

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD CHILENA DE
OFTALMOLOGIA



S U M A R I O

	Pág.
EL ANEURISMA CONJUNTIVAL EN LA DIABETES.— Prof. Dr. C. Espíldora Luque.....	125
COMPLEMENTO DE LA ZONULOTOMIA SUPERIOR.— Dr. M. L. Olivares A.	128
SINDROME DE TAKAYASU.— Drs. C. Camino y E. Cortés.....	131
EL THIOPHOSFANIL EN EL TRATAMIENTO DEL GLAUCOMA.— Drs. D. Bitrán, S. Barrenechea y Prof. J. Arentsen.....	138
NEURITIS OPTICA DE LA LACTANCIA.— Dra. M. Morales.....	143
RUBEOSIS IRIDICA Y GLAUCOMA ANTERIOR DE CONTINO Y FAVALORO.— Dr. C. Charlín V.	146
SINDROMAS OCULO-DERMO-MUCOSOS.— Dr. C. Charlín V.	150
REVISTA DE REVISTAS.....	156
CRONICA.—	158
NOTICIARIO OFTALMOLOGICO.—	161

PUBLICACION SEMESTRAL

Volumen XVI - N° 2
(N° de Serie 43)

Julio-Diciembre 1959

SANTIAGO DE CHILE

NOS COMPLACEMOS EN PRESENTAR LOS PRODUCTOS DE LA
LINEA FLAVORINES

Flavorines de Vitamina "A" Beta

Cada Flavorin contiene: 25.000 U.I. de Vitamina "A" natural
HIPOVITAMINOSIS "A"
Fascos de 20 flavorines

Flavorines de Vitaminas "A y D" Beta

Cada flavorin contiene: 3.000 U.I. de Vitamina "A" natural
400 U.I. de Vitamina "D".

HIPOVITAMINOSIS "A" y "D"
Fascos de 30 flavorines

TAMOCET BETA FLAVORINES

Cada flavorin contiene: Vitaminas A - D - B¹ - B² - B¹² - C.
Niacinamina - Pantotenato de Calcio y
Piridoxina

HIPOVITAMINOSIS — SUPLEMENTO DE LA ALIMENTACION
Fascos de 40 flavorines

Los FLAVORINES, por su constitución y forma de preparación, hacen que el suministro vitamínico de su contenido sea absoluto, permitiendo, de tal modo, al organismo su total asimilación, sin pérdidas que obliguen al empleo de dosis excesivas. Además, son de sabor muy agradable.

INSTITUTO BIO-QUIMICO BETA S. A.

Avda. Irarrázaval 2449 - Casilla 9054 - Fonos 490088-89

SANTIAGO DE CHILE

EL ANEURISMA CONJUNTIVAL EN LA DIABETES.—

Dr. C. ESPILDORA-LUQUE.

Clinica Oftalmológica Hospital del Salvador, Santiago.

Desde que Ballantyne, Friedenwald y Ashton demostraron el rol específico de los microaneurismas en la retinopatía diabética, muchos investigadores dirigieron sus exploraciones, tanto clínicas como histológicas, hacia la mucosa conjuntival, con la esperanza de que ella pudiera ofrecer alteraciones similares.

La revisión de la literatura muestra en este aspecto gran diversidad de opiniones y ha sido precisamente esa discrepancia la que nos decidió a intentar una investigación personal que nos permitiera formarnos un criterio propio, sobre si la diabetes inveterada provoca o nó la formación de micro-aneurismas en la conjuntiva, cuya presencia serviría para precisar, aún más, el carácter específico de esa alteración vascular.

Whaite y Breethan en la exploración bio-microscópica de la conjuntiva en 200 diabéticos no hacen mención de micro-aneurismas y Ashton, por su parte, en sus estudios histológicos, tampoco los encuentra. Friedenwald concluye que sólo un 5% de diabéticos con retinopatía muestran aneurismas en los capilares conjuntivales. En contradicción con estos trabajos, figuran los de Mac Culloch y Pashby (1), quiénes dan un 55% de incidencia de aneurismas conjuntivales en diabéticos, opinión confirmada por Weinstein y Forgac (2), autores que, sin embargo, no encuentran dependencia o relación entre retinopatía y aneurismas conjuntivales.

Los aneurismas conjuntivales han sido descritos en múltiples estados patológicos y circunstancias diversas, por lo que de antemano no puede adelantarse un valor específico absoluto a tal alteración vascular de la mucosa. Sólo se trataría de saber si en los diabéticos la presencia de ellos es más frecuente o si tiene características especiales. Además se trataría también de investigar hasta qué punto hay coincidencia entre los microaneurismas de la retinopatía diabética y los de la conjuntiva.

Para arribar a conclusiones personales hemos procedido al estudio de 115 diabéticos, que fueron comparados con 44 no diabéticos, procurando en lo posible, que sus edades fueran similares, propósito que se consiguió en todos los casos, menos en 2.

1).— Angioscopia conjuntival en los 115 diabéticos :

80 de ellos eran mujeres ; 35, hombres.

En el total de enfermos se demostró un 29,2% de aneurismas conjuntivales.

a).— Incidencia por edad :

Edad	Casos	Mujeres	Hombres	Positivos	%
30-39 años	31	26	5	6	17%
40-49 "	48	31	17	15	32%

50-59	"	23	14	9	7	26%
60-69	"	12	8	4	5	41%
69—	"	1	1	—	1	—
		<hr/>	<hr/>	<hr/>	<hr/>	<hr/>
		115	80	35	34	29,2%

De los 34 casos positivos, 19 eran bilaterales y 15 unilaterales.

b).— Antigüedad de la diabetes:

de 0 a 5 años	79 casos	19 positivos	24%
de 6 a 10 "	25 "	6 "	24%
de 11 a 15 "	9 "	7 "	77%
de 16 a 20 "	1 "	1 "	—

(Se excluyó 1 caso por inseguridad del dato)

De estos cuadros podría deducirse, sin pretender afirmaciones absolutas:

1º— A mayor edad del diabético se nota una mayor frecuencia del aneurisma conjuntival.

2º— A mayor antigüedad de la diabetes los casos positivos son más frecuentes.

c).— Morfología de los aneurismas:

La forma y tamaño de ellos ofreció una evidente diversidad. Dilataciones sacciformes, fusiformes, esferulares, irregularidad en rosario de un sector vascular. Hubo de notarse también la desigualdad de número, tamaño y forma entre un ojo y otro, en los casos bilaterales, así como tampoco se observó una relación entre el número y tamaño de los aneurismas en relación con la antigüedad de la diabetes.

En los diversos exámenes de control a que fueron sometidos los enfermos, no pudimos comprobar los cambios de forma de los aneurismas descritas por Ditzel y Sagild. (3).

2).— Microaneurisma conjuntival y Retinopatía diabética.

El examen de fondo de ojo practicado en los 115 diabéticos reveló la presencia de una retinopatía de diverso grado, en 42 de ellos o sea en el 36.5%, cifra casi exacta a la frecuencia aceptada en la actualidad. 21 casos pertenecían al grado 1º, 15 al segundo, y 6 al 3º.

Solamente en 18 casos de los 42 con retinopatía se comprobó la presencia de aneurismas conjuntivales, dato que ya adelanta la falta de relación íntima entre retinopatía y alteración vascular. Tampoco observamos una relación clara y proporcionada entre el grado de retinopatía y los aneurismas conjuntivales.

Llegados a este punto de nuestra exposición todo parece indicar que las aneurismas conjuntivales que se observan en los diabéticos, si es verdad que lo son con más frecuencia que en otros estados, como lo veremos en los controles, no puede dárseles el carácter de casi especificidad que tienen los retinales y que caracterizan clínicamente a la retinopatía diabética genuina.

Pero hay un hecho evidente: la indudable mayor frecuencia de los aneurismas en la conjuntiva de los diabéticos. Si ellos no parecen tener relación directa con el trastorno metabólico ni aún con la vasculopatía diabética ¿cuál podría ser el factor que favorecería la producción y presencia de ellos?

Creemos haber descubierto ese factor perdido, en las relaciones que, clínicamente al menos, parece tener la hipertensión arterial con el aneurisma

conjuntival, hallazgo que lo confirman los exámenes practicados en el grupo de control.

3.— Diabetes, hipertensión arterial y aneurismas conjuntivales.

Entre los 115 diabéticos estudiados, 50 de ellos sufrían de hipertensión arterial (43,4%). De estos 50 diabéticos hipertensos, 28 tenían aneurismas conjuntivales lo que significa un 56% de incidencia. La retinopatía coincidía en estos 50 casos, 34 veces.

En los 65 diabéticos no hipertensos, solamente 6 casos presentaban aneurismas, o sea un 9%, cifra que contrasta marcadamente con el 56% cuando existía hipertensión. La diferencia entre ambos porcentajes es muy fuerte para que pueda ser despreciada y que no se esté autorizado para aceptar como decisivo el papel que parece jugar la hipertensión en la incidencia de los aneurismas conjuntivales de los diabéticos. Esta influencia se ve reforzada por lo observado en el grupo de control.

4.— Los aneurismas conjuntivales en los no diabéticos.

Como grupo de control reunimos 44 personas no diabéticas, de las cuales 30 eran mujeres y 14 hombres, cuyas edades procuramos siempre que fuesen correlativas a los enfermos estudiados. Sólo 2 hombres tenían 20 años de edad.

Entre estos 44 controles sólo 9 presentaban aneurismas conjuntivales, o sea en el 20% que contrasta con el 29,2% de los diabéticos.

Pero lo interesante es que entre esos 44 casos de control, 16 tenían hipertensión arterial y justamente fué entre ellos en los únicos que se encontraron los aneurismas conjuntivales. Sólo un caso se prestaba a dudas, pues acusaba el antecedente de una conjuntivitis gonocócica que pudo haber causado la alteración vascular. De todos modos, no deja de ser sugestivo el que de 9 controles con aneurismas conjuntivales, 8 fuesen hipertensos, dato que a todas luces parece indicar la evidente influencia del factor hipertensivo en la incidencia de los microaneurismas conjuntivales, tanto en los diabéticos como en lo que no lo son.

4.— Resumen.—

El aneurisma conjuntival en los diabéticos no dependería ni del trastorno metabólico, ni sería un exponente de la vasculopatía diabética, sin relación alguna específica con la retinopatía.

La mayor incidencia de los aneurismas conjuntivales en los diabéticos parece estar relacionada con la presencia de la hipertensión arterial, la que parece jugar un papel decisivo en la incidencia de esa alteración vascular de la conjuntiva.

Esta suposición se ve confirmada por el hecho que en los sujetos de control, los aneurismas conjuntivales sólo se encontraron en aquellos, que sin ser diabéticos, eran hipertensos.

REFERENCIAS.—

- 1.— Mac Culloch y Pashby. "The significance of conjuntival aneurysms in Diabetic.— *Ame. Jour. Opht.* V. 33, pág. 1950. *British J. Opht.* V. 34, Pág. 495.
- 2.— Weinstein y Forgac. "Conjuntival Angioscopy. *Am. J. Opht.* V. 35, pág. 446.
- 3.— Ditzel y Sagild. "Cambios degenerativos y hemodinámicos en la conjuntiva bulbar de diabéticos normotensos". *Year Boik of Eye.* 1954-55.— pág. 24-25.

COMPLEMENTO DE LA ZONULOTOMIA SUPERIOR (*)

DR. M. L. OLIVARES A.

Depto. de Oftalmología, Hospital J. J. Aguirre, Santiago.

No es nuestro propósito discutir los méritos innegables del procedimiento enzimático para liberar el cristalino de su tenue, pero a veces tenaz sistema de sostén, pero como hemos estado usando por cerca de 10 años una maniobra que tiene algo de original para romper la zonula en su mitad superior sobre la cual informáramos en 1954 en el Segundo Congreso de la S.O.S.A.M en Sao Paulo, pido licencia para repetir ahora algo de lo que se dijo entonces, pues servirá para entrar en materia, recordando de paso que no conviene a veces cambiar lo viejo por lo mozo...

Como cualquier operador de experiencia puede ratificar que existan zónulas tan frágiles que la sola prehensión del lente con un instrumento adecuado basta para dislocarlo y extraerlo in toto.

Pero hay otras zonulas, cuya resistencia y elasticidad son tan considerables que su ruptura obliga a hacer tracciones y maniobras que aparte de amayar la integridad de la cápsula cristalina; significan un mayor traumatismo para todas las estructuras oculares; con sus consiguientes consecuencias inmediatas; ruptura de la hialoides, presencia o pérdida de vítreo; o tardías: iridociclitis traumática, deformaciones de la pupila, lesiones traumáticas del endotelio corneal, desprendimiento de retina, etc., etc.

Las consecuencias, partiendo de la convicción que la manera más inocua para el resto de los tejidos oculares, para romper una zonula muy firme es actuar directamente sobre ella y de maniobrar ciega e intempestivamente con el fin de cortar, se ideó romper la zonula en la parte superior actuando directamente sobre ella mediante el uso de un gancho ya de todos ustedes conocido, que a la vez que separa el borde pupilar permite destruir las fibras anteriores de la zónula de la parte superior bajo control visual incluso en los casos en que se haya obtenido midriasis suficiente.

Gran satisfacción experimentamos años después, cuando al leer la obra de Kirby publicada en 1950, hallamos en la página 424 que ese gran operador también era entusiasta partidario de la zonulotomía directa superior, para lo cual él hacía iridectomía total o provocaba midriasis máxima (1).

En verdad los muchos dibujos que él presentó, en que explica, cómo hacer la zonulotomía superior directa parecen carecer de iris, se ve claramente que hay una iridectomía total superior.

Lograda esta zonulotomía superior, el resto de la zónula cede en la mayoría de los casos, a la manera, me imagino yo, que cede un cierre eclair que se en-

(*) Trabajo presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el día 31 - VII - 59.

treabre en algún punto, es decir que se va produciendo la ruptura consecutiva de las fibras zonulares, una tras otra, al continuar las maniobras tracción sobre el cristalino.

Más de algún caso hemos tenido sin embargo, en que, pese a completa zonulotomía superior, el resto de la zónula ha ofrecido tenaz resistencia, prolongándose el período de extracción más de lo conveniente.

Las maniobras externas tendientes a romper la zónula remanente siempre nos han parecido ineficaces, cuando no peligrosas, ya que no nos explicamos cómo ha de transformarse una fuerza aplicada sobre el globo en energía capaz de romper fibras zonulares, ya que modernamente se opera con hipotensión máxima, es decir, con un vítreo tranquilo, retraído, "dormido" como se ha dado en llamarle, y no existe por lo tanto, un substrato que ejerza contrapresión para que se pongan tensas las fibras zonulares y termina por romperse, antes que se "despierte" el vítreo.

Creo haber hallado el complemento de nuestra zonulotomía en un trabajo que publican J. Sullivan y A. Reas Arnebert en el número de Mayo de este año del A. J. of Opht (2), en que cuenta su experiencia en 12 operaciones de cataratas en que ha usado un método nuevo de zonulotomía por tracción.

A pocos meses de haberlos ensayado, no sólo el que habla sino los demás colegas de la Clínica, me apresuro a darles a conocer nuestra experiencia, que es francamente halagadora.

Sullivan, que es partidario de la extracción sin voltereta y que no halla dificultad en romper la zónula superior, preconiza la substitución de las violencias externas sobre la zónula, por una maniobra de tracción centrífuga respecto del centro del cristalino, a partir de un punto episcleral colocado previamente a la incisión a las VI y a 2-3 mm. del limbo. Esta tracción perilímbica tiene por objeto prolongar las fibras divergente sobre sus dos puntos de inserción: cristalino y procesos ciliares. Por ser fuerzas que se ejercen en un plano paralelo, por decirlo así, a la superficie anterior del vítreo, tangenciales a él actúan sobre el contenido ocular y por lo tanto no pueden favorecer la pérdida vítrea.

En cambio ayudan efectivamente a la ruptura de la zónula inferior por elongación, como lo hemos comprobado experimentalmente al hacer esta maniobra en ojos enucleados sin córnea y sin iris para poder visualizar bien la zónula.

Con uno de estos casos (56 años), al traccionar del punto de Sullivan, manteniendo fijo el cristalino con la ventosa, apareció un claro ojal en la zónula inferior justamente a las VI, que bajo la tracción continua se agrandó rápidamente hasta quedar totalmente libre la catarata.

Desde que leímos el artículo y decidimos probar el sistema, se ha operado en nuestra Clínica 27 cataratas y se ha usado la tracción de Sullivan en 18.

A este número debe agregarse la experiencia obtenida en todos los casos particulares del profesor Verdaguer, Dr. Cortés, Dr. Rojas y míos desde esa fecha hasta ahora.

Si bien es cierto que en algunos casos la sutura de Sullivan fue colocada, pero no llegó a usarse por ser frágil la zónula inferior, tenemos en nuestra serie de Hospital por lo menos 11 casos en que se pudo, claramente, apreciar el momento en que sesoltaba la resistencia inferior sin haber hecho ni la más leve compresión inferior.

No hemos tenido hasta ahora ningún accidente atribuible a esta maniobra y es muy probable que jamás lo tengamos, si se considera la índole de las fuerzas que entran en juego.

La manera como procede el que habla, que poco o nada difiere de la forma de operar de los demás colegas que han usado el Sullivan, es así: prehensión con ventosa o pinza, zonulotomía superior.

Después de completada ésta, y estando libre el ecuador superior, tracción, lo más cercano posible al globo del punto de Sullivan, manteniendo el mismo plano que tiene el lente, desplazando la ventosa simultáneamente hacia arriba, conservando el plano.

Ninguna presión externa. Extracción tranquila por deslizamiento sin voltereta.

Resumen

Se recuerda los fundamentos de antiguo y eficaz método de zonulotomía superior con instrumento original para iniciar la ruptura de la zonula.

Se recalca la importancia de continuar la ruptura zonular sin hacer presiones de dudosa eficacia sobre el globo, reemplazándolas por una zonulotomía por tracción exclusivamente, como lo preconiza Sullivan.

Así como el Dr. Eggers brillantemente nos relatara las ventajas del Chandler, logrando que un buen número de nosotros nos decidiéramos a no omitirlo nunca antes de comenzar una operación de catarata, pretende esta modesta colaboración advertir a los colegas la ventaja que importa invertir no más de 30 segundos en colocar un hilo de seda anclado epiescleralmente a las VI, que llegado el momento puede acortar en forma evidente el sufrimiento de los tejidos oculares y de las coronarias del operador.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— DANIEL B. KIRBY.— "Surgery of Cataract", J. B. Lippincott Co., Philadelphia, 1950.
- 2.— I. SULLIVAN y A. REAS, Am. Jour. of Ophthalm., Mayo 1959.

SINDROMA DE TAKAYASU (*)

Drs. Carlos Camino y Enrique Correa

Depto. de Oftalmología, Hospital José Joaquín Aguirre, Santiago.

Presentamos esta enferma que padece de un síndrome muy poco frecuente y por lo tanto poco conocido. Elsa O. C. (Observación Nº 59/18096 del Hospital José Joaquín Aguirre).

La paciente tiene 45 años y su enfermedad se inició hace más o menos uno cuando empezó a notar que por momentos se le nublabla la visión del ojo derecho. Nos consultó en esa época sin que sospecháramos, en verdad, lo que padecía, pues el examen fue normal. Pero, estas obnubilaciones visuales se fueron haciendo día a día más frecuentes y cada vez más prolongadas y como a los 7 meses cegó totalmente de ese ojo. Al mismo tiempo la enferma padecía de mareos, decaimiento, falta de fuerzas; se le caían las cosas de las manos.

Nos consultó ahora de nuevo estando ya ciega más o menos 5 meses de ese ojo, y teniendo en el izquierdo las mismas molestias iniciales del ojo derecho.

Constatamos: Visión ojo derecho: cero.

Visión ojo izquierdo: 5/10 p.

Ojo derecho: Ojo blanco; tensión 1 bajo. Midriasis máxima, sin reacción a la luz ni convergencia, con abolición del consensual de O. I. a O. D. Fondo: papila ligeramente pálida; las arteria y vena centrales formando un ovillo en el centro, y los vasos que se dirigen a la retina apenas se perciben. Todo el fondo se ve descolorido, amarillento, y todos los vasos, arterias y venas, muy poco visibles, también descoloridos.

Estábamos en presencia de una amaurosis desconocida con midriasis rígida sin explicación; y la sintomatología general descrita anteriormente. El otro ojo se veía normal, pero había un descenso marcado de la visión de 5/5 a 5/10 p. en el plazo de un año.

Sospechando un trastorno vascular pedimos un examen médico general, principalmente cardio-vascular. Cuando el internista Dr. Correa nos informó que la enferma no tenía presiones ni pulso vinimos a caer en la cuenta de que estábamos en presencia de un caso de "enfermedad sin pulso" o "síndrome de Takayasu" del que teníamos vagos recuerdos. Entonces nos explicamos la sintomatología general de la enferma y su amaurosis. Y en el acto constatamos que no tenía pulso en las carótidas y radiales; y la presión de la arteria central de la retina no se podía medir: apenas se aplicaba el instrumento se producía un colapso del disco papilar.

(*).— Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en sesión del 28 de Agosto de 1959).

La observación de esta paciente que relataremos a continuación es la tercera publicada en Chile, por lo que estimamos conveniente hacer una breve revisión de este síndrome.

Fue descrito en 1908 por el oftalmólogo japonés Takayasu, y se caracteriza por la ausencia de pulso palpable en las arterias radiales y carótidas. Es originado por una obstrucción lenta y progresiva de los vasos del cayado aórtico (tronco braquiocefálico, carótida primitiva izquierda y subclavia izquierda) por trombosis, lo que origina un déficit de circulación de la mitad superior del cuerpo.

A causa de esta reducción del abastecimiento sanguíneo a la cabeza se desarrollan manifestaciones cerebrales y visuales en la gran mayoría de estos enfermos. Sufren de vértigos, síncope, convulsiones, cefáleas, pérdida de la memoria, hemiplegía, afasia, inestabilidad emocional y delirio. Y por parte de los ojos visión borrosa intermitente que en un comienzo dura segundos, después minutos y a medida que la afección progresa éstos períodos se van haciendo más frecuentes y más largos. Esta claudicación visual disminuye o desaparece cuando el paciente se coloca en decúbito dorsal; y aumenta al levantarse, con la marcha, el ejercicio y aún al mirar hacia arriba. Además estos enfermos padecen de fopsias, alucinaciones visuales y pérdida gradual y definitiva de la visión.

En ellos hay ausencia o disminución del pulso en el cuello y extremidades superiores. Sufren de parestesias de los brazos, las que se acentúan al colocarlos en alto. La fuerza muscular está disminuida y la musculatura ligeramente atrófica.

Presentan además atrofia de los músculos de la cara, agotamiento rápido de los masticadores, piel delgada y pigmentada, pérdida de los dientes por atrofia alveolar, perforación del tabique nasal y ulceraciones del paladar.

Todos estos trastornos son fácilmente explicables por la disminución del flujo sanguíneo que determina una subnutrición crónica de los órganos, hipoxia y anoxia de los tejidos.

A la ausencia de presión arterial en las extremidades superiores se asocia generalmente hipertensión en las inferiores, lo que ha llevado a considerar esta enfermedad como una coartación aórtica al revés.

La obstrucción de los vasos del cayado aórtico trae consigo el desarrollo de una circulación colateral que se manifiesta en arterias superficiales palpables en la mitad superior del cuerpo, a través de las intercostales, mamarias internas y vertebrales. Hay casos descritos de exacerbación de amaurosis fugaz en mujeres que usaban collares, debido a la compresión de esta circulación colateral superficial del cuello.

Estos pacientes a veces tienen fiebre, y su sedimentación es siempre alta.

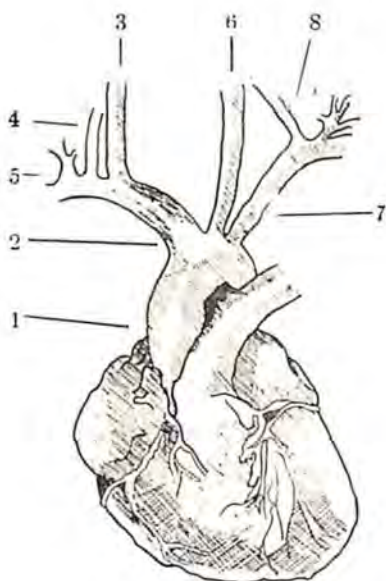
Antes que Takayasu describiera su síndrome había 4 publicaciones de enfermedad sin pulso. Después de Takayasu la literatura médica se ha enriquecido con más de 100 casos similares, de los cuales 68 han sido observados por japoneses. En Estados Unidos se han publicado alrededor de 20. En Chile, el año pasado se publicaron 2, pero no mencionan los trastornos oculares. Es más frecuente entre las mujeres: de los 68 casos japoneses 63 eran mujeres de las cuales 60 tenían entre 15 y 39 años. Esta frecuencia en mujeres jóvenes particularmente orientales es una interrogante.

La etiología es desconocida, y las teorías etio-patogénicas varias. De ahí los diferentes nombres que se le ha dado a este síndrome que han alcanzado a 12: síndrome del arco aórtico, enfermedad sin pulso, trombo-arteritis obliterante subclavio-carótida, oftalmo-angiopatía hipotónica síndrome de Martorell, coartación aórtica al revés, etc. No pretendemos extendernos sobre su patología; nosotros la seguiremos llamando enfermedad de Takayasu, o síndrome del arco aórtico que le dan los norteamericanos por parecernos más apropiado.

La sífilis figura en más del 50% de estos enfermos, y en las autopsias se ha encontrado aortitis sífilítica con o sin aneurisma del cayado aórtico. Los traumatismos también la pueden originar por oclusión eventual de los grandes troncos. Algunos autores la atribuyen a la arterio-esclerosis generalizada, y hay quienes la relacionan con las enfermedades del colágeno.

En base a las pocas necropsias publicadas hasta ahora se puede decir que el cuadro anátomo-patológico se caracteriza por arteritis obliterante de las arterias del cayado aórtico que puede estar localizada en el tronco braquiocefálico, en la carótida primitiva izquierda y en la subclavia izquierda. La extensión del proceso es variable. Puede comenzar en el nacimiento de los vasos donde pueden obliterarse los orificios de las tres arterias, pero también puede comenzar a algunos centímetros de su origen.

Hemos esbozado a grandes rasgos las características generales de este síndrome, dejando deliberadamente para el último los trastornos que originan en los ojos.



Esquema que representa el cayado aórtico y el nacimiento de los grandes vasos: a la derecha el tronco braquio-cefálico (o arteria innominada), el que da origen a la carótida primitiva derecha y subclavia derecha; y a la izquierda el nacimiento de la carótida primitiva izquierda y subclavia izquierda. La zona clara es el sitio de la obstrucción que avanza hacia el interior de estos grandes vasos. 1) arco aórtico; 2) tronco braquio-cefálico; 3) carótida primitiva derecha; 4) arteria vertebral derecha; 5) subclavia derecha; 6) carótida primitiva izquierda; subclavia izquierda, y 8), arteria vertebral izquierda.

El menor flujo sanguíneo en el globo ocular produce la claudicación visual, ese nublamiento momentáneo de la visión que aumenta con los cambios de posición del paciente: al levantarse, al andar y al estirar el cuello hacia atrás.

Esta isquemia retinal hace que el disco papilar se observe pálido; y también haya palidez de todo el fondo ocular. Los vasos se ven descoloridos, poco visibles y segmentados. Esta segmentación de la columna sanguínea es característica, y se aprecia tanto en venas como arterias. Con el tiempo y por efecto de esta hipoxia crónica aparecen microaneurismas en la periferia de la retina, dilatación de las venas y anastomosis arterio-venosas alrededor del disco papilar. Sobre esto último han insistido mucho los autores y Shimizu y Sano la denominan anastomosis peripapilar progresiva. También aparecen vasos de neoformación en la base del iris, a lo largo del círculo mayor.

Se cumple así el principio fisiopatológico de que la anoxia crea vasos. En algunos enfermos se observan anastomosis arterio-venosas en la conjuntiva.

La isquemia crónica al actuar sobre el cuerpo ciliar origina hipotensión y oftalmoplegia interna; atrofia del iris y del músculo ciliar; midriasis. La hipoxia mantenida lleva a la aglutinación de los conos y bastoncitos, proliferación del tejido glial y atrofia de la retina.

Otras alteraciones oculares consisten en catarata, que a veces puede ser precoz. Tardíamente viene atrofia óptica, hemorragia vítrea, retinitis proliferante, desprendimiento de retina, opacificación de la cornea.

Volviendo a nuestra enferma establecemos ahora hechos de importancia. Es empleada doméstica desde hace 18 años en la misma casa. Siempre se ha desempeñado bien, haciendo todo el trabajo, sin desgano, hasta esta enfermedad. Hace 5 años la operaron de la vesícula en una clínica particular y en esa ocasión (según ella) le comprobaron que tenía un tumor en la región abdominal. También le dijeron que tenía la presión baja, pero la enferma no tenía molestias.

Su enfermedad actual comienza hace 14 meses con obnubilaciones visuales sobre todo al levantarse y caminar, las que poco a poco se fueron haciendo más frecuentes y prolongadas hasta llevarla a la ceguera total del ojo derecho. Las mismas molestias tiene ahora en el ojo izquierdo.

Paralelamente a estas molestias visuales empezó a notar mareos, decaimiento. Se le enfriaba el lado derecho de la cabeza con adormecimiento; y por momentos se sentía tan rara que creía volverse loca pues tenía alucinaciones. Le daban tiritones en los brazos y se le caían las cosas de las manos.

No tiene pulso ni presión en las carotidas y extremidades superiores. Apreciamos atrofia de los músculos faciales y masticadores; la piel se ve seca. Ya perdió todos sus dientes. Padece además de hipoacusia del lado derecho y perforación del septum nasal.

Ahora interpretamos bien esta amaurosis especial con midriasis rígida. La papila y todo el fondo están pálidos por la isquemia; los vasos poco visibles presentan circulación segmentada. El ovillo de los vasos centrales en la papila es por anastomosis arterio-venosas, las que existen alrededor del disco papilar. Las venas se ven dilatadas y con engrosamientos. No encontramos microaneurismas en la periferia.

Al microscopio vemos una discreta atrofia del iris, la que será mayor o total en el esfínter pupilar y músculo ciliar. De ahí la midriasis. Hay vasos de

neoformación anular en la raíz del iris. No encontramos anastomosis arterio-venosas en la conjuntiva. Y para completar el cuadro: hipotensión. No hay catarata.

El ojo izquierdo al examen minucioso del fondo presenta circulación fragmentada y palidez general. Y podemos adelantar que la isquemia mantenida está dañando gravemente los tejidos nobles, ya que su visión de 5/5 p. de hace un año está reducida a 5/10 p. algunos días y a 5/15 p. otros.

Campo visual de O. I. normal.

El examen general de esta enferma ha revelado:

Tórax: Soplos en la espalda en el 6º espacio intercostal derecho y 8º izquierdo. Se deben a la dilatación de las intercostales que suplen el déficit sanguíneo.

Radiografía de tórax: normal.

Radiografía del cuello: negativa.

Electrocardiograma: normal.

Estudio oscilométrico: normal en los miembros inferiores, y negativo en los superiores (hay 1/2 a 3/4 de oscilación).

Presión en las extremidades inferiores: 19/9 y 15/8.

Kahn negativo; reactivado, negativo.

Orina, uremia, glicemia: normales.

Hemograma normal.

Sedimentación 25 mm.

Las globulinas están algo elevadas.

Lipemia y colesterol normales. Calcio y fósforos normales.

Células del lupus, negativo, en varios exámenes.

Examen neurológico negativo.

Queda por efectuar la aortografía.

Diagnóstico diferencial hay que hacerlo con la aortitis sífilítica, la aterosclerosis aórtica y el lupus; afecciones descartadas por los exámenes mencionados.

Esta grave afección tiene una sobrevida de 3 a 5 años, término medio.

TRATAMIENTO.— Cuando se ha encontrado sífilis, se ha hecho tratamiento específico, y hay un caso descrito en que se restableció el pulso radial.

Se ha hecho tratamiento con córtico-esteroides conjuntamente con anti-coagulantes. No han sido satisfactorios.

Tratamiento quirúrgico. Simpatectomía cervical: ha sido ineficaz.

Shimizu y Sano relatan casos de resección del área trombosada con ingerto de un trozo de safena.

En la Universidad de California hace justamente un año operaron un caso bajo anestesia general e hipotermia. El cirujano practicó una tromboendarterectomía del tronco braquiocefálico y carótida izquierda. Después de la intervención hubo pulso débil en la braquial derecha y ambas carótidas. La mejoría del paciente fue rápida; al tercer día se levantó y no volvió a quejarse de obnubilaciones visuales; y la presión sobre el ojo ya no originó colapso de la arteria central.

El examen histológico del material extraído de la arteria innominada demostró que era una extensa trombosis organizada rodeada por una fina capa de íntima con degeneración hialina y cambio arterioesclerótico.

En nuestra enferma los cirujanos de tórax del Hospital José Joaquín

Aguirre practicarán luego la aortografía que delimitará la extensión de las obstrucciones y que indicará la conducta a seguir. Pero, en general, prefieren hacer inertos de tubos plásticos, de dacron coarrugado, anastomóticos y supletorios, sencillos o en Y que saltando las obstrucciones vayan directamente de la parte sana de la aorta a las partes sanas de los troncos braquiocefálico y carotida primitiva izquierda.

Estado actual de la enferma.— Esta paciente nos consultó el 15 de julio del presente año; y de inmediato la hospitalizamos para su estudio completo.

La hemos examinado minuciosamente buscando todas las alteraciones descritas. Hemos tomado fotografías del fondo de ambos ojos (que presentamos) con y sin comprensión de los globos oculares, para demostrar que la más mínima presión originaba en el acto el colapso de la arteria central que hacía ponerse blanco el disco papilar.

Hoy en día (28 de agosto) desgraciadamente Uds. no podrán ver el fondo del ojo derecho, pues en el plazo de una a dos semanas, con una rapidez asombrosa, ha sobrevenido la opacificación del cristalino que ya constituye una catarata madura.

Y constatamos, cómo baja día a día la visión del ojo izquierdo, y cómo su pupila se va dilatando cada vez más. En el fondo vemos circulación fragmentada, y se perciben finas anastomosis arterio-venosas peripapilares. La visión va descendiendo lentamente, y hoy tiene 5/50 p. (Recordemos que hace 43 días con O. I. tenía 5/10 p.). Un nuevo campo visual del O. I. está ligeramente estrechado, O sea, que esta enferma va fatalmente a la amaurosis.

La mantenemos en cama con la cabeza baja, en posición de Trendelenburg.

Operación.—La enferma fue operada el 29 de septiembre. Se comenzó por practicarle una arterio-grafía, con anestesia local, que se hizo por la carótida primitiva derecha, en contra de la corriente, para establecer el nivel del obstáculo el que se vió muy bien en las radiografías.

En seguida se dió anestesia profunda y fue sometida a hipotermia: se le bajó la temperatura a 33°. En este momento se comenzó la intervención. La temperatura siguió bajando y llegó a 31°.

Se practicó toracotomía transesternal (en la línea media) para operar fuera de las cavidades pleurales. Se disecó el mediastino anterior y la zona de los grandes vasos, los que se palpaban muy endurecidos.

Se abrió el tronco braquio-cefálico, y se extrajo abundantes y enormes trombos blanquecinos, algunos con aspecto calcáreo.

Enseguida se colocó un "by pass" de dacron coarrugado desde el cayado aórtico a la carotida primitiva derecha de más o menos 15 cm. de largo. Y con ésto se terminó la intervención que duró 6 horas.

Al día siguiente la enferma estaba muy embotada, con hemiparesia izquierda y en la tarde falleció.

La autopsia reveló una arteritis difusa obliterante en el nacimiento de los grandes vasos del cayado aórtico; ausencia de la sub-clavia izquierda, existiendo en esa zona un cordón fibroso y pequeña depresión en la aorta. Trombosis cerebral, especialmente en el hemisferio derecho (causa de la muerte) con reblandecimiento de los lóbulos frontal, parietal y temporal derechos.

RESUMEN

Se presenta una paciente de 45 años que padece de enfermedad sin pulso o síndrome de Takayasu. Esta afección que fue descrita en 1908 por el oftalmólogo japonés Takayasu se caracteriza por la falta de pulso palpable en las carótidas y radiales. Se debe a una obstrucción por trombosis, lenta y progresiva, de los vasos del cayado aórtico (tronco braquiocefálico, arteria carotida primitiva izquierda y subclavia izquierda).

Esta arteritis obliterante de los grandes troncos arteriales origina un déficit sanguíneo de la mitad superior del cuerpo, lo que produce molestias y sintomatología general, cerebral, visual, auditiva, etc.

Estos enfermos sufren de vértigos, síncope, convulsiones, pérdida de la memoria, hemiplegia, afasia, inestabilidad emocional y delirio. Por parte de la vista sufren de ceguera fugaz que en un comienzo dura segundos, después minutos, y con el tiempo esta claudicación visual se va haciendo más frecuente y más prolongada, hasta que llevan a la ceguera. Estas obnubilaciones desaparecen en decúbito dorsal; y aumentan cuando el paciente se levanta, con el ejercicio y aún al mirar hacia arriba. Padecen además de fotopsias, alucinaciones visuales y pérdida gradual y definitiva de la visión.

Esta disminución del flujo sanguíneo determina una subnutrición crónica de los órganos, hipoxia y anoxia de los tejidos. Esta isquemia permanente es la que lleva en forma lenta y progresiva a la, amaurosis primero del ojo derecho, y enseguida del izquierdo, como en el caso de nuestra enferma, por atrofía de los elementos nobles a nivel de la retina (principalmente conos y bastoncitos) del cuerpo ciliar, iris, etc.

La etiología es desconocida. Es mucho más frecuente en la mujer que en el hombre; principalmente entre los 15 y 39 años. Hay 68 casos descritos en Japón, de los cuales 63 eran mujeres.

Se presenta a continuación la enferma que es el tercer caso descrito en Chile. Se mencionan los síntomas encontrados que es la casi totalidad de los enumerados. Se da cuenta del examen general practicado, y al final de las posibilidades de intervención quirúrgica, que sería lo único que la salvaría, ya que su pronóstico es fatal, con un promedio de 3 a 5 años de sobrevivida. Ya está ciega del ojo derecho, y avanza rápidamente la ceguera del izquierdo.

REFERENCIAS.—

Revista Médica de Chile.— 1958.

American Journal of Ophthalmology.— 1959.

XVII Concilium Ophthalmologicum.— 1954.— Canadá U. S. A.

EL THIOPHOSPHINYL (217 M. I.) EN EL TRATAMIENTO DEL GLAUCOMA. (*)

(Trabajo preliminar).

Drs. DAVID BITRAN, SANTIAGO BARRENECHEA y JUAN ARENTSEN.

Servicio de Oftalmología, Hospital San Juan de Dios, Santiago.

Desde antiguo se han usado en el tratamiento del glaucoma las drogas anticolinesterásicas. El primero fue la physostigmine o eserina, que Lagueur la usó en el tratamiento del glaucoma en 1875. Pero, se notó que ocurrían efectos secundarios con la droga. Desde entonces, se ha buscado un medicamento más potente y al mismo tiempo un anticolinesterasa menos irritativo. (1).

Recientemente se ha descubierto una forma cuaternaria de un agente tiofosfato anticolinesterasa muy potente. Es un compuesto derivado de la acetil colina y de un ester fosfato.

La estructura química de esta forma cuaternaria es la siguiente:

2 diethyl phosphinyl Thiobethyl trimethyl
ammonium iodide (217 M. I., 217 methyl iodide)

Fórmula:

O
C2 H 50 H
P-S-CH2 CH2 N(CH3)3 I (217-M. I.)
C2 H 50

Ha sido denominado Phospholine Iodine por the American Medicinal Asociación y la Organización Mundial de la Salud. (2)

Este compuesto fue estudiado por Koelle y Steiner y se pudo constatar que es un agente anticolinesterásico potente, que no atraviesa barrera de sangre cerebral y por lo tanto no tiene efectos centrales, teniendo un efecto miótico intenso y antiglaucomatoso.

El 217 M. I. es un compuesto blanco, cristalino y soluble en agua.

Primeramente nos vamos a referir a los resultados obtenidos con este medicamento por autores extranjeros.

Efecto del 217 M. I. en el ojo normal.

En un estudio en 27 ojos normales con 217 M. I. se constató un efecto miótico marcado y prolongado en el hombre. La miosis comenzó a los 10 a 45 minutos y duró de 7 a 27 días, con la instilación en el saco conjuntival de una dosis de alrededor de 0,06 de cc. de 0,5%.

La instilación de la droga en el ojo normal fue acompañada de síntomas de espasmo ciliar, visión borrosa, dolor frontal, inyección ciliar leve.

La tensión bajó alrededor de 2 a 3 mm. de Hg. al Schiötz.

(*).— Trabajo presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el día 31-VII-59.

Estabilidad

El 217 es estable en una solución salina isotónica. Después de 5 semanas, a una temperatura ambiente, la solución pierde 25% de su actividad. Después de 30 semanas pierde sólo un 45%.

Tabla 1.

Actividad restante en una solución estéril 217 M. I. preservada a temperatura ordinaria.

Tiempo en semanas	Porcentaje
0	100%
5	75%
10	62%
20	56%
30	55%

Uso del 217 M. I. en el tratamiento del glaucoma.

En 9 meses fueron tratados 58 pacientes con 101 ojos glaucomatosos, todos los pacientes habían sido previamente tratados con otros agentes mióticos, con o sin acetazolamida (Diamox) antes que el tratamiento con 217 M. I.

Tabla 2.

Tipos de Glaucoma tratados.

	Nº ojos
Angulo amplio	54
Angulo estrecho	31
G. afáquicos	12
G. secundario a trombosis vena central retina	2
G. " a luxación del cristalino	1
G. " a opacidad corneal	1
Total:	101

Terapéutica previa

La terapéutica previa consistió en una variedad de agentes mióticos, ya sea solos o combinados con otros.

Treinta y tres de los 55 pacientes recibieron Diamox además de los mióticos.

Dosis.— La dosis de 217 M. I. varía en cada individuo. Se utilizan tres concentraciones: 0,5%, 0,25% y 0,1%.

En cada caso se trató de instilar la mínima dosis que controlaba la tensión, variando de 2 veces al día a 2 veces a la semana.

Si llegara a producir efectos generales lo que no ha sucedido hasta el momento. Debe usarse como antídoto la atropina por vía general o el Pam.

Criterio de control

El glaucoma se consideraba controlado si la tensión ocular estaba bajo 30 mm. de Hg. si no había pérdida posterior del campo visual y ninguna evidencia visible de progresión de la afección por gonioscopia y biomicroscopia u oftalmoscopia.

Tabla 3.

Tipo de g. trat.	Resumen de resultados.			
	Contr. con medic. previa	No contr. medic. previa	Contr. con 217 M. I.	No contr. con 217 M. I.
Angulo amplio	28	29	45	12
Angulo estrecho	19	9	17	11
Glauc. afáquico	5	7	10	2
G. secundario a Trombosis venosa		2		1
G. secundario a subluxación del cristalino		1		1
Glauc. secundario o opacidad		1		1
Total	52	49	73	28

Resultados

Se trataron 101 ojos glaucomatosos con 217 M. I. de ellos 73 controlaron la tensión y 28 ojos fracasaron.

En 12 de los fracasos la tensión intraocular fue bien controlada; sin embargo la droga fue suspendida por tener efectos secundarios. En 16 ojos el 217 M. I. fue suspendido por no controlar la tensión. En 31 ojos el glaucoma fue controlado con terapéutica previa y con 217 M. I. En 42 ojos que no habían controlado con terapéutica previa fueron controlados con 217 M. I. En 20 ojos glaucomatosos fue controlado con terapéutica previa y el tratamiento con 217 M. I. fue considerado un fracaso. (3).

El porcentaje de casos tratados con éxito con 217 M. I. fue mucho mayor en glaucoma de ángulo amplio y abierto y afáquicos que en glaucoma de ángulo estrecho.

Concentración efectiva

Las concentraciones más efectivas de 217 M. I. fueron 0,25% y 0,1%. Estas concentraciones dieron efectos terapéuticos óptimos con un mínimo de efectos secundarios.

Efectos enojosos anotados

En orden de frecuencia fueron los siguientes:

1) Dolor frontal. 2) Disminución de visión (14 ojos). 3) Alza de tensión paradójica. 4) Náusea (1 paciente). Las cefáleas generalmente controlaron con salicilatos, algunos pacientes tuvieron diarrea ocasional. En niños aparecieron quistes del iris. La peor de las complicaciones ha sido la aparición de iritis fibrinosa, en tres pacientes con glaucoma crónico simple. Se usó en la terapéutica la administración subconjuntival de P2 AM.

14 ojos de los tratados tuvieron los síntomas anteriores en grado severo y en 12 de éstos hubo de suspenderse la droga.

Tonografía

Estudios tonográficos indican una baja en la resistencia del out flow del acuoso durante la terapia con 217 M. I.

Resumen

El 217 M. I. controla la presión intraocular que no ha sido controlada previamente por la terapéutica combinada de otros mióticos y acetazolamida. Controla la tensión ocular, que ha sido controlada previamente con otros mióticos con la ventaja, que reduce considerablemente la dosis y frecuencia de administración.

El tiempo de acción del 217 M. I. es más largo que el de cualquier otro miótico usado y por lo tanto puede ser de utilidad para amortiguar las fluctuaciones diarias.

El 217 M. I. en solución salina sintética en concentración de 0,25% y 0,1% es estable indefinidamente a 5° y muestra una baja disminución a temperatura ambiente.

La droga

Tiene algunos efectos secundarios, en común con otros mióticos fuertes; principalmente visión borrosa, dolor frontal, leve dolor en el ojo y alza paradójica de la presión ocular.

NUESTROS CASOS

Hemos tratado con 217 M. I. solamente seis casos que relataremos sucintamente a continuación.

Agradecemos sinceramente al Dr. Juliet a través de cuyo intermedio la firma Cambell Pharmaceutical Co. tuvo la gentileza de facilitarnos la droga para estos primeros ensayos clínicos.

Los glaucomas fueron estudiados con curva de tensión sola primero, después con pilocarpina al 2%, 4 veces y solamente aquellos casos que no controlaban su tensión con mióticos fueron tratados con 217 M. I.

En general se usó una gota cada 24 horas de una solución salina al 0,1%.

Dos casos de los tratados eran glaucomas crónicos simple, con ángulo amplio y abierto o G. por bloqueo trabecular. 1 controló la tensión con 217 M. I., el otro aunque bajó la tensión no logró controlar. Vale decir que la tensión fue superior a 24,1 (escala de Friedenwald y Grant de 1954).

Los otros 4 casos tratados con la droga eran glaucomas de ángulo cerrado, o por bloqueo angular, en dos de ellos que tenían ángulo adosado o G. por bloqueo angular funcional bajó la tensión y controlaron bien con la droga. Los otros dos casos de glaucoma eran de ángulo cerrado soldado o por bloqueo orgánico, no controlaron con la droga.

De los 6 enfermos tratados 3 tuvieron dolores en los ojos y de cabeza, que no fueron muy intensos.

Una enferma tenía sensación subjetiva de ptosis, pero el examen físico era normal.

Duración del efecto de la droga

Es personal para cada paciente. Hacemos mención que uno de nuestros enfermos mantuvo su tensión normal durante 3 días para luego empezar a subir nuevamente.

En resumen: 6 pacientes de glaucoma fueron estudiados con curva de tensión sola y luego con pilocarpina. Todos ellos no controlaron con pilocarpina. Fueron tratados con 217 M. I. en dosis de una gota cada 24 horas de la solución salina al 0,1%. De los 12 ojos tratados controlaron la tensión la mitad. Pensamos que estamos frente a una droga útil en el tratamiento del glaucoma, que debemos se-

guir estudiando y que abre un panorama de esperanza para el tratamiento médico de estos pacientes.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Use of a thiophosphorinyl Anatermary Compound (217-MI in treatment of glaucoma.
Irving H. Leopold, MD Paul Gold, M. D. and David Gold, M. D. Philadelphia.
Arch. of Ophthal. Septiembre 1957.
- 2.— Phospholine Iodide (Compound 217 M. I.).
A unique new anticholinesterase for clinical investigation.
Campbell Pharmaceutical Co.
79 Madison Avenue New York 16, N. Y.
Progress Report on Phospholine Iodide.
Campbell Pharmaceutical Co.
Research Laboratories
254 West 31 st Street
New York 1, N. Y.
- 3.— Glaucoma 1957-1958.
Archives of Ophthalmology Bernard Becker M. D. St. Luis
Diciembre 1958.

NEURITIS OPTICA DE LA LACTANCIA (*)

DRA. MARGARITA MORALES

Servicio de Oftalmología del Hospital Salvador, Santiago.

El 28 de Noviembre de 1959 nos consulta S. A. S. (Obs. Nº 074086 C. O. H. S.), de 42 años de edad, porque "hoy ha amanecido ciega". Desde hace tres días presenta cefalea intensa, con alteración de los colores el día anterior. Amamanta un niño de tres meses y catorce años atrás tuvo un cuadro semejante cuando daba el pecho a un hijo de dos meses.

Al examen encontramos una enferma en actitud pasiva con tendencia a la inmovilidad.

VODI: Luz dudosa.

El examen ocular externo nos revela pupilas semimidriáticas con reacciones directas y consensual débiles a la luz. Resto, nada especial.

El examen de fondo de OD. señala borramiento del sector nasal de la papila. En OI el examen de fondo es normal.

Se hospitaliza y se indica el siguiente tratamiento:

Supresión de la lactancia. Dexametasona 1 mg. cada 6 horas. Hidrazida del ácido isonicotínico, 200 mg. al día. Vit. B¹, 100 mg. diarios y Vit. B¹², 1000 mcgr. al día.

Exámenes: Ex. otorrinológico y dental, negativos. Ex. neuroquirúrgico, negativo. Uremia y glicemia, normales. Hemograma con leucocitosis discreta sin alteraciones en la fórmula. Sedimentación 40 mm.

Evolución: La cefalea desaparece en dos días (fig. 1) y la visión mejora progresivamente. Doce días después la paciente es dada de alta con visión en OD: 5/7.5 y en OI: 5/10; reflejos pupilares y campos visuales normales. El fondo de ojo indica papilas planas, algo pálidas de bordes nítidos. Es controlada en policlínico continuando con el tratamiento arriba señalado, pero disminuyendo progresivamente la dosis de Dexametasona e Hidrazida del ác. isonicotínico. A los 34 días de evolución se suspende todo tratamiento con visión en ODI de 5/5. El último control efectuado 2.5 meses después de iniciada la enfermedad da: examen externo negativo: VODI: 5/5. El examen de fondo de ojo señala en ODI papilas ligeramente pálidas de bordes nítidos.

Esta paciente estuvo hospitalizada en nuestro Servicio hace catorce años con un cuadro semejante al presente en cuanto a síntomas y evolución de la visión se refiere; sólo el fondo de ojo varió, hubo edema papilar y peripapilar con ingurgitación venosa. Treinta y ocho días después de iniciada la enfermedad fue dada de alta con visión en ODI: 5/5 y discreta palidez papilar.

Fue tratada con: abertura del seno esfenoidal, nicotinamida intravenosa con B¹ y nitrato de sodio al 10% intravenoso.

(*) Presentado a Reunión Clínica del Servicio, el 12 de Diciembre de 1959.

Estando aún hospitalizada la enferma anterior, el 7 de Diciembre de 1959 consulta L. del R. C. de 18 años de edad. (Obs. N.º 74367. C. O. H. S.). Desde hace once días presenta cefalea intensa y dolor al mover los ojos. Dos días atrás nota disminución de la visión y hoy despertó ciega. Amamanta a un hijo de 2,5 meses y a un hermanito de la misma edad.

Examen: Enferma de buen estado general, en actitud pasiva. VOD: mm. 50 cms. VOI: O. Examen externo ODI: dolor agudo al mover los globos oculares, pupilas semimidriáticas, sin reacción directa ni consensual a la luz. El examen de fondo ODI indica edema papilar y peripapilar y venas dilatadas. Es hospitalizada y se le indica el mismo tratamiento que a la paciente anterior. Cuatro días después se sustituye la dexametasona por 200 mg. de Cortisona.

Exámenes: Ex. neuroquirúrgico negativo. Ex. dental: existen numerosas caries y son extraídas las piezas 18, 19 y 20. Ex. otorrinolaringológico negativo. Una radiografía de los senos paranasales indica disminución de la transparencia de los senos maxilares y normalidad de los frontales y esfenoidal. Se hace punción de los senos maxilares que fue blanca y se agrega al tratamiento 1.5 gr. de Cloramfenicol al día. Uremia, glicemia, hemograma y sedimentación normales. R. de Wasserman y Kahn negativas.

Evolución.— Mejoría lenta. A las dos semanas de tratamiento no tiene dolor al mover los ojos, las cefaleas son ocasionales y las pupilas en semimidriasis tienen reacciones débiles a la luz; VOD: cd. 20 cms. y en OI: cd. 30 cm. El examen de fondo de ojo permanece estacionario y el campo visual en ODI indica gran escotoma central (fig. 2). Tres días después al mejorar la visión a 1/50 en ODI, se suspende el Cloramfenicol y se disminuye gradualmente la Cortisona, permaneciendo igual el resto del tratamiento. Transcurre una semana y la enferma se siente peor, reaparece la cefalea y nuevamente los movimientos de los globos oculares son dolorosos, la visión baja a cd. y el campo indica un aumento del escotoma central en OD. El examen de Fondo de ojo continúa igual que al momento del ingreso. Se palpa un ganglio cervical doloroso. Ante este retroceso se aumenta la dosis de Cortisona a 100 mg. diarios y se agrega Hemofagín. Desde este momento la paciente mejora gradualmente. Doce días después la visión es en ODI: 3/50, los reflejos pupilares son normales y el fondo de ojo nos indica en ODI. palidez papilas con difuminación del borde nasal. Permanece tres semanas con 100 mg. diarios de Cortisona y al no obtener mayor mejoría se baja la dosis lentamente.

Es dada de alta 45 días después de su ingreso con VODI: 3/40 y pudiendo leer sólo caracteres grandes de imprenta; el examen externo es negativo y el fondo de ojo igual al último señalado. Persiste un pequeño escotoma central en ODI. (fig. 3).

Sólo acude a un control una semana después, siendo el examen semejante al del momento del alta.

Comentario.— Los casos relatados en la literatura de neuritis óptica de la lactancia son escasos. Puede presentarse como papilitis o neuritis óptica retrobulbar; generalmente bilateral, aparece entre la séptima y la décima semana después del parto. Produce pérdida rápida de la visión y la recuperación es lenta en la mayoría de los casos. El pronóstico es variable y tiene gran importancia en él la precodida del destete. (1), (2).

La patogenia es oscura; según algunos la lactancia precipitaría el desarrollo de una neuritis debida a esclerosis múltiple, pero casos como el de la primera de nuestras pacientes con neuritis consecutiva a dos o más embarazos, indican una

relación más estrecha. Se describen también algunos casos debido a compresión del quiasma por el agrandamiento de la hipófisis producido durante la lactancia. (3), (4).

Según otros autores, sería una neuritis infecciosa de origen focal agravada por el desgaste de la lactancia, teoría que sería posible en la segunda de nuestras pacientes, que tan rebelde se mostró al tratamiento (5).

De lo anterior se desprende que no existe una explicación única de este síndrome, hecho que está de acuerdo con la evolución tan variable de un enfermo a otro y de la respuesta a agentes terapéuticos tan diversos como extirpación de focos infecciosos, vitaminas, antibióticos y antiinflamatorios como los esteroides.

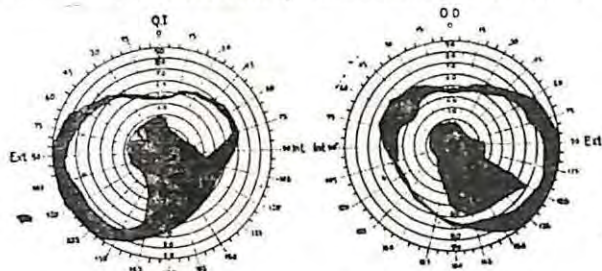


Fig. Nº 1.— S. A. S. 3-XII-59. Test. 3/330.

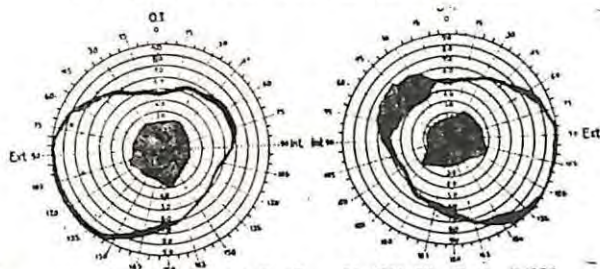


Fig. Nº 2— L. del R. C. - 21-XII-59. Test. 5/330

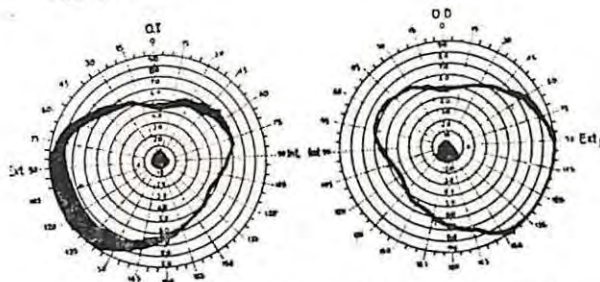


Fig. Nº 3.— L. del R. C. - 14-I-60. Test. 3/330.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— CHARLIN C., C.— Neuritis óptica de la lactancia. Arch. Chilenos de Oft. 1: 5, 1944.
- 2.— NONENMACHER, H.— Optic. Neuritis in lactation, Klin. Monst. Augenheilk. 127: 228, 1955.
- 3.— DUKE-ELDER.— "Text-Book of Ophthalmology". 111, 3006.
- 4.— SALES, J. M. de— Neurite óptica de lactancia. Rev. Ginec. Obstet., Rio de J. 47: 384, 1953.
- 5.— K. WERNER.— Klin. Monst. F. Augen, citado en Year Book of Eye. E. N. and T., 1941, Pág. 229, Year Book Pub. Chicago, USA.

RUBEOSIS IRIDICA Y GLAUCOMA ANTERIOR DE CONTINO Y FAVALORO (*)

(Caso Clínico)

Dr. CARLOS CHARLIN V.

Clinica Oftalmológica Hospital del Salvador, Santiago.

La presencia de neoformación vascular en la cara anterior del iris asociada a la diabetes (rubeosis irídica) la describió por primera vez Saluz en 1928. Después vinieron numerosas publicaciones en la literatura que mencionan la hipertensión ocular y la retinopatía hemorrágica como agregados a la rubeosis del iris en pacientes diabéticos o nó.

En 1938 describió Favaloro (1) una identidad de Glaucoma con caracteres clínicos y particulares definidos: doloroso, irritativo, con hiperemia mixta, de curso subagudo.

Sintomatología

La córnea en el Glaucoma de Contino se presenta edematosa, **la cámara anterior profunda**, existiendo no raras veces precipitados en la cara posterior de la córnea; en el iris hay vasos neoformados totalmente distintos en tamaño y disposición a los de la rubeosis; éstos son vasos gruesos y la mayor parte de las veces de recorrido horizontal que llegan hasta el ángulo de la cámara anterior. Casi nunca los vasos invaden el borde pupilar. Hay casi siempre sinequias posteriores de la pupila. Esta se presenta en dilatación media e irregular y el fondo de ojo es difícil de observar por el enturbamiento de los medios. La tensión está elevada a cifras variables.

Así en el Glaucoma de Contino la rubeosis es diferente de la típica (diabética particularmente) por la disposición de los vasos en la superficie del iris. Ellos son poco numerosos, gruesos, sin mayores ondulaciones y van desde la vecindad del collarete hasta el ángulo de la cámara anterior. En cambio en la rubeosis diabética, por ejemplo, los vasos son radiales agrupándose en corona alrededor de la pupila, finísimos como redes u ovillos, que desaparecen con la atrofia del iris.

A este propósito, Malbrán desconoce que puedan existir zonas de atrofia del iris en el Glaucoma de Contino. (2), y puede aparecer en diabéticos y no diabéticos.

(*) Presentado a la Reunión Clínica Conjunta, Hospital Salvador, del día 9-V-59.

Favaloro basándose en sus observaciones distingue seis variedades clínicas. (1).

- 1) El glaucoma anterior irritativo sin neoformación de vasos iridianos. Aparece corrientemente en personas jóvenes (24 a 31 años).
 - 2) El glaucoma anterior irritativo con neoformación venosa del iris. Este tipo muestra el complejo sintomático por la neoformación vicariante del iris. Al revés del otro éste aparece en personas de más edad (70 años).
 - 3) Glaucoma anterior con neoformación venosa en el iris y hemorragias. Semeja al anterior, sólo que con frecuencia hay una diátesis hemorrágica.
 - 4) Glaucoma anterior hemorrágico con precipitados en la Descemet o genuino glaucoma inflamatorio. Aparece con los síntomas característicos como glaucoma hemorrágico angiopático muestra la formación de vasos iridianos vicariantes y precipitación puntiformes en la Descemet.
 - 5) Glaucoma anterior hemorrágico sin vascularización del iris. Con cámara anterior profunda e hifema.
 - 6) Glaucoma post-hemorrágico con angiopatía oftálmica y alza secundaria de la tensión.
- Es aquella hipertensión consecutiva a trombosis de la vena central y conocido como glaucoma hemorrágico típico por todos los autores.

La patogenia es también distinta en las distintas formas.

El estasis e hiperemia en el tipo 1 son por supuesto diferentes a los restantes.

Es posible que este tipo 1 se deba a la producción de sinequias de la raíz del iris, aunque pueden ser secundarias.

El tipo 1 es juvenil según los casos referidos por Favaloro, y es un glaucoma por retención.

La importancia del comportamiento vascular en el resto de los tipos es más fácil de establecer.

Debe anotarse que ni el comportamiento de los vasos, ni el aumento de los líquidos intraoculares nos revelan la causa primitiva del glaucoma.

Es posible que tenga importancia la Sífilis, Tbc., diabetes, alteraciones del climaterio, así como del sistema neuro-vegetativo como causa etiopatogénica primaria.

Hay que reconocer que existen casos de transición de uno a otro tipo.

El grado de profundidad de la cámara anterior depende del estasis de los vasos de la parte anterior del ojo y a la retención por insuficiencia de las vías venosas y linfáticas.

Solamente invocando al doble mecanismo de estasis y retención de líquidos poderíamos explicarnos el cuadro clínico de los tipos de glaucoma.

El sólo estasis o la hipersecreción no podrían llegar a la elevación tensional. También en las iritis de distinto origen hallamos hipersecreción con profundización de la cámara anterior pero con tensiones normales o bajas.

La insuficiencia de los vasos sanguíneos y linfáticos anteriores bastan para explicar la retención en la cámara anterior con aumento de la presión ocular y profundización de la C. A. Se trata de un glaucoma por o con retención.

La terapia es distinta, según los casos.

En el tipo I se usan los mióticos y la cirugía clásica que también varían según la patogenia.

En los otros los midriáticos y ciclodiatermia.

Esta exposición tiene por objeto recordar la entidad nosológica descrita por Favaloro a propósito de haber atendido recientemente en el policlínico un caso semejante.

Nos hemos ajustado a la descripción de los Drs. Malbrán y Rebay por parecernos bastante completa. (2).

Nuestra paciente reúne la mayoría de las características fundamentales del síndrome como veremos a continuación.

CASO CLINICO

Mercedes.— C. B. 64 años.— Obs. N° 067296— C. O. H. S.

Al consultar refiere que hacía dos días que presentaba intensos dolores al ojo derecho y cierto estado nauseoso. Agrega que ya dos meses antes acusaba molestias visuales vagas a ese ojo.

Examen del O. D.: rojo, córnea infiltrada, nubécula corneal marginal. Cámara anterior: 2,3 m. m. Rubeosis del iris (ver figura). Pupila en midriasis media, sinequia pequeña posterior del iris frente a la 1 hora. (*).

Formación cápsulo lenticular incipiente de Vogt.

Gonioscopia: ángulo cerrado.

Ex. O. I.: Nubécula corneal marginal vascularizada. Resto nada especial.

Gonioscopia: Angulo parcialmente estrecho, abierto a las V horas.

Fondo de Ojo: O. D.: papila rosada plana de bordes algo borrosos.

Angioscopia: arterias estrechas y flexuosas. No se observan cruces arterio venosos positivos, hemorragias ni exudados retinales.

Fondo de ojo. O. I.: papila rosada plana de bordes nítidos. Arterias muy estrechas y flexuosas. No hay cruces arterio venosos positivos, hemorragias ni exudados retinales.

V. O. D.: 5|50. (no mejora con corrección).

V. O. I.: 5|30. -| 1.50 5|10.

V. O. I.: -| 4.50 Jr. 1.

En campo visual reveló un leve aumento de ambas manchas ciegas.

Tn. O. D.: = 61. m. m. Hg. **Tn. O. I.:** 12.4 m. m. Hg. (Schiötz).

Las pruebas de Seidel y Drinking= normales.

Tonografía electrónica: (al 6° día de estar hospitalizada).

O. D. T. In. Inicial: 19.8 m. m.; C. 019; F. 1558 m. m.; OI.— Tn Inicial, 15,6; C.: 0.17; F.: 0.68 m. m.

Exámenes de laboratorio: Uremia: 0,44 gr.; glicemia: 1 gr.

Prueba de tolerancia a la glucosa — Exton. Rose: no hay glucosuria.

R. Kahn: (-).

(*) Muchos de los síntomas fueron visibles después de 3 a 4 días en que se aclararon los medios.

Tratamiento.— El primer día se le recetó 3 tabletas de Diamox en 24 horas y Pilocarpina 4%. Después continuó con Pilocarpina solamente.

Al quinto día de estar bajo la acción del Pilocarpina al 4% 4 veces al día se normalizó la tensión ocular.

Igualmente el aspecto de la rubeosis del iris sufrió algunas modificaciones terminando por desaparecer ésta. (Ver figura N° 1, que corresponde a nuestra paciente, en que se aprecia frente a las IX horas, indicado por una flecha, la zona de atrofia del iris y rubeosis a las III y VI horas).

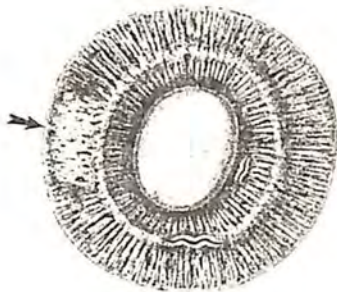


FIG. N° 1



FIG. N° 2



FIG. N° 3

- (FIG. 1) Rubeosis iridica.— Paciente Mercedes C. B. (Ob. N° 067296, C.O.H.S), Nótese los vasos de disposición horizontal frente a las III y VI horas; siendo su desarrollo mucho menos pronunciado que en los de los casos descritos por Favaloro, figuras Nos 2 y 3.
- (FIG. 2) Copia de la figura correspondiente al tipo 3 de la Clasificación de Favaloro (Pág. N° 748, Klinische Monant. f. Augen), 1938.
- (FIG. 3) Copia de la figura correspondiente al tipo 4 de Favaloro. (Pág. 748, Klinih Monant, F. Augen, 1938).

Resumen.— Enferma de 64 años que presentó crisis de glaucoma inflamatorio tipo de Contino y Favaloro que podría corresponder al tipo intermedio 3 y 4 de la clasificación de ellos y que cedió al Diamox y Pilocarpina. Siendo semejante en su aspecto al cuadro descrito por esos autores sin embargo difiere en el curso benigno ulterior.

BIBLIOGRAFIA

- (1) — G. Favaloro, "Das glaucma anterius von Contino". Klinische Mon. für Augen, pág. 745-752 Vol. 42, 1938.
- (2).— Drs. Jorge Malbrán y Carlos Rebay, "Anales del Instituto Oftalmológico Pedro Lagleyze". Vol. 1 y 2, pág. 89-105. 1947-1948.

SINDROME MUCO-CUTANEO-OCULAR (*)

(ERITEMA-EXUDATIVO-POLIMORFO)

Dr. CARLOS CHARLIN V.

Clínica Oftalmológica, Hospital del Salvador, Santiago.

Recientemente recibimos en el Policlínico un enfermo que presentaba un cuadro ocular poco común y que nos hizo recordar a otro caso similar observado en 1951 en este Servicio.

La Sintomatología de ambos, así como la evolución han sido muy semejantes: comienzo febril, compromiso de la piel y mucosa; así como las lesiones oculares (el simblefaron, las membranas palpebrales son muy semejantes en nuestros dos pacientes).

Primer caso.—Comenzaremos por recordar los antecedentes clínicos del primer paciente (Luisa G. B.; observación N° 016087, Clínica Oftalmológica, Hospital del Salvador), 16 años de edad.

Su enfermedad se inició hace 8 años, en Noviembre de 1951, a raíz de una varicela diagnosticada y tratada por el médico internista del Hospital de Linares.

Esta afección se caracterizó por la aparición sucesiva sobre la piel eritematosa de elementos vesiculosos y ampollares de forma y tamaño variables, indolores y no pruriginosos distribuidos en los miembros, tórax y cuello, pero especialmente en la cara, en donde alcanzaron su mayor tamaño. El compromiso de la piel se extendió desde un comienzo a la mucosa labial y genital.

Tomando la expresión de la madre de la enferma, por las tumefacciones y ulceraciones de la mucosa labial y bucal; nos dijo: "Parecía que se le hubiera reventado la boca".

Además, en las manos y piés este cuadro se acompañó de caída de las uñas.

Con respecto a los ojos, ellos presentaron desde un comienzo inyección conjuntival, secreción mucopurulenta, gran fotofobia y blefarorrafia bilateral, como etana final. Lo que motivó su traslado a Santiago y consulta en este Servicio.

Para abreviar descripciones y por ser más demostrativo, se proyectan algunas fotografías de esta paciente, las que permitieron reconocer el aspecto del estado ocular a su ingreso (simblefaron y blefarorrafia en O.D.I.) Fig. N° 1.

V.O.D: luz. V.O.I.: luz. (En ambos buena proyección).

A los dos días de ingresar se practicó bajo atesia general la abertura y resección de estas membranas que soldaban ambos bordes palpebrales (estas membranas no se encontraban adheridas a las córneas sino que a las regiones

(*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 18 XII - 59.

límbicas), dejando las córneas libres. Por su aspecto deslustrado hacen recordar a la keratoconjuntivitis sicca, por lo que Babel llama "Xerosis secundaria" a este estado (4).

Se tuvo especial cuidado de mantener las córneas con abundante pomada después de la intervención.

Evolución.— Sin embargo, una semana después apareció una ulceración corneal inferior en el ojo derecho. (Se extremó la medida de ambiente húmedo colocándose plástico a manera de vidrio de reloj para una mejor protección).

Al 10.º día de la operación: perforación corneal, con hernia del iris, por lo que se practicó blefarorrafia bilateral. Total en el O.D. y parcial en el O.I.

A la semana siguiente se dejó el O.D. con blefarorrafia parcial. La lesión corneal dejó un leucoma adherente.

La enferma volvió a Linares con tratamiento general vitaminado.

Reingresa en Abril de 1954. Se practica un injerto de mucosa bucal en el fondo de saco conjuntival (Döenitz) en el O.I.

En Septiembre de 1956: Injerto mucosa bucal en el fondo de saco conjuntival del O.D.

Las plastias conjuntivales evolucionaron favorablemente en los dos ojos.

Abril de 1957: V.O.D.: c.d.a. 1 m.

V.O.I.:c.d.a. 50 cms.

Abril de 1958: V.O.D.: 1/50.

V.O.D.: 1/50.

Desde Octubre de 1958, con tuberculinoterapia de prueba (°). Dice notar menos sequedad en los ojos y menor fotofobia. Ahora V.O.D.: 1/30.p. 1/20. p. V.O.I.: 1/30.p. 1/20.p. Tiene menos fotofobia y se muestra muy satisfecha con el resultado.

Exámenes de Laboratorio.—

Ex. orina y R. Kahn (—) Tisiológico (—). Hemograma (—).

En la orina se practicó la reacción de **uro y coproporfirina**. (test de las porfirinas, o prueba de Watson); sabemos que un mayor título de ellas nos prueba un deficiente metabolismo hepático, y que se traduce por una mayor sensibilidad de la piel a los rayos ultra-violetas. De ahí que en todas estas afecciones con eritema llamadas por los dermatólogos "lucitis" (prúrigos, hidroa estival, etc.), hay un aumento de porfirinas en la orina.

Segundo caso.—Irineo A. (observación N° 071367 C.O.H.S.), niño de nueve años que viene del campo (Provincia de Talca).

Entre sus antecedentes mórbidos anotamos: Hasta los 5 años tuvo sus ojos sanos, las afecciones que presentó fueron bronconeumonía a los 4 meses que evolucionó sin complicaciones; diarreas de tipo estival, sarampión y coqueluche, y amigdalitis a repetición. Hasta los 5 años tuvo sus ojos sanos.

La enfermedad actual se inicia hace 4 años.

Su madre notó que habían aparecido bruscamente durante la época de calor (Diciembre - Enero) grandes ampollas de contenido claro sobre la piel, primero en las piernas después en los brazos y cara en el curso del día. En la noche aumentaron con tal rapidez que al día siguiente apareció toda la piel

(*) Hemos ensayado esta terapia en este caso como tratamiento de prueba para investigar la posible etiología tbc. que algunos creen reconocer en esta afección.

del cuerpo cubierta de estos elementos, incluyendo: labios, mucosa bucal, párpados, orificios nasales, pene y regiones perianales.

Durante la noche, fiebre alta. Al día siguiente al bajar la temperatura fue llevado donde el médico, quien le prescribió Penicilina y antitérmicos, baños con permanganato y vitaminas.

Esta crisis duró todo el verano (3 meses).

Desde entonces las crisis se repitieron en igual forma comenzando en la misma época del año para pasar en otoño.

Refiere la madre que el compromiso ocular actual se ha ido instalando progresivamente con cada crisis; siendo al principio sólo de los párpados y con los episodios sobrevenidos después se formaron membranas rojas adheridas a los bordes de éstos.

En el invierno de 1957 fue traído al Hospital Roberto del Río. Naturalmente que en esa época del año no había el cuadro ampollar que se presentaba en verano.

De esa consulta tengo una copia de lo entonces anotado por el médico que lo atendió. 19-VII-57. Ex. ext.: Párpados macerados, abundante secreción. O.D.: gran hiperemia conjuntival, simblefaron inferior, ptisis bulbi. O.I. (?) córnea opaca. úlcera perforada en evolución.

Impresión diagnóstica: ¿pénfigo conjuntival?, ¿varicela queratoconjuntivitis?

Se tomó muestra de sangre.

Tratamiento: pomada Cloramfenicol.

Rehusa hospitalización. El examen se hizo difícil por falta de anestesia general.

Después ha continuado con pomadas antibióticas.

A comienzos de Septiembre del presente año, como le notaran nuevas lesiones ampollares en la piel y en demanda de un tratamiento para su afección ocular, deciden traerlo a Santiago.

Consulta en esta Clínica el 4 de Septiembre último.

Al examen ocular se constata la blefarorrafia en ambos ojos el simblefaron y secreción conjuntival mucopurulenta escasa.

La visión es de movimiento de la mano en ambos ojos.

El examen médico general practicado por la Dra. M. Morales nos informa: Tórax y Abdomen (—). Adenopatía cervical y axilar. Amígdalas desarrolladas. Irregularidad dentaria, tendencia a la hemorragia en la mucosa bucal. Amígdalas: grandes.

R. Kahn (—). Hemograma: n/e. Orina (—). **Prueba de las Porfirinas (+).**

El informe dermatológico ha considerado el caso como una dermatitis del tipo de los eritemas exudativo polimorfo.

El tratamiento indicado de Vitamina A. Riboflavina y protección del sol mejoraron rápidamente sus lesiones dérmicas.

Al iniciar esta exposición dijimos que nuestro deseo era de presentar a ustedes estos dos casos clínicos que por su rareza y la magnitud de la lesiones oculares en los jóvenes (1), reviste especial interés. Pero, además queremos conocer la opinión de ustedes; qué actitud primaria ante este segundo paciente, ¿la actitud abstencionista o la quirúrgica?

A nuestro parecer se hace recomendable intervenir quirúrgicamente: liberando los bordes palpebrales y practicando una plastia de mucosa bucal en los fondos de saco como lo hicimos con el primer caso. La resección de la membrana adherida a los bordes palpebrales naturalmente no va a restaurar los conductos de las glándulas de la región, lagrimales, sebáceas (Meibomius, Moll, Zeiss, Wollfing), la xerosis secundaria persistirá en menor grado por lo que con la intervención se obtendrá probablemente una mejoría.

Como ustedes lo pueden apreciar, ante lesiones semejantes los resultados serán mediocres, y semejantes al caso anterior, probablemente.

Opinión:

La opinión unánime de los colegas asistentes que manifestaron su parecer es de intervenir en vista de lo poco o casi nada que perder: visión, luz.

Con la intervención quirúrgica en el primer paciente se obtuvo una visión para cada ojo de 1/20 parcial, de visión luz antes de la operación.

Además, se puede recurrir a la queratoplastia si el caso lo permitiera, por su evolución ulterior.

Antes de terminar, deseo exponer brevemente cómo se considera este cuadro clínico que envuelve lesiones de piel y mucosas en la literatura revisada sobre el tema. (1), (2), (3), (4), (5) y (6).

La enfermedad se presenta con mayor frecuencia en el hombre que en la mujer, entre los dos y 20 años. Rara vez en los negros y más común en primavera que en el otoño. (2).

1) Las lesiones de la piel que presenta el eritema multiforme se caracteriza por la distribución de vesículas bulosas tensas serosas o hemorrágicas en la cara anterior o posterior del tronco. En el dorso de las manos en la superficie de extensión de las extremidades y en las mejillas y cuello.

Además, esta sintomatología se acompaña de fiebre, cefaleas y dolores articulares.

2) Las lesiones típicas de la boca lo constituyen las vesículas que se ulceran y aparecen formaciones de pseudo-membranas. Ocasionalmente puede haber también rinitis que se sigue de ulceraciones de la mucosa nasal.

El compromiso de la mucosa genital se manifiesta por balanitis, uretritis o vaginitis.

Generalmente la enfermedad sigue un curso benigno para regresar la sintomatología al cabo de algunas semanas. En los jóvenes reviste especial gravedad (2).

3) Las lesiones oculares tienen manifestaciones típicas en el eritema multiforme.

Hay una conjuntivitis muco-purulenta que de una inflamación catarral benigna pasa a una queratoconjuntivitis destructiva con ulceración corneal con formación de membranas y destrucción del globo. (2), (4).

El exudado conjuntival es abundante, libre de gérmenes, con gran neutrofilia, sin eosinofilia; lo que lo distingue del exudado conjuntival en el pénfigo.

El curso ulterior del compromiso ocular se manifiesta por las cicatrices conjuntivales, simblefaron y queratitis sicca.

El diagnóstico del eritema multiforme debe diferenciarse primeramente del pénfigo vulgaris, siendo su característica más importante que el eritema multiforme afecta al individuo joven y al niño.

En oposición tenemos que el pénfigo lo observamos en el individuo de edad.



FIGURA Nº 1. LUISA G., 16 AÑOS (OBS. Nº 016087, C.O.H.S.).
Fotografía que corresponde al primer caso. Obsérvese el Blefaro-Espasmo, simblefaron y membranas que cubren ambas córneas.



FIGURA Nº 2.— IRINEO A. (Nº 071367). NIÑO DE DE 9 AÑOS.
Como se puede observar en la fotografía, existe una membrana que cubre las córneas e impide entreabrir los párpados. Desgraciadamente en esta reproducción fotográfica no se pueden apreciar los detalles con la nitidez que los demuestran nuestros originales en Koducrome.

Las lesiones de la piel en el pénfigo son bulas que aparecen en piel sana, en cambio en el eritema multiforme ellas se presentan rodeadas de un halo de eritema.

En la conjuntiva las alteraciones cicatriciales de la conjuntiva se presentan en los casos graves del eritema multiforme, en que hay formación de membranas o pseudo-membranas. Pero todos los casos de pénfigo oculares llevan hacia una retracción cicatricial progresiva de la conjuntiva.

En el eritema multiforme el tratamiento no puede ser específico. Se usan los sulfaminados: aureomicina, corticoides, hormonas. También algunos autores recomiendan la radioterapia cuando se compromete la córnea.

Son numerosos los autores que han llamado la atención sobre la importancia de las lesiones oculares en este grupo de enfermedades que se observan cada vez con mayor frecuencia.

La etiología del eritema multiforme no se ha logrado establecer; se ha pensado en sensibilidad a los diferentes agentes tóxicos incluyéndose a drogas y bacterias, infección, TBC hematogena, avitaminosis, como también en los virus, o a la alergia.

El exudado conjuntival al ser éste examinado ha revelado un predominio de los neutrófilos, sin eosinófilos ni gérmenes o por lo menos en cantidades significativas.

COMENTARIO FINAL

El eritema exudativo multiforme es una afección de origen desconocido que se presenta como enfermedad febril, aguda, inflamatoria comprometiéndose en forma variada, de ahí lo de multiforme, la piel mucosa y ojos.

Existe, por lo tanto, debido a esta variedad, gran confusión entre los autores por esta diversidad clínica. Así para los franceses la llamaron Fiessinger y Rendue en 1917 "Ectodermosis erosiva pluriorificialis". Los escritores de habla inglesa la conocen por síndrome de "Steven y Johnson" por la publicación de estos autores en 1922. Los alemanes por Baeder que la describió en 1925 como: "Dermatomatitis".

Pero los autores están de acuerdo en que es un cuadro que se observa cada día con mayor frecuencia y que el eritema exudativo multiforme no es una identidad, pues se puede presentar en el curso también de ciertas enfermedades generales como la fiebre reumática, tifoidea, neumonía o una malaria.

BIBLIOGRAFIA

- (1)— S. Duke-Elder. "Text Book of Ophth". Pág. 4943. C. V. Mosby Co. Ed. 1952.
 - (2)— G. Mason Kahn, K. M. Lacer & H. G. Stoecklein. "U. S. Armed Forces M. J.",- Agosto 1950. Citado Year Book of E.E.N.T. págs. 201 - 203, 1950.
 - (3)— A. Pillat. "Wien Klin. Wehusr". 61: 703 - 706, Oct. 21, 1949; citado en Year Book of E.E.N.T. págs. 37 - 48, 1950.
 - (4) F. Thigerson. "Modern trends in Ophthalmology", págs. 146
Ltd. London, 1955.
 - (5)— W. Y. Jones, F. F. Talbot & W. F. King; "Am Journal of Ophthal."; 29: 185 - 189, Feb. 1946.
 - (6)— J. E. Wolff. "Brit. Journal Ophthal."; 3: 619 - 625, June, 1949.
-

REVISTA DE REVISTA

LOS SIGNOS OCULARES DE LAS DISPROTEINEMIAS

DRES. L. PAUFIQUE y J. ROYER

"Ann. d'Ocul.", V. 192, Nº 10, 1959.

Los autores dan en este artículo una idea de conjunto de los signos oftalmológicos que aparecen en las enfermedades con alteraciones de las proteínas del plasma, e intenta una clasificación patogénica de ellos.

Dividen los signos oculares en Conjuntivales, Iridianos y de Fondo de Ojo, haciendo notar en estos últimos los hechos en que se fundan los diagnósticos diferenciales con alteraciones que dan fondo de ojo que pueda prestarse a confusiones, tales como la Trombosis de la Vena Central, las poliglobulinemias, las leucosis, etc.

Dr. M. Pérez C.

MANIFESTACIONES OCULARES DE LA INSUFICIENCIA O LA TROMBOSIS DE LA ARTERIA CAROTIDA INTERNA

Ocular Manifestations of Insufficiency or Thrombosis of the Internal Carotid Artery

Hollenhorst, R. H. Am. J. Ophth. 47: 753, 1959.

En 124 pacientes con diagnóstico hecho clínicamente o con auxilio de la angiografía, el síntoma de más valor fue la amaurosis fugaz (presente en 48). Se encontró baja de la P.A.C.R. en el lado afectado en 83 casos; una retinopatía transitoria formada por exudados algodonosos en el lado de la obstrucción; oclusiones de la arteria central de la retina o de sus ramas; menos alteraciones vasculares hipertensivas en la retina del lado ocluido; hemianopsia homónima transitoria o permanente y alucinaciones hemianópticas.

Dr. C. Küster.

OFTALMODINAMOMETRIA Y TROMBOSIS DE LA ARTERIA CAROTIDA INTERNA

Ophthalmodynamometry and Carotid Artery Thrombosis

Spalter, H. F. Am J. Ophth. 47: 453, 1959.

Se tomó la P.A.C.R. en 50 sujetos normales: la diferencia máxima entre los ojos de un mismo individuo no excedió de 15 mm. (15%) para la sistólica y 8 mm. (10%) para la diastólica.

Se revisa la etiología, sintomatología y fisiopatología de la afección. El comienzo puede ser agudo, con ictus (35% de los casos); puede evolucionar con episodios pasajeros (40%) o seguir un curso lentamente progresivo simulando un tumor cerebral (25%).

Los síntomas en orden aproximado de frecuencia son: hemiplejía o hemiparesia, afasia, alteraciones psíquicas, cefaleas, alteraciones de la sensibilidad, alteraciones visuales, convulsiones, coma y monoplejía o monoparesia.

Se insiste en la oftalmodinamometría como método sencillo, inocuo y muy útil en el diagnóstico y control post-operatorio de estos casos. De 12 pacientes con trom-

bosis comprobadas, 9 demostraron baja tensional de un 29 a 86% en el lado obstruido. Se usó el aparato de Baillart. No se encuentran diferencias si se ha establecido circulación colateral suficiente. La presión puede ser mayor en el lado afectado si el trombo se halla por encima del nacimiento de la arteria oftálmica.

En 4 casos fue la oftalmodinamometría la que dió el diagnóstico.

Se revisa la sintomatología ocular en 30 casos de trombosis de la C.I. comprobada por arteriografía o cirugía, destacando la importancia de la amaurosis fugaz como síntoma de valor diagnóstico.

Dr. C. Küster.

MANIFESTACIONES OCULARES DE LA OCLUSION DE LA ARTERIA CAROTIDA INTERNA

Ocular Manifestations of Internal Carotid Artery Occlusion

Gordon, Neil. Brit. J. Ophth. 43: 257, 1959.

Se revisa la sintomatología ocular en 50 pacientes, con diagnóstico confirmado por la angiografía o la exploración quirúrgica. Destacan, la disminución visual fugaz o permanente ipsilateral de comienzo brusco, los defectos homónimos del campo visual, alteraciones pupilares (disminución de reflejos, irregularidad anisocoria), ptosis, alteraciones de la movilidad ocular y un soplo auscultable sobre el ojo del lado afectado.

Se ofrecen explicaciones para los fenómenos descritos.

Dr. C. Küster.

CYCLODIATERMIA-DYALISIS

A tunelizing procedure for glaucoma.

(Ciclodiatermia diálisis)

Carvajal Ulyses M., M. D.— Una operación tunelizante para el glaucoma) Am. J. Ophth. 48, 341-352, Sept. 1959.—

La operación consiste en fabricar un túnel de drenaje supracoroideo para el humor acuoso, lo que se logra por medio de una ciclodíalisis hecho en un pequeño sector de un cuadrante y dos líneas de diatermia parcialmente penetrantes que limitarían el área de diálisis; estas dos líneas de diatermia son casi paralelas entre sí, en forma de una V, es decir, quedan un poco más separadas en la parte más cercana al limbo (4 mms. en su parte anterior y 3 mms. en su parte posterior). La diatermia tendría además el objeto de impedir que se cierre el túnel de filtración. Las complicaciones son muy escasas y la pupila no se altera. En todos los casos operados, la tensión intraocular ha sido controlada; la agudeza visual, el campo visual y el out-flow han mejorado en la mayoría de los casos. El autor recomienda esta técnica especialmente en los siguientes casos: glaucoma por cierre angular que no responde a la iridectomía periférica y/o iridencelisis; glaucoma con afaquia; glaucoma crónico simple que no se controla con una operación corriente. Creo, que debería ser una operación de primera intención en el glaucoma crónico simple que no responde al tratamiento médico y en el que el daño visual es inminente. Por último, agrega que sólo el tiempo dirá cual es el verdadero valor de esta técnica, pues todavía el método está en comienzos y aún su uso no se ha generalizado a todos los oftalmólogos.

Dr. J. Petour.

NECROLOGIA.—

M O A C Y R E. A L V A R O (*)

(1899 - 1959)

El Dr. Moacyr E. Alvaro, amigo incomparable, a quien hoy lloramos desaparecido para siempre de nuestra convivencia terrenal, realizó por obra de una voluntad que no conoció claudicaciones, el consejo inmortal de Aristóteles en su "Ética a Nocómaco", Libro I, Cap. I: "Seamos con nuestras vidas como arqueros que tienen un blanco".

La honrosísima misión de rendir ante Uds. el homenaje póstumo a quien llegara en vida a ser, por sobre eso, nuestro amigo, nuestro guía y consejero, es, debo confesarlo, señoras y señores, tarea superior a mis posibilidades. La admiración que despertaba su poderosa personalidad humana y el entrañable afecto que nos unió en una cordial e invariable amistad, se empeñarán en iluminar mi espíritu y dar a mi palabra la elevación digna de la figura descollante del amigo hoy ausente.

Nos encontramos por primera vez en Diciembre de 1937 en El Cairo con motivo del XV Congreso Internacional de Oftalmología. Figurábamos ambos, junto a Sená, Bertotto, Lijó Pavia y Paulina Satanowski de Argentina, Raúl Rodríguez Barrios de Uruguay, Arquímedes Bussaca y Armando Gallo de Sao Paulo, Ros y Soria de Barcelona, Victoriano Cavara de Roma, Karl Safar de Viena, para no nombrar sino a los que acuden más insistentemente a mi memoria, figurábamos —repito— entre la juventud oftalmológica de la época. El Prof. M. Sobhi Bey, catedrático de Oftalmología en El Cairo, también joven entonces, reunió a algunos de nosotros, junto con el personal de su Clínica, en un almuerzo de camaradería, que él ofreció en correcto francés. El brindis de Sobhi Bey fue contestado en brillante representación de los asistentes, en breves y elocuentes frases, por Moacyr E. Alvaro en francés, en inglés, en español y en árabe. Andando los años, supimos que dominaba igualmente —además del portugués, que era su propia lengua— el alemán y el italiano.

Los que aquel día no pudimos sino sentirnos impresionados por este derroche lingüístico, lo vimos, al término del Congreso, tomar un avión que lo llevaría por unos días, atravesando el Africa de Norte a Sur, hasta Ciudad del Cabo, para regresar luego a Londres y de allí a América.

Evoco ahora nuestro primer encuentro en El Cairo y no puede sino pasmarme que las dos condiciones suyas que en aquel remoto entonces causaron mi mayor admiración, fueran, en el correr de los años, las que, por así decir, caracterizaran la personalidad de Moacyr E. Alvaro: su asombrosa facilidad para expresarse en los más variados idiomas, y su espíritu vagabundo que lo llevaba a viajar permanentemente bajo todos los cielos.

He llegado, sin embargo, a comprender que un observador tan inexperto como yo era, haya podido captar éstos sus rasgos más salientes, pensando que ellos debieron ser tan notorios, tan importantes, que fueron fundamentales y determinantes en la organización y desarrollo de la Asociación Panamericana de Oftalmología, ya que, cuando acometió esta empresa —que entonces muy pocos imagi-

(*).— Parte del discurso del Dr. Santiago Barrenechea pronunciado en el homenaje rendido a su memoria por la Sociedad Chilena de Oftalmología.

naban, por utópica —y mientras se mantuvo en ella con devoción de apóstol—, esas dos condiciones le permitieron, ayudadas por la poderosa palanca de su voluntad, ponerse en contactos reiterados con cada uno de nosotros y llegar fácilmente a lo más íntimo de nuestros corazones, hablándonos a cada uno nuestra propia lengua.

Comenzaba a vivir la Asociación Panamericana de Oftalmología y desde entonces hasta el último momento de su laboriosa existencia, Moacyr E. Alvaro le entregó heroicamente lo mejor de su extraordinaria personalidad, sin restricciones, sin desmayos, sin temor a los peligros que corrió muchas veces en la azarosa vida que el cumplimiento de sus deberes para con la Asociación lo obligaba a soportar con ánimo magnífico, sin que arredrara la incomprensión de algunos —felizmente muy pocos—, sin querer medir, por último, la gravedad del impacto que su salud iba sufriendo en esta lucha sin tregua por el progreso y grandeza de la Asociación que él consideró siempre su hija predilecta.

Fue todo en ella: Secretario para la América del Sur desde su fundación, Presidente en el periodo 1952-1956, Director Ejecutivo hasta su muerte y desde que para este cargo —creado para él en el Congreso de Santiago— fuera designado por aclamación. Y en el desempeño de cada uno de los grados del escalafón que recorrió por la fuerza de sus merecimientos, tuvo una sola meta: el engrandecimiento de la Institución cuyos destinos estaban entregados a su infatigable actividad.

Del éxito de su labor organizadora da prueba la simple comparación de las cifras de oftalmólogos asistentes al Primer Congreso Panamericano de Cleveland y al V, verificado en Santiago de Chile. Mientras al de Cleveland concurrieron, según nuestros recuerdos, más o menos 100 entre norteamericanos y canadienses y 20 latinoamericanos, la concurrencia al de Santiago de Chile fue de 114 norteamericanos, 3 canadienses, 3 europeos y 185 latinoamericanos. Y no debemos olvidar que Chile es el último rincón del mundo.

El Comité Organizador del V Congreso, al publicar las Actas de éste, no pudo dejar pasar la ocasión —como se lee en la página 75 del primer volumen de ellas— “para rendir un merecido homenaje al Dr. Moacyr E. Alvaro, que durante el periodo 1952-1956 presidió con acierto y dedicación la Asociación Panamericana de Oftalmología”.

“Aunque sabemos —continúan los organizadores— que su espíritu de trabajo ha tocado los márgenes del sacrificio y que al destacarlo podemos herir su hondo sentido del deber, o podemos menos que expresar uestro agradecimiento sincero por su valiosa colaboración al buen desarrollo de este torneo”.

En esta forma expresó el Comité Organizador la gratitud que hasta ahora y para siempre estará ligada entre nosotros los oftalmólogos chilenos al recuerdo de Moacyr E. Alvaro.

Pero Moacyr E. Alvaro no limitó sus desvelos al progreso de nuestra especialidad entre los pueblos de América, llegando hasta el sacrificio de su salud y de su vida por la Asociación Panamericana de Oftalmología. Miembro activísimo del Consejo Internacional de Oftalmología, viajaba periódicamente a Europa, ya sea para participar en sus Reuniones o para concurrir a eventos científicos en que su presencia era siempre fructífera.

En uno de estos viajes conoció a HELEN, con quien formó su hogar, de quien recibió en todo instante la cálida e inteligente colaboración que hizo destacar más

su brillante personalidad, y que lo acompañaba, con la leal devoción de siempre, en su idílica residencia "Bella Tarde", la última vez que nos despedimos en Sao Paulo, sin imaginar que era ese el postrer adiós.

Hagamos votos porque su obra, nuestra Asociación Panamericana de Oftalmología haga honor a la memoria del artífice que la hizo respetable y respetada.

DR. SANTIAGO BARRENECHEA

Edmond Velter

(1889-1959)

El Profesor Edmond Velter ha muerto en París el 12 de Julio de 1959. Hemos de lamentar no sólo la partida de un oftalmólogo eminente, honra y orgullo de la Oftalmología francesa, sino también la desaparición de uno de los más ilustres miembros honorarios de nuestra Sociedad Chilena de Oftalmología.

En dos ocasiones tuvimos el honor y la satisfacción de tenerlo entre nosotros. Le vimos llegar hasta este rincón del mundo impulsado por su simpatía hacia la Oftalmología sudamericana, sin que las molestias y vicisitudes de un viaje largo y aventurado fueran obstáculo para traernos la luz del pensamiento galo, ansioso de convencernos de que la proverbial supremacía de los valores científicos de la Medicina de Francia, eran capaces de resistir con éxito el avance de otras escuelas.

Discípulo del eminente oftalmólogo Terrien, heredero indiscutible en la dirección del Servicio de Oftalmología del Hotel Dieu de París, supo encontrar la senda de trabajo y progreso que su antecesor dejara ya iniciada, hasta llevarla a las cumbres del éxito y al reconocimiento universal de su mérito y de su prestigio. Para los oculistas de habla castellana será siempre familiar su tratado sobre "Terapéutica Quirúrgica Oftalmológica", escrita en colaboración con su amigo y colega Duverger, de Estrasburgo. No pocas de las técnicas quirúrgicas que a diario empleamos en nuestros enfermos, son originales del maestro, cuyo nombre no pocas veces se olvida, pero que el éxito confirma cada día.

Si muchos elogios y homenajes merece la personalidad científica del Profesor Velter, quizá si muchos más debiéramos rendirle a su personalidad humana, a su bondad indiscutible, a la simpatía irresistible de su carácter modesto y comprensivo, a su generosa y desprendida amistad.

La Sociedad Chilena de Oftalmología sabrá conservar vivo el recuerdo del ilustre maestro y del apreciado amigo.

Prof. C. ESPILDORA-LUQUE.

NOTICARIO OFTALMOLÓGICO

QUINTAS JORNADAS CHILENAS DE OFTALMOLOGIA

Tendrán lugar en Valparaíso del 25 al 27 de Noviembre de 1960. Temas Oficiales: Catarata y Estrabismo.

Para cualquier información dirigirse al Presidente del Comité Organizador: Dr. Juan Verdaguier P., calle Marcoleta N.º 485, Santiago.

CURSO DE OFTALMOLOGIA PARA POST-GRADUADOS, UNIVERSIDAD DE CHILE, SANTIAGO.

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, historia 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).

OFRECIMIENTO DE BECA

THE INSTITUTE OF OPHTHALMOLOGY OF THE AMERICA OF THE NEW YORK EYE AND EAR INFORMARY 218 SECOND AVENUE - NEW YORK 3, N. Y.

El Instituto de Oftalmología de las Américas anuncia que ofrecerá una beca a un destacado Oftalmólogo de Latinoamérica para la Segunda Serie de Cursos de Post-Graduados para Especialistas a llevarse a cabo de Septiembre a Noviembre de 1959 inclusive.

Los requisitos para el postulante serán:

- 1) Deberá ser miembro de la Especialidad, con buena reputación profesional en su país.
- 2) Deberá presentar informe detallado de enseñanza primaria y secundaria y de estudios profesionales.
- 3) Deberá tener buen dominio y comprensión del Inglés, ya que todos los Cursos se dictarán en dicho idioma.
- 4) Cartas de recomendación o apoyo de por lo menos dos oftalmólogos que sean miembros de la Sociedad Oftalmológica de su propio país o de la Asociación Panamericana de Oftalmología.
- 5) Debido a que la beca solamente cubre la tuición, que asciende a más de US\$ 1.800.000, el postulante deberá tener recursos suficientes para cubrir sus gastos de transporte y mantención en Nueva York.

Sírvanse enviar solicitud y antecedentes antes del 1.º de Julio de 1959. a: Mrs. Tamar Weber, Executive Secretary, Institute of Ophthalmology of the Americas, New York Eye and Ear Informary, 218 Second Avenue, New York 3, N. Y., U.S.A.