

ARCHIVOS CHILENOS

DE

OFTALMOLOGIA

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD CHILENA DE
OFTALMOLOGIA

SUMARIO

| | |
|---|-----------|
| BASES FISICAS DE LA OFTALMODINAMOMETRIA, Prof. Dr. H. K. Muller | 87 |
| IMPORTANCIA EN MED. INTERNA DE LA OFTALMODINAMOMETRIA, Prof. Dr. H. K. Muller | 92 |
| ¿UN CASO DE DACRIOADENITIS AGUDA? Prof. Dr. C. Espíldora L. | 98 |
| EVOLUCION POST-OPERATORIA DE UN SIND. QUIASMATICO, Dr. Abraham Schweitzer S. | 102 |
| ENFERMEDAD DE TAY-SACHS, Dra. R. Echeverría y Dr. S. Vidal | 106 |
| LINFOSARCOMA ORBITARIO, Dr. Saúl Pasmanik | 110 |
| FOTOCOAGULACION, Dr. Miguel L. Olivares A. | 113 |
| EXPLORACION TONOGRAFICA EN UN SINDROME DE MARFAN, Dr. José Espíldora-Couso | 118 |
| ESCOTOMA HEMIANOPSICO PARA-CENTRAL, Dr. José Espíldora-Couso | 121 |
| QUERATO-ESCLERITIS PROGRESIVA, Dr. Carlos Charlín V. | 123 |
| EXOFTALMO POR GRANULOMA ORBITARIO, Dr. Raúl Valenzuela E. | 127 |
| CURVAS DE TENSION EN EL GLAUCOMA CR. SIMPLE, Prof. Dr. Juan Arentsen S., Dr. David Bitr.n y Srta. I. Barrientos | 135 |
| SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA (Sesiones académicas y lista de socios) | 145 y 151 |
| CRONICA | 148 |

PUBLICACION SEMESTRAL

VOLUMEN XIV - Nº 39

JULIO - DICIEMBRE, 1957

SANTIAGO DE CHILE



DIMECAINA BETA

(Clorhidrato de dietilamino - 2,6 - dimetilacetanilida)

ANESTESIA SUPERFICIAL

Presentación: Frasco de 15 cc. al 2%

COLIRIO BETA (Gotas)

Propionato de Sodio al 5%

CONJUNTIVITIS

BLEFARITIS

ULCERAS CORNEALES

Presentación: Frasco de 15 cc.

INSTITUTO BIO-QUIMICO BETA S. A.

Avda. Irarrázaval 2449 — Fonos: 490088 - 9

Casilla 9054 — SANTIAGO



BASES FÍSICAS DE LA OFTALMODINAMOMETRIA (*)

Prof. H. K. MULLER — Bonn, Alemania

Es para mí un especial honor y satisfacción referirme ante Uds. a un campo de estudio de nuestra clínica que entre nosotros ha desarrollado en los últimos años, especialmente el Prof. Weigelin, y que desde hace largo tiempo ha sido investigado por el Prof. Espíldora Luque en forma exitosa.

Se trata de la Oftalmodinamometría. Séame permitido relatar sucintamente nuestro punto de vista sobre las bases físicas de la Oftalmodinamometría.

La Oftalmodinamometría es un procedimiento para medir la presión de la arteria oftálmica con ayuda de un oftalmoscopio, de un dinamómetro y del ojo.

Con el dinamómetro se ejerce una presión sobre el ojo; con esto sube la presión intraocular. Cuando la presión intraocular alcanza la altura de la presión sanguínea diastólica en la arteria oftálmica, se reconoce esto en el colapso de la arteria central en el territorio de la papila, durante el diástole. Si la presión intraocular sobrepasa la presión sistólica en la arteria oftálmica, se colapsa la arteria central durante el sistole.

Es una cuestión discutida desde hace mucho tiempo en qué punto del árbol circulatorio se mide la presión sanguínea con ayuda de la dinamometría. Cuando hacemos presión con el dinamómetro sobre el ojo no solamente elevamos la presión intraocular, sino que también aumentamos la resistencia circulatoria en todos los vasos sanguíneos que hay en el ojo.

Con esto se produce una disminución de la presión circulatoria, y con ello una disminución de la diferencia de presión entre dos puntos dados del árbol circulatorio intraocular, por ejemplo entre la arteria central en el territorio de la papila y los capilares de la retina. Con el aumento de la resistencia de la corriente producida por el aumento de la presión intraocular, no solamente disminuye el desnivel entre los capilares y la arteria central, sino que también la presión sanguínea en estos últimos vasos aumenta.

Con la dinamometría aumenta constantemente la presión de la arteria central hasta que se alcanza la detención de la circulación. En el momento del colapso de la arteria central deja de fluir la sangre por ella. Si elevamos la presión intraocular por encima de este punto, podemos hasta producir una corriente recurrente en la arteria central. La detención de la circulación de la arteria central es un signo que indica que en el comienzo y en el final de este vaso existe la misma presión. Por consiguiente, en el momento de practicar la dinamometría estamos modificando sustancialmente las relaciones tensionales en la arteria central. Sobre la base de estas consideraciones es imposible poder medir la presión sanguínea que existía antes de colocar el dinamómetro.

En la dinamometría utilizamos al ojo más bien como un manómetro, determinando en el momento del colapso de la arteria, producido por el aumento de la presión intraocular, una igualdad tensional con un punto de la arteria situado antes de la papila.

Si por el aumento de la presión intraocular solamente aumentara la presión sanguínea en el territorio de la arteria central, señalaría el colapso de la arteria central

(*) Conferencia dictada en la Sesión Extraordinaria de la Sociedad Chilena de Oftalmología, del día 16-IV-1957.

igualdad tensional con la tensión sanguínea en el punto de salida de la arteria central de la arteria oftálmica, pues la arteria central tiene, como puede verse en la fig. N^o 1, muy pocas ramas colaterales fuera de la ocular, destinadas a alimentar el óptico, las cuales apenas pueden influir en desviaciones de la corriente sanguínea.

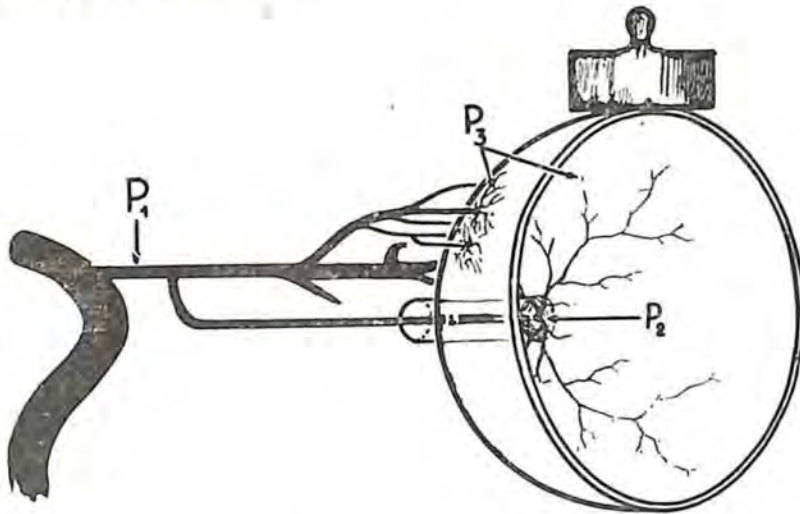


Figura N^o 1

Con la dinamometría aumenta también la presión sanguínea en los vasos coroides. Estos representan un importante territorio de desagüe de la arteria oftálmica, fig. N^o 1. Un aumento de la presión sanguínea uveal condiciona inmediatamente una elevación de la presión sanguínea en la arteria oftálmica. Sobre esta base se originan los fenómenos vasculares condicionados por la dinamometría, siendo la presión intraocular que hay que emplear mayor que la presión sanguínea existente en la arteria central a nivel de su punto de emergencia de la oftálmica.

De esto se deduce que con la ayuda del dinamómetro determinamos una presión sanguínea que es mayor que la existente en el origen de la arteria central y menor que en el origen de la oftálmica en la carótida primitiva. Se tiene que tratar por consiguiente de una presión que existe en la arteria oftálmica en un punto intermedio entre su origen en la arteria carótida interna y el sitio de origen de la arteria central de la retina. Estrechamientos considerables de la arteria central entre su origen en la arteria oftálmica y la papila son las únicas causas que pueden perturbar este mecanismo.

Ahora que sabemos en qué sitio medimos la presión sanguínea con ayuda de la dinamometría, se presenta la cuestión de averiguar cuáles son los factores que pueden modificar la presión sanguínea en este punto.

En un sistema de vasos comunicantes la presión variará muy escasamente, como en la lámina siguiente puede verse, cuando es excluido un sector pequeño en relación con el sistema total.

La exclusión parcial o casi total de la red circulatoria retinal, apenas cambiará la presión sanguínea al efectuar la dinamometría en el sitio correspondiente de la arteria oftálmica. Aun los más graves procesos vasculares en relación con la retina no tendrán una influencia sobre los resultados tensionales medidos con dinamometría. Una

confirmación práctica de esto lo dan los valores tensionales normales que se encuentran en la retinitis pigmentosa, a pesar del máximo estrechamiento de los vasos sanguíneos retinales, lo mismo que en otras enfermedades con procesos vasculares análogos, limitados a la retina.

También modificaciones de la amplitud vascular en el territorio de la arteria oftálmica, cuando están ubicadas periféricamente al sitio de medida conducen a escasas alteraciones de la presión estimable dinamométricamente. Rara vez pueden diferenciarse de los valores normales debido al margen de error del método. Debe esto explicarse, porque el territorio circulatorio de la arteria oftálmica es proporcionalmente pequeño en comparación con el de la carótida interna.

Por el contrario actuarán sobre las mediciones de la dinamometría en forma clara las modificaciones de resistencia acaecidas en territorios extensos de la carótida interna.

Estrechamientos o dilataciones de la carótida interna lo mismo que estrechamiento o dilatación de sus vías periféricas intracraneales conducen a cambios considerables de la presión sanguínea en el sitio de medida de ésta por la dinamometría.

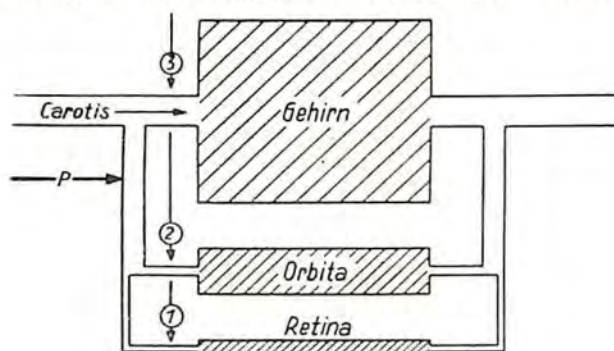


Figura N^o 2

Solamente se pueden sacar conclusiones diagnósticas en forma muy restringida de los valores absolutos proporcionados por la dinamometría.

Es por eso necesario establecer una relación entre los valores de la tensión sanguínea en la arteria oftálmica y los valores de la tensión sanguínea en la humeral.

Anteriormente uno se contentaba con establecer solamente la presión diastólica en la arteria oftálmica y apreciar a continuación si era mayor o menor que la mitad de la presión diastólica humeral.

Debemos al Dr. Weigelin el haber demostrado que es necesario medir no solamente la presión diastólica en la arteria oftálmica, sino también la presión sistólica en la misma arteria. A continuación se comparan estos valores, a los valores correspondientes a la presión sanguínea media de la arteria humeral, determinando después cuál es la presión sanguínea media. Weigelin pudo demostrar, además, que normalmente entre los valores de la presión sanguínea en la arteria oftálmica y la arteria humeral no existe la proporción simple de 1 : 2, sino que hay una dependencia complicada. Pudo expresar esta dependencia por medio de una fórmula desarrollada empíricamente después de estudiar un gran número de enfermos:

$$Pm. \text{ oftalm} = 0,475 (Pm. \text{ hum.} - T) + T \pm 6 \text{ mm Hg.}$$

Pm. oftalm = presión sanguínea media de la arteria oftalm.

Pm. hum. = presión sanguínea media de la arteria humeral

T presión intraocular en mm de Hg.

Si los valores dinamométricos encontrados difieren en \pm de 7 mm de los valores de la fórmula, se pueden deducir conclusiones diagnósticas sobre la causa del trastorno.

Los factores que modifican la relación normal entre la presión sanguínea de la arteria humeral y de la arteria oftálmica, son producidos casi exclusivamente por cambios en el diámetro de los vasos.

Ciertamente hay que tomar también en consideración alteraciones patológicas de la viscosidad de la sangre, rodeos anormales o cortocircuitos circulatorios, además de la elevación patológica de la presión cerebral. Todo esto hay que considerarlo al calificar los valores medidos por la dinamometría.

Si consideramos solamente la influencia del diámetro vascular sobre los resultados del examen dinamométrico, una disminución relativa de la presión de la oftálmica, estará condicionada por un estrechamiento en las vías arteriales aferentes o por una dilatación del diámetro de los vasos del circuito intracraneal periférico.

Por el contrario, tenemos presiones relativamente altas en la oftálmica cuando la arteria carótida está anormalmente dilatada o el circuito arterial periférico estrechado. Como en el aneurisma aumenta la resistencia debido a corrientes en remolino, encontramos en un aneurisma de la carótida interna una disminución relativa de la presión en la oftálmica, a pesar de estar la carótida dilatada.

El Dr. Weigelin se ha preocupado también del estudio de la dinamometría funcional. Entiende por esto los cambios en las relaciones de la presión sanguínea en la arteria oftálmica y la arteria humeral, debido a sobrecarga en el circuito circulatorio. Pueden ser éstas producidas por estímulos. Usamos como estímulo ante todo el Cold-Presor-Test, en el cual sumergiendo la mano en agua fría se provoca un estrechamiento de los vasos periféricos.

Por otra parte se puede medicamentosamente dilatar o estrechar los vasos sanguíneos periféricos y ver si la presión en la arteria oftálmica presenta reacciones anormales. De esta manera se pueden demostrar contracciones de los vasos periféricos orgánicas o espásticas.

De lo dicho se desprende que la dinamometría es un método de examen de los territorios circulatorios intracraneales alimentados por la arteria carótida.

Se producen alteraciones en los siguientes casos:

1) En la tromboangitis obliterante de la arteria carótida común o interna.

En la arteriosclerosis obliterante y en los aneurismas de estos vasos. En todos estos casos en el lado enfermo el valor tensional dinamométrico, especialmente el sistólico está casi de una manera regular, fuertemente disminuido en relación a la tensión humeral. Con respecto a los resultados tensionales en el lado opuesto hay una clara diferencia.

2) En la tromboangitis y arteriosclerosis de una o varias ramas de la carótida interna se encuentra igualmente en el lado enfermo un aumento de la presión de la oftálmica y existe una clara diferencia tensional entre los dos lados.

3) En la esclerosis cerebral está la presión de la oftálmica con respecto a la presión humeral generalmente elevada, los estímulos vaso constrictores conducen a un aumento de la resistencia, es decir a un aumento de las relaciones entre ambos valores tensionales.

4) En la hipertensión aumenta la resistencia circulatoria cerebral como consecuencia de alteraciones vasculares orgánicas proporcionalmente a la elevación de la presión retinal. Con ayuda de la dinamometría se puede establecer si las alteraciones vasculares intracraneales son mayores de lo que pudiera esperarse. Hoy todavía no sabemos si en

tales casos existe un empeoramiento de las expectativas de vida por el peligro de apoplejía.

5) Se ha demostrado especialmente valiosa la dinamometría en el diagnóstico de diversas formas de cefaleas vaso motoras, tal como el Prof. Espíldora ha señalado desde hace mucho tiempo.

Con la ayuda de la dinamometría distinguimos una forma con vasos intracraneales dilatados en oposición a otras con vasos estrechados o con tendencia a espasmos vasculares. La dinamometría es el único método rutinario para estudiar la circulación intracraneal en estos enfermos.

6) Con la ayuda de la dinamometría funcional se puede seguir objetivamente en el test terapéutico o a continuación de un tiempo largo de observación el resultado de un tratamiento actuante sobre los vasos cerebrales. En los dolores vaso motores de los hipertensos existe una relación estadísticamente válida entre los resultados de las mediciones y los trastornos subjetivos de los pacientes.

* * *

Tschumi y Cia Ltda.

OPTICA * FOTOGRAFIA * INGENIERIA

CASA FUNDADA EN 1885

HUERFANOS 796 ESQ. SAN ANTONIO - CASILLA 461

FONO 33165 - SANTIAGO

OPTICA "SERRA"

MAC IVER 171 — TELEFONO 34237 — SANTIAGO

ANTEOJOS DE FABRICACION ALEMANA NORTEAMERICANA
RESPUESTOS Y COMPOSTURAS RAPIDAS DE ANTEOJOS

EXCLUSIVAMENTE MATERIAL DE PRIMERA CALIDAD

— PRECIOS ECONOMICOS —

DES'ACHO EXACTO DE RECETAS

LA IMPORTANCIA EN MEDICINA INTERNA DE LA

OFTALMODINAMOMETRIA (*)

Prof. H. K. MULLER — Bonn, Alemania

Es para mí una gran satisfacción y un gran honor poder relatar ante Uds. algunos trabajos de la Clínica Oftalmológica de Bonn y les agradezco mucho esta oportunidad. Es mi intención hablar sobre la importancia en Medicina en General de la medición de la presión sanguínea en el ojo. Llamamos dinamometría a este método de examen. Su empleo es muy sencillo. Mientras se observa el fondo del ojo con un oftalmoscopio, se eleva la presión intraocular desde afuera mediante un pequeño aparato. Este aumento de la presión intracocular será incrementado progresivamente hasta que aparezcan fenómenos pulsatorios en la arteria central. Si la arteria central se colapsa solamente durante el diástole, la presión intracocular ha alcanzado la altura de la presión diastólica sanguínea. Si durante el sístole deja de fluir la sangre por la arteria central, en este momento la presión intraocular es un poco más elevada que la presión sistólica sanguínea.

El estudio exacto de las bases físicas de este método de examen, a las cuales ya me referí en el seno de la Sociedad Chilena de Oftalmología, muestra que la presión sanguínea es apreciada por medio de la dinamometría a nivel de la arteria oftálmica, ligeramente por detrás del sitio de salida de la carótida interna y un poco antes del punto de emergencia de la arteria central.

El prof. Weigelín, Jefe de la Sección para enfermos circulatorios en nuestra Clínica, ha podido establecer, por el examen de muchas personas, las relaciones entre la presión sanguínea en la arteria humeral y en la arteria oftálmica. Estas relaciones pueden expresarse en una fórmula matemática que se desprende empíricamente de sus mediciones. Desviaciones de los valores calculados con la ayuda de la fórmula, en más de 7 mm de Hg de más o menos permiten la conclusión diagnóstica de una relativa hiper o hipotonía en el territorio de la arteria oftálmica.

Esta posibilidad de establecer una presión relativamente muy alta o muy baja en la arteria oftálmica es muy valiosa. Weigelín pudo mostrar, que existiendo viscosidad normal en la sangre y siendo la presión del líquido céfalo raquídeo normal, la presión en la arteria oftálmica es ante todo dependiente de las resistencias circulatorias en la carótida interna y territorios dependientes. Una carótida dilatada más allá de lo normal, produce una hipertonia relativa en la arteria oftálmica y una carótida demasiado estrecha origina una hipotonía relativa de la arteria oftálmica.

Inversamente un estrechamiento de los pequeños vasos sanguíneos en el territorio de distribución de la carótida interna, condiciona un aumento relativo de la tensión de la oftálmica y una dilatación de estos vasos cerebrales periféricos produce un descenso relativo de la presión de la arteria oftálmica.

(*) Conferencia dictada el día 17-IV-57 en el Aula Magna de la Escuela de Medicina de la Universidad Católica. El Profesor Müller fue designado en esta oportunidad Miembro Honorario de dicha Facultad de Santiago de Chile.

Alteraciones de la resistencia circulatoria en el territorio de las arterias retinales o en los periféricos de la arteria oftálmica no tienen influencia importante en la altura de la presión sanguínea en la arteria oftálmica.

La dinamometría es ahora el único método incruento para examinar la circulación intracraneal. Estudios comparativos del Dr. Welgeln y Dr. Niesel en 53 personas han demostrado una concordancia satisfactoria entre los resultados del método Kety-Schmidt y los valores promedios de la dinamometría.

También demostraron una buena concordancia los exámenes de control de las mediciones dinamométricas del Dr. Lobstein en Estraburgo, hechas mediante medición cruenta de la presión sanguínea en la arteria carótida, durante el curso de operaciones cerebrales. Finalmente las perturbaciones circulatorias demostradas por arteriografía en la arteria carótida han corroborado la exactitud de la dinamometría.

Queremos manifestar expresamente que la dinamometría no puede testimoniar nada acerca de la presión cerebral.

En 65 casos con presión cerebral aumentada en forma indudable, fue normal el término medio de la relación entre la arteria oftálmica y la humeral. Sobre la base de exámenes en 51 personas en las cuales la presión cerebral se elevó artificialmente por progresiva compresión de las venas del cuello, al mismo tiempo que se tomaban presiones en la arteria humeral y oftálmica y a veces en las venas epiesclerales, se pudo explicar este comportamiento sorprendente de la tensión de la arteria oftálmica en la hipertensión intracraneal. Se puede dar la siguiente explicación:

Cuando aumenta la presión cerebral es compensado el aumento de la resistencia circulatoria en la periferia por una dilatación de las arteriolas para mantener intacta una buena irrigación cerebral. El aumento de la resistencia circulatoria como consecuencia del incremento de la presión externa vascular es compensado por una disminución de la resistencia en los vasos mismos por un mecanismo de vaso dilatación. Esto tiene por consecuencia que en el territorio de la carótida interna, solamente en los casos en que este mecanismo está perturbado, existirá un aumento de la presión sanguínea. Esto pudo ser constatado por el Sr. Weigelin solamente en 11 de los 65 casos estudiados.

La dinamometría es un procedimiento seguro y confiable en el establecimiento de trastornos vasculares en el territorio de la carótida interna o de sus ramas periféricas o terminales. Especialmente valiosa desde el punto de vista diagnóstico es para el descubrimiento de las estenosis de la arteria carótida común o interna. Aquí actúa la resistencia circulatoria aumentada en la arteria enferma muy claramente en el sentido de producir una disminución de la oftálmica en el lado enfermo, en comparación con la presión humeral y naturalmente también una gran diferencia frente a la presión de la arteria oftálmica en el lado opuesto. Solamente en sujetos jóvenes con pronunciada circulación colateral se ve faltar esta diferencia entre un lado y otro, a veces ya al poco tiempo después de haberse producido la oclusión vascular.

Este es un signo que indica que el aporte sanguíneo se está haciendo en una medida suficiente desde el lado opuesto. Lobstein de Estraburgo ha juntado y analizado un gran material de enfermos. Para el tratamiento operatorio del aneurisma de la carótida ha aportado una contribución importante; así por ejemplo, pudo el Sr. Lobstein demostrar que es posible una ligadura de la carótida interna sin peligro para la irrigación cerebral, cuando los valores dinamométricos en la arteria oftálmica durante la ligadura de prueba caen alrededor de un 50% a lo sumo.

Lobstein pudo diagnosticar con la ayuda de la dinamometría la obstrucción de

las ramas de la carótida interna. En este caso se encuentra, en oposición a lo que sucede en la estenosis de la carótida interna, una elevación en la presión de la oftálmica en el lado enfermo, con presión menor en el lado sano.

Otro campo muy interesante para el empleo de la dinamometría es la Hipertensión. De un grupo de 75% pacientes estudiados por el Dr. Weigelin, se desprende que existe una estrecha relación entre la presión humeral y la oftálmica (gráfico N° 1).

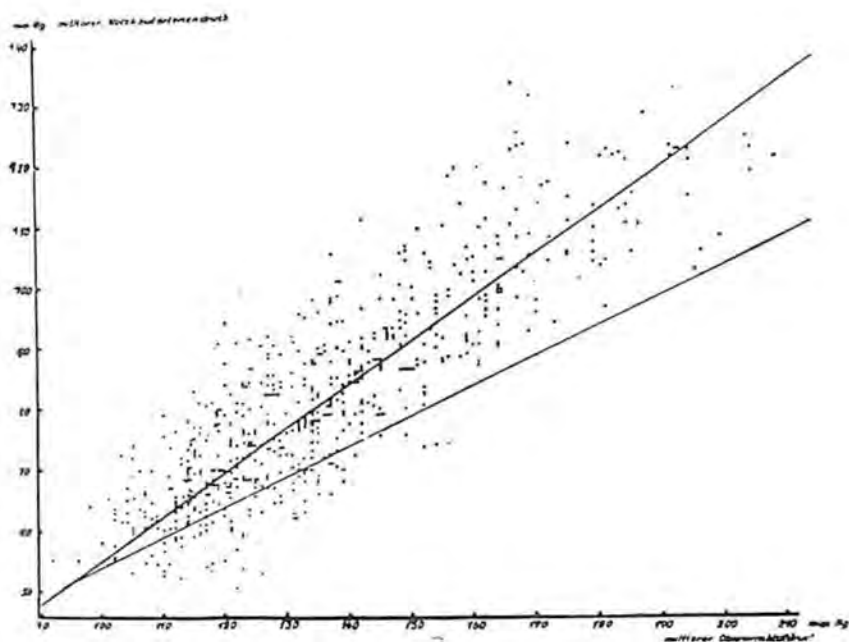


Gráfico 1

Se reconoce que en los hipertónicos aumenta la resistencia circulatoria intracraneal paralelamente con el ascenso de la presión. Posiblemente esta sea la razón porque, a pesar del estrechamiento de los vasos intracraneales, se mantiene constante el volumen minuto. Son de interés aquellos casos que se apartan del comportamiento promedio de los hipertónicos, es decir, de aquellos que están en el límite de las nubes de puntos del gráfico. Un cálculo de correlación estadística demuestra que en ellos no se trata de una dispersión casual, sino que existe aquí una desviación verdadera de los valores medios. Si está la presión de la oftálmica en un hipertónico más elevada que lo que cabe esperar, la mayoría de las veces el fondo del ojo muestra en estos casos alteraciones mayores que las que la altura de la presión humeral permitía suponer.

El gráfico N° 2 muestra que la mayoría de los casos con presión humeral media hasta de 170 mm Hg con graves alteraciones de fondo, tienen una presión de la oftálmica superior a la proporcionalmente correspondiente humeral. Por el contrario, los casos con presión de la oftálmica relativamente baja muestran la mayoría de las veces un fondo de ojo favorable.

De estas observaciones deducimos las siguientes conclusiones: Hay hipertensos en los cuales existe un compromiso mucho más importante de la circulación sanguínea intracraneal, que el que era de esperar dada la altura de la presión humeral. La mayor parte de las veces existe en ellos grave compromiso de la circulación retinal. En ellos se reconoce el hecho que los vasos retinales reflejan el estado de los vasos cerebrales. De esta regla existen excepciones, que sólo pueden pesquisarse cuando se ha hecho un examen de la circulación intracraneal. Con esto mejoran las posibilidades del oftalmólogo para apreciar el pronóstico de los hipertensos. Una retinopatía hipertensiva grave faculta para hacer un mal pronóstico *quod vitam*, sólo cuando va asociada con graves alteraciones en otros territorios importantes del organismo, especialmente de la circulación cerebral. Cuando faltan lesiones focales cerebrales, sólo puede obtenerse información efectiva sobre la circulación cerebral con el método de Kety-Schmidt o con la dinamometría.

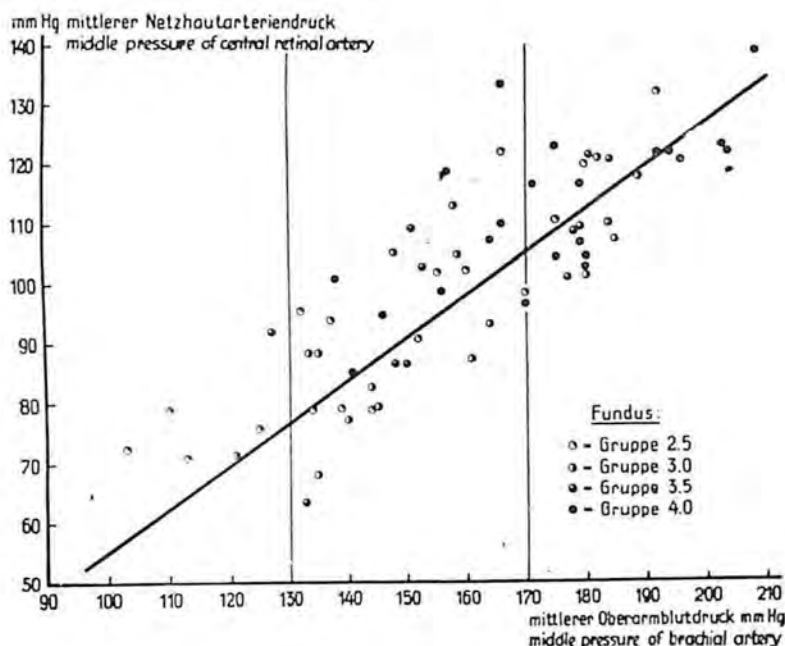


Gráfico N° 2

En el gráfico N° 3 se indica la mortalidad de los hipertensos en relación con las alteraciones del fondo del ojo, siguiendo la clasificación de Wagner y Keith, tal como Sarre la encontró. En cada caso tomado en particular el oftalmólogo, con la ayuda de la dinamometría, podrá establecer un pronóstico más exacto. Si en comparación con la presión humeral media se establece presión oftálmica media anormalmente alta, se hará un pronóstico peor que el que el estado de las alteraciones del fondo permitía establecer. Será el caso contrario aquel en que la presión retinal media sea más baja que la presión humeral media.

En la esclerosis cerebral sin hipertensión es a veces la dinamometría la única alteración objetiva demostrable. En 53 de 83 casos encontró Weigelin aumento de la presión de la oftálmica en relación a la humeral, como expresión del aumento de las resistencias periféricas circulatorias.

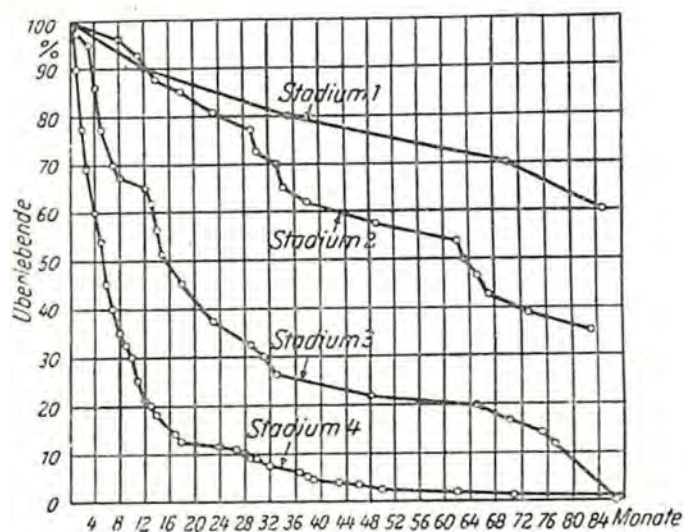


Gráfico N° 3

Más rara vez se puede diagnosticar por dinamometría la Tromboangitis obliterante, en vista del carácter circunscrito de las lesiones.

Finalmente debo referirme a los resultados de los exámenes dinamométricos de Weigelin en las cefaleas vasomotoras. Es un terreno que el Prof. Espíldora ha investigado muy a fondo y con muchos resultados. Existen tres formas, sin que sea posible una separación por los síntomas subjetivos.

- 1) Cefaleas vaso-motoras con dilatación de los vasos periféricos cerebrales.
- 2) Cefaleas vaso-motoras con estrechamiento de los vasos cerebrales periféricos.
- 3) Cefaleas vaso-motoras con tendencia a la producción de espasmos de los vasos intracraneales.

En la tercera forma se puede poner en evidencia el trastorno vaso-motor, sólo mediante el empleo de un estímulo vaso constrictor, la mayoría de las veces el "Cold-pressor test". Este conduce a un aumento anormal de las resistencias circulatorias de los vasos intracraneales.

La forma más frecuente parece ser aquella unida a dilatación de los vasos periféricos intracraneales.

La relación entre el trastorno circulatorio intracraneal demostrado por dinamometría y las cefaleas de los pacientes, es decir, si hay cefaleas vasomotoras, no puede establecerse en exámenes de grupos. Esta relación se logra determinar sólo cuando se elijen pacientes suficientemente objetivos e inteligentes que puedan informar exactamente sobre el grado de sus trastornos cuando son tratados con medicamentos de acción vaso-activa pura. Después de haber probado con experimentos en masa la acción efectiva de estos medicamentos sobre los vasos cerebrales, traté 55 pacientes, administrándoles según la alteración previa que habían presentado, medicamentos vasoconstrictores, vaso-

dilatadores o simpaticolíticos, durante 3 o 4 semanas. Durante el tratamiento se efectuaron medidas de control y se anotaron los datos sobre aumento o disminución de las molestias. Se pudo demostrar que reaccionaban en forma especialmente favorable los pacientes con cefaleas por estrechamiento vascular.

La influenciabilidad de los trastornos por medicamentos vasoactivos y su reaparición después de suprimir estos medicamentos, hace muy verosímil que la alteración de la circulación intracraneal encontrada sea la causa de los dolores de cabeza. En estas enfermedades relativamente benignas, pero hoy muy frecuentes, que no justifican exploraciones peligrosas, la dinamometría tiene gran importancia.

Confío haberles podido mostrar que la dinamometría puede utilizarse con ventajas en muchos territorios de la Medicina y que recompensa el empleo de este método. No puede esperarse de él, como por lo demás de ningún procedimiento diagnóstico en medicina, el 100% de seguridad.

No son suficientemente conocidos todos los factores que pueden influenciar el resultado de las mediciones. Ciertamente en casos excepcionales pueden modificar los resultados una rigidez escleral anormal, o también alteraciones locales de la arteria central en la papila fuera de alteraciones de otro orden, falseando nuestras conclusiones.

En la mayoría de los casos se podrá confiar en el resultado de la dinamometría y con su ayuda ir en auxilio de muchos pacientes.

Relación entre la presión arterial retinal media y la presión arterial humeral media en 70 hipertensos. La línea negra cargada señala la relación entre ambos valores, calculada de acuerdo con resultados empíricos (Weigelin). En la vertical presiones arteriales retina'es media. En la horizontal presiones arteriales humerales medias.

Agrupación de las alteraciones fundoscópicas en los hipertensos de acuerdo con la relación de la presión sanguínea humeral media y la presión sanguínea retinal media. La división de los diversos escladios de las alteraciones del fondo, se hizo según Wagenaar y Keith, agregando períodos intermediarios, 2 1/2 y 3 3/2 (Weigelin).

Mortalidad de los hipertensos, en dependencia con el estadio de las alteraciones fundoscópicas (Sarre). En la vertical tanto por ciento de sobrevividas. En la horizontal meses de observación.

* * *

OPTICA SCHILLING

VARIEDAD DE MODELOS Y TIPOS DE ARMASONES

Despacho de anteojos sólo con receta médica

ATENCION ESPECIAL PARA NIÑOS

MAC-IVER 52

¿UN CASO DE DACRIOADENITIS AGUDA?

(Edema agudo benigno de la cara)

Prof. Dr. C. ESPILDORA LUQUE

(Santiago de Chile)

Casi al final de la clase cotidiana, entra en la sala, uno de los ayudantes, el Dr. Jaluff, y nos dice en voz baja:

“Doctor, le traigo un enfermo grave y que creo de interés para los alumnos. No sé qué diagnóstico podría hacerse”.

En efecto, tras el colega, avanza lentamente, sostenido, casi suspendido en pie por su madre un niño como de 12 años. Su paso es torpe, arrastrado, penoso. Se apoya, desplomado en el brazo de su madre, en evidente deseo de dejarse caer o echarse al suelo.

Todos, médicos y alumnos, quedamos impresionados al ver su cara enormemente aumentada de volumen, hinchada, edematosa, especialmente la mitad izquierda (fig. 1). El edema es enorme en la frente, párpados, mejilla y llega hasta las partes declives del cuello. Los labios, aumentados varias veces en su volumen normal, para un niño de esa edad, dan a la boca el clásico aspecto del hocico de cerdo. Son una verdadera trompa. La coloración de la piel es pálida, aún en las zonas de mayor edema. No hay rubor ni calor. Dolor, sólo en un punto: en la parte externa del párpado superior izquierdo.

El examen de los ojos es casi imposible por la extraordinaria tumefacción y violencia del edema y a causa de ello están tensos, tirantes, aunque no duros ni con la consistencia de la infiltración inflamatoria. Sin embargo, con separadores, puede comprobarse que los globos están intactos, blancos, sólo la conjuntiva ligeramente edematosa en el sector externo. El resto del examen es normal. No hay desplazamiento ocular ni exoftalmos. La visión es normal. Medios transparentes y fondo normales.

El proceso está localizado a la piel, al tejido celular de la cara y parte alta del cuello. No hay vesículas, escaras, ni pápulas. Es un edema blando, frío, pastoso; que se deprime fácilmente y sin dolor, a excepción de la región palpebral súpero-externa donde la presión encuentra más resistencia y provoca por el dolor, la defensa del enfermo.

El estado general es francamente malo; gran laxitud, adinamia, abatimiento, taquicardia de 120 pulsaciones; sin embargo, la temperatura no pasa de 37,29. El Dr. Jaluff nos dice que él vió al enfermo la víspera en la tarde, en el Policlínico del Hospital de Niños Roberto del Río. En ese momento sólo presentaba una tumefacción dolorosa de la región externa del párpado superior que se interpretó como una meibomitis aguda. La extraordinaria agravación del cuadro se ha producido en el curso de la noche, desfigurándosele la cara de tal manera que el colega no reconoció al enfermo, visto la tarde anterior.

Mientras tomamos el pulso del niño, le miramos desconcertados, sin comprender.

Los alumnos se agolpan tras de nosotros, atraídos por el aspecto impresionante del muchacho. Les oigo decir en voz baja diagnósticos que yo mismo mentalmente me planteo:

Pústula maligna, edema maligno, osteoperiostitis aguda?... Acaso una dacrioadenitis aguda. añadimos en silencio.

Pero, lo urgente es actuar. Se hospitaliza al niño y de inmediato se ordenan 400 mil unidades de Fenicolina y 1.50 de sulfadiazina cada 3 horas. La R. de Kahn es negativa. la velocidad de sedimentación es sólo de 17 m.m. en la primera hora. Orina normal. En la sangre no hay anemia, solo una discreta leucocitosis.

La gravedad se mantiene durante 48 horas y poco a poco presenciamos la disminución progresiva del edema hasta llegar a lo normal. Pero el estado general no mejora paralelamente persisten la adinamia, la taquicardia, el embotamiento. La temperatura no sube de 37.5°. En la piel, a medida que ha ido desapareciendo el edema, han aparecido unas pequeñas placas equimóticas, en escaso número en la parte alta de la mejilla, que pueden apreciarse bastante bien en la fotografía (fig. 2). En ésta puede verse también la tumefacción en el sector externo del párpalo superior que recuerda el aspecto de las dacrioadenitis de la porción palpebral de la glándula o de las meibomitis localizadas en ese sector.

Al cabo de ocho días el decaimiento y la adinamia han pasado al menos en su primitiva intensidad; el niño está contento y tranquilo. Se ha colocado en total 6.400.000 Unidades de Penicilina y ha ingerido 30 grs. de sulfadiazina. Todo parece haber entrado en orden en ese lapso, sin que nosotros, en verdad, podamos afirmar ningún diagnóstico preciso. Podríamos descartar seguramente la pústula maligna, el edema maligno carbuncloso, la osteoperiostitis, la erisipela y como proceso local la meibomitis.

Se podría pensar en la picadura de un insecto o araña venenosa de las que en Chile, sólo dos, dan cuadros graves y alarmantes: la araña del trigo (*Latrodectus mactans*) y el *Loxosceles Laete*. Pero, en ninguna de las dos se observa el cuadro aquí descrito. El Dr. Faigenbaum, del Departamento de Parasitología de la Dirección de Sanidad, nos informó que la Reacción de Machado-Guerreiro es negativa. Igualmente lo fué la de Huddleson. Una nueva Reacción de Kahn, fué negativa.

Sólo nos pareció como suposición diagnóstica aceptable una dacrioadenitis aguda que por no estar complicada por un desplazamiento lateral interno del globo, ni exoftalmos, deberíamos localizar en la porción palpebral de la glándula lagrimal. Nosotros hemos observado esto en la dacrioadenitis ourliana, pero nunca habíamos presenciado la violencia que este caso presentaba y nunca, el grave compromiso general descrito. En la literatura consultada hemos tenido la suerte de encontrar datos que vendrían a confirmar el diagnóstico supuesto.

Se trata de una dacrioadenitis aguda que con carácter de brote epidémico describió en 1933 la Dra. Nicolau en Rumania y que abarcó 11 casos aparecidos en un lapso de varios meses y en diversas localidades del país. brote epidémico muy semejante al comunicado por Toulant, Benhamon y Foissin en Algeria recientemente y que como una verdadera epidemia de 100 casos se presentó en el pueblo de Mouzaiville, localidad de 4 mil habitantes. Sólo por este carácter epidémico hay diferencia marcada con el caso visto por nosotros; pero la sintomatología es extraordinariamente semejante. También, entre el cuadro clínico descrito por la Dra. Nicolau y los autores franceses hay algunas divergencias de detalle pero en general, la sintomatología es casi exactamente igual.

Reproduzcamos textualmente la descripción que los autores algerianos hacen en *Bulletins et Memoires de la Societé Francaise d'Ophthalmologie* - 1947, pág. 23:

"Los sujetos, dicen estos colegas, de edad variable (entre 12 y 25 años), después

de un corto período prodrómico, sin caracteres particulares durante 48 horas y aun menos. comprueban al despertarse la aparición de una tumefacción palpebral. Esta tumefacción se sitúa en la parte súpero-externa de los párpados en la región de la glándula lagrimal cuya porción palpebral abomba el fondo de saco. Se acompaña de un edema importante que desborda la región para invadir la frente, la cara, el cuello y aún a veces el tórax.

"El globo no está desplazado ni exoftálmico. La afección es siempre bilateral. Sólo un caso unilateral.

"Ni las conjuntivas ni los ojos están alterados. salvo una ligera quemosis. La córnea, los medios transparentes y el fondo no se alteran.

"En oposición a la benignidad de los síntomas locales, el estado general está muy comprometido. Está presente un síndrome subjetivo importante: cefaleas, inapetencia, insomnio y principalmente astenia profunda hasta el punto de hacer todo trabajo imposible y aun los movimientos".



Figura Nº 1

Creemos que no puede pedirse mayor similitud con el cuadro observado en nuestro enfermo. Sólo difiere el examen de sangre en el que los colegas encuentran una fuerte eosinofilia, ausente en nuestro caso. No hablan de velocidad de sedimentación, pero dicen que la tasa de proteínas sanguíneas estaban disminuídas a 45-50 grs. por litro.

En los casos de Algeria el estado local mejora, como en el nuestro, rápidamente, pero en general tarda bastante en reponerse. No indican el tratamiento usado.

Entre esos casos y el nuestro no hay sino una diferencia de importancia: el carácter epidémico de aquéllos. ¿Sería el nuestro el primero de una serie que podría completarse en el curso de algunos meses? Así fué por lo menos como la Dra. Nicolau reunió sus 11 casos.



Figura Nº2

Si el diagnóstico de Dacrioadenitis aguda epidémica no fuese aceptado o sólo pudiera ser propuesto como hipótesis diagnóstica verosímil, al menos cabría el denominar al cuadro clínico relatado como un simple Edema benigno de la cara para oponerlo con esa denominación al edema maligno carbuncloso.

* * *

OPTICA KOHN

CASA FUNDADA EN 1881

ENRIQUE KOHN

Mac-Iver 66 - Teléfono 381904 - Casilla 1509 — Santiago

EVOLUCION POSTOPERATORIA ATIPICA DE SINDROMES QUIASMATICOS (*)

Dr. ABRAHAM SCHWEITZER

Instituto de Neurocirugía e Investigaciones Cerebrales, Santiago

El síndrome quiasmático caracterizado por Atrofia papilar simple y Hemianopsia bitemporal es producido en la gran mayoría de los casos por un tumor sellar y de éstos el más frecuente es el tumor de la hipófisis. Le siguen en frecuencia los meningiomas y los craneofaringeomas los que por otra parte adoptan posiciones parasellares o suprasellares, en cuyo caso el aspecto de la alteración del campo visual varía según el punto en que compriman la vía óptica.

... Conseguida la supresión del tumor se obtiene una estabilización de las alteraciones visuales y no en pocos casos favorables, aún una mejoría que puede llegar a límites normales. Esto es perfectamente explicable. Pero también con cierta frecuencia se producen hechos que nos sumen en un mar de interrogantes y que requieren mayor conocimiento que el que hoy tenemos para aventurar una explicación satisfactoria.

Vamos a dar cuenta hoy día de dos casos que han evolucionado en forma atípica y de los cuales sólo uno corresponde al clásico síndrome quiasmático teniendo el otro caracteres que lo hacen digno de mención.

Empezaremos por este último. Se trata del paciente H. U. L. de 43 años de edad, masculino, que se presenta a la consulta porque sufre de alteraciones visuales y experimenta impotencia sexual.

En un resumen de su historia clínica se anota que 6 años atrás tuvo intensas cefaleas que duraron 3 meses, hasta con vómitos, pero que pasaron hasta ser ahora ocasionales y leves. Algún tiempo después empezó a engordar subiendo de 78 a 105 kilos de peso y aparecieron poliuria y polidipsia. Junto con esto experimenta impotencia sexual que se ha hecho absoluta desde hace 2 años y trastornos de su campo visual que el mismo enfermo apreciaba, pues notaba que se le iba estrechando sobre todo hacia el lado derecho juntamente con disminución de visión a izquierda que ha llegado a solo percepción luminosa.

Hechos los exámenes de rigor se encontró una silla turca de aspecto normal con esbozo de calcificaciones por encima de ella. El examen oftalmológico reveló lo siguiente: Buenos reflejos pupilares. En fondo de ojo, ambas papilas planas, de bordes y vasos normales. El color es menos rosado que lo normal; la mitad temporal de ambas papilas francamente pálida; la lamina cribosa bien visible. VOD-20/30 VOI-c. dedos a 0.50 m. El campo visual reveló a derecha una Hemianopsia temporal y a izquierda, restos de percepción en el sector temporal inferior, lo que comparado con uno realizado un mes antes demostraba un empeoramiento acentuado.

Estos hallazgos nos hicieron localizar la lesión en la parte anterior y externa del quiasma, por arriba, coincidiendo con el neurocirujano en la sospecha de la existencia

(*) Presentado a la Sociedad Ch. de Oftalm. el día 27 IX.57.

de un Craneofaringeoma supra y para sellar izquierdo.

El 2 de julio se realizó una Craniotomía fronto-temporal izquierda y al rechazar el lóbulo frontal "se visualiza claramente el óptico izquierdo adelgazado y sumamente alargado por rechazo hacia atrás del quiasma. Hecha la disección de la zona se observó entre ambos nervios ópticos y en la silla turca una masa lobulada con puntos verdosos que al abrirla dió salida a un líquido verde espeso como pus y trozos de tejido duro. Se extirpó un trozo grande del craneofaringeoma pero al intentar su resección completa se le vió firmemente adherido a la meninge y al hipotálamo. de modo que al traccionar en la línea media se deprimía la zona del tercer ventrículo. En vista de esto, no se insistió, se dejó un drenaje y se terminó la operación".

Los 4 primeros días pasaron sin incidentes y con sensación subjetiva de aumento de visión. En este momento y por encontrarse el enfermo un tanto decaído e inapetente se indica Cortisona en cantidad de 75 mmgrs. diarios con supresión de cloruro de sodio y reemplazo por cloruro de potasio. Durante dos o tres días mejoró el estado general pero repentinamente aparece una cefalea muy acentuada con desmejoramiento general y rápida disminución de visión que llega a la ceguera. El examen hecho a los 14 días de la operación indica: Pupilas desiguales, derecha mayor que la izquierda, sin reflejos a la luz. Fondo de ojo: Papila derecha pálida, plana, bordes nítidos. Papila izquierda igual aunque la palidez es mayor en el sector temporal. Visión nula en ambos ojos.

Con la sospecha de que existiera un Hematoma o una recidiva del tumor se procede a una nueva intervención quirúrgica de cuyo protocolo extraemos lo siguiente: "...Se abre la meninge por la misma incisión anterior observándose desde el comienzo un gran edema cerebral que protruye a través de la abertura. Con mucha dificultad se consigue rechazar el lóbulo frontal hasta lograr ver los nervios ópticos y el sitio donde asentaba el tumor. No se encontró ni hematoma ni recidiva y lo único que se comprobó fué un acentuado edema cerebral".

El postoperatorio no registra incidentes. A los dos días distingue levemente la luz; al tercer día ve imágenes borrosas; al cuarto día comprueba que comienza a ver con el ojo izquierdo. Nueve días después encontramos: Pupila derecha con buen reflejo a la luz. Pupila izquierda reacciona a luz fuerte. Fondo de ojo sin cambios. VOD-20/100 VOI-percep. luminosa.

Un mes después la visión alcanza en OD a 20/50, en OI, a contar dedos y el campo visual casi como antes de la intervención.

Controlado recientemente, la mejoría se ha acentuado y el paciente cree poder reincorporarse a su empleo de oficina.

Bien poco frecuente es la complicación que acabamos de relatar. El hecho principal fué la ceguera casi brusca que experimentó el enfermo unida a los síntomas de una hipertensión endocraneana aguda revelada por la intensa cefalea y el desmejoramiento acentuado del estado general. Después del resultado operatorio sólo cabe incriminar como causa al fuerte edema cerebral que a nuestro juicio provocó una compresión intensa de los nervios ópticos con estrangulación a nivel de los agujeros de modo que no dió tiempo ni posibilidad de revelarse por algún signo observable en el fondo de ojo. Se produjo una sección fisiológica que a pesar de lo prolongada no provocó daños irreparables y permitió felizmente una recuperación notable.

Si esta es la explicación, y no parece haber otra, ella nos lleva al terreno que nos preocupa desde hace varios años en relación con los traumatismos órbito-craneanos y la vulnerabilidad del nervio óptico. Nada se sabe hasta ahora de cuanto es capaz de resistir un nervio traumatizado y en qué se podría basar un pronóstico de recupera-

bilidad o no, en presencia de una ceguera. Ya tenemos algún trabajo experimental en que después de 36 horas de compresión directa no obtuvimos recuperación pero al mismo tiempo hemos observado muchos traumatizados que después de varios días de ceguera han recuperado visión una vez que se hizo decompresión de órbita y canal óptico.

Ahora tenemos un nuevo caso que se presta a todas las conjeturas. Este paciente ha estado 2 o 3 días en ceguera completa por alteración de nervios que ya tenían un daño previo y sin embargo se ha recuperado en tal forma que ha dejado de ser un inválido.

Desde luego ya sabemos que la fibra óptica se defiende muy bien contra las presiones que aumentan lentamente. Lo prueba la conservación prolongada de la visión en los casos de edema papilar. Muy por el contrario, una compresión brusca provoca un déficit visual inmediato pero aun no podemos saber ni cuanto tiempo es capaz la fibra óptica de soportar este daño sin alterar su función, ni porqué en algunos casos se recupera la función y en otros la cesación de ésta es definitiva.

Muy otro cariz y otro final ha tenido el caso del paciente E. N. sexo masculino de 48 años de edad.

En marzo de 1955 con motivo de notar poliuria, polidipsia y polifagia, consulta a un médico quien encuentra glucosuria y glicemias que varían entre 3.70 y 1.70 o/oo. Después de algunos meses de tratamiento es enviado en consulta a un endocrinólogo quien además de la diabetes encuentra rasgos acromegálicos y una ausencia de libido que databa de 8 meses atrás. Una radiografía de silla turca muestra esta región "excavada con aumento de todos sus diámetros y un doble fondo por excavación asimétrica". El campo visual era normal tanto en la isóptera externa como en la interna y el fondo de ojo también era normal. Visión en ambos ojos 2/3 con - 0.50 cyl. a Oº.

Estudiado el paciente en conjunto por el médico, el endocrinólogo y el neurocirujano se llegó a la conclusión de que se trataba de un Adenoma eosinófilo de la hipófisis y de que la integridad de la vía óptica justificaba una Roentgenoterapia. Se hizo este tratamiento y se obtuvo una rápida mejoría de la diabetes y del estado general.

El control oftalmológico en octubre de 1955 y en noviembre 1956 indicaba la persistencia de la normalidad de visión y de campo visual.

En mayo de 1957 o sea prácticamente dos años después de una aparente normalidad, el paciente se alarma por una rápida disminución de la visión del ojo izquierdo que en el curso de 3 semanas llega hasta a impedirle la lectura. Interrogado en este momento se descubre que había estado sufriendo de cefaleas frontal y parietal desde hacía un año, constantes pero de mediana intensidad.

Examinado por el Prof. Espíldora éste encuentra una Contracción bitemporal del campo visual tan característico que anota "compresión quiasmática del plano inferior (por hipófisis)".

El Prof. Verdaguer en la misma época hace un estudio en el perímetro de Goldmann y llega a idéntica conclusión.

El aspecto de la silla turca no ha cambiado y la glicemia era de 0.96 o/oo.

Con el diagnóstico de Tumor de hipófisis recidivado y en vista de que el especialista no aconseja una nueva Roentgenoterapia se decide la intervención quirúrgica casi de urgencia por el rápido deterioro del campo visual.

Vamos a resumir el protocolo operatorio. Rápidamente se visualizó el nervio óptico derecho que aunque se encontraba rodeado de algunas adherencias tenía aspecto normal. La silla turca estaba vacía. El óptico izquierdo, también envuelto en algunas

adherencias no se veía anormal. Se volvió a la silla turca y se comprobó nuevamente que estaba vacía, sin hipófisis y por cierto sin tumor.

El postoperatorio transcurrió sin incidentes y el paciente se levantó al sexto día en buenas condiciones generales.

Ahora bien el hallazgo operatorio no dejó satisfecho a nadie. La primera sorpresa fué no encontrar tumor sellar cuya existencia era casi indudable para los que habían conocido los antecedentes clínicos. A falta de él, podría pensarse en una aracnoiditis que en sus multiformes apariencias simula a veces el tumor hipofisario. Pero las pocas adherencias encontradas sobre los nervios ópticos no alcanzaban a justificar los destrozos causados en la vía óptica.

Se le administraron 100 mmgrs. de Cortisona el día de la intervención y se siguió con dosis decrecientes hasta el día del alta que sucedió 11 días más tarde.

Tuvimos la vana esperanza que el estado ocular mejoraría o se estabilizaría. Sin embargo, a los 15 días después de la intervención nos encontramos con Amaurosis izquierda y a derecha la visión reducida a 20/50 y un campo visual considerablemente estrechado. El estado general se mantenía satisfactorio.

En este momento y considerando que la situación visual se ha agravado, se decide en junta hacer un estudio neumoencefalográfico porque se abre camino la sospecha de que el causante sea un tumor retrosellar que no hubiera sido visualizado. Dicho estudio no reveló alteraciones y mostró imágenes normales de las cisternas quiasmática e interpeduncular.

Se acordó entonces mantener un control oftalmológico y en caso de agravación, hacer una nueva exploración quirúrgica.

Por desgracia, muy rápidamente en 23 días el campo visual restante en el ojo derecho empezó a disminuir en forma alarmante y la visión bajó a 20/200. Se decide la intervención que se realiza 6 días después con el paciente prácticamente en ceguera.

Presentes en la intervención pudimos comprobar que ambos nervios ópticos y el quiasma eran normales macroscópicamente. La silla turca estaba vacía. No había tumor retrosellar. El cerebro se presentaba muy deprimido y con aspecto de atrofia frontal.

Esta vez el postoperatorio ha sido poco feliz. Aparte de que no hubo ninguna recuperación de visión y el paciente está en ceguera bilateral, se desarrolló un cuadro mental con indiferencia, crisis de excitación y desesperación y acentuada somnolencia y gatismo. Se interpretan estos signos como de daño hipotalámico aunque el psiquiatra creyó que existía un daño cerebral orgánico. Hubo a lo largo de 6 a 8 semanas una notable recuperación pero esto fué de corta duración y el control de dos días atrás demuestra un retorno a la indiferencia y al gatismo. Persiste la ceguera con Atrofia papilar bilateral de tipo primitivo.

Nosotros no hemos podido darnos una explicación satisfactoria de esta evolución tan atípica y ni siquiera podemos aventurar una hipótesis.

Habiendo tenido la ocasión de comprobar la falta de compresión del quiasma y de los nervios ópticos por un tumor o por adherencias, nos seduce querer explicar lo que ha ocurrido por una lesión intraneural como lo que sucede en las atrofas ópticas primitivas (tabéticas o de origen semejante), pero no sabemos que se haya descrito un cuadro en que la degeneración de las fibras se haga en la forma sistematizada que hemos podido seguir paso a paso y que tuvo toda la característica de una compresión quiasmática que evidentemente nunca existió.

ENFERMEDAD DE TAY SACHS (*)

Dra. R. ECHEVERRIA y Dr. SERGIO VIDAL C.

Servicio de Oftalmología Hospital Roberto del Río, Santiago

La idiocia familiar amaurotica agrupa una serie de cuadros que tienen de característico la degeneración simultánea cerebro-macular.

La base anatomopatológica es un compromiso generalizado de las células ganglionares del sistema nervioso, las que aparecen hinchadas, con el núcleo desplazado y llenas de una substancia granular amorfa, de alto contenido proteínico, un pre-lipóide. También una discreta degeneración de los cilindro-ejes e hiperplasia de la pía-aracnoides.

En la retina el fenómeno prevalente es también la degeneración de las células ganglionares. La zona gris o blanca que rodea a la fovea corresponde a la acumulación de células cargadas de la substancia lipóidica. En el nervio óptico y el quiasma aparece una degeneración ascendente de intensidad variable. Ella acarrea, lo mismo que en la médula, una proliferación glial.

Según la edad en que aparecen las alteraciones, se describen una forma infantil, una forma infantil tardía y una forma juvenil.

La primera es la que corresponde estrictamente a la enfermedad de Tay Sachs. Es la más frecuente y se inicia entre los 3 y los 16 meses de edad, preferentemente entre los 4 y los 8 meses. La gran mayoría de los casos descritos corresponden a la raza judía, pero hay casos indudables en no judíos, incluso en japoneses. Prevalece en el sexo femenino. La consanguinidad de los padres carece de importancia. Respecto del factor herencia los estudios son difíciles, pues todos los pacientes fallecen muy precozmente. Sin embargo, existe un factor familiar indudable.

Según Franceschetti, los casos que aparecen en no judíos presentan una evolución más lenta y atenuada y el factor consanguinidad sería importante.

Sintomatología: el niño es siempre normal en el momento del nacimiento y el desarrollo inicial es también normal. Entre los 4 y los 8 meses empieza a tornarse indiferente, a no distinguir el ambiente que lo rodea y a no poder seguir con la mirada los objetos que se desplazan frente a sus ojos. La musculatura se hace blanda y flácida. Esta flacidez es reemplazada al cabo de varios meses por parálisis espásticas. La visión desaparece, aunque a veces persiste cierta reacción pupilar a la luz.

A esta altura de la enfermedad el niño está inválido, demente, presentando a veces convulsiones. Se agrega acentuada pérdida de peso y luego caquexia. Se describen risas y gritos explosivos. En algunos casos hay hiperacusia. Los estímulos sonoros o mecánicos determinan convulsiones. El

(*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología, el 30.VIII.57.

cuadro final es de ceguera total y rigidez descerebrada. Muerte por enfermedad intercurrente, generalmente infecciosa. Los exámenes generales no muestran alteraciones. No hay hígato ni esplenomegalia, como en la enfermedad de Niemann Pick, estrechamente relacionada con esta forma de idiocia.

La forma infantil tardía hace su aparición entre los 2 y los 4 años. Es una forma de transición entre el tipo infantil y la forma juvenil. Es muy rara y aparece menos limitada a la raza judía. También es siempre fatal. Los niños alcanzan a caminar y a hablar. Los cambios en el fondo de ojo no son tan característicos y constantes.

Se describe, por último, la forma juvenil o enfermedad de Batten Mayou. La fecha de aparición es entre los 5 y los 15 años, generalmente entre los 5 y los 7. Habitualmente afecta a varios miembros de la misma familia. Tampoco prevalece en los judíos. Las alteraciones oculares guardan estrecho parecido con el aspecto de la retinitis pigmentosa y de la corioretinitis sifilítica, prevaleciendo en el polo posterior.

Nuestra observación.

El 14 de agosto de 1957 recibimos, enviado desde el Servicio de Infecciones del mismo Hospital, al niño Tomás Contreras Sanzana, de un año y cinco meses de edad con historia clínica Nº 189575. Trae, junto con la historia, una nota que dice: Diagnóstico: encefalitis; ¿ceguera?

Ateniéndonos, por el momento, al examen ocular, encontramos: mirada errática, sin fijación, ejes oculares paralelos, midriasis fija (atropínica), polos anteriores normales. En el examen de fondo se ve, en ambos ojos, una mancha blanca, circular, de tamaño algo mayor que la papila, levemente sollevada, que ocupa la región correspondiente a la mácula. Sus bordes se esfuman hacia la retina normal. En su centro hay una mancha rojiza, algo oscura, pequeña. Papilas discretamente pálidas. Resto del fondo absolutamente normal.

El aspecto es tan característico que permite hacer de inmediato el diagnóstico de degeneración cerebromacular de Tay Sachs.

Se solicita examen neurológico. El informe es el siguiente: niño indiferente al medio, con mirada vaga y gran rigidez generalizada, del tipo de la rigidez de descerebración. Reflejos tendinosos universalmente exaltados. Estos hallazgos no corresponden a ningún cuadro neurológico determinado.

Se procede entonces a una reconstrucción integral de la historia clínica solicitando antecedentes a los consultorios que lo han controlado anteriormente. Se ha prescindido de los datos proporcionados por la madre, por ser totalmente contradictorios, llegando incluso a negar alteraciones anteriores a las que motivan la hospitalización actual y a afirmar que el niño era normal. Ha sido controlado en un Consultorio del S. N. de S., y en el mismo Hospital con anterioridad a la enfermedad neurológica.

Embarazo y parto normal. Primer hijo. Peso de nacimiento: 3.950 kg. Hasta el año de edad hay una serie de consultas con diagnósticos de estitiquiez, otitis supurada, amigdalitis, dispepsia, conjuntivitis, foliculitis, etc. El peso progresa en forma normal. No aparecen anotaciones sobre la motilidad, no obstante encontrarse ésta francamente alterada, como lo veremos en otra anotación que lo aclara retroactivamente.

En marzo del presente año aparece el primer dato importante (un año de edad):

"dolores abdominales bruscos e intermitentes en que se pone pálido y frío. Examen: fosa iliaca derecha ocupada. Diagnóstico: en observación. Indicaciones: enema jabonoso, Espasmolítico."

Dos días después hay una consulta bastante más completa en el policlínico de Neurología del Consultorio. Dice:

Antecedentes neuropsiquiátricos: prima materna sufre de convulsiones. La madre presentó crisis de desmayos durante el embarazo.

Antecedentes personales: franco retardo del desarrollo psicomotor. Sólo a los 9 meses logró afirmar la cabeza. Hasta la fecha no se da cuenta del medio ambiente.

Enfermedad actual: desde los 8 meses de edad presenta dos crisis diarias de contracción tónica, sudoración profusa cianosis, pérdida del conocimiento y relajación de esfínteres con patetismo ocular.

El examen neurológico permite concluir en: amencia, diplejía espástica congénita, epilepsia.

Indicaciones: luminal. control.

Siete días después es controlado por el mismo médico, quien anota: ha estado mejor; una crisis diaria. Las crisis son menos intensas y ha disminuído la hipertonía.

No acude más a control, a pesar de ser citada la madre.

El 1º de agosto acude a la Posta de nuestro Hospital. Es hospitalizado. En la historia se anota:

Enfermedad actual: una semana antes de la consulta presentó cuadro gripal que no cede a los tratamientos caseros (período epidemia influenza). Un médico diagnostica bronconeumonía y prescribe antibióticos. Mejora momentáneamente, pero recae, presentando fiebre alta por lo que acude a la Posta.

En el examen físico se anota esencialmente: niño en regulares condiciones nutritivas. Piel morena. Temperatura: 39,2°C. Posición pasiva, psiquis embotado. Facies inexpressiva. Nistagmus, miosis. Faringe roja. Trismus. Pulmones: estertores catarrales diseminados en ambos campos pulmonares. Abdomen normal. Sistema nervioso: niño inconsciente, en extensión, signos meníngeos negativos. Contracción tónica generalizada que se acompaña de contracciones clónicas al ser estimulado mecánicamente o por ruidos.

Se formulan los diagnósticos: faringobronquitis y tétanos. Se indica penicilina y suero antitetánico.

Al día siguiente es trasladado al Servicio de Infecciosos. Durante cuatro días mantiene temperatura de 40º, inconsciencia y convulsiones. Se descarta el tétanos porque el trismus y la rigidez muscular no son permanentes. Un examen de líquido céfalo-raquídeo muestra albuminosis de 0.25. El resto de los exámenes es normal.

Al quinto día baja la fiebre, pero el niño permanece indiferente, en contractura generalizada. presenta convulsiones y momentos de excitación con gritos. Se diagnostica encefalitis postgripal. Permanece en este estado. Finalmente al médico de la sala le llama la atención la falta de fijeza de la mirada y pide el examen que permite hacer el diagnóstico. Por las alteraciones del fondo de ojo y por la anotación del neurólogo cinco meses antes, de desconexión con el ambiente, debemos suponer que el niño está ciego desde entonces.

Después de este niño la madre tuvo otro hijo, prematuro, de 2.300 kg, que falleció a los 15 días, con ictericia y Kahn (+). El examen actual de los padres muestra reacción de Kahn positiva, con test de verificación que indica lúes. El examen practicado en el

momento del nacimiento del primer niño era negativo en ambos, según consta en la ficha de inscripción en el Seguro. La reacción del niño es dudosa y el test de verificación indeterminado.

Los nombres completos de los padres son Tomás Contreras Cuglielmini y Margot Sanzana Quezada. No acusan consanguinidad ni antecedentes semíticos conocidos no obstante que el apellido Sanzana sugiere la posibilidad de una ascendencia judío-española.

Resumen: Niño de un año 5 meses de edad que presenta Enfermedad de Tay-Sachs (forma infantil). Diagnóstico que se establece por el examen oftalmoscópico.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—DUKE-ELDER, S.: Text-Book of Ophthalmology, Vol. III.
- 2.—WALSH, F. B.: Clinical Neuro-Ophthalmology.
- 3.—IYLE, D. J.: Neuro-Ophthalmology.
- 4.—ELWYN, H.: Diseases of the Retina.
- 5.—DOGGART, J. H.: Diseases of Children's Eyes.
- 6.—TASSMAN, I. S.: The Eye Manifestations of Internal Diseases.

* * *

Contra los trastornos de la irrigación sanguínea

la hormona circulatoria

Padutina

y

Padutina-Deposito



«Bayer»

Leverkusen

Envases originales

PADUTINA: Coja de 5 amp. de 10 u. biol.

PADUTINA-DEPOSITO: Coja de 5 amp. de 40 u. biol.

LINFOSARCOMA ORBITARIO (*)

DR. SAUL PASMANIK G.

Servicio de Oftalmología, Hospital San Juan de Dios, Santiago

Cuadro Clínico: Se trata de un enfermo de 67 años que consulta al Servicio en mayo de 1957, refiriendo que hace 5 meses nota aumento de volumen de la región nasogeniana y sacular izquierda, indolora, que le ocluye parcialmente la hendidura palpebral en su extremo interno. Al examen se constata VOD 5/30 VOI 5/20p. En la región nasogeniana y sacular izquierda se observa tumoración de más o menos 8 cm, renitente indolora, adherida a los planos profundos pero no a los superficiales y de aspecto nodular. La piel que lo recubre es de caracteres normales aunque con discreta maceración en los pliegues que forma entre los nódulos. La exoftalmometría con el aparato de Hertel da en OD 20 mm y en OI 24 mm. En el fondo de ojo se encuentran manifestaciones de retinopatía arterioesclerótica. Tensión intraocular al Schiøtz, normal. Los exámenes de rutina (uremia, glicemia, orina) son normales. Kahn negativo. El examen clínico otorrinológico es negativo. El estudio radiológico de los senos perinasales revela un velamiento de las cavidades perinasales incluyendo las del esfenoides. Hay también velamiento por sombras de partes blandas en la parte interna de la órbita izquierda. En la base del ala menor izquierda del esfenoides se observan algunas celdillas veladas. El seno frontal izquierdo es más transparente que el derecho, lo que a juicio del radiólogo es frecuente de observar en los mucocelos. Además se aprecia esclerosis de la pared anterior del frontal derecho. Los agujeros ópticos son radiológicamente normales. Se practica una biopsia de la tumoración orbitaria, extrayéndose un nódulo amarillento, friable, renitente, que sugiere el aspecto de un epiteloma. El estudio histopatológico de la biopsia demuestra neoformación de tejido linfático. Los elementos linfáticos son uniformes sin desarrollo de centros germinativos. Los núcleos son pequeños y las mitosis abundantes. Se hace el diagnóstico de linfoma, pudiendo éste corresponder a un linfosarcoma o a una leucemia linfocítica. Para descartar esta última posibilidad se solicita interconsulta a hematología. El examen clínico general y hematológico permiten eliminar la posibilidad de una leucemia. Considerado el tumor como un linfosarcoma orbitario, se decide enviarlo al Instituto de Radium para ser sometido a tratamiento radioterápico. Se aplica una dosis total de 9090 R en 40 sesiones durante 62 días. El enfermo viene a control 8 meses después de la iniciación del cuadro, pudiéndose apreciar que la tumoración se ha fundido completamente. El examen clínico general y oftalmológico es negativo. En la radiografía de control se observan los senos frontales velados con engrosamiento de las partes blandas. Células etmoidales parcialmente veladas a derecha. Senos maxilares velados especialmente el izquierdo, en parte por engrosamiento de partes blandas.

Comentario: Los tumores linfomatosos de acuerdo con la clasificación de Stout, se pueden agrupar en tres tipos histológicos: el tipo de células linfocíticas, el tipo

(*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en la sesión del 30.VIII.57.

de células reticulares y el tipo de folículo gigante. También se incluyen habitualmente la enfermedad de Hodgkin y la leucemia linfática. En el primer tipo las células son pequeñas y redondas de núcleo intensamente teñido y escaso protoplasma. En el tipo originado en el SRE las células son grandes, pálidas, de forma irregular y núcleo vesiculoso. El tipo de folículo gigante se caracteriza por formación de folículos que son más grandes que aquellos que se observan en los procesos linfomatosos benignos. Muchas veces es difícil de establecer por el estudio histopatológico el diagnóstico diferencial entre estos tres tipos de tumores. La leucemia linfática puede estar presente como la enfermedad original o bien aparecer tardíamente. Sin embargo, esta concomitancia es más bien rara; así en una estadística de Stout, sólo se presentó en el 23% de los pacientes, y en una de Sugarbaker y Craver, en el 6.6%. La diseminación metastática se hace por vía linfática o por el torrente circulatorio.

Mc Gavic en un estudio de 21 casos encontró que en 17 el tumor era primitivamente ocular y en 4 secundario a una enfermedad linfática generalizada. Respecto a la frecuencia de las localizaciones oculares del tumor, Reese en 62 casos encuentra 23 orbitarios, 21 conjuntivales, 15 palpebrales y del aparato lagrimal y 3 del iris cuerpo ciliar y coroides. La edad promedio del grupo era 55 años.

Las lesiones oculares se desarrollan en forma insidiosa, siendo el motivo de consulta más frecuente la aparición de una tumoración conjuntival cutánea u orbitaria. Cabe mencionar que el tejido linfático del ojo es más abundante en la región subconjuntival y de la glándula lagrimal, y es por lo tanto en estos sitios donde las neoformaciones linfomatosas aparecen con mayor frecuencia. Sin embargo, es dable observarlos en cualquier parte del ojo, anexos o tejidos orbitarios. Los tumores primitivos de estas zonas donde normalmente no existe tejido linfático, son por lo general del tipo de linfosarcoma de células reticulares originado a partir del SRE. En ocasiones la localización orbitaria es secundaria al crecimiento del tumor desarrollado en el nasofarinx o cavidades perinasales.

Respecto al pronóstico del linfosarcoma éste es en general malo. La mayoría de los autores tiende a aceptar como criterio efectivo de curación una sobrevida mayor de 5 años después del tratamiento. Stout en un grupo de 119 pacientes encontró una sobrevida de 5 años en el 23% y de 10 años en el 13%. Cravar encuentra un 26% de sobrevidas mayores de 5 años en 308 enfermos. En general, el pronóstico del linfosarcoma de la cabeza y cuello es más favorable que en otras localizaciones, dado el hecho de que los aumentos de volumen de la región ocular producen síntomas y signos que determinan una consulta médica más precoz por parte del paciente.

Los mejores resultados terapéuticos se obtienen cuando el neoplasma está relativamente localizado. De los tres tipos de tumores descritos el más maligno corresponde al de células reticulares y el menos maligno al folículo gigante. Los casos asociados con leucemia son siempre fatales.

Para Sugarbaker y Craver el pronóstico del linfosarcoma depende principalmente de 5 factores:

1. De las cualidades inherentes al crecimiento y diseminación mostrados por el tumor. Las características histológicas no permiten predecir el pronóstico aunque en general es más favorable el folículo gigante.
2. De la extensión del proceso cuando se inicia el tratamiento.
3. De la localización de la lesión primitiva.
4. De la concomitancia actual o ulterior con leucemia, lo que hace el pronóstico fatal.

5. De la edad. En general mientras mayor la edad del paciente más larga la sobrevivencia.

Todos los tumores linfomatosos son radiosensibles y habitualmente la radioterapia determina una regresión dramática del tumor. Pero aunque la lesión regrese en apariencia en forma completa, las posibilidades de metastasis a posteriori siempre existen. El tratamiento se hace fundamentalmente en base a la radioterapia y, según Reese, el tratamiento quirúrgico como primera intención está contraindicado, como no sea para obtener una biopsia. En caso de que se haga la escisión quirúrgica del tumor, es aconsejable siempre la radioterapia postoperatoria por muy completa que la operación haya sido.

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

1. REESE, B. ALGERNON—Tumors of the eye: Hoeber-Harper, 1951.
2. STOUT, A. P.—Is lymphosarcoma curable? JAMA 118: 968, 1942.
3. MC GAVIC, J. S.—Lymphomatoid diseases involving the eye and adnexa: Arch. Ophth. 30: 179, 1943.
4. SUGARBAKER, E. y Craver, L. F.—Lympho sarcoma. a study of 196 cases with biopsy. JAMA 115: 17, 1940.

* * *

OPTICA UNIVERSAL

Despacho de recetas de médicos oculistas con exactitud y rapidez

MODERNO Y NOVEDOSO SURTIDO DE ARMAZONES

CRISTALES IMPORTADOS Y ANTEOJOS PARA TODO PRESUPUESTO

Mac-Iver 110 (casi esq, Moneda) Telef. 380639 — Santiago

OPTICA WALDORF LTDA.

DESPACHO DE RECETAS MEDICAS

Reparaciones de Instrumentos Opticos

AVENIDA BERNARDO O'HIGGINS 1163

Edificio nuevo Banco del Estado

FOTOCOAGULACION (*)

Dr. M. L. OLIVARES

Servicio de Oftalmología, Hospital J. J. Aguirre, Jefe Prof. Dr. J. Verdaguerr

Al hablar por primera vez ante Uds. de lo que ví y aprendí junto al Dr. Meyer-Schwickerath del sistema inventado por él de coagulación lumínica del fondo de ojo, séame permitido hacer un emocionado recuerdo de aquel tiempo feliz que me fuera dado vivir en Alemania y en especial en la Clínica de ojos de la Universidad de Bonn, donde gracias a la gentileza y bondad de su jefe, el Prof. Müller ya conocido de Uds., me fué posible gozar de todas las facilidades para apreciar en su justo valor la excelencia del trabajo clínico y científico en equipo, así como también el inapreciable valor que representa para una Clínica Universitaria el contar con la ayuda pecuniaria suficiente para que ella sea lo mejor dotada posible.

Séame permitido también en homenaje al amigo inventor, que antes de relatar las experiencias clínicas con el actínocauterio, les cuente como se gestó, a través de muchos años de trabajo su "famoso cañón lumínico".

El Dr. M. S. es el jefe del Depto. de retina de la Clínica de Bonn y ha desarrollado este novedoso procedimiento después de cerca de 10 años de labor que se inició en 1946 cuando tuvo oportunidad de examinar algunos pacientes en la Clínica de Hamburgo, entonces bajo la dirección del ya desaparecido Prof. Marchesani, que habían mirado a ojo desnudo, el eclipse solar de Julio del año anterior, y que presentaban el cuadro clínico característico de la lesión macular por eclipse, conocida desde antiguo y descrita en su aspecto oftalmoscópico por primera vez por Coccius en 1853. Una de las pacientes presentaban en la mácula una quemadura en todo semejante a una placa de coagulación diatérmica de las que usamos para el cierre de desgarros retinales.

Reflexionando acerca de este trágico e involuntario experimento que evidentemente se había realizado con pupila estrecha, pensó que utilizando una luz intensa como la luz del sol p. ej., y dilatando al máximo la pupila, podría llegar a provocar cauterizaciones corio-retinales lo suficientemente intensas como para ocluir desgarros maculares, y durante los 5 años siguientes experimentó en animales y con diferentes fuentes luminosas hasta construir el aparato que veremos después que es el primero y hasta ahora único de su tipo que se ha usado en clínica.

Actualmente y a indicación suya la firma Zeiss ha construído un nuevo aparato fotocoagulador que sólo espera la aprobación clínica definitiva para

* Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología, Sesión del 30-VIII-57.

su producción en serie, pero que difiere notablemente del original como ya veremos. Gracias a la transparencia de sus medios dióptricos, el ojo ofrece la oportunidad única en la economía de hacer actuar la energía radiante en la profundidad de los tejidos sin que sufra grandes pérdidas a su paso por los medios refringentes.

La idea fundamental fué utilizar una fuente luminosa parecida o igual a la luz solar y poder observar las estructuras del fondo del ojo al mismo tiempo que se realizaba la coagulación por lo cual ideó el aparato en forma de un oftalmoscopio gigante, al principio usando diversas fuentes de iluminación y ante su fracaso, volviendo a usar la luz solar captada mediante un heliostato.

El tener que depender de las veleidades del clima lo indujo a continuar la búsqueda hasta dar con el arco voltaico de Beck que proporciona un torrente de luz tan intensa que se asemeja a la luz solar antes de atravesar la atmósfera y que tiene efectivamente una temperatura de 6000 grados kelvin y una densidad lumínica de más o menos 6000 W/cm². Ahora bien, la transmisión de la energía radiante hacia el interior del ojo es factible, sin que sufra grandes pérdidas y sin que el ojo sea dañado, solamente en una cierta porción del espectro visible, es decir, radiaciones del largo de onda de 350 mili micras a 1000 micras, por lo cual el sistema de lentes y filtros del aparato debió ser cuidadosamente calculado, para eliminar todas las otras radiaciones.

Una de las etapas interesantes del desarrollo de su invento lo constituye el haber logrado coagulación en conejos en tiempo de más o menos 2 a 4 segundos, pero cuando probó en ojos humanos vió que para obtenerlas precisaba 20 segundos. Esto se debe al índice de apertura del ojo del conejo que es 1:1, en cambio en el ojo humano, aún con midriasis máxima sólo se llega a más o menos 1:3, es decir, que el ojo del conejo es mucho más "luminoso", hablando en términos fotográficos y por lo tanto se obtienen en él mejores "negativos" para continuar en jerga fotográfica con "exposiciones" más cortas.

Aparentemente es de poca importancia tener que demorar algunos segundos mas para llegar a la coagulación de la albúmina tisular, pero en clínica es fundamental poder calentar la coroides rápidamente hasta coagularla. La importancia radica en la necesidad de obtener placas de coagulación perfectamente circunscritas, lo que sólo es posible si se eleva la temperatura en el punto escogido en forma rápida. Si demoramos mucho la coroides, con su rica circulación habrá transportado gran parte del calor hacia la vecindad obteniéndose en vez de coagulaciones puntiformes y bien delimitadas grandes placas en cuya periferia se ha provocado una especie de sancochamiento innecesario de los tejidos

Clínicamente se ha establecido que solamente se pueden obtener tales placas de coagulación circunscritas cuando el tiempo de exposición no excede los 4 segundos.

A continuación voy a presentar un esquema del aparato fotocoagulador que por su forma recibió el nombre de "cañón lumínico". (Ver figura N° 1)

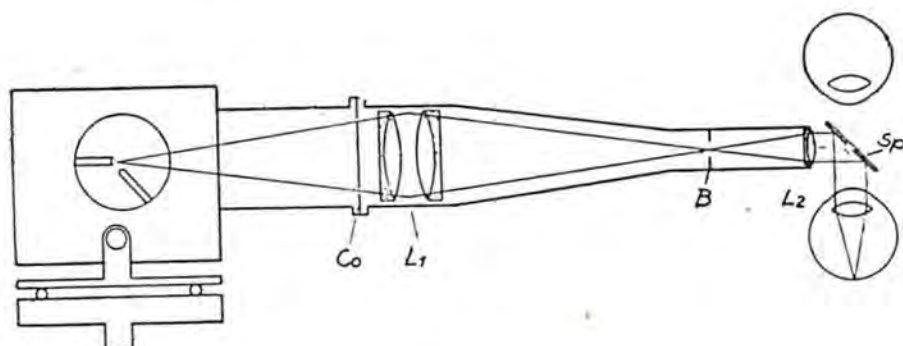


Fig. N° 1

El cráter del arco Beck es proyectado por medio del objetivo compuesto L_1 sobre el diafragma B , que tiene por objeto eliminar la imagen de la llama anódica que parte del carbón positivo. Esta imagen en B se proyecta pasando por el ocular L_2 y el espejo Sp sobre el fondo del ojo del paciente. Para localizar la zona que va a ser coagulada es necesario disminuir considerablemente la luz, lo que se logra por medio del diafragma iris, C_0 , que tiene 6 agujeros periféricos en sus laminillas a través de los cuales y estando el diafragma cerrado, sólo pasa un 2% de la intensidad total. Este 2% es más que suficientemente para la oftalmoscopia.

En el momento de efectuarse la coagulación se abre el diafragma por medio de un disparador fotográfico.

Para evitar el deslumbramiento del ojo del observador, el espejo plano Sp montado en una suspensión Cardani, para permitir toda clase de movimientos lleva un orificio central, a través del cual se mira, de sólo 3/3 de mm de diámetro. El arco voltaico de Beck, cuya característica es soportar una carga de 45 amperes o más, sin llegar al chisporroteo como los arcos voltaicos corrientes se sobrecarga en el momento de la coagulación a cerca de 80 amperes.

Todo el aparato está montado en rodamientos de bolitas para permitir una manipulación expedita lo que se consigue tras corta práctica.

Uso clínico.—La aplicación del fotocauterío para coagular desgarros retinales, tumores, proliferaciones vasculares, etc., es como sigue:

El paciente de espaldas sobre una camilla ha recibido solamente anestesia tópica de panocaína o cornecaína, y debe presentar la máxima midriasis posible. Con el diafragma cerrado, se hace la oftalmoscopia para localizar la zona que debió coagularse y una vez hallada se abre el diafragma desde 1/2 a 1 1/2 seg. según el caso. Se puede ver de inmediato que la zona iluminada toma color blanco, evidenciándose la coagulación del tejido. Este color blanco que aparece enseguida sirve en cierto modo para frenar la acción coagulante de la luz ya que cuanto más blanca sea la superficie iluminada más luz será reflejada y menos cantidad de ella transformada en

caior. No se necesita otra anestesia más que la tópica ya que ni la retina ni la coroides son sensibles al dolor.

De lo que ya se ha dicho de la base física del proceso de transformación de la luz en calor que reside en la absorción de ésta se desprende que sólo es posible quemar o coagular tejidos que absorban la luz.

La retina que es transparente no se coagulará si no está en la inmediata vecindad de la coroides y por lo tanto este método sólo puede aplicarse en aquellos casos de desgarros retinales que en el momento de la intervención se hallan a menos de dos dioptrías de la coroides. Por el mismo motivo físico no se prestan para la coagulación lumínica formaciones tumorales de color blanco, siendo por el contrario los melanosarcomas y los tumores vasculares los más susceptibles de ser tratados en esta forma.

Si bien es cierto que la aplicación del fotocauterio para los casos de desprendimiento de retina, queda limitada a aquellos casos en que se ha logrado la reaplicación total de la zona de los desgarros antes del acto operatorio, no es menos cierto que tiene grandes aplicaciones en el tratamiento profiláctico del desprendimiento en altas miopías, por ej. en retinas quísticas, en cuerpos extraños intraoculares que han de ser extraídos.

Personalmente asistí a numerosas coagulaciones de tipo profiláctico en casos de último ojo, con alta miopía, cuando su congénere ya había cegado por desprendimiento. Bastan 3 o 4 sesiones para formar una cadena continua de placas de coagulación por detrás de las áreas peligrosas de tales casos formándose así una nueva ora serrata con una firme adhesión coriorretinal.

La fotocoagulación profiláctica en la experiencia de M. S. ofrece mucho menos peligros que la diatermocoagulación practicada con igual fin.

Naturalmente que estos pacientes ven reducidos su campo visual a 20 grados, pero todos los enfermos que yo ví tratar de esta manera accedían gustosos antes de correr el riesgo de un desprendimiento de su último ojo. Pero no sólo es la coagulación profiláctica y la coagulación de neoformaciones del fondo del ojo lo que entusiasma a todo aquel que se ha preocupado del problema del desprendimiento de retina. La facilidad y sencillez de su aplicación, la posibilidad de dosificación a voluntad del número de coagulaciones por cada sesión, y sobre todo la posibilidad de hacer uso de este método en aquellos casos de desprendimientos difíciles que operados en forma clásica revelan en el 1º o 2º examen, después de la operación que algún ángulo del desgarro quedó desguarnecido o bien en aquellos casos en que después de reaplicada la retina y coagulados los desgarros aparecen nuevos desgarros, hacen que quien ha visto usar este procedimiento genial desee fervientemente tenerlo a mano para mejorar el pronóstico de estos casos desfavorables.

Hasta ahora hemos hablado de la coagulación de las partes profundas del ojo por medio de la luz; pero también puede usarse el fotocauterio por medio de un aditamento que veremos después para otro tipo de coagulaciones, una de las cuales es la coreopraxia incruenta.

Suele suceder después de operaciones de catarata en que ha habido pérdida de vitreo, o en que ha seguido a la intervención algún proceso inflamatorio de cierta magnitud que la pupila se desplaza terminando a veces

el iris por bloquear totalmente la entrada de la luz al ojo. Agregando al cañón lumínico un sencillo aditamento que transforma el haz de rayos paralelos que se usa para la coagulación del fondo del ojo en un manojo de rayos fuertemente convergentes por medio de lentes esféricas se puede provocar la coagulación del iris en el sitio en que se desee formar la nueva pupila.

Para evitar los daños de la córnea por el calor ha de colocarse sobre el ojo una especie de receptáculo que se llena de agua. A veces mientras más pigmentado es el iris, instantáneamente "estalla" el punto coagulado formándose inmediatamente un orificio; en otros casos aparece la característica coloración gris parduzca del tejido quemado y sólo al cabo de algún tiempo se forma el nuevo orificio pupilar, por esfacelo.

Ultimamente se han aumentado las aplicaciones del fotocauterío, por ej. para el tratamiento de xantelasma. Con el mismo aditamento usado en la coagulación del iris se logra coagular las partes profundas del dermis obteniéndose la desaparición del xantelasma sin dejar cicatrices. Recientemente ha sido propuesto al Dr. M. S. por el Dr. Paufique, el usar la fotocoagulación para el tratamiento del glaucoma, ya que ni la conjuntiva ni la esclerótica absorberán la cantidad de luz que las dañe seriamente; en cambio, sí lo hará el cuerpo ciliar.

Finalmente y como discípulo del Prof. Verdaguer, Maestro de muchas generaciones de oculistas que hemos aprendido de él la difícil técnica del estudio previo de la cirugía del desprendimiento y que junto a él hemos vivido las vicisitudes de este difícil capítulo de nuestra especialidad quiero formular mis fervientes votos porque aunando nuestros esfuerzos en todo sentido, hagamos posible la llegada al país de uno de estos aparatos que sin ser una panacea permiten vislumbrar mejor porvenir para tantos de nuestros compatriotas cuya visión está permanentemente amagada por el desprendimiento retinal.

* * *

ROBERTO HAMMERSLEY

BANDERA 310 ESQ. HUERFANOS



ESPECIALIDAD: Recetas de Medicos Oculistas

FONO 89031 — CASILLA 1385 — SANTIAGO

EXPLORACION TONOGRAFICA EN UN SINDROME DE MARFAN (*)

DR. JOSE ESPILDORA-COUSO

Dep. de Oftalmología Hospital Luis Calvo Mackenna
Serv. de Oftalmología Hospital Salvador. Jefe Prof. C. Espildora L.

Dos escuelas se disputan la correcta interpretación etiopatogénica de aquellos síndromes que se caracterizan por alteraciones somáticas generales, asociadas a malformaciones o afecciones oculares de carácter constitucional. Tales interpretaciones las podemos designar como teorías y el estudio de la literatura nos indica que son dos las más importantes: la teoría endocrina sustentada por Francois, Moniz, Weill, etc. . . y la teoría mesodérmica apoyada por Brock, Ormond, Weve.

La primera afirma que las alteraciones encontradas en el Síndrome de Marfán se deben a una disfunción hipofisiaria durante la vida intrauterina, una verdadera acromegalia fetal, como la designaba Moniz, determinada, según Francois, por una hipersecreción de la hormona de crecimiento y una insuficiencia de estimulina. Hambresin y van der Maele sustentaron la teoría endocrino-medular, según la cual existiría una alteración de las células de los cuernos anteriores de la médula por un exceso de la hormona de crecimiento, que actuaría por vía hidrocéfalo-raquídea. Aunque en algunos casos de aracnodactilia se ha encontrado una hiperplasia hipofisiaria con aumento en el número de células eosinófilas, estos hallazgos no han sido confirmados en otros casos. Por otra parte, la hormona de crecimiento no sólo determina un aumento en longitud de los huesos, sino además una exageración de su diámetro transversal a más de otras alteraciones en otros tejidos que no se encuentran alterados en el síndrome de Marfán.

La teoría mesodérmica cree en una distrofia congénita del mesoderma. Las alteraciones observadas afectan al mesodermo o bien son alterados órganos de origen ectodérmico cuya nutrición durante su desarrollo depende de estructuras mesodérmicas definitivas o transitorias. Este último es el caso del cristalino y de su aparato de suspensión que presentan alteraciones en el síndrome de Marfán, manifestándose por la subluxación de la lente.

Según esta teoría, es la red vascular peri-cristalineana la que comanda las alteraciones que pueda sufrir el cristalino en su forma o su aparato de suspensión. Las alteraciones del mesoderma, que inducen a un desarrollo muy rápido o a una involución muy lenta de la túnica vasculosa lentis, determinarían cambios importantes en la forma y tamaño del cristalino así como alterarían su aparato de suspensión.

(*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en la sesión del 8-XI-57.

Marchesani designa a la aracnodactilia con el nombre de "Dystrophia mesodermalis hiperplástica" por la exageración de las dimensiones corporales especialmente de las extremidades. Cataloga de "Dystrophia mesodermalis hipoplástica" al síndrome contrario caracterizado por braquidactilia, esferofaquia y glaucoma, síndrome que podemos llamar de Marchesani. El Dr. Carlos Charlín V. publicó en 1954 un interesante caso de esferofaquia, sub-luxación y braquidactilia.

El síndrome de Marfán se caracteriza por presentar alteraciones del esqueleto (cifoescoliosis, tórax en quilla, espina bifida, escápulas aladas, aracnodactilia). Son sujetos de tipo somático longilíneo, asténico; ciertos casos presentan malformaciones cardíacas. Las alteraciones oculares más frecuentes son la sub-luxación o luxación del cristalino, megalocórnea y en algunos casos descritos, escleróticas azules. En Chile, los Dres. Charlín V., Olivares y Silva nos han presentado sus respectivos casos de este síndrome y sus complicaciones.

El caso que relataremos es el de un niño de 11 años que consulta al Policlínico de Ojos del Hospital Calvo Mackenna, enviado desde su colegio por disminución de la visión, que últimamente se ha acentuado. Es hijo de padres sanos sin antecedentes familiares de importancia y tiene 12 hermanos totalmente normales. Los exámenes de laboratorio de rutina son normales incluyendo el Mantoux (—) al 1%. Al examen médico general se encuentra un cráneo dólico-cefálico, dorso redondo con escápula alada bilateral, escoliosis dorsal de convexidad a derecha, lordosis lumbar, exageración de la movilidad articular, escaso desarrollo de la musculatura y del panículo adiposo y excesiva longitud de manos y pies y dedos. Hay además un paladar ojival, signos todos que confirman el diagnóstico de aracnodactilia.

Examen oftalmológico: Anexos oculares normales.

Córneas transparentes.

Cámaras anteriores de profundidad algo aumentada.

Pupilas mióticas con buenos reflejos fotomotores.

Iris; (—), sin iridonesis.

Rojo pupilar: Alterado en ambos ojos; no es visible. Fondo de ojo: no visible.

V.O.D. 2/100.

V.O.I. 2/25p.

Examen con midriasis: La oftalmoscopia con midriasis demuestra la existencia de una subluxación temporal de ambos cristalinos. El ecuador de éstos ocupa exactamente el área que abarcaba la pupila antes de la midriasis. Fondo de ojo: normal.

Biomicroscopía: Córneas, cámaras anteriores, iris y pupilas normales.

Sub-luxación bilateral temporal de los cristalinos. Las fibras zonulares nasales se ven intactas pero extraordinariamente elongadas.

Vítreo de aspecto normal. Gonioscopia: O.D.I. ángulo abierto.

Tensión al Schiotz: D.D.I. 14.6 mm de Hg.

V.O.D. (con midriasis) Más 11 esf. 5/25.

V.O.I. (con midriasis) Más 11 esf. 5/25.

Tonografía: K: O.D. : 0,15 mm³

O.I. : 0,08 mm³

V: O.D. : 0,96 mm³ x min.

O.I. : 0,43 mm³ x min.

Discusión

No nos cabe duda que el presente caso corresponde a un síndrome de Marfán por sus características somáticas y sus proporciones corporales, las que se asocian a una subluxación bilateral del cristalino.

El estudio tonográfico del paciente nos revela en el ojo izquierdo una resistencia francamente anormal del escurrimiento del acuoso C-0,08 y la constante del ojo derecho igual a 0,15 puede corresponder también a la de un ojo glaucomatoso aunque podría ser normal. Nunca se ha constatado un estado de hipertensión intraocular en nuestro enfermo; por lo tanto, desde el punto de vista tonográfico, se trataría de un estado glaucomatoso o preglaucomatoso sin hipertensión. Esta aparente contradicción la esclarecemos al calcular el Débito del acuoso en cada ojo; éste es de 0,43 mm³ x min en O.I. y de 0,96 mm³ x min en O.D., siendo el D normal de 3,7 mm³ x min. Estaríamos en condiciones de afirmar que desde el punto de vista tonográfico no encontramos hipertensión ocular en nuestro enfermo por existir junto a las constantes bajas un débito extraordinariamente disminuído. Parecería este hecho un mecanismo de compensación del globo ocular en las primeras etapas de la alteración trabecular. Con el tonómetro de Schiötz practicamos varias mediciones con 5,5 grs. y 10 grs. para estudiar la rigidez escleral. En ninguna de éstas obtuvimos diferencias mayores de 3mms. Hg, lo que nos hace suponer en este caso un coeficiente normal de elasticidad escleral.

Ahora bien, esta presunta lesión trabecular ¿sería debida a una alteración mesodérmica o bien sería la resultante de un mal funcionamiento del trabéculum debido al trastorno acomodativo que implica una sub-luxación del cristalino? No estamos en condiciones de responder a estas preguntas, pero lo que podemos afirmar es que en nuestro caso la sub-luxación del cristalino no determina un aumento de la producción del acuoso, mecanismo por el cual antes se explicaba la patogenia de los glaucomas secundarios a luxaciones cristalínicas pensando que la lente golpearía el cuerpo ciliar provocando su irritación.

Deseamos por último plantear la actitud que debemos adoptar frente a este caso. Actualmente el niño alcanza una visión de 5/25 en cada ojo con su corrección de más 11 esf. y desarrolla sus actividades escolares normalmente siendo el primero de su curso. ¿Lo expondremos al riesgo de la extracción de sus cristalinos sin tener la seguridad absoluta que ésta a evitar el progreso de la alteración trabecular? O adoptamos una conducta expectante con controles periódicos de su estado tensional? Nosotros nos inclinamos por la segunda solución.

ESCOTOMA HEMIANOPSICO HOMONIMO PARACENTRAL (*)

(CASO CLINICO)

Dr. J. ESPILDORA COUSO

Clinica Oftalmológica Hospital Salvador. Jefe Prof. C. Espíldora Luque

El escaso número de casos descritos en la literatura nos induce publicar el de nuestro enfermo, hombre de 32 años, sin antecedentes mórbidos de importancia, quien consulta a su médico por presentar un cuadro infeccioso, con púrpura generalizado, mialgias, cefaleas, sensación febril y además una lesión de su dedo índice izquierdo que tiene los caracteres de un panadizo superficial. Este cuadro clínico asociado al hallazgo de un soplo sistólico de la punta y el dato dado posteriormente por el enfermo, de haber padecido de dolores articulares vagos, pero importantes, algunos años atrás, indujo al clínico a sospechar una endocarditis lenta lo que obligó hospitalizar al paciente.

Días después se produjo un cuadro agudo de cefalea generalizada intensa que duró algunas horas y cedió espontáneamente. Después de esta crisis el enfermo se queja de pérdida de la visión sin precisar más detalles.

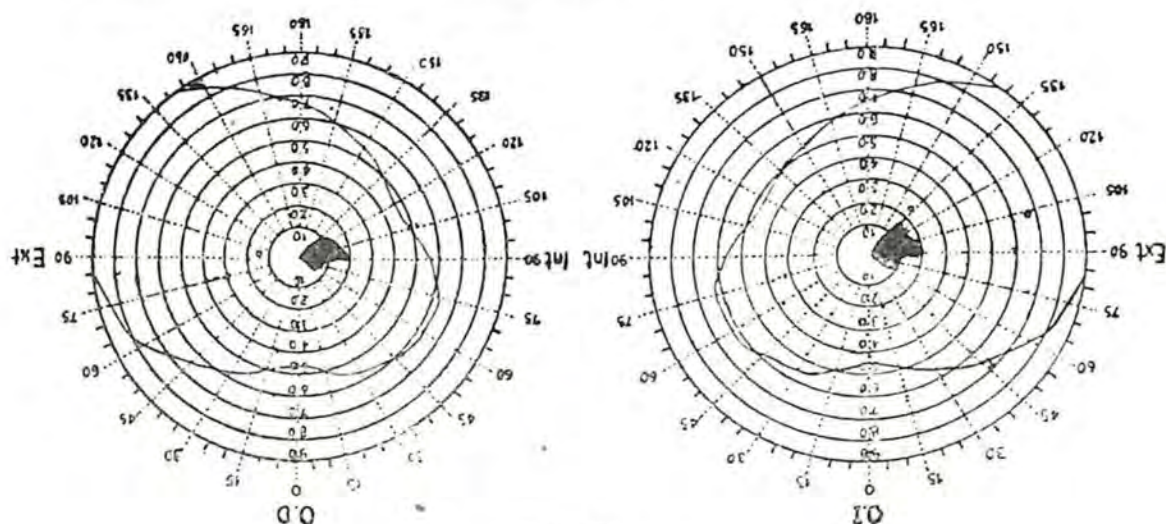
El examen oftalmológico no presentó otra alteración que la existencia de una indiscutible hemianopsia homónima izquierda. Las pupilas, sus reflejos y el fondo de ojo fueron totalmente negativos.

Entre los exámenes de laboratorio figuraban un hemograma con marcada leucocitosis y desviación a la izquierda y una velocidad de sedimentación anormalmente elevada.

Con el diagnóstico de endocarditis lenta se instituyó un tratamiento de Penicilina a dosis diaria de 12 millones hasta completar un total de 480 millones.

Dos meses después de nuestra primera visita, el enfermo nos consulta en nuestra oficina, totalmente recuperado de su estado general, pero quejándose de no poder leer, pues tiene gran dificultad en encontrar la línea siguiente inferior. En esta ocasión el examen resulta totalmente negativo incluso el campo visual al perímetro de Maggioro con test de 3/330. Un examen practicado a la pantalla revela la existencia de un escotoma hemianopsico izquierdo paracentral y altitudinal inferior. El examen al perímetro de Goldmann (II-1, IV-1), confirma el hallazgo a la pantalla. El campo visual periférico es normal y la visión central es igual en ambos ojos.

(*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en sesión del 5-X-1956.



Discusión

La interpretación que damos al caso presentado es la siguiente: un émbolo nacido de las válvulas cardíacas enfermas se enclavó en el territorio vascular de la cerebral posterior determinando una inhibición total de la corteza occipital derecha. La hemianopsia completa la interpretamos como una exclusión cortical pasajera determinada por un espasmo reflejo vascular. Cuando este espasmo cedió, sólo quedó de manifiesto la lesión definitiva, es decir, el escotoma paracentral condicionado por la presencia del émbolo en una rama de la cerebral posterior y posiblemente en las ramificaciones de la arteria calcarina posterior.

El análisis de la literatura al respecto (Duke-Elder, Dubois-Poulsen, Walsh y Dessoff) nos lleva a la interpretación arriba anotada y nos habla del escaso número de casos relatados. La localización topográfica o anatómica de las alteraciones campimétricas en las lesiones de las radiaciones y corteza occipital es todavía materia de controversia y entran en el terreno de la especulación.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—DUKE-ELDER: *Text-Book of Ophthalmology* Vol. IV. Henry Kimpton London, 1949.
- 2.—DUBOIS-POULSEN: *Le champ Visuel*. Masson Ed. 1952.
- 3.—WALSH: *Clinical Neuro-Ophthalmology*. Williams-Wilkins Co. Philadelphia 1947.
- 4.—DESSOFF J.: *Arch. of Ophth* 58: 452-454; 1957.

OPTICA LABBE y CORTES

H U E R F A N O S 1023

TELEFONO 87837 — SANTIAGO

QUERATOESCLERITIS PROGRESIVA O RECIDIVANTE (*)

Dr. CARLOS CHARLIN V.

Clinica Oftalmológica del Hospital del Salvador. Jefe: Prof. Dr. C. Espildora Luque

Esta afección se inicia como la escleritis banal, con el cortejo sintomatológico característico: hiperemia, dolores y sensibilidad ocular, fotofobia, etc. Después de un tiempo variable de algunas semanas la lesión regresa y se atenúa para evolucionar hacia la curación.

Sin embargo, en esta afección el daño no es puramente escleral; la córnea es asiento de una peculiar infiltración parenquimatosa de forma triangular con base externa de más o menos 4 mm con tendencia a la vascularización.

Von Szily llama a esta enfermedad "esclero-periqueratitis progresiva" y la considera como una escleritis profunda y seria de la porción anterior del globo que compromete la córnea y que frecuentemente se acompaña de complicaciones irido-ciliares secundarias.

Una vez pasada la escleritis, casi siempre persisten como recuerdo de ella manchas apizarradas en la esclera y cierto grado de infiltración corneal.

Pueden pasar meses y aun años hasta que no sobrevenga una nueva "pousse" de escleritis que evolucionará en forma similar dejando huellas semejantes de la crisis anterior.

En ocasiones se compromete la esclera de toda la vecindad de la córnea, por lo que esta aparecerá más turbia con cicatrices intersticiales. Casi siempre existe iritis. Y en los casos en que las "pousses" de escleritis se han repetido varias veces, entonces la infiltración corneal da lugar a una **escleroqueratitis esclerosante**. Si además ha existido irido-ciclitis, habrán sinequias, seclusión pupilar y glaucoma. Por último, los estafilomas anteriores como la degeneración con atrofia del globo puede presentarse como etapa final.

Es una enfermedad, entonces, de pronóstico grave cuando sigue un curso evolutivo recidivante.

Ciertamente que hay casos benignos, en que la enfermedad se detiene sin provocar lesiones profundas esclerales ni ocasionar un compromiso corneal serio.

Duke-Elder al referirse a estas escleritis hace el distingo de: "Escleritis malignant" (von Hippel), y "Esclero peri-queratitis" (von Szily); la primera o malignant es propia de las personas de edad avanzada.

En ambas se compromete el polo anterior con la infiltración corneal difusa concomitante.

En las zonas en que se presentan los nódulos de infiltración escleral, posteriormente se observan depresiones semi-esféricas de bordes nítidos con

(*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología, el día 28.VI.57.

vasos escasos en la profundidad y en donde es posible ver la esclera de color grisáceo.

En el *Klinic. Monatsbl.* de agosto de 1951, Suganuma refirió un caso de escleritis progresiva destacando la patología de la enfermedad y cuya historia clínica resumida es la de una enferma de 48 años de edad, en la que debió enucleare uno de los ojos por los dolores y perforación corneal ulcerosa.

Este autor se extiende en consideraciones etiológicas de los casos descritos en la literatura y concluye que la mayoría son considerados como de origen TBC, para lo cual se basaron en las reacciones de Mantoux y Pirquet; en la presencia de células gigantes y en la negatividad de los resultados obtenidos con los tratamientos anti-sifilíticos.

Suganuma considera su caso particular de origen sifilítico: 1º Por la positividad de las reacciones sifilíticas; 2º Nulo resultado obtenido con los tratamientos anti-TBC; 3º Buena respuesta a los tratamientos anti-sifilíticos. (La enferma mejoró del ojo izquierdo después de 15 inyecciones de Neo-Salvarsan, siendo dada de alta con visión de 0.7); y 4º El aspecto histológico de pan-arteritis. En cambio cuando se trata de una lesión de TBC se aprecia una perivascularitis con compromiso de las venas.

Nuestra observación

El caso que nos ocupa es el de una enferma de 39 años, casada, de profesión técnica dental. (Obs. Clínica Nº 47105, Cl. Oíalm. H. del S.).

Su afección ocular lleva siete meses y comenzó dos semanas después de haber recibido un golpe en el ojo izquierdo (bofetada). Nos consulta a los dos meses de iniciada la enfermedad, por no apreciar mejoría con los tratamientos indicados a pesar de haberlos cumplido regularmente: colirios de cortisona, efedrina, cloramfenicol; además de Irgapirina y Rutina C.

Las molestias subjetivas se caracterizaban por dolores oculares intensos, fotofobia, epifora y disminución de la visión del ojo enfermo.

A examen ocular se comprobó: ojo izquierdo rojo, doloroso, con gran tumefacción conjuntival circunscrita al cuadrante temporal superior e infiltración corneal con vasos profundos en el cuadrante temporal inferior, precipitados frescos en la Descemet, Tyndall (+), depósito pigmentario en la cristaloides anterior y algunas sinequias posteriores del iris.

La visión del O.D. de 5/30. c.a.e. 5/10.

La visión del O.I. inferior a 5/50. c.a.e. 5/40.

Sk.: astigmatismo miopico.

Exámenes.—Para establecer su etiología se procedió a practicar varios exámenes (Orina, Uremia, Glicemia, Reac. de Wassermann y Kahn, Hemograma, Velocidad de Sedimentación y radiografías dentarias), todos estos resultaron normales, y para completar nuestra investigación se practicaron también exámenes: tisiológico, ginecológico y otorrinolaringológico.

Este último fué el único informado como positivo por el especialista Dr. M. Chaimovich, quien efectuó la amigdalectomía por amigdalitis crónica, pocos días después.

Tratamientos y evolución.—Entre tanto se instituyó un tratamiento con tuberculoterapia de prueba con inyecciones intradérmicas una vez por semana con autorización

del tisiólogo y radioterapia con dosis de 100r cada 5 días. Además de Butazolidina, 2 comprimidos al día y los colirios de cortisona y atropina. Lentas oscuros por la fofobia.

Con todas estas medidas terapéuticas disminuyeron los dolores oculares, así como la tumefacción conjuntival de la región temporal superior se redujo apreciablemente; sin embargo, apareció otra más pequeña muy sensible inferior junto al limbo corneal y en el examen del Biomicroscopio se observaron dos pequeños nódulos de Koeppel junto al borde pupilar a las 5 hr. Pero el acuoso era más claro y la infiltración corneal era menor.

En el control de la visión se registró una franca mejoría de esta (5/15).

Nueve semanas después la enferma vuelve a consultarnos con una nueva "pousse" agudísima de escleritis al mismo ojo semejante a las anteriores.

En el control del Biomicroscopio existía la infiltración corneal y el Tyndal (+) como anteriormente; sin nódulos de Koeppel.

Se instituyó esta vez como tratamiento además de la tuberculina intradérmica una vez por semana, estreptomomicina-novocaina en infiltración sub-conjuntival.

Como no se apreciara gran mejoría a las 2 semanas de tratamiento se presentó la enferma al Profesor C. Espildora-Luque, quien fue de opinión de usar estreptomomicina por vía general (1 gr' diario).

Al cabo de tres semanas de tratamiento existía una relativa disminución objetiva de los síntomas y la enferma sintiéndose mejor solicitó ser dada de alta.

Cinco meses después reaparece nuevamente nuestra paciente con lo que podríamos llamar haciendo la 3ª crisis de querato-esclero-queratitis al mismo ojo.

Nos refiere que desde hacía 3 a 4 semanas que habían vuelto sus dolores y molestias al ojo izquierdo con marcado empeoramiento de la visión.

Se comprueba una mayor tumefacción conjuntival que en las ocasiones anteriores, con varios nódulos de epiescleritis extraordinariamente sensibles, además de existir algunas depresiones profundas como ulceraciones de la conjuntiva, de bordes nítidos y forma ovalada en cuyo fondo se podía ver la esclera. (Ver fig.).



a

b

c

Figuras: a, b, y c, fotografías que corresponden al ojo izquierdo de nuestra enferma en diferentes posiciones de la mirada

En el examen del Biomicroscopio se observa la córnea infiltrada en su mayor parte, cámara anterior profunda, sinequias posteriores del iris, y el cristalino ligeramente desplazado hacia atrás en su porción inferior.

La tensión al Schiotz: era de 49 mm. Hg.

Como tratamiento se recomendó: Meticorten 5 mlg. 2 veces y una tableta de Diamox al día.

Una semana después la enferma se encontraba subjetivamente mejor y la tensión ocular normalizada. Desgraciadamente la enferma no concurrió más al policlínico y la Visitadora Social nos informó que cambió de domicilio.

RESUMEN.—La queratoescleritis progresiva o recidivante es una entidad clínica de etiología poco precisa que por su evolución tórpida y rebelde a los tratamientos envuelve un pronóstico ocular sombrío.

En los textos revisados existen referencias poco numerosas sobre el tema.

El caso al que nos referimos en esta comunicación corresponde a una mujer de 39 años de edad que presenta una queratoescleritis recidivante monocular que comienza después de un traumatismo y cuyo diagnóstico se estableció por el curso de la enfermedad, demostrando gran indocilidad a los tratamientos y complicándose finalmente de iridoqueratitis y glaucoma.

BIBLIOGRAFIA

BAILLIART y COUTELA.—Traité d'Ophthalmologie. Tome IV. Masson, Paris, 1939.

DUKE ELDER.—Text-Book of Ophthalmology. Vol. II, 1940.

SUGANUMA S., Klin'ic: Monastbi f. Augenh. Diciembre, 1940.

SUGANUMA S., Year Book of the Eye. (pág. 126-127), 1941.

* * *

GENTILEZA DE OPTICA



AGUSTINAS 1090 —ESQ. BANDERA
TELEFONO 88075—CASILLA 3898

EXOFTALMOS POR GRANULOMA CRONICO ORBITARIO

Dr. RAUL VALENZUELA E.

Servicio de Oftalmología Hospital San Juan de Dios, Stgo.

El diagnóstico etiológico del Exoftalmos plantea interrogantes de tan difícil respuesta que constituye muchas veces, un problema de ardua solución en la especialidad. La escasa incidencia que presenta en nuestro medio el Exoftalmos por Granuloma Crónico Orbitario, nos ha movido a traer a esta Sociedad las observaciones de dos pacientes cuyo diagnóstico evolución y tratamiento esperamos sean de interés para los colegas.

La primera de nuestras observaciones corresponde a S. D. R., varón de 43 años que consulta el 4 de mayo de 1945, relatando que despierta con grandes dolores en el ojo derecho y con sensación de sequedad. En marzo de 1941 sufrió un traumatismo en el ojo derecho al golpearse con la rama de un palto y cree que desde esa fecha el ojo se ha hecho prominente.

Examinando al enfermo se encuentra un exoftalmos blanco del ojo derecho, irreductible, sin desviación del globo ni limitación en la motilidad ocular.

Exoftalmometría al Hertel OD: 20 m.m.
 OI: 16 m.m.

No se palpa neoformación en la órbita.

Pupilas iguales con reacciones normales.

Al biomicroscopio se encuentran abundantes elementos de Queratitis puntal superficial, en el 1/3 inferior de la córnea.

Fondo de ojo: Papilas vasos y Retina normales.

Visión: OD + 0.50 esf = cil + 1.50 a 90° : 1.0

Visión: OI + 0.50 esf = cil - 1.25 a 0° : 1.0

Se solicita un estudio radiográfico en el que el Dr. Carlos Viviani no encuentra alteraciones en las radiografías de órbita, agujeros ópticos y silla turca.

Se propone al paciente una exploración quirúrgica de la órbita pero éste deja pasar ocho años y medio antes de resolverse. En esta segunda consulta, el 16 de noviembre de 1953, declara que su ojo derecho está cada día más prominente y que su visión ha disminuido en forma considerable.

Se comprueba que existe un gran exoftalmos irreductible con ingurgitación de las venas episclerales desviación del globo hacia el lado temporal y limitación de todos los movimientos oculares.

Excftalmometría al Hertel : OD 28 mm.
OI 16 mm.

No hay cambio a la palpación ni en las reacciones pupilares.

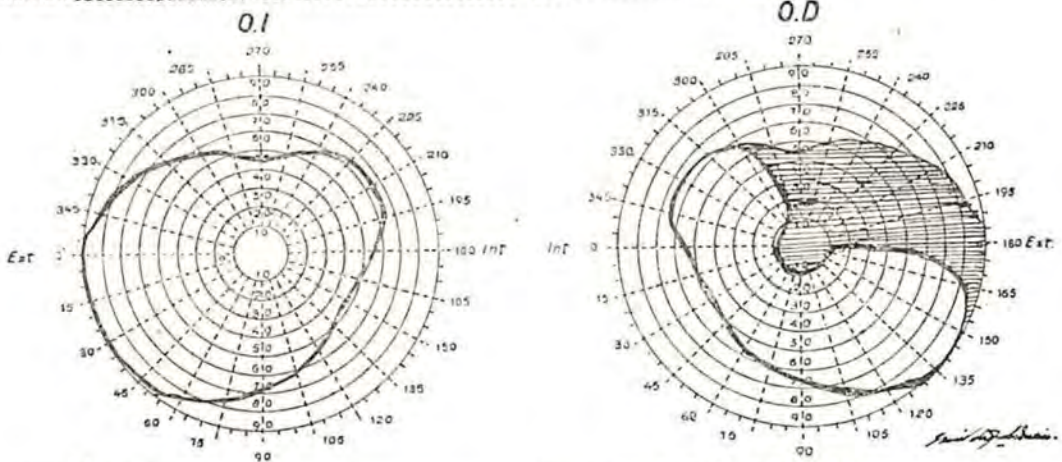
El fondo de ojo evidencia una papila derecha algo descolorida, plana y de bordes nítidos. Resto normal.

La visión del ojo derecho, con corrección alcanza a 0.1 con dificultad; la del ojo izquierdo permanece normal.

La perimetría revela una cuadrantopsia temporal superior que compromete a la proyección macular. A la campimetría se comprueba que existe un escotoma central de gran densidad y un escotoma relativo temporal superior para las isópteras que subtenden un ángulo visual de 10/1000. Perimetría y Campimetría izquierdas normales (Esquema 1 y 2).

NOMBRE S. D. R.

OBSERVACION N.º 35.492



FECHA 16. XI. 53.

DIAGNOSTICO OD. EXOFTALMOS.

TEST OD. $\frac{3}{330}$ > ILLUMINACION : $\frac{1}{4}$. COOPERACION : BUENA
OI. $\frac{1}{330}$ PERIMETRO DE MAGGIORE.

Se pide un nuevo estudio radiográfico, el que esta vez informa que en relación con la órbita derecha la lámina papirácea se encuentra rechazada hacia la línea media; el piso de la órbita está rechazado hacia abajo, haciendo eminencia dentro del seno maxilar superior en su porción más medial. No se observa destrucción de hueso. En general toda la fosa orbitaria derecha tiene un diámetro de 3 a 4 milímetros mayor que el de la izquierda. En relación con el fondo de la órbita, foramen óptico y región escler, no se observan alteraciones radiológicas. Concluye el Radiólogo afirmando que el aspecto radiográfico habla en favor de un proceso expansivo intra-orbitario, localizado en la región de la pared interna y en el piso, a las cuales ha hechazado, sin destruirlos. (17 de febrero de 1953).

Se insiste ante el enfermo en la necesidad de realizar una exploración biopsica de la órbita, aceptando finalmente. Se interviene el 7 de diciembre de 1953, con una incisión a lo largo del reborde orbitario inferior, alcanzando una masa tumoral de color

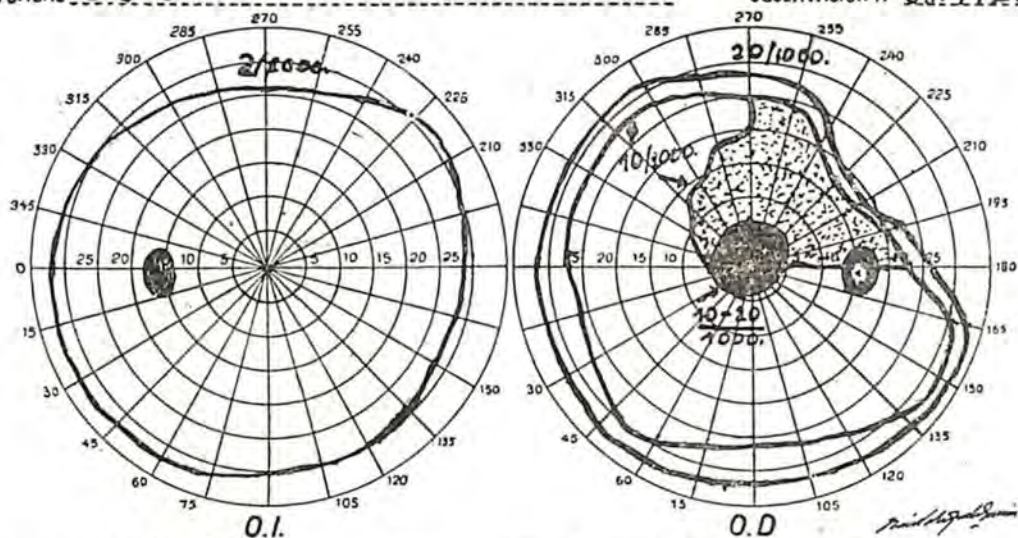
NOMBRE S. O. R.OBSERVACION Nº 35.492.FECHA 16. XI. 53.DIAGNOSTICO OD. EXOFTALMOS.NOTAS TEST BLANCOS. ILUMINACION: 10 FOOT-CANDLES. COOPERACION: BUENA.

Fig. Nº 2

rosado. consistencia firme y que se infiltra entre la grasa orbitaria; a la palpación se extiende hasta el vértice de la órbita. Las venas se encuentran intensamente ingurgitadas, y de aspecto varicoso. Se extrae parcialmente la masa tumoral, enviándose al Profesor Ismael Mena para su estudio histo-patológico.

El informe de la Biopsia (Nº 71580) es el siguiente:

Se examinan tres porciones tisulares de 2x2 cm., 1x1 cm. y 0.5 x 0.5 cm. El examen histo-patológico comprueba que están formadas por tejido fibro-adiposo con estructuras regularmente diferenciadas. Se destaca viva hiperhemia y cuerpos vasculares con paredes engrosadas por hiperplasia e infiltración inflamatoria exudativa crónica. Llama la atención que en pequeñas áreas hay necrosis de la grasa, con granulomas que visualizan viva actividad lipofágica. En los capilares se ven señales de exudación.

Diagnóstico: Proceso inflamatorio crónico con Granuloma lipofágico.

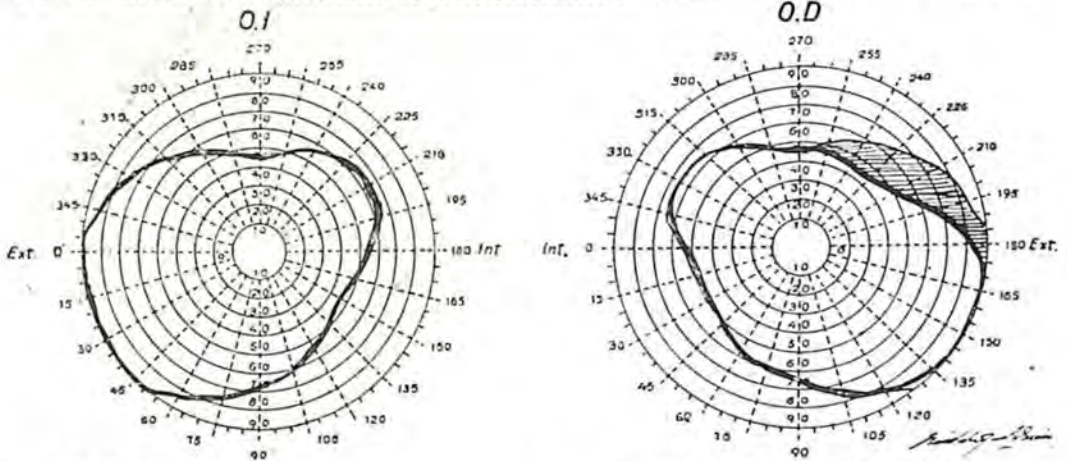
La evolución post-operatoria se desarrolla sin incidentes. Se indica radioterapia, que se inicia el 4 de enero de 1954, bajo el control del Dr. Selman.

Se aplican 7.150 unidades r en superficie, con una dosis calculada a nivel de la lesión de 5.200 r, utilizándose dos campos temporales, superior e inferior, uno subpalpebral o inferior; y uno frontal o superior. El tratamiento finalizó el 25 de febrero de 1954.

El exoftalmos se reduce lentamente hasta llegar a la normalidad cinco meses después. En enero de 1955, la posición del ojo es perfecta y no existe exoftalmos. En enfermo declara que su visión ha mejorado considerablemente, constatándose que el ojo derecho llega a 0.9 con una corrección de + 2.0 esf. = cil + 1.50 a 90º, lo

que no deja de sorprendernos, ya que la papila continúa descolorida. El campo visual de control revela un escotoma central relativo para el test de 2/1000 y una discreta constricción temporal (Fig. 3 y 4). Controles posteriores de este paciente mantienen el estado favorable descrito.

NOMBRE S. D. R. OBSERVACION N° 35.942.

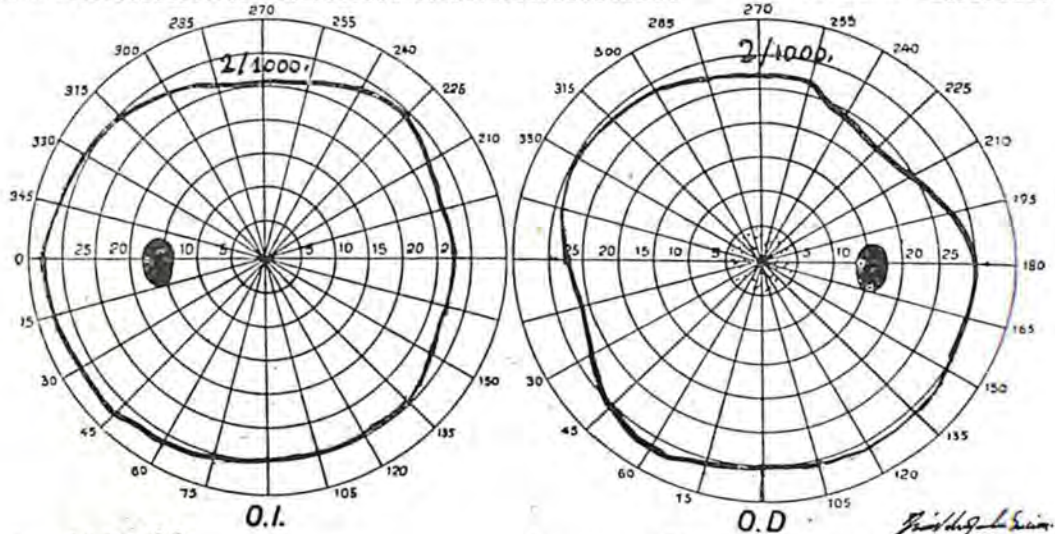


FECHA 24.I.55. DIAGNOSTICO OD. GRANULOMA CR. ORBITARIO

TEST 1/330. ILUMINACION: 1/4.
COOPERACION: BUENA. PERIMETRO DE MAGGIORE.

Fig. N° 3

NOMBRE S. D. R. OBSERVACION N° 35.942.



FECHA 24.IV.55. DIAGNOSTICO OD. GRANULOMA CRONICO ORBITARIO

NOTAS TEST BLANCOS. COOPERACION: BUENA. ILUMINACION: 10 FOOT-CANDLES.

Fig. N° 4

La segunda de nuestras observaciones es más reciente. Se trata de una enferma de 32 años (E. B. E.). Observación Nº 198963, que consulta el 25 de abril de 1957. relatando que desde hace un mes se le ha hinchado y paralizado el ojo derecho. Presenta cefalea frontal y dolores en el ojo derecho. de cuatro meses de evolución.

Al examen el ojo derecho presenta una ptosis palpebral media, exoftalmos blanco. irreductible con globo desviado hacia abajo y adentro. Limitación de los movimientos oculares, especialmente la abducción y la elevación. En el extremo externo del borde superior de la órbita se palpa masa dura, abollonada, fija al hueso. No hay alteraciones en la sensibilidad facial ni corneal ni en las reacciones pupilares.

El fondo de ojo derecho revela una papila plana hiperhémica con los bordes discretamente borrosos. y venas ingurgitadas. La visión del ojo derecho es de 5/10, la del ojo izquierdo es de 5/5.

Exoftalmometría al Hertel OD 22 mm.

OI 13 mm.

Se piden los siguientes exámenes generales, todos los cuales resultaron negativos: Uremia. Glicemia, Orina; reacción de Kahn Sedimentación Recuento globular y Fórmula leucocitaria; Reacciones de Weinberg y Casoni, y estudio seriado de deposiciones y hemolisis condicionada.

Examen otorrinolaringológico normal. Radiografías normales de tórax. órbita, agujeros ópticos y cavidades perinasales.

El campo visual al Goldman demuestra en el ojo derecho que la perimetría es normal y que a la campimetría hay un estrechamiento concéntrico entre los 7 y los 20 grados con una lengüeta que pasa por debajo de la mancha ciega. El ojo izquierdo es normal. (Fig. 5).

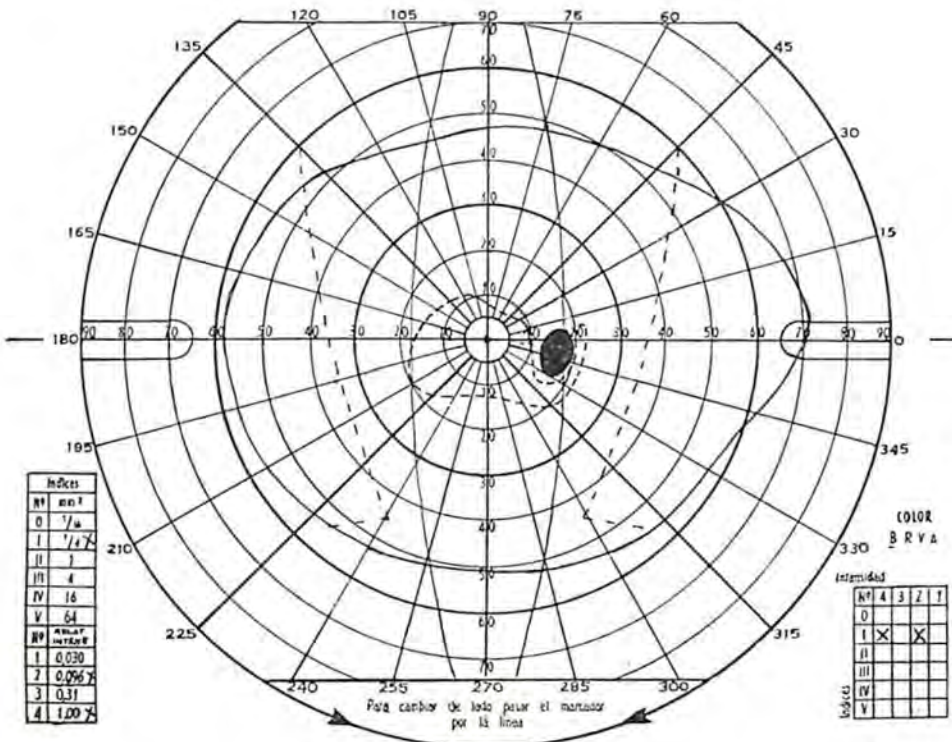


Fig. Nº 5

Se inicia un tratamiento de prueba con 1 gr. de Estreptomicina diaria, durante 15 días, sin observar modificación objetiva ni subjetiva y persistiendo los dolores oculares y perioculares por lo que se decide hacer biopsia.

Se practica incisión supero externa, siguiendo el reborde orbitario hasta alcanzar masa sólida de color blanco-amarillento y consistencia firme. de la que se extrae un trozo.

El examen histo-patológico del Dr. Ossandón demuestra que los trocitos examinados están constituidos por un tejido caracterizado por el gran desarrollo de fibras colágenas. Las fibras son gruesas y muy abundantes. Entre ellas quedan incluidos escasos elementos aplanados, de aspecto de fibroblasto y acúmulos linfocitarios (Fig. 6). En los límites de la preparación se observa la infiltración del proceso tumoral entre la grasa orbitaria. (Fig. 6). Diagnóstico: Granuloma crónico-fibroso.



Fig. Nº 6



Fig. Nº 7

Se decide hacer radioterapia enviándose al Instituto del Radium donde le aplican 1.500 r en 10 sesiones. Los dolores oculares desaparecen a la tercera sesión y al momento de su alta, el 15 de julio de 1957, ha desaparecido el exoftalmos, (Exoftalmometría al Hertel ODI 13 mm.), no hay limitación en los movimientos oculares y la posición del globo es normal. Persiste discreta ptosis palpebral. El fondo de ojo es normal y la visión de 5/7.50.

COMENTARIO

El granuloma crónico orbitario es para los autores americanos una de las más comunes causas del Exoftalmos unilateral. Reese, encuentra 34 casos entre 251. Exoftalmos por neoformaciones orbitarias. Entre nosotros es al parecer una afección rara, ya que sólo he logrado encontrar dos observaciones del Profesor Cristóbal Espíldora Luque y colaboradores, publicada en los Archivos de la Sociedad Oftalmológica Hispano Americana en septiembre de 1948.

Las bases etiológicas de esta condición son enteramente desconocidas.

En su forma característica no se origina en los senos y no es una manifestación de tuberculosis o sífilis. Ciertos tipos de granulomas crónicos, sin diagnóstico etiológico en un principio, pueden probar con el tiempo ser una manifestación de la enfermedad de Hodgkin, o de un linfosarcoma, que dan en un estadio precoz un cuadro histológico de granuloma inespecífico.

En el mismo caso se encuentra la peri arteritis notosa y el granuloma eosinofílico. Se debe entender entonces, que entre el grupo de granulomas crónicos se consi-

dera sólo a aquellos que no pueden ser identificados como pertenecientes a cualquiera de estas entidades etiológicas.

Hay evidencia de que en algunos casos el granuloma crónico se origina en uno o más de los músculos extra-oculares. En el 25% de los casos relatados en la literatura, el primer síntoma fué la diplopia, precediendo al exoftalmos, prueba del compromiso precoz del músculo. A menudo la biopsia demuestra compromiso de las fibras de músculo-estriado.

Es un exoftalmos unilateral, con una masa muchas veces palpable, bien localizada de consistencia firme, situada frecuentemente junto al hueso y firmemente adherida a él. Su semejanza con un neoplasma es muy grande si se considera que se encuentra localizada y encapsulada.

En general no hay signos inflamatorios pero puede estar presente un ligero edema y congestión palpebral, quemosis y congestión de las venas episclerales. Complicación importante, como en todo exoftalmos, es la exposición corneal que se manifiesta por áreas de queratitis epitelial puntata en su tercio inferior.

Es siempre conveniente hacer que el enfermo cierre los ojos pasivamente, sin esfuerzo, como en el sueño, para tomar las medidas adecuadas en caso que la córnea quede al descubierto.

La edad media en que se presenta son los 45 años. El exoftalmos es de aparición relativamente repentina, desarrollándose en pocas semanas, pudiendo presentar signos de regresión en el curso de 4 a 5 meses. Eventualmente puede llegar a comprometerse el otro ojo, compromiso que se manifiesta entre los 4 y 9 meses después del primero, como en los casos relatados por el Profesor Espíldora Luque. La mitad de los casos presentan fuerte dolor.

Característicamente, no hay alteraciones destructivas en los huesos orbitarios.

El examen histológico muestra signos de inflamación crónica, con ciertas características distintivas. Puede tratarse de reparación fibroblástica en todos sus estados, desde el tejido de mayor antigüedad denso, hialoideo, casi sin núcleos, al tejido de producción más reciente; ricamente nuclear y de delicada fibrogliá. Focos de linfocitos se encuentran desparramados entre este tejido fibroso y, en ocasiones, se encuentran verdaderos folículos linfocitarios con su centro germinal. Abundantes vasos sanguíneos, cuya íntima evidencia a menudo una proliferación tan extensa que su volumen aparece casi ocluido y su media y adventicia presentan engrosamientos y esclerosis con degeneración hialoidea.

Arnold Forrest clasifica los granulomas crónicos en cinco grupos histológicos:

Grupo I.—Aquellos con formación preminente de folículos linfáticos.

Grupo II.—Acúmulos linfocitarios y perivasculares con compromiso de los músculos.

Grupo III.—Se caracteriza por inflamación crónica ampliamente esparcida a través del tejido, con: a) Reacción mínima del tejido, pudiendo haber necrosis de las células adiposas y células gigantes; b) Con cicatriz fibrosa antigua; c) Con un número significativo de linfocitos polimorfos nucleares.

Grupo IV.—Aquellos en que hay esencialmente una cicatriz fibrosa embrionaria, con pequeña inflamación.

Grupo V.—Aquellos en que había una inflamación en una lesión vascular pre-existente.

El pronóstico de esta afección está condicionado al compromiso de la visión, de la córnea, y de la motilidad ocular.

La biopsia estará indicada como elemento diagnóstico de gran utilidad, debiendo evitarse en el tratamiento la cirugía radical. Y para finalizar la radioterapia interfiere sobre el crecimiento del granuloma, apresurando la regresión de esta afección; actúa sino directamente sobre el tejido fibroso, por lo menos eliminando el tejido linfocitario y provocando atresia de los elementos vasculares que nutren al granuloma.

RESUMEN

Se presentan dos observaciones con exoftalmus por granuloma crónico orbitario, analizándose su etiología, sintomatología, campimetria, evolución, estudio biopsico, pronóstico y tratamiento. Se comenta la literatura referente a esta afección. Se presentan los gráficos de los campos visuales y las microfotografías de las biopsias.

BIBLIOGRAFIA

REESE, A. B.—Tumors of the Eye. Medical Book, Department of Harper & Bros. 44 East 33rd. Street, New York 16, N. Y.

ESPILDORA LUQUE, C. VILLASECA, A. MEHECH M., Y OSSANDON, M.—Dos casos de pseudo tumores inflamatorios de la órbita. Arch. Soc. Oft. Hisp. Amer. VIII, Nº 9, 879 - 890., Sept. 1948.

DUNINGTON, J. H. & BERKE, R. N.—Exophthalmos Due to chronic orbital Myositis Arch. Oph. 30 : 446 — 466, 1943.

FORREST, A. W.—Intraorbital Tumors. Arch. Oph. 41: 198 - 232, 1949.

* * *

OPTICA "SANTIAGO"

AHUMADA 58

FONO 83340 — CASILLA 9013

SANTIAGO

CURVA DE TENSION EN EL GLAUCOMA CRONICO SIMPLE (*)

Prof. J. ARENTSEN, Dr. D. BITRAN y Srta. E. BARRIENTOS
Servicio de Oftalmología. Hospital San Juan de Dios. Santiago

INTRODUCCION

La medicina moderna es cada día más compleja. Ella exige la realización de una serie de exámenes que permitan un diagnóstico más precoz y más exacto y por consiguiente un tratamiento más eficaz. Un exponente de esta aserción es el glaucoma crónico simple ya que requiere de una gran cantidad de exámenes para su estudio, de los cuales sólo algunos puede realizar el médico y otros deben ser ejecutados por colaboradores para-médicos. Estos colaboradores deben ser personas conscientes y con estudios universitarios de la especialidad, como son los Técnicos Laborantes especializados en Oftalmología y la enfermera universitaria, o en su defecto las auxiliares especialmente adiestradas y controladas por personal médico o para-médico universitario.

Como el síntoma que comanda el glaucoma crónico simple es la hipertensión ocular, debemos buscar esta elevación de tensión en todo enfermo que consulte al Servicio de Oftalmología haciendo una tonometría, como primera medida preventiva, para detectar hipertensión o tensiones sospechosas.

En muchos casos después de hacer diferentes estudios y test provocadores, no se llega a un diagnóstico definido, ya que una tensión tomada en un momento dado no nos refleja la fluctuación de ella durante el transcurso del día dentro del ambiente y del trabajo habitual del paciente.

Para salvar este obstáculo es necesario recurrir a la tonometría ejecutada periódicamente y durante día y noche, es decir, a las curvas de tensión con las cuales obtendremos un índice más seguro, tanto para el diagnóstico precoz como para el tratamiento del glaucoma.

De lo que se deduce que el médico en la imposibilidad de estar al lado del enfermo en los test provocadores, en los estudios campimétricos y en especial en las curvas de tensión, debe encargar su realización a personas de responsabilidad.

Esta delegación de exámenes del oftalmólogo hacia la enfermera especializada y laborantes oftalmológica debidamente enseñadas, y su ejecución a través de las 24 horas del día ha permitido realizar en nuestra Cátedra de Oftalmología un estudio preventivo del Glaucoma realmente práctico y eficaz y a la vez ha servido para recalcar la importancia dentro de un servicio médico especializado de este personal.

II.—MATERIAL Y METODO

Desde hace tres años, en nuestra Cátedra, se toma tensión al Schiötz a todo consultante que tenga 40 años o más, y ojo blanco. Así se logra descubrir aquellos sujetos

(*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el día 28-VI-57.

que tienen una tensión patológica sobre 30 mm Hg. También se separa un grupo que tiene tensiones sospechosas de 23 a 30 mm y además aquellos que presentan algunos signos sospechosos de glaucoma en el examen clínico.

Todos estos individuos pasan al Departamento de Glaucoma para ser analizados, y en él se les estudia visión, medios refringentes, biomicroscopía, fondo de ojo, pruebas de provocación, gonioscopía y campo visual.

En algunos de estos casos, sea con objetivos diagnósticos, terapéuticos o bien de control de tratamiento, hubo necesidad de realizar un estudio de la curva de tensión. El conjunto de estos casos constituyen el material de este trabajo.

Método.—Para realizar las curvas de tensión los enfermos fueron hospitalizados.

Se tomó tensión al Schiötz cada 4 horas día y noche en ambos ojos a las 4—8—12—16—20—24 horas respectivamente. La toma se realizó de acuerdo a la técnica corriente y las cifras se anotaron en la ficha clínica del enfermo.

Para la confección de este trabajo hemos reunido 87 fichas clínicas que corresponden a aquellos enfermos a los que se les hizo curvas de tensión. Posteriormente se han vaciado estos datos en tarjetas Hollerit y se ha realizado un estudio de aquellos datos que nos han parecido de interés de la curva de tensión y de algunas correlaciones con otros signos. El estudio estadístico sólo puede hacerse en cada ojo por separado.

III.—RESULTADOS

Los resultados los expondremos en cuadros estadísticos a continuación.

C U A D R O N.º 1

Resultados de la curva de tensión

Curva de tensión de 55 ojos realizada en la Cátedra de Oftalmología del Prof. J. Arentsen. Hospital S. Juan de Dios, 1956, Santiago de Chile

| | N | % |
|----------------|----|------|
| Positiva | 52 | 94 |
| Negativa | 1 | 2 |
| Dudosa | 2 | 4 |
| Total | 55 | 100% |

Hemos considerado positivas aquellas curvas que tienen tensión sobre 30 mm Hg o bien cuando existen diferencias tensionales superiores a 10 mm, a pesar de que algunos autores consideran positivas las diferencias de tensiones sobre 5 mm.

De los 55 ojos en que se realizó la curva de tensión se encontró 52 casos positivos, es decir, un 94% cifra que parece extraordinariamente interesante ya que en ninguna de las pruebas a que se someten estos enfermos con objetivos diagnósticos nos dan tan altos porcentajes de positividad.

Ello se explica porque la curva de tensión nos está captando la realidad tensional que vive cada ojo a través de 6 tomas de tensión en las 24 horas.

C U A D R O N° 2

Motivo por el cual fueron positivas las curvas de tensión

| | N | % |
|--|-----------|-------------|
| Elevaciones sobre 30 mm | 32 | 37 |
| Dif. tensionales de más de 10 mm | 19 | 22 |
| Por ambas | 36 | 41 |
| Total | 87 | 100% |

Este cuadro nos muestra la razón por la cual fueron positivas las curvas de tensión. El 37% fue positiva por elevaciones tensionales sobre 30 mm. El 22% lo fue por diferencias de tensión de más de 10 mm ninguna de las alzas de este grupo sobrepasó los 30 mml). Y el 41% por ambos motivos.

C U A D R O N° 3

Tensión inicial.—Tensiones iniciales que se constataron en los ojos en estudio.—

| Tn inicial | N | % |
|---------------------|-----------|-------------|
| 8-14 mm de Hg | 3 | 4 |
| 15-18 " " | 5 | 7 |
| 20 " " | 8 | 11 |
| 23 " " | 10 | 14 |
| 26 " " | 10 | 14 |
| 30 " " | 14 | 19 |
| 35 " " | 6 | 8 |
| 40 " " | 4 | 5 |
| 48 " " | 3 | 4 |
| 56 " " | 2 | 3 |
| 65 " " | 5 | 7 |
| Más de 85 " " | 3 | 4 |
| Total | 73 | 100% |

Se observa en este cuadro que las tensiones se distribuyen formando una curva y así de los 73 ojos en estudio el 4% tenía tensiones entre 8 y 14 mm Hg para llegar a un acmé a los 30 mm de 19% de los ojos y luego descender en los 85 mm.

Otra observación que consideramos de interés es que el 69% de los ojos tenían tensiones iniciales inferiores a 30 mm, es decir, que podrían considerarse como normales.

CUADRO N^o 4

Hora de alza tensional

| | | N | % | |
|-------------|--------------|----|------|--------|
| Matutina | 8 A.M. | 23 | 43 | } -60% |
| | 12 M. | 9 | 17 | |
| Vespertina | 16 P.M. | 2 | 4 | } -21% |
| | 20 P.M. | 9 | 17 | |
| Nocturná | 24 | 4 | 7 | } -19% |
| | 4 | 7 | 12 | |
| Total | | 54 | 100% | |

Se hizo un estudio de la hora de tensión máxima y se constató que el mayor porcentaje corresponde a las 8 P.M.; le siguen en importancia con 19% las 12 y las 20 hrs., a continuación con 12% a las 4 de la madrugada, por último le sigue las 24 hrs. y 16 hrs. con un 7 y 4% respectivamente. En estas cifras ha interferido un pequeño factor de error, debido que alrededor de 7 curvas en estudio existen 2 o más tensiones iguales dentro de las 24 hrs.

En resumen la tensión máxima está en un 60% de casos en la mañana, el 21% vespertino y el 19% nocturna. Es decir que el 81% de las tensiones máximas se constataron durante el día y el 19 durante la noche.

C U A D R O N º 5

Tipos de curvas de tensión

| | N | % |
|---------------------------|----|------|
| Doble variación | 21 | 38 |
| Descendente | 19 | 34 |
| Plana | 8 | 15 |
| Ascendente | 6 | 11 |
| Variable | 1 | 2 |
| Total | 55 | 100% |

Langley y Swanljung dividen las curvas de acuerdo con sus formas en 4 tipos.

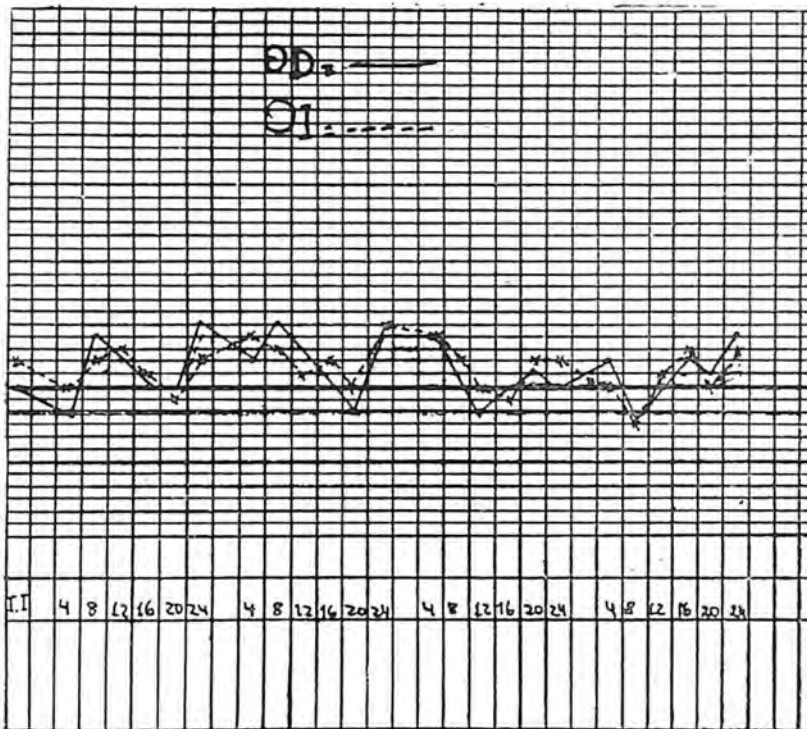


Gráfico N° 1.—Curva de doble variación

1.—Curva de doble variación: es aquella que tiene dos alzas tensiones durante el día, a las 9 y las 17 hrs. aproximadamente.

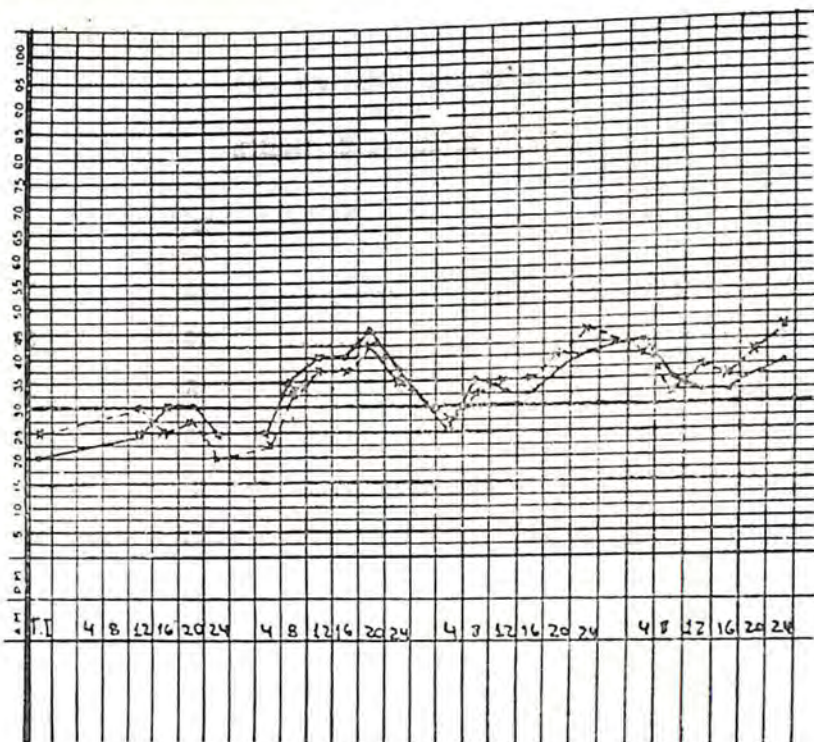


Gráfico N° 2.—Curva ascendente

2.—Curva ascendente: es aquella que asciende durante el día para llegar al máximo a las 5 de la tarde.

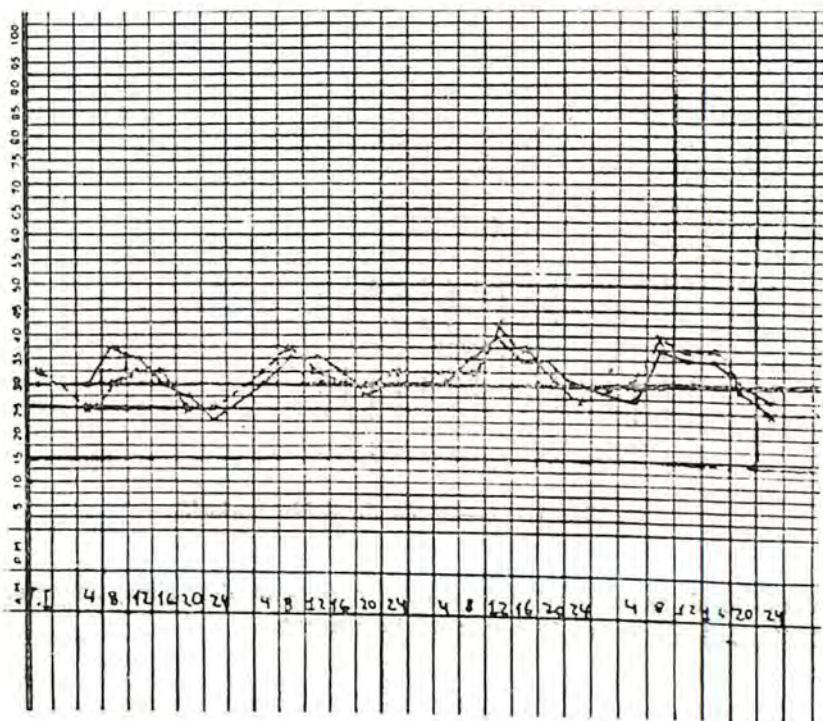


Gráfico N° 3.—Curva descendente

3.—Descendente: es aquella que estando alta a las 7 de la mañana, lleva una dirección descendente durante el día.

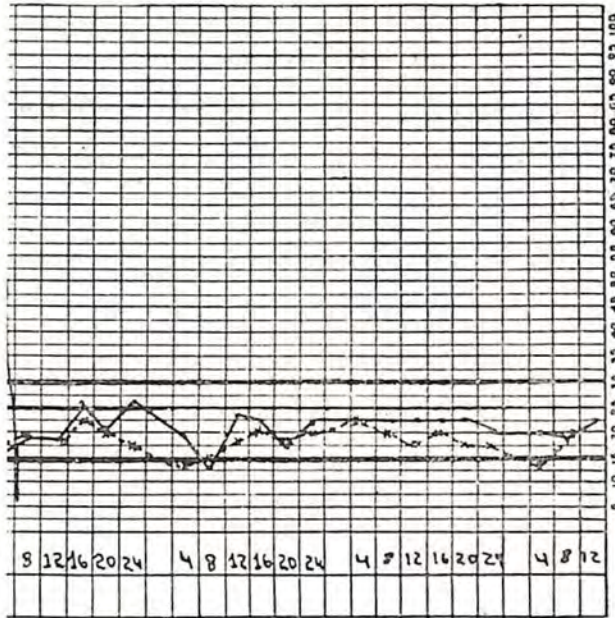


Gráfico N° 4.—Curva plana

4.—Plana: es aquella curva horizontal con pequeñas variaciones.

El tipo más frecuente de curva, en nuestro trabajo, fue el de doble variación con 38%, le sigue el tipo descendente con 34%, plana con 15, ascendente 11 y variable 2%.

Hemos encontrado un tipo de curva que no se ajustaba a ninguna de estas formas y cuya característica era la variabilidad; por ello la hemos denominado variable.

C U A D R O N° 6

Dirección de la curva de tensión de 8 - 12 hrs.

| | N | % |
|-----------------|-----------|-------------|
| Descenso | 34 | 62 |
| Ascenso | 6 | 11 |
| Plana | 13 | 24 |
| Variable | 2 | 3 |
| Total .. | 55 | 100% |

Se observa que el 62% de las curvas de 8-12 va en descenso, el 24% es plana, el 11% va en ascenso y el 3% es variable.

Vale destacar el 62% en descenso, ya que como vimos en el cuadro N° 4, el 34% de las tensiones máximas están a las 8 de la mañana.

CUADRO N° 7

Control del tratamiento con pilocarpina mediante la curva de tensión

| | N | % |
|----------------------|----|------|
| Control óptimo | 6 | 11 |
| Regular | 8 | 15 |
| Aceptable | 12 | 23 |
| No controla | 27 | 51% |
| Total | 53 | 100% |

El objetivo de este estudio es ver la posibilidad de control de las tensiones oculares con pilocarpina, instilada en el saco conjuntival.

Se trataron con pilocarpina al 2 y al 4% en dosis que oscilaron de 4 gotas al día a 1 gota cada 4 hrs. día y noche para ver la posibilidad de un control de la hipertensión ocular con esta droga.

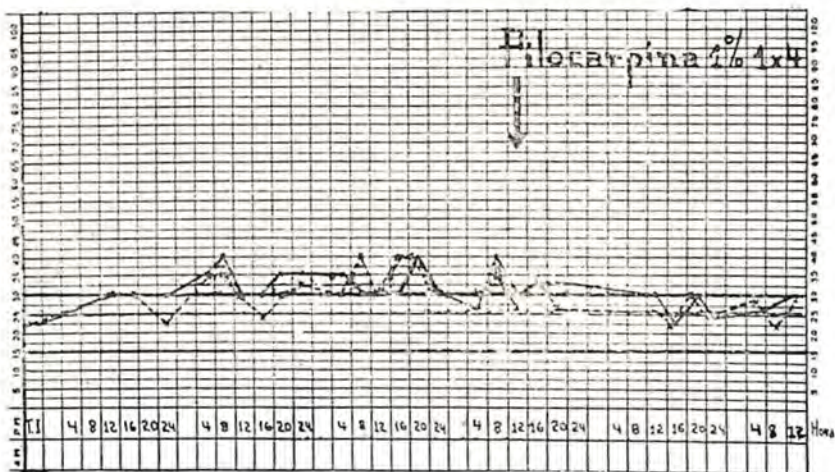


Gráfico N° 5.—Curva que controla con pilocarpina

Se obtuvo un control óptimo descenso hasta 20 y 22 mm Hg) en el 11%, un control regular (23-25 mm de Hg) en un 15%, un control aceptable (26-30 mm de Hg) en un 23%; lo que suma un 49% de los casos que en términos generales controlaban con pilocarpina. El 51% no controlaba con esta droga.

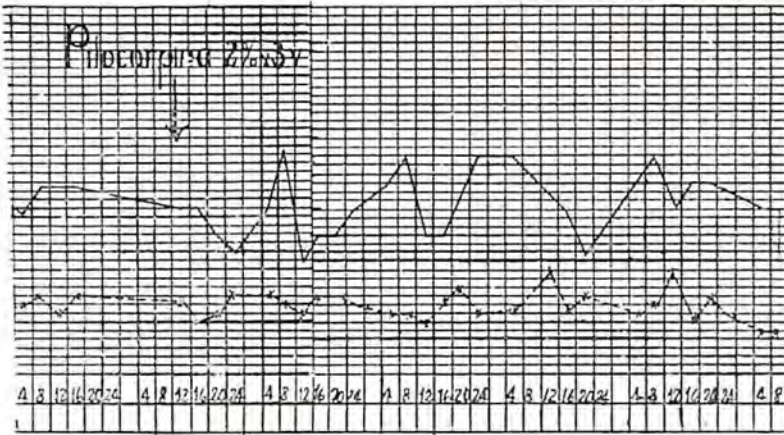


Gráfico N° 6.—Curva que no controla con pilocarpina

Esta cifra de 51% que no controla nos parece de interés ya que siempre existe la tendencia a priori de tratar los glaucomas con pilocarpina sin saber a ciencia cierta si esta droga logra controlar la hipertensión.

Creemos que la mejor manera de saber si un enfermo debe ser tratado con pilocarpina es sometiéndolo a una curva de tensión.

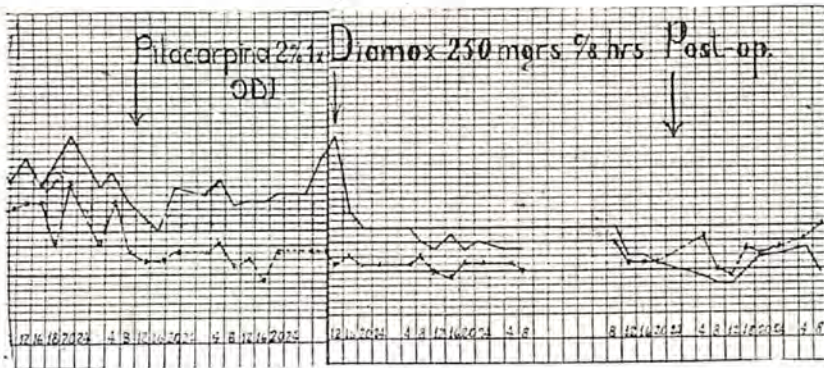


Gráfico N° 7.—Curva que no controla con pilo pero que controla Diamox

C U A D R O N° 8

Control del tratamiento quirúrgico mediante la curva de tensión

| | N | % |
|----------------------|---|------|
| Control óptimo | 1 | 12.5 |
| Regular | 2 | 25.5 |

| | | |
|-------------------|---|------|
| Aceptable | 5 | 62,5 |
| No controla | 0 | 0 |
| <hr/> | | |
| Total | 8 | 100% |

Se realizaron 8 curvas de control de tensión en operados de glaucoma que se consideraban controlados; en todos se encontró que la operación tuvo el efecto deseado, es decir, un buen control de la tensión.

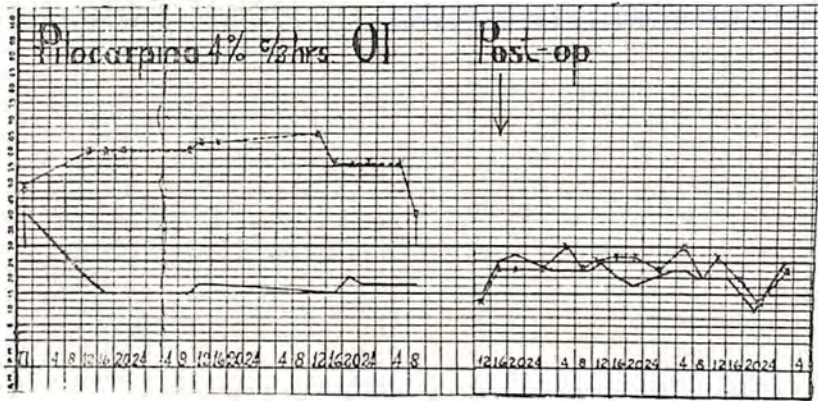


Gráfico N° 8.—Curva que controla después de la operación

De aquí se deduce que la curva de tensión efectuada después de la operación es de alto valor, ya que en ella se ve el resultado claramente.

RESUMEN:

La curva de tensión es un buen método para detectar hipertensión.

Es de valor cuando se desea conocer el efecto que sobre la tensión producen las diferentes drogas hipotensoras y para controlar el tratamiento quirúrgico.

* * *

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

SESIONES ACADEMICAS EN 1955 Y 1957

- 11-Abril-1955.—Primera Sesión Ordinaria.
Elección de Directorio para el año 1956.
Presidente: Dr. Abraham Schweitzer S.; Vicepresidente: Dra. Ida Thierry; Secretario: Dr. Raúl Valenzuela E.; Prosecretario: Dr. José Espíldora-Couso; Tesorero: Dr. Arturo Peralta y Protectorero: Dr. Galo García.
- 22-Abril-1956.—Sesión Ordinaria
1º—"Miopía y Glaucoma Agudo inducidos por el Diamox", Prof. Dr. J. Arentsen, Serv. de Oftalmología; Hosp. S. Juan de Dios, Stgo.
2º—"La Oftalmología en los E U A "; Dr. A. Villaseca, Serv. de Oftalmología, Hosp. del Salvador, Santiago.
- 25-Mayo-1955.—Sesión Ordinaria
1º—"Dacriocistorrinestomia e intubación de la vía lagrimal", Drs. J. Espíldora-Couso, C. Prudencio y J. Comparini, Serv. de Oftalmología, Hospital del Salvador, Santiago.
2º—"Oftalmología en los E.U.A." (continuación); Dr. A. Villaseca, Serv. de Oftalmología, Hosp. del Salvador, Stgo.
- 22-Junio-1956.—Sesión Ordinaria
1º—"Síndrome de Behzet.", Dr. Carlos Eggers, Serv. de Oftalmología, Hospital del Salvador, Santiago.
2º—"Visita a Clínicas N. Americanas"; Dr. C. Charlin V., Servicio de Oftalmología, Hosp. del Salvador, Santiago.
3º—Fijación de cuotas de la Sociedad, informe del Presidente.
- 27-Julio-1955.—Sesión Ordinaria
1º—"Extracción neumática de la catarata", Dr. R. Barreau, Serv. de Oftalmología, Hosp. San Juan de Dios, Stgo.
2º—"Embriopatía rubeolosa", Prof. Dr. A. Wiederhold, Drs. Guzmán y Garcés, Hosp. "Roberto del Río", Stgo.
- 31-Agosto-1956.—Sesión Ordinaria.
1º—"Atrofia papilar bilateral por glioma", Dr. A. Schweitzer, Instituto de Neurocirugía, Stgo.
2º—"Meningocele naso-orbitario bilateral", Dr. J. Espíldora-Couso, Serv. de Oftalmología, Hospital del Salvador, Stgo.
3º—"Leucocorias", Dr. C. Charlin V., Serv. de Oftalmología, Hosp. del Salvador, Stgo.
- 5-October-1956.—Sesión Ordinaria.
1º—"Hemianopsia de localización occipital", (3 casos), Prof. Dr. C. Espíldora-Luque, Serv. de Oftalmología, Hosp. del Salvador, Stgo.

- 2º—"Obstrucción canalicular y operación de West", Drs. M. Chaimovich y C. Charlín V. Serv. de O.R.L. y Oftalmología, respectivamente, Hospital del Salvador, Stgo.
- 15-18 Noviembre 1956.—Terceras Jornadas Chilenas de Oftalmología, Talca.
(Programa completo de las jornadas, Arch. Chilenos de Oftalmología, Nº 37, págs. 178-180.
- 28-Diciembre-1956.—Sesión Ordinaria.
1º—"Síndrome de Marfán", (caso clínico), Dr. J. Silva, Serv. de Oftalmología, Hospital San Juan de Dios, Stgo.
2º—"Aplicaciones de la bomba de cobalto en oftalmología", Drs. P. Selman y A. Quintana, Instituto del Radium, Stgo.
- 29-Marzo-1957.—Sesión Inaugural.
1º—Elección del Directorio para el año 1957.
Verificadas las respectivas votaciones resultan elegidos:
Presidente: Dr. Abraham Schweitzer.
Vicepresidente: Dra. Ida Thierry.
Secretario: Dr. Raúl Valenzuela.
Tesorero: Dr. Arturo Peralta.
Prosecretario: Dr. José Espíldora C.
Protesorero: Dr. Galo García.
2º—Voto sobre ética profesional propuesto por el Dr. A. Villaseca.
- 16-Abril-1951.—Sesión Extraordinaria.
1º—"Fundamentos de la oftalmodinamometría", Prof. Dr. J. K. Müller, (de Bonn).
2º—Entrega del diploma de Miembro Honorario de la Soc. Chilena de Oftalmología al Dr. J. K. Müller.
- 26-Abril-1957.—Sesión Ordinaria.
1º—"Lectura del Reglamento de la Comisión de Ética", que se incluye en párrafo aparte.
2º—"Encefalitis a virus", Dr. J. Silva (Serv. de Oftalmología, Hospital San Juan de Dios, Stgo).
3º—"Betaterapia con estroncio radio-activo, presentación de instrumental", Drs. P. Selman y A. Quintana, Instituto del Radium, Stgo.
4º—"Impresiones sobre clínicas europeas", Dr. A. Gormaz, Serv. de Oftalmología, Hospital del Salvador, Stgo.
5º—"Film de las Terceras Jornadas Chilenas de Oftalmología", Dr. H. Negri, Depto. de Oftalmología, Hospital J. J. Aguirre, Stgo.
- 31-Mayo-1957.—Sesión Ordinaria.
1º—"Hiperplasia congénita del iris", Dra. D. Bitran y S. Pasmanik, Serv. de Oftalmología, Hospital San Juan de Dios, Stgo.
2º—"Ceguera post-hemorragia", (caso clínico), Prof. Dr. C. Espíldora-Luque, Serv. de Oftalmología, Hosp. del Salvador, Stgo.
3º—"Inciisión de colgajo corneal para operación de la catarata, nueva técnica", Dr. A. Gormaz, Serv. de Oftalmología, Hospital del Salvador, Stgo.
- 28-Junio-1957.—Sesión Ordinaria.
1º—"Escleritis progresiva", Dr. C. Charlín V., Serv. de Oftalmología, Hosp. del Salvador, Stgo.

- 2º—"Curvas de tensión en el glaucoma crónico simple", Prof. J. Arentsen, Dr. D. Bitran y Srta. Barrientos, Serv. de Oftalmología, Hospital San Juan de Dios, Stgo.
- 26-Julio-1957.—Sesión Ordinaria.
- 1º—"Técnica quirúrgica en el cloboma palpebral", Dr. E. Aldunate, Servicio B. Cirugía, Hospital del Salvador, Stgo.
- 2º—"Posibilidades de la cirugía plástica", (film en colores), Dr. E. Aldunate.
- 3º—"Cristalino luxado morganiano", Prof. Dr. J. Verdaguer P., Depto. de Oftalmología, Hospital "J. J. Aguirre", Stgo.
- 30-Agosto-1957.—Sesión Ordinaria.
- 1º—"Linfosarcoma Orbitario", Dr. S. Pasmanik, Servicio de Oftalmología, Hosp. San Juan de Dios, Stgo.
- 2º—"Enfermedad de Tay-Sachs", Dr. S. Vidal, Serv. de Oftalmología, Hosp. Roberto del Río, Stgo.
- 3º—"Fotocoagulación luminica retinal", Dr. M. L. O'ivares, Depto. de Oftalmología, Hosp. "J. J. Aguirre", Stgo.
- 27-Sept.-1957.—Sesión Ordinaria.
- 1º—"Exoftalmos por granulema crónico", Dr. R. Valenzuela, Serv. de Oftalmología, Hosp. San Juan de Dios", Stgo.
- 2º—"Evolución post-operatoria atípica de síndomes quiasmáticos", Dr. A. Schweitzer, Instituto de Neurocirugía, Stgo.
- 8-Noviembre-1957.—Sesión Ordinaria.
- 1º—"Gonioscopia del glaucoma", Prof. Dr. J. Arentsen.—Serv. de Oftalmología, Hosp. San Juan de Dios, Stgo.
- 2º—"Tonometría Electrónica", Prof. Juan Verdaguer, Depto. de Oftalmología, Hosp. "J. J. Aguirre", Stgo.
- 29-Noviembre-1957.—Sesión Ordinaria.
- 1º—"Epitelioma del párpado" (dos casos clínicos), Dra. Y. Vilalobos, Servicio de Oftalmología, Hosp. San Juan de Dios, Stgo.
- 2º—"Síndrome de Marfan", Dr. José Espíldora-Couso, Serv. de Oftalmología, Hospital del Salvador, Stgo.
- 3º—"Amaurosis y reflejo pupilar", Dr. A. Schweitzer, Serv. de Oftalmología, Hospital del Salvador, Stgo.
- 4º—"Queratoma'acia", Dra. R. Echeverría y Dr. S. Vidal, Servicio de Oftalmología, Hospital "Roberto del Río", Stgo.
- 27-Diciembre-1957.—Sesión Ordinaria.
- 1º—"Injerto de Placenta conjuntival", Dr. G. Lama S. M., Serv. de Oftalmología, Hospital del Salvador, Stgo.
- 2º—"Obstrucción vena central de la retina", Prof. Dr. Juan Verdaguer, Depto. de Oftalmología, Hosp. "J. J. Aguirre", Stgo.
- 3º—"Uveitis", Prof. R. Contardo, Serv. de Oftalmología, Hosp. S. Feo. de Borja, Stgo.

Dr. R. VALENZUELA E.
Secretario

REGLAMENTO DE LA COMISION DE ETICA

I.—La Comisión de Etica es un organismo permanente de la Sociedad Chilena de Oftalmología. Su objetivo es dar cumplimiento a lo estipulado en el Título I.

Artículo II. Letra C de los Estatutos de la Sociedad y a las recomendaciones de la Asociación Panamericana de Oftalmología, por las cuales los oftalmólogos deben abstenerse categóricamente de aparecer en forma directa o personal en sus publicaciones a través de la prensa, de la radio o de la televisión, debiendo hacerlo, en caso necesario, por intermedio de la Sociedad Chilena de Oftalmología. Los oftalmólogos deben ser especialmente cuidadosos en evitar cualquier comunicación al público que se preste a falsas interpretaciones, o pueda significar, ante el público profano, una intención de engrandecimiento personal o propaganda individual.

II.—La Comisión estará integrada por el Profesor en ejercicio más antiguo de la especialidad; el Presidente de la Sociedad Chilena de Oftalmología; y el Presidente de la Asociación Oftalmológica Chilena. La presidirá el Profesor y actuará de secretario, sin derecho a voto, el pro-secretario de la Sociedad Chilena de Oftalmología.

En caso de que el afectado sea ayudante o pariente de un miembro de la Comisión, este miembro será reemplazado por otro Profesor o por un Jefe de Servicio de Oftalmología, cualquiera de ellos elegido en razón de su mayor antigüedad en el cargo.

III.—En presencia de cualquier actitud o actividad que se juzgue contraria a la ética profesional, el Presidente, por su propia iniciativa o por petición escrita de cualquier socio, reunirá de inmediato a la Comisión para considerar los hechos.

IV.—La Comisión de Ética deberá resolver en un plazo de 10 (diez) días, durante los cuales escuchará al afectado y apreciará todos los antecedentes que juzgue necesarios conocer para su resolución. Los acuerdos se tomarán por simple mayoría.

V.—Si una vez evacuada la resolución, ésta es desfavorable, en nombre de la Sociedad Chilena de Oftalmología se comunicarán los hechos a:

- a) A la Asamblea de la Sociedad Chilena de Oftalmología, reunida en sesión ordinaria;
- b) A la Asamblea de la Asociación Oftalmológica Chilena;
- c) Al Colegio Médico Regional respectivo;
- d) A la Asociación Panamericana de Oftalmología;
- e) Al interesado, y
- f) A la Prensa, acompañando las razones que lo justifican, cuando la falta implique una mistificación de la opinión pública, con perjuicio del prestigio de la especialidad o de los miembros pertenecientes a ella.

NOTICIARIO OFTALMOLOGICO

THE INSTITUTE OF OPHTHALMOLOGY OF THE AMERICAS

of

The New York Eye and Ear Infirmary

El New York Eye and Ear Infirmary acaba de organizar el Instituto de Oftalmología de las Américas, con el objeto de facilitar a los oftalmólogos el contacto con hospitales, centros de investigación clínica y de enseñanza de Nueva York y sus alrededores.

El Instituto cuenta con un Centro de Información para facilitar a los oftalmólogos y a los médicos que deseen especializarse en Oftalmología, detalles referentes a las actividades que más les interesen.

En el Instituto se darán conferencias sobre métodos avanzados de diagnóstico y tratamiento de glaucoma, desprendimiento de la retina, anomalías musculares, y otras de cirugía ocular. También se darán cursillos sobre tonografía, oftalmoscopia indirecta binocular, biomicroscopia de humor vítreo y fondo ocular, radio isótopos en oftalmología, pleóptica (tratamiento de a ambliopía) y fotografía ocular. Los médicos que lo deseen tendrán a su disposición toda clase de facilidades para el estudio de histopatología, microbiología (cultivo de tejidos), bioquímica, biofísica y fisiología ocular. El Instituto también tratará de fomentar el intercambio de profesores, médicos internos e investigadores.

El Instituto ha sido aprobado por el Consejo de la Asociación Panamericana de Oftalmología. Para más detalles dirigirse a Mrs. Tamar Weber, Executive Secretary, Institute of Ophthalmology of the Americas, New York Eye and Ear Infirmary, 218 Second Avenue, New York 3, N. Y.

EL 65º CONGRESO FRANCÉS DE OFTALMOLOGIA

La Sociedad Francesa de Oftalmología nos ha comunicado que su 65º Congreso tendrá lugar en París del 11 al 15 de Mayo, 1958. Figurando los siguientes temas: "Embriología y teratología del ojo"; "Tumores de la conjuntiva y coroides"; "Symposium sobre parasitosis endo-ocular"; Varios temas libres y films. Las exposiciones son en francés, siendo retransmitidas simultáneamente al español e inglés.

La S. F. de O. invita cordialmente a los colegas a participar y asistir a este Congreso. Como en las oportunidades anteriores, ofrecen las empresas de turismo especiales reducciones en los precios de transporte y hoteles.

Secretario General: Dr. Guy Offret, Hotel Cochin (Pavillon Sicard), 27 rue du Fg Saint-Jacques, París-14.

EL 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 vengan muchos colegas a Bélgica, donde se desarrollará ese mismo año una Exposición Internacional y Universal.

Los relatos oficiales elegidos por el Consejo Internacional son:

I.—**Tratamiento ortóptico del estrabismo concomitante**, presentado por el Dr. J. Eangerter (St. Gallen), el Dr. T. K. Lyle (Londres) y el Prof. J. Malbrán (B. Aires).

II.—**La senectud en Oftalmología**, presentado por el Prof. A. Buerger (Leizlg), el Prof. Francois (Gaptés), el Prof. Jayle Marsella y el Prof. M. Jayle (París).

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

Habrán 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, Prof. Jules Francois, 15 Place de Naeyer, Gand (Bélgica).

LAS CUARTAS JORNADAS OFTALMOLOGICAS NACIONALES

Se llevarán a efecto en Santiago en la última semana de noviembre de 1958. El Comité organizador se permite recordar a los colegas que deseen participar en ellas, que conjuntamente con la inscripción del tema su autor debe enviar un breve resumen de 7 a 8 líneas para incluirlas en el programa. Sobre cualquier información, dirigirse al Prof. Dr. Juan Verdaguier P., Marcoleta 485, Santiago.

CURSO DE OFTALMOLOGIA PARA POSTGRADUADOS

El 4 de mayo de 1957 se dio comienzo al curso de formación y perfeccionamiento de oftalmólogos de la Escuela de Graduados de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile.

Las cátedras de Oftalmología resolvieron en conjunto organizar este curso en el que colaboran como profesores diversos oftalmólogos del Servicio Nacional de Salud, así como también participan las cátedras de los ramos básicos para cumplir un programa de anatomía, embriología, histología y fisiología de la especialidad.

Al curso concurren los becados de oftalmología, así como especialistas de la capital y de provincias.

El programa, obra del profesor extraordinario de Oftalmología de la Universidad de Chile, Dr. Juan Arentsen S., ha sido unánimemente aceptado.

El curso comprende en total dos años de enseñanza teórico-práctica de los ramos básicos y de los temas propios de oftalmología clínica siguiendo un plan metódico y ordenado a cuya finalización los alumnos después de rendir examen y cumplir los requisitos recibirán el título de Oftalmólogo que les otorgará la Universidad de Chile.

A este curso pueden matricularse médicos de cualquier nacionalidad, para cuyo objeto se pueden dirigir a la Secretaría de la Escuela de Graduados de la Universidad de Chile (José M. Infante 717, Santiago), o bien a la Secretaría del curso, Hospital San Juan de Dios (Huérfanos 3255, Santiago).

* * *

SOCEIDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

FUNDADA EL 21 DE OCTUBRE DE 1931

DIRECTORIO DE 1956 - 1957

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

SOCIOS FUNDADORES

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

SOCIOS HONORARIOS

| | | | |
|-------------------------|------------------|------------------------|----------|
| Thierry, Juan | Valparaíso | Maumence, Alfred .. | E. U. A. |
| Arruga P., Hermenegildo | Barcelona - Es- | Reese B., Algernon .. | E. U. A. |
| | paña | Spaeth, Edmund | E. U. A. |
| Thuyt, Adrián | Valparaíso | Sugar H., Saul | E. U. A. |
| Malbrán, Jorge | Bs. Aires - Ar- | Rocha, Hilton | Brasil |
| | gentina | Valdeavellano, Jorge . | Perú |
| Velter, Edmond | París XVI, Fran- | Locke C., John | Canadá |
| | cia | Yanes, Tomás | Cuba |
| Thiel, Rudolf | Frankfurt, Ale- | Branly, Miguej | Cuba |
| | mania | Sánchez Bulnes, Luis | México |
| Alvaro, Moacyr | Brasil | Isola, Washington ... | Uruguay |
| Payne, Brittain | E. U. A. | Escapini, Humberto .. | Salvador |
| Vaíl, Derrick T. | E. U. A. | Mc'ean, John | E. U. A. |
| Maumenee, Alfred | E. U. A. | Müller J. K. | Alemania |

SOCIOS CORRESPONDIENTES

| | |
|--------------------------------|---|
| Jorge Balza (Argentina) | Benjamín F. Boyd (Panamá) |
| Edgardo Manzitti (Argentina) | Raúl Rodríguez Barrios (Uruguay) |
| Manuel Vila Ortiz (Argentina) | Luis Boado (Uruguay) |
| Gilberto Cepero (Cuba) | Charles Bahn (E.U.A.) |
| Jesús M. Fenichet (Cuba) | Elmer Ballintine (E.U.A.) |
| Lorenzo Comas (Cuba) | Franck Constantine (E.U.A.) |
| Federico Cramer (Argentina) | George Guibor (E.U.A.) |
| Baudilio Courtis (Argentina) | Wendell Hughes (E.U.A.) |
| Martín Rocha (Brasil) | Irving Leopold (E.U.A.) |
| Durval Prado (Brasil) | Edward MacKay (E.U.A.) |
| Renato de Toledo (Brasil) | Wesley McKinney (E.U.A.) |
| Clovis Paiva (Brasil) | Daniel Snyderacker (E.U.A.) |
| Rubens Belfort Mattos (Brasil) | Lorenz Zimmerman (E.U.A.) |
| Jesús M. Penichet (Cuba) | Franz Lavery (Irlanda) |
| Gilberto Cepero (Cuba) | Alejandro Posadas (Colombia) |
| Lorenzo Comas (Cuba) | Feliciano Palomino (México) |
| Julio Raffo (Perú) | Silvio de Almeida Toledo (Sao Paulo, Brasil) |
| Honorio Campusano (Paraguay) | |
| Gustavo Vásquez (Paraguay) | |

SOCIOS TITULARES

| | | |
|------------------------------|------------------------------------|------------|
| Amenábar, Mario | Moneda 973 | Santiago |
| Araya, Adrián | Av. Gral. Bulnes 139 | Santiago |
| Arentsen, Juan | Agustinas 1141 | Santiago |
| Beltrán, Sergio | Merced 106 | Santiago |
| Bernasconi, Francisco | 1 Oriente 1266 | Talca |
| Bitrán, David | Ahumada 131. Of. 618 | Santiago |
| Bozzo, Humberto | Salvador Donoso 1461 | Valparaíso |
| Brücher, René | Huérfanos 578 | Santiago |
| Candia, Laura | Marcoleta 594. Dept. 2 | Santiago |
| Contardo, René | Huérfanos 929 | Santiago |
| Charlín V., Carlos | Mac Iver 175, Of. 24 | Santiago |
| González, Fernando | Casilla 985 | Concepción |
| Gormaz, Alberto | Huérfanos 521 | Santiago |
| Jarpa, Abel | Libertad 744 | Chillán |
| Lama, Gastón | Huérfanos 786. Of. 704 | Santiago |
| Mehech, Miguel | Casilla 5041 | Santiago |
| Millán, Miguel | Huérfanos 539 | Santiago |
| Olivares, Miguel | Valdivia 378. 3er. Piso | Santiago |
| Oliver, Ernesto | Aníbal Pinto 240 | Concepción |
| O'Reilly, Guillermo | Chacabuco 361 | Concepción |
| Pazols, Osvaldo | Ahumada 312 Of. 224 | Santiago |
| Peralta, Arturo | Estado 42. Of. 404 | Santiago |
| Pinticart, Elcira | J. M. de la Barra 480 | Santiago |
| Santos, Evaristo | Huérfanos 972 Of. 402 | Santiago |
| Silva, Jorge | 7º de Línea 1164. Dept. 201 | Santiago |
| Uribe, Alejandro | Lord Cochrane 398 | Valparaíso |
| Villaseca, Alfredo | Ahumada 312 | Santiago |
| Vidal, Sergio | Los Jacintos 2974 | Santiago |
| Wynanki Román | Teatinos 446 | Santiago |

SOCIOS ADHERENTES

| Nombre | Dirección | Ciudad |
|---------------------|---|----------------|
| Ausa, Javier | Casilla 72 | Sucre-Bolivia |
| Eucher, Federico | Rancagua 235 | Puerto Montt |
| Brink Hernán | Monjitas 578 | Santiago |
| Barreau, René | San Antonio 418. Dept. 2°5 | Santiago |
| Chávez, Graciela | Plaza Egaña 66 A | Santiago |
| Echeverría Rufina | S. Domingo 2132 | Santiago |
| Eggers, Carlos | Vic. Cifuentes 28987. Dpt. 4 | Santiago |
| Espíldora, José | Santa Lucía 234 | Santiago |
| Figuroa Mario | Serv. Oft. Hosp. San Juan de Dios Huérfanos 3255 | Santiago |
| Francia, Juan | Orellana 738 | Iquique |
| Garafulic, Juan | Av. Gral. Bustamante 173 | Santiago |
| García, Galo | Gral. Bustamante 250 Of. "C" | Santiago |
| González, Ricardo | Serv. Oftalm. Hosp. Salvador | Santiago |
| Grant, Guillermo | San Martín 487 | Concepción |
| Gutmann Adolfo | Guayaquil 536 - Dept. 1 | Santiago |
| Ham, Oscar | Huérfanos 539 - Dept. "A" | Santiago |
| Inostroza, Waldo | Huérfanos 786 - Of. 704 | Santiago |
| Jasmen, Alfonso | Ahumada 24 | Santiago |
| Jaluff, Antonio | Huérfanos 521 | Santiago |
| López, Gustavo | Brown Norte 14 | Santiago |
| Mena, Guillermo | Catedral 1727 | Santiago |
| Manosalva, Walkiria | Roncesvalles 6463 | Santiago |
| Morales Raúl | Casilla 224 | Temuco |
| Muñoz, Carlos | Hospital Naval | Valparaíso |
| Negri, Humberto | Av. B. O'Higgins 1175-Of. 731 | Santiago |
| Pasmanik, Saúl | Mac Iver 149 - Dept. 3 | Santiago |
| Pérez, V. Eduardo | Latorre 2580 | Antofagasta |
| Pescador, Javier | Casilla 1187 | La Paz-Bolivia |
| Quiroz Ramón | Cl. de Ojos, Hosp. Salvador | Santiago |
| Riveros, Jaime | Cl. de Ojos, Hosp. Salvador | Santiago |
| Podríguez, León | O'Higgins 816 - Dept. 35 | Concepción |
| Rojas E., Wolfram | B. O'Higgins 1175 - Dept. 731 | Santiago |
| Santander, Daniel | Casilla 832 | Valdivia |
| Sepúlveda, Luis | Hospital San Juan de Dios - Huérfanos 3255 Stgo. | Santiago |
| Tobar Victoria | Agustinas 925. Of. 541 | Santiago |
| Valenzuela, Raúl | Agustinas 715. Of. 104 | Santiago |
| Vicuña, Patricia | Almte. Acevedo 4737 (Vita- cura) | Santiago |
| Villalobos Yolanda | Hospital San Juan de Dios - Huérfanos 3235 Stgo. | Santiago |
| Vizcarra José | Hospital Naval | Valparaíso |
| Weinstein Adolfo | Condell 1190 | Valparaíso |
| Ziemend, Marcelo | Huérfanos 757 | Santiago |