

ARCHIVOS CHILENOS DE OF TALMOLOGIA

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD CHILENA DE
OF TALMOLOGIA

SUMARIO

CONSIDERACIONES SOBRE ARACNOIDITIS OPTOQUIASMATICA, Drs. A. Schwelitzer y J. Espaldora-Castro	115
TRATAMIENTO DE LAS TROMBOSIS VENOSAS RETINALES, Prof. Dr. J. Verduguez P.	121
CONTRIBUCION A LA PREVENCION Y DIAGNOSTICO DEL GLAUCOMA, Prof. Dr. J. Arceles, y Dr. D. Bitria	131
LENTES ACRILICOS DE CAMARA ANTERIOR PARA CORRECCION DE GRANDES AMETROPIAS, Dr. M. L. Olivares	142
HEIDENCKEISIS CON PUPILA REDONDA, Dr. G. O'Reilly F.	144
GLAUCOMAS FUNCIONALES Y GLAUCOMAS ORGANICOS, Prof. Dr. J. Arceles, Dr. D. Bitria y colaboradores	145
MACULOPATIA DE ORIGEN DENTARIO, Dr. J. Vitezza C.	152
EXTRACCION NEUMATICA DE LA CATARATA, Dr. W. Rojas E.	155
FONDO DE OJO EN LA GESTOSIS, Dra. I. Bravo y Dr. C. Charlín V.	159
CRONICA	178
INDICE DE AUTORES Y MATERIA (Volúmenes XI a XIII)	188

PUBLICACION SEMESTRAL

VOLUMEN XIII - Nº 37

JULIO A DICIEMBRE, 1956

SANTIAGO DE CHILE

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

S U M A R I O

CONSIDERACIONES SOBRE ARACNOIDITIS OPTOQUIASMATICA, Drs. A. Schweitzer y J. Espíldora-Couso.....	115
TRATAMIENTO DE LAS TROMBOSIS VENOSAS RETINALES, Prof. Dr. J. Verdagner P.....	121
CONTRIBUCION A LA PREVENCION Y DIAGNOSTICO DEL GLAUCOMA, Prof. Dr. J. Arentsen, y Dr. D. Bitrán.....	134
LENTES ACRILICOS DE CAMARA ANTERIOR PARA CORRECCION DE GRANDES AMETROPIAS, Dr. M. L. Olivares.....	142
IRIDENCLEISIS CON PUPILA REDONDA, Dr. G. O'Reilly F.	144
GLAUCOMAS FUNCIONALES Y GLAUCOMAS ORGANICOS, Prof. Dr. J. Arentsen, Dr. D. Bitrán y colaboradores.....	145
MACULOPATIA DE ORIGEN DENTARIO, Dr. J. Vizcarra C.	152
EXTRACCION NEUMATICA DE LA CATARATA, Dr. W. Rojas E.	155
FONDO DE OJO EN LA GESTOSIS, Dra. I. Bravo y Dr. C. Charlín V.	159
INDICE DE AUTORES Y MATERIA (Volúmenes XI a XIII).....	188
CRONICA	178

PUBLICACION SEMESTRAL

VOLUMEN XIII - Nº 37

JULIO A DICIEMBRE, 1956

SANTIAGO DE CHILE

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

Organo Oficial de la Sociedad Chilena de Oftalmología

DIRECTOR

Prof. Dr. JUAN VERDAGUER P.

Visitação de Imp. y Bibl.

15 ABR 1957

Depósito Legal

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 Barriére (Montevideo), Prof. Dr. Jorge Valdeavellano (Lima), Dr. Guillermo O'Reilly (Concepción) y Dr. Alejandro Uribe (Valparaíso).

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

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

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

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

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

PUBLICACION SEMESTRAL

Santiago de Chile

Vol. XIII - Nº 37.

Julio a Diciembre de 1956.

CONSIDERACIONES SOBRE ARACNOIDITIS OPTOQUIASMÁTICA (*)

Drs. ABRAHAM SCHWEITZER y JOSE ESPILDORA C.

Instituto de Neurocirugía e Investigaciones cerebrales — Santiago

En 1945, al hacer una revista sobre el estado actual de los conocimientos sobre Aracnoiditis optoquiasmática, Edward Hartmann escribía: "Si yo tuviera que dar mi definición de aracnoiditis optoquiasmática como la entiendo hoy día, diría que en algunos casos y a consecuencia de diversas infecciones y posiblemente noxas tóxicas, se puede observar un proceso inflamatorio localizado en la base del cerebro que afecta tanto a los nervios ópticos y al quiasma como a las meninges que los rodean. Esta reacción meníngea puede tomar diversas formas: velos, haces fibrosos, membranas engrosadas y colecciones circunscritas de líquidos. Aunque las lesiones meníngeas son las más aparentes, los procesos inflamatorios en las fibras visuales subyacentes a menudo no son menos esenciales... En algunos casos, sólo en algunos, la intervención quirúrgica es útil pero todavía no sabemos cómo seleccionarlos".

Nosotros diríamos que poco más de 10 años más tarde estas palabras siguen expresando correctamente el estado actual de nuestros conocimientos completadas con la definición dada en 1937 por Bollack, David y Puech que, en su informe a la Sociedad Francesa de Oftalmología decían que la aracnoiditis se caracterizaba:

- clínicamente por un conjunto de trastornos visuales de carácter y forma muy variables y de evolución atípica, con tendencia a terminar más o menos rápidamente en la ceguera.
- anatómicamente por modificaciones particulares de la región optoquiasmática, comprobables al hacer una craneotomía transfrontal y que existen en ausencia de todo tumor.

Desde que Balado y Satanowsky por una parte y H. Cushing por otra hicieron en 1929 la descripción de los primeros casos, este cuadro ha sido estudiado e investigado con acuciosidad sobre todo en Europa, pero como lo plantea Hartmann aún hoy día no se conoce a ciencia cierta su etiología y no hay elementos suficientes para predecir el resultado de una intervención quirúrgica.

Nosotros vamos a hacer hincapié especial en dos aspectos de la aracnoiditis a base de la experiencia recogida en 22 pacientes del Instituto de Neurocirugía e Investigaciones cerebrales de Santiago: el poliformismo de los signos clínicos y los resultados de la intervención quirúrgica.

(*) Trabajo presentado a las III Jornadas Oftalmológicas Nacionales el 16 de Noviembre de 1956.

El trastorno visual es generalmente una ambliopía de marcha rápida o lenta y una alteración del campo visual, que se presentan generalmente en forma simultánea o bien una u otra por separado.

Es la disminución progresiva de la visión el síntoma que alarma al paciente y lo hace consultar. El signo objetivo que la acompaña es la atrofia papilar. Por lo general es una atrofia de tipo primitivo con papila plana, pálida o blanca de bordes nítidos. Nosotros encontramos solamente tres veces una Atrofia de tipo secundario, lo que concuerda con lo que la mayoría de los autores ha observado. También tuvimos dos casos de palidez en sector de la papila, pero debemos dejar constancia de que en ambos la aracnoiditis fue secundaria en uno a un Craneofaringeoma y en el otro, a un adenoma cromóforo de la hipófisis, ambos operados.

Ahora bien, lo que a nuestro juicio es importante es que la atrofia papilar o, para decirlo más propiamente, la palidez o blancura de la papila no tiene una correspondencia precisa con la disminución de la visión e incluso existe con visión casi normal. Cuando esto último ocurre, ha sido la alteración del campo visual lo que preocupa al paciente. Así tenemos nuestra observación N^o 10.127, paciente femenino de 39 años de edad que ha tenido en el curso de 5 ó 6 años antes de su consulta episodios de enrojecimiento, dolor, epífora y fotofobia en uno o ambos ojos por períodos de una o dos semanas, pero que desde hacía un año estaba alarmada por un franco déficit de su campo visual sobre todo hacia la derecha, lo que le provocaba con frecuencia choques con objetos que no alcanzaba a percibir a tiempo. El examen reveló ambas pupilas un poco mayores que lo normal con reflejos a la luz bastante faltos de viveza. Ambas papilas blanquecinas, planas, bordes netos y vasos normales. La visión era igual a 2/3. El campo visual reveló un gran estrechamiento sin carácter definido, irregularmente concéntrico, un poco alargado en sentido horizontal, a derecha en los alrededores de los 25° y a izquierda, alrededor de 45° aunque algo mejor hacia el sector temporal. Esto explicaba la mayor deficiencia hacia la derecha.

Este hecho como sabemos está descrito y aún no tenemos una explicación clara de él. Coincidimos con Bollack, David y Puech, cuando al citar algo semejante dicen: "No hay paralelismo absoluto entre el grado de palidez papilar y la conservación de la acuidad visual, pero no es lo frecuente en las aracnoiditis una atrofia papilar con conservación de buena visión. Igual cosa sostiene Thiebaut citado por Taptas y Dimopoulos.

Muy poco frecuente es la integridad del fondo de ojo y nosotros lo encontramos una sola vez en un caso que interpretamos como de aracnoiditis. Se trata de la observación N^o 10.122, paciente de 60 años, femenina, cuya molestia principal era una cefalea persistente durante 6 años, fronto-occipital que calmaba con analgésicos. Tres meses antes de la primera consulta se presentaron mareos con sensación de que el suelo se desplazaba horizontalmente, vómitos ocasionales, hipoacusia y ruido de oídos. El examen neurológico reveló un signo de Romberg positivo leve y reflejos tendinosos algo más vivos a derecha. La hipoacusia era de origen neural. El examen oftalmológico demostró un fondo de ojo normal, sin signos de arteriosclerosis y una visión de 20/25 con corrección. El campo visual presentaba un estrechamiento concéntrico irregular, alrededor de 45° a derecha y de 30° a izquierda.

La N.E.G. reveló que la cisterna quiasmática se llenaba en forma irregular con el aspecto que se ve en la aracnoiditis.

Por la integridad de la visión y del fondo de ojo se estimó que el caso no era quirúrgico.

Aparte de este caso que como se ve no es confirmado, no tenemos en nuestra casuística otro con fondo de ojo normal aunque los autores llegan a encontrar hasta un 10% en estas condiciones. La explicación que se ofrece es que o se trata de casos en que la rapidez de evolución no ha dado tiempo a que se produzca la atrofia o a que son procesos de neuritis retrobulbar muy posteriores, examinados en forma precoz.

Lo frecuente es, sin embargo, que coexiste la palidez o blancura papilar con un compromiso importante de la visión y no en pocos casos con ceguera.

El campo visual se afecta en forma completamente indefinida, siendo la contracción concéntrica irregular la condición que más se encuentra siguiéndole en orden de frecuencia la contracción bitemporal y la binasal. Lo característico es que las alteraciones no tienen nada típico y en general carecen de sistematización, lo cual es a nuestro juicio un indicio diagnóstico. Debemos exceptuar los casos de contracción binasal porque ellos se podrían explicar mejor por compresión de las partes externas del quiasma.

Nuestra observación Nº 10.107, hombre de 48 años, presenta una típica contracción binasal inferior de sus campos visuales más acentuada a derecha. La visión alcanzaba a c.d a 0.30 m y el fondo de ojo revelaba una atrofia papilar primitiva bilateral. El protocolo de la operación dice: "El nervio óptico derecho se presenta aplanado, envuelto en una serie de membranas de aspecto lechoso. Completando la exploración se puede observar que ambos nervios ópticos y el quiasma se encuentran envueltos completamente en este tejido aracnoidal. Se liberan ambos nervios ópticos y el borde anterior y parte anterior del quiasma... En el borde externo del nervio óptico derecho se observa que la carótida cabalga sobre él y hay numerosas adherencias entre ambos elementos, que son seccionadas". Un mes después de la intervención el campo visual izquierdo se regulariza casi completamente y en el derecho subsiste una escotadura en el sector nasal. La visión mejora a 3/100 en ambos ojos.

En resumen, visión, campo visual y fondo de ojo se combinan en sus alteraciones en la forma más variada, de tal manera que se explica como muchas veces el oftalmólogo no piensa de primera intención en una aracnoiditis, ya que por lo general se llega al diagnóstico por exclusión.

Y esta es una de las observaciones que deseábamos plantear; cada vez que nos encontramos con una atrofia papilar acompañada de signos desconcertantes, junto con buscar una neuritis óptica, una atrofia sifilítica, una esclerosis en placas, debemos también pensar en una aracnoiditis optoquiasmática utilizando el único recurso que nos puede acercar al diagnóstico, es decir, la N.E.G. Si las adherencias y bridas de la región son importantes impedirán el llenamiento de la cisterna quiasmática manteniéndose la normalidad del resto del sistema ventricular. Si se consigue hacer llegar aire a la cisterna, en casos de aracnoiditis ésta aparecerá inyectada en forma irregular, como en panal, siempre con integridad del resto del sistema. Pero la interpretación de este aspecto en una radiografía corriente es bastante deli-

cada porque se pueden superponer sombras óseas sobre la región que simu-

lan un llenamiento irregular. De ahí que cuando se desee tener una certidumbre radiológica es indispensable hacer una tomografía de la zona, única forma de eliminar toda sombra que no corresponda a ella.

El resto del examen neurológico generalmente es normal y cuando aparece algún signo o síntoma es de escaso valor. En los 15 casos operados de nuestra casuística, tuvimos 11 exámenes negativos y en dos de ellos solamente un signo de Babinski positivo. Naturalmente que en los 2 casos restantes y ya citados, de aracnoiditis post-operatoria consecutivos a la Adenoma de hipófisis y a Craneofaringeoma existían signos y síntomas correspondientes a estas afecciones.

El entusiasmo quirúrgico de la primera época se ha atemperado bastante y ahora se consideran con parsimonia los resultados operatorios.

La mayoría de los autores están de acuerdo, como también lo hemos comprobado nosotros, en que si los casos son de larga evolución, con visión escasa, con campo visual muy alterado, poco se puede esperar de la cirugía.

Pero también creemos que la atrofia papilar y sus secuelas no dependen exclusivamente de la estrangulación del quiasma y los nervios ópticos por las bridas y adherencias. Es muy posible que junto con el proceso de aracnoiditis se produzca una reacción neural que sería la causa de la atrofia y no simplemente la compresión por bridas. Esto explicaría que la sección de las adherencias no traiga consigo la mejoría funcional. Es interesante recordar el trabajo de Bruetsch publicado en 1947 y que se refiere al tratamiento quirúrgico de la atrofia óptica primitiva sífilítica consecutiva a aracnoiditis optoquiasmática. Se basa en 9 casos estudiados histológicamente en los cuales, a pesar de existir evidente aracnoiditis, al autor le parece indudable que la causa de la atrofia es una neuritis intersticial.

El desconocimiento que tenemos de la etiología de la aracnoiditis y la poca certeza en cuanto a su modo de acción, hacen muy incierto el pronóstico post-operatorio. Es por lo tanto muy justificada la frase de Hartmann que citábamos al comienzo y que decía que no tenemos aún elementos para seleccionar los casos.

Cierto es que si los trastornos visuales dependen puramente de un factor mecánico y se interviene con oportunidad, pueden esperarse buenos resultados.

Es lo que ocurrió con nuestra observación N° 8.593, hombre de 52 años, que fue operado de un adenoma cromóforo de la hipófisis. El fondo de ojo era normal. El campo visual revelaba una hemianopsia homónima izquierda. La visión era de 5/40 en ambos ojos. En la intervención se encontró en la silla turca un tumor quístico cuya naturaleza se comprobó histológicamente. Dos meses después la visión mejoraba a 5/15 en O.D. y a 5/7.5 en O.I. El campo visual se normalizó a derecha y se ensanchó hacia el lado temporal a izquierda. El fondo de ojo reveló en ese momento leve palidez temporal de ambas papilas. Tres meses más tarde, cinco después de la operación, reaparecen las cefaleas y los vómitos instalándose una diplopía. La N.E.G. en radiografía anterior muestra una amputación de la parte anterior del III ventrículo. Esta imagen se interpreta como una recidiva del tumor sellar y se reopera. En la intervención se comprueba que la silla turca está vacía, pero en cambio hay gran cantidad de adherencias que engloban el nervio óptico derecho y que a nivel de la silla turca producen

imagen tumoral. Se seccionan bridas y adherencias y se efectúa una limpieza prolija.

Un mes más tarde la V.O.D era de 5/50 y la de O.I. de 5/15. El campo visual derecho pierde nuevamente el sector nasal, pero el izquierdo se ensancha en el sector temporal. Cinco meses más tarde la visión es de 5/15 a derecha y 5/7.5 a izquierda con igual campo visual y sin cambio en el aspecto papilar.

Es evidente que el factor mecánico era aquí el causante de las alteraciones y su eliminación precoz permitió recuperar gran parte de la mejoría obtenida por la primera intervención.

En nuestra casuística de 15 casos operados sólo se obtuvieron resultados favorables en 6. De éstos, 2 corresponden a aracnoiditis opto-quiasmática post-operatoria ya citados, de manera que el saldo es bastante pequeño. Ninguno de ellos tiene alguna característica que permita formular una apreciación pronóstica, pero hay que advertir que la mayoría llegó a la intervención o en amaurosis o con acentuado compromiso de la visión.

Sin embargo, mientras no se avance en el conocimiento etio-patogénico de esta afección, parece no quedar más camino que el quirúrgico, siendo de desear que el diagnóstico pueda ser realizado con la mayor precocidad posible para evitar intervenir sobre lesiones irreparables.

Resumen

Se estudian 22 casos de Aracnoiditis optoquiasmática, de los cuales 15 fueron sometidos a intervención quirúrgica. Se hace especial hincapié en el poliformismo de los signos clínicos y la diferente asociación de unos con otros y se analiza la pobreza de los resultados quirúrgicos. Se plantea la falta de elementos seguros para hacer un diagnóstico preciso y se aboga por el estudio radiológico neumocefalográfico con tomografía de la región de la silla turca. Se llega a la conclusión de que por ahora se debe proceder a la operación en forma precoz.

BIBLIOGRAFIA

- ADROGUE E.—Neurología ocular, 1942, Buenos Aires.
 ADROGUE E. y DIEZ M.—Aracnoiditis optoquiasmáticas. Arch. de Oft. de Bs. Aires, 19: 20, 1944.
 BOLLACK, DAVID et FUECH.—Les arachnoidites optochiasmaticques. Masson et Cie, París, 1937.
 BREGEAT PAUL.—L'oedeme papillaire. Masson et Cie. París, 1956.
 BRUETSCH WALTER L.—Surgical treatment of syphilitic primary atrophy of the optic nerves. Arch. of Ophth. 38: 737, 1947.
 DUBOIS-POULSEN A.—Le champ visuel. Masson et Cie. París, 1952.
 DUKE-ELDER SIE STEWART.—Text Book of Ophthalmology, Henry Kimpton, London, 1949.

- HARTMAN EDWARD. — Optochiasmic Arachnoiditis. *Arch. of Ophth.* 33: 66, 1945.
- HAUSMAN L. — The surgical treatment of syphilitic optic nerve atrophy due to chiasmatic arachnoiditis. *Am. J. of Ophth.* 24: 119, 1941.
- ECHAUB C. F. — Syphilitic optico-chiasmatic arachnoiditis. *Am. J. of Ophth.* 24: 1213, 1941.
- SCHWEITZER ABRAHAM. — Un caso de aracnoiditis optoquiasmática. *Arch. Chil. de Oñ.* 5: 579, 1948.
- TAPTAS et DIMOPOULOS. — Arachnoidites opto-chiasmaticques et Maladie neuro-vasculaire. Masson et Cie, Paris, 1949.
- THEBAUT, 1938, cit. per Taptas y Dimoupoulos.
- VOEISANGER W. — Arachnoiditis optochiasmatic. Report of a case. *Ophthalmologica* 114: 273 1917.

OPTICA AMERICANA

E. MAC-IVER Nº 171

Teléfono 34367 — Santiago

OPTICA HERRMANN

MIGUEL CRUCHAGA 916

por Estado entre Av. O'Higg'ns y Moneda

Teléfono 68887 — Santiago — Casilla 2956

OPTICA SCHILLING

Variedad de modelos y tipos de armazones
Despacho de anteojos sólo con receta médica

ATENCIÓN ESPECIAL PARA NIÑOS

MAC-IVER 52

TRATAMIENTO DE LAS TROMBOSIS VENOSAS RETINALES

Dr. JUAN VERDAGUER P.
Hospital Clínico J. J. Aguirre, Santiago (*)

Es indudable que un cierto número de casos de trombosis venosa retinal se recupera espontáneamente. El porcentaje de enfermos que mejoran varía según las estadísticas publicadas.

Mac-Lean (1) llega a la conclusión de que un ojo de cada 18 se recupera (aproximadamente el 5% de los casos). Baillart (2) dice que la visión se restablece por lo menos, en parte, en 1 caso de cada 4. En 49 casos no tratados, Duff y colaboradores (3) encuentran 15% de mejoría en las trombosis completas de la vena central, 36% en las incompletas y 42% en las trombosis de rama.

Posiblemente estos resultados expresan una nota excesivamente optimista, ya que un pequeño aumento de la agudeza visual se tabula en esta estadística, como mejoría, cuando en rigor podría considerarse que al término de la evolución las condiciones no han empeorado. Si desde el comienzo la visión fue mala, los resultados finales serán poco halagadora, ya que aunque se conserve la visión inicial o aun que ésta mejore ligeramente, el ojo no tendrá función visual útil.

Braenstrup (4) en 131 casos de oclusión de la vena central de la retina, encontró casi un 50% de glaucoma secundario. Un 10% de todos los casos alcanzaron visión casi normal.

No hay duda pues de que una minoría de casos de trombosis cura sin tratamiento. La única explicación posible para esta mejoría es el restablecimiento espontáneo de la circulación venosa retinal, sea por canalización del trombo o por desarrollo de una circulación venosa colateral.

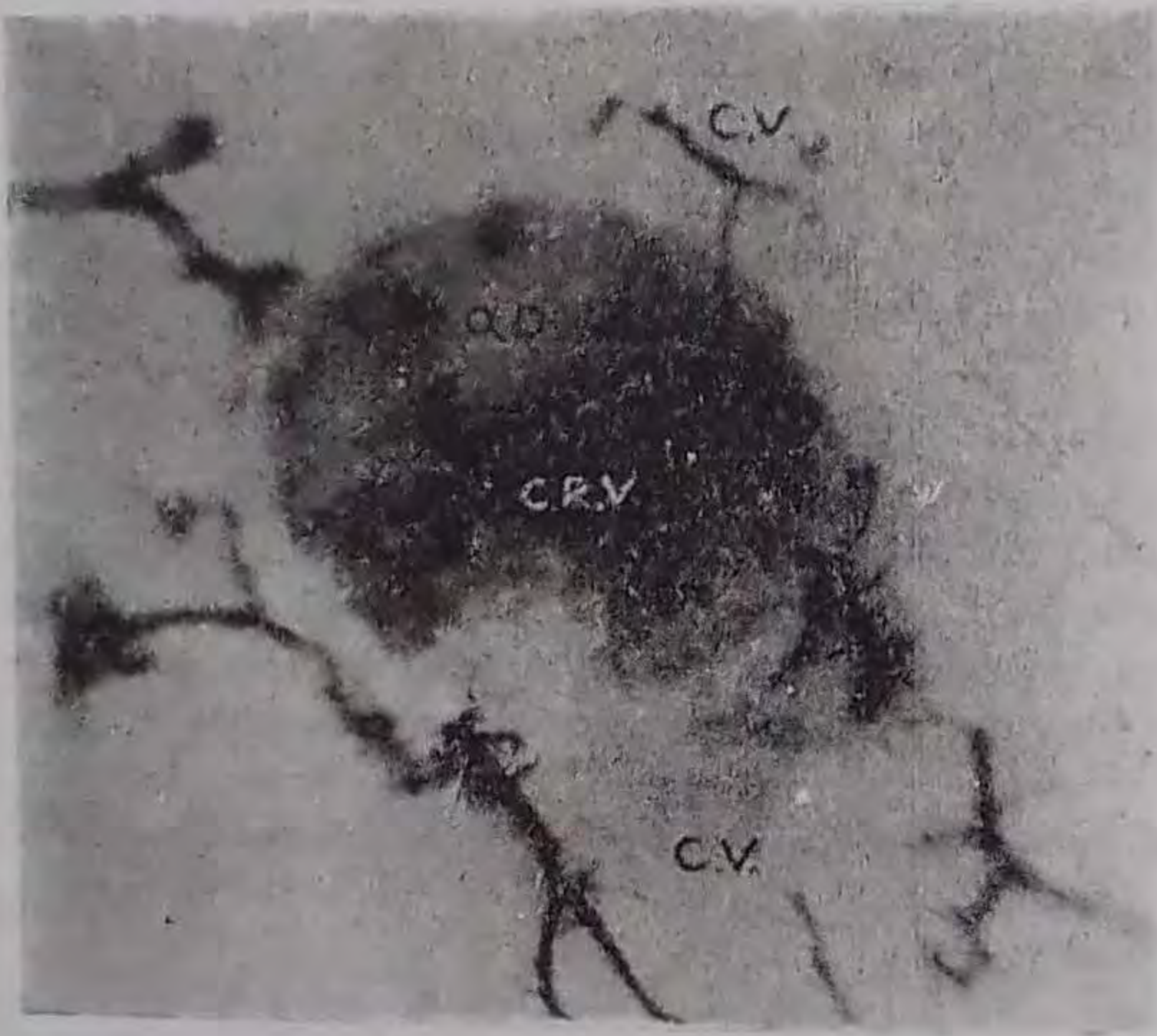
En estas condiciones, si la infartación hemorrágica de la mácula no fue muy grande al restablecerse la circulación de retorno y al reabsorberse las hemorragias se ve volver la retina a un estado anatómico y funcional vecino a la normalidad.

Dos hechos pueden aducirse en favor de la hipótesis de la tendencia espontánea a restablecerse la circulación, en las trombosis venosas retinales. Desde antiguo se ha observado en estos casos, que después de algunas semanas o meses de evolución, aparecen en la papila vasos de neoformación. Duke Elder (5) dice textualmente: "Estos vasos neoformados son excesivamente tortuosos y se forman con frecuencia con pródiga exuberancia, a veces replegándose sobre sí mismos y terminando en forma ciega aparentemente sin servir a ningún propósito útil".

Por otra parte ya Coats descubrió en 1913 la canalización precoz del trombo en algunos casos observados histológicamente.

(*) Trabajo presentado a las III Jornadas Oftalmológicas Nacionales el 16 de Noviembre de 1956.

Estudios anatómicos recientes de Kenneth Wybar (6) en ojos cadavéricos han demostrado la posibilidad de que se restablezca una circulación vicariante de vuelta a través de las venas coroideas. La membrana de Bruch establece una barrera infranqueable entre la circulación retinal y la coroidea, impidiendo toda conexión entre ambas redes circulatorias. A nivel de la papila óptica, donde no existe dicha membrana, Wybar inyectando la vena central pudo demostrar la existencia de conexiones entre ambas redes en 35 de 54 ojos examinados. Es posible que en la realidad este 66% de casos con anastomosis sea mayor, por no haberse logrado tal vez inyectar ojos que tenían estas conexiones.



←

Tomada de Kenneth Wybar (6).—Ojo cadavérico. Se inyectó con tinta china por el muñón del óptico, la vena central de la retina. De la preparación se ha retirado la retina. Se aprecian numerosas anastomosis de la vena central con las venas coroideas. O.D. Papila óptica. C.R.V. Vena central de la retina. C.V. Vena coroidea.

→

Tomada de Kenneth Wybar (6).—Inyección de tinta china en la vena central. Después de hecha la inyección se quitó la retina de la preparación. Se observan numerosas anastomosis venosas retino-coroideas que unen la vena central con las venas vorticosas por intermedio de vasos coroideos. O.D. Papila óptica. C.V. Vena coroidea. V.V. Vena vorticosa.



No está todavía resuelto por qué, existiendo condiciones hasta cierto punto favorables, sólo se logra la restauración de la circulación venosa, en tan pequeño porcentaje de casos. Falta un mayor número de exámenes anatómicos que estudien los vasos trombosados, no sólo en plena papila, sino también a distancia de ella, para ver si con el correr del tiempo la trombosis que originalmente se inicia a nivel de la lámina cribosa, se extiende en forma progresiva a lo largo del tronco y de las ramas de la vena central. Como la vascularización colateral capaz de desarrollar circulación vicariante está limitada a la vecindad de la papila, se comprende la ineficacia de los vasos neoformados para restablecer la circulación de vuelta, cuando la obstrucción ha avanzado largo trecho más allá de la papila.

Aplicando a la trombosis de la vena central un criterio de anatomía patológica general, comparando lo que pasa en la enfermedad tromboembólica de las venas de los miembros inferiores, con la trombosis de la vena central, se encuentra perfectamente justificado suponer que a medida que pasa el tiempo el coágulo se va extendiendo y alejándose cada vez más de la papila.

Dice Barahona (6) refiriéndose a la enfermedad tromboembólica de los miembros inferiores: "La trombosis comienza en venas pequeñas y profundas. Estos focos primarios tibial y plantar de flebotrombosis se extienden con frecuencia variable, que depende de las condiciones circulatorias generales y locales, de las propiedades de la sangre del paciente y de su enfermedad fundamental, hacia la región poplítica y hacia las venas profundas del muslo y se propagan finalmente a la femoral, a las ilíacas y a la cava inferior".

Todas las consideraciones hechas con respecto a casos de curación espontánea y al desarrollo habitual de circulación colateral en las trombosis retinales, a la existencia revelada por la anatomía de anastomosis frecuentes entre la red venosa retinal y la coroidea, dan una base sólida al tratamiento anticoagulante, como medicación de rutina en toda clase de trombosis retinales. En efecto si logramos que en la trombosis del tronco venoso, el coágulo no siga creciendo más allá de la papila, o que en la trombosis de rama no se aleje mucho del cruce arteriovenoso causal, habremos conseguido poner al paciente en condiciones óptimas para que pueda restablecerse una circulación de vuelta eficaz. La recuperación final será mayor o menor de acuerdo con la cuantía y ubicación del daño hemorrágico retinal.

El objeto de este trabajo es intentar establecer bases racionales para la aplicación de la terapéutica anticoagulante, especialmente en lo que se refiere a la duración que debe dársele al tratamiento, así como a la oportunidad de su aplicación en los casos que se presentan tardíamente a consultar.

Algunos autores, sobre todo los que administran en forma exclusiva heparina, aplican el tratamiento anticoagulante sólo durante algunos días. Duff y colaboradores presentan casos tratados durante plazos muy variables, que fluctúan entre algunos días y ocho a diez meses.

Nosotros creemos que debe mantenerse el tratamiento anticoagulante hasta que la observación del fondo del ojo nos haya convencido de que se ha restablecido una circulación venosa adecuada, lo que habitualmente requiere prolongar la medicación durante varios meses, como se verá al

analizar nuestras observaciones. Duff tiene el criterio de continuar con los anticoagulantes, hasta que no se consiga mayor aumento de la agudeza visual, o hasta que el aspecto de las lesiones retinales aparezca estacionario, lo que también lo lleva a efectuar curas muy prolongadas, aunque sus conclusiones finales no son claras con respecto a las ventajas de una cura prolongada sobre un corto e intensivo tratamiento con heparina.

Aunque el enfermo se presente tardíamente hay que iniciar el tratamiento con ant'coagulantes que puede beneficiarlo, deteniendo el proceso de progresión ascendente de la trombosis.

Siguiendo las directivas terapéuticas esbozadas, hemos podido tratar nueve pacientes. No pretendemos sacar conclusiones estadísticas de tan corto número de enfermos. Los buenos resultados obtenidos en 8 de los 9, nos autorizan para continuarlo en mayor número de casos que nos permitan establecer porcentajes fidedignos.

Creemos que el principal criterio de éxito es la obtención de un grado de visión útil al término del tratamiento. Hemos visto mejorías espectaculares de la visión, de 0.1 a 0.7 en la observación N^o 2, N^o 3 y N^o 4, de 0.3 a 0.6 en la N^o 6 y de contar dedos a 5/30 en la N^o 8. En otras oportunidades el tratamiento logró conservar la agudeza inicial, como en la observación N^o 1, o se consiguió la curación con visión algo inferior. Si las visiones iniciales eran aceptables, se logró de todas maneras éxito al salvar un ojo con visión útil aunque disminuída; sólo en un caso con visión inicial de 5/5, se obtuvo curación con visión también normal.

Otra conclusión muy importante que se desprende de nuestras observaciones, es que el tratamiento puede tener éxito aunque se inicie tardíamente. Tenemos 3 observaciones en que la medicación hipoprotrombínica se comenzó a practicar un mes después de la aparición de la afección. En dos de estos pacientes se consiguió mejoría de 0.1 a 0.7 y en el 3^o se logró conservar una visión inicial de 0.4.

La duración de nuestros tratamientos fue variable, fluctuando entre un mes y ocho meses; la mayoría de los casos tratados lo fueron durante un período aproximadamente de tres meses. Tomamos como criterio para prolongar el tratamiento a la observación de las venas retinales. Cuando su calibre ha vuelto a la normalidad, se puede conjeturar que la circulación venosa se ha restablecido en forma aceptable. Junto con observar estas modificaciones del tamaño de las ramas principales de la vena central, se aprecia generalmente una mejoría de la agudeza visual y la desaparición o disminución de las hemorragias retinales.

Es interesantísimo el estudio a lo largo de semanas y meses, del proceso de restablecimiento de la circulación venosa. Es posible que las vénulas y capilares venosos que van apareciendo en la papila sean vasos pre-existentes que se han dilatado; en otras oportunidades parece más lógico suponer que se trata de vasos neoformados. Si estudiamos con paciencia el trayecto de anastomosis de los vasillos venosos neoformados de la papila, vemos que su desarrollo corresponde a un plan lógico para conseguir drenaje vicariante a la rama o a las ramas venosas obstruídas.

La terminación de las ramas venosas neoformadas en forma aparentemente ciega a la salida de la papila, nos parece sólo una apariencia. Lo más probable es que estos vasos se unan a las venas coroideas o del anillo de Zinn, restableciendo en forma efectiva la circulación colateral. Como ejem-

pló de restablecimiento de circulación por vasos vicariantes citaremos el aspecto de la papila de la observación N^o 1, en que se aprecian vías de desagüe individuales o colectivas para 7 ramas venosas que llegan separadamente a la papila. En la observación N^o 2 que comenzó siendo una trombosis del tronco, con hemorragias reñales diseminadas en todo el fondo, se transformó a continuación en trombosis de la rama superior, posiblemente por canalización del trombo de la rama inferior. Cuando la trombosis sanó se pudo individualizar en el centro de la papila un vaso neoformado que unía a la rama inferior permeable a la rama superior, que presentaba un manguito de obstrucción vascular visible oftalmoscópicamente.

Los casos más favorables son aquellos en que las venas vuelven a su normalidad sin que se constate el más pequeño vaso de neoformación. Sin duda en ellos termina por permeabilizarse totalmente el vaso obstruido. Es el caso de la observación N^o 7 que comenzó y terminó con 5/5 de visión. Se trataba de una flebotrombosis en una persona joven.

Hemos observado también que a veces se forma transitoriamente circulación colateral, que en exámenes posteriores se ve desaparecer, lo que hemos interpretado como una vuelta a la circulación por el vaso principal, cuyo lumen termina por canalizarse. Es el caso de la observación N^o 4 en que se observó que después de haber presentado en la papila numerosos vasos serpentinos, con asas y bucles, dejaron éstos de verse. Sólo quedó como recuerdo del proceso obstructivo un tenue estrechamiento y velamiento en el nacimiento de la rama venosa inferior.

No nos extenderemos sobre la forma de hacer el tratamiento con medicamentos antiprotrombínicos por ser de todos conocido. Hemos usado medicamentos a base de Dicumarol y Fenilindandiona, manteniendo el tiempo de protrombina entre el 30 y el 20% de lo normal.

Al final de este trabajo, como un apéndice, se incluye una tabla con los medicamentos anticoagulantes usados en nuestro país, sus nombres de patente, cantidad de medicamento que tiene cada unidad, dosis a que deben emplearse, controles de laboratorio que necesitan y antídotos de los mismos.

Creemos que el estudio de la trombosis de la vena central nos puede proyectar una nueva luz sobre la patogenia y tratamiento de algunas variedades de retinopatía diabética.

He visto una diabética joven que durante años presentó un fondo de enigmática interpretación. Fuera de un engrosamiento de las venas retinales se observaba un desarrollo frondoso de capilares y venas de la papila que nacían de las ramas de origen de la vena central. Luego de discurrir serpentiniformes por la papila, se perdían más allá de sus bordes. Un buen día esta paciente comenzó a presentar hemorragias retinales que fueron en progresión creciente hasta terminar por producir una hemorragia vítrea masiva e irreductible. Ambos ojos se tomaron con años de diferencia.

Observé otro caso también en un joven diabético con igual desarrollo de vasos neoformados en la papila, pero con la diferencia que en este último paciente, se agregó edema papilar. A la luz de los conceptos enunciados cabe pensar que la patogenia de esta retinopatía juvenil muy bien descrita en su sintomatología por diversos autores, entre otros por Bonamour, sea la

- 26-VIII-55 V.O.D. $+ 1 = 0.3$. Una que otra hemorragia retinal, vasos de neofor-
mación casi tan gruesos como los habituales restablecen la circulación
de retorno.
- 17-X-55 V.O.D. $+ 1 = 0.3$. Han desaparecido totalmente las hemorragias del
O.D., sólo queda un punto aislado. Numerosos foquitos amarillentos re-
tinales con aspecto de capilarosis. Hay desarrollo de circulación colateral,
un vaso para la rama superior central y dos para las ramas inferiores.
- 26-XII-55 V.O.D. $= + 1 = 0.4$ p.
Fondo de ojo: en la papila hay desarrollo de circulación colateral; tanto
de la rama superior como inferior parten gruesos cabos venosos, que al
llegar al borde de la papila se pierden abruptamente como si penetraran
en el espesor del tejido papilar. Quedan como restos de la trombosis sólo
un punteado discreto amarillento de la retina y uno que otro punto rojo
grueso de aspecto de microaneurisma.
- 8-V-56 V.O.D. $+ 1 = 0.4$. Sólo pequeños foquitos retinales.

AMELIA P. DE V. — OBS. Nº 2.

- 18-IV-55 V.O.D. $+ 3 = + 1$ cyl a $90^\circ = 0.1$
V.O.I. no corrige. También antigua trombosis.
O.D. Trombosis de la vena central con abundantes hemorragias y exuda-
dos. Tiene un mes de duración.
O.I. Trombosis antigua.
- 30-IV-56 V.O.D. c.a.e. $= 0.3$
Persisten hemorragias y exudados ahora en la hemiretina superior. La
inferior está limpia. Las venas retinales no están asalchichonadas.
- 25-V-55 V.O.D. $+ 3$ comb. con $+ 1$ cyl a $99^\circ = 0.3$ p. 0.4 p.
Fondo: Hemorragias desteñidas. Quedan en los cuadrantes superiores.
Las venas retinales no están engrosadas. Hay desarrollo de vasos cola-
terales en plena papila.
- 14-VI-55 V.O.D. $= + 3$ comb. con $+ 1$ cyl a $90^\circ = 0.5$ p.
V.O.I. no corrige.
Hemorragias puntiformes y exudados céreos. En el borde inferior de la
papila se observa un patacón de exudados y hemorragias. Las venas no
están ya engrosadas.
- 19-VII-55 V.O.D. $= + 3$ comb. con $+ 1$ cyl a $90^\circ = 0.5$ p.
Trombosis con escasas hemorragias, muchas puntiformes. Exudados cé-
reos abundantísimos. 3 meses con tratamiento con Trombegan. Se sus-
pende. Yoduro de sodio.
- 29-VIII-55 V.O.D. $= + 3$ comb. con $+ 1$ cyl a $90^\circ = 0.5$ p.p.
Muy pocas hemorragias y éstas desteñidas. Abundante cantidad de exu-
dados céreos. Las venas tienen ahora grosor normal. Hay un vaso vi-
cariante en el lado interno y otro que hace puente entre las dos ramas
de la vena central. Normotenso! Teopresan.
- 28-XI-56 V.O.D. $+ 3$ com. con $+ 1$ cyl a $90^\circ = 0.7$
Fondo cada vez mejor. Sólo punteado amarillo pequeño (exudados pun-
tiformes). Presión art. cent. 80 superior a 150 grs.

FRANCISCO H. E. — OBS. Nº 3.

- 26-XII-55 V.O.D. $= 0.1$ c.a.e. 0.1
V.O.I. $=$
Desde hace 1 mes presenta una trombosis de la rama superior de la vena
central, con hemorragias de la zona irrigada. El cruce culpable está a la

salida de la papila; el trayecto venoso ocluido se extiende 1/2 D.P. más periférico que el cruce. El resto de la vena gruesa y turgente. Arterias con brillo aumentado y calibre irregular. P.H. 16.
Se inicia tratamiento con Dicumarol.

- 30-I-56 V.O.D. — 1 cyl a 90° = 0.5 p.
V.O.I. = 0.3 c.a.c. 0.9
Persisten hemorragias y exudados en el territorio de la trombosis. La vena obturada tiene ahora igual calibre que las demás. Tenues capilares cerca del cruce inician el desarrollo de circulación colateral. Sigue con Trombekan y Serpasol.
- 6-III-56 V.O.D. = — 2.2 cyl a 90° = 0.8
V.O.I. =
- 27-IV-56 V.O.D. — 1 1/2 cyl a 90° = 0.5
Queda sólo una que otra hemorragia. Ahora que es más visible el trayecto de los vasos comprometidos, antes ocultos en buen trecho por hemorragias. se comprueba que los cruces venosos de la rama obturada son 2, el distal a unos 2 o 3 D. de la papila. Un poco más a la periferia gruesas venas arremoinadas que se dirigen hacia abajo estableciendo contacto con otras ramillas que llegan independientemente a la papila. Se suspende Trombekan.
- 19-VI-56 V.O.D. — 2 cyl a 90° = 0.5 p.
- 6-VII-56 V.O.D. — 1.50 cyl a 90° = 0.5
- 5-IX-56 V.O.D. — 1 cyl a 90° = 0.7

CONCEPCION E. DE O. — OBS. N° 4.

- 3-II-56 V.O.D. = + 0.50 = 0.9
V.O.I. = 0.1
Desde hace 1 mes presenta en el O.I. trombosis de la vena central con hemorragias retinales abundantes. Venas gruesas en salchichón. Neozaina.
- 9-III-56 V.O.D. Normal
V.O.I. = 0.1 c.a.e. = 0.3
- 19-IV-56 Sigue con Neozaina V.O.I. + 2 = 0.3
Han disminuído las hemorragias, algunos exudados céreos. Se ven ramillas venosas papilares serpentinas y con bucles en su trayecto intrapapilar.
- 6-VI-56 V.O.D. = + 1 = 0.9
V.O.I. = + 1 comb. con + 0.50 a 0° = 0.5
Lleva 3 meses de tratamiento con Neozina. Ahora 24% de T. de pro-trombina.
Persisten pequeñas hemorragias desteñidas y exudados céreos redondeados pequeños.
- 3-VII-56 V.O.I. + 1 = 0.5
Siguen hemorragias retinales desteñidas y dispersas. Pequeños exudados céreos. No hay injurgitación venosa. No se aprecia ahora en la papila desarrollo de circulación venosa vicariante.
En el punto de iniciación de la rama inferior se observa un pequeño manguito fibroso que sugiere la existencia de un trombo. talvez canalizado.
Se suspende la neozaina después de usarla cinco meses.

26-IX-56 El tronco de la vena central tiene aspecto normal. Sólo a nivel del nacimiento de la rama inferior, el vaso presenta su calibre ligeramente estrechado y la pared opacificada. En la retina algunos microaneurismas y uno que otro foco de capilarosis puntiforme.
V.O.I. 0.4 + 1 comb. con + 0.50 cyl a 0° = 0.7

ALFONSO V. 28 años — OBS. N° 5.

15-VII-55 Tromboflebitis de la vena central de la retina con abundantísimas hemorragias. Una revisión del aparato vascular, un examen pulmonar y de otorrinolaringología fueron totalmente negativos.
Ha estado todo este tiempo con diversos antibióticos. Su estado es estacionario, ligeramente peor. Visión 0.6. 20 días después de iniciada la trombosis, se instituye tratamiento con Trombekan, un mes después la visión empeora algo, es de 0.4 p. Sin existir antecedentes tbc. y sólo como un tratamiento de ensayo, se agrega a los anticoagulantes estreptomícina y amida del ácido isonicotínico. El tratamiento anticoagulante se mantiene durante 2 meses y medio.
Se logra estabilización de la visión del O.D. en 0.4, desaparición total de las hemorragias retinales, recuperación del calibre normal de las venas en un principio muy dilatadas. Como testigos de la circulación colateral, se aprecia el desarrollo de un ramillete de vasos capilares neoformados en la parte superior de la papila que terminan en forma aparentemente ciega a nivel del borde papilar.

REBECA O. DE L. — OBS. N° 6.

18-VI-53 V.O.D. = 0.2 p.c.a.e. = 0.3
V.O.I. = 0.5 c.a.e. = 0.9
Trombosis de la rama superior de la vena central del O.D.
Neozaina.

13-VII-56 P.H. 15/9 1/2
Tuvo hematuria que duró más de dos días, en pleno tratamiento con Diadilan.
Tiempo de protrombina:

22-VI-56 82%
25-VI-56 44%
2-VII-56 34%
9-VII-56 20%

10-VIII-56 V.O.D. = 0.3 p. Se constata siempre un territorio de hemorragias a nivel de una ramilla que emana de la t superior; es la primera ramilla que emite dicha vena. Inmediatamente a su salida del tronco principal esta ramilla es comprimida por un cruce arteriovenoso, más allá del cual se ve asalchichonada. No hay todavía circulación colateral.

11-IX-56 O.D. — 1.75 cyl a 150 = 0.5 y 0.6.
Las hemorragias se ven muy desteñidas apenas perceptibles. La vena trombosada es menos gruesa. Ya se visualizan algunos vasillos que restablecen la circulación colateral.

Sr. DE LA S. — OBS. N° 7.

Tromboflebitis de la vena central del ojo derecho en un enfermo de 45 años, normotenso y con examen general negativo.
Visión a los 4 días de iniciada la trombosis de 5/5, comienza tratamiento con Dicumarol, que se continúa durante un mes. Desaparecen las hemorragias totalmente y se restablece el aspecto normal del sistema venoso. No hubo desarrollo de circulación colateral. La visión quedó en 5/5.

MARIA MERCEDES R. R. — OBS. N° 8.

- 30-IX-55 D: Hipermetropía. Presbicia.
D.D. + 2.75 = 1
O.I. + 1.50 = 1

Rp. O.D. + 4.75
O.I. + 4.25 D 7 =
- 2-V-56 Ve nublado con O.I. desde hace 12 días.
Ex: O.D.I.
V.O.D.: 5/30
V.O.I.: percepción de bultos.
O.I.: Trombosis vena central de la retina.
Se pide t. protrombina para hacer tratamiento anticoagulante.
- 23-V-56 Última Protrombina (22-V-56) 18%
- 28-V-56 Protrombina 17%
Está con 2 comprimidos de Diadilan al día.
Se envía para fotografía de fondo de ojo.
- 5-VII-56 Se ha mantenido la Protrombinemia en \pm 20% con 2 comprimidos de Diadilan al día y control semanal, de la Protrombinemia.
V.O.D.: 5/40 con + 2 sph 5/5 p.
V.O.I.: 4/50 con + 1.50 sph 5/40
- 23-VII-56 Continúa con tratamiento anticoagulante.
La Protrombinemia se mantiene en 20%.
- 11-X-56 V.O.I. + 1.50 sph 5/30
- 18-X-56 V.O.I. 5/30. Hay ahora considerable reducción de las hemorragias que han disminuido en número y tamaño, despejando en gran parte la retina, antes materialmente tapizada de grandes sábanas hemorrágicas.
Las venas retinales siguen gruesas y tortuosas. No se aprecia desarrollo de vasos de neoformación. Zonas rojizas en la papila sobre todo en el sector supero interno. (¿Se desarrollarán posteriormente capilares a este nivel?).

GRISelda G. F. — OBS. N° 9.

- 10-VIII-56 D. Trombosis venosa retinal.
Hace 1 mes bruscamente perdió la visión de O.I.
Examen objetivo: O.D.I. blancos, polo anterior nada especial.
Pupilas normales.
V.O.D. 5/5
V.O.I. 5/40
Fondo (con homat.) O.D.I.
O.D. Papila normal, Retina limpia. Esclerosis arteriolar de mediana intensidad.
O.I. Gran trombosis venosa. Se pide tiempo de protrombina.
Pedir además uremia, glicemia, Kahn, orina.
Se inicia tratamiento con neozaina.
- 16-VIII-56 Tiempo de protrombina 55% (sin anticoagulante).
(Hoy se dan 2 comprimidos de Neozaina. Mañana 1 en la mañana. En la tarde T. de protrombina.
- 18-VIII-56 Protrombina 66%. Neozaina 2 compr. hoy, mañana 3, lunes ... En la tarde del lunes T. de Pr.

- 21-VIII-56 Neozaina 1 al día. Tiempo de protrombina 30%.
- 22-VIII-56 Hoy 2 Neozaina, mañana igual, pasado igual.
- 29-VIII-56 Visión O.I. 5/40
O.D. 5/7 1/2
- 23-VIII-56 La glucemia ha bajado a 1.81 grs%. Llama la atención la uremia alta. Control en 2 días más.
- 23-VIII-56 Materialmente tapizado de hemorragias; por encima y por debajo de la papila las hemorragias son grandes como lagunas. Las venas no son visibles por estar perdidas detrás de las hemorragias. Sólo se ve un segmento pequeño de la vena central dentro de la papila, muy engrosado.
- 25-VIII-56 Tiempo de protrombina 32%. Schietz A.O. 10/10 = 18 mg. Sigue con Neozaina 1 tableta al día.
- 27-VIII-56 En vista del alza de la glucemia y glucosuria, se indican 40 U. de insulina lenta.
- 29-VIII-56 Tiempo de protrombina 38%. Neozaina 2 compr. al día.
- 10-IX-56 V.O.D. 5/7.5
V.O.I. 5/40 p.
Examen de fondo con midriasis. Persisten lagos hemorrágicos por arriba y por abajo de la papila. Las venas son visibles sólo en el trayecto papilar.
- BERTA G. F. — OBS. N° 10.
- 20-IX-56 La visión ha bajado. V.O.I. 2/50. Lagos hemorrágicos peripapilares. En el resto del fondo retina más limpia de hemorragias. Las venas retinales visibles, se ven de calibre normal no injurgitadas. Hay circulación colateral desarrollándose.
- 21-IX-56 La glucemia se mantiene en 1.51%. Sigue con Neozaina, 2 al día. Mañana control tiempo de protrombina.
- 22-IX-56 V.O.I. = 3/50. Neozaina 3 al día.
- 25-IX-56 Sigue con Neozaina 2 al día.
- 29-IX-56 V.O.I. = 1/40. Está disminuyendo la visión en forma ostensible. Fondo de ojo: Grandes hemorragias cerca de la papila, formando verdaderas sábanas. Hemorragias más pequeñas redondeadas pero confluentes en la periferia. Se suspende el tratamiento antiprotrombínico.
- 3-X-56 V.O.I. = 2/50
- 5-X-56 V.O.I. = 2/50
- 6-X-56 V.O.I. = 2/50
Fondo de ojo ahora se ve un principio de mejoría. Los lagos hemorrágicos situados por encima y debajo del borde papilar, se ven pigmentados en vías de reabsorción. También hay más zonas de retina libre en el resto del fondo, como que se hubieran achicado las hemorragias. Venas retinales ahora de grosor normal. Hay un vaso de neoformación infero-interno (i.r.) y otro horizontal hacia afuera.
- 18-X-56 V.O.I. 3/30 p.
V.O.D. 5/7.5 p.
Persisten grandes hemorragias.

BIBLIOGRAFIA

1. MAC-LEAN J. M.—Anticoagulant Therapy in Retinal Vascular Occlusion Tr. Am. Acad. Ophth. 1949, p. 645.
2. BAILLART.—Maladies de la rétine. Traité d'Ophthalmologie T. V.
3. DUFF et AL. ANTICOAGULANT THERAPY.—Disease of Retina. A. M. A. Archives of Ophth. Vol. 43. December 1951, p. 601.
4. BRAENSTRUP, P. Central Retinal Vein Thrombosis and Hemorrhagic Glaucoma. Acta ophth. Supp 35, 1950.
5. DUKE ELDER Text-Book of Ophthalmology. Vol. III, p. 2580.
6. WYBAR KENNETH.—Anastomoses between uveal and retinal circulation, XVII Concilium Ophth. 1954. Acta Vol. I, pag. 293.
7. BARAHONA.—Revista Médica de Chile. Marzo de 1953, p. 119.
8. BREGEAT.—L'Odème papillaire. Rapport présenté a la Société Française d'Ophthalmologie le 8 Mai 1955.

A P E N D I C E

TERAPEUTICA ANTICOAGULANTE

Medicamentos antitrombóticos

- Heparina Abbott.—Frascos de 10 cm³ conteniendo en total 100 mgrs.
 Heparina Lilly. —Frascos de 10 cm³ conteniendo en total 100 mgrs.
 Heparina Novo. —Frascos de 5 cm³ conteniendo en total 250 mgrs.
 (50 mgrs. por cc)
 Heparina Choay. —Frascos de 5 cm³ conteniendo en total 250 mgrs.
 (50 mgrs. por cc)

La dosis de Heparina es de 300 mgrs. por vía intravenosa en el día.
 Se aconseja este fraccionamiento: 100-50-50- 100 mgrs.

Medicamentos antiprotrombóticos

Dicumarol (bi-hidroxycumarina)

Trombegan Sanitas, Dicumarol Saval, Curene Lepetit, Dicumarina Farmoquímica, Ciclocumarol Abbot o Cumopyran.

Todas estas tabletas contienen 50 mgrs de principio activo. El Coumadin sodium tiene 25 mgrs por tableta. Se prescribe además en inyecciones para uso intravenoso que contienen 75 mgrs cada ampollita. Como dato ilustrativo mencionaremos al Warfarin base del raticida Talbox.

Dosis del Dicumarol: 5 tabletas el primer día, 4 el segundo y 2 el tercer día.

Dosis de mantenimiento, 1/2 a 2 tabletas diarias. Hacer control de

tiempo de protrombina día por medio al principio, hasta encontrar la dosis adecuada, luego una a dos veces por semana.

Fenilindandiona. Tabletas de 50 mgrs

Neozaina Beta, Diadilan Labomed, Indalona Sanitas. El preparado importado es el Danilone Frost.

Dosis inicial: las mismas del Dicumarol.

Dosis de mantenimiento: 1 1/2 a 2 1/2 tabletas diarias.

Control de tiempo de protrombina cada 3 días.

Tromexan (biscumacetato de etilo)

Tromexan Geigy. Tabletas de 300 mgrs (en Chile se llama Sintrom).

Dosis inicial: 1.er día, 6 tabletas; 2º día, 4 tabletas; 3.er día, 1 tableta.

Dosis de mantención muy variable, de 1/2 a 2 tabletas diarias.

Control diario de tiempo de protrombina.

Marcumar Roche 3 mgrs por tableta

1.er día, 24 mgrs; 2º día, 9 a 12 mgrs.

Tanto el Tromexan como el Marcumar bajan en horas el tiempo de protrombina, lo que con el Dicumarol y la fenilindandiona se consigue sólo al cabo de dos a tres días.

La fenilindandiona produce respuestas muy semejantes en todos los individuos; el Dicumarol, respuestas más o menos constantes para cada persona, pero variables de un individuo a otro. El Tromexan presenta junto con la ventaja de una acción rápida y fugaz, el inconveniente de efectos variables de un momento a otro en el mismo individuo y la gran desventaja de necesitar determinar diariamente el tiempo de protrombina.

El Dr. Katz del Servicio del Prof. Alessandri, con gran experiencia en tratamientos anticoagulantes, recomienda iniciar el tratamiento con Marcumar y administrar simultáneamente Dicumarol, ambos medicamentos a las dosis señaladas. Esta asociación se hace las primeras 24 horas. Luego se sigue con Dicumarol.

Tratamiento de las complicaciones hemorrágicas

Por Heparina: Suspensión de la droga e inyección de sulfato de protamina en igualdad de miligramos a la dosis inyectada de heparina (ampolletas de sulfato de protamina de 100 mgrs de Lilly o de 50 mgrs de Novo).

Hemorragias por agentes protrombopénicos: Se tratan con inyecciones de vitamina K sintética: bisulfato sódico de menadiona (Katin Sanitas), varias ampolletas en inyección intravenosa; cada ampolleta tiene 10 mgrs.

Otra vitamina K sintética es el disfosfato de menadiona Sinkavit Roche, también de 10 mgrs cada ampolleta. Su acción es más rápida que la del Katin.

La vitamina K sintética es pobre antagonista de los derivados cumarínicos y no es antagonista de los derivados de la fenilindandiona.

En caso de hemorragias graves hay que hacer transfusiones e inyectar 50 mgrs de vitamina K1 (Mefiton Merck). Tiene el inconveniente de hacer refractario al paciente, durante algunos días, a la terapia anticoagulante.

CONTRIBUCION A LA PREVENCION Y DIAGNOSTICO DEL GLAUCOMA (*)

Prof. Dr. JUAN ARENTSEN S. y Dr. DAVID BITRAN B.
Asesor Estadístico, Dr. EDUARDO SARUE
Hospital S. Juan de Dios - Santiago

Introducción

El Glaucoma significa ceguera potencial. Según Gradle citado por Espíldora: "Es la enfermedad más maligna que el oftalmólogo debe combatir. Han pasado los años y aún pasarán muchos y esa afirmación del ilustre especialista norteamericano seguirá siendo una triste realidad, a despecho de los esfuerzos realizados".

El Glaucoma es sin duda una de las principales causas de ceguera, según Kirby produce el 11% del total de cegueras.

¿A qué se debe esta malignidad del glaucoma crónico?

En primer lugar a que no conocemos exactamente su causa, a su evolución solapada, silenciosa y traicionera y a la irreversibilidad de las lesiones orgánicas que produce, especialmente en el nervio óptico. De aquí deriva la necesidad de sorprenderlo en sus primeras etapas, cuando aún sólo hay una alteración funcional o cuando las lesiones son mínimas.

En el curso de los últimos años se ha puesto aún más de relieve la importancia de este mal debido a la intervención de varios factores, entre los cuales podemos mencionar la introducción de los antibióticos, los cuales han reducido gradualmente la incidencia de las afecciones oculares infecciosas causales de ceguera. Los considerables progresos de la cirugía y de la anestesia por otra parte han ampliado el campo de las intervenciones oculares, mejorando simultáneamente sus resultados y eliminando con ello otras causales de pérdida de la visión.

Además el aumento del promedio de edad de la población general da oportunidad a que la incidencia del glaucoma vaya en aumento al ser esta enfermedad de la edad media o avanzada de la vida.

A todo esto podemos agregar el Stress que actúa cada día más por la complicación de la vida moderna y que indudablemente es un factor que pesa en el desarrollo del glaucoma.

Material y Método

Se tomó sistemáticamente tensión con el tonómetro de Schiötz a 1.206 consultantes de la Clínica Oftalmológica del Hospital San Juan de Dios, de edad de 40 años o más y con ojo blanco. El estudio abarcó uno y medio años.

(*) Trabajo presentado a las III Jornadas Oftalmológicas Nacionales, el 16 de Noviembre de 1956.

De éstos se seleccionaron aquellos casos con 23 o más mm de tensión, por considerarlos sospechosos de glaucoma, a los cuales se les estudió hasta llegar a un diagnóstico positivo o negativo. De esta manera nuestro material de estudio quedó constituido por 340 consultantes, que hacen un total de 573 ojos estudiados, en los cuales se confirmó o se descartó el diagnóstico de glaucoma mediante un mínimo de dos test provocadores de hipertensión intraocular, a lo cual se agregó un estudio de la papiloscopia o del campo visual central y periférico.

El método que se siguió fue con tarjetas Hollerith y de acuerdo a los procedimientos bioestadísticos.

Resultados

A.—Generalidades:

1) Incidencia del Glaucoma

Consultantes nuevos a los Policlínicos del Hospital San Juan de Dios entre el 1-VII-1954 y el 31-XII-55	94.261
Consultantes nuevos al Policlínico de Oftalmología	7.506
Consultantes de Oftalmología seleccionados para el estudio de Glaucoma	1.206
Consultantes de Oftalmología estudiados con por lo menos dos tests provocadores de hipertensión intraocular y campo visual o fondo de ojo	340
Consultantes en los cuales se encontró la enfermedad glaucomatosa	165
Incidencia del glaucoma en los consultantes del Policlínico de Oftalmología (sobre 7.506 nuevos)	2.2%
Incidencia del glaucoma en los consultantes seleccionados; ojo blanco y edad sobre 40 años	13.2%

2) Total de exámenes y pruebas practicadas:

Tonometría (Tonómetro de Schiötz)	1.206
Tonometría con más de 23 mm	573
Número total de ojos estudiados	573
Visión (escala de Snellen)	566
Papiloscopia	534
Perimetría (perímetro universal)	530
Campimetría (pantalla de Bjerrum)	499
Pruebas Combinadas	462
Biomicroscopía (Zeiss Opton)	405
Prueba de Líquido	357
Prueba de Oscuridad	347
Prueba de Blaxter "A"	261
Prueba de Blaxter "B"	258
Prueba de Permeabilidad Vasculat	169
Prueba de Homatropina	51
Gonioscopia (Zeiss Opton)	115

3) Estudio del Sexo:

Al Servicio de Oftalmología consultaron más mujeres que hombres, en la proporción de 2 : 1. Por esta razón hay más glaucomas en el sexo femenino.

Pero si tomamos 100 consultantes hombres y 100 consultantes mujeres, encontramos mayor probabilidad de enfermar en los hombres, 52% en nuestra muestra condicionada, que en las mujeres, 41%. Esta diferencia no tiene importancia práctica.

4) Estudio de la Edad.

En nuestro material seleccionado, a cualquier edad es posible encontrar glaucoma. A medida que ésta aumenta, la enfermedad es más frecuente: de 33% entre 40 y 49 años, asciende a un 65% en los 70 años o más.

5) Estudio de la Visión:

La visión fue medida en la primera consulta sin cristales. Con visión normal, de cada 10 consultantes estudiados, 3 fueron Glaucomas y 7 no Glaucoma.

A medida que la visión va disminuyendo, el porcentaje de Glaucoma va aumentando, de manera que a nivel de la visión 5/50 existe tanta probabilidad de que sea Glaucoma o no Glaucoma. Todos los portadores de la disminución máxima de la visión: visión luz y visión cero corresponden a Glaucoma.

En esta forma la visión tendría un valor relativo en un estudio preventivo.

Debemos recordar que nuestros pacientes seleccionados tenían más de 23 mm de tensión y se eliminaron de la tonometría previa a aquellos enfermos que tenían globos oculares atróficos debido a su ceguera evidentemente no Glaucomatosa.

6) Biomicroscopía:

Estudio de la pupila, reacciones pupilares y cristalino.

Existe un alto porcentaje de Glaucoma con pupilas normales (79%) y con reacciones pupilares normales (84%).

El cristalino fue normal en 64% de los Glaucomas y en el 80% de los no Glaucomas. El haber encontrado la opacidad del cristalino en un 36% de los Glaucomas y en un 20% de los no Glaucomas nos inclina a pensar por una parte en la probabilidad de que existe una relación de causa a efecto (catarata intumecente y Vogt) y por otra en que el estudio biomicroscópico del cristalino y de las pupilas es interesante de realizar en ojos glaucomatosos, aunque en sí no tenga utilidad para un estudio de diagnóstico precoz.

DIAGNOSTICO

1) Valor diagnóstico de la Tonometría:

La mayor parte de nuestros consultantes tenían tensiones entre 23 y 30 mm, lo cual explica que también el mayor porcentaje de Glaucomas lo encontramos entre estas cifras tensionales: 61%. El 39% restante tiene tensiones que fluctúan entre 35 y 62 mm.

Estos hechos nos demuestran que no podemos descartar el Glaucoma en ojos con tensión entre 23 y 30 mm, clásicamente consideradas normales ya que de cada 3 ojos Glaucomatosos, 2 tuvieron tensiones entre 23 y 30 mm, al Schiötz.

Por otra parte, este hallazgo nos sugiere que un estudio preventivo en la enfermedad Glaucomatosa debe realizarse incluyendo individuos con estas tensiones.

2) Valor diagnóstico de la Prueba de Oscuridad:

La sensibilidad es de un 36%, cifra que clínicamente es baja. La especificidad de esta prueba alcanza un 87%, por lo cual clínicamente puede considerarse como satisfactoria.

La Prueba de Oscuridad, por tanto, de cada 100 Glaucomatosos detecta una tercera parte (sensibilidad), pero tenemos un 87% de seguridad de que los casos detectados son realmente Glaucomas (especificidad).

3) Valor diagnóstico de la Prueba de Líquidos:

La sensibilidad de esta prueba es de un 39%, similar a la de Oscuridad y baja clínicamente. La especificidad alcanza a un 90%, ligeramente superior a la oscuridad y clínicamente buena.

La Prueba de Líquido, detectando el mismo porcentaje de Glaucoma, nos da una seguridad diagnóstica levemente superior a la Prueba de Oscuridad.

4) Valor diagnóstico de la Prueba Combinada:

La sensibilidad de esta prueba es de un 60%. La especificidad alcanza a un 97%, lo cual clínicamente puede considerarse como muy buena. Esta prueba duplica la sensibilidad de las dos anteriores y nos da una seguridad de un 97%.

La Prueba Combinada, por tanto, se revela como el mejor test de provocation de los tres ya analizados. Si a esto se une que es una prueba de técnica sencilla, que no requiere personal altamente especializado, que puede realizarse en varios enfermos simultáneamente y que su costo es muy bajo, por todo esto podemos concluir que tiene mucha utilidad en un estudio preventivo de Glaucoma.

5) Valor diagnóstico de la Prueba de Permeabilidad Vascular:

La sensibilidad de esta prueba es muy baja, 11%. La especificidad es de un 100%. A pesar de su alta especificidad, esta prueba no tiene utilidad en un estudio de masas debido a su escasa sensibilidad.

6) Valor diagnóstico de la Prueba de Homatropina:

La sensibilidad es de un 26%. La especificidad de esta prueba es de un 100%.

El comentario que nos merece el valor diagnóstico de esta Prueba es similar al que hicimos en la Prueba de Permeabilidad Vasal.

El hecho de que esta prueba tenga una sensibilidad tan baja (alto porcentaje de negatividad en Glaucoma), indica que la aplicación de Homatropina no siempre desencadena una crisis hipertensiva glaucomatosa, de modo que su uso no debe ser tan temido. En los casos en que fue positiva, la hipertensión producida se controló fácilmente con Diamox y Pilocarpina.

7) Valor diagnóstico del Blaxter "A":

La sensibilidad es baja: 36%. La especificidad de esta prueba es inferior a las anteriores: 60%, de lo cual se deduce que su empleo con fines diagnósticos tiene poca utilidad.

8) Valor diagnóstico del Blaxter "B":

La sensibilidad es de un 60%, más alta que la del Blaxter "A", pero no satisfactoria clínicamente. La especificidad de esta prueba se asemeja a la de Blaxter "A": 51%.

Del análisis en conjunto de los resultados obtenidos con los tests de Blaxter "A" y "B", podemos deducir que esta prueba tiene un valor diagnóstico inferior a la prueba de Oscuridad, Liquido y especialmente Combinada. En el caso del Blaxter "B", el resultado podría estar alterado por un artificio de técnica, como sería el cierre del ángulo irido-corneal por el desplazamiento del iris hacia adelante.

9) Valor diagnóstico de la Perimetría:

La sensibilidad es de un 65%. La especificidad de este examen alcanza un 59%.

Estos resultados nos hacen pensar que, tomadas las alteraciones en conjunto, la perimetría (realizada con Perímetro Universal) no es muy útil en un estudio preventivo.

Además debe señalarse que la Perimetría requiere personal muy especializado porque sólo puede hacerse en forma individual y dedicando mucho tiempo a cada paciente.

10) Valor diagnóstico de la Campimetría:

La sensibilidad es de un 83%. La especificidad alcanza un 52%. Estos valores se refieren a las alteraciones campimétricas tomadas las diferentes en conjunto. Tiene poca utilidad en el diagnóstico precoz del Glaucoma, su utilidad aumenta cuando se estudia separadamente los tipos de alteraciones.

11) Valor diagnóstico de los diferentes tipos de alteraciones campimétricas:

a) El 100% de los escotomas de Seidel y de Bjerrum se encontraron en ojos Glaucomatosos y son por tanto específicos de la enfermedad ya que no se encontraron en ojos sin hipertensión o no Glaucomas.

b) El Campo tubular se encontró en un 67% en ojos Glaucomatosos y en un 53% en ojos no Glaucomatosos.

c) Las alteraciones menores del campo: aumento de la mancha ciega y contracción de la isóptera interna se encontraron en mayor proporción en ojos no Glaucomatosos: en 70 y un 67% respectivamente.

En resumen, el escotoma de Seidel y de Bjerrum son específicos de la enfermedad Glaucomatosa y las otras alteraciones se pueden encontrar en individuos no Glaucomatosos, efectos probablemente de vicios de refracción, arterioesclerosis, catarata, afecciones del nervio óptico, etc.

Por tanto, para hacer el diagnóstico del Glaucoma con las alteraciones no específicas, debe acompañarse la hipertensión espontánea o provocada con algunos de los tests, a lo cual pueden o no sumarse alteraciones de Papila.

12) Valor diagnóstico de la Papiloscopía:

a) La excavación franca en la Papila se encuentra en un 100% en ojos Glaucomatosos y es por tanto específica de la enfermedad.

b) La excavación fisiológica aumentada, denominada sospechosa, corresponde en el 57% a ojos Glaucomatosos.

La Papiloscopía es sin duda uno de los exámenes más importantes en el estudio del Glaucoma, ya que en ella se encuentra un signo, que unido a la hipertensión nos da un 100% de seguridad en el diagnóstico.

C o m e n t a r i o

1.—El estudio de la tonometría reveló que entre las tensiones de 23 y 30 mm se encuentra el mayor porcentaje de ojos Glaucomatosos, 61%, debido a que la mayoría de los consultantes seleccionados y estudiados tenían tensiones entre estas cifras.

2.—De las pruebas de provocación estudiadas, la que se reveló de mayor valor diagnóstico fue la Prueba Combinada. Con una sensibilidad de un 60% y una especificidad de un 97%. Si a esto se agrega que es una prueba de ejecución sencilla que puede realizarse en grupo de enfermos, que es de bajo costo y que no requiere de personal altamente especializado, se revela como el mejor test de diagnóstico en la prevención del glaucoma.

3.—El estudio del Campo Visual tiene poco valor cuando se analizan las alteraciones en conjunto, pero aisladamente resulta que el escotoma de Seidel y de Bjerrum se encuentra sólo en Glaucomas, en tanto que los campos tubulares, la contracción de la isóptera interna y aumento de la mancha ciega puede encontrarse en ojos no Glaucomatosos.

4.—Asociado a la tonometría y tests provocadores, el valor diagnóstico del campo visual es considerable. Sin embargo, en un estudio preven-

tivo su ejecución exigiría personal especializado y demasiado tiempo.

5.—En el estudio de la Papiloscopia, la excavación papilar frías resultó específica de Glaucoma, pero junto a ello encontramos un grupo grande de pacientes Glaucomatosos con hipertensión y papila normal.

CONCLUSIONES

1º La prevención del Glaucoma se puede realizar a través de:

a) Tonometría al Schiötz a todos los consultantes de los centros de medicina preventiva, mayores de 40 años, realizada por el personal auxiliar debidamente adiestrado.

b) Aquellos en que se encuentran cifras tensionales superiores a 30 mm. enviarlos a los Servicios de Oftalmología. Los que tengan cifras tensionales entre 23 y 30 mm. someterlos a una prueba combinada en los mismos centros por el mismo personal auxiliar.

c) Aquellos cuyas pruebas combinadas resultan positivas o dudosas, enviarlos a Servicios de Oftalmología junto al grupo con tensiones superiores a 30 mm. detectado por la tonometría, para ser sometido al resto de los tests y exámenes y así mediante un diagnóstico precoz se les podrá instituir un tratamiento también precoz y por tanto con mayores posibilidades de éxito.

2º La prevención del Glaucoma es de fácil realización y de bajo costo.

BIBLIOGRAFIA

1. ESPILDORA LUQUE, C. y EGGERS, C.—Angioscopia y Campo Visual Periférico en el Glaucoma Crónico. Arch. Ch. de Oftal. XI, 33, 1954.
 2. KNIGHTON, WILLIS S.—National Society for the Prevention of Blindness New York, 1956.
 3. ESPILDORA LUQUE, C.—Oftalmología Elemental. Central de Publicaciones, 123, 1954.
 4. CONTARDO, RENE.—Curso de Oftalmología. Editorial Universitaria, 114, 1955.
 5. PÉREZ, DAVID.—Algunos conceptos sobre Glaucoma. Bol. del Hosp. San J. de Dios, 2, marzo 1955.
 6. BOADO, ALBERTO.—Tratamiento Médico del Glaucoma. Trab. original presentado al V Congreso Pan-Americano de Oftalm. Santiago, enero de 1956.
 7. THIEL, RUDOLF.—Respecto a la génesis del Glaucoma Primario. Arch. Ch. de Oftalmología, X, 30 1, 1953.
- B) Bibliografía Consultada
8. ADRECCUE-VOISE.—El examen gonoscópico. Arch. Ch. de Oftalmología, 2, 305. Nov.-Dic. 1946.
 9. ARENTSEN, BITRAN, SILVA, VALENZUELA, BARREAU, RAM.—Diagnóstico precoz del Glaucoma. Trab. original presentado al V Congreso Pan-Americano de Oftalmología Santiago enero de 1956.
 10. PEARL, P. y COUTELA, CH. PRESLOV, E.—Traité D'Ophthalmologie. T. VI, 1939.
 11. BARRERECHEA SANTIAGO.—Tests provocadores en el Glaucoma Trab. original presentado al V Congreso Pan-Americano de Oftalmología. Santiago, enero de 1956.
 12. PELFORT, P. y DE TOLEDO, E.—Campo Visual en el Glaucoma. Trab. original presentado al V Congreso Pan-Americano de Oftalmología. 1956.
 13. REPLINER, M. y SUCAP, S.—Biomicroscopy of the eye. T. I., 593 Medical Book of Harper & Brothers, London, 1943.
 14. BLAXTER, P. L.—Bulbar Pressure Tests in Glaucoma. Brit J. Ophth. 37, 841, 1953.
 15. CONTARDO, RENE.—Un caso interesante de Glaucoma Crónico Simple Arch. Ch. de Oftalmología, 2 294, enero-febrero 1947.
 16. CONTARDO P. MILLAN, M. MORENO, A.—El test de compresión bulbar en el Glaucoma. Trab. original presentado a las II Jor. Oftal. Nac., 1954.

17. CHARLIN VICUÑA, CARLOS.—El Gonioscopio de Lee-Allan y anotaciones sobre Gonioscopia. Arch. Ch. de Oftalmología, 7, 57, 1950.
18. CHANDLER, P. A.—Narrow Angle Glaucoma. Arch. Ophth. 47, 695, 1952.
19. DUKE-ELDER, SIR W. S.—Text-Book of Ophthalmology. Vol. III, 3389, 1940.
20. DUKE-ELLER, SIR W. S.—Fundamental Conceptions of the Glaucoma. Arch. Ophth. T. 42, 538, 1949.
21. DUKE ELDER, SIR W. S.—Phasic Variations in Ocular Tension in Primary Glaucoma. Am. J. Ophth. 35, 1, 1952.
22. LUBOIS-POULSEN, A.—Le Champ Visuel. Masson et Cie. Paris, 1952.
23. FRIEDENWALD, J. S.—Some Problems in Diagnosis and Treatment of Glaucoma. Am. J. Ophth. 33, 1, 523, 1950.
24. FUCHS, ERNESTO.—Lehrerbuch Der Augenheneilkunde. Berlin, 1910.
25. GRANT, W. M.—Clinical Measurements of Aqueous Out Flow. Arch Ophth. 46, 113, 1951.
26. HARLEY, R.—Aspectos psicossomáticos del Glaucoma Primario. Trab. original presentado al V Congreso Pan-Americano de Oftalmología. Santiago, enero 1953.
27. INOSTROZA, WALDO.—Valor relativo de la tensión Ocular y su importancia en el pronóstico y en la terapéutica del Glaucoma. Arch. Ch. de Oftalmología, 10, 55, 1953.
28. KRONFELD, FETER.—Fre-Glaucoma. Arch. Ch. de Oftalmología, 2, 563, 1948.
29. LANGLEY, D. y SWANLJUNG, H.—Ocular Tension in Glaucoma Simplex. Brit. J. Ophth. 35, 445, 1955.
30. MARX, DEUT.—F. A. Med. CLVIII, 149, 1928, citado por Duke Elder.
31. MOFEU, ANGEL.—El problema del Glaucoma Verum. Salvat, 1946.
32. MOFEU, ANGEL.—Manual de Gonioscopia. Edic. Morata, Madrid, 1943.
33. MAUMENEE, A. E.—Gonioscopia y Patología del Glaucoma Congénito. Trab. original presentado al V. Congreso Pan-Americano de Oftalmología. Santiago, enero de 1956.
34. MAGITOT, A.—L'atrophie optique du Glaucoma Primaire. Considerations neuro-vasculaires. Ann. d'Oculiste, 186, 385, fasc 5 Mai 1953.
35. MILLER, S. J.—Intracocular Pressure in Primary Congestive Glaucoma. Brit. J. Ophth. 37, 1, 1953.
36. O'REILLY, GUILLERMO.—Tratamiento quirúrgico del Glaucoma. Arch. Ch. de Oftalmología, Vol. XII, 33, 1955.
37. ROETHH, A. de, y KNIGHTON, W. S.—Clinical Evaluation of the Aqueous Flow Test. Arch. Ophth. 48, 1952.
38. ROSENGREN, BENGT.—La etiología del Glaucoma Agudo. Am. J. Ophth. Vol. 36, 4, abril, 1953.
39. ROPER, KENNETH L.—Aproximación moderna al Glaucoma. The Merck Report, enero 1955.
40. ROSS, MILTON.—Glaucoma de Angulo Angosto. Am. Ophth. Vol. 36 N° 5, mayo 1953.
41. SMITH, R.—Gonioscopic Studies in Congestive Glaucoma. Brit. J. Ophth. 38, 143, 1954.
42. SEIDEL.—Arch. Ophth. CXIX, 15, 1928. Citado por Duke-Elder.
43. SUGAR, SAUL.—Newer Concepts in the Classifications of the Glaucoma. Am. J. Ophth. 32, 425, 1949.
44. SUGAR, SAUL.—Gonioscopia en el Glaucoma Primario del Adulto. Trab. original presentado al V Congreso Pan-Americano de Oftalmología. Santiago, enero de 1956.
45. TFAQUAIR, H.—Perimetry in the study of Glaucoma. Trans. Ophth. Soc. U. K. 51, 585, 1931.
46. TASEMAN, I.—El papel de los estados emocionales en los pacientes con Glaucoma. Trab. original presentado al V Congreso Pan-Americano de Oftalmología. Santiago, enero de 1956.
47. THIERRY, IDA.—Glaucoma Paradojal. Arch. Ch. de Oftalmología Vol. XI, 168, 1954.
48. UFFE TRONCOSO.—Comparative Anatomy of the Angle. Am. J. Ophth. 19, 371, 1936.
49. UFFRA, G. F.—El drinking-test en el Glaucoma. Tesis de Prueba. Universidad de Chile, 1948.
50. VERDAGUER, JUAN.—Teoría Mecánica del Glaucoma. Arch. Ch. de Oftalmología, Vol. XI, 124, 1954.

LENTES ACRILICOS DE CAMARA ANTERIOR PARA CORRECCION DE GRANDES AMETROPIAS (*)

Dr. MIGUEL LUIS OLIVARES A.

Hospital José Joaquín Aguirre - Santiago

En forma de una comunicación previa o informativa, ya que debido al corto tiempo que llevo de regreso en el país no ha sido posible presentar para esta oportunidad casos clínicos propios, quiero dar a conocer y promover discusión acerca de este tema que tuve oportunidad de estudiar con detalle durante mi permanencia en diferentes clínicas europeas.

La idea de substituir por un lente plástico el cristalino que hubo de ser extraído por haberse opacificado, fue realizada por primera vez por Ridley, quien colocaba un pequeño lente acrílico de tamaño aproximadamente igual al cristalino normal, en el mismo sitio de éste, aprovechando para su fijación en este sitio la cápsula cristaliniiana que debía ser dejada en su lugar. El nuevo lente era mantenido además en buena posición por tener tras de sí la presión del vítreo y por delante la débil resistencia de la membrana iridiana. Para la técnica de Ridley era pues condición sine-quantum la extracción extracapsular de la catarata y la introducción del lente plástico debía hacerse en la misma sesión operatoria, o sea, antes de conocer la refracción definitiva que alcanzaría el ojo afáquico. Pese al gran interés que despertó la novedad de este procedimiento y a su ingeniosidad, actualmente ha caído prácticamente en desuso debido a las muchas y variadas complicaciones derivadas principalmente de la pobre fijación del nuevo lente, que con frecuencia y en plazos muy variables abandonaba su logia, luxándose las más de las veces hacia atrás y no pocas veces hacia adelante, alojándose en la cámara anterior, como me tocó ver personalmente en un caso que llevaba más de un año de operado. Han sido muchos y muy distinguidos cirujanos los que, como ya dije, atraídos por la novedad del procedimiento lo ensayaron y lo abandonaron por considerar que no ofrece al paciente ni siquiera un minimum de seguridades.

Pero no se trata ahora de hacer la crítica de la técnica de Ridley, sino de relatar una modificación no menos genial en torno a esta idea. Tuve la suerte de poder discutir sus pro y sus contra con sus creadores. Hace más o menos 5 años que simultáneamente en Alemania y en Italia los profesores Schreck y Strampelli modificaron la técnica de Ridley, experimentado primero en animales y luego realizando en seres humanos la introducción de un nuevo lente intraocular que colocaron en la cámara anterior, consiguiendo la ventaja principal de esta corrección intraocular de la afaquia que es la de asegurar una fijación prácticamente definitiva.

Los lentes de cámara anterior son miniaturas sumamente livianas y delgadas, de acrílico, cuya tolerancia en la cámara anterior lleva ya un período de prueba de más o menos cuatro años. Su principal indicación es la afaquia traumática o la catarata juvenil unilateral, pudiéndose también emplear para corregir grandes ametropías esféricas unilaterales. Resumiendo, las ventajas de esta técnica son:

(*) Trabajo presentado a las III Jornadas Oftalmológicas Nacionales el 16 de Noviembre de 1956.

- 1º—Sitio de implantación que asegura una fijación permanente.
- 2º—Extrema liviandad: 9 a 14 miligramos de peso.
- 3º—Facilidad de su introducción.
- 4º—Posibilidad de ser colocado a posteriori previo conocimiento exacto de la refracción del ojo y cuando haya pasado toda reacción postoperatoria.
- 5º—Posibilidad de fácil extracción y de recambio.
- 6º—Ausencia de complicaciones de tipo hipertensivo, consecutivas a su introducción.

La principal objeción que se le ha hecho al procedimiento es que aún no se puede hablar de tolerancia absoluta porque el período de observación no pasa de cuatro años en los casos más antiguos. En realidad el organismo se defiende frente al acrílico y todos los autores están de acuerdo y describen la "enfermedad del lente de cámara anterior" que se produce a las tres semanas más o menos de su implantación y que consiste en precipitados blanquecinos más o menos confluentes, alguna vez pigmentados, y que se han interpretado como una reacción alérgica. Pese a que con la aplicación de antihistamínicos y de cortisona puede disminuirse notablemente la intensidad del proceso, el Prof. Schreck en Alemania está experimentando con lentes vaporizados al vacío con diferentes sustancias, con las cuales cree poder evitar este incidente en el postoperatorio que molesta bastante, pero que espontáneamente regresa al cabo de dos semanas, no impidiendo en nada la buena visión.

Los autores alemanes llevan más o menos 200 casos y no han tenido ninguna complicación de tipo glaucomatoso. El Dr. Barraquer en Barcelona sí ha tenido hipertensiones y recuerdo un caso en que se atribuyó la hipertensión al bloqueo de la iridectomía periférica por una punta del lente, en un paciente en que se colocó el lente, existiendo el cristalino, por una gran ametropía unilateral.

Los modelos de lentes de los autores alemanes me parecieron más gráciles y más tolerables que el modelo de Strampelli, y la operación de la introducción del lente notablemente más sencilla que la italiana o, que la usada por el Dr. Barraquer.

Para terminar quiero agregar dos palabras sobre un tipo de lente de cámara anterior que difiere totalmente de todos los demás tipos actualmente en boga, y es el lente ideado por el Dr. Damheim de Göttingen, que presentó en el Congreso de Heidelberg, de septiembre próximo pasado, al que me tocó asistir, sus primeros 50 casos operados, evolucionados sin ninguna complicación.

Estos lentes de cámara anterior constan de dos partes, la parte refractiva central, y el aparato de soporte llamado "patitas", que es lo que diferencia un modelo de otro. El aparato de soporte es también de acrílico y por lo tanto rígido, en todos los lentes, menos en el de Damheim. Este autor ha sustituido el plástico de las patitas por un asa de "supramid" incluida en forma tangencial en los bordes del lentecito, logrando con esto una fijación firme

GLAUCOMAS FUNCIONALES Y GLAUCOMAS ORGANICOS

Análisis correlativo de signos diagnósticos, en un estudio preventivo en
1.208 consultantes con ojo blanco y más de 40 años

Prof. JUAN ARENTSEN, Dr. DAVID BITRAN y Sres. MANUEL BARROS
BORGOÑO y MANUEL BOBENRIETH
Asesor Estadístico, Dr. EDUARDO SARUE
Hospital San Juan de Dios — Santiago

En este estudio preventivo, realizado con examen sistemático de tensión con tonómetro de Schiötz y diversas pruebas de provocación, se encontraron 252 casos que presentaban tensiones iniciales de más de 30 m/m, o bien tensiones iniciales más bajas, pero con pruebas de provocación positivas. Ateniéndonos a las cifras tonométricas dadas por la mayoría de los autores y por los tratados clásicos, estos 252 casos, es decir, el 20% del total de la muestra examinada, eran glaucomas crónicos simples.

Esta cifra nos pareció demasiado alta, a pesar de ser una muestra tan seleccionada, y nos hizo suponer que un cierto porcentaje de estos glaucomas eran hipertensiones puras, sin alteraciones papilares ni campimétricas, y muchas veces no estables sino temporales o fugaces. El estudio estadístico de nuestras fichas, con sistema Hollerit, correlacionando las tensiones iniciales y las pruebas de provocación con la papiloscopia y las alteraciones del campo visual, nos confirmaron la existencia de este tipo de hipertensiones, como lo demuestra los cuadros que siguen:

C U A D R O N.º 1

Estudio correlativo entre papiloscopia y campimetría

PAPILOSCOPIA	C A M P I M E T R I A						Total	
	Normal		Alterada		Dudosa			
	N.º	%	N.º	%	N.º	%	N.º	%
Normal	42	46	50	54	—	—	—	—
Alterada	3	7	43	93	—	—	92	100
Dudosa	6	9	64	91	—	—	70	100

Este primer cuadro ya nos indica que 92 de nuestros casos de glaucoma tenían papila de aspecto normal (pudo realizarse fondo de ojos en 208). De estos 92 casos en 42 el campo visual también era normal. A estos glaucomas con hipertensión pura, sin daño papilar ni campimétrico, los hemos denominada "GLAUCOMAS FUNCIONALES" en contraposición al término de "GLAUCOMAS ORGANICOS" con que hemos denominado a aquellos casos que presentaban ya dichos daños u otros más acentuados.

Aún más, en los restantes 50 casos con hipertensión y con papila normal, habían alteraciones campimétricas a veces acentuadas. ¿Eran todas ellas provocadas por la hipertensión? El cuadro que sigue aclara el problema.

C U A D R O N.º 2

Estudio correlativo entre papila normal y hallazgos campimétricos

ALTERACION CAMPO VISUAL	
Mancha ciega aumentada	9
Contracción isóptera interna	12
Escotoma de Seidel	9
Escotoma de Bjerrum	1
Campo tubular	19
TOTAL	50

De las alteraciones campimétricas que hemos observado en nuestros pacientes sólo dos pueden considerarse específicas del glaucoma y provocadas por la hipertensión y son los escotomas de Seidel y Bjerrum. En cambio las contracciones discretas de las isópteras internas se presentan con relativa frecuencia sin hipertensión, y en nuestros casos eran de tan poca importancia clínica que los 21 casos que las presentaban fueron también incluidos en el grupo de los glaucomas funcionales, con lo que su número se eleva a 63, es decir, el 25% del total de los glaucomas encontrados.

También debieran englobarse en este grupo la mayoría de los campos tubulares de diversos grados con **papila normal**: ya que pueden ser producidos por numerosas otras causas como son la histeria, cataratas, altas miopías. Sin embargo, por la dificultad que significa estudiar caso por caso en un grupo estadístico tan amplio los hemos dejado incluidos en el grupo de

los "GLAUCOMAS ORGANICOS", aunque con la reserva señalada.

De todas maneras podemos afirmar casi con completa seguridad que si la papila está normal y hay hipertensión ocular, rara vez se acompaña de daño campimétrico y que si éste existe hay que eliminar cuidadosamente otras causas que lo produzcan. Esta afirmación tiene mayor valor si la tensión inicial era menor de 28 mm y la hipertensión ha sido producida sólo por una prueba de provocación.

Al revés, el cuadro Nº 1 nos dice que cuando hay excavación glaucomatosa franca el daño campimétrico alcanza al 93% de los casos, y si se analizaran por separado los 3 casos restantes éste sería quizás de 100%. En todo caso hay una evidente relación de causa a efecto entre papila excavada y daño campimétrico.

En dicho cuadro es interesante señalar también que una excavación fisiológica ensanchada aunque no llegue al borde papilar tiene un porcentaje alto de posibilidades de ser un glaucoma.

Con estas premisas podemos decir que para nosotros son:

1º Glaucomas funcionales aquellos en que hay:

- a) Hipertensión ocular espontánea o provocada
- b) Papila con excavación fisiológica
- c) Campo visual normal o con alteraciones mínimas no específicas, y

2º Glaucomas orgánicos son aquellos en que hay:

- a) Hipertensión intraocular espontánea o provocada
- b) Excavación glaucomatosa franca que llega al borde papilar o fisiológica ensanchada
- c) Alteraciones específicas del campo visual.

La hipertensión espontánea o provocada fue condición indispensable para este diagnóstico -- en ella se agregan las alteraciones de la papila y del campo visual (sin desconocer por ello la posibilidad de glaucomas con tensiones relativamente bajas).

El límite entre ambos tipos de glaucoma, todos ellos crónicos simples, es difícil de establecer. Sabemos sí, por el cuadro Nº 3, que:

CUADRO N.º 3

Estudio correlativo entre tensión inicial y campo visual

Prof. Juan Arentsen, Dr. David Bitrán y otros

ALTERACIONES DE LA CAMPIMETRIA	TENSIONES INICIALES																
	23		26		30		35		40		47		54		62		
	N.o	%	N.o	%	N.o	%	N.o	%	%	N.o	%	N.o	%	N.o	%		
Aumento mancha ciega ...	10	28	11	33	4	16	2		11	2	27	—	—	—	—	—	
Contracción isóptera inter	8	23	4	10	4	16	4		22	—	—	—	—	—	—	—	
Escotoma de Seidel	7	20	3	8	3	13	3		17	1	9	—	—	—	—	—	
Escotoma de Bjerrum ...	1	4	3	8	3	13	1		6	1	9	1	15	3	50	1	29
Campo tubular	9	25	18	49	10	42	8		44	6	55	6	85	3	50	4	80
Total	35	100	39	100	24	100	18		100	10	100	7	100	6	100	6	100

A medida que la tensión inicial es mayor, los daños campimétricos son también mayores aun cuando podemos encontrar por excepción glaucomas sin daños campimétricos hasta con tensiones iniciales de 40 mm probable- mente de aquellos que evolucionan por crisis, aunque sin ojo rojo, y que por su alta tensión inicial seguramente se harán rápidamente orgánicos.

Lo usual en nuestros casos es que con 40 mm de tensión inicial ya existieran alteraciones campimétricas específicamente avanzadas. El cuadro N.º 4 nos confirma la relación entre tensión inicial alta y daño ocular.

CUADRO N.º 4
Estudio correlativo entre tensión inicial y alteración papilar

PAFILOSCOPIA	TENSIONES INICIALES															
	23		26		30		35		40		47		54		62	
	N.º	%	N.º	%	N.º	%	N.º	%	%	N.º	%	N.º	%	N.º	%	
Normal	15	42	16	37	15	42	5	23	—	—	—	—	—	—	—	—
Excavación glaucomatosa ..	8	23	12	28	8	22	5	26	5	42	6	60	3	60	7	54
Excavación sospechosa	12	35	15	35	13	36	9	48	7	58	4	49	2	40	6	46
Total	35	100	43	100	36	100	19	100	12	100	10	100	5	100	13	100

ya que nos muestra que mientras más alta es la tensión inicial mayor es la proporción de alteraciones papilares. (Incluso estos cuadros nos muestran los 48 casos en que no se pudo hacer campo visual o papiloscopia ya sea por ceguera avanzada o por cataratas u otros impedimentos). Los glaucomas funcionales acumulados en su mayoría entre las tensiones iniciales bajas se explicarían por el hecho de que en la mayoría de ellos el diagnóstico se hizo a través de una prueba de provocación, es decir, que probablemente estos pacientes tienen tensiones bajas durante la mayor parte del día y ésta sube en forma moderada sólo por acción de un factor hipertensivo momentáneo e intenso como sería la ingestión excesiva de líquidos o una excitación nerviosa, etc.

En cambio aquellos en que la tensión inicial está sobre 35 mm, estarían constantemente sometidos o casi todo el día o la noche a tensiones oculares altas con el consiguiente daño retinal y papilar. Este grupo de pacientes con glaucoma orgánico tendría aumento de tensiones oculares aún con factores hipertensivos de valor mínimo, porque sus mecanismos reguladores de la tensión están alterados en mayor o menor grado como lo prueban los cuadros N.os 5, 6, 7.

Estudio correlativo entre tensión inicial y pruebas de provocación.

C U A D R O N.º 5

TENSION INICIAL	PRUEBA DE OSCURIDAD							
	Positiva		Negativa		Dudosa		Totales	
	N.º	%	N.º	%	N.º	%	N.º	%
23 mm	12	8	22	84	9	8	143	100
26 mm	15	15	70	73	11	12	96	100
30 mm	12	17	49	73	6	10	67	100
35 mm	6	50	4	30	2	20	12	100

CUADRO No 6

Tensión inicial y prueba combinada de líquido más oscuridad

TENSION INICIAL	PRUEBA DE LIQUIDOS							
	Positiva		Negativa		Dudosa		Totales	
	N.o	%	N.o	%	N.o	%	N.o	%
23 mm	7	21	19	57	7	22	33	100
26 mm	13	44	6	26	11	36	30	100
30 mm	10	43	6	26	7	31	23	100
35 mm	15	75	4	20	1	5	20	100

CUADRO No 7

Tensión inicial y prueba combinada de líquidos más oscuridad

TENSION INICIAL	PRUEBA COMBINADA							
	Positiva		Negativa		Dudosa		Totales	
	N.o	%	N.o	%	N.o	%	N.o	%
23 mm	21	11	13	8	153	81	187	100
26 mm	32	23	20	13	91	64	143	100
30 mm	20	23	11	13	54	64	85	100
35 mm	8	73	1	9	2	18	11	100

Ellos demuestran claramente que a medida que la tensión inicial es más alta, las pruebas de provocaciones tienen mayor porcentaje de probabilidades de resultar positivas, es decir, que su capacidad de adaptación a factores hipertensivos va disminuyendo a mayor tensión inicial.

Factor de error en el análisis de estos cuadros es que la tensión inicial se ha tomado a diferentes horas de la mañana, ya que con la sola tensión no podemos saber si es la más alta o la más baja del día o una intermedia, lo cual explica la existencia de glaucomas orgánicos con tensiones iniciales bajas.

Sólo una curva de tensión a lo largo del día aclararía el problema.

MACULOPATIA DE ORIGEN DENTARIO (*)

(PARADENTOSIS)

Dr. JOSE VIZCARRA CH.

Servicio Oftalmología Hosp. Naval - Valparaíso

Se trata en nuestro caso de una enferma de 35 años de edad, entre cuyos antecedentes es necesario dejar constancia de artralgias erráticas desde hace varios años y fuertes crisis de neuralgias faciales, las cuales por su distribución anatómica demuestran comprometer territorios inervados por las tres ramas del quinto par siendo variable su localización a derecha o izquierda, pero más intensas a nivel de la primera y segunda ramas. Estas neuralgias no guardan ningún ritmo especial por su distribución en el tiempo y parecen mucho más continuas y exacerbadas en los últimos años. Indica la enferma que en los últimos meses se han hecho más rebeldes cediendo menos a los analgésicos que antes habitualmente le disminuían el dolor. Hay que hacer notar que la enferma disponía un presupuesto diario para analgésicos. Se han agregado a este cuadro fundamentalmente doloroso, insomnios, anorexias y baja evidente de peso, estimable en 5 a 6 Kgrs para una enferma que pesaba alrededor de 57 Kgrs. Por este cuadro fue tratada en diversas formas con indicaciones de orden dietético por posible "disquinesia biliar", con indicaciones medicamentosas por sospecha de jaqueca oftálmica e incluso se le aconsejó interconsulta psiquiátrica por sus insomnios.

Con estos antecedentes llega a consultarnos a mediados de marzo del presente año relatando que nota de hace varios días una mancha anaranjada al mirar con su ojo izquierdo, apreciando que va tomando un tinte más obscuro, por lo que al caminar en la calle se mareaba sobre todo al mirar objetos y personas en movimiento.

Al examen constatamos:

V. OD. 5/5 emétrope. Tn. 18 mm. Resto del ex. negativo.

V. OI. 5/15 CAE. peor 5/40p. Tn. 18 mm.

Fondo de ojo OI: papila y vasos normales.

(*) Trabajo presentado a las III Jornadas Oftalmológicas Nacionales el 16 de Noviembre de 1956.

En la zona macular muy discreto edema con alteración del brillo perifoveal y borramiento de la trama macular. La fovea misma muestra una disminución de su reflejo y aparece irregularmente rojo-cereza.

Con este examen el diagnóstico anatómico era indiscutible, viéndose abocados una vez más a la incertidumbre etio-patogénica presente en el gran porcentaje de la maculopatías no retinopáticas.

Dado el antecedente de sus antiguas neuralgias y aunque el examen visual de la boca no reveló otro compromiso dentario que la existencia de algunas obturaciones y cierta halitosis que la enferma nos dice de inmediato que sufre desde "hace tiempo" y que disminuaba con repetida higiene bucal y pastillas de esencias, se solicitó examen y radiología total de la dentadura.

Como tratamiento preventivo macular o posiblemente de fondo si no se pesquisara otra causa, se indicó 15 mgrs diarios de meticorten y 4 comp. de clorprimeton más combiótico cada 12 horas.

El recuento globular indicó 4.200.000 eritrocitos con leve hipocromía. Blancos 9.800 con leve desviación a la derecha y discreta linfopenia. La sedimentación era de sólo 6 mm.

El informe odontológico indicó la existencia de las piezas obturadas más un resto radicular correspondiente al primer premolar superior izquierdo y dente supernumerario incluido en el paladar duro.

Mientras se obtenían estos informes la enferma observó remisión de su cuadro ocular que correspondió a una mejoría hasta 5/10 p. de us visión con borramiento de su escotoma central transformado según expresión de la enferma en una "niebla medio anaranjada"; este cambio se manifestó en la disminución de sus molestias al caminar en la calle. El examen de fondo sin variación.

Con estos resultados se decidió continuar igual tratamiento y efectuar de urgencia la extirpación del resto radicular y en especial la pieza incluida. El odontólogo realizó la primera parte de la indicación y consideró innecesaria la extracción de la pieza incluida.

Como la paciente se sintiera satisfecha con la mejoría alcanzada dejó de mano las indicaciones y desapareció de nuestro control hasta los primeros días de junio, en que regresa alarmada por una brusca recaída.

La visión la hallamos ahora reducida a 5/50 siempre peor con estereoscopia y en el fondo de ojo aparecen en la región perifoveal conglomerados de finísimas manchitas puntiformes, amarillentas y quizás solevantadas que desde entonces persisten hasta su último control sin ninguna variación.

En esta situación se solicitó la asistencia de un nuevo odontólogo para lograr la extracción de la pieza incluida y se ordenó reiniciar el tratamiento medicamentoso, aumentando el meticortén los tres primeros días a 35 mgrs diarios y manteniéndolo mientras no se liquidara su problema dentario. El nuevo dentista concluye en esta oportunidad informando que se trata de una paradentosis e indica la extracción de toda la dentadura, lo que efectuó en dos sesiones, pero sin lograr la extracción de la pieza incluida.

A los 8 días de concluidas las extracciones empieza a notar que baja lentamente la tonalidad del escotoma, tomando un aspecto amarillento-anaranjado al mismo tiempo que la visión se recuperaba hasta 5/20, sin que el fondo mostrara variación. A esta altura se suspendió el tratamiento de anti-bióticos y de antihistamínico y se bajó el meticortén a 10 mgrs diarios.

A los 30 días de la intervención dental seguía disminuyendo el edema de mácula y la visión llegaba a 5/15 que era la de su ingreso. La enferma en este control relató que por primera vez en muchos años llevaba más de 10 días sin neuralgias y sin tomar ningún antiálgico. A los 45 días se suspendió toda medicación y un último control efectuado hace 20 días daba una visión de 5/5 p., existiendo en el fondo las formaciones amarillentas puntiformes ya descritas y reflejo perifoveal.

Ahora duerme bien, ha subido 4 Kgrs, ha mejorado su carácter y no se ha presentado ninguna crisis de neuralgia facial.

Comentarios.—El caso nos ha parecido de interés por las siguientes razones:

- 1º La indudable etiopatogenia hallada en su cuadro de paradentosis. Sabemos cuántas veces las afecciones maculares permanecen sin etiqueta de clasificación.
- 2º Los cargados antecedentes artrálgicos y de neuralgia facial no clasificados, con compromiso del estado general, que antecedieron a su cuadro ocular.
- 3º Se pudo ver claramente la acción protectora de la mácula ejercida por la combinación cortisona-antihistamínico-antibiótico.
- 4º Declaramos con entera franqueza que nuestra insistencia en el aspecto odontológico se debió al hallazgo de la pieza incluida que bien sabemos puede ser punto de partida de síndromes de diversas especies.
- 5º Existiendo un violento foco por largo tiempo en actividad no se comprobó modificación de la sedimentación, pero sí discreta alteración de la fórmula blanca y roja.

EXTRACCION NEUMATICA DE LA CATARATA (*)

Dr. WOLFRAM ROJAS E.

Hospital José Joaquín Aguirre - Santiago

La práctica de la extracción neumática de la catarata ha traído aparejada la invención de varios aparatos generadores de vacío y de numerosos modelos de ventosas.

El aparato ideal para la extracción neumática debe ser, a nuestro juicio, un elemento sencillo, de bajo costo, fácilmente transportable y que produzca un vacío útil, conocido y graduable.

Siempre nos impresionó el aparato de Barraquer en forma favorable por su acción efectiva y constante. Experiencias realizadas por el Dr. Villaseca y que nosotros hemos podido comprobar en repetidas ocasiones, nos han llevado a la convicción de que las buenas condiciones del aparato residen en la ventosa.

Con el objeto de simplificarlo, se nos ocurrió que el motor de vacío puede ser reemplazado por una simple jeringa de 20 cc, ya que nos pareció, en forma empírica, que su capacidad de succión bastaría para extraer una catarata y, además, que el vacío producido se podía obtener en forma rápida; y siendo la jeringa de buena calidad, el enrarecimiento sería bastante constante; en caso necesario el vacío se podría aumentar o disminuir rápidamente a voluntad, y en el supuesto caso de deteriorarse el artefacto, sería fácilmente reemplazable aun durante el mismo acto quirúrgico.

Nuestro aparato de extracción se compone de una jeringa de 20 cc de capacidad, unida a la ventosa de Barraquer por un tubo de goma flexible de 1.5 mts de longitud, de calibre pequeño y de paredes suficientemente rígidas.

Con el fin de determinar la capacidad de prehensión del vacío generado por la jeringa de 20 cc, hicimos una serie de experiencias en que utilizamos la técnica de Falcao, que consiste en lo siguiente: Un globo de goma con cierta cantidad de agua en su interior se coloca sobre una balanza del tipo pesa-cartas, y se determina su peso. A continuación aplicamos la ventosa al globo y se hace actuar el vacío por medio de la jeringa. Se tracciona de la ventosa en forma lenta y progresiva perpendicularmente hacia arriba, midiendo constantemente la disminución de peso en gramo de la balanza hasta el momento preciso en que la ventosa se desprenda del globo. En este momento, la diferencia en gramos que marca la balanza con el peso inicial, indica la fuerza de adhesión de la ventosa expresada en gramos.

Se hicieron numerosas pruebas, cuyos resultados, por la general bastante parejos, arrojaron el término medio siguiente:

Con aspiración de 10 cc	30 a 35 grs de fuerza de tracción
Con aspiración de 15 cc	40 a 45 grs de fuerza de tracción
Con aspiración de 20 cc	50 a 55 grs de fuerza de tracción

(*) Trabajo presentado a las III Jornadas Nacionales de Oftalmología, el 16 de Noviembre de 1956.

Estas cifras podemos compararlas con las de la tabla que aparece en una publicación del Dr. A. Villaseca, en que se expone la capacidad de prehensión, en gramos, de los distintos modelos de ventosas, conectadas al vacuógeno de su invención, usando vacíos de 40 y 60 cc de Hg.

<u>Ventosas</u>	<u>40 cc Hg.</u>	<u>60 cc Hg</u>
Dimitry	25 grs	45 grs
Bell	20-25 "	45 "
Castroviejo	— "	20-25 "
Falcao	20 "	60 "
Pérez Llorca	30 "	90 "
Barraquer	55 "	105 "
Villaseca	45 "	70 "

Por otra parte, usando el método de Falcao, hemos comparado, en una serie de experimentos, la capacidad de prehensión de la ventosa de Barraquer conectada al motor eléctrico de vacío con la de una jeringa de 20 cc, llegando a la conclusión que para un vacío de 40 cc de Hg la capacidad de prehensión en gramos de la jeringa es completamente equiparable a la que proporciona el motor eléctrico.

Las experiencias citadas nos permitieron llegar a la convicción que la jeringa trabajando con aspiración de 15 a 20 cc tenía una fuerza de prehensión segura y útil como para emplearse en una extracción de catarata.

Ahora último hemos perfeccionado el sistema intercalando entre la jeringa y el tubo de goma una llave de triple paso (de uso frecuente entre los anesthesiólogos) que permite, por un lado, evitar que el ayudante se fatigue por el esfuerzo que significa mantener traccionado el émbolo de la jeringa durante todo el tiempo que dura la extracción, y por otro lado evitar tener que retirar la ventosa, o desconectar la jeringa del tubo de goma, cuando se suelta del cristalino y hay que hacer una nueva aplicación de ella.

Nuestra experiencia con la extracción con jeringa se refiere a 25 operaciones de catarata no elegidas y realizadas por el autor.

Vamos a describir brevemente la técnica quirúrgica empleada, ya que todos sabemos que el buen término de este tipo de cirugía no depende sólo del mecanismo empleado en la extracción, sino del complejo formado por numerosos factores entre los cuales destacan una apropiada aquinesia, hipotensión, midriasis, etc.

Técnica quirúrgica

a) Premedicación: Un Nembutal la noche antes de la operación. Otro Nembutal y una ampolla de Hidergina una hora a una hora y media antes de la operación. Un Dollental o un Demerol media hora más tarde muchas veces acompañado por la ingestión de un comprimido de 25 mgs de Clorpromazina. En la mayoría de los casos en el momento de iniciar la intervención quirúrgica se administró por vía subcutánea una nueva ampolla de Hidergina.

b) Retrobulbar: 1.5 cc de Novocaína al 4% con una gota de adrenalina.

N. N.	Edad	Diagnóstica	Ex. Gen.	Aquinosia	Hipotonía	Mielosia	Sutur.	Iris	Estado	Virus	Visión
C. G.	72	cat sen. mad.	sana	regular	buena	buena	3	iridot	intra	no	buena
V. C.	56	c. s. intumes	sano	buena	exager.	buena	3	iridot	intra	no	buena
T. S.	73	c. s. madura	sana	buena	buena	buena	2	iridot	intra	no	buena
C. S.	80	c. s. intumes	sana	buena	buena	buena	3	iridot	intra	no	buena
C. E.	80	c. s. madura	sana	buena	buena	regular	3	iridot	intra	no	buena
M. V.	46	c. traumático	sano	regular	buena	buena	3	iridot	extra	si	indef.
A. G.	63	cat coroid	sano	buena	buena	regular	3	iridot	intra	no	buena
O. M.	78	c. s. madura	infarte	buena	buena	buena	3	iridot	intra	no	buena
L. H.	59	c. s. inmad.	sano	buena	buena	buena	4	iridot	intra	no	buena
R. S.	63	c. s. inmad.	opa úlcera	buena	buena	buena	3	iridot	intra	no	buena
J. P.	77	c. s. inmad.	sano	buena	buena	buena	3	iridot	intra	no	buena
J. P.	77	c. s. inmad.	sano	buena	buena	buena	3	iridot	intra	no	buena
S. S.	67	c. s. inmad.	sano	buena	buena	buena	3	iridot	intra	no	buena
E. U.	55	c. s. madura	sana	buena	buena	buena	3	iridot	intra	no	buena
E. U.	55	c. s. inmad.	sana	buena	buena	buena	3	iridot	intra	no	buena
A. O.	80	c. s. madura	cat hepát.	buena	exager.	buena	3	iridot	intra	no	(-)
J. M.	67	c. s. madura	sano	buena	buena	regular	3	iridot	intra	no	buena
H. O.	58	c. s. madura	sano	buena	buena	buena	3	iridot	intra	si	buena
H. O.	55	c. s. madura	sano	buena	buena	buena	3	iridot	intra	no	buena
C. G.	72	c. s. inmad.	sano	regular	regular	buena	5	iridot	intra	no	(-)
R. M.	60	c. s. inmad.	sano	buena	buena	buena	3	iridot	intra	no	(-)
G. S.	76	c. s. madura	hipert.	buena	buena	buena	4	iridot	intra	no	(-)
J. G.	58	c. s. inmad.	sano	buena	buena	buena	3	iridot	intra	no	buena
J. G.	56	c. s. inmad.	sano	buena	buena	regular	3	iridot	intra	no	buena
R. O.	70	c. s. inmad.	insuf. car.	regular	regular	buena	3	iridot	intra	no	(-)

- c) Aquinesia, según Van Lint, con novocaína al 4%.
- d) Separación de los párpados con hilos pasados a través de la piel.
- e) Rienda de fijación al recto superior.
- f) Cantotomía según necesidad.
- g) Recubrimiento conjuntival de la incisión, según técnica de Kuhn (Decker).
- h) Sutura córneoescleral previa en número de tres, en la mayoría de los casos. Sólo tenemos en la serie dos con cinco y otros dos con cuatro suturas. Todas estas suturas son del tipo MacLean modificado.
- i) Abertura de la cámara anterior con Gillette y tijeras de Castroviejo, procurando dejar la incisión con acentuado bisel.
- j) Cirugía del iris: iridotomías periféricas, una o dos, y cuando las circunstancias lo exigían; iridectomía total.
- k) La extracción fue intracapsular o extracapsular.
- l) El instrumento de extracción fue la ventosa de Barraquer conectada a la jeringa.
- ll) En la mayoría de los casos se reformó la cámara anterior al final de la operación con aire.
- m) Vendaje binocular.
- n) Postoperatorio: reposo en cama con un mínimo de seis días. Los dos primeros días se administró combiótico parenteral y analgésicos según dolor.
- o) Las suturas cuando no cayeron espontáneamente fueron retiradas, sin inconvenientes, entre 10 a 15 días del postoperatorio.

Nuestra serie se compone de 12 hombres y 13 mujeres, todos con tensión ocular normal determinada con el tonómetro de Schiötz y a los cuales hemos agrupado en un cuadro sinóptico donde se muestran los principales datos de estos enfermos, del acto quirúrgico mismo como también de la visión obtenida. En los casos en que esta última no aparece consignada, se trata de operaciones recientes a los que por lo tanto no se les ha prescrito todavía lentes correctores de la afaquia.

Resumen y Conclusiones

- 1.—Siguiendo un método experimental y clínicamente por los resultados obtenidos en una serie de 25 casos continuados de operación de catarata, se ha demostrado que la extracción neumática puede hacerse perfectamente usando como generador de vacío una sencilla jeringa de inyecciones de 20 cc. La fuerza de prehensión de este dispositivo es de 50 grs, al emplearse los 20 cc de vacío y corresponde aproximadamente a un vacío de 40 cc Hg.
- 2.—Se operaron con este método 25 cataratas obteniéndose un 96% de extracciones intracapsulares.
- 3.—Las ventajas de costo, mantención y reposición del elemento generador de vacío son obvias.

Su naturaleza de tipo espástico la prueban, tanto su existencia fugaz, como el hecho de que, corrientemente no va asociada ni a aumento de brillo ni a otros signos de esclerosis en los cruces arterio-venosos.

Si la toxemia continúa, aparece más tarde el **edema retinal**, que es el signo más precoz del compromiso de la retina. Se presenta primero en los extremos superiores e inferiores de la papila para extenderse después a lo largo de los vasos retinianos. Puede acompañarse, además, de un aumento del **brillo arterial**, indicio más bien de compromiso de tipo esclerótico de la pared y que es por lo tanto más frecuente en la nefropatía crónica.

La retinopatía franca, con hemorragias y exudados, es de aparición tardía, cuando la toxemia se ha hecho más intensa.

Este cuadro de retinopatía puede observarse tanto en la primera como en la segunda mitad del embarazo, siendo más frecuente a medida que se aproxima la fecha de término. Para este hecho hablaría más bien de la relación entre embarazo y gestosis, de la cual la retinopatía vendría a ser una complicación.

De los factores que pueden condicionar la aparición de este cuadro, se sabe que la hipertensión es uno de los principales y en especial el grado de presión diastólica.

Esto se destaca muy bien en los trabajos de M. M. Toulouse y Dubois (9), quienes han logrado establecer un medio de diagnóstico precoz y pronóstico de la toxemia gravídica con la medida sistemática de la tensión arterial retiniana mínima y su relación con la presión diastólica humeral o índice de Baillart.

Como lo decíamos más arriba, en 1948, se reunieron en el Servicio de Oftalmología del Hospital del Salvador 230 observaciones de exámenes oftalmoscópicos practicados en la maternidad del mismo Hospital, en los casos de gestosis.

En estos seis años transcurridos, desde esa fecha el material clínico es más numeroso, por lo tanto las conclusiones de estas investigaciones serán más demostrativas al contarse con un mayor número de casos.

El material clínico de este trabajo está constituido por la revisión de mil doscientas fichas de enfermas hospitalizadas en la Clínica Obstétrica del Hospital del Salvador (1) en los últimos 6 años y en las que se hizo exámen de fondo de ojo por presentar sintomatología de gestosis. De estas observaciones separamos 824 casos repartidos entre:

650 eclampsismos,

104 eclampsias y

70 nefritis crónicas que se presentaron en la evolución del embarazo.

El resto no fue considerado por tratarse de enfermas sin sintomatología clara de toxemia gravídica ni manifestaciones oculares evidentes.

Cabe señalar que los casos aquí incluidos no corresponden a todos los cuadros de gestosis atendidos en esta maternidad en el período de tiempo

(1) Jefe Prof. Dr. V. M. Avilés.

señalado, ya que no siempre fue posible practicar el examen de fondo de ojo cuando fue solicitado. Por lo tanto, **no podemos pretender dar a los datos obtenidos un valor bioestadístico absoluto.** Hacemos notar, también, que muchos de estos exámenes fueron realizados días después del ingreso de la paciente, cuando ya se había instituido algún tratamiento. Este hecho hay que tenerlo en cuenta para la justa valoración de los resultados obtenidos.

Las diferentes alteraciones encontradas coinciden con lo ya señalado por diversos autores y fueron, en orden de frecuencia, las que a continuación se indican:

Vasoconstricción arterial y aumento del brillo arterial con una frecuencia de	51.19 %
Edema retinal con	29.9 "
Exudados y hemorragias retinales	8.8 "
Neurorretinopatía	0.29 "
Desprendimiento retinal	0.68 "

Tratando de investigar la existencia de factores que pudieran condicionar la aparición de estas alteraciones, se analizaron los siguientes:

- 1.—Edad de la paciente.
- 2.—Presión arterial sistólica.
- 3.—Presión arterial diastólica.
- 4.—Edad del embarazo.
- 5.—Paridad o número de embarazos, agrupando a las enfermas en: primíparas, multíparas, aquellas enfermas con un número de embarazos de más de uno hasta cinco, y grandes multíparas aquellas con número de embarazos superior a cinco.

Para el registro de estos datos se hizo una distribución, de cada uno de ellos, en la forma que se observa en los cuadros que se exponen a propósito de los resultados.

Consideramos de interés incluir además 22 observaciones de pacientes en las que en el curso de un nuevo embarazo se practicó control oftalmoscópico porque presentaron sintomatología de gestosis.

Pensamos que este número reducido se debería al hecho de que, generalmente, este cuadro no recidiva y, por otro lado, a que no todas las pacientes vuelven al servicio en que fueron atendidas anteriormente.

A continuación estos 22 casos expuestos brevemente:

1. **G. E. S. Obs. oft. 05863.**—Edad: 32 años (1950). Parto de término. Eclampsismo. Presión arterial 140/95 mm de Hg. Orina: albúmina 1 gr por litro. **Fondo de ojo:** arterias estrechas y brillantes. Discreto edema retinal segmentario (1951). Parto de término. Eclampsismo. Presión arterial: 180/90 mm de Hg. Orina: albúmina 1 gr por litro. **Fondo de ojo:** arterias estrechas y brillantes. Edema retinal segmentario.

2. **G. G. J. Obs. oft. 011071.**—Edad: 28 años (1951). Embarazo de 8 1/2 ms. Eclampsismo. Presión arterial: 160/100 mm de Hg. Orina: albúmina 2 gr por litro. **Fondo de ojo:** arterias estrechas; leve edema retinal (1953). Parto de término. Eclampsismo. Presión arterial: 150/80 mm de Hg. Orina: albúmina 1 gr por litro. **Fondo de ojo:** vasoconstricción arterial retinal segmentaria.

3. **Y. J. L. Obs. oft. 018096.**—Edad: 23 años (1952). Parto prematuro de 8 1/2 ms. Eclampsismo. Presión arterial: 160/70 mm de Hg. Orina: albúmina 1 gr por litro. **Fondo de ojo:** arterias estrechas y leve edema retinal (1953). Parto prematuro de 8 ms. Eclampsismo. Presión arterial: 160/70 mm de Hg. Orina: albúmina 2.5 por litro. **Fondo de ojo:** arterias estrechas y discreto edema retinal.

4. **M. R. T. Obs. oft. 011603.**—Edad: 34 años (1951). Parto de término. Eclampsismo. Presión art. 160/85 mm de Hg. Orina: albúmina 2 gr por litro. **Fondo de ojo:** arterias estrechas y brillantes (1953). Parto de término. Eclampsismo. Nefritis crónica agravada con el embarazo. Presión art. 160/100 mm de Hg. Orina: albúmina 4 gr por litro. **Fondo de ojo:** edema retinal peripapilar acentuado.
5. **J. C. S. Obs. oft. 09054.**—Edad: 24 años (1949). Parto prematuro de 7 ms. Eclampsia del embarazo. Presión art. 150/110 mm de Hg. Orina: albúmina 2 gr por litro. **Fondo de ojo:** arterias estrechas y brillantes. Edema retinal moderado (1950). Parto prematuro de 8 ms. Eclampsia. Presión art. 130/90 mm de Hg. Orina: albúmina 3 gr por litro. **Fondo de ojo:** edema retinal acentuado.
6. **M. L. C. Obs. oft. 01511.**—Edad: 22 años (1949). Parto de término. Eclampsismo. Presión art. 160/90 mm de Hg. Orina: albúmina 1 gr por litro. **Fondo de ojo:** arterias flexuosas (1950). Parto de término. Eclampsismo. Presión art. 140/110 mm de Hg. Orina: albúmina 0.60 gr por litro. **Fondo de ojo:** discreto edema retinal; arterias estrechas.
7. **A. M. V. Obs. oft. 08600.**—Edad: 24 años. (1948). Embarazo del 8.º mes. Eclampsismo. Eclampsia del embarazo. Presión art. 180/100 mm de Hg. Orina: albúmina 5 gr por litro. **Fondo de ojo:** papila negativa; arterias algo estrechas y brillantes. Edema retinal. (1950). Parto prematuro de 8 1/2 ms. Eclampsismo. Presión art. 140/90 mm de Hg. Orina: albúmina 1 gr por litro. **Fondo de ojo:** vasoconstricción arterial con aumento del brillo. (1952). Embarazo del 7.º mes. Eclampsismo grave. Presión art. 160/100 mm de Hg. Orina: albúmina 4 gr por litro. **Fondo de ojo:** arterias estrechas y brillantes. Edema retinal.
8. **M. M. U. Obs. oft. 09822.**—Edad: 32 años. (1950). Parto prematuro de 6 1/2 ms. Eclampsismo. Presión art. 110/80 mm de Hg. Orina: sin albúmina. **Fondo de ojo:** arterias estrechas y brillantes. Edema retinal moderado. (1953). Embarazo del 6.º mes. Eclampsia del embarazo. Nefritis crónica agravada. Presión art. 155/120 mm de Hg. Orina: albúmina 10 gr por litro. **Fondo de ojo:** leve edema retinal; arterias estrechas y brillantes; hemorragia retinal en O.D. frente a las 10 hrs. a 1 D.P. En O.I. hemorragias frescas en llama en varios sitios. Exudado retinal algodonoso. Cruces arteriovenosos positivos sospechosos.
9. **E. A. V. Obs. oft. 09391.**—Edad: 24 años. (1950). Parto de término. Eclampsismo. Presión art. 150/80 mm de Hg. Orina: sin albúmina. **Fondo de ojo:** negativo. (1951). Parto de término. Eclampsismo. Presión art. 170/100 mm de Hg. Orina: 1 gr por litro de albúmina. **Fondo de ojo:** negativo.
10. **G. R. H. Obs oft. 01294.**—Edad: 20 años. (1951). Parto prematuro de 7 ms. Eclampsismo del parto. Presión art. 200/130 mm de Hg. Orina: albúmina 3 gr por litro. **Fondo de ojo:** papila de bordes borrosos algo hiperhémicos. Arterias estrechas. Edema retinal moderado. (1952). Embarazo del 8.º mes. Eclampsia del embarazo. Parto prematuro de 7 ms. Presión art. 195/140 mm de Hg. Orina: albúmina 3 gr por litro. **Fondo de ojo:** papila de bordes borrosos, algo hiperhémicos; arterias estrechas; edema retinal moderado. (1952). Embarazo del 8.º mes. Eclampsia del embarazo. Parto prematuro de 7 ms. Presión art. 194/140 mm de Hg. Orina: albúmina 3 gr por litro. **Fondo de ojo:** papila de bordes borrosos, algo hiperhémicos; arterias estrechas con vasoconstricción segmentaria y aumento de brillo.
11. **M. V. R. Obs oft. 084746.**—Edad: 28 años (1950). Embarazo del 5.º mes. Eclampsismo. Presión art. 190/75 mm de Hg. Orina: sin albúmina. **Fondo de ojo:** edema retinal; arterias estrechas y brillantes. Hemorragias retinales aisladas. (1953). Nefritis crónica. Embarazo de 6 1/2 ms. Presión art. 165/110 mm de Hg. Orina: albúmina 3 gr por litro. **Fondo de ojo:** arterias estrechas y brillantes, algo flexuosas con vasoconstricción arterial segmentaria. Edema retinal acentuado. Hemorragias retinales aisladas.
12. **C. F. C. Obs. oft. 03033.**—Edad: 24 años. (1949). Parto prematuro de 8 1/2 ms. Nefritis crónica agravada con el embarazo. Presión art. 180/100 mm de Hg. Orina: 4 gr de albúmina por litro. **Fondo de ojo:** papilas negativas; arterias con vasoconstricción. Edema retinal segmentario. Exudado retinal a las 11 en O.I. (1952). Parto prematuro de 6 1/2 ms. Nefritis agravada con el embarazo. Presión art. 180/40 mm de Hg. Orina: 10 gr de albúmina por litro. **Fondo de ojo:** arterias estrechas y brillantes. Cruces arteriovenosos positivos. Edema arterial. Papila de bordes borrosos. Hemorragias retinales circulares y alargadas; exudado retinal algodonoso.

13. **E. L. C. Obs. oft. 09655.**—Edad: 25 años. (1949). Parto de término. Eclampsismo. Presión art. 150/110 mm de Hg. Orina: albúmina 0.80 gr por litro. **Fondo de ojo:** arterias algo flexuosas. Papilas negativas. Leve edema retinal segmentario. (1952). Parto de término. Nefropatía crónica agravada. Presión art. 180/120 mm de Hg. Orina: albúmina 5 gr por litro. **Fondo de ojo:** arterias estrechas, brillantes y flexuosas. No hay cruces arterio-venosos positivos. Leve edema retinal. Hemorragia retinal para papila pequeña.

14. **I. V. Obs. oft. 07909.**—Edad: 32 años. (1952). Embarazo de 8 1/2 ms. Eclampsismo. Presión art. 175/100 mm de Hg. Orina: sin albúmina. **Fondo de ojo:** arterias estrechas y brillantes. Vasoconstricción arterial. Edema retinal segmentario. (1953). Embarazo de 2 1/2 ms. Nefritis crónica agravada con el embarazo. Presión art. 180/110 mm de Hg. Orina: albúmina 3 gr por litro. **Fondo de ojo:** arterias estrechas y brillantes. Cruces arterio-venosos positivos.

15. **P. G. G. Obs. oft. 084.**—Edad: 25 años. (1949). Parto de término. Eclampsismo. Presión art. 130/80 mm de Hg. Orina: albúmina 1 gr por litro. **Fondo de ojo:** vasoconstricción acentuada. Leve edema segmentario. (1952). Parto de término. Nefropatía crónica agravada. Presión art. 130/100 mm de Hg. Orina: albúmina 3 gr por litro. **Fondo de ojo:** arterias estrechas, brillantes y flexuosas. No hay cruces arterio-venosos positivos. Leve edema retinal. Hemorragias retinales sospechosas junto a la papila. (1953). Embarazo del 9.º mes. Parto de término. Nefritis crónica agravada. Presión art. 145/100 mm de Hg. Orina: albúmina 3 gr por litro. **Fondo de ojo:** id. a los anteriores.

16. **M. S. S. Obs. oft. 05862.**—Edad: 38 años. (1950). Parto prematuro de 8 ms. Eclampsismo. Presión art. 140/80 mm de Hg. Orina: albúmina 1 gr por litro. **Fondo de ojo:** arterias flexuosas, brillantes, algo estrechas. Edema retinal segmentario. (1951). Parto prematuro de 8 ms. gemelar bivitelino. Nefritis crónica agravada. Presión art. 140/90 mm de Hg. Orina: albúmina 3 gr por litro. **Fondo de ojo:** arterias estrechas y brillantes; algunos cruces arterio-venosos positivos sospechosos.

17. **F. H. Obs. oft. 01398.**—Edad: 28 años. (1949). Embarazo del 8.º mes. Nefritis crónica agravada por el embarazo. Presión art. 145/95 mm de Hg. Orina: albúmina 3 gr por litro. **Fondo de ojo:** marcada vasoconstricción arterial. Leve borramiento de los bordes papilares. No hay signos de esclerosis. (1950). Aborto de 4 1/2 meses. Nefritis crónica agravada. Presión art. 200/130 mm de Hg. Orina: albúmina 4 gr por litro. **Fondo de ojo:** papilas de bordes borrosos. Edema retinal. Hemorragias y exudados retinales; arterias flexuosas, brillantes y estrechas; venas engrosadas.

18. **A. V. O. Obs. oft. 07060.**—Edad: 41 años. (1950). Parto de término. Eclampsismo. Presión art. 150/90 mm de Hg. Orina: sin albúmina. **Fondo de ojo:** edema retinal discreto peripapilar. Arterias estrechas y brillantes. (1953). Parto de término. Eclampsismo. Presión art. 160/80 mm de Hg. Orina: albúmina 1 gr por litro. **Fondo de ojo:** id.

19. **L. C. Obs. oft. 09827.**—Edad: 30 años. (1950). Parto de término. Eclampsismo. Presión art. 185/110 mm de Hg. Orina: sin albúmina. **Fondo de ojo:** arterias estrechas. Edema retinal. (1952). Parto prematuro de 8 ms. Nefritis crónica. Eclampsismo. Presión art. 210/130 mm de Hg. Orina: 3 gr por litro. **Fondo de ojo:** arterias estrechas y brillantes. Cruces arterio-venosos positivos. Hemorragias retinales alargadas. (1954). Embarazo de 6 1/2 ms. Nefritis crónica. Presión art. 230/160 mm de Hg. Orina: albúmina 4 gr por litro. **Fondo de ojo:** id.

20. **F. C. H. Obs. oft. 08540.**—Edad: 27 años. (1948). Parto prematuro de 2 ms. Eclampsismo. Presión art. 115/60 mm de Hg. Orina: sin albúmina. **Fondo de ojo:** negativo. (1952). Parto de término. Eclampsismo. Presión art. 140/100 mm de Hg. Orina: albúmina 1 gr por litro. **Fondo de ojo:** leve vasoconstricción arterial.

21. **M. C. Obs. oft. 09598.**—Edad: 24 años. (1949). Embarazo de 6 1/2 ms. Eclampsismo. Presión art. 108/75 mm de Hg. Orina: albúmina 3 gr por litro. **Fondo de ojo:** arterias estrechas y brillantes. Leve edema retinal. Pequeña hemorragia fusiforme, en el O.I. a las 5 hrs. a 3/4 D.P.

22. **A. L. C. Obs. oft. 09395.**—Edad: 28 años. (1949). Embarazo del 8.º mes. Eclampsismo. Presión art. 145/85 mm de Hg. Orina: albúmina 1 gr por litro. **Fondo de ojo:** discreto edema retinal segmentario. (1951). Embarazo del 8.º mes. Presión art. 130/75 mm de Hg. Orina: sin albúmina. **Fondo de ojo:** id.

De los 650 casos que hicieron un cuadro de eclampsismo, presentaron:

Fondo de ojo negativo	50 casos: 7.69%
Alteraciones vasculares, tales como vaso-constricción arterial y/o aumento del brillo arterial y/o flexuosidad arterial	191 casos: 29.38%
Edema retinal solamente	45 casos: 6.92%
Alteraciones vasculares y edema de la retina	301 casos: 46.30%
Retinopatía moderada	38 casos: 5.84%
Retinopatía intensa con hemorragias y exudados acentuados	23 casos: 3.53%
Neurorretinopatía	2 casos: 0.30%

La relación de estas alteraciones con la presión arterial se anota en el cuadro N° 1.

C U A D R O N o 1
FONDO DE OJO Y PRESION ARTERIAL SISTOLICA

Pr. arterial sistólica	N.º negativo	Alteraciones vasculares	Edema retinal	Alteraciones vasc. y edema retinal	Retinopatía moderada	Retinopatía intensa	Neurorretinopatía	TOTAL	% fondo de ojo positivo
Hasta 120	5	18		22	2			47	7.23
120-140	7	52	15	73	8	2		151	24.15
140-160	22	76	20	133	9	4		264	40.6
160-180	14	34	10	58	7	3		126	19.38
180-200		10		9	6	2		27	4.15
200-220	2			5	4	4		15	2.3
220-240		1		1	2	7	2	13	2
240-260						1		1	0.15
Total	50	191	45	301	38	23	2	650	
%	7.69	29.38	6.92	46.30	5.84	3.53	0.30		

De la revisión de este cuadro puede decirse que no existe una franca influencia de la presión arterial sistólica sobre las alteraciones oculares, ya que se observan casos con presiones elevadas y fondo de ojo negativo y, por otro lado, casos con marcadas alteraciones y presiones poco elevadas.

En seguida, la relación entre fondo de ojo y la presión arterial diastólica se observa en el cuadro N° 2.

CUADRO N.º 2

PRESION ARTERIAL DIASTOLICA Y FONDO DE OJO

Pr. arterial diastólica	Negativo	Alteraciones vasculares	Edema retinal	Alteraciones vasc. y edema retinal	Retinopatía moderada	Retinopatía intensa	Neuroretinopatía	TOTAL	% Edad enferma	% Fondo positivo
Inf. a 90	19	57	11	83	3			173	26.61	89
90-110	27	117	30	182	16	2		374	57.53	92
110-130	4	15	4	34	16	14	1	88	13.53	95
130-150		2			3	5		10	1.53	109
150-170				2		2		4	0.61	100
170-190							1	1	0.15	100
190-210										
Total	50	191	45	301	38	23	2	650		
%	7.69	29.33	6.92	46.30	5.84	3.53	0.30			

Puede verse que de aquellos casos con fondo de ojo negativo, la gran mayoría se encuentra entre presiones diastólicas normales o ligeramente elevadas, en tanto que aquellos casos con retinopatía o, más aún, con neuroretinopatía, coinciden siempre con presiones diastólicas elevadas.

De los dos casos con neurorretinopatía uno presentaba además del cuadro de eclampsismo, una nefritis crónica agravada con el embarazo. Es el siguiente: C. S. O. Obs. oft. 023661. Edad: 28 años (1953). Restos de aborto de 6 ms. Eclampsismo. Nefritis crónica agravada. Presión arterial 230/130 mm de Hg. Orina: albúmina 7 gr por litro. Fondo de ojo: intenso edema retinal peripapilar. En O.D. hemorragias cercanas a la papila de 10 a 11 hrs. En O.I. un exudado. Vasoconstricción arteriolar. Edema papilar. Diag. neurorretinopatía.

En cuanto a la distribución por edades, ésta se presenta en el cuadro N° 3.

CUADRO N.º 3

RELACION DE EDAD Y FONDO DE OJO

Edad	Negativo	Alteraciones vasculares	Edema retinal	Alteraciones vasc. y edema retinal	R. tinopatía moderada	Retinopatía intensa	Neurorre. tinopatía	TOTAL	% Fr. art. diastólica	% Fondo positivo
15-19 años	13	23	8	33	7	1		85	13.07	84
20-24	15	58	12	90	4	2	1	182	28	92
25-29	8	37	12	74	6	3	1	141	21.69	94
30-34	6	27	10	46	13	7		109	16.76	94
35-39	5	24	3	43	6	7		88	13.53	94
40-44	3	22		15	2	3		45	6.92	93
45-49										
Tota!	50	191	45	301	38	23	2	650		
%	7.69	29.38	6.92	46.30	5.84	3.53	0.30			

Se ve que las enfermas que han presentado un fondo de ojo negativo se distribuyen de preferencia entre la primera y la segunda década de la vida y que a medida que aumenta la riqueza de las alteraciones aumenta también la edad de las pacientes. La distribución observada de acuerdo con el número de embarazos viene en el cuadro N^o 4.

CUADRO N.º 4

RELACION DE NUMERO DE EMBARAZOS Y FONDO DE OJO

Número de embarazos	Negativo	Alteraciones vasculares	Edema retinal	Alteraciones vasc. y edema retinal	Retinopatía moderada	Retinopatía intensa	Neuroretinopatía	TOTAL	% Edad embarazo	% Fondo positivo
Primípara	20	66	16	90	6	5	1	204	22.15	90
Multipara	23	91	25	152	20	10	1	323	49.69	92
Gran múltipara	7	34	3	59	2	8		123	18.92	94
Total	50	191	45	301	38	23	2	650		
%	7.69	29.33	6.92	46.30	5.84	3.53	0.30			

Aquí observamos que, en cada grupo de alteraciones, el mayor número de casos se encuentra siempre correspondiendo a pacientes primíparas o multiparas. Ello, como ya lo hemos hecho notar en la introducción de este trabajo, es el reflejo de un hecho ya conocido, de que la toxemia gravídica se presenta de preferencia en este grupo de enfermas. Por lo tanto, igual cosa deberá suceder con la retinopatía, que en realidad viene a ser una complicación de la primera.

Por último, en el cuadro N^o 5 se muestra la distribución de acuerdo con la época del embarazo.

CUADRO N.º 5
FONDO DE OJO Y EDAD DEL EMBARAZO

Edad del embarazo	Negativo	Alteraciones vasculares	Edema retinal	Alteraciones vasc. y edema retinal	Retinopatía moderada	Retinopatía intensa	Neurorretinopatía	TOTAL	% Número embarazo	% Fondo positivo
1.º trimestre		2		1			1	4	0.61	100
2.º trimestre	8	10	1	17	7	6	1	50	7.69	84
3.º trimestre	42	178	44	281	30	17		592	91.86	98
Parto				1				1	0.15	100
Puerperio		1		1	1			3	0.46	100
Total	50	191	45	301	38	23	2	650		
%	7.69	29.33	6.92	46.30	5.84	3.53	0.30			

La mayor distribución de casos dentro del tercer trimestre del embarazo debe interpretarse en la misma forma que en el cuadro anterior, es decir, que se trata de una relación entre edad de embarazo y toxemia gravídica.

En seguida analizamos los resultados encontrados en los cuadros de eclampsia.

De los 104 casos se encontró:

Fondo de ojo negativo en 21	20.19 ½
Alteraciones vasculares en 22	21.15 "
Edema retinal aislado en 8	7.69 "
Alteraciones vasculares y edema retinal en 46	44.23 "
Retinopatía moderada en 3	2.88 "
Retinopatía franca en 3	2.88 "
Neurorretinopatía en 1	0.96 "

Siguiendo la misma pauta que para los casos anteriores, buscamos la relación de las manifestaciones oculares y las presiones arteriales máxima y mínima; edad de la paciente; paridad y edad del embarazo.

En el cuadro N^o 6 anotamos la distribución según la presión arterial sistólica. Nuevamente se observa que este factor no influye en forma decisiva sobre las alteraciones que muestra el fondo de ojo.

CUADRO N.º 6

FONDO DE OJO Y PRESION ARTERIAL SISTOLICA

Pr. arterial sistólica	Negativo	Alteraciones vasculares	Edema retinal	Alteraciones vasc. y edema retinal	Retinopatía moderada	Retinopatía intensa	Neurore- tinopatía	TOTAL	% presiones máximas	% Fondo positivo
Hasta 120 ...				3				3	2.88	100
120-140 ...	5	5	2	8				20	19.23	75
140-160 ...	9	8	4	12	1	1		35	33.55	74
160-180 ...	2	7		15	2			26	25	92
180-200	5	2	2	3				12	11.5	58
200-220				5		1	1	7	6.7	100
220-240						1		1	0.93	100
Total ...	21	22	8	46	3	3	1	104		
%	20.19	21.15	7.69	44.23	2.88	2.83	0.96			

Relacionando en seguida la presión mínima con el fondo de ojo, se observan (cuadro N^o 7) resultados semejantes a los ya vistos en los casos de eclampsismo.

CUADRO N.º 7

FONDO DE OJO Y PRESION ARTERIAL DIASTOLICA

Pr. arterial diastólica	Negativo	Alteraciones Vasculares	Edema retinal	Alteraciones vasc. y edema retinal	R-tinopatía moderada	R-tinopatía intensa	Neurore- tinopatía	TOTAL	% presiones diastólicas	% Fondo positivo
Inf. a 90	7	7		8				22	21.15	68
90-110	9	14	5	26	2			56	53.84	33
110-130	5	1	3	8	1	2		20	19.23	75
130-150				4		1	1	6	5.76	100
150-170										
170-190										
190-210										
Total	21	22	8	46	3	3	1	104		
%	20.19	21.15	7.69	44.23	2.88	2.88	0.96			

Demostramos, a continuación (cuadro N^o 8) la relación entre la edad de la paciente y alteraciones oftalmoscópicas.

CUADRO N.º 8

EDAD Y FONDO DE OJO

Edad	Negativo	Alteraciones vasculares	Edema retinal	Alteraciones vasc. y edema retinal	Retinopatía moderada	Retinopatía intensa	Neurorre. tinopatía	TOTAL	% edad en la eclampsia	% Fondo positivo
15-19 años ..	11	10	2	15				38	33.5	71
20-24	8	8	6	22	2			46	44.2	82
25-29	2	4		3				9	7.6	77
30-34				2		1	1	4	3.8	100
35-39				4		1		6	5.8	100
40-44					1	1		2	1.9	100
Total	21	22	8	43	3	3	1	104		
%	20.19	21.15	7.69	44.23	2.83	2.88	0.96			

De nuevo las alteraciones más graves corresponden a las enfermas de edad más avanzada, encontrándose en cambio, entre las pacientes más jóvenes, un buen número de casos con fondo de ojo negativo.

En los cuadros Nos 9 y 10 damos la distribución de acuerdo con el número y edad del embarazo.

CUADRO No 9

NÚMERO DE EMBARAZO Y FONDO DE OJO

Número de embarazos	H. nativos	A. de 10 años y más	Fondo normal	Alteraciones de fondo y edema retinal	H. hipertensivos tratados	H. hipertensivos no tratados	Heterocromía pupilar	TOTAL	Número del Embarazo	Fondo normal
Primipara	15	15	7	13	12			57	11	46
Multipara	3	3	2	13	1	2		14	13	1
Con multipara				4		2	2	8	11	3
Total	18	18	9	30	13	4	2	74	35	39
%	24.3	24.3	12.2	40.5	17.5	5.4	2.7	100	47.3	52.7

CUADRO N.º 10

FONDO DE OJO Y EDAD DEL EMBARAZO

Edad del embarazo	Negativo	Alteraciones vasculares	Edema retinal	Alteraciones vasc. y edema retinal	Retinopatía moderada	Retinopatía intensa	Neurorretinopatía	TOTAL	% edad del embarazo	% Fondo positivo
1er trimestre .										
2.º trimestre .		1	1	4	1	1	1	9	8.65	100
3er trimestre .	5	5	2	21	2	1		36	34.61	86
Parto	10	9	1	15				35	33.65	71
Puerperio	6	7	4	6		1		24	23.07	75
Total	21	22	8	46	3	3	1	104		
%	20.19	21.15	7.69	44.23	2.88	2.88	0.96			

Para los resultados que aquí se observan valen las mismas consideraciones hechas anteriormente.

En los 70 casos de nefritis crónica, hemos encontrado lo siguiente:

Alteraciones vasculares	19 casos	27.19 %
Compromiso vascular y edema retinal	21 casos	30 "
Retinopatía moderada	12 casos	17.14 "
Retinopatía acentuada	13 casos	18.57 "
Neurorretinopatía	5 casos	7.14 "

No se observaron casos con fondo de ojo negativo.

Consideramos solamente las relaciones entre edad de la paciente, presiones arteriales máxima y mínima y fondo de ojo, ya que este cuadro no presenta una relación estricta con el embarazo y por lo tanto los factores que se deducen de él no ofrecen interés en este caso.

La forma en que éstos se repartieron se encuentra en los cuadros N^{os} 11, 12 y 13.

CUADRO N.º 11

PRESION ARTERIAL SISTOLICA Y FONDO DE OJO

Pr. arterial sistólica	Negativo	Alteraciones vasculares	Edema retinal	Alteraciones vasc. y edema retinal	Retinopatía moderada	Retinopatía intensa	Neurore- tinopatía	TOTAL	%	% Fondo positivo
Hasta 120		1						1	1.42	100
120-140		4		4	1			9	12.85	100
140-160		3		9	3	1	2	18	25.71	100
160-180		5		4	3	4	2	18	25.71	100
180-200		4		1	2	2	1	10	14.28	100
200-220		1		3	2	2		8	11.42	100
220-240					1	3		4	5.71	100
240-260		1						1	1.42	100
Total		19		21	12	13	5	70		
%		21.14		30	17.14	18.57	7.14			

CUADRO N.º 12

PRESION ARTERIAL DIASTOLICA Y FONDO DE OJO

Pr. arterial diastólica	Negativo	Alteraciones vasculares	Edema retinal	Alteraciones vasc. y edema retinal	Retinopatía moderada	Retinopatía intensa	Neurorre. tinopatía	TOTAL	%	% Fondo positivo
Inf. a 90		3		2	1			6	8.57	100%
90-100		8		13	7	1	2	31	44.28	100%
110-130		6		4	3	4		17	24.28	100%
130-150		1		2		4	2	9	12.85	100%
150-170		1			1	4	1	7	10	100%
170-190										100%
190-210										100%
Total		19		21	12	13	5	70		
%		21.14		30	17.14	18.57	7.14			

disminuir. En Chile, en 38.029 embarazadas de estos últimos 7 años, se encontró un 3,2 por mil de eclampsias (10).

CONCLUSIONES

Esta presentación comprende 824 exámenes oftalmológicos practicados en pacientes de gestosis de la Maternidad del Hospital del Salvador.

Se relacionan con la edad, presión arterial y número de partos y época del embarazo. Del análisis de los resultados, podemos concluir que:

1.—Las alteraciones oftalmológicas son un hallazgo muy frecuente en las pacientes con toxemia gravídica, pudiendo por lo tanto señalarse el examen de fondo de ojo como un elemento muy útil de diagnóstico en estos casos.

2.—Entre los factores condicionantes de la retinopatía gravídica podemos señalar como uno de los principales a la cifra de tensión arterial mínima, la que parece jugar un rol más importante que la cifra de presión arterial máxima.

3.—La edad de la paciente es otro factor importante para favorecer la aparición de la retinopatía.

4.—En aquellos casos en que nos fue posible controlar el estado de fondo de ojo en dos embarazos complicados de toxemia gravídica, hay alteraciones que denotan un compromiso de mayor gravedad en aquellas enfermas que en el segundo embarazo se complican con una nefropatía crónica.

BIBLIOGRAFIA

1. HALLUM V. A.—Changes in retinal arterioles associated with hypertensios of pregnancy. Arch. Opht. 37; 472, 1947.
2. GORDON DAN M.—Routine examination of the ocular fundi in management of toxemias of pregnancy. J. A. M. A. 146; 9; 810, 1951.
3. DE LA RIVA M. A.—Las alteraciones vasculares del fondo ocular como índice profiláctico de las complicaciones tóxicas del embarazo. Toko-Ginec. Práctica 111; 104; 365, 1944.
4. AMENABAR P. M.—Fondo de ojo en el eclampsismo. Arch. Chilenos de Oft. 11; 18, 1945.
5. ESPILDORA L. C., CHARLIN V. C., GORMAZ.—Fondo de ojo en la eclampsia gravídica. An. del Hosp. Salv. 11; 228, 1948.
6. AFMAS G. H.—Desprendimiento de la retina en la gestosis. Bol. de la Soc. Chilena de Obst. y Ginec. XVII; 141, 1951.
7. MERCHANTE F. R., VENTOLA V.—Gestosis graves y desprendimiento bilateral de la retina. Sec. Méd. Bs. As. 101; 161, 1952.
8. DUKE-ELDER.—Toxaemic Retinopathy of Pregnancy. Text-Book of Ophth. 111é 2723.
9. TOULOUSE M. M. R., DUBOIS J., ARDOUIN M.—La tensión.
10. RODRIGUEZ F.—Comunicación personal.

CUADRO N.º 13
EDAD Y FONDO DE OJO

Edad	Negativo	Alteraciones vasculares	Edema retinal	Alteraciones vasc. y edema retinal	Retinopatía moderada	Retinopatía intensa	Neurorretinopatía	TOTAL	%	% Fondo positivo
15-19 años				1				1	1.42	100%
20-24		2			1			3	4.28	100%
25-29		3		5		4	2	14	20	100%
30-34		4		4	2	4	1	15	21.42	100%
35-39		3		8	4	4		19	27.14	100%
40-44		5		3	5			13	18.57	100%
45-49		2		-		1	2	5	7.14	100%
Total		19		21	12	13	5	70		
%		21.14		30	17.14	18.57	7.14			

Al analizar estos diferentes cuadros se puede observar que los datos obtenidos vienen en general, a corroborar lo ya visto en los casos anteriores, es decir, en los cuadros de eclampsia y eclampsismo.

De los 22 casos en que existe control oftalmológico, en embarazos complicados de gestosis encontramos que solamente 10 presentaron franca agravación de las manifestaciones oculares. Se trataba de enfermas que hicieron además una nefropatía crónica.

En la eclampsia es difícil de precisar su frecuencia debido a que la mujer embarazada normal no concurre al hospital, lo que influye para obtener conclusiones estadísticas más o menos exactas. Ciertamente que los países poco extensos con una avanzada organización médico-social dan resultados más reales.

Así tenemos que los datos proporcionados por Dinamarca, Alemania y Holanda dan cifras del 1 a 2 por mil, cifras que por otra parte tienden a

Se desarrolló el siguiente programa:

1.—Discurso del Presidente de la Sociedad Chilena de Oftalmología, Dr. Abraham Schweitzer S.

2.—Discurso del Presidente de la Soc. Médica del Centro Dr. César Caravagno T., finalizando el cual hizo entrega de los diplomas que acreditan como miembros honorarios de dicha institución a los Profesores Drs. Cristóbal Espíldora-Luque y Juan Verdaguer P., y a los Drs. Abraham Schweitzer S., Santiago Barrenechea y René Contardo A.

Trabajos científicos:

1.—"HIPERTENSION ARTERIAL Y FONDO DE OJO", Prof. Dr. C. Espíldora-Luque.

2.—"MEDICINA OFTALMOLOGICA INFANTIL", Prof. Dr. J. Arentsen S.

3.—"CONTRIBUCION DEL MEDICO NO OFTALMOLOGO EN LA LUCHA PARA LA PREVENCION DE LA CEGUERA", Prof. Dr. J. Verdaguer P.

21.30 hrs.—Comida oficial de las Terceras Jornadas Oftalmológicas Nacionales en el Club Social de Talca.

En esta oportunidad el Prof. Dr. Juan Verdaguer hizo entrega del "Premio Prof. Dr. Carlos Charlín C." al Dr. Alfredo Villaseca E., por el trabajo presentado en las Segundas Jornadas que se realizaron en Noviembre de 1954.

Viernes 16 de Noviembre de 1956

8.30 hrs.—Sesión de Trabajo en la Sala de Conferencias anexa a la Biblioteca del Hospital Regional de Talca. **Presiden:** Drs. R. Contardo y A. Borgoño.

1.—"ARACNOIDITIS OPTICO-QUIASMATICA", Drs. A. Schweitzer y J. Espíldora-Couso. (Instituto de Neuro-Cirugía y Serv. de Oftalmología, Hosp. del Salvador, Santiago).

2.—"REVISION CASUISTICA DE ARACNOIDITIS OPTICO-QUIASMATICA", Drs. José Vizcarra y Juan Jiménez (Serv. de Neuro-Cirugía y Oftalmología del Hosp. van Buren, Valparaíso).

3.—"CONTRIBUCION AL ESTUDIO DEL DIAGNOSTICO Y PREVENCION DEL GLAUCOMA", Drs. J. Arentsen y D. Bitran (Serv. de Oftalmología, Hosp. San Juan de Dios, Santiago).

4.—"IRIDENCLEISIS CON PUPILA REDONDA", Dr. G. O'Reilly (Serv. de Oftalmología, Hospital Regional, Concepción).

5.—"TRATAMIENTO DE LAS TROMBOSIS VENOSAS RETINALES", Prof. Dr. J. Verdaguer (Serv. de Oftalmología, Hosp. Clínico J. J. Aguirre, Santiago).

6.—"IMPLANTE DE ARRUGA", Prof. Dr. E. Oliver (Serv. de Oftalmología, Hosp. Regional, Concepción).

7.—"PROTESIS OCULAR", Dr. Oscar Ham (Serv. Oftalmología, Hosp. San Juan de Dios, Santiago).

15 hrs. (continuación de las sesiones).—**Presiden:** Dra. I. Thierry y Dr. G. O'Reilly

1.—"UVEITIS", Prof. Dr. R. Contardo (Serv. de Oftalmología, Hosp. San Francisco de Borja, Santiago).

2.—“CORRECCION DE AFAQUIA CON LENTES ACRILICOS EN LA CAMARA ANTERIOR”, Dr' M. L. Olivares (Serv. de Oftalmología, Hosp. Clínico J. J. Aguirre, Santiago).

3.—“CAMPO VISUAL Y PRUEBAS DE PROVOCACION EN EL GLAUCOMA”, Prof. Dr. J. Arentsen y Dr. D. Bitrán (Serv. de Oftalmología, Hosp. San Juan de Dios, Santiago).

4.—“PLEGAMIENTO ESCLERAL EN EL DESPRENDIMIENTO DE LA RETINA”, Dr. Guillermo Grant (Serv. de Oftalmología, Hosp. Regional, Concepción).

6.—“CORRESPONDENCIA MILIMETROS GRADO EN RETROPOSICION Y RESECCION DE LOS MUSCULOS RECTOS”, Dr. Fernando González (Serv. de Oftalmología, Hosp. Regional, Concepción).

17 a 17.30 hrs.—“Refrigerio” ofrecido a los convencionales por la Dirección del Hospital.

17.30 hrs. (continuación de las sesiones).—**Presiden:** Drs' H. Bozzo y D. Santander.

1.—“EXTRACCION PNEUMATICA DE LA CATARATA”, Dr. W. Rojas (Serv. de Oftalmología, Hosp. Clínico J. J. Aguirre, Santiago).

2.—“FONDO DE OJO EN LA GESTOSIS”, Dr. C. Charlín V. y Dra. Inés Bravo (Serv. de Oftalmología, Hosp. del Salvador, Santiago).

3.—“ANESTESIA POTENCIALIZADA EN OFTALMOLOGIA”, Dr. L' Rodríguez (Serv. de Oftalmología, Hosp. Regional, Concepción).

4.—“INVALIDEZ DE CAUSA OCULAR”, Drs. S' Beltrán y A. Araya (Serv. de Oftalmología, Hosp. San Francisco de Borja, Santiago).

5.—“CORRIORRETINITIS MACULAR POR PARADENTOSIS”, Dr. J' Vizcarra (Serv. de Oftalmología, Hosp. Van Buren, Valparaíso).

Sábado 17 de Noviembre de 1956

8.30 hrs.—Visita a la Planta Eléctrica de “Los Cipreces”, y almuerzo ofrecido por la Administración de dicha planta a los participantes a las Jornadas.

21.30 hrs.—Comida ofrecida a los convencionales por la Sociedad Médica del Centro y Colégio Médico de la ciudad de Talca.

Domingo 18 de Noviembre de 1956

Sesión de Clausura.—**Presiden:** Profesores Drs. J. Arentsen Espíldora-Luque E. Oliver y J. Verdaguer.

“TONOGRAFIA EN EL GLAUCOMA”, Prof. Dr. Hilton Rocha (Clínica Oftalmológica de Bello Horizonte, Brasil).

Discurso de clausura por el Presidente de las Terceras Jornadas, Dr. A. Schweitzer.

13 hrs.—Almuerzo campestre en honor de los convencionales en el fundo San Diego, ofrecido por el Presidente del Club de Leones de Talca.

Por acuerdo del Comité Directivo las próximas jornadas tendrán lugar en el mes de Noviembre de 1958 en la ciudad de Santiago, cuya fecha se precisará posteriormente. Igualmente el “Premio Profesor Dr. Carlos Charlín C.” que se otorga al mejor trabajo científico que se presenta a las Jornadas, será discernido una vez que se reúna el Comité en el mes de Marzo de 1957.



NECROLOGIA

DR. ITALO MARTINI ZEREGA (1885 - 1956)

El Dr. Martini ha muerto después de haber consagrado a la oftalmología los mejores años de su noble y fecunda existencia.

Por más de treinta años desempeñó la Jefatura del Servicio de Oftalmología del Hospital San Francisco de Borja, con laboriosidad y versación científica, que enriqueció en varios viajes de estudio al viejo mundo, manifestándose siempre especialmente atraído hacia las clínicas italianas, patria de sus padres.

Desde su cátedra de profesor agregado de oftalmología vertía sus lecciones con ponderación y sencillez. Hacía exposiciones magistrales, de una claridad extraordinaria, desarrolladas en estilo elegante y ameno.

Era de tamaño menudo y en su juventud fue atleta entusiasta. Su rostro afable y el mirar sin malicia de sus ojos claros, se captaban de inmediato las simpatías de cuantos trataban con él. Poseía una cultura humanística extraordinaria, con una curiosidad intelectual y una apetencia de perfección que no le abandonaron hasta sus últimos días. El Profesor Martini se ha convertido en un ejemplo para las nuevas generaciones.

Como Presidente de la Sociedad Chilena de Oftalmología dirigió sus destinos por varios períodos con especial celo y dedicación. Su voluntario alejamiento fue justamente lamentado. Pertenecía a varias otras instituciones de bien público, entre ellas el Cuerpo de Bomberos y a las instituciones de Beneficencia Italianas, en todas las cuales desempeñó puestos directivos en forma brillante. Sin duda era el Dr. Martini un ciudadano de selección. A sus condiciones de médico se unían la generosidad y la filantropía.

La vida le proporcionó ciertamente honores y satisfacciones, pero el Dr. Martini no era amigo de la ostentación y frecuentemente rehusaba participar en las actividades sociales exigidas por sus altos cargos. Prefería entregarse al estudio y a sus aficiones artísticas. Quizás el hondo pesar familiar que sobrellevó por años en silencio, ocasionado por la prematura y trágica muerte de su hijo único Oscar, en Alpatocal, era la causa de aquello.

Los "Archivos" están de duelo con su muerte, pues fueron honrados con sus valiosas colaboraciones, pero también están en deuda con el Dr. Martini por haber sido un verdadero y entusiasta impulsador.

Texto del discurso pronunciado por el Presidente de la Sociedad Chilena de Oftalmología

Dr. A. Schweitzer, en los funerales del Dr. Italo Martini

Nada pueden hacer ya nuestras palabras que nunca podrán ser oídas por nuestro colega y amigo.

Y esta despedida que le estamos dando es sólo para dar forma al primer eslabón de la cadena de recuerdos de lo que fueron la vida y la obra del Dr. Italo Martini.

Aquí venimos a dejar su cuerpo que cumplió el ciclo natural y de aquí nos llevamos, para que nos acompañen siempre, su espíritu selecto, de excepción y su modestia infinita.

Fue socio fundador de nuestra Sociedad y no hace mucho su activo y eficaz Presidente durante muchos períodos, dando un ejemplo de interés y abnegación que nosotros quisiéramos apenas igualar. A su actividad incansable se debe el brillante pie en que nuestra Sociedad se encuentra y podría decirse, sin que esto sea exageración, que mientras la dirigió él, fue su cuerpo y su alma.

Como oculista formó en el grupo de Charlín, Stölting, Thierry, Céspedes, Mujica y varios otros que crearon la escuela oftalmológica de Chile, y contribuyó a su engrandecimiento como Profesor Agregado de la Cátedra oficial de Oftalmología.

Cuando ya no podía desarrollar sus actividades regulares, su inagotable curiosidad lo mantenía al día en todas las novedades de la especialidad y aun emprendía algunos estudios como el de los signos oftalmológicos en las enfermedades vasculares del cerebro, que juntos comentamos o discutimos.

Nuestra Sociedad era una de sus más caras preocupaciones y sabemos cuánto le dolía ahora último no poder venir a acompañarnos en nuestras reuniones habituales. En estos momentos se refugiaba en los recintos que le brindaban sus aficiones musicales y su gran cultura humanística entroncaba en las milenarias fuentes europeas y sobre todo en las de su amada Italia.

Se ha terminado una vida que fué ejemplar, pero lo que el Dr. Martini hizo por sí mismo y lo que sembró y fructificó en otras manos, perdura y seguirá viviendo porque es el fruto limpio y variado de la actividad de un hombre valioso injustamente modesto.

Al acompañar por última vez a nuestro colega y amigo, los miembros de la Sociedad Chilena de Oftalmología a quienes represento cumplen con resignación la triste jornada y al detenerse frente a su tumba le entregan el más cálido de sus recuerdos para que lo acompañen en el viaje sin regreso.

BIBLIOGRAFIA**EL OJO Y SUS ENFERMEDADES**

Drs. CONRAD BERENS y MOACYR E. ALVARO

(Livraria Vademecum Editora, Ltda.; San Pablo, Brasil, 1954)

La Asociación Panamericana de Oftalmología patrocinó la publicación del libro de Berens "El ojo y sus enfermedades" en idioma familiar a los latinos, para aproximar a los oftalmólogos de las Américas.

Ha sido publicado en dos tomos, muy bien presentados, divididos en cinco partes, que comprenden 74 capítulos, en los cuales han colaborado especialistas distinguidos de la Oftalmología Mundial.

Ellos comprenden:

INTRODUCCION: Una historia de la Oftalmología. Thomas Hall Shastid y Rafael Silva.

PARTE I.—EMBRIOLOGIA, ANATOMIA Y DESARROLLO POST-NATAL DEL OJO

Capítulo I.—Anatomía de la Orbita, el globo ocular y sus anexos. S. E. Whitnall y Benjamín B. Ré.

Capítulo II.—Desarrollo prenatal y postnatal del ojo humano. Ida Mann y Paulo César Pimentel.

Capítulo III.—Anatomía de la córnea. E. V. L. Brown, Dewey Katz y Ricardo F. Fernández.

Capítulo IV.—Anatomía de la esclerótica. Eugene M. Blake y Alexis Agüero.

Capítulo V.—Anatomía de la úvea o tracto uveal. Bernard Samuels y L. J. Fernández.

Capítulo VI.—Anatomía de la retina. Algernon B. Reese y Baudilio Courtiss.

Anatomía del nervio óptico. David Wexler y Horacio Moulié.

Capítulo VII.—Anatomía de la cámara anterior, de la cámara posterior, del cristalino y del vítreo. Francis Heed Adler y Abelardo Zertuche.

Capítulo VIII.—Neuro-anatomía de los movimientos de los ojos. A. Biedmond y C. Espíldora Luque.

Capítulo IX.—Anatomía Comparada. A. Hagedoorn y Baudilio Courtiss.

PARTE II.—FISIOLOGIA Y OPTICA FISIOLOGICA

Capítulo X.—Fisiología del ojo. Edward Jackson y F. K. Cramer.

Capítulo XI.—Fisiología de la visión. John N. Evans y J. M. Espino.

Capítulo XII.—Ojo normal. Refracción del ojo. Alfred Cowan y Jorge Valdeavellano.

Capítulo XIII.—Acomodación. William H. Luedde y Raimundo Tartari.

PARTE III.—EXAMEN DEL OJO

Capítulo XIV.—Examen rutinario del ojo y la sintomatología de las enfermedades de los ojos. S. Judd Beach y Renato de Toledo.

Capítulo XV.—Agudeza visual. E. Marx y R. Hernández Arias.

Capítulo XVI.—Oftalmoscopia. Le Grand H. Hardy y Heitor Marback.

Presión arterial retiniana. C. Espíldora Luque.

Capítulo XVIII.—Tonometría. Harry S. Gradle y Silvio de Abreu Fialho.

Capítulo XVIII.—El sentido cromático y sus trastornos. Burton Chance y C. Laborne Tavares.

Capítulo XIX.—El sentido luminoso. Percy W. Cobb y Luis Sánchez Bülner.

Capítulo XX.—Visión periférica y perimetria. H. M. Traquair y Armando Gallo.

Capítulo XXI.—Lámpara de hendidura y microscopio corneal. Karl Reshtainer y Fortunato Trujillo.

Gonioscopia. Hilton Rocha

Capítulo XXII—La transluminación o diafanoscopia. Charles E. G. Shannon y Aniceto Solares

PARTE IV.—REFRACCION Y ACOMODACION

Capítulo XXIII—Principios de refracción. Albert C. Snell, Scott Sterling y Manuel Marquet.

Capítulo XXIV—Etiología y sintomatología de errores de refracción. Edward Jackson y Antonio de Almeida.

Capítulo XXV—Diagnóstico y tratamiento de los vicios de refracción. Donald O'Tourke y Darval Prado.

El lente de contacto plástico. Baudilio Courtiss.

Capítulo XXVI—Anisocopia. Adelbert Ames Jr. y Enrique Bertotto.

Capítulo XXVII—Anomalías de la acomodación. William H. Luedde y Jorge Balza.

PARTE V.—ENFERMEDADES DEL OJO

Capítulo XXVIII—Patología General. R. Affleck Greeves y Horacio Ferrer.

Capítulo XXIX—Etiología de las enfermedades oculares. F. A. Williamson-Noble, Arnold Sorsby, Penido Burnier y Penido Burnier (h).

Defectos de la evolución. Ida Mann y Miguel A. Branly.

Herencia. C. H. Usher y Gunther Von Grolman.

Capítulo XXX—Enfermedades de la órbita. W. L. Benedict y R. Pacheco Lana.

Capítulo XXXI—Enfermedades del aparato lagrimal. Edward C. Ellet y Raúl Argafaraz.

Capítulo XXXII—Enfermedades de los párpados. Joseph L. McCool y Eduardo J. J. Lagos.

Capítulo XXXIII—Enfermedades de la conjuntiva. S. Hanford McKee y Geraldo Queiroga.

Capítulo XXXIV—Tracoma. Karl Lindner e Ivo Correa Meyer.

Capítulo XXXV—Enfermedades de la coroides. H. B. Sta'ard e Hilton Rocha.

Capítulo XXXVI—Enfermedades de la esclerótica. Mark J. Schoenberg y Raúl Rodríguez Berrios.

Capítulo XXXVII—Enfermedades del cristalino. Daniel B. Kirby, Diego Arguello y Bruno Tosi.

Capítulo XXXVIII—Enfermedades del vítreo. Mark J. Schoenberg y Natalicio de Fariás.

Capítulo XXXIX—Enfermedades del iris, cuerpo ciliar y cámara acuosa posterior. W. P. C. Zeeman y Paulina Sztanowsky.

Capítulo XL—Enfermedades de la córnea. Basil Graves.

Bacteriología de la córnea. S. H. Browning y Monteiro Sales.

Capítulo XLI—Glaucoma. Harry S. Gradle y Lech Junior.

Capítulo XLII—Oftalmía simpática. Sanford R. Gifford y Juan Gallino.

Capítulo XLIII—Enfermedades de la retina. Humphrey Neame y Amelio Bonfioli.

Desprendimiento de la retina. Marc Ameler y Marcelo Dusseldorf.

Tumores de la retina. Jonás S. Friedenwald y Obregón Oliva.

Angiomatosis de la retina (Enfermedad de Von Hippel-Lindau). Arthur J. Bedell y Obregón Oliva.

Capítulo XLIV—Enfermedades del nervio óptico. J. Van der Hoeve y R. Pereira.

Capítulo XLV—Ambliopías tóxicas. H. Edgar Smith y Evaldo Campos.

PARTE VI.—OFTALMOLOGIA MEDICA

Capítulo XLVI—Oftalmología médica. P. Foster Moore y Alberto Urrets-Zavalía.

Capítulo XLVII—Tuberculosis del ojo. William C. Finnoff y Paulo Braga de Magalhães.
El uso terapéutico de la tuberculina. William H. Wilmer y Washington Isola.

Capítulo XLVIII.—Sífilis ocular. J. Herbert Waite y Benito Just Tiscornia.

Capítulo XLIX.—Manifestaciones oculares de origen nasal. Edward H. Cary y Octalicio Lopes.

Manifestaciones oculares de las dolencias tropicales. Cesario Andrade.

PARTE VII.—MOVIMIENTOS DE LOS OJOS Y SUS ANOMALIAS

Capítulo L.—Movimientos de los ojos. C. D. Verrijp y A. Vásquez Barriarre.

Anomalías motoras de los ojos. Luther C. Peter y Jorge Malbrán.

Tratamiento ortóptico del estrabismo. M. A. Pugh y Linneu Silva.

PARTE VIII.—LESIONES OCULARES

Capítulo LI.—Lesiones oculares. George H. Cross y Paiva Goncalves.

Localización de cuerpos extraños. W. Comberg y J. Sená.

PARTE IX.—EL OJO Y EL SISTEMA NERVIOSO

Capítulo LII.—Neuro-Oftalmología. Virgil G. Casten y Esteban Adrogué.

Perturbaciones visuales de origen central. W. C. Souter y Esteban Adrogué.

Síntomas oculares en las afecciones del cerebro, médula espinal y meninges. Edward Hartmann y Esteban Adrogué.

PARTE X.—TRATAMIENTO

Sección I.—Tratamientos

Capítulo LIII.—Tratamiento general y local. Frank E. Burch y Cyro de Barros Rezende.

Fisioterapia. Albert L. Brown y Varas Samaniego.

Sección II.—Tratamiento Quirúrgico

Capítulo LIV.—Cirugía del ojo. Conrad Berens y W. Belfort Mattos.

Capítulo LV.—Anestesia. C. S. O'Brien y Tomás Yanes.

Capítulo LV.—Operaciones sobre los párpados. Edmund B. Spæh y Alcides del Ciello.

Capítulo LVII.—Operaciones en el aparato lagrimal. John E. Weeks y R. Argañaraz.

Capítulo LVIII.—Operaciones sobre la conjuntiva. C. A. Veasey y L. A. Barriere.

Capítulo LIX.—Operaciones en la córnea. Meyer Wiener y Jorge Malbrán.

Capítulo LX.—Operaciones en el iris. Burton Chance y Paulo César Pimentel.

Capítulo LXI.—Operaciones en el cristalino. Eugene M. Blake e Ibáñez Puiggari.

Capítulo LXII.—Operaciones para el desprendimiento de retina. Marc Amsler y Francisco Belgeri.

Capítulo LXIII.—Operaciones en el Glaucoma. William Tindall Lister y Amadeo Natale.

Capítulo LXIV.—Operaciones para la extracción de cuerpos extraños. W. Comberg y García Querol.

Capítulo LXV.—Operaciones sobre los músculos oculares. Walter B. Lancaster y Moacyr E. Alvaro.

Capítulo LXVI.—Enucleación del ojo. Webb. W. Weeks y Rómulo Gil.

Capítulo LXVII.—Cirugía de la cavidad ocular. John O. McReynolds y Waldemar Niemeyer.

PARTE XI.—OFTALMOLOGIA PREVENTIVA

Capítulo LXVIII.—Higiene visual. Ellice M. Alger y Manoel A. de Silva.

Capítulo LXIX.—Prevención de la ceguera. Lewis H. Carris y Colombo Spinola.

PARTE XII.—INMUNOLOGIA

Capítulo LXX.—Inmunología. Alan C. Woods y Niccolino Rebello Machado.

PARTE XIII.—ASPECTOS LEGALES DE LA OFTALMOLOGIA

Capítulo LXXI.—Jurisprudencia médica en Oftalmología. Thomas Hall Shastid y Vila Ortiz.

PARTE XIV.—DIAGNOSTICOS DE LABORATORIO

Capítulo LXXII.—Técnica anatómo-patológica. George E. Callender, Helenor Campbell Wilder y Paulo Filho.

Capítulo LXXIII.—Técnica bacteriológica. Phillips Thygeson y Monteiro Sales.

PARTE XV.—ACTUALIZACIONES

Capítulo LXXIV.—Propedéutica. Moacyr E. Alvaro, Alcides del Ciello y Artur Amaral Filho.

Uveítis. Moacyr E. Alvaro.

Fibroplasia retrocristaliniana. Rubens Belfort Mattos.

Glaucoma. Renato de Toledo.

Terapéutica. Alcides Saveiro Biois.

El nombre de los autores citados es suficiente recomendación del texto "El ojo y sus enfermedades" y basta para despertar el interés de su lectura, aunque como lo dice el Dr. Moacyr E. Alvaro textualmente en el prefacio, "con el tiempo transcurrido entre la entrega de los originales de las traducciones y la fecha de publicación del libro, necesariamente ocurrieron alteraciones en los conceptos sobre las enfermedades de los ojos y su tratamiento".

Este inconveniente se ha tratado de salvar gracias a la introducción del último capítulo titulado "Actualizaciones", en el que pone al día la propedéutica, las uveítis, la fibroplasia retrocristaliniana, el glaucoma y la terapéutica.

Dr. René Contardo A.

NOTICIAS OFTALMOLOGICAS

XVIII CONGRESO INTERNACIONAL DE OFTALMOLOGIA

BRUSELAS, DEL 8 AL 12 DE SEPTIEMBRE DE 1958

El primer Congreso Internacional de Oftalmología se efectuó en Bruselas en 1857. Con ocasión de este centenario, el próximo Congreso se realizará igualmente en Bruselas, del 8 al 12 de Septiembre de 1958, bajo la presidencia del Prof. León Coppez.

Se invita cordialmente a todos los oftalmólogos. Esperamos que vengán muchos colegas a Bélgica, donde se desarrollará ese mismo año una Exposición Internacional y Universal.

Los Relatos oficiales, elegidos por el Consejo Internacional, son:

1.—Tratamiento ortóptico del estrabismo concomitante, presentado por: el Dr. A. Bangerter (St. Gallen), el Dr. T. K. Lyle (Londres) y el Prof. J. Malbrán (Buenos Aires).

2.—La senectud en Oftalmología, presentado por: el Prof. A. Buerger (Leizig), el Prof. J. Francois (Gantes), el Prof. Jayle Marsella y el Prof. M. Jayle (París).

Se organizarán symposiums sobre catarata, sobre isotopos radioactivos en oftalmología, sobre electroretinografía y sobre glaucoma.

Habrà sesiones reservadas para temas libres.

La Asociación Internacional de Profilaxis de la Ceguera y la Asociación Internacional contra el Tracoma, tendrán una reunión en los días del Congreso.

Toda correspondencia o solicitud de informes debe ser dirigida al Secretario General, Profesor Jules Francois, 15 Place Smet de Naeyer, Gand (Bélgica).

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 19 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.º 2399 Buenos Aires, Rep. Argentina.

OPTICA KOHN

Casa fundada en 1881

ENRIQUE KOHN

— MAC-IVER 66 —

Teléfono 88745 — Casilla 1509 — Santiago

AHUMADA 324 — FONO 87213 — CASILLA 289 — SANTIAGO

INDICE DE AUTORES

Volúmenes XI a XIII (1954 a 1956)

- AMENABAR P., Mario.—12: 53, 1955.
ARENTSEN S., Juan.—11: 52, 1954; 13: 82, 146; 13: 134, 1956.
ARRUGA, H.—12: 121, 1955.
- BARRAQUER, MONER, Joaquín.—11: 164, 1954; 13: 54, 1956.
BARREAU KOCH, René.—13: 7, 1956.
BITRAN David.—11: 28, 52, 1954; 12: 153, 1955; 13: 146, 1956; 13: 134, 1956.
BONEFOY Jorge.—12: 153, 1955.
BRAVO Inés.—13: 100, 1956.
- CANADEL J. M.—13: 54, 1956.
CONTARDO René.—11: 155, 1954.
- CHARLIN V. Carlos.—11: 50, 1954; 13: 75, 160, 1956.
- DONOSO Francisco.—11: 5, 1954.
- EGGERS, Carlos.—11: 117, 1954; 13: 67, 1956.
ESPILDORA-COUSO José.—11: 35, 103, 1954; 12: 61, 85, 1955; 13: 115, 1956.
ESPILDORA-LUQUE C.—11: 42, 106, 117, 1954; 12: 56, 1955.
- FOLCH A., Mario.—11: 16, 1954.
- COCUY FELMAR, Luis J.—11: 21, 1954.
CONZALEZ C. J.—12: 150, 1955.
GORMAZ B., Alberto.—11: 21, 142, 1954; 12: 56, 82, 144, 1955.
CRAZIANI D. E.—12: 60, 1955.
- HAM G. Oscar.—13: 18, 62, 1956.
- JADRESIC Alfredo.—11: 5, 1954.
- KOHAN, Roberto.—13: 62, 1956.
KRCLL F. G.—12: 132, 1955.
- LAGOS Eduardo J. J.—11: 160, 1954; 12: 60, 1955.
LAMA S. M. G.—12: 56, 1955.
LOPEZ C. Enrique.—11: 5, 1954; 13: 62, 1956.
- OLIVARES A. Miguel Luis.—13: 143, 1956.
OLIVER SCHNEIDER Ernesto.—11: 139, 1954.
O'REILLY F. Cuillermo.—12: 33, 1955; 13: 145, 1956.
- PEREZ VILLEGAS, Eduardo.—11: 46, 1954.
PINTO Carlos.—12: 153, 1955.
PRUDENCIO B., C.—11: 35, 1954.
- FRANCESCO MAC-CLURE J. S.—12: 7, 1955.
BOJAS E. Wolfram.—11: 149, 1954; 13: 156, 1956.
- SANZ, Renato.—11: 5, 1954.
SCHWETZER S. Abraham.—11: 49, 1954; 12: 147, 150, 1955; 13: 12, 115, 1956.

- SILVA F. Jorge.—11: 28, 1954.
 THIERRY, Ida.—11: 106, 168, 1954.
 UBERALL, E.—12: 150, 1955.
 URIBE Alejandro.—12: 166, 1955.
 URRUTIA, Domingo.—12: 153, 1955.
 VALENZUELA ENCINA, Raúl.—12: 162, 1955.
 VELTER, Edmond.—12: 128, 1956.
 VERDAGUER P. Juan.—11: 124, 143, 149, 1954; 12: 75, 1955; 13: 16, 121, 1956.
 VIEL V. Benjamín y Colaboradores.—12: 69, 1955.
 VILLASECA, Alfredo.—11: 13, 1954; 12: 56, 1955; 13: 28, 1956.
 VIZCARRA CH., J.—11: 35, 1954; 13: 153, 1956.

INDICE DE MATERIAS

Volúmenes XI a XIII (1954 a 1956)

- ALTERACION neuro-oftalmológica focalizada por intoxicación barbitúrica (Caso clínico).—12: 82, 1955.
 Ametropías. Lentes acrílicos de cámara anterior para corrección de grandes.—13: 143, 1956.
 Anestesia endovenosa en cirugía. Oftalmología infantil.—11: 16, 1954.
 Angioscopia retinal y campo visual periférico en el glaucoma crónico.—11: 117, 1954.
 Aplicaciones modernas de la iontoforesis.—11: 149, 1954.
 Aracnoiditis optoquiasmáticas. Consideraciones sobre.—13: 115, 1956.
 BEHCET. Síndrome de.—13: 67, 1956.
 Blefaroespasma histérico tratado con psicoterapia. Un caso de.—11: 50, 1954.
 Braquidactilia (Caso clínico). Esferofaquia subluxación y.—11: 53, 1954.
 CAMARA anterior. Suturas corneales y vaciamiento tardío de la.—12: 75, 1955.
 Campo visual periférico en el glaucoma crónico. Angioscopia y.—11: 117, 1954.
 Catarata. Extracción neumática de la.—13: 156, 1956.
 Catarata secundaria. Presentación de un nuevo instrumento. Cirugía de la.—12: 53, 1955.
 Catarata. Un nuevo extractor neumático de.—13: 7, 1956.
 Cirugía de la catarata secundaria. Presentación de un nuevo instrumento.—12: 53, 1955.
 Cirugía ocular. Potencialización farmaco-dinámica en.—11: 164, 1954.
 Cirugía oftalmológica infantil. Anestesia endovenosa en.—11: 16, 1954.
 Cloroma (Caso clínico).—11: 46, 1954.
 Comentario sobre algunos aspectos del problema oftalmológico del escolar secundario de Santiago.—12: 69, 1955.
 Complicaciones no quirúrgicas de algunas operaciones.—13: 16, 1956.
 Consideraciones sobre aracnoiditis optoquiasmática.—13: 115, 1956.
 Consideraciones sobre traumatismos de órbita, de nervio óptico y electroencefalografía.—13: 12, 1956.
 Consideraciones sobre un caso de disostosis craneofacial (Enfermedad de Crouzon).—12: 166, 1955.
 Contribución a la prevención y diagnóstico del glaucoma.—13: 134, 1956.
 Cristalino acrílico. Operación de Ridley. Implante intraocular de.—12: 56, 1955.
 DACRIOCISTITIS crónicas. Intubación del canal-nasal en las.—11: 139, 1954.
 Desprendimiento de la retina. La oportunidad y la selección de la operación del.—12: 121, 1955.
 Desprendimiento de retina. Dos años de resección escleral en el tratamiento del.—11: 143, 1954.
 Diabética. La retinopatía.—12: 153, 1955.
 Diagnóstico precoz del Síndrome de Sjögren. Del.—11: 21, 1954.
 Diamox en el tratamiento del glaucoma.—11: 106, 1954.
 Diamox. Un caso de miopía aguda con glaucoma por ingestión de.—13: 82, 1956.
 Dimecrina en oftalmología.—11: 28, 1954.
 Disostosis craneofacial. (Enfermedad de Crouzon). Consideraciones sobre un caso de.—12: 166, 1955.

- Dos años de resección escleral en el tratamiento del desprendimiento de retina.—11: 143, 1954.
- Dos casos de melanoma maligno ocular.—13: 18, 1956.
- ELECTROENCEFALOGRAFIA. Consideraciones sobre traumatismos de órbita, de nervio óptico y.—13: 12, 1956.
- Electrónica. Estimulación.—12: 60, 1955.
- El factor exoftalmógeno del suero.—13: 54, 1956.
- Embarazo. Estudio del fondo de ojo en el.—13: 160, 1956.
- Enfermedad de Crouzon. Consideraciones sobre un caso de disostosis craneofacial.—12: 166, 1955.
- Escolar secundario de Santiago. Comentario sobre algunos aspectos del problema oftalmológico del.—12: 69, 1955.
- Esferofaquia sub-luxación y braquidactilia (Caso clínico).—11: 53, 1954.
- Estimulación electrónica.—12: 60, 1955.
- Estrías angioides.—12: 162, 1955.
- Estudio del fondo de ojo en el embarazo.—13: 160, 1956.
- Evolución de un síndrome quiasmático.—11: 42, 1954.
- Evolución tardía de dos casos de implante de cristalino plástico según Ridley.—12: 144, 1955.
- Extracción neumática de la catarata.—13: 156, 1956.
- FONDO de ojo en la gestosis. Estudio del.—13: 160, 1956.
- GLAUCOMA. Contribución a la prevención y diagnóstico del.—13: 134, 1956.
- Glaucoma crónico. Angioscopia retinal y campo visual periférico en el.—11: 117, 1954.
- Glaucoma. Diamox en el tratamiento del.—11: 106, 1954.
- Glaucoma por ingestión de diamox. Un caso de miopía aguda con.—13: 82, 1956.
- Glaucoma paradójal. Un caso de.—11: 168, 1954.
- Glaucoma. Sus proyecciones sobre el diagnóstico y el tratamiento médico y quirúrgico de esta afección. Teoría mecánica del.—11: 124, 1954.
- Glaucoma. Tratamiento quirúrgico en el.—12: 33, 1955.
- Glaucomas funcionales y glaucomas orgánicos.—13: 146, 1956.
- Glaucome infantile. Traitement chirurgicale du.—12: 128, 1955.
- HIBERNACION artificial.—11: 155, 1954.
- Histérico tratado con psicoterapia. Un caso de blefaroespasma.—11: 52, 1954.
- IMPLANTE intraocular de cristalino acrílico. Operación de Ridley.—12: 56, 1955.
- Intoxicación barbitúrica (Caso clínico). Alteración neurooftalmológica focalizada por.—12: 82, 1955.
- Intubación de la vía lagrimal.—11: 35, 1954.
- Intubación del canal-nasal en las dacrioscistitis crónicas.—11: 139, 1954.
- Iontoforesis. Aplicaciones modernas de la.—11: 149, 1954.
- Iridenocleisis con pupila redonda.—13: 145, 1956.
- KAHLER. Mielomatosis de.—12: 85, 1955.
- LA OFTALMOLOGIA en los Estados Unidos.—13: 28, 1956.
- La oportunidad y la selección de la operación del desprendimiento de la retina.—12: 121, 1955.
- La utilidad de los síntomas oculares para el diagnóstico de los tumores del cerebro.—12: 132, 1955.
- Lentes acrílicos de cámara anterior para corrección de grandes ametropías.—13: 143, 1956.
- MACULOPATIA de origen dentario (Paradentosis).—13: 153, 1956.
- Melanoma maligno ocular. Dos casos de.—13: 18, 1956.
- Mielomatosis de Kahler.—12: 85, 1955.
- Miopía aguda con glaucoma por ingestión de diamox. Un caso de.—13: 82, 1956.
- NEURITIS óptica bilateral (Caso clínico).—11: 49, 1954.
- Nistagmus: Su significación clínica.—12: 7, 1955.
- ORBITA o exoftalmía intermitente. Várice de la.—12: 150, 1955.
- PARADENTOSIS. Maculopatía de origen dentario.—13: 153, 1956.
- Potencialización fármaco-dinámica en cirugía ocular.—11: 164, 1954.
- Pseudoestrabismos.—11: 13, 1954.

- RESECCION escleral en el tratamiento del desprendimiento de retina. Dos años de.—
11: 143, 1954.
- Retinoblastoma.—13: 75, 1956.
- Retinopatía diabética. La.—12: 153, 1955.
- Ridley. Implante intraocular de cristalino acrílico. Operación de.—12: 56, 1955.
- Ridley. Evolución tardía de dos casos de implante de cristalino plástico según.—12: 144,
1955.
- SIGNOS oculares en las enfermedades del tiroides.—11: 5, 1954.
- Síndrome de Behcet.—13: 67, 1956.
- Síndrome de Laurence-Moon-Biedl.—13: 62, 1956.
- Síndrome quiasmático. Evolución de un.—11: 42, 1954.
- Síndrome de Sjögren. El diagnóstico precoz del.—11: 21, 1954.
- Síntomas oculares para el diagnóstico de los tumores del cerebro. La utilidad de los.—
12: 132, 1955.
- Sub-luxación y braquidactilia (Caso clínico). Esferofaquia.—11: 53, 1954.
- Suero. El factor exoftalmógeno del.—13: 54, 1956.
- Suturas corneales y vaciamiento tardío de la cámara anterior.—12: 75, 1955.
- TEORIA mecánica del glaucoma. Sus proyecciones sobre el diagnóstico y el tratamiento
médico y quirúrgico de esta afección.—11: 124, 1954.
- Tiroides. Signos oculares en las enfermedades del.—11: 5, 1954.
- Toxoplasmosis. Referencia de un caso de toxoplasmosis congénita activa.—12: 63, 1955.
- Traitement chirurgical du glaucome infantile.—12: 128, 1955.
- Tratamiento de las trombosis venosas retinales.—13: 121, 1956.
- Tratamiento médico-quirúrgico de las vías lagrimales.—11: 160, 1954.
- Tratamiento quirúrgico en el glaucoma.—12: 33, 1955.
- Traumatismos de órbita de nervio óptico y electroencefalografía. Consideraciones sobre.
—13: 12, 1956.
- Trombosis venosas retinales. Tratamiento de las.—13: 121, 1956.
- Tumor del lóbulo temporal (Aspecto oftalmológico).—12: 147, 1955.
- Tumores del cerebro. La utilidad de los síntomas oculares para el diagnóstico de los.—
12: 132, 1955.
- UN CASO de bléfaroespasma histérico tratado con psicoterapia.—11: 52, 1954.
- Un caso de glaucoma paradójico.—11: 168, 1954.
- Un caso de miopía aguda con glaucoma por ingestión de diamox.—13: 82, 1956.
- Un nuevo extractor neumático de catarata.—13: 7, 1956.
- VAPICE de la órbita o exoftalmía intermitente.—12: 159, 1955.
- Vías lagrimales. Tratamiento médico-quirúrgico de las.—11: 160, 1954.

BIBLIOGRAFIA

Libros:

- ALCIDES FERNANDES DA COSTA.—O poder dessensibilizante do B. C. G. em
Oftalmología. (Tese Apresentada a Faculdade de Medicina Da Universidade Do
Recife Para A Livre Docencia De Clinica Oftalmologica). Recife 1953.—12: 92, 1955.
- CRISTOBAL ESPILDORA-LUQUE.—Oftalmología Elemental. Santiago de Chile, 195.—
11: 172, 1954.
- TOMAS R. YANES.—Código de la ceguera. Habana 1954.—12: 92, 1955.

- Revista de Revistas.—11: 78, 1954.
- Revista de Revistas.—13: 96, 1956.

C R O N I C A

Resumen estadístico del año 1953.—11: 59, 1954.

NOTICIARIO OFTALMOLOGICO

CONGRESOS, JORNADAS, REUNIONES

Congreso Intermedio de Oftalmología de la Asociación Pan-Americana de Oftalmología y de la Sociedad Nacional de Prevención de la Ceguera.—13: 93, 1956.

CONGRESO (62º) Francés de Oftalmología.—11: 172, 1954.

CONGRESO (XVII) Internacional de Oftalmología.—11: 62, 1954.

CONGRESO (V) Pan-Americano de Oftalmología.—11: 62, 172, 1954.

DERRICK VAIL. Quinto Congreso Panamericano de Oftalmología.—13: 85, 1956.

SEGUNDAS JORNADAS OFTALMOLOGICAS NACIONALES.—11: 97, 1954.

Discurso del Presidente Dr. Alberto Gormaz B.—11: 97, 1954.

Discurso del Decano, Prof. Dr. Alejandro Garretón S.—11: 99, 1954.

Discurso del Dr. Eduardo J. J. Lagos Delegado de la Sociedad Argentina de Oftalmología.—11: 99, 1954.

Discurso del Prof. Dr. Juan Verdaguer P.—11: 100, 1954.

Discurso del Dr. Guillermo O'Reilly F.—11: 101, 1954.

Discurso de clausura del Prof. Espíldora-Luque.—11: 103, 1954.

Discurso del Dr. Carlos Charlín V.—11: 105, 1954.

INVITACION al Quinto Congreso Panamericano de Oftalmología.—12: 89, 1955.

SEXTO Congreso Argentino de Oftalmología.—13: 93, 1956.

TERCERAS Jornadas Chilenas de Oftalmología.—13: 94, 1956.

ALBERTO GORMAZ B., Presidente de la Sociedad Chilena de Oftalmología, discurso necrológico en homenaje al Dr. Daniel J. Amenábar Ossa.—12: 91, 1955.

G. von GROLMAN.—Homenaje al Prof. Dr. Carlos Charlín C.—13: 90, 1956.

JUAN ARENTSEN SAUER.—Nuevo Profesor Extraordinario de Oftalmología de la Universidad de Chile.—11: 61, 1954.

MOACYR E., ALVARO, invitado a participar en las "Montgomery Lecture".—13: 93, 1956.

JUAN VERDAGUER.—Homenaje al Dr. Carlos Charlín Correa.—12: 167, 1955.

PREMIOS

Premio Asociación Oftalmológica (Creación).—11: 172, 1954.

Premio Prof. Dr. Carlos Charlín C.—11: 172, 1954.

Premio Prof. Dr. Carlos Charlín C.—12: 92, 1955.

N E C R O L O G I A

Daniel J. Amenábar O.—12: 90, 1955.

Esteban Adrogue G.—13: 92, 1956.

Italo Martini Zérega (1883-1956).—13: 176, 1956.

Jonás S. Friedenwald (1897-1955).—13: 93, 1956.

Thomas D. Allen (1888-1956).—13: 92, 1956.

SOCIEDADES

Asociación Chilena de Prevención de la Ceguera.—12: 93, 1955.

Relatorio de Comissao de Ensino de Conselho Internacional de Oftalmología.—12: 93, 1955.

Sociedad Argentina de Oftalmología.—12: 92, 1955.

Sociedad Chilena de Oftalmología.—11: 67, 174, 1954.

Sociedad Chilena de Oftalmología.—12: 97, 171, 1955.

Sociedad Chilena de Oftalmología.—13: 98, 1956.

Sociedad de Oftalmología de Sao Paulo.—12: 93, 1955.