ciertos peces de la costa atlántica de los Estados Unidos, designados por los zoólogos con el nombre de *Fundulus heteroclitus* Linn., mediante la inyección de extractos de lóbulo anterior de hipófisis. Este fenómeno ha sido confirmado en el transcurso de los últimos años y atribuido a la acción de la hormona tirotrófica (Pickford) (4) o bien al efecto de un supuesto factor exoftalmotrópico de la hipófisis (Dobyns y Steelman) (2).

Recientemente, Dobyns y Wilson y Silvestrini y Pasargiklian (5) han comprobado que el suero de algunos enfermos con exoftalmos tiene una acción exoftalmógena para los *Fundulus*, análoga a la del extracto hipofisario, y han



Fig. 1.—Determinación del poder exoftalmógeno del suero en el *C. auratus*. El pez de la izquierda fue inyectado con suero de una enferma afecta de exoftalmía edematosa; el pez de la derecha recibió inyecciones de suero de una prsona sana. La diferencia de protrusión ocular es bien visible; resultado + + + +.



Fig. 2.—Efecto exoftalmiense del suero de un paciente afecto de enfermedad de Graves-Basedow de tipo hiperoftalmopático. Obsérvese el exoftalmos, predominantemente unilateral, del *Carassius* de la derecha; el pez de la izquierda es el testigo, inyectado con suero de una persona sana.

insinuado que el estudio de este efecto podría tener interés en el diagnóstico de las formas hiperoftalmopáticas de la enfermedad de Graves-Basedow.

En nuestra labor cotidiana repetidamente se nos ha planteado el problema de decidir el diagnóstico de un exoftalmos sin alteraciones tiroideas, indicar el pronóstico de una proptosis basedowiana de curso inquietante o bien señalar las posibilidades de tratamiento de una exoftalmía residual que ha quedado como última secuela de un síndrome hipertiroideo. El estudio del poder exoftalmógeno del suero constituye una posibilidad de resolver cualquiera de las tres cuestiones, pero la dificultad de encontrar fácilmente un fundúlido adecuado para este examen parece ser un obstáculo infranqueable.

Teóricamente, es posible obtener en España un fundúlido autóctono, el *Fundulus hispanicus*. Sin embargo, esta especie se extingue rápidamente debido a la propagación de la *Gambusia affinis* que, por ser vivípara, muy voraz y haberse aclimatado en las mismas zonas que el *Fundulus*, destruye sus huevos y crías. Para una prueba de diagnóstico esta escasez constituye un inconveniente que forzosamente tiene que oponerse a su empleo, obligándonos a efectuar ensayos con otros peces.

Después de una serie de experiencias comprobamos que el *Carassius auratus* var. *japonicus* responde con exoftalmos a la inyección de pequeñas dosis de extracto hipofisario o de suero de algunos enfermos.

Estos peces se obtienen sin dificultad alguna y en número prácticamente ilimitado en los acuarios y criaderos. Por otro lado, son bastante resistentes a las inyecciones y pueden vivir indefinidamente en el laboratorio.

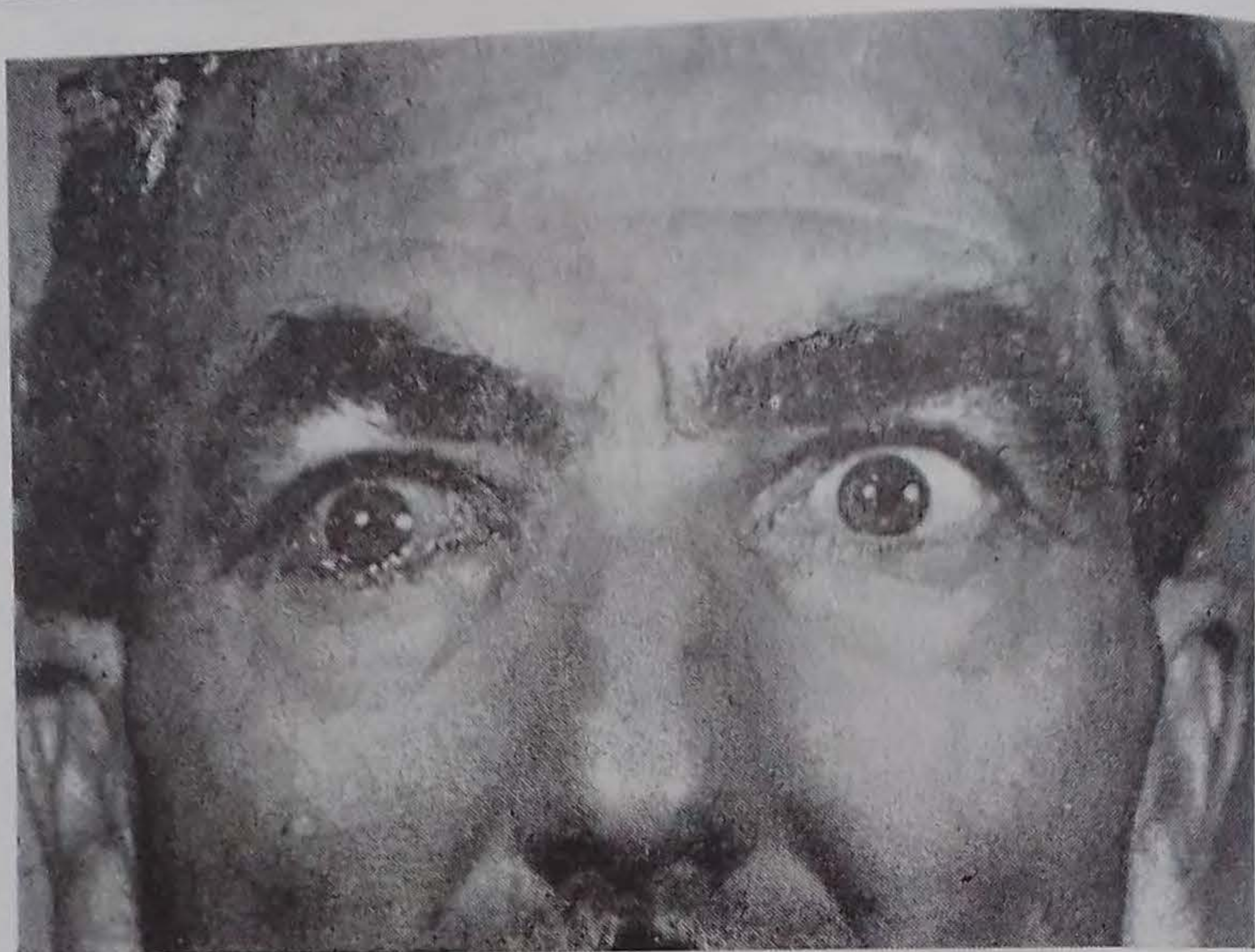


Fig. 3.—Oftalmoplegia con exoftalmos edematoso moderado, en un paciente con síndrome tirotóxico ligero y profunda miastenia generalizada. El diagnóstico fue confirmado por la intensa actividad exoftalmiante del suero.

Esta fotografía corresponde a la posición primaria de mirada.

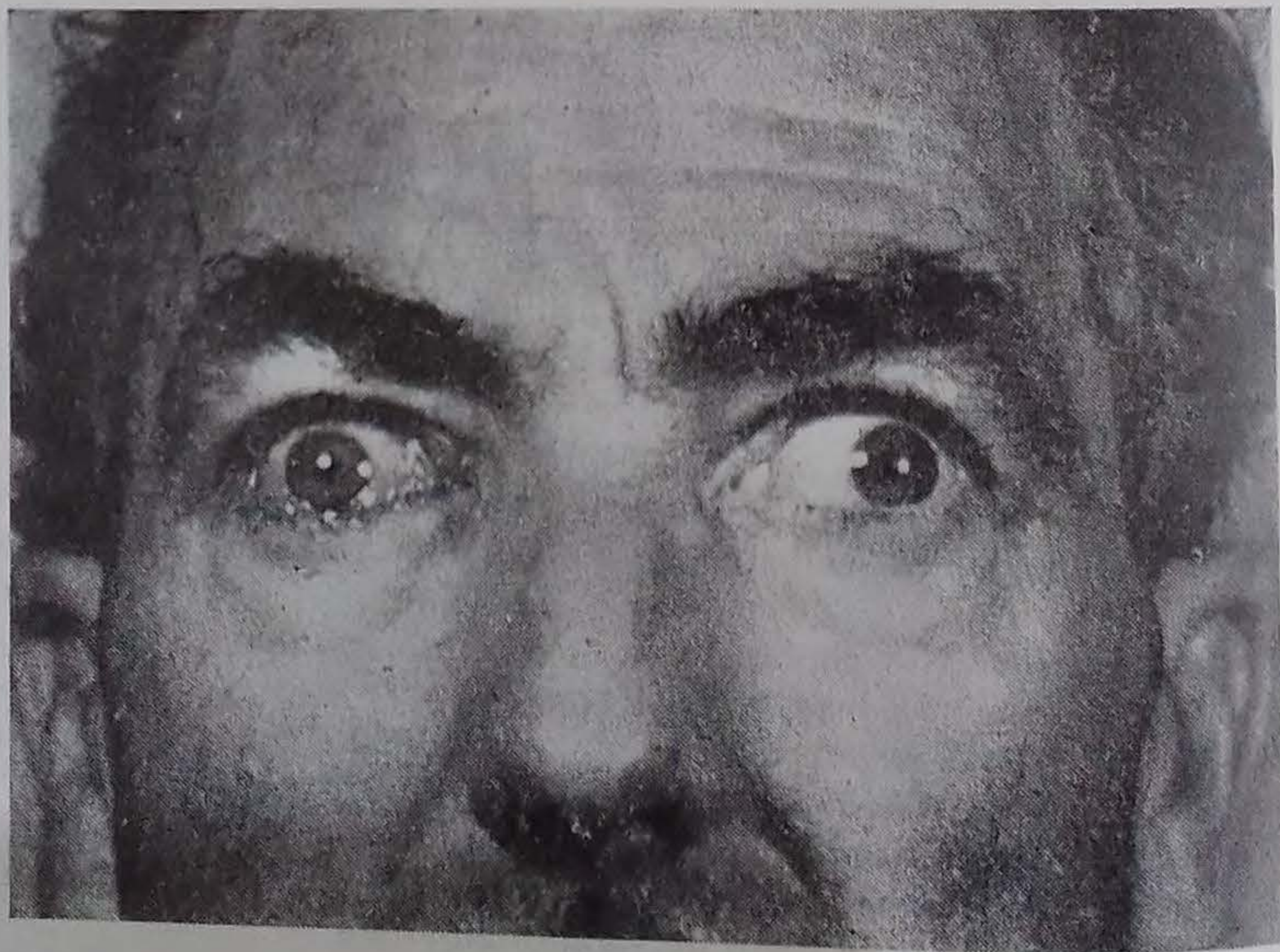


Fig. 4.—El mismo caso de la figura anterior. La oftalmoplegia derecha es completa; el ojo izquierdo puede desplazarse ligeramente en abducción.

A continuación exponemos la metódica que hemos adoptado para la investigación del poder exoftalmógeno del suero en estos animales y la interpretación de los resultados.

Método

Se distribuyen ocho ejemplares de *C. auratus*, de tamaño uniforme (comprendido entre 10 y 12 cms.) e igual edad (unos dos años), en dos recipientes de fondo ancho (de porcelana, vidrio o material plástico), con unos 15 litros de agua limpia, de forma que cada recipiente contenga cuatro peces, tres destinados a recibir las inyecciones de suero y uno que empleamos como testigo.

La prueba siempre se lleva a cabo por duplicado y con suero recién obtenido.

Las inyecciones de suero se efectúan en la cavidad celómica, a dosis de 0,25 cc., que repetimos a intervalos regulares de seis horas, hasta un total de seis u ocho inyecciones, o sean 1,50 - 2,00 cc. La inyección de una cantidad superior a 0,25 de una sola vez a menudo es mal tolerada y no siempre aumenta el número de resultados positivos.

Los testigos se inyectan con la misma cantidad de suero procedente de un individuo sano o de un enfermo psiconeurótico.

Resultados

Cada seis horas, al repetir las inyecciones de suero, se examina el aspecto de los ojos, comparándolos con los del testigo contenido en el mismo recipiente. Efectuamos el examen bajo luz potente y anotamos la impresión dada por tres observadores distintos; sólo consideramos positivo un resultado cuando hay concordancia total de opiniones.

El aumento de la protrusión ocular de los peces puede comenzar al dar la cuarta inyección de suero y, en general, se acentúa más después de ésta. El resultado se comprueba al cabo de otras seis horas, coincidiendo con la quinta inyección, y así sucesivamente, hasta seis horas después de haber dado la octava y última. Consideramos a un resultado como positivo cuando por lo menos dos peces de un mismo depósito presentan un aumento de la protrusión ocular con respecto al testigo (figs. 1 y 2). Cuando la positividad no ofrece dudas damos por terminada la prueba, sin continuarla dando nuevas inyecciones; cuando el resultado es negativo o dudoso persistimos hasta dar las ocho inyecciones y, eventualmente, repetimos la prueba otro día con otros animales. Al cabo de una tres semanas de vida normal en un gran acuario, los *Carassius* vuelven a hallarse en condiciones para ser utilizados de nuevo.

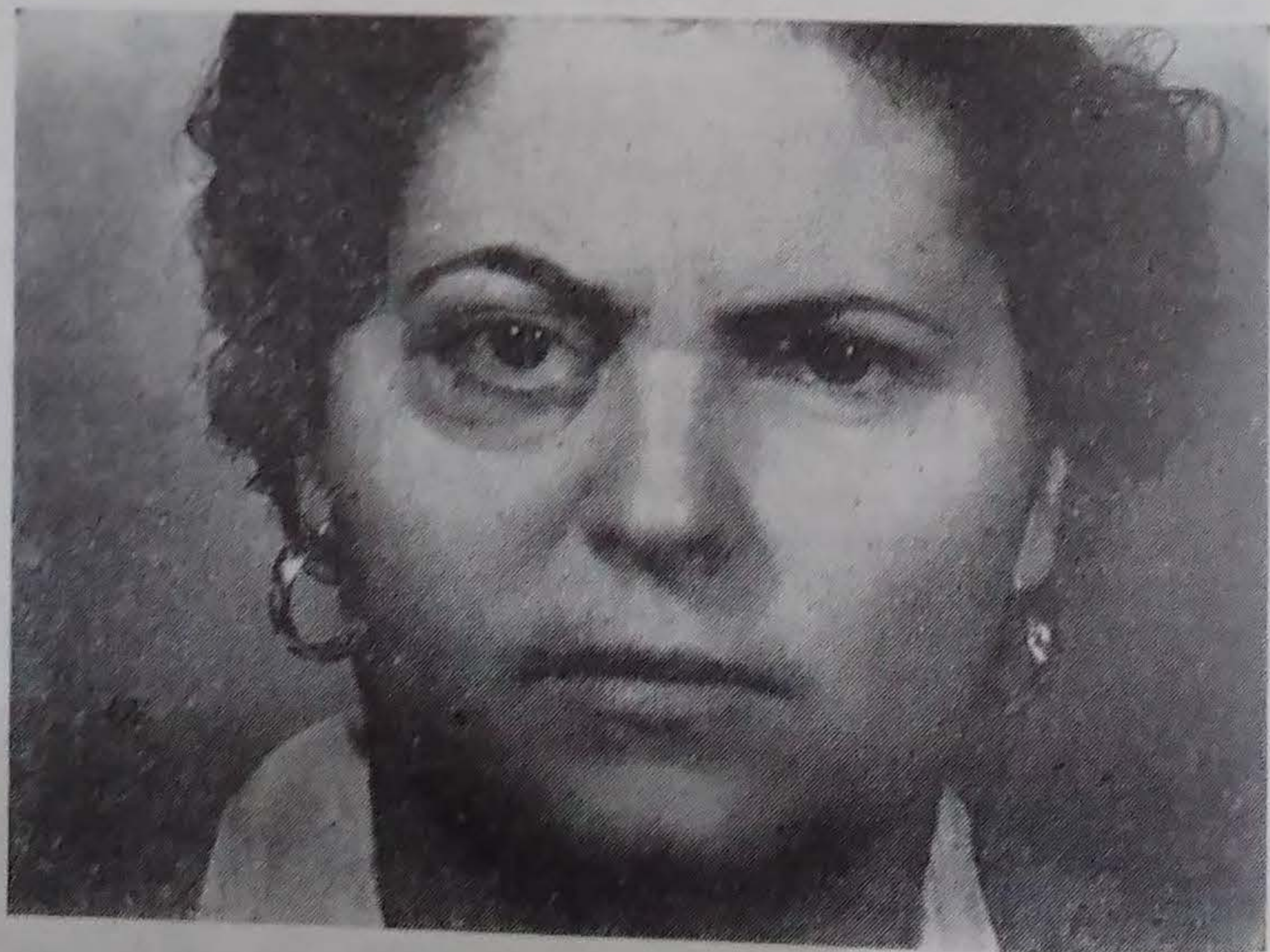
Hemos establecido una escala de positividades (desde 0 a +++) teniendo en cuenta la intensidad de la exoftalmía, precocidad de aparición y número de animales que la presentaban. Una reacción +++ significa un marcado aumento de la protrusión ocular en los seis peces inyectados con suero del enfermo y que dicho fenómeno se observó con una dosis total de suero igual o inferior a 1,50 cc. Las reacciones +++ y ++ corresponden a resultados obtenidos con cantidades de suero comprendidas entre 1,50 y 2,0 cc. en todos o al menos en cuatro de los seis peces inyectados. Un resultado + corresponde a una positividad tardía, escasa, en menos de tres *Carassius* y cuya interpretación nos resultó dudosa.

Aplicaciones prácticas

El examen del poder exoftalmógeno del suero ha sido llevada a cabo por nosotros, según la técnica precedente, en catorce enfermos, con un total de

veintidós investigaciones. Analizaremos los resultados obtenidos en relación con el cuadro clínico de estos casos.

Enfermedad de Graves-Basedow.—Seis pacientes de nuestra serie presentaban una enfermedad de Graves-Basedow típica y completa, con metabolis-



Figs. 5 y 6.—Exoftalmía derecha con intenso edema palpebral y peri-orbitario, sin signo alguno de disfunción tiroidea. Prueba del *Carassius* intensamente positiva.

mo basal comprendido entre + 23 y + 62 por cien y una protrusión ocular comprendida en 14 y 32 mm. En tres pacientes de este grupo la prueba dio un resultado +++ o bien ++, es decir, el suero tenía un poder exoftalmógeno indudable; los tres casos corresponden a formas severas de tirotoxicosis con intensa exoftalmía edematosa. En otro paciente, análogo a los anteriores, encontramos una reacción negativa o dudosa que, al repetirla, al cabo de 29 días de tratamiento con metil-tiouracilo, se convirtió en ++; este cambio coincidió con una mejoría de la tirotoxicosis, un descenso del metabolismo desde + 47 hasta + 13 por cien y un ligero aumento del valor de la exoftalmometría. En los dos restantes enfermos de este grupo, la prueba dio un resultado totalmente negativo; uno de ellos presentaba un exoftalmos palpebro-retráctil, sin gran protrusión ocular (exoftalmometría 14 mm.), mientras que el último correspondía a una forma recidivante de hipertiroidismo con exoftalmos antiguo, fijo e insensible a todas las formas de tratamiento.

Oftalmoplegia exoftálmica.—Un enfermo de nuestra serie presentaba un síndrome tirotóxico muy discreto, sin bocio, exoftalmos moderados (17-18 mm.), oftalmoplegia total (Figs. 3 y 4) y un síndrome miasténico, generalizado y retractario a la prostigmina y fármacos afines. El diagnóstico quedó aclarado al demostrarse en el suero un poder exoftalmógeno de +++.

Bocio nodular simple.—En un enfermo con antiguo bocio polinodular, sin exoftalmos, ni hipertiroidismo, la prueba dio un resultado negativo.

Bocio nodular tóxico.—Este enfermo presentaba un bocio polinodular, manifestaciones hipertiroideas, metabolismo de + 38 por cien y ausencia de exoftalmos; la prueba resultó negativa. Después de obtener la remisión del síndrome tirotóxico y el descenso del metabolismo hasta -5 por cien obtuvimos un resultado +, el cual, como más adelante exponremos, se hizo +++ al cabo de 32 días de la estrumectomía, coincidiendo con la aparición de un hipotiroidismo.

Exoftalmos esencial.—En este grupo incluimos un niño con exoftalmía unilateral, sin alteraciones endocrinas, en el cual posteriormente se llegó al diagnóstico de hemangioma orbitario; la prueba dio un resultado negativo.

El segundo caso de este grupo corresponde a las figuras 5, 6, 7, y 8. Se trata de una mujer de 30 años de edad, sin antecedentes, ni molestias generales de ninguna clase a la que lentamente comenzó a hacerle protrusión el ojo izquierdo, hasta llegar a producirse la luxación espontánea del mismo; había también edema palpebral y peri-orbicular y una ligera tiroidomegalia sin signos de disfunción tiroidea (metabolismo basal + 1 por cien; yodo plasmático precipitable con las proteínas 5,4 microgramos). La exploración radiográfica de la cavidad orbitaria fue totalmente negativa. La prueba del *Carassius* dio un resultado ++++ y, de acuerdo con ello establecimos el diagnóstico de oftalmopatía hipofisaria. Después de 1.200 r sobre hipófisis, la exoftalmía casi había desaparecido, bastando una pequeña tarsorrafia angular para evitar la luxación del ojo; la prueba dio entonces un resultado +.

Mixedema post-operatorio.—Hemos efectuado la prueba entre enfermos que fueron sometidos a estrumectomía y que presentaban signos y síntomas de hipofunción tiroidea. En uno la prueba dio un resultado +++ y en otro ++; a pesar de ello, ninguno de los enfermos presentaban exoftalmos.

El tercer caso de este grupo corresponde a una paciente tiroidectomizada por enfermedad de Graves-Basedow; antes de la tiroidectomía, la enferma presentaba una ligera exoftalmía palpebro-retráctil y el poder exoftalmógeno del suero era negativo. A los dos meses de la intervención, con un cuadro de



Fig. 7.—Luxación del globo ocular derecho, provocada por ligera presión sobre los párpados, en la enferma de las figuras anteriores.



Fig. 8.—La enferma de las figuras 5, 6 y 7 después de 1.200 r. sobre hipófisis. Reducción del exoftalmos y del edema palpebral; el poder exoftalmógeno del suero desapareció casi totalmente.

franco mixedema, la protrusión ocular había aumentado en 3 mm. y la prueba del *Carassius* dio (++) .

Efectos del tratamiento.—Anteriormente ya nos hemos referido a la desaparición del poder exoftalmógeno del suero después de la radioterapia hipofisaria. En los pacientes con mixedema post-operatorio, la administración de 0,20 g. diarios de polvo de tiroides condujo a la negativización de la prueba.

Comentario

Nuestras experiencias demuestran que en el suero de algunos enfermos con exoftalmos o con mixedema post-operatorio existe un factor capaz de aumentar la protrusión ocular de los *Carassius*. En nuestras primeras experiencias demostramos también que estos peces responden de igual manera a la inyección intracelómica de extractos totales de hipófisis y de preparados tirotróficos, deduciendo de ello como muy probable que el factor exoftalmiante presente en el suero procede de la hipófisis y es muy afín o idéntico a la hormona tirotrófica.

Otras investigaciones confirman la identidad del factor exoftalmógeno con la hormona tirotrófica.

Por otro lado la investigación del poder tirotrófico del suero, llevada a cabo en algunos enfermos, nos ha demostrado que hay una concordancia absoluta entre su acción estimulante sobre la tiroides y su poder exoftalmógeno.

Así pues, la prueba de *Carassius*, según la metódica que hemos establecido, constituye una reacción diagnóstica de los exoftalmos hipofisarios y un método de determinación rápida de la hiperfunción tirotrófica.

R E S U M E N

En el suero de algunos pacientes con enfermedad de Graves-Basedow, mixedema post-operatorio y oftalmopatía hipofisaria hay un factor capaz de provocar exoftalmos en el *Carassius auratus* var. *japonicus*. El suero de los enfermos, recién obtenido, se inyecta a dosis de 0,25 cc. y a intervalos regulares de seis horas; cuando el suero tiene actividad exoftalmógena, los ojos de los peces comienzan a hacer protrusión después de haber practicado de cuatro a ocho inyecciones.

Este factor exoftalmógeno del suero probablemente es idéntico a la hormona tirotrófica.

Se señalan algunos casos clínicos en los cuales esta prueba ha proporcionado resultados de gran interés para el diagnóstico y el tratamiento.

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

- 1.—ALBERT, A.: Experimental production of exophthalmos in *Fundulus* means of anterior pituitary extract. *Endocrinology* 37: 389, 1945.
- 2.—DOBYNS, B.M. and STEELMAN, S.L.: The thyroid stimulating hormone of the anterior pituitary as distinct from the exophthalmos producing substance. *Endocrinology*, 52: 705, 1953.
- 3.—DOBYNS, B.M. and WILSON, L.A.: An exophthalmos-producing substance of the serum of patients suffering from exophthalmos. *J. Clin. Endocrinol. a Met.* 14: 1393, 1954.
- 4.—PICKFORD, G.E.: The response of hypophysectomized male killifish to prolonged treatment with small doses of thyrotropin. *Endocrinology*, 55: 589, 1954.
- 5.—SILVESTRINI, F., and PASARGIKLIAN, E.: L'esofatmo endocrino. C. Congresso Nazionales Soc. Ital. *Endocrinologia*, Génova, 1955.

SINDROME DE LAURENCE-MOON-BIEDL (*)

Dres. Oscar Ham G., Enrique López C. y Roberto Kohan.

Hosp. San Juan de Dios, Santiago.

Es ésta una afección bastante rara (el número total de casos registrados en la literatura mundial no alcanza a 200), por lo que, a propósito del primer caso que se presenta en nuestro país, creemos oportuno exponerla en forma resumida ante esta Sociedad. El síndrome fue descrito por primera vez por Laurence y Moon en 1866.

CUADRO CLINICO:

Está caracterizado por cinco signos principales: obesidad, retinitis pigmentaria, poli o sindactilia, retardo mental e hipogonadismo. Además se agregan con cierta frecuencia el nistagmus, estrabismo o sordera. Importante es el bajo metabolismo basal, que a veces alcanza a 60%. El carácter familiar de la enfermedad, que se observa en el 80% de los casos) es un dato que ayuda en el diagnóstico.

Pero el cuadro clásico no es el más frecuente y algunos de los casos descritos son francamente dudosos. Por otra parte, pueden asociarse al síndrome diversos otros trastornos, como ptosis palpebral, defectos del cráneo, alteraciones de la columna, sordo-mudez, glaucoma, enanismo, cardiopatías congénitas, etc.

La coriorretinitis pigmentaria es casi constante y se presenta bajo aspectos variables: desde las pequeñas lesiones coriorretinales (Beck; Solís-Cohen y Weiss) hasta la marcada atrofia coriorretinal (Clay); desde la retinosis pigmentaria "sine pigmento" (Sterlin; Lange) hasta la retinosis atípica "punctata albescens" (Liesser). La hemeralopía y ambliopía hacen su aparición entre los 7 y los 12 años y es el síntoma más llamativo, que induce a los padres a consultar. La coriorretinitis se presentó en el 79% de los casos recopilados por Reilly y Lisser.

Algunos autores discuten la existencia de una verdadera hipofunción gonadal en mujeres afectadas por esta enfermedad. Así, se ha publicado casos de enfermas que consiguieron descendencia (M. Baldi). Sin embargo, en los pacientes del sexo masculino esta hipofunción parece evidente. En todo caso, sería de tipo secundario (por falta de gónadotropina). En la orina se describe disminución de los 17 ketoesteroides y de las gónadotropinas y la histología del testículo revela atrofia de los túbulos, escasa espermatogenia y ausencia de las células de Leydig.

(*) Trabajo presentado a la Soc. Chilena de Oftalmología en la sesión del día 30 de noviembre de 1955.



FIGURA Nº 1

CASO CLINICO:

J.D.A. Obs. 46276 del Hospital San Juan de Dios. Mayo de 1955.

Se trata de un niño de 11 años de edad que consulta en los servicios de Endocrinología y Oftalmología por su obesidad y por notar desde septiembre de 1954, marcada disminución de visión, más evidente en las tardes y en las noches.

Pesó más de 5 Kg. al nacer. Caminó al año y medio y comenzó a hablar alrededor del año de edad.

Entre sus antecedentes personales, ha presentado tos convulsiva (a los 5 años), varicela (a los 6) y bronconeumonía (a los 8).

Los antecedentes familiares importantes son: padre muerto de TBC pulmonar; madre enferma de TBC pulmonar; tres hermanos sanos y uno muerto por meningitis tuberculosas; éste era obeso y presentaba polidactilia.

Examen físico: Niño de 11 años de edad, muy obeso, (Fig. 1), pesa 56 Kg. y mide 1,42; tranquilo, indiferente. Camina con dificultad, transpira abundantemente. Parece tener buen carácter, cumple órdenes simples. Su piel es pálida, caliente, con turgor y elasticidad disminuidos. Panículo adiposo muy abundante, en especial, en la parte baja del abdomen. Cabellera abundante, seca y resistente. No se palpa el testículo derecho y el pene está muy poco desarrollado. Los dedos de las manos son cortos y gruesos. Polidactilia de las extremidades inferiores (6 dedos en un pie y 7 en el otro). El resto del examen físico es negativo.

Exámenes de laboratorio: La reacción de Mantoux al 1^o/₀₀ fue positiva



FIGURA N° 2

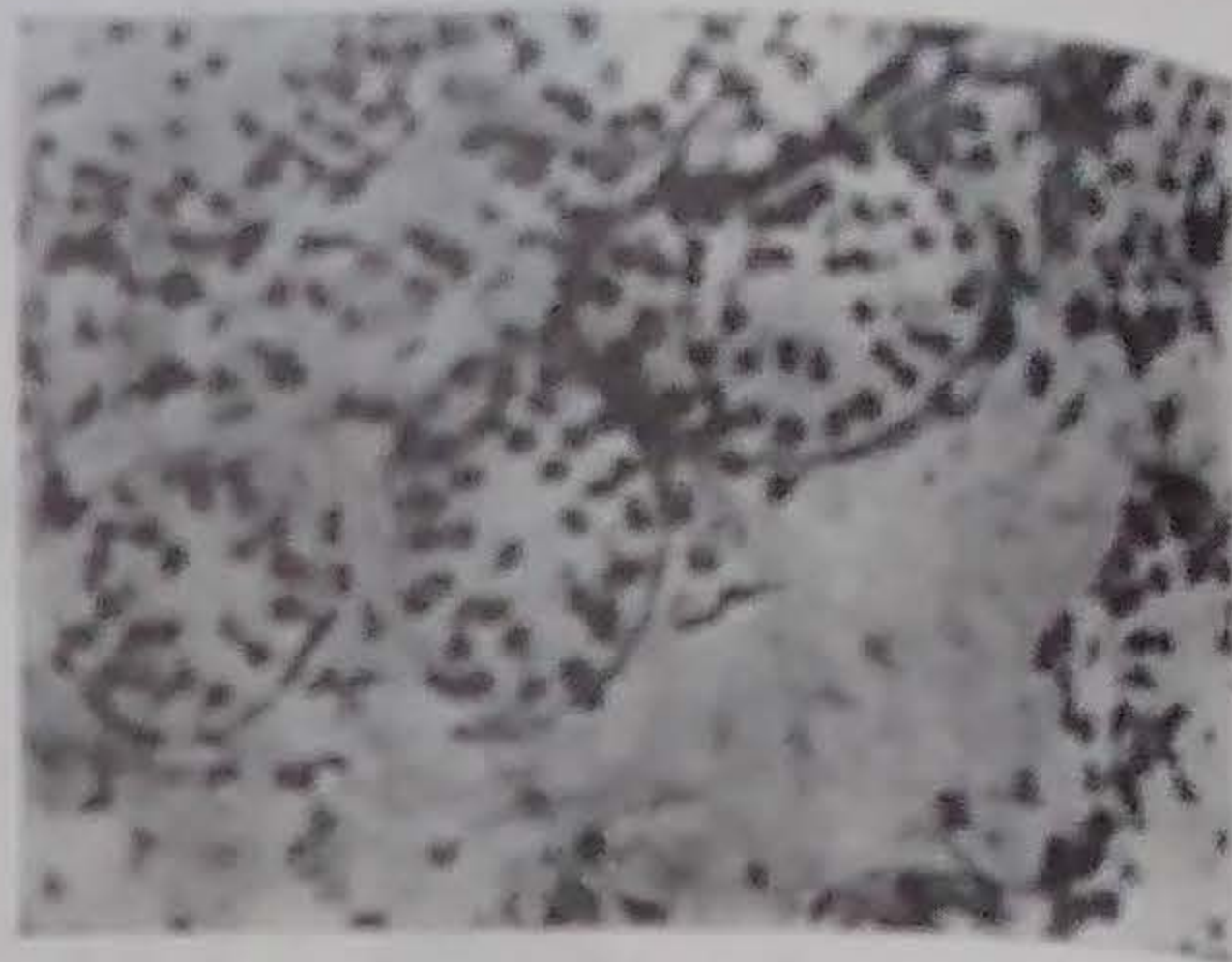


FIGURA N° 3

(+++). El hemograma acusó en una ocasión una eosinofilia de 7. Las determinaciones de 17-Keto-esteroides en la orina dieron cifras de 2,2-2,4 y 1,51 mg. (normal: 4 a 5 mg.). Determinación de gonadotrofinas: menos de 14 U.L. (normal por tratarse de un pre-púber) en las 24 horas.

Los demás exámenes de laboratorio resultaron negativos.

Las radiografías sólo confirmaron la polidactilia de los pies (Fig. 2). El electroencefalograma concluyó: registro inmaduro.

Examen oftalmológico: Nistagmus de fijación. Visión O.D.I. 5/30 (tabla para analfabetos). En el fondo de ojo se observó papilas pálidas, vasos filiformes y lesiones correspondientes a una coriorretinitis pigmentosa con regular cantidad de depósitos pigmentados. El nistagmus impidió tomar retinografías. El campo visual, que resultó reducido a 5 grados, carece de valor por el nistagmus y la poca cooperación del paciente.

Examen otorrinológico: nistagmus pendular de origen no vestibular, hipacusia bilateral moderada, especialmente a izquierda. Hiperexcitabilidad vestibular bilateral. Conclusión: paresia bilateral del VIIIº par (coclear y vestibular).

Estudio psicossomático: su edad mental está por debajo de los cuatro años.

Examen de endocrinología: las cifras del metabolismo basal fluctuaron entre - 26 y - 33%. Biopsia de testículo: Albuginia (Fig. 3) de aspecto normal. El parénquima testicular presenta tubos contorneados revestidos por epitelio de aspecto sertoliano. No se encuentran elementos espermátogenéticos. El lumen de los túbulos es inaparente. Los túbulos poseen una delicada membrana basal. El intersticio es proporcionalmente abundante y presenta un tejido conjuntivo edematoso con capilares sanguíneos, en el cual no se reconocen células del tipo de Leydig.

Se realizó tratamiento con extracto tiroideo que no mejoró el metabolismo basal. Logró, en cambio, reducir el peso en 3 Kgs. su estado general mejoró y se observó en el paciente mayor viveza, mayor tonicidad muscular, la piel más suave y tersa y menor flacidez del pániculo adiposo. Dado el mal pronóstico de su lesión ocular y su retraso mental, se estimó conveniente no insistir en regularizar su función gonadal para evitarles trastornos en su vida futura. Posteriormente se ensayó tratamiento con Trombekán para su retinitis pigmentosa, sin lograr modificación aparente de este cuadro.

Etiopatogenia.

La causa originaria del síndrome no se conoce con certeza. Pero hay una teoría de orden genético que nos parece importante y que se basa en la frecuente incidencia familiar de la afección. Según Ornsteen, habría una lesión genética responsable de la distrofia adiposo-genital, y de la retinitis pigmentaria, ambas anomalías de origen ectodérmico debidas a un defecto del desarrollo de la zona ectópica del pro-encéfalo. Sin embargo, esta teoría no explica satisfactoriamente la frecuente asociación de alteraciones óseas (de origen mesodérmico).

Para otros autores, todos los elementos del síndrome tendrían un carácter hereditario recesivo y se deberían a una mutación de dos genes en un mismo cromosoma.

El mecanismo fisiopatológico partiría de una disfunción de los centros hipotalámicos. Marañón admite la participación de la hipófisis, basándose en la semejanza de este cuadro con el síndrome adiposo-genital de Fröhlich: la disminución de gonadotropina explica, pues, el cuadro de hipogonadismo e hipogonitalismo. Este autor ha propuesto llamar síndrome adiposo-genital con malformaciones congénitas al cuadro en referencia.

En las escasas necropsias publicadas (seis), se ha comprobado la existencia de diversas alteraciones de la hipófisis: aumento de las células basófilas o destrucción de la glándula por un quiste; no se ha encontrado, en cambio, lesiones del hipotálamo evidentes.

Diagnóstico:

Se basará en el hallazgo de los 5 signos cardinales descritos. Se hará diagnóstico diferencial con la obesidad exógena (en que no existen otras lesiones) y con el síndrome adiposo genital de Fröhlich (en que hay signos de expansión intra y supraselar y aumento de la presión endocraneana).

En resumen, el caso que hoy hemos referido corresponde a un síndrome de Laurence-Moon-Biedl completo, es decir, con obesidad, retinitis pigmentosa, polidactilia, retardo mental e hipogonitalismo. Como signos agregados, presentaba nistagmus e hipoacusia moderada.

El mismo caso fue presentado también ante la Sociedad Chilena de Pediatría y publicado posteriormente en la Revista Chilena de Pediatría (enero 1956, p. 22-26) por los Dres. E. López, R. Kohan, F. Donoso y H. del Pozo.

RESUMEN: Se presenta el caso de un niño de 11 años de edad portador de un síndrome de Laurence-Moon-Biedl completo (obesidad, retinitis pigmentosa, poidactilia, retardo mental e hipogonitalismo).

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Soffer, Louis J.: Diseases of the Endocrine Glands. Lea & Febiger, Filadelfia, 1956, p. 182-188.
- 2.—Anderson, N.L.: Laurence-Moon-Biedl Syndrome. J. Clin. Endocrinology. 1:905, 1941.
- 3.—Baldí, Eduardo M.: Síndrome de Laurence-Moon-Biedl y embarazo. La Prensa Méd. Argentina. 1945. 49:2416-2423.
- 4.—Laurence, J.Z. y Moon, R.C. (Cit. por 5).
- 5.—Riccaldoni, A. e Isola, A.: Maladie congénitale et familiale caractérisée par une dystrophie adiposo-génitale associée a une rétinite pigmentaire et une polydactyle. Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hop. de Paris. 52:1131, 1928.

- 6.—Orgaz, J.: Síndrome de Fröehlich con polidactilia, retinitis pigmentaria e inferioridad mental. *Rev. Méd. Latino-Am.* 16:966, 1931.
- 7.—Campo, A.J., Correa R. y Arango, E.O. De: Síndrome de Laurence-Moon-Biedl. *Arch. Argentinos de Ped.* 34:89, 1950.
- 8.—Reilly, W.A. y Lisser, H.: Laurence-Moon-Biedl Syndrome. *Endocrinology.* 16:337, 1932.
- 9.—Warkany, J., Frauenberger, C.S. y Mitchell, A.G.: Heredo familial deviations. The Laurence-Moon-Biedl Syndrome. *Am. J. Dis. Child.* 53:455, 1937.
- 10.—Roth, A.A.: Familial Eunochoidism: The Laurence-Moon-Biedl Syndrome. *J. Urol.* 57:427, 1947.
- 11.—Keifer, W.S.; Wortham, J.T.; Zañartu, J. Hamblen, E.C.: The Laurence-Moon-Biedl Syndrome; a confused symptom complex. *Am. J. Obst. & Gynec.* 60:721, 1950.
- 12.—Francke, G.H.: Gonads in the Laurence-Moon-Biedl Syndrome; three case reports with one partial autopsy. *J. Clin. Endocrinol.* 10:108, 1950.
- 13.—Klinefelter, H.F.; Reifenstein, E.C. y Albright, F.: Syndrome characterized by ginecomastia, aspermatogenesis with A-Leydigism and increase excretion of follicle stimulating hormone. *J. Clin. Endocrinol.* 2:615, 1942.
- 14.—Ornstein, A.M.: A contribution to the pathogenesis and heredity of the Laurence-Moon-Biedl Syndrome. *Am. J. Med. Sc.* 83:256, 1932.
- 15.—Jenkins, R.L. y Poncher, H.G.: Pathogenesis of the Laurence-Moon-Biedl Syndrome. *Am. J. Dis. Child.* 50:178, 1935.
- 16.—Sorsby, A.; Avery, H. y Cockayne, E.A.: Obesity, hypogenitalism, mental retardation, polydactilia and retinal pigmentation. *Quart. J. Méd.* 8:51, 1939.

OPTICA "LUZ"

ARTURO PRAT 146 — Teléfono 83953 — Casilla 9343 — Santiago
Atención personal de G.MO. ARENSBURG, óptico autorizado por la Dir. Gen. de San.

Ejecución esmerada de las prescripciones de Médicos-Oculistas.

ANTEOJOS "RAY BAN" Y "POLAROID"

Protectores visuales para industria y deportes.

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.

SINDROME DE BEHCET (*)

Dr. Carlos Eggers

Servicio de Oftalmología del Hospital del Salvador, Jefe: Prof. Dr. C. Espíldora-Luque

Esta afección es aceptada hoy en día casi universalmente como entidad mórbida con el nombre de síndrome de Behcet, en honor al dermatólogo turco que publicara en 1937 en la Revista Dermatológica de Berlín y en 1938 en el Boletín de la Sociedad Francesa de Dermatología una serie de casos que engloba en una entidad nosológica caracterizada por manifestaciones oculares, cutáneas y mucosas. En la revisión bibliográfica efectuada por nosotros, no son pocos los autores que discuten la propiedad de la denominación, basados unos en el hecho de haber sido descrita la enfermedad, aunque quizás en forma incompleta por numerosos oftalmólogos con mucha anterioridad, otros, como Cervera, afirmando que los casos publicados originalmente por Behcet presentaban desde el punto de vista ocular sólo lesiones de esclero-conjuntivitis y no una iritis a hipopion, carácter eje del síndrome, si juzgamos basados en las denominaciones dadas al cuadro a partir del año 1906, en que Reis la describe como iritis bilateral con edema nodoso. Posteriormente hipopion intermitente (Neuschüler, Blüte), iridociclitis supurada recidivante, iritis catamenial, oftalmía lenta, uveítis alérgica al estafilococo, uveítis aftosa recidivante, y últimamente tal vez con más propiedad, como veremos a continuación, síndrome óculo-mucoso-cutáneo.

Edad: Aparece en la gran mayoría de los casos entre los 20 y 40 años de edad. Los casos de comienzo más extremos que hemos encontrado en la literatura son de 12 y 46 años.

Sexo: Predominancia en el sexo masculino. 6 a 7 veces más frecuente.

Frecuencia: Al parecer poco frecuente. Sobre esta afirmación volveremos al final. Llama la atención la distribución territorial. Mucho más frecuente en la cuenca oriental del Mediterráneo: Turquía, Palestina, Egipto, Grecia y también Italia. Rara en los Estados Unidos. Prueba de ello es que en número de enero de 1956 del American Journal of Ophthalmology aparecen dos artículos sobre el Behcet, uno de Merrill & King en que hacen referencia al hecho de tratarse del tercer caso ocurrido en personas nacidas en los Estados Unidos y por otra parte, uno de Sezer de Estambul en que presenta 20 casos.

Sintomatología: Fundamentalmente, la tríada sintomatológica consta de una uveítis recidivante a hipopion, como segundo elemento aftas genitales y

(*) Presentado en la Sociedad de Oftalmología en la sesión del 22-VI-1956.

bucales y finalmente erupciones cutáneas diversas. Caracterízanse todas ellas por remisiones, para volver a aparecer con intervalos muy variables e irregulares precedidas de disturbios generales (malestar, cefaleas, dolores reumáticos, elevación térmica). No siempre aparece en cada poussé la tríada completa, suele faltar uno o más de los síntomas.

Manifestaciones oculares.—Generalmente la sintomatología ocular, la de mayor trascendencia para el enfermo es de aparición tardía, siendo precedida a veces con años de anticipación por ataques de aftas bucales y genitales. Se trata de una uveítis aguda con hipopion y enturbamiento o hemorragia del vítreo. Hay tendencia a formación de sinequias posteriores. En 3 o 4 días desaparece el hipopion. El enturbamiento vítreo, sin embargo, es de más larga duración, y suele persistir 2 o 3 semanas después de pasada la crisis. Una vez sucedido ésto, es posible examinar el fondo, que, sobre todo en estado más avanzado, presenta fenómenos de naturaleza vascular: hemorragias retinianas y endo y perivascularitis, degeneración coroídea y macular, atrofia óptica. Respecto a la presencia del hipopion nos detendremos algo más en él. Hemos sido especialmente cuidadosos en la revisión de la bibliografía en lo que a este síntoma se refiere, ya que en el caso nuestro no se encuentra a pesar de que estamos convencidos de tratarse de un síndrome de Behcet. Como era de suponer ya al enumerar las denominaciones que ha merecido el síndrome, ningún autor hace referencia a la posibilidad de faltar este signo; solamente Appelmans refiere un caso que presenta 7 ataques en 14 meses, 3 de ellos solamente con hipopion. Foss cita observaciones en que el hipopion era de aparición muy fugaz, tocándole ver un paciente en que el hipopion desapareció el mismo día en que se comprobó su aparición. Cavara dice que no está siempre presente en un comienzo. Otros han observado (Gilbert, Weve) un hifema, separada o simultáneamente con el hipopion, también muy efímero.

Después de los primeros ataques se recupera generalmente la visión, después, poco a poco, ésta se va perdiendo para terminar en un plazo de años a decenios en ceguera y ptysis bulbi.

Manifestaciones mucosas.—Aftas de aspecto banal en la boca y genitales. En la boca se observan úlceras, generalmente de medio a un cm. de diámetro, de forma lenticular y bordes netos, cubiertas de una tenue membrana grisácea, a veces infectadas secundariamente. En los genitales se distribuyen en el prepucio, glande y escroto, en la mujer en los labios menores; a veces también en el periné y margen anal. En un caso de Katzenellenbogen hay úlceras aftosas en la mucosa uretral, pesquisables a la uretroscopía. Otros citan epididimitis recidivante.

Erupciones cutáneas.—Son las más polimorfas. Dermatólogos y oftalmólogos han descrito eritemas nodosos y multiformes, dermatosis de tipo pápulo-pustulosas, piodermatitis, forunculosis, en un caso de Franceschetti lesiones eritematosas recidivantes, a veces nódulos subcutáneos dolorosos y fugaces.

Diremos aquí que no siempre las manifestaciones extraoculares están presentes en cada ataque, suelen faltar, o adelantarse, o persistir largo tiempo positivas.

Otras manifestaciones.—Además de los disturbios generales ya mencionados, agregaremos episodios fugaces meníngeos y meningo-encefálicos.

Mialgias y artralgias.—Acerca de las manifestaciones articulares de carácter reumatoídeo Sezer en un artículo ya mencionado llama especialmente la

atención acerca del hecho de presentarse prácticamente de regla las manifestaciones reumatoideas en casi todos sus casos, consistentes en artralgias de las grandes articulaciones, encontrándose comprometidas una o más de ellas, con carácter más o menos pasajero, a veces migratorias y en muchas ocasiones con tumefacción articular acentuada y aún hidrartrosis. Es el caso de nuestro enfermo, motivo por el cual en un tiempo se formuló el diagnóstico de enfermedad de Reiter.

Etiología: Aún no esclarecida. Como es casi de rigor en todas aquellas enfermedades o síndromes de etiología dudosa o desconocida, así en el caso en referencia la lúes, la tuberculosis, la blenorragia, la infección focal y la alergia, los trastornos endocrinos o las carencias, han desfilado como causantes de esta enfermedad, y unas y otras han ganado auge o caído en descrédito según la autoridad de los investigadores que les han prestado apoyo o descartado su rol causal. Nos referiremos, por consiguiente solamente a aquellas que aún cuentan con adeptos en la literatura más reciente.

Infección focal: Apoyada en la existencia concomitante de focos en casos, en los cuales se observó mejoría después de la defecación dentaria o eliminación de otros focos. Sin embargo, la impresión del éxito obtenido se ha esfumado cuando, tarde o temprano, la totalidad de los enfermos observados han presentado nuevas crisis.

Etiología linfogranulomatosa: Formulada por Coutts y Espíldora. Al final se hará una referencia especial a ella.

Alergia al estáfilococo: Hasta hace poco, era esta posibilidad etiológica y con argumentos de cierta verosimilitud la que contaba con mayor popularidad y adeptos. Ya en 1923 un autor de tanto prestigio como Weve formula la hipótesis e insiste en 6 ulteriores publicaciones en la década del 20 al 30 acerca de ello. Según esta posibilidad, infecciones repetidas por estáfilococos, en un período todavía no demarcado, conducirían a un estado de hipersensibilidad a este germen, que persistiría aún después de eliminado el foco y se reagudizaría posteriormente por infecciones banales y pequeñas. Pues bien, con frecuencia los pacientes con el síndrome de Behcet presentan piodermatitis o acné y en las úlceras aftosas es común el descubrimiento de distintos tipos de estáfilococos. Estaríamos en presencia de una alergia estáfilocócica (de ahí el nombre de uveítis alérgica aftosa recidivante en boga durante mucho tiempo) con mucha semejanza a la enfermedad reumática en lo que se refiere a la sensibilidad a un germen determinado, manifestaciones articulares y carácter recidivante de la afección. Un décimo ccm. de solución de vacuna estáfilocócica diluida al milésimo, suele producir en ellos una fuerte reacción intradérmica. Weve y Foss citan casos en que una de estas inyecciones desencadenó crisis de iritis en un plazo de 2 a 3 días. El último de estos autores observó en algunos de sus casos, al repetir la inyección un infiltrado y necrosis, en el lugar de inyecciones anteriores con la vacuna. Este infiltrado aparecía desde un par hasta 18 días después de la segunda inyección en el lugar que se había hecho la primera. Esto es una reacción anafiláctica local que se conoce con el nombre de reacción de Arthus. Hagamos mención si, que estos enfermos acusan una hipersensibilidad cutánea exagerada a los más diversos agentes, como la tuberculina por ejemplo.

Etiología viral: Sospechada por Behcet y otros, ha sido reactualizada en el último tiempo. Sezer afirma en 1953 haber aislado el virus en el líquido

sub-retinal, en un trabajo que desgraciadamente no hemos podido consultar. Sin embargo, en una publicación más reciente encuentra el virus en la sangre extraída de varios pacientes durante la fase aguda, comprobando al microscopio electrónico un virus semejante al del herpes simple, de un tamaño aproximadamente igual a 100 milimicrones. Cultivado en corioalantoides de embrión de pollo se logran varios pasajes seriados. Se inyecta por varias vías a animales de experimentación. Tratando de reproducir experimentalmente la enfermedad inyectando emulsión de corioalantoides en los ojos de conejos por vía intravítrea, se producen iritis suaves y enturbamiento vítreo. En un grupo de conejos testigos tratados con cortisona, se obtiene en algunos de ellos uveítis con hipopion que terminan en panoftalmitis. Sin embargo, el mismo autor no ha logrado aislar el germen en la secreción de las aftas ni en el hipopion, líquido céfalo-raquídeo o articular. Por otra parte, otros autores, conocedores de las investigaciones de Sezer y usando la misma metódica no logran ponerlo en evidencia.

Anatomía patológica: Los autores están de acuerdo en que el examen histológico de los ojos enucleados por ptysis bulbi no revela nada de especial: signos de inflamación crónica inespecífica. Las estructuras oculares presentan atrofia y vascularización del iris, sinequias posteriores, en ocasiones catarata secundaria, coroiditis atrófica, focos hemorrágicos diseminados, endo y perivascularitis y atrofia del n. óptico. El hipopion es estéril, constituido fundamentalmente por leucocitos.

Tratamiento: de resultados inciertos y dudosos, a nuestro juicio justamente por el gran número de respuestas espectaculares a los más variados tratamientos: se ha ensayado la leche aséptica, los antistamínicos, la cytotropina, la neurovacuna, la vitamino-terapia y sobre todo la radioterapia ocular, la cortisona y el ACTH y los antibióticos con cierta acción antiviral, como los derivados de la tetraciclina. Sezer en el trabajo varias veces citado previene del uso de la cortisona por v. general y la contraindica formalmente, debido a que tiene un efecto retardador en la formación de la tasa de anticuerpos. Por otra parte, tratándose al parecer, de un virus semejante al del herpes simple ninguno de los antibióticos conocidos tendría una acción específica.

Dianóstico diferencial: Pocas dificultades cuando el síndrome se presenta completo. Difícil o imposible cuando es incompleto o ciertos signos son de interpretación dudosa. El diagnóstico diferencial se plantea sobre todo con el síndrome de Reiter y con el síndrome de Stevens-Johnson. Este último, llamado también "fiebre eruptiva con estomatitis y oftalmía" es un proceso febril de comienzo agudo, con manifestaciones del tipo de un eritema máculo-papuloso o buloso, junto con estomatitis y conjuntivitis purulenta. Su edad de comienzo es más precoz que en el Behcet. El síndrome de Reiter por su parte, es un síndrome conjuntivo-uretro-sinovial con recidivas a veces al cabo de años, precedidas muchas veces de un episodio disentérico (diarreas con heces hemáticas y dolores intensos abdominales). Se presume que estos dos últimos síndromes son de origen viral, aunque no está demostrado. Muy atrayente nos parece la hipótesis de Robinson y Mac Crumb según la cual los tres cuadros deberíase a un agente etiológico común, que actuando en terrenos distintos produciría a veces una u otra enfermedad. A esta teoría, por llamarla así, unificista, han adherido Löffler, Martin y Babel en Suiza.

SINDROME DI

	Stevens e Johnson	Behçet *	Reiter
Orticaria			+
Eritema simple		+	+
» multiforme	++	++	+
» nodoso			+
Cheratosi blenorragica		+	
Piodermite		+	
Eczema seborroico			
Eruzione vesico-bollosa alla bocca	+		
Stomatite ulcerosa	++	+	+
Afte boccali		++	
Ulcere estensive al faringe	+		
Disturbi gastroenterici	+		++
Ulcere vulvari, peniene o scrotali	+	+	+
Eruzioni erpetiformi genitali		++	
Uretrite	+		++
Balanite	+		+
Reumatismo articolare			++
Disturbi reumatoidi	+	+	
Congiuntivite catarrale	+	+	+
Congiuntivite purulenta o pseudomembranosa	++		+
Episclerite		+	+
Sclero-congiuntivite			++
Irite o iridociclite		+	+
Ipopionirite recidivante		++	
Lesioni del fondo oculare		+	
Cheratiti superficiali	+	+	+
Ulcere corneali gravi e panoftalmite	+		
Simblefaro	+		
Cheratocongiuntivite secca	+		

Il segno ++ indica le lesioni piú costanti e piú caratteristiche.

CUADRO Nº 1

(Tomado del Tratado de virus en oftalmología de Bietti y Cavara)

CASO CLINICO.—Enfermo de sexo masculino, edad actual 32 años de edad.

Antecedentes mórbidos (Muy difícil de reconstituir debido a que el enfermo ha pasado por 5 a 6 servicios y hospitales distintos). Resumiremos brevemente. Connoción cerebral en 1936, paratifus en 1938, en 1942 adenitis supurada crural izquierda, tratada en servicio de Cirugía y atribuida a una infec-

ción del orjejo mayor izquierdo. Chancro sifilítico en 1944, tratado y seronegativizado ese mismo año. En esa época, es decir a los 20 años de edad presenta por primera vez aftas bucales y se queja de artropatías, localizadas especialmente en las rodillas. En 1947 consulta por primera vez nuestro servicio y se diagnostica iridociclitis aguda bilateral. Se comprueban sinequias posteriores y precipitados finos en el Descemet. Se trata con atropina y tuberculina. Intensa reacción local a la tuberculina. Mejora y se da de alta con buena visión. Sin embargo, vuelve pocos meses después con recidiva y flicetena límbica en O.I. fondo negativo. Ese mismo año es apendicectomizado. En 1948 es hospitalizado en Servicio de Medicina Interna donde se formula el diagnóstico de enfermedad de Schönlein-Henoch o púrpura atrombocitopénica, basado en eritema polimorfo de la piel y manifestaciones purpúricas, diarreas profusas y dolores articulares, según los internistas por alergia a la tuberculina, hipersensibilidad que efectivamente existía. El informe del dermatólogo en aquella ocasión dice: manchas rojas, solevantadas, duras, dolorosas, otras de tinte apizarrado, con diminuta costra central adherente, localizadas especialmente en las extremidades y genitales; esta erupción se halla en su etapa de involución.

No vuelve a Oftalmología hasta 1951, con nueva crisis, semejante a las anteriores y posteriormente en 1952, ocasión en que por primera vez se piensa en que se trate de un Behcet, pues en las consultas anteriores el paciente no mencionaba sus demás síntomas. Se trata con Cortisona. No relataremos el resto de la historia hasta la hospitalización actual por consistir fundamentalmente en las mismas manifestaciones. Digamos solamente que en 1954 ciega O.I. que posteriormente llega a la enucleación por ptysis bulbi.

Hospitalización actual: Ingresa el 4 de mayo del presente año. Hace una semana se le pone rojo O.D. y aparecen aftas bucales.

V. O.D. = 1/50 tensión al Schiötz = 10 mm.

Ex.: ojo blanco, Descemet cubierta de un punteado fino. No hay precipitados. Tyndall negativo. Pupila de buen tamaño con reacción tarda a la luz. No hay sinequias. En el vítreo masas flotantes. Se observa una armazón trabecular en forma de filamentos que semejan serpentinas, distribuidas en varios planos, además se ve un punteado estrellado. Al rojo pupilar se observa el mismo punteado y al moverse el ojo se desplazan las masas flotantes vítreas, lo que es especialmente notorio al observar a ojo desnudo en el biomicroscopio haciendo incidir el haz luminoso. El examen del vítreo con el lente de Goldmann para fondo de ojo no agrega nada a lo ya descrito. Fondo no examinable en ese estado.

Se solicitan los siguientes exámenes: Reacciones de Wassermann y Kahn negativas, asimismo glicemia, uremia y hemograma, sedimentación 8 mm. a la hora.

Examen Otorrinolaringológico: algunas aftas diseminadas por diferentes puntos de la mucosa bucal; faringe: afta en el velo. El examen del raspado de las aftas revela desarrollo de estreptococo hemolítico y Neisserias.

Examen urológico: uretra sin secreción, orina clara, próstata negativa; se aprecia pequeño quiste cabeza epidídimo izquierdo. Aftas escrotales.

Examen dental: nada de especial, salvo caries de segundo grado, tratables todas.

Prueba del lazo: negativa.—Examen de la secreción conj.: negativo.

Se trata con Acromicina un gr. diario y atropina. En los primeros días no se observa ningún cambio, excepto la dilatación pupilar, pero al octavo día de tratamiento la visión mejora bruscamente. El enfermo dice que despertó vien-

do mejor. Es de 5/20 y al día siguiente de 5/10 (con atropina). La tensión de Schiötz sigue siendo de 10 mm. Desaparece el enturbiamiento vítreo lo que permite efectuar un campo visual, el que resulta normal. Al examen del fondo de ojo se constata: papila pálida, vasos estrechos y hemorragias retinales numerosas, de tamaño mediano a pequeñas, diseminadas en toda la retina. Se suspende todo tratamiento, excepto la atropina que se continúa un par de días más. Se solicita la intradermo reacción de Frei. Consultado el Prof. Ramírez es de opinión, advertido de la hipersensibilidad cutánea de estos enfermos de efectuar una intradermo reacción con toxoide estafilocócico, para que sirva de reacción testigo. Efectuada ésta un par de días después, también resulta intensamente positiva, lo que hace pensar de que se trata de una r. de Frei falsamente positiva. Posteriormente se tratará de realizar la reacción del Ito, lo que no se ha hecho por no contarse con el antígeno.

Tratando de pesquisar el virus se envían muestras de sangre y raspado de las aftas al Instituto Bacteriológico para efectuar cultivo en corioalantoides e inoculaciones. Se efectúan: 1) inoculaciones a lauchas adultas por vía intracerebral, 2) inoculaciones a lauchas recién nacidas por vía subcutánea e intracerebral; 3) inoculación en corioalantodes de embrión de pollo. Se tratan de efectuar pasajes seriados con resultados completamente negativos.

En este aspecto me cabe agradecer y destacar la cooperación y el interés demostrado por el Dr. Oscar Avendaño Mondaca, virólogo del Instituto Bacteriológico. Según su opinión los resultados no impiden continuar la investigación, más aún si se repara que las muestras se obtuvieron cuando el enfermo ya iba saliendo de su poussé.

CONCLUSIONES

De acuerdo a todo lo descrito se pueden extraer las siguientes:

1) sentado como hecho que el hipopion no es obligatorio para el diagnóstico del síndrome de Behcet, hay derecho a pensar, que la incidencia del Behcet es mayor de lo que se acepta, ya que es probable que en muchas iritis recidivantes existan los demás síntomas asociados y que el enfermo omita mencionarlos y el médico olvide averiguarlos.

2) que el síndrome de Behcet es mucho más polimorfo y menos esquemático de lo aceptado por la mayoría de los autores, sin que ello signifique adherir a la teoría unicista.

3) que sea cual fuere el agente etológico, parece evidente que no contamos con ningún arma específica contra él, excepto el tratamiento local.

BIBLIOGRAFIA

- Gilbert, W.*—Zur Frage der Iridocyclitis mit rezidivierenden Hypopion (Iritis Séptica) *Klin. Mtbs.* 1. Aug. 71, 404, 1923.
- Weekers, L. et Reginster, H.*—Un nouveau syndrome: iritis, ulcères aigues de la bouche et de la vulve. Sa parenté avec l'iritis recidivante e hypopion 9 *Arch. d'Opht.* 2, 697, 1938.
- Foss, B.*—Die doppelseitige rezidivierende Hypopionuveitis (Behcet's Syndrom) *Akta Opht. Scand.* 19, 293, 1941.
- Appelmans, M.*—Iridocyclite récurrente á hypopion d'origine allergique? *Ann. d'Oculist* 180, 179, 1947.
- Cremona, A. y otros.*—Síndrome de Behcet. *Anales del Inst. Oft. Lagleyze* 1-2, 130, 1948.
- Bocci, G.*—Sulle irite a ipopion recidivante. *Boll. d'Oculist.* 28, 32, 1949.

- Ferrata, L. e Montanelli, M.*—A proposito dell'etiologia dell'uveite recidivante ad ipopion —
An. d'Ottalm. e Clin. Oc. LXXV p. 10, 1949, resumido en *Boll.* 28, 636, 1949.
- Correa, O.*—Infecciones gínito-urinarias no bactericas, 1950.
- Contardo, E.*—Síndrome de Behcet. *Arch. Chil. de Oft.* 26 y 27, 15, 1951.
- Gilbert, W.*—Die Ophthalmia lenta las malignae Leptospirose des Auges. *Klin. Mths. f.A.* 119,
607, 1951.
- Gormaz, A.*—Síndrome de Behcet con hemiplejia. *Arch. Chil. de Oft.* 26 y 27, 60, 1951.
- Pau, H.*—Klinische und bakteriologische Befunde bei Ophthalmia lenta. *Klin. Mths. f. Aug.*
119, 480, 1951.
- Thier, O.*—Das Syndroma mucocutaneo-oculare Fuchs. *Klin. Mths. f. Aug.* 119, 486, 1951.
- Casera, F. e Bietti, G.B.*—Le Manifestazioni oculari delle Malattie da virus e da rickettsie.
Pág. 653-673, 1952.
- Serzer, N.*—Virus of Behcet's disease. *Am. Jour. of Ophth.* 1, 41, 1956.
- Zeman, B., Kong, M. and Gold, R.*—A case of Behcet's disease. *J.* 55, 1956.
-

RETINOBLASTOMA (*)

Dr. Carlos Charlín V.

(Clínica Oftalmológica del Hospital del Salvador, Jefe Prof. Dr. C. Espildora Luque)

Días atrás el Dr. A. Schweitzer me solicitó que diera a conocer las impresiones recogidas en mi reciente viaje a E.U.A. a lo que he accedido gustoso.

Este viaje lo pude realizar gracias a la "H. L. y G. Doherty, Foundation" por haberme proporcionado los medios y además con sus credenciales pude obtener las facilidades más amplias en los Servicios y Clínicas de la especialidad que visité.

Tuve ocasión de asistir al Departamento del Dr. Brittain F. Payne en el New York Eye & Ear Infirmary, a las Clínicas de Glaucoma y Retina en el Massachusetts Eye & Ear Infirmary de los Dres. P. Chandler y C. Schepens respectivamente, a sesiones quirúrgicas de los Dres. R. Castroviejo y G. Bonacolto, al Ophthalmic Pathology del "Walter Reed Hospital" dirigido por el Dr. L. Zimmerman, al Clinical Center National Institute of Health en Bethesda, cuyo departamento de investigación oftalmológica es dirigido por el Dr. Van Salzmán, pero donde concurrí regularmente por varios meses fue al Servicio del Dr. A. B. Reese en el "Presbyterian Hospital de la ciudad de Nueva York", el cual depende de la Universidad de Columbia.

Mi colega el Dr. A. Villaseca en la sesión anterior ya ha hecho una exposición muy completa e interesante sobre la distribución del trabajo, sistemas y técnicas de las diferentes clínicas norteamericanas que acaba de visitar, destacando sus características más sobresalientes, por lo cual en esta exposición me referiré a los temas de patología ocular que, en el Departamento del Dr. Reese, se examinan con mayor frecuencia.

El Servicio del Dr. Reese en el "Instituto de Oftalmología" (IOPH) está especialmente orientado hacia el estudio de la anatomía patológica ocular, colaborando cuatro oculistas en su aspecto clínico, técnico y docente (Dres. Wadsworth, Merriam, Jones y Forrest). A él concurren los pacientes enviados del policlínico así como las interconsultas enviadas a veces desde otras ciudades.

En los días de consultas se examinan los casos nuevos y además se controlan aquellos pacientes citados para su revisión.

La mayoría de los pacientes son niños menores que presentan "retinoblastomas" o "Pseudogliomas", o mejor dicho, aquellos cuadros clínicos que el Dr. Reese denomina "Leukokoria" (pupila blanca del recién nacido).

Los enfermos son presentados al Jefe por los residentes con los antecedentes clínicos y ya con las pupilas en midriasis (Homatropina al 2% y una gota de Fenilefrina al 10%) y según la cooperación que preste el paciente se usa: en los mayores de 4 meses de edad, la anestesia general superficial por algu-

(*) Trabajo presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en la Sesión del día 22-VI-56.

nos minutos (mecla de cloroformo-éter) dada por el anestesista y en los niños menores de 4 meses, basta con darles a chupar una gasa embebida en azúcar de caña con lo que se mantienen tranquilos durante el tiempo que dura el examen.

A continuación daré lectura a mis anotaciones que reuní en el viaje. Comenzaré por referirme al retinoblastoma.

El retinoblastoma, como Uds. saben es un tumor maligno congénito que se origina en la capa nuclear de la retina. De los tumores endoculares es el segundo en malignidad y frecuencia después del melanosarcoma.

Primitivamente fue descrito con el nombre de *glioma* (Virchow, 1864) después Flexner y Wintersteiner lo llamaron *neuro-epitelioma*. Pero desde 1926 se adoptó el nombre de *retinoblastoma* propuesto por Verhoeff, indicando así que este tumor está compuesto de células retinales embrionarias y tener una marcada tendencia a dar múltiples orígenes en uno o ambos ojos.

Sintomatología.—Debido a la escasa edad de los pacientes, la sintomatología será naturalmente objetiva.

Los padres o familiares corrientemente llevan el paciente al oculista ya con la lesión florida siendo el tumor visible a través de la pupila como una masa retrocristaliniana, color crema blanquecina o rosada, vascularizada o no. Esta masa da un reflejo con la luz que es fácilmente advertido, el clásico reflejo de "ojo de gato" tan citado en los textos.

A veces se observa una desviación, esotropía con más frecuencia, o bien desigualdad pupilar.

El tamaño que pueda alcanzar el tumor no tiene tanta importancia clínica o pronóstica como el tipo histológico a que pertenece o su localización o sitio de implantación dentro del globo.

En cuanto a su origen puede desarrollarse de las células nucleares externas (*exofítico*) o nucleares internas (*endofítico*) (Fig. N^o 1). Siendo múltiple el punto de partida, puede haber numerosos focos de crecimiento en el mismo ojo, independientes uno del otro (*).

Estas siembras o reimplantaciones se deberían a que el tumor tiene escaso estroma y por eso sus células cancerosas se diseminan dentro del ojo quedando en el vítreo en donde proliferan o se reimplantan en otro sitio del ojo que les proporcione adecuada nutrición: iris, cuerpo ciliar, cara posterior de la córnea, ángulo, etc., tan frecuentes en la variedad endofítica.

A este propósito recordaremos lo que le sucedió a un oculista japonés, que al usar una córnea de un ojo enucleado por retinoblastoma para una queratoplastia produjo en el ojo receptor la contaminación que se comprobó a los pocos meses cuando hubo de ser enucleado el ojo por un glaucoma secundario.

En la variedad exofítica se compromete la coroides pasando el tumor a la circulación y extendiéndose entonces rápidamente, dando origen a metástasis (47% intracerebral, 53% otros sitios). Pero la zona de predilección es el compromiso del nervio óptico y es la que tiene mayor significación clínica.

El tumor tiene muy escasa tendencia a infiltrarse en los tejidos fibrosos.

(*) Para TENG y KATZIN, (Am. J. of Ophthalm., vol. 39, N^o 1, pág. 20) la invasión, siembra o embolía no explica siempre satisfactoriamente su existencia. Probablemente estas células neoplásicas producen un factor humoral o de inducción química que provoca el desarrollo de otros focos tumorales independientes.

Además, para estos AA. este factor actuaría haciendo *regresar* en un sentido embriológico a células normales adultas produciendo nuevos focos de crecimiento tumoral.

Esto se pone en evidencia cuando el nervio óptico está atrófico, se convierte en una barrera para la invasión de éste.

Las células del retinoblastoma son llamadas por los americanos "retinoblast", y son de forma redonda o poligonal con escaso citoplasma, con núcleo grande y rico en cromatina que se tiñe con hematoxilina.

Hay que distinguir dos clases de retinoblastomas: indiferenciado y el diferenciado o en "rosetas" (Fig. N^o 2).

Parkill y Bendick estiman que los de tipo neuroepiteliomatoso o sea el más diferenciado o en roseta, son los que tienen menos tendencia a la invasión del nervio óptico y órbita.

La esclera es invadida por el tumor en un 10% y lo hace a través de los canales vasculares cuando está todo el globo comprometido o bien cuando la esclera está adelgazada.

La transiluminación no tiene mucho valor como ayuda o elemento auxiliar para el diagnóstico en el retinoblastoma, pues se transmite la luz clara-



FIGURA 1

mente menos en las porciones en que hay depósito de calcio; así como en los casos de localización exofítica la porción desprendida de la retina tiene más solidez y no transmite bien la luz.

El tipo endofítico es mucho más común que el exofítico lo que es una suerte después de todo, por ser más fácil su diagnóstico (al examen oftalmoscópico vemos las masas tumorales características en oposición al desprendimiento retinal producido por una masa sólida).

Incidencia.—La bilateralidad se observa en un 25%. Pero el Dr. Reese considera que la bilateralidad se presenta en un tercio de los casos. En una estadística más o menos reciente en el IOPH, sobre un control de 72 casos se encontraron 56 con bilateralidad de las lesiones, pero se ha estimado que este resultado no es del todo exacto, dado el interés que existe en el Servicio por tratar casos bilaterales.

Conviene también recordar que las lesiones no tienen igual grado de desarrollo.

La incidencia del retinoblastoma comparativamente con las otras afecciones oculares es de un caso por cada 10 mil (como promedio).

De acuerdo con las publicaciones sobre estadística general en los EE. UU. se estima que hay un caso por 34 mil nacimientos y como en ese país se registran 3 y medio millones de nacimientos por año o sea la cifra de retinoblastomas fluctuará alrededor del centenar.

Edad.—Corrientemente se presenta a los 2 años. El más joven visto en el IOPH en 190 casos registrados, fue de un mes de edad y el mayor tenía 11 años.

Wintersteiner, en su estudio sobre 429 retinoblastomas anotó un caso de 16 años de edad. Pero el más excepcional pertenece a Verhoeff con un paciente de 48 años. Lo usual es que tengan menos de 4 años, el 94% de los retinoblastomas se observan según Knapp antes de los 5 años.

Sexo y Raza.—Parece no tener significado el sexo debido a la muy leve ventaja con que se observa del hombre sobre la mujer. En cuanto a la raza es más frecuente en los blancos que en los negros.

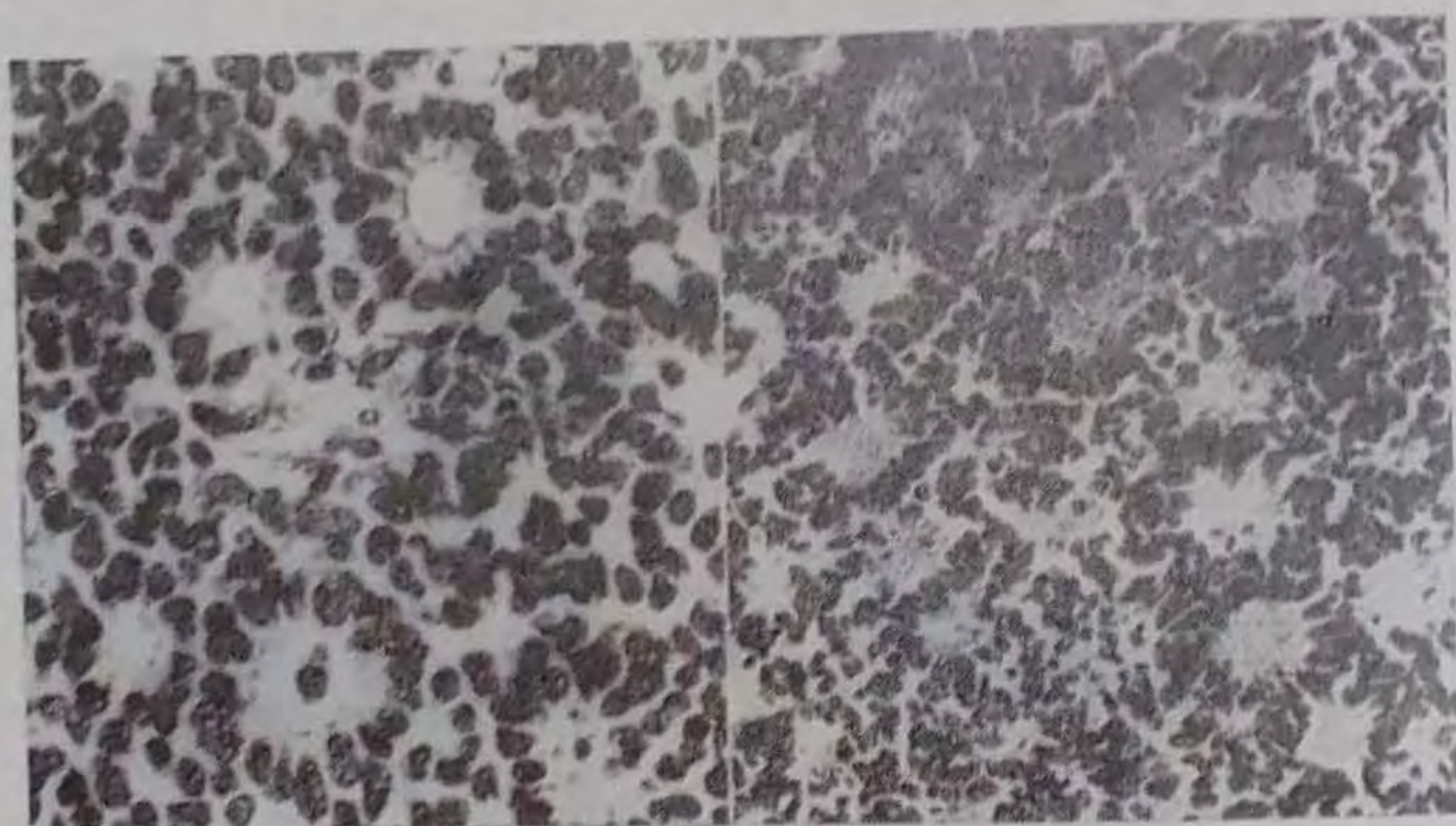


FIGURA 2

La *herencia* es más importante de considerar. A menudo miembros de una familia son afectados en la misma y en sucesivas generaciones.

Reese encontró que la mitad de los descendientes de padres con retinoblastoma presentaron la enfermedad. Agrega que no hay razón para prohibir a los padres sanos de que tengan más descendientes por el hecho de haber tenido un hijo enfermo, eso sí, que adultos que han sobrevivido a la enfermedad, no deben tener familia.

El diagnóstico diferencial con otras afecciones propias de la edad como: Fibroplasia retrolental, Persistencia del vítreo primario, Retinitis metastásica, Enfermedad de Coats, Fibrosis retinal masiva, Fibras nerviosas medulares. El ojo, en los casos incipientes o sea que merecen dudas, tiene forma normal con cámara anterior de profundidad normal, agregados estos dos caracteres al color de la tumoración, más la presencia de calcio que es de valor patoneumónico se puede deducir su diagnóstico.

El aspecto del calcio varía según su localización, si es profundo o superficial los límites de éste, serán o no nítidos en la placa.

El estudio roengeográfico tiene en el IOPH su técnica especial según el Dr.

Pfeiffer que es el oftalmólogo especialista junto con el Dr. Jones, usan posición de Caldwell, anestesia general y exposición de 5 centésimas de segundo.

Otro punto de interés para el diagnóstico proporcionado por el examen de rayos es el agrandamiento del foramen óptico, el que puede pesquisarse en los casos en que el tumor ha invadido el nervio óptico, pero esta demostración no tiene valor absoluto.

Ahora ¿cuáles serán los cambios observados en un ojo con retinoblastoma?

El glaucoma secundario como consecuencia de la extensión del tumor. Ya dijimos como el tumor se diseminaba en los casos endofíticos.

El bupalmos, la catarata, la opacidad de la córnea, y como manifestaciones tardías tendremos la extensión extraescleral del tumor con compromiso orbitario y exoftalmo.

Pronóstico.—Este variará, de acuerdo con el tipo histológico, localización y con la oportunidad del diagnóstico, pues la oportunidad en que éste se establece, determinará el tratamiento, el cual ha variado con las actuales técnicas.

Así en 1869, Hirshberg comunicaba en su publicación A.F.I.P. (Armed Forces Inst. Pathol.), un 6.5% de casos curados.

En 1897 Wintersteiner fijaba un porcentaje de un 15% de casos curados. Ahora la AFIP muestra, en una estadística basada en 121 pacientes, 59% de casos curados.

Regresión espontánea: Sabemos que el retinoblastoma se compone de células tumorales escasamente diferenciadas, por lo tanto ávidas de nutrición. Ahora las porciones que quedan lejos de los vasos presentaran áreas de degeneración y secundariamente necrosis, degeneración lipoidea y calcificación. En la literatura se citan no más de 12 casos de retinoblastomas con regresión espontánea.

Tratamiento.—Al indicar el tratamiento en el retinoblastoma, el Dr. Reese distingue cinco posibilidades: para los casos unilaterales se practica la enucleación tomando una buena porción de nervio óptico (el Dr. Reese dice que menos de 10 mm. puede ser insuficiente) y recomienda hacer para su estudio histológico 3 secciones, proximal, media y distal del globo. Si la invasión del tumor no se ha extendido a éstas, no está indicada la radioterapia ni aún como medida profiláctica. Cuando está comprometido el nervio óptico residual o sea la porción que queda en la órbita de nervio óptico se puede usar radon (*) en la región, previa remoción del implante orbitario para continuar con radioterapia por no conocerse la exacta localización del tumor en la órbita. Ahora una tercera posibilidad es cuando se ha extendido a la órbita el tumor. El tratamiento será la exenteración de ella y la radioterapia. Cuando hay metástasis ellas varían en tamaño y localización y si compromete la órbita habrá compromiso de los huesos frontales, parietales y maxilares. A veces las metástasis son superficiales, otras veces profundas, tomándose los huesos largos o la pelvis. Las metástasis viscerales rara vez dan sintomatología clínica. Todos estos casos hasta ahora según la experiencia que existe, son mortales.

Y por último en quinto lugar, son los casos bilaterales, el criterio que prima es la cirugía para el ojo peor o sea para el que presente lesiones más avanzadas y segundo la irradiación consecutiva para el otro ojo.

En la roengeterapia se ataca con dosis letales el sitio de las lesiones del polo posterior del globo ocular, excluyendo siempre la parte anterior del ojo: córnea, iris, cuerpo ciliar y cristalino que son las partes vulnerables.

(*) El Radon en el retinoblastoma es difícil de controlar sus efectos y no se puede estar seguro si éste está actuando directamente sobre el tumor. También la Diatermia está indicada en los casos de tumores planos, pequeños y abordables.

Los signos de regresión del tumor tienen su índice en el calcio, cuyo contenido se observa como masas de grana blanquecina que además de la reducción de la masa tumoral que aparece con límites netos se observa rodeada de una proliferación pigmentaria más o menos moderada.

Para el tratamiento es importante (como se trata de pacientes tan jóvenes) conseguir una buena inmovilización durante la aplicación de 7' a 8'.

La dosis usada actualmente es de 400 R en dos focos (nasal y temporal), tres veces por semana lo que hacen 2.400 R.

Las dosis que antes se usaban de 8 mil R. se han reducido en estos últimos dos años a 4.400 R. para evitar complicaciones.

Las complicaciones producían graves trastornos, siendo las alteraciones vasculares las más serias, como las hemorragias prerretinales o vítreas. Estas se deben a vasos neo-formados secundarios a la irradiación, tal vez como consecuencia de la circulación colateral producida (sabemos que los vasos telangiectásicos son más frágiles que los normales). Estas complicaciones vasculares son tardías, aparecen a los 10 meses de terminado el tratamiento, y producen pérdida de la visión, glaucomas secundarios, retinitis proliferantes, desprendimiento retinal y atrofia del globo. Estas complicaciones se observaban en un 35% de los casos. El glaucoma por hemorragia debido a cambios vasculares tardíos se presentan en un 16% y la catarata que aparece entre los 2 y 3 años después del tratamiento se observaba en un 11% (actualmente se ha reducido mucho esta complicación).

Otros cambios tardíos que con frecuencia se observan por las altas dosis son el eritema en la piel y la depigmentación (a pesar de los filtros etc).

La reacción más precoz observada durante el tratamiento, pues las complicaciones antes mencionadas son posteriores a él, es el edema retinal, el que da un aspecto blanco grisáceo a la retina. Este se mantiene por varios meses, además se suelen observar pequeñas hemorragias sobre la lesión o bien en su alrededor.

El tratamiento actual usado en el IOPH desde hace más o menos dos años, está basado en una combinación de Roengeterapia y TEM (tri-ethylene-melamine), producto de los Lab. Lederle, semejante al gas mostaza. Su indicación fue propuesta por el Dr. Reese a raíz de una publicación de una observación del Dr. Alan Woods y basada en experimentos practicados en embriones de salamandra, sometidos a la acción del gas mostaza que demostró una degeneración y necrosis de los elementos retinales en forma específica desde el primero al 15º día, teniendo una acción más efectiva en los retinoblastomas compuestos de retinoblastos indiferenciados que en los casos de tipo neuroepiteliomatosos, que son más diferenciados con formación de rosetas.

La estadística estudiada por el Dr. Reese que comprende 34 ojos tratados, reveló la detención del tumor en 22 y los 12 casos restantes por diversas causas, no se obtuvieron resultados favorables (hemorragia vítrea que obligó a la suspensión de la Ro, continuando sólo con el TEM hasta su reabsorción. Desprendimiento retinal que obligó a recomendar la enucleación, muerte por metástasis etc.).

Siendo el TEM un producto tan tóxico para la médula sin embargo es bien tolerado a pesar de que se usan dosis altas (2,5 mgrs.) en niños de hasta 12 meses y 3 mgrs. entre 12 y 18 meses y 3,5 mgrs. para los mayores de esa edad). La primera dosis se da al comenzar con el tratamiento con Rö y la segunda al terminar éste.

Pero siguiendo siempre un estricto control hematológico y no se repite

la dosis hasta que los gl. blancos no están entre los 5 y 6 mil y las plaquetas en 150 mil. Lo que sucede usualmente a las 6 u 8 semanas después.

La cura total con la droga es de 15 mgrs. repartidos más o menos en 5 dosis. Se prescribe en ayunas con bicarbonato de Na. dejando al paciente sin alimentos por 3 horas para asegurar una buena absorción intestinal.

Aparte de las alteraciones en la fórmula sanguínea los vómitos son la manifestación más frecuente (10%) y las temperaturas de 37 y medio en las siguientes 24 horas.

En algunos casos se ha usado el TEM intraarterialmente en dosis de 1,5 a 2 mgrs. pero aún no existe un número de casos suficientes para obtener conclusiones.

A continuación, resumiré la conducta a seguir ante un probable retinoblastoma:

- 1.—Examen cuidadoso de ambos ojos, oftalmoscopia con midriasis máxima y bajo anestesia general.
- 2.—Radiografía de cráneo según las indicaciones mencionadas.
- 3.—Proceder a la enucleación del ojo haciendo la sección del nervio a no menos de 5 mm. de polo posterior (a 10 mm. es más recomendable).
- 4.—Examen histopatológico del globo y nervio óptico.
- 5.—Tratamiento radioterápico y TEM en los casos bilaterales o de extensión del tumor.
- 6.—Vigilancia posterior del caso.

(Continuará)

Referencias: A.B. Reese.—"Tumor of the Eye". Ed. Hoeber. N. York, 1951.

A.B. Reese y cols., "Treatment of Retinoblastoma by Radiation and Triethylene-Melamine".—Arch. of Ophthalm. Vol. 53, N° 1, pág. 505, 1955.

Jonas S. Friedenwald y colabs., "Ophthalmic Pathology", Ed. W.S. Saunders Co., Philadelphia, 1952.

(Las dos figuras que presentamos pertenecen a esta obra).

UN CASO DE MIOPIA AGUDA CON GLAUCOMA POR INGESTION DE DIAMOX

Dr. Juan Arentsen S.

Profesor Extraordinario de Oftalmología Hospital San Juan de Dios, Santiago de Chile

Hemos creído de interés la publicación de este caso, único por las circunstancias extraordinarias en que se presentó y estudió y por las deducciones que de él puedan derivarse.

Se trata de R.A.I. paciente de 44 años, de aspecto sano, cara algo congestiva, presión humeral 13 de máxima, sin afecciones cardiorrenal, que nos consulta el 23 de enero de 1956 porque desde hace muchos meses que se le irritan los bordes palpebrales y se le forman escamas. El paciente es explícito en señalar que nunca vio arcoiris ni ha tenido neblinas oculares ni en el cine ni con lecturas prolongadas.

Al examen se constata: ODI Blefaritis hiperémico escamosa, conjuntivas normales, córnea normal. Cámara anterior de aspecto normal. Buena motilidad pupilar y ocular. Medios transparentes y retinas normales. Excavación fisiológica normal. Tn. digital = 1.

Visión ODI = 1. No tolera corrección dióptrica para lejos y no necesita corrección a 40 cms. (No acusa molestias astenópicas).

Se prescribe tratamiento para su blefaritis y se da de alta.

El 26 de enero de 1956, es decir 3 días después, y he aquí la circunstancia extraordinaria del control, concurre asustado a nuestro estudio porque, por recomendación de un médico general, tomó, para adelgazar, una tableta de Diamox de 250 miligramos, a las 11 A.M. del día anterior, que le produjo intensa diuresis (no precisa la cantidad) y horas más tarde 5 P.M., un borramiento marcadísimo de la visión a distancia, que se mantiene 24 horas después al consultar. No acusa dolor ocular. Es interesante señalar que 13 días antes tomó 3 pastillas sin que le perturbara la visión.

Al examen nos llama inmediatamente la atención un aplastamiento casi total de la cámara anterior de ambos ojos semejante al que se produce después de una operación de Elliot en la que no se ha reformado la cámara anterior. Pupila de tamaño normal y con buena motilidad. Ojo blanco indoloro.

VOD 2/50 - 4.50 esf. = 1.

VOI 2/50 - 4.50 esf. = 1.

Fondo de ojo normal.

Al biomicroscopio se constata una cámara anterior muy aplanada en la que el iris contacta con la córnea en la periferia separándose de ella, con muy poca profundidad sólo en una área central de 5 milímetros de diámetro. En el cristalino no se observa nada de anormal ni en su transparencia ni en su espesor.

Al tomar tensión al Schiötz nos encontramos con otra sorpresa, pues alcanza en ambos ojos a 40 milímetros.

A la gonioscopia, realizada con biomicroscopio y prisma múltiple de Zeiss comprobamos el contacto del iris a la córnea, sin posibilidad alguna de ver el ángulo iridoescleral.

El campo visual tanto central como periférico, estudiado con perímetro de Goldman resulta normal.

Se indica como tratamiento Pilocarpina al 1%, 5 veces al día y sí bien 24 horas después la tensión es de 35 mms., la visión no cambia y la cámara anterior se ve más plana por la miosis y casi todo el iris contacta con la córnea.

Se indica entonces reposo en cama en decúbito dorsal sin almohada y masajes oculares con 2 dedos, como para tomar tensión digital, varias veces al día, con la esperanza de bajar la tensión y obtener la separación del iris de la córnea.

Ya sea por éste u otro motivo 24 horas más tarde comienza a reformarse la cámara anterior en el área central y a mejorar la visión.

24 horas después declara ver casi normal. En efecto la visión es ODI 5/10-0,50 esf. = 5/5. Al examen se aprecia una cámara anterior formada y de aspecto normal.

A la Gonioscopia obtenemos una nueva sorpresa, el ángulo que esperábamos fuera estrecho se aprecia completamente normal, ni estrecho ni profundo sin sinequias, y visualizándose perfectamente las estructuras del trabeculum y ni siquiera hay pigmentación exagerada.

La tensión al Schiötz es de OD 20 mml. OI 18 mlms.

El 31-I-56 la visión es de 5/5 sin corrección.

En esta fecha:

Uremia	0,35
Glicemia	1,04
Orina	Normal

Puntualizando los hechos encontramos que:

1º—Un examen realizado el 23-I-56 demostró normalidad en ambos ojos.

2º—El 26-I-56 a las 11 A.M. ingiere 250 miligramos de Diamox que le provocan intensa diuresis y 6 horas más tarde un borramiento brusco de la visión de ambos ojos. El 27-I-56 a las 5 P.M. se constata en ODI cámara anterior aplastada, miopía de 4,50 dioptrías, tensión de 40 milímetros con fondo y campo visual normal.

El 31-I-56. Una prueba combinada (obscuridad más ingestión de líquido) demuestra una curva normal.

El test de Blaxter en O.D.I. da un 50%, es decir, muy buena filtración (out flow).

El 31-I-56 Visión 1 en ambos ojos, cámara anterior normal, ángulo normal, tensión Schiötz 18 y 20 milímetros.

Comentario

El primer recuerdo que el enfermo nos trajo a la mente fue el de miopías agudas provocadas en diabéticos descompensados por cambio de régimen o lo que es más importante, en personas normales por ingestión de sulfamidados de los cuales el Diamox es pariente cercano.

La discusión en estos casos es, si la miopía se debe a la embibición del cristalino o a desplazamiento de éste hacia adelante y con ello de su punto focal. En este caso no hay discusión posible pues, por muy embebido que estuviera el cristalino es imposible que llenara totalmente una cámara anterior normal. De manera que la única explicación es el desplazamiento hacia adelante.

Ahora bien, el desplazamiento hacia adelante puede explicarse: o por vaciamiento de la cámara anterior por falta de producción de acuoso por acción del Diamox, o por la inhibición del vítreo que empuje al cristalino hacia adelante.

Lo probable es que hayan actuado ambos mecanismos, pues por muy cerrado que estuviera el ángulo no se explica un aumento de tensión sin humor acuoso o con acuoso muy escaso. Lo normal cuando se inyecta líquido en cámara anterior es que ésta se profundice. En este caso, cesada la acción del Diamox, que no puede haber sido superior a 24 horas, tiene que haber habido producción de acuoso equivalente a una inyección y por tanto profundización de cámara anterior o bien este acuoso ha pasado al vítreo inhibiéndolo y aumentando la tensión, presionando el cristalino hacia adelante. La posición en decúbito dorsal y los masajes separaron probablemente el iris abriendo la vía de drenaje normal del ojo en el ángulo escleroiridiano.

QUINTO CONGRESO PANAMERICANO DE OFTALMOLOGIA

V Pan-American Congress of Ophthalmology ()*

Derrick Vail

The fifth congress of the Pan-American Association of Ophthalmology opened in Santiago, Chile, on Sunday, January 8th, and closed on Saturday morning, January 14th. It was a very good meeting indeed. Two hundred and thirty-six members registered as follows: Argentina 41, Bolivia 5, Brazil 21, Mexico 4, Nicaragua 2, Paraguay 5, Peru 12, Puerto Rico 2, Panama 1, El Salvador 1, Uruguay 6, Venezuela 5, Ecuador 2, Cuba 6, Colombia 3, Canada 3, United States of America 114, Ireland 1, Spain 1, France 1. The headquarters for the meeting and exhibitions was the modern and comfortable Hotel Carrera, the facilities of which were quite adequate for our purpose.

Santiago is a beautiful city, rapidly becoming modernized, lying in a plain about 100 miles from the coast. This being their summer, the days were hot but the evenings and nights delightfully cool. The surrounding mountains, some of which are snowcapped, gave a framework of great beauty. Parts of old Santiago left over from Spanish colonial days are still standing and serve to enhance the romance of the place. Two large hills, San Lucia and San Cristóbal, erupt from the center of the city and are parklike landmarks beloved by natives and visitors alike. The surrounding countryside, composed of rich farmlands and vineyards, was surprisingly verdant for this time of year.

The congress opened with an appropriate and glittering ceremony in the gemlike Municipal Theatre. The Minister of Health, Sr. Raúl Barrios Ortiz, gave us a gracious welcome, and was followed by several speakers: Moacyr E. Alvaro, our courageous president, A. Edward Maumenee, Jorge Balza, and Hilton Rocha; then came the address of the president of the V Congress, Cristóbal Espíldora Luque. After this, a brief and moving tribute to Dr. Carlos Charlín and to Chilean ophthalmology was held at the ophthalmologic clinic of the El Salvador Hospital, followed by a delightful Chilean lucheon at the School of the Carabineros. The members of the association then had the choice of attending a especial exhibition of horsemanship by the "Cuadro Verde" or selected cavalry, where they were rewarded thrilling examples of trick riding and jumping, or going to the Sunday horse races at the beautiful and elaborate "Club Hípico" and venturing their pesos on their fancy, especially in a race named in honor of the congress. The directors of the club gave a tea to the delegates and, from all accounts, everyone enjoyed himself, even the losers.

The scientific sessions began promptly on time on Monday, January 9th, and continued daily through Friday, January 12th. The only respite was an opportunity for a twohour siesta during the day, except for Wednesday when

(*) Editorial publicado en "American Journal of Ophthalmology". Marzo, 1956, Vol. 41, N° 3; p. 552.



DR. CRISTOBAL ESPILDORA-LUQUE,
 Presidente del V Congreso Pan-Americano de
 Oftalmología.

a special barbecue luncheon with appropriate refreshment copiously provided, was held in the country at the Viña Undurraga (Santa Ana). This was a truly delightful fiesta held under lovely old eucalyptus trees, which provided adequate shade to the fruit and flower-bedecked tables. The food, fruit, and drink were delicious. Native singing and dancing accompanied the feast, and it was with considerable regret that we had to tear ourselves away from this joy to return to a late afternoon scientific meeting, which a surprising number did.

The program was well arranged, although perhaps too generously. Official symposia were held on collagen diseases, primary glaucoma, infantile glaucoma, secondary glaucoma, retinal detachment, psychosomatic ophthalmology, tropical diseases, physiopathology, and surgery of the lens, plastic surgery, fields and neuro-ophthalmology, and intraocular tumors. Besides these, there were sessions devoted to the Association for the Prevention of Blindness, and a large number of free papers. In all 92 papers were scheduled. A number of authors found themselves unable to attend but their places were filled in by others who were not on the official program.

On Wednesday morning, January 11th, a session of the Chilean Society of Ophthalmology was held in the Hall of Honor of the University of Chile. The president of the society, Dr. Alberto Gormaz, gave an address of welcome. The third Harry Gradle Lecture was given by Dr. Frederick C. Cordes of San Francisco (in Absentia) whose title was "Residency training in ophthalmolo-



BRITTAIN F. PAYNE, M. D.,

Presidente de la Asociación Pan-Americana de
Oftalmología (1956-1960).

gy". Then followed a tribute to Dr. Carlos Charlín by Dr. Gunther von Grolman, a lecture by Dr. H. Arruga on "Opportunity and selections of the operation of retinal detachment", a lecture on "Surgical treatment of infantile glaucoma", by Prof. Edmond Velter of Paris, France, and an address by Dr. F. S. Lavery of Dublin, Erie, on "Orthoptic exercises". The session concluded with a distribution of diplomas to the new members, corresponding and honorary, of the Chilean Society of Ophthalmology.

On the whole the scientific papers were of excellent quality and a few of them outstanding. A novel and successful arrangement had been made to translate simultaneously the remarks of the speakers into English and Spanish, as the case might be. It worked remarkably well, and, as a result, the attendance at the meetings, even during the long and late hours required to cover the ground, was exceptionally good. A large measure of the credit for the success of this effort should go to the interpreters who did a remarkably good job and, I suppose, were the most fatigued of all of us when the meetings were over. There is no room here to give a detailed description of the nature and extent of the papers presented but, fortunately for of us, will be published as an *Acta* in the very near future.

In addition to the scientific programs, scientific films were shown daily, and this seemed to be most popular feature of the whole scientific part of the congress. In all 29 films, mostly of surgical interest, were shown. Some of them



DR. MOACYR E. ALVARO

Director Ejecutivo y Past-Presidente de la Asociación
Pan-Americana de Oftalmología.

were particularly noteworthy. There was also an excellent scientific exhibit which was well attended in the few off moments.

The Gold Medal of the National Society for the Prevention of Blindness was presented to Dr. Luis Sánchez Bulnes of Mexico for his notable work in this field by President Alvaro. It was a most popular choice of a recipient for this high honor that is given only every four years.

The closing banquet of the congress was held in the beautiful and elaborate Union Club of Santiago on Friday evening, January 13th. The spacious halls were crowded and the delicious banquet was followed by short, gracious, witty, and effective speeches. Dancing to the music of an excellent Chilean orchestre then ensued.

The officers of the association for 1956-1960 will be:

President, Brittain F. Payne of New York; honorary executive secretary-treasurer, Thomas D. Allen; executive secretary-treasurer for north of Panama, Wesley Mc-Kinney; executive secretary-treasurer for south of Panama, Jorge Balza. Assistant secretary-treasurers: John Matthews, A. E. Maumenee, Alfred Elliot, Edward McKay, Charles Bahn, Paul Craig, John McLean, Daniel Snyder, Michael Hogan, A. B. Reese, Pedro F. Gracia Nocito (Argentina), Alcides Del Ciello and Renato de Toledo (Brazil), Guillermo Pico (Puerto Rico).

Vice-presidents: Argentina, Baudilio Courtis; Bolivia, Anito Solares; Bra-

zil, Hilton Rocha; Canada, Henri Pichette; Chile, Santiago Barrenechea; Costa Rica, Alexis Agüero; Colombia, Jorge Arango; Cuba, Miguel Branly; Ecuador, Juan Durango López; El Salvador, Humberto Escapini; Guatemala, R. Pacheco Luna; Haiti, Elie Villard; Mexico, Raúl Chavira; Panama, Benjamín Boyd; Paraguay, Honorio Campuzano, Perú, Jorge Valdeavellano; Puerto Rico, Ricardo Fernández; United States, William L. Benedict and Derrick Vail; Uruguay, Antonio Debezies; Venezuela, Rodolfo Hernández Miliani.



La Asociación Pan-Americana de Oftalmología rindió un homenaje al Prof. Dr. Carlos Charlin C., durante el Quinto Congreso y colocó una placa de bronce junto al busto del maestro que existe en la Clínica Oftalmológica del Hospital del Salvador.

A new and special post was created, that of executive director, for the retiring president of the association, Moacyr E. Alvaro. This was a most wise decision for it thereby ensures the continuing of the valuable services of this remarkable ophthalmologist and linguist who has done so much to bring the ophthalmologists of North and South America together for the good of the cause. His unique knowledge of the special problems and characteristics of ophthalmology throughout this hemisphere truly made him an indispensable servant and leader, especially during these formative and struggling years.

The Chilean ophthalmologists worked hard and long for the great success of this congress, and all of us admire their skill and congratulate them for the brilliant result attained. The meetings were run with admirable precision and suitable decorum, the physical arrangements were most satisfactory, and the

generous entertainment, both private and official, left nothing to be desired. We all departed from Santiago with much regret but with joyful and grateful memories that will survive in our hearts for many years to come.

The next congress (VI) of the Pan-American Association of Ophthalmology will be held in Caracas, Venezuela, in 1960. The exact date has not yet been established.

Derrick Vail.

HOMENAJE AL PROF. DR. CARLOS CHARLÍN C. (*)

Prof. Dr. G. von Grolman

Considero como uno de los más honrosos momentos de mi vida profesional el que mi voz pueda rendir público homenaje a una gran figura de la ciencia médica americana.

Si a esto agregamos que el auditorio está constituido por la feliz conjunción de los más destacados oftalmólogos de las Repúblicas hermanas y que la sede de la asamblea es la tradicional culta y floreciente ciudad de Santiago, cara a mis recuerdos de iniciación en la vida médica, fácil es comprender la complejidad del sentimiento que me embarga: admiración y respeto para el gran maestro y gran clínico, agradecimiento por las enseñanzas recibidas que dejaron proficuo sedimento en mi criterio interpretativo, afectuosa remembranza de amistad hacia los colegas que me prestaron el calor de su apoyo.

Llegué a la Clínica del Salvador en el invierno del año 30, comenzando con Schweitzer un intercambio de profesionales jóvenes entre las Cátedras de Buenos Aires y Santiago, por iniciativa de Charlín.

Alcanzé a conocerlo en plena madurez, pletórico de conocimientos y de experiencia, apasionado por la enseñanza y por la medicina, con la serenidad placida de la paz interior, resultante lógica de su vida ejemplar. Charlín era un médico de excepción. Además de una sólida preparación especializada, poseía el don de la intuición clínica. Actuó en la época del vertiginoso desarrollo de la semiología oftalmológica y tuvo el gran mérito de no deslumbrarse con la super especialización, conservando sólida raigambre en la madre clínica.

Charlín fue uno de los iniciadores de la clínica médica oftalmológica propiamente dichas y dedicó especial cuidado no sólo al estudio de las enfermedades extraoculares, sino también del terreno constitucional.

En esto fue combatido por incomprensión, pero constituyó uno de sus grandes merecimientos.

En el estudio de los enfermos se desenvolvía poco a poco el enigma diagnóstico en base a detalles aparentemente nimios, buscados y hallados con penetrante sutileza. De su inquieta sagacidad, de su agudo juicio, de su sereno y reflexivo poder de análisis, de su elocuencia fluída y cálida, surgía progresivamente el diagnóstico con lógica evidencia, como si hubiera sido imposible pensar en otra cosa.

Los discípulos sentíamos la influencia de su fuerte personalidad.

La juventud, en la alborada de la vida médica, con el empuje de los sueños, ambiciones y espejismos, severa e inexorable, impulsiva y generosa, suele ser buen juez de sus profesores.

(*) Discurso enviado por el Dr. G. von Grolman con ocasión del homenaje al Profesor C. Charlín C. que se llevó a cabo en el V Congreso Pan-Americano de Oftalmología.

Charlín logró el afectuoso agradecimiento de sus alumnos y la solidaria adhesión consagratoria hacia el maestro.

Charlín lo era en esencia.

Recuerdo su figura hidalga en la cátedra, su pelo ligeramente desordenado sobre la frente amplia y luminosa, el guardapolvo semiabrochado, armado de su puntero, desarrollando paso a paso las etapas de su deducción clínica, que lo llevaron, por ej., a precisar el Síndrome del nasal, o bien su habilidad en la anamnesis para inducir al paciente a evidenciar, sin embargo, recónditos problemas, espirituales o psíquicos, clave de cuadros aparentemente incomprensibles.

Su prosa era pura, clara, precisa, limpia y fluída. Su voz llena de vida. Era fácil seguirlo sin fatiga. Recordaba los grandes maestros franceses, en la época de oro de esa escuela.

Su sonrisa afectuosa, fácil, pródiga, siempre dispuesta para todos, acortaba distancias al unir al médico, al enfermo y a sus alumnos —nosotros.

Su mirada era profunda, inquieta un tanto dolorosa, en ocasiones inquisidora y severa, a veces cargada de solidaria y humana simpatía, pero siempre límpida, clara, sincera. Sutil, pero no astuta; aguda y penetrante, sin dureza; cordial, comprensiva o angustiada, pero sin debilidad.

Eran sus ojos los que transmitían su influjo de médico y de maestro.

Mucho aprendí en mi internado en el Salvador allá por el año 30. El contacto diario con la figura de Charlín, la tónica estimulante de su ejemplo, la autoridad que surgía de su claridad de juicio y solidez de conocimientos, contribuyeron poderosamente a moldear el espíritu médico de los noveles que como yo tuvieron la fortuna de recibir la enseñanza del maestro.

Había logrado formar un centro oftalmológico de características muy particulares, que nunca olvidaré, no sólo por la jerarquía científica, el empuje de investigación y estudio, la bondad protectora en la asistencia del humilde, sino también por la unión afectiva de director, médicos, estudiantes, religiosas y personal. Había calor de hogar apacible.

En ese ambiente una pléyade de jóvenes entusiastas cimentaban el futuro brillante de la oftalmología chilena. Muchos de ellos me brindaron su amistad. No puedo dejar de nombrar a Espildora-Luque, en aquel entonces afamado en importantes estudios sobre circulación retiniana, en cuyo servicio del Hospital San Vicente operé mi primera catarata; Santiago Barrenechea, recién llegado de uno de sus viajes a Europa, pletórico de bríos quirúrgicos que me dejaba pasmado con sus citas germanas; Verdaguer, sobrio y silencioso absorbido por los desprendimientos de retina; Costa, Borgoño, la Dra. Thierry, Vicuña, Schweitzer que a su vez hizo un internado en el Hospital de Clínicas en la Cátedra de Argañaraz; la religiosa llena de bondad que nos reconfortaba con sandwiches de palta a media mañana, todos ellos mi recuerdo cordial.

Charlín concebía la función de profesor en toda su amplitud. A su entender consistía desde luego en inculcar conocimientos, verdades y experiencias, pero también residía en evitar los contratiempos de la imprevisión, en moldear la psicología para alternar con los pacientes y las familias, para que surja espontánea la solidaridad afectiva que seda angustias y suaviza dolores.

Es la formación espiritual del discípulo para que aprenda a no conformarse con la apreciación puramente científica de un proceso irreductible, que sepa sobrecogerse ante la angustia, la zozobra y la congoja, que sepa luchar hasta más allá de las posibilidades.

Sabía enseñar con el ejemplo; como se habla y como se calla, como se escu-

cha y como se reprime generosamente la impaciencia ante injustificada agresión.

Era un gran señor; gran señor por su origen, gran señor en la cátedra y gran señor en su hogar.

Fue buen padre, buen marido, buen médico, buen maestro, buen cristiano, buen patriota. Este homenaje así lo atestigua. Fue una figura que transpuso las fronteras, que dio lustre a su país y que perdura en el recuerdo.

*Prof. Dr. G. von Grolman,
Santa Fe 1460, Bs. Aires.*

Notas Necrológicas

DR. ESTEBAN ADROGUE G.

Recientemente ha fallecido este conocido oculista, investigador y publicista argentino. El Dr. Adrogué llevó una activa y afanosa vida oftalmológica. Fue Jefe de Trabajos Prácticos y Jefe de Clínica de la Cátedra de Oftalmología de la F. de C.M. de la Universidad de Bs. Aires (1924-1930). Docente libre de la materia (1938). Jefe del Servicio de Oftalmología de la Cátedra de Neurocirugía, desde 1936; dictó cursos en las Escuela de Oftalmología para graduados, Jefe de Sala del "Hospital Oftalmológico Santa Lucía" desde 1932, cargo que ya había desempeñado (1922-26).

Fue Presidente del II Congreso Argentino de Oftalmología de Rosario (1940). Miembro Delegado al Comité del Congreso Panamericano de Oftalmología (1940 y 1946).

Secretario de la Soc. Argentina de Oftalmología (1922 y 1924) y (1926 - 1928). Vicepresidente (1928-1930) y Presidente (1938-1940). Miembro de la Asociación Médica Argentina y Asoc. para el progreso de las Ciencias; Vicepresidente de la Asociación Panamericana de Oftalmología (1948). Obtuvo el premio "Pedro Lagleyse" al mejor trabajo de la especialidad (1934) y Premio "Sociedad de Oftalmología" (1942).

Entre sus obras mencionaremos: "Fondo de Ojo" (en colaboración) 1936; "La Visión de los Colores" (en colaboración); "Estrabismo" (en colaboración) 1940; "Neurología Ocular", (1942) tan ampliamente difundido y apreciado como texto de estudio; justamente "serio, substancial y profundo" como lo califica Ivo Correa Meyer en el prólogo de la obra.

Sus trabajos de investigación, monografías y colaboraciones científicas fueron numerosas en la "Prensa Médica Argentina", "Archivos de Oftalmología de Buenos Aires", "Revista de la Asociación Médica Argentina", "Semana Médica" y muchas publicaciones en el extranjero, entre las que se cuentan los "Archivos de Oftalmología".

El sentimiento de pesar por su temprana muerte ha sobrecogido a la oftalmología chilena, la que se une al duelo de los colegas argentinos. Los Archivos de Oftalmología hacen llegar su pesar por medio de estas líneas.

THOMAS D. ALLEN, M. D. (1888 - 1956)

El fallecimiento del Dr. Allen ocurrido en febrero de 1956 ha sido una sensible pérdida para la oftalmología norteamericana y la noticia de su muerte ha provocado un profundo sentimiento de pesar en el extranjero especialmente en los demás países de América donde era vastamente conocido por su ac-

tividad científica y dinamismo demostrado como Secretario General de la Asociación Pan-Americana de Oftalmología. Además cuantos lo conocieron lo apreciaban por su simpatía y naturalidad.

Fue Profesor en la Universidad de Illinois y Presidente de la Sociedad Oftalmológica de Chicago además de destacarse como miembro en numerosas instituciones de la especialidad.

La Sociedad Chilena de Oftalmología por intermedio de los Archivos Chilenos de Oftalmología hacen llegar a la Asociación Pan-Americana de Oftalmología las condolencias más sinceras.

JONAS S. FRIEDENWALD, M.D.

(1897 - 1955)

Con el fallecimiento del Dr. Friedenwald desaparece uno de los más connotados oftalmólogos e investigadores norteamericanos.

Sus numerosas y valiosas publicaciones de indiscutible interés, siempre claramente expuestas sobre los más variados y diversos problemas oftalmológicos fueron tratadas por él con singular habilidad.

Fue profesor de Oftalmología en el John Hopkins Medical School y miembro de la Association for Research in Ophthalmology, además de editor-asociado de los A.M.A. Archives of Ophthalmology y miembro activo de numerosas asociaciones médicas que han sufrido con su muerte un rudo golpe.

La Sociedad Chilena de Oftalmología por medio de los Archivos Chilenos de Oftalmología se une a este duelo y hace llegar sus condolencias.

C. Ch. F.

CONGRESO INTERMEDIO DE OFTALMOLOGIA DE LA ASOCIACION PAN-AMERICANA DE OFTALMOLOGIA Y DE LA SOCIEDAD NACIONAL DE PREVENCION DE LA CEGUERA

Tendrá lugar en la ciudad de Nueva York en el Hotel Statler del día 7 al 10 de abril de 1957. El programa incluye trabajos de patología y manifestaciones clínicas del fondo de ojo, así como otros temas de cirugía y terapéutica.

SEXTO CONGRESO ARGENTINO DE OFTALMOLOGIA

Se llevará a efecto en la ciudad de Mar del Plata del 9 al 13 de abril de 1957. Los temas oficiales se refieren a córnea y estrabismo verticales. La cuota de adhesión es de US\$ 15.- Tesorero: Dr. Moisés Brodsky, casilla de correo N° 2699, Buenos Aires, Rep. Argentina.

MONTGOMERY LECTURE

El Dr. Moacyr E. Alvaro, profesor de oftalmología de la escuela paulista de medicina ha sido invitado a participar en las "Montgomery Lecture" de 1956 en Dublin, Irlanda, que tendrán lugar el 10 de mayo. Hacemos llegar al Dr. Alvaro nuestras felicitaciones.

TERCERAS JORNADAS CHILENAS DE OFTALMOLOGIA

La Comisión organizadora de estas jornadas ha enviado la siguiente circular:

Estimado colega:

Tenemos el agrado de poner en su conocimiento que las TERCERAS JORNADAS NACIONALES DE OFTALMOLOGIA, que organiza la Sociedad Chilena de Oftalmología, se realizarán este año en Talca, del 15 al 18 de noviembre.

Los organizadores de este torneo están vivamente interesados en que alcancen el mismo brillo e interés que las anteriores Jornadas y que nuevamente podamos en esta ocasión ver reunidos en la máxima Asamblea Oftalmológica Nacional, a la totalidad de los oculistas chilenos, de Arica a Punta Arenas.

No dudados un momento, dado el interés que Ud. siempre ha demostrado por la Oftalmología, de que podamos contar con su presencia en esta reunión, que promete ser una de las más concurridas, a juzgar por el entusiasmo que ya se nota por asistir a estas Jornadas.

Los Profesores Jorge Malbrán e Hilton Rocha, han prometido asistir y dados sus méritos, sin duda alguna, el aporte científico que nos traerán será de gran importancia.

Durante nuestra estada en Talca realizaremos una sesión conjunta con la Sociedad Médica del Centro y la Asociación Médica, tratando temas de interés común. En esta reunión en representación de la Sociedad Chilena de Oftalmología, disertarán los Profesores Espíldora, Verdaguer y Arentsen.

En el programa propiamente oftalmológico se han inscrito hasta la fecha los siguientes trabajos:

Dr. Gormaz: Nueva Técnica quirúrgica en la operación de catarata.

Dr. A. Schweitzer y Dr. José Espíldora Couso: Aracnoidistis óptico quiasmática.

Dr. Carlos Charlín: Eclampsismo y fondo de ojo.

Prof. René Contardo: Uveitis.

Dr. Sergio Beltrán y Dr. Adrián Araya: Invalidez de causa ocular.

Dr. Galo García: Glaucoma congénito.

Dr. René Brucher y Dr. Adrián Araya: Causas médicas de los accidentes fatales del tránsito.

Profesor Juan Arentsen y Dr. Bitrán: Contribución al estudio preventivo del Glaucoma.

Profesor Arentsen y Dr. Bitrán: Algunas correlaciones entre campo visual y pruebas de provocación del Glaucoma.

Dr. Oliver Schneider: Implante de Arruga.

Profesor J. Verdaguer: Tratamiento de la trombosis de la vena central.

Dr. Wolfram Rojas: Extracción pneumática de la catarata.

Este programa es provisorio e incompleto. En posteriores comunicaciones tendremos el agrado de mantenerlo al corriente en las novedades que se produzcan respecto a este evento.

Como las acomodaciones en el Hotel Plaza de Talca son limitadas y las reservas se harán con estricto orden de recepción, rogamos devolvernos a la brevedad posible el formulario adjunto, con los pormenores de su adhesión.

Saludan cordialmente a Ud.

Dr. A. Schweitzer, Presidente Soc. Chilena Oftalmología.—Dr. Raúl Valenzuela, Secretario.—Prof. Juan Verdaguer, Dr. Carlos Charlín, Dra. Aída Thierry, Comité Organizador de Santiago.—Dr. Fco. Bernasconi y Prof. René Contardo, Comité Organizador de Talca.

Pro-Secretario: Dr. José Espíldora con 9 votos,

Tesorero: Dr. Arturo Peralta con 11 votos,

Pro-Tesorero: Dr. Galo García con 13 votos.

El Presidente saliente Dr. Gormaz, felicita al directorio elegido e invita al presidente a hacerse cargo de su puesto.

El Presidente agradece en su nombre y en el del Directorio la elección. Manifiesta que en esta pequeña Sociedad que aparece grande y unida ante los extraños por la labor que realiza, como ha sido el desarrollo del V Congreso Panamericano de Oftalmología, por dentro su cohesión no es tan halagadora, por lo que le asiste el temor de que la labor a desarrollar va a ser pesada. Si bien la concurrencia de hoy es alta, por tratarse de una elección, no ocurre lo mismo cuando se trata de una sesión científica. Por otro lado, agrega, ha estado cerca del presidente saliente y sabe cuan difícil es reunir material científico para confeccionar la Tabla de sesiones, siendo tan común que el Presidente se encuentre solo y sin cooperación de los demás socios. Termina solicitando cooperar con la Mesa para el mayor brillo de las Sesiones, agradeciendo una vez más el nombramiento.

CAMBIO DE DIA DE SESIONES: Prof.: Espíldora: Manifiesta que los colegas de Concepción solicitan que se cambie el día de sesiones para los viernes, y que así les sería más fácil asistir con regularidad, lo que también se podría lograr con los colegas de Valparaíso. Estima que la Sociedad no puede dejar de lado esta colaboración que significaría un refuerzo a las tablas de sesiones. Propone que se acepte el cambio.

Dr. Gormaz: Desde el punto de vista de la Sociedad es conveniente el cambio. Recuerda que los Clásicos Universitarios producen una ausencia de socios obligando a posponer sesiones.

Dr. Arentsen: Propone que las sesiones se realicen los sábados a las 11 A.M. como se realizan las sesiones clínicas del Hospital San Juan de Dios.

Dr. Brücher: Cree que el día más adecuado es el día viernes.

Dr. Bitrán: Tratándose de una vez al mes, sería más fácil para los colegas de provincia asistir a reuniones los sábados.

Prof. Verdaguer: Considera que es mala la experiencia que tiene la Sociedad sobre cambio de horarios y fechas de sesiones. En otras ocasiones en que se han hecho cambio alegando que se obtendría mayor asistencia, se ha tenido que volver a las sesiones vespertinas por el fracaso obtenido.

Dr. Pazols: Por el trabajo que se realiza en las mañanas en el Seguro Obrero, es imposible asistir a Sesiones matinales los días sábados.

Presidente: Cree que el mejor cambio sería para el último viernes del mes, pero considera que si los Clásicos de foot-ball fueron los enemigos del Presidente anterior, ahora serán los Concursos Sinfónicos que se realizan los viernes. Propone cambio para el último viernes del mes.

Se aprueba.

Solicita la venia de la sala para postergar el trabajo del Dr. Arentsen para la próxima sesión por lo avanzado de la hora.

Se aprueba.

Se levanta la sesión a las 8.40 horas.

II SESION ORDINARIA DEL 27 DE ABRIL DE 1956

Presidente: Dr. Abraham Schweitzer,

Secretario: Dr. Raúl Valenzuela E.

Se abre la sesión a las 7.30 P.M. Asisten 26 socios.

cuando se realiza una punción diatérmica del cuerpo ciliar, alza tensional que se produce aún con cámara vacía.

Dr. Lama S. M.: Este es un caso curioso que nos debe poner sobre aviso, pues la misma droga que usamos para mejorar el Glaucoma, lo ha provocado.

Dr. Schweitzer: Considera que no se trata de un Glaucoma, sino de un aumento de la tensión ocular.

Dr. Peralta: Relata que un enfermo con glaucoma agudo al que se le había indicado Diamox llegó al Barros Luco con tensión de 50 mm. A pesar de estar con Diamox hizo un glaucoma agudo en el otro, lo que nos debe poner sobre aviso sobre la eficacia de la droga. En este enfermo el glaucoma agudo cedió con Gynergeno en 12 horas.

Dr. Gormaz: Pregunta sobre la dosis de Diamox que se le dio al enfermo.

Dr. Peralta: 3 comprimidos diarios, 1 cada 8 horas.

II) Dr. Schweitzer, Presidente: Tiene la palabra el Dr. Villaseca.

Dr. A. Villaseca: La oftalmología en los EE. UU.

Refiriéndose al funcionamiento de Clínicas Oftalmológicas en EE. UU. describe el sistema usado en la Illinois Eye and Ear Enfirmery y los aspectos que considera aplicables en Chile.

La enseñanza oftalmológica se realiza en un curso de 6 meses de ciencias básicas oftalmológicas y 3 años de residencia y práctica, necesarios para optar el examen ante el Board of Ophthalmology.

En las clínicas se realiza investigación oftalmológica experimental por médicos y químicos y en todos los hospitales existen ópticas y farmacias para la venta directa al público. Existe una enorme preocupación por conservar estériles los colirios y gotarios.

Queratoplastias. Se refiere a los factores pronósticos de la queratoplastia, insistiendo en que el grosor, transparencia periférica de la córnea receptora y la inhibición de la vascularización son condiciones esenciales para lograr un injerto transparente. Pasa revista a las técnicas operatorias y complicaciones.

Dr. Schweitzer, Presidente: Propone que si no hay inconveniente de parte del Dr. Villaseca y de la sala, se realice la discusión inmediatamente después de cada tema. Se aprueba.

Dr. Gormaz: Desea saber si observó el sistema de sutura de borde a borde, que muy a menudo deja opacidades radiadas.

Dr. Villaseca: No observó opacidades radiadas, aunque vio pocos enfermos post-operados.

Dr. Millán: Dice que vio a Brailey usar sutura en X, fijándola al limbo, sin observar opacidades radiadas.

Dr. Villaseca: El Dr. Castroviejo usa una sutura muy prolija de borde a borde, insistiendo en que la aguja debe morder $1/3$ del espesor corneal.

Dr. Gormaz: Cree difícil saber cual es el $1/3$ del espesor corneal.

Cirugía de la Catarata.— Se refiere a la importancia que se da en USA. a una midriasis amplia para tener una prehensión del cristalino bajo control directo y al uso del clamp mosquito de Castroviejo para eliminar la presión de los párpados. Recomienda una maniobra de Chandler para disminuir la tensión ocular pre-operatoria, la que consiste en comprimir el globo durante 5 min. con las dos manos, descomprimiendo por 2 a 3 segundos cada 30 segundos. El delantal conjuntival es de regla. Referente a suturas algunos cirujanos tunelizan la córnea y esclera antes de incisión, túnel que servirá de guía para ulteriores suturas. Chandler usa catgut. La incisión la realizan indiferentemente con cuchillo o lanza y tijera. Castroviejo coloca suturas después de la

ante el Secretario para que los citaciones a reuniones sean enviadas correctamente. Hace hincapié en que los relatores deben entregar copia original del trabajo presentado con resumen durante la sesión.

T A B L A

1) Dacriocistorinostomía e Intubación de la Vía Lagrimal Dres. J. Espíldora; C. Prudencio y Sr. J. Comparini.

2) La oftalmología en los EE. UU. Glaucoma, Estrabismo, Desprendimiento de Retina, Dr. R. Villaseca.

Dr. J. Espíldora C.: Los autores revisan las historias de 111 enfermos intervenidos sobre la vía lagrimal. 69 fueron dacriocistorinostomizados y 42 intubados en el conducto lagrimeo-nasal. Realizan un estudio comparativo sobre 71 enfermos bien controlados. El porcentaje de éxitos fue 64.8% en las dacricistorinostomía y de 18.9% en las intubaciones. En relación con la edad se observó que los mayores porcentajes de éxitos se obtuvieron en enfermos menores de 30 años en los tubos y mayores de cincuenta en los operados de Valle. La hemorragia tuvo una mayor incidencia entre los operados de Dacriocistorinostomía, (31.8%), que entre los intubados, (11.9%). El tiempo promedio de control fue de 27 meses en los Valle-éxito y de 16 meses en los tubo-éxito.

Presidente: Se ofrece la palabra.

Dr. Barreau: Le llama la atención el alto porcentaje de hemorragias en los enfermos intubados, por lo que desea saber qué técnica se ha usado, el diámetro de los tubos empleados y si se hacía control nasal del tubo.

Dr. Rodríguez: Dice que según el Dr. Oliver Schneider el fracaso de la operación de Valle se debe a la falla de la sutura del colgajo posterior con la mucosa nasal y a la brecha realizada muy alta. El Dr. Oliver insiste en que debe hacerse baja y lo más oblicua posible.

Dr. Gormaz: Siempre realiza la brecha muy bajo porque sino queda un receptáculo de líquido en el saco que provoca reflujo a la cojuntiva. No cree que la sutura del colgajo posterior sea tan importante ya que el Dr. Pazols que no la usa obtiene resultados semejantes a los suyos que la usa siempre.

Dr. Millán: Es de la misma opinión del Dr. Gormaz. Considera que debe researse el labio posterior para evitar esta sutura que es dificultosa sin instrumental adecuado ni la habilidad de Valle.

Dr. Espíldora C.: Se utilizan tubos de 1.2 mm. de diámetro externo y de 0.8 mm. de diámetro interno. El Valle lo realiza con amplia resección del labio posterior. Utiliza maniobra que realiza el Dr. Pazols, suturando el plano anterior y el plano muscular con el mismo cat-gut.

Presidente: La presentación del Dr. Espíldora y colaboradores, como otra que ha hecho anteriormente, se caracterizan por su acuciosidad y por el nuevo mito de la estadística. Antes nos habría bastado decir que según los cuadros presentados la dacriocistorinostomía es superior a la intubación, pero ahora lo prueba la estadística. Se puede asegurar que el tubo no es una panacea y aquí se ha vuelto al antiguo Valle. Está de acuerdo con el Dr. Espíldora C. en que entre más alta es la brecha, peor es el resultado y mayor el peligro de hemorragia. Felicita al relator.

2º TEMA. Dr. Schweitzer, Presidente: Tiene la palabra el Dr. Villaseca, quien continuará con la Oftalmología Americana, refiriéndose a Glaucoma, Estrabismo y Desprendimiento de retina.

Dr. Villaseca: Analiza las diferencias de diagnóstico entre el Glaucoma por cierre del ángulo y el de ángulo abierto, según la Escuela de Chandler y Grant,

analizando las diferencias en cuanto a sintomatología, tensión, C.V. pruebas provocadoras, fondo de ojo, tonografía y gonioscopia y la diferente terapéutica a seguir.

En cuanto a Estrabismo, analiza los métodos de examen, (sinoptóforo, prismas, mosca polarizada de Urist para visión binocular, y esquioscopia mirando lejos). Insiste en que la refracción debe ser muy exacta, prescribiendo bifocales en los estrabismos acomodativos en que este se mantiene en la mirada de cerca. La ortóptica se considera como elemento primordial de diagnóstico y como tratamiento coadyuvante de la cirugía. En cuanto a cirugía del estrabismo relata que Urist y Janpolski se oponen a la cirugía simétrica realizada en forma habitual. Recomiendan no hacer grandes resecciones del recto externo, con límite de 4 a 5 mm. para la retroinserción del Recto interno. En cambio para el estrabismo divergente se pueden realizar retroinserciones de 7 a 8 mm. del Recto externo y resecciones de hasta 12 mm. del Recto interno. En la cirugía de los oblicuos Janpolski recomienda la miomectomía del oblicuo menor a la retroinserción que en general es más usada en Norteamérica. Como operación reforzadora del oblicuo mayor se utiliza el plegamiento de éste músculo.

Desprendimiento de retina.—Se refiere al oftalmoscopio indirecto de Schepens y al uso de la depresión escleral para visualizar algunos desgarros demasiado periféricos, uveitis de la ora serrata y pequeñas diálisis de la ora. En relación al tratamiento, se refiere al plegamiento escleral de Clark con barrera diatérmica intra-escleral por demás del pliegue y a la invaginación escleral de Schepens con inserción de tubo de polietileno de 1.2mm. de diámetro externo, finalizando con amplios detalles de esta técnica operatoria.

Presidente: Agradece la presentación del Dr. Villaseca, agregando que cada punto merece un elogio y un comentario.

Dr. Millán: Felicita al Dr. Villaseca por la inteligente y completa disertación. Desea que el Dr. Villaseca explique la importancia que le da Schepens al líquido sub-retinal previo y que explica la operación misma.

Dr. Villaseca: Es indispensable tener líquido sub-retinal, ya que sin este el ojo no está blando, condición indispensable para realizar la operación.

Dr. Schweitzer, Presidente: Agradece la presencia del Dr. León Rodríguez de Concepción, manifestando que es muy grato para los colegas de Santiago y en especial para la Sociedad Chilena de Oftalmología el entusiasmo que están demostrando los colegas de Concepción, lo que desgraciadamente no ha ocurrido con los de Valparaíso.

Manifiesta que la próxima reunión debería ser el viernes 29, pero es leonado, proponiendo que se realice el viernes 22 de junio.

Después de corta discusión se acuerda realizarla en esta fecha.

I REUNION DE DIRECTORIO DE 31 DE MAYO DE 1956

Presidente: Dr. Schweitzer.

Secretario: Dr. Valenzuela.

Asisten Dres. Schweitzer, Valenzuela, Peralta, García y Espíldora C.

Asisten como invitados el Prof. Verdaguier y Dr. Charlín.

En primer lugar el Presidente hace entrega al Dr. Peralta de la Tesorería de la Sociedad.

Se trata en seguida del financiamiento de los Archivos para lo cual debe contarse con una cifra superior a los 150.000 pesos por número, a lo que debe agregarse el financiamiento de las próximas Jornadas Nacionales. De acuerdo con el tesorero se propondrán a la Asamblea las siguientes cuotas: 300 pesos para los socios con menos de 5 años de especialidad; \$ 600 para los socios entre 5 y 10 años; y \$ 1000 para los socios con más de diez años. Estas cuotas empezarán a regir a contar del 1º de julio.

Se nombra una Comisión Organizadora en Santiago de las Jornadas Nacionales, integrada por los Dres. Verdaguer, Charlín, Thierry y Valenzuela. Esta comisión servirá de enlace entre la comisión organizadora de Valparaíso y la Sociedad y resolverá los problemas inherentes a la organización y desarrollo de las Jornadas. Se acuerda comisionar a la Dra. Thierry para proponerse al habla con los colegas de Valparaíso. Se da lectura y se aprueba solicitud del Dr. Saúl Pasmanik para ingresar como Socio Adherente. Se da lectura a solicitud del Dr. Figueroa en que manifiesta haber enviado carta en septiembre de 1955 solicitando ingresar como Socio Adherente, sin haber recibido respuesta hasta la fecha. Se aprueba la solicitud desde septiembre de 1955.

Se levanta la sesión a las 12.45 horas.

IV SESION ORDINARIA DEL 22 DE JUNIO DE 1956

Presidente Dr. A. Schweitzer.

Secretario Dr. R. Valenzuela.

Asisten 29 socios.

Se abre la sesión a las 19.30 horas.

Se leen y aprueban sin modificaciones las actas de las sesiones anteriores y de la de Directorio del 31 de mayo de 1956.

T A B L A

- 1) Dr. Eggers: Síndrome de Behcet.
- 2) Dr. C. Charlín: Visita a Clínicas Norteamericanas.
- 3) Fijación de cuotas.

Presidente: Se ofrece la palabra al Dr. Eggers.

Dr. Eggers: Ofrece una completa revisión bibliográfica del Síndrome de Behcet, que junto a las enfermedades de Stevens Johnson y de Reiter encuadran dentro de los síndromes óculo-cutáneo mucosos, los que tienen numerosas partes de contacto. Se refiere luego a las hipótesis etiológicas, presentando a su juicio más aceptación la que considera como causa a la alergia estafilocócica o a la etiología viral. Expone a continuación el caso de un hombre de 32 años que lo padece desde hace 11 años sin presentar hipopión en su evolución. La pesquisa de virus ha sido infructuosa. En cuanto a la terapéutica empleada, esta no es específica evolucionando los enfermos invariablemente hacia la ceguera y ptisis bulbi, en un plazo de años o decenios, con crisis numerosas y remisiones pasajeras.

Dr. Schweitzer, Presidente: Se ofrece la palabra.

Dr. Charlín: Desea referirse a una enfermita atendida en la Clínica Oftalmológica del Salvador en 1951 y que presentaba un Síndrome de Stevens-Johnson. Esta niña de 10 años padecía de eritema multiforme, conjuntivitis mucopurulenta, querato-conjuntivitis destructiva, simblefaron y queratitis sicca. Acompaña el relato con una interesante serie de fotografías de la paciente, que fue

operada, practicándose operación de Doenitz de mucosa bucal en el fondo de saco conjuntival, consiguiéndose una relativa conservación visual hasta la fecha.

Prof. Espíldora: Insinúa la conveniencia de que en los procesos iridio-ciliares o uveíticos se tenga la preocupación de pensar en estos síndromes ya que tantas iridio-ciclitis pueden ser parte de ellos, lo que pueden pasar desapercibidos. Lo mismo sucede con la toxoplasmosis, ya que se están describiendo numerosos procesos iridio-ciliares cuyo origen se ha encontrado ser toxoplásmico.

Dr. Schweitzer, Presidente: Felicita al Dr. Eggers por su bien logrado trabajo, el que ha sido presentado por uno de nuestros consocios más jóvenes. Se ofrece la palabra al Dr. Charlín.

II) Dr. Charlín: Impresiones sobre Clínicas Americanas. Da cuenta, por invitación del Presidente de la Sociedad Chilena de Oftalmología, de su reciente viaje de estudios a EE. UU. auspiciado por la fundación Doherty en que visitó numerosas Clínicas Oftalmológicas, (New York Eye and Ear Infirmary, Medical Center del Walter Reed Hospital, Massachusetts Eye and Ear Infirmary, Medical Center Institute of Health) con permanencia en el Instituto de Oftalmología del Presbyterian Hospital de la Universidad de Columbia.

Como el estudio seguido estuvo orientado hacia la histopatología ocular, se concreta a la forma en que el Dr. A.B. Reese tiene organizada su clínica, sin entrar en muchos detalles administrativos. Después de dar a conocer en forma breve la conducta seguida en el servicio con los casos que consultan y que tienen relación con la histopatología ocular se refiere en forma extensa y completa al Retinoblastoma, detallando su incidencia, métodos de examen, estudio y variedades histopatológicas y tratamiento, con la modificación actual indicada por el Dr. Reese, que agrega a la cirugía y radioterapia el tratamiento con Trietylenmelamine (TEM) cuyos resultados son bastante beneficiosos para reducir las complicaciones, asegurando un mayor éxito terapéutico. Al terminar su interesante relato se refiere a la Fibroplasia retrolental y persistencia de vítreo primario, quedando inscrito para continuar en sesión posterior.

Dr. Villaseca: Recuerda artículo sobre la modalidad y elementos con que debe aplicarse radioterapia, insistiendo en la importancia de estos detalles.

Dr. Lama S. M.: Desea saber si se hace tratamiento de rutina en el otro ojo.

Dr. Charlín: El otro ojo, si no se encontrasen lesiones aparentes, debe mantenerse bajo estricto control. Los resultados del tratamiento son muy demostrativos, considerando, con el Dr. Villaseca, que los detalles de la radioterapia son muy importantes, no debiendo hacerse innovaciones, pero dándose a conocer a los radioterapeutas la técnica empleada en el servicio del Dr. Reese.

Dr. Valenzuela: Relata 2 casos tratados con radioterapia y TEM sin lograr detener el crecimiento tumoral.

Dr. Charlín: Considera altas las dosis de TEM empleadas por el Dr. Valenzuela y recuerda que el Dr. Reese recomienda 15 mgrs. como dosis total de TEM habitualmente.

Presidente: Desea felicitar al Dr. Charlín por su interesante relato, el que ha promovido una discusión del tema llena de novedades.

III) FIJACION DE CUOTAS.

Presidente: Se refiere en seguida al III punto de la tabla, relativo a la fijación de cuotas, recalcando que la publicación de la Revista y realización de las Jornadas requieren gastos elevados, especialmente la publicación de los Archivos, que es cada vez más cara. El Directorio acordó proponer tres cuotas, según los años de especialidad de los socios: \$ 300 para los que tengan menos de 5 años; \$ 600 para los que tengan entre 5 y 10 años; y \$ 1.000 para los socios que tengan más de 10 años.

Dr. Peralta, Tesorero: Da cuenta de los gastos pendientes de la sociedad por lo que cree que el actual saldo favorable desaparecerá rápidamente, quedando los Archivos sin financiarse, dado su alto costo. Haciendo cálculo de las entradas y gastos, es necesario subir el monto de las cuotas propuestas primitivamente, por lo que propone \$ 400 para los socios con menos de 5 años de especialidad; \$ 800 para aquellos entre 5 y 10; \$ 1000 para los que tengan más de 10 años; y \$ 1500 para los jefes de servicios.

Presidente: En consideración a que no hay oposición se aprueba la proposición del Dr. Peralta, Tesorero.

Se levanta la sesión a las 21.05 horas.

Dr. Raúl Valenzuela Encina, Secretario.

SOCIEDAD CHILENA DE OTALMOLOGIA

Fundada el 21 de octubre de 1933

Directorio de 1956

Presidente: Dr. Abraham Schweitzer S.
Vicepresidente: Dra. Ida Thierry.
Secretario: Dr. Raúl Valenzuela E.
Prosecretario: Dr. José Espillora C.
Tesorero: Dr. Arturo Pezalla.
Protesorero: Dr. Galo García.

SOCIOS HONORARIOS

Prof. Dr. Juan Thierry P., Dinamarca 399,
Valparaíso.
Dr. Heremegildo Arruga P., Méndez Vigo
3, Barcelona España.
Dr. Adrián Thurl, calle Blanco 1041, Val-
paraíso.
Prof. Dr. Jorge Mallurán, Juncal 1330, Bar-
nos Aires, Argentina.
Prof. Dr. Edmond Velter, 42 Av. President
Wilson, París XVI, Francia.
Prof. Dr. Rudolf Thiel, Frankfurt, Ale-
mania.
Prof. Dr. C. P. Soudille, Nantes, Fran-
cia (†)
Moucy Alvarez (Brasil)
William Benedict (U. A.)
Bertain Payne (U. A.)
Peter C. Knudsen (U. A.)
Derrick Vail (U. A.)
James Allen (U. A.)
Alfred Marmorek (U. A.)
Algeron B. Rose (U. A.)
Edmond Speech (U. A.)
H. Neil Segur (U. A.)
Hilari Rocha (Brasil)
Jorge Valdivia (Brasil)
John C. Foster (Canadá)
James Venn (Canadá)

Miguel Brandy (Cuba)
Luis Sánchez Bulnes (México)
Washington Isola (Uruguay)
Humberto Escapini (Salvador)
John McLenn (U. A.)

SOCIOS CORRESPONDIENTES

Jorge Balza (Argentina)
Edgardo Manzoni (Argentina)
Manuel Vila Oña (Argentina)
Gilberto Cepeda (Cuba)
Jesús M. Peniche (Cuba)
Lorenzo Comas (Cuba)
Federico Cramer (Argentina)
Benjamin Couvrie (Argentina)
Maurice Rocha (Brasil)
Doraival Prado (Brasil)
Raimundo de Toledo (Brasil)
Cloris Faria (Brasil)
Rubens Belloni Marson (Brasil)
Jesús M. Peniche (Cuba)
Gilberto Cepeda (Cuba)
Lorenzo Comas (Cuba)
Julio Raffo (Perú)
Homerio Campesano (Paraguay)
Custodio Vasquez (Paraguay)
Benjamin F. Boyd (Paraguay)
Raúl Rodríguez Barrera (Uruguay)
Luis Rocha (Uruguay)
Charles Balza (U. A.)
Elmer Bellinson (U. A.)
Frank Carstensen (U. A.)
George Coulter (U. A.)
Wendell Hughes (U. A.)
Irving Leopold (U. A.)
Theodor McKee (U. A.)
Stanley McLennan (U. A.)

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

Fundada el 21 de octubre de 1951

Directorio de 1956

Presidente: Dr. Abraham Schweitzer S.
Vicepresidente: Dra. Ida Thierry.
Secretario: Dr. Raúl Valenzuela E.
Prosecretario: Dr. José Espildora C.
Tesorero: Dr. Arturo Perada.
Protesorero: Dr. Galo García.

SOCIOS HONORARIOS

Prof. Dr. Juan Thierry P., Dinamarca 899,
Valparaíso.
Dr. Heisenegildo Arruga P., Méndez Vigo
3, Barcelona España.
Dr. Adrián Thuyt, calle Blanco 1041, Val-
paraíso.
Prof. Dr. Jorge Mallarín, Juncal 1330, Bue-
nos Aires, Argentina.
Prof. Dr. Edmond Veltz, 42 Av. President
Wilson, París XVI, Francia.
Prof. Dr. Rudolf Thiel, Frankfurt, Ale-
mania.
Prof. Dr. G. P. Sourdille, Nantes, Fran-
cia (+).
Maurice Alvarez (Brasil)
William Benedict (E.U.A.)
Bertram Payne (E.U.A.)
Peter C. Kwonfeld (E.U.A.)
Derrick Vail (E.U.A.)
James Allen (E.U.A.)
Alfred Maumense (E.U.A.)
Algeron B. Kase (E.U.A.)
Edmund Spurr (E.U.A.)
H. Neil Sage (E.U.A.)
Hilary Roche (Brasil)
Jorge Valdiversano (Francia)
John C. Luchs (Canada)
Francis Vetter (Brasil)

Miguel Branly (Cuba)
Luis Sánchez Bulnes (México)
Washington Isola (Uruguay)
Humberto Escapini (Salvador)
John McLenn (E.U.A.)

SOCIOS CORRESPONDIENTES

Jorge Balza (Argentina)
Edgardo Masutti (Argentina)
Manuel Vila Oria (Argentina)
Gilberto Capero (Cuba)
José M. Penicher (Cuba)
Lorenzo Comas (Cuba)
Federico Cramer (Argentina)
Rauddino Caserta (Argentina)
Martín Rocha (Brasil)
Darval Prado (Brasil)
Renato de Toledo (Brasil)
Clóvis Palma (Brasil)
Rafaela Belloni Mattos (Brasil)
José M. Penicher (Cuba)
Gilberto Capero (Cuba)
Lorenzo Comas (Cuba)
Julio Rallo (Paraguay)
Humberto Campesano (Paraguay)
Gustavo Vasquez (Paraguay)
Benjamin F. David (Paraguay)
Raúl Rodríguez Barrios (Uruguay)
Luis Brada (Uruguay)
Charles Bala (E.U.A.)
Elmer Bullentine (E.U.A.)
Frank Constantine (E.U.A.)
George Guller (E.U.A.)
Wendell Huggins (E.U.A.)
Irving Leopold (E.U.A.)
Edward McKee (E.U.A.)
Walter McKinney (E.U.A.)

Daniel Snyder (E.U.A.)
 Lorenz Zimmerman (E.U.A.)
 Franz Lavery (Irlanda)
 Alejandro Posadas (Colombia)
 Feliciano Palomino (México)

SOCIOS FUNDADORES

Prof. Carlos Charlín Correa (†)
 Prof. Italo Martini Z. Pedregal 216, Santiago.
 Prof. Cristóbal Espíldora L., Santa Lucía 234, Santiago.
 Prof. Germán Stölting, Merkelstrazze 5, Gottingen, Alemania.
 Prof. Juan Verdaguer P., Marcoleta 485, Santiago.
 Dr. Santiago Barrenechea A., Agustinas 715, Santiago.
 Dr. Herberto Mujica, Av. Gral. Bustamante 78, Santiago.
 Dr. Daniel Amenábar Ossa (†).
 Dr. Luis Vicuña, Condell 1231, Valparaíso.
 Dr. Adriano Borgoño Donoso, Valdivia 1048, Punta Arenas.
 Dr. Abraham Schweitzer S., Av. Holanda 1512, Santiago.
 Dra. Ida Thierry, Santa Lucía 344, Santiago.
 Dr. Raúl Costa L., Estado 360, Santiago.
 Dr. Carlos Camino P., Huérfanos 972, Santiago.
 Dr. Víctor Villalón (†).
 Dr. Daniel Prieto (†)

SOCIOS TITULARES

Dr. Amenábar P., Mario, Moneda 973, Santiago.
 Dr. Araya C., Adrián, Av. Gral. Bulnes 139, Santiago.
 Prof. Dr. Arentsen S., Juan, Agustinas 1141, Santiago.
 Dr. Bitrán David, Ahumada 131, Santiago.
 Dr. Beltrán S. M., Sergio, Merced 106, Santiago.
 Dr. Bozzo, Humberto, S. Donoso 1461, Valparaíso.
 Dr. Brucher E., René, Huérfanos 578, Santiago.
 Dr. Candia, Laura, Portugal 1288, Santiago.
 Dr. Contardo A., René, Huérfanos 930, Santiago.

Dr. Charlín, V., Carlos, Mac Iver 175, Santiago.
 Dr. González S., Fernando, Casilla 985, Concepción.
 Dr. Gormaz B., Alberto, Huérfanos 521, Santiago.
 Dr. Jarpa V., Abel, Libertad 744, Chillán.
 Dr. Lama S. M., Gastón, Huérfanos 786, Of. 704, Santiago.
 Dr. Mehech Michel, Paraguay 490, Santiago.
 Dr. Millán A., Miguel, Huérfanos 539 A., Santiago.
 Dr. Olivares A., Miguel L., Londres 43, Santiago.
 Dr. Oliver Sch. Ernesto, Aníbal Pinto 240, Concepción.
 Dr. O'Reilly Guillermo, Chacabuco 361, Concepción.
 Dr. Pazols M., Osvaldo, Ahumada 312, Santiago.
 Dr. Peralta G., Arturo, Estado 42, Of. 404, Santiago.
 Dra. Pinticart, Elcira, J.M. de la Barra 480, Santiago.
 Dr. Santos G., Evaristo, Huérfanos 972, Of. 302, Santiago.
 Dr. Silva F., Jorge, Latodia 4234, Santiago.
 Dr. Uribe Alejandro, Lord Cochrane 398, Valparaíso.
 Dr. Villaseca E., Alfredo, Ahumada 312, Santiago.
 Dr. Vidal C., Sergio, Miguel Claro 155, Santiago.
 Dr. Wygnanki, Román, Teatinos 446, Santiago.

SOCIOS ADHERENTES

Dr. Barreau K., René, San Antonio 418, Dep. 205, Santiago.
 Dr. Bernasconi, Francisco, 1 Oriente 1266, Talca.
 Dr. Brinck M., Hernán, Monjitas 578, Santiago.
 Dr. Bucher, Federico, Cámara de Diputados, Santiago.
 Dra. Chávez S., Graciela, Serv. Oftal. Hosp. San Borja, Alameda 160, Santiago.
 Dra. Echeverría Rufina, Santo Domingo 2132, Santiago.
 Dr. Espíldora C., José, Santa Lucía 234, Santiago.

- Dr. Eggers, Carlos, Vicuña Cifuentes 2887, Dep. 4, Santiago.
- Dr. Figueroa, Mario, Serv. Oftal. Hosp. San Juan de Dios.
- Dr. Francia P., Juan, Orellana 738, Iquique.
- Dr. Garafulic, Juan, Av. Gral. Bustamante 176, Santiago.
- Dr. García S., Galo, Av. Gral. Bustamante 250, Of. C., Santiago.
- Dr. Grant, Guillermo, San Martín 487, Concepción.
- Dr. Gutman, Adolfo, Guayaquil 536, Santiago.
- Dr. Ham, Oscar, Av. Bulnes 143, Santiago.
- Dr. Jaluff, Antonio, Huérfanos 521.
- Dr. Jasmen, Alfonso, Ahumada 24, Santiago.
- Dr. López P., Gustavo, Monjitas 843, Santiago.
- Dra. Manosalva, Walkiria, Gral. Bari 149, Santiago.
- Dr. Mena S., Gmo., Alonso Ovalle 1526, Santiago.
- Dr. Morales, Raúl, Casilla 224, Temuco.
- Dr. Moya, Gabriel, J.M. Carrera 237, Santiago.
- Dr. Muñoz, Carlos, Hosp. Naval, Valparaíso.
- Dr. Negri Ch., Humberto, Av. B. O'Higgins 1175, Of. 731.
- Dr. Pasmanik, Saúl, Independencia 242, Santiago.
- Dr. Pérez Villegas, Eduardo, Latorre 2580, Depto. 21, Antofagasta.
- Dr. Rodríguez, León, O'Higgins 816, Concepción.
- Dr. Rojas E., Wolfrang, Av. B. O'Higgins 1175, Of. 731, Santiago.
- Dr. Valenzuela E., Raúl, Agustinas 715, Of. 104, Santiago.
- Dra. Vicuña, Patricia, Serv. Oftal. Hosp. Salvador, Santiago.
- Dr. Vizcarra Ch., José, Hosp. Naval, Valparaíso.
- Dr. Weinstein, Adolfo, Condell 1190, Valparaíso.
- Dr. Zimmend, Marcelo, Huérfanos 757, Santiago.
- Dra. Tobar, Victoria, Agustinas 925, Of. 54, Santiago.
- Dr. Santander G., Daniel, Casilla 832, Valdivia.

Para todo lo relacionado con la Sociedad Chilena de Oftalmología, dirigirse al Secretario de la Sociedad. Casilla 13017, Providencia, Santiago de Chile.