

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD CHILENA DE
OFTALMOLOGIA

S U M A R I O

	<u>Páginas</u>
TROMBOSIS DE LA CAROTIDA INTERNA (Síndrome de Espíldora-Luque) Dr. Miguel Millán A.	5
ENFERMEDADES DE LA MACULA.— Dr. Arthur H. Keeney, M. D.....	11
NUEVOS INHIBIDORES DE LA ANHIDRASA CARBONICA.— Dr. Juan Ver- daguer-Tarradella; Sra. Silvia de Camino, T. L.	17
TONOMETRIA DE APLANACION.— Drs. Carlos Eggers y Carlos Kuster y Srtas. Olga González, T. L. y Lía Schaeffer, T. L.	27
LA ADAPTOMETRIA RETINAL NORMAL.— Dr. Saul Pasmanik G., y Srta. Emilia Kleiner	35
PERFORACION CORNEAL BILATERAL POR QUEMADURA TERMICA TRA- TADA DE URGENCIA POR INJERTOS CORNEALES.— Dr. Alberto Gor- maz B.	44
QUERATITIS MICOTICA TRATADA CON GRISEOFULVINA.— Dra. Marga- rita Morales.....	47
CRONICA.— Noticiario Oftalmológico y Bibliografía.....	51
SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA.....	59

PUBLICACION SEMESTRAL

Volumen XVII - Nº 1
(Número de Serie 44)

Enero a Junio de 1960

SANTIAGO DE CHILE

C O L I R I O B E T A

(gotas)

Propionato de Sodio al 5%

CONJUNTIVITIS — BLEFARITIS — ULCERAS CORNEALES

Presentación: Frascos de 15 cc.

D I M E C A I N A B E T A

(solución)

Clorhidrato de dietilamino 2.6- dimetilacetanilida

ANESTESIA SUPERFICIAL

Presentación: Frascos de 15 cc. al 2%

Flavorines de Vitamina A

(flavorines)

Cada Flavorin contiene 25.000 U.I. de Vitamina A natural

HIPOVITAMINOSIS A

Presentación: Frascos de 25 Flavorines

INSTITUTO BIO-QUIMICO BETA S. A.

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

SANTIAGO DE CHILE

TROMBOSIS DE LA CAROTIDA INTERNA

(Síndrome de Espíldora-Luque)

Dr. MIGUEL MILLAN A.

En 1935 Espíldora-Luque publicó (1) por primera vez en la literatura neuro-oftalmológica, un interesante cuadro clínico que él denominó "Síndrome Oftálmico-Silviano".

La publicación de Espíldora-Luque comprendía tres casos clínicos caracterizados por un cuadro brusco, con pérdida del conocimiento de algunos, que dejaba una ceguera total de un ojo y hemiplegia contralateral. La causa sería un proceso vascular que afectaría simultáneamente a las arterias oftálmica y cerebral media o Silvana.

Según Espíldora-Luque en los casos observados, la lesión vascular sería orgánica, posiblemente un émbolo o un trombo a nivel de la oftálmica, enclavado en la arteria central de la retina coincidiendo con un trastorno funcional, espasmódico en el territorio de la cerebral media, puesto que mientras la ceguera era definitiva e incurable por atrofia papilar, la hemiplegia era pasajera.

En 1938, R. Núñez publicaba (2) un cuarto caso, semejante en todo a los descritos por Espíldora-Luque, producido por una embolia gaseosa en un sujeto que había sufrido una herida profunda del cuello con compromiso del paquete vascular.

En Mayo de 1946, Charlín-Vicuña (3) presenta a la Reunión de la Clínica Oftalmológica del Hospital Salvador, el caso de un paciente de 44 años, quien después de sufrir una intensa hemicránea derecha despierta en la mañana ciego del ojo derecho y con síntomas hemiparéticos leves en el lado opuesto. El fondo de ojo revelaba la imagen típica de la obstrucción de la arteria central. El síndrome oftálmico silviano aparecía con sus elementos clásicos; pero no fue posible establecer su etiología y mecanismo en el examen médico practicado por el internista Dr. O. Gazmuri.

En 1948 los autores rumanos Radovini y Lasco (4) publican en la Presse Médicale cuatro observaciones de este mismo síndrome, para el que ellos, creyendo ser los primeros en describir, proponen el nombre de "hemiplegia alterna óptico-piramidal". También atribuyen el cuadro a un déficit circulatorio a nivel de las arterias oftálmicas y silvana, pero dan una explicación patogénica diferente a la propuesta por Espíldora-Luque.

Algunas publicaciones posteriores (5) adjudican a aquellos autores la paternidad de este cuadro descrito en Chile 13 años antes. Por ello es que si hemos de dar al síndrome Oftálmico-silviano o hemiplegia alterna óptico-piramidal una designación epónima, ésta no puede ser otra que la de **síndrome de Espíldora-Luque**.

La observación que voy a relatar en seguida, no corresponde exactamente a los casos observados por Espíldora-Luque en Chile; tiene con ellos diferen-

cias aparentemente fundamentales, pero como en esencia se trata de un cuadro clínico determinado por déficit circulatorio que afecta al campo tributario de la oftálmica y de la silviana, creo que se justifica su catalogización como un síndrome de Espíldora-Luque, o por lo menos, como una forma atípica o frustra de dicho síndrome.

Caso Clínico:

Enfermo de 36 años, sin antecedentes patológicos de importancia. consulta a fines de 1958 (*) y nos relata la siguiente historia: desde hace tiempo sufre de jaqueca oftálmica, exclusivamente izquierda, combatida con relativo éxito con Gynergeno. La frecuencia de las crisis de hemicránea, que años atrás eran de una a dos cada mes, aumentan en el año recién pasado hasta alcanzar, a veces, tres o cuatro episodios por semana.

En Agosto de 1957; convalesciente de una influenza, complicada de amigdalitis, siente en forma repentina hormigueo y adormecimiento de los miembros derechos con pérdida de las fuerzas y paresia facial del mismo lado. Este cuadro regresó paulatinamente, repitiéndose después con mayor violencia en Noviembre y Diciembre. En esta última crisis presenta, además de la hemiplejia derecha, afasia y dificultad respiratoria. Durante estos últimos episodios y en el lapso de dos meses ha presentado en tres oportunidades, simultáneamente con una exacerbación de sus molestias motoras, **una pérdida brusca total y transitoria de la visión del ojo izquierdo.**

Otro síntoma que nos relata el enfermo es un dolor sordo y profundo en la región lateral izquierda del cuello, a nivel del paquete vasculo-nervioso, irradiado hacia la región occipital.

El examen oftalmológico reveló una visión normal en ambos ojos, con buena motilidad extrínseca e intrínseca. No había alteraciones en el campo visual y al examen del fondo del ojo sólo notamos una ligera injurgitación venosa a ambos lados.

Hasta el momento de consultarnos el enfermo había sido catalogado como un portador de una infección a virus y tratado en consecuencia.

Por la anamnesis realizada y recordando los casos de Espíldora-Luque publicados en 1935, pensé que estaba frente a un caso de naturaleza vascular que afectaba a los territorios de la silviana y de la oftálmica y en esta sospecha diagnóstica pedí la colaboración al neuro-cirujano, Dr. Valladares.

He aquí el informe del Dr. Valladares.

"Paresia braquial derecha con hiper-reflexia. Mayer, Trommer y Hoffmann positivos a derecha. Podría existir una hiperestesia táctil y dolorosa braquial derecha. Paresia facial derecha, dudosa. La carótida izquierda late marcadamente menos que la derecha. Resto del examen totalmente negativo. El electro encefalograma no demostró lesión ni del hemisferio ni del tronco cerebral.

"Con la hipótesis diagnóstica de trombosis parcial de la carótida in-

(*) Esta observación clínica fue presentada a la Soc. Chilena de Oftalmología en sesión del 25-IV-58.

terna izquierda se inició su estudio. Inmediatamente de ingresado el enfermo se hizo tratamiento con anhídrido carbónico en circuito cerrado en mezcla al 7%, con lo que el enfermo no experimentó mejoría.

"A las 48 horas de hospitalizado se intentó una arteriografía de la carótida izquierda con anestesia local, vaso que fue imposible puncionar; debiéndose repetir la intervención bajo anestesia general. El 27 de Enero se practicó, bajo anestesia general, la arteriografía de la carótida izquierda, Salvando muchas dificultades, se logró puncionar el vaso e inyectar Hipague al 50%, comprobándose solamente una inyección de la carótida externa y un muy débil reflujo hacia la carótida interna en su porción inicial.

"Dadas estas dificultades y pensando que esa carótida interna izquierda estaba trombosada, se decidió practicar la arteriografía en la derecha con Hipague al 50%. Se inyectaron 7 c.c., demostrándose una **muy buena inyección del árbol carotídeo derecho e izquierdo** y un reflujo del medio de contraste hacia la parte alta del sífon izquierdo.

"El menor latido de la carótida izquierda a nivel del cuello, unido a la falta de reflujo en la arteriografía izquierda y la irrigación del hemisferio izquierdo a través del derecho, unido al reflujo del medio de contraste a nivel del sífon izquierdo, aunque siendo signos indirectos, corroboraron el diagnóstico de trombosis de la carótida interna izquierda, como ya lo hacían suponer los síntomas que el cuadro presentaba".

El Dr. Valladares continúa en su informe:

"Por tratarse de una trombosis de carótida que tenía seis meses de evolución, se decidió no asumir ninguna actitud activa ya que se pensó que las posibilidades de accidente en una intervención para ligar o recanalizar esa carótida, constituían un riesgo mayor que dejar al enfermo en las condiciones en que se encontraba, dado que tenía una irrigación compensada a través de la carótida derecha".

"Para evitar accidentes se inició inmediatamente después de la arteriografía un tratamiento anticoagulante combinado con papaverina intravenosa (4 mgrs. cada 6 horas). El enfermo no presentó ninguna alteración neurológica sino que más bien en los días subsiguientes notó una mejoría subjetiva en el manejo de su miembro superior derecho. Hay que dejar consignado, además, que durante la arteriografía de la carótida izquierda se inyectaron a través del trocar 50 mgrs. de Heparina intra-arterial. El enfermo es dado de alta con tratamiento anticoagulante bajo control médico".

No hace muchos días he vuelto a ver este paciente y aún continúa con tratamiento anticoagulante. Su estado general es muy bueno y la recuperación de la motilidad de sus miembros es completa, pudiendo ya manejar su automóvil. Tampoco se han repetido las crisis de ceguera de su ojo izquierdo.

Comentario

En el caso presentado la hemiplegia precedió en dos meses los signos oculares. Falta, por lo tanto la simultaneidad del compromiso córtico-motor y oftálmico, características constante de los pacientes relatados por Espíldora-Luque.

El comienzo de la afección no tuvo tampoco el carácter brusco y dramático de su descripción clásica.

La explicación de esta diferencia nos la da, sin duda, la naturaleza misma del obstáculo circulatorio que en nuestro caso no se trataba de un émbolo, sino de un trombo, probablemente de formación lenta, lo que aminoró el daño funcional al asegurar una circulación vicariante en el campo de la cerebral media a expensas de la carótida derecha y por intermedio del Polígono de Willis.

En todas las observaciones de Espíldora-Luque, la pérdida de la visión del ojo afectado es total y definitiva, revelando una lesión orgánica irreparable por la obstrucción total de la arteria central de la retina, seguida de atrofia papilar. En la observación que relatamos, en cambio, la naturaleza funcional, posiblemente espasmódica del accidente vascular retinal, resulta evidente dada la fugacidad del episodio amaurotíco.

Cuando describió el síndrome oftálmico-silviano, Espíldora-Luque expuso la siguiente hipótesis patogénica, basado en que por lo menos, dos de los tres casos, eran seguramente de origen embólico: la penetración brusca del émbolo en el territorio carotídeo y su brusco enclavamiento en la arteria central de la retina, actuaría como un impacto o especie de espina irritativa, determinando un espasmo o inhibición circulatoria de los hemisferios cerebrales (ictus y pérdida de conocimiento de horas y aún de dos días en un caso), quedando un espasmo residual en el territorio de la cerebral media (hemiplegia y afasia de poca duración). El ictus sería un índice de la intensidad del fenómeno espasmódico inicial. La recuperación de la hemiplegia y de la afasia indicarían la naturaleza puramente funcional del accidente vascular a ese nivel.

Pensamos que esta hipótesis podría calzar, en cierta medida, en el caso de nuestro enfermo: el trombo carotídeo ubicado sin duda más arriba de la emergencia de la oftálmica es, sin embargo, responsable de los accidentes espasmódicos en la arteria central de la retina y posiblemente en la silviana, determinando las crisis de ceguera y las exacerbaciones de la hemiplegia izquierda.

Sin embargo, los autores rumanos ya citados, (5), Radovici y Lasco ofrecen otra, seductora hipótesis patogénica que explica, también, en forma bastante convincente por lo menos, en los casos por ellos observados, como una causa única pueda dar una ceguera monocular con hemiplegia alterna. Según ellos un obstáculo mecánico, un trombo incompleto a nivel del sifón carotídeo en la emergencia de las arterias oftálmica y cerebral media determinaría una deficiencia circulatoria simultánea a nivel de estas dos ramas colaterales de la carótida interna. Bastaría según estos autores que la presión sistólica de la oftálmica y por lo tanto de la arteria central de la retina, baje más allá de cierto umbral de seguridad, para que se rompa el equilibrio que debe existir entre tensión ocular y presión arterial y se produzca el daño neuro-retinal que lleve a la atrofia óptica y ceguera. En la corteza cerebral se producen también daños irreparables por resblandamiento en las arterias afectadas, si la presión bajara a límites peligrosos con respecto a la presión del líquido céfalo-raquídeo.

En los casos comunicados por Radovici y Lasco (4), a diferencia de los que describió Espíldora-Luque en 1935, Núñez en 1938, y Charlín en 1946, el aspecto del fondo del ojo no hacía presumir una obstrucción completa de la arteria central de la retina. Los pacientes fueron también observados tardíamente cuando la atrofia óptica estaba ya definitivamente establecida.

Miletti, de Bolonia (5), estudiando varios casos de trombosis de la carótida interna demostró, en casi todos ellos, que era posible observar una notable baja de la presión sistólica de la arteria central de la retina del lado afectado y considera que este hecho puede ser un signo valioso para orientarnos en el diagnóstico. En uno de los casos de Espíldora-Luque, la presión sanguínea retinal del ojo afectado era igual a 0.

Miletti establece, además, que si en un caso de trombosis de una carótida interna se comprime la carótida primitiva del lado afectado a nivel del tubérculo de Chassegnac, no se produce alteración en el valor de la presión sanguínea retinal. Si, por el contrario, se comprime la carótida sana del otro lado, se producirá una baja de la presión retinal en ambos ojos, más acentuadas, sí, en el lado de la lesión. La compresión de la carótida sana puede provocar también un estado sincopal, por isquemia cerebral (Signo de Miletti).

Según este autor, debemos además, sospechar la existencia de un proceso trombótico de la carótida, cuando en un individuo joven con un aparato circulatorio indemne, se encuentre:

- 1º Una hemiparesia que se establece lenta o bruscamente, con o sin convulsiones, o bien una hemiplegia grave en el curso de la cual puede observarse una remisión importante o de larga duración.
- 2º Un episodio de hemiparesia transitoria de una duración de algunas horas que cure completamente.
- 3º Una afasia sobre todo motora que se haya manifestado más o menos bruscamente con o sin hemiplegia o hemiparesia más o menos transitoria.
- 4º Fenómeno premonitores: cefaleas por accesos, precediendo a veces varios años la hemiplegia. Parestesias de los miembros, casi siempre transitorias, trastornos de la sensibilidad, pequeñas sacudidas musculares, breves pérdidas de conciencia.

Todos estos signos, que aislados carecerían de valor semiológico, por el ritmo y agrupación, formarían un conjunto característico.

En nuestro enfermo casi todos estos síntomas estaban presentes. Fueron las pérdidas fugaces de la visión del ojo opuesto al lado paralizado, las que nos orientaron hacia el diagnóstico correcto.

Walsh (7), en su *Neuro-Ophthalmology*, describe también dos o tres observaciones clínicas de trombosis carotídeas en las que la sintomatología dominante la da el déficit circulatorio oftálmico-silviano.

Parece pues, indudable, que la circunstancia más propicia para que se produzca este síndrome, ya sea en su forma franca con atrofia óptica y ceguera definitiva, como en los casos descritos por Espíldora-Luque, o en una forma esbozada con isquemia fugaz en el campo de la oftálmica, como sucede en nuestro paciente, sea la trombosis de la carótida interna.

Tengamos, pues, presente esta posibilidad diagnóstica, cuando nos veamos frente a un síndrome de Espíldora-Luque de ceguera monocular, permanente o transitoria, y hemiplegia alterna.

Summary:

The sudden and simultaneous occurrence of hemiplegia and contralateral blindness is described for the first time by Espildora-Luque, with the name of Ophthalmic-Sylvian Syndrome (1935). One clinical observation of this syndrome is presented. In this particular case thrombosis of this internal carotid is proved to be the cause of the neuro-ophthalmological picture. A brief commentary on some physio-pathogenetic theories is given.

Huérfanos N° 539, Santiago.

BIBLIOGRAFIA

- 1— Espildora-Luque — "Síndrome Oftálmico-Silviano". Rev. Méd. de Chile, 673, 1935.
- 2— Núñez, Rodolfo.— Síndrome Oftálmico-Silviano de probable origen embólico. Rev. Méd. de Chile 191 - 1938
- 3— Charlín V., Carlos.— Comunicación personal (presentado a la Reunión Clínica del Servicio de Oftalmología del Hospital del Salvador). Obs. N° 46 - 505. H. Militar.
- 4— Radovici y Lapeo.— Une hemiplegie alterne inconnu. L'hémiplegie alterne optico-pyramidal par thrombose carotidienne". Presse Méd 56-573, August 21 - 1948.
- 5— M. Milletti.— "Thrombose carotidienne". Presse Méd. Octobre 1948.
- 6— Manceaux, Jorda et Tiensit. Hemiplegie alterne optico-pyramidal. Revue d'Oto-Neuro-Ophthalmologie. IV - N° 8, Dic 1952.
- 7— Walsh.— Clinical Neuro-Ophthalmology. Pág. 932, 1948.



Y DESPUES DEL OCULISTA...

Optica
AHUMADA
PARA SU VISTA.

Rotter & Krauss Ltda.

Una experiencia de 40 años al servicio de sus ojos

ENFERMEDADES DE LA MACULA (*)

ARTHUR H. KEENEY, M. D.

Asistente de Clínica Oftalmológica y Director de Investigaciones Tecnológicas
de la Universidad de Louisville, Kentucky, U.S.A.

El interés del extenso campo de las enfermedades que envuelven a la mácula ha sido estimulado por: 1) Descubrimiento de etiologías específicas; 2) Recientes progresos en el conocimiento de los procesos esclerosos; 3) Una mejor comprensión de los problemas hemorrágicos. Los agentes terapéuticos efectivos contra algunas de estas lesiones también contribuyen para el mejor cuidado del paciente.

Este trabajo incluye: 1º Puntos referentes al funcionamiento y a la anatomía especial del área macular; 2º Una clasificación de los procesos maculares; 3º Un método de evaluación y 4º Cuidados terapéuticos.

Anatomía especial del área macular

El área macular tiene un diámetro de aproximadamente 10 a 12 grados, algo más de 2 mm. La periferia está marcada por una aglomeración de la capa ganglionar de una profundidad de 5 a 7 células. La fovea central es una depresión central de 5 a 7 grados, algo más de 1 milímetro de diámetro. Esto corresponde a una fovea externa que es una prominencia originada por los segmentos alargados de los conos, con una foseta central llamada foveola, lugar de mayor visión epicrítica. El área libre de bastones comprende 3 grados, o sea 0,5 mm. El área libre de capilares es un poco menor, 0,4 mm., y es responsable de la Mancha de Maxwell que aparece en la visión entóptica.

La mácula lútea contiene un pigmento antofílico (carotenoide de luteína) disperso en la capa nuclear externa y estructuras internas a ésta.

Sirve como un filtro de luz, disminuyendo la aberración cromática y el deslumbramiento, tal como sucede con un filtro amarillo Wratten K1 ó K2.

Una concentración máxima de pigmento hállase alrededor de la foveola y disminuye periféricamente; se obscurece o disminuye con la edad, siendo responsable en parte de la disminución fisiológica de la agudeza visual con la edad.

La capa de fibras de Henle consiste en fibras de conos irradiándose de la foveola casi paralelamente al plano retiniano; el efecto polarizante de ellas es responsable de los haces de Heidering a la luz polarizada.

Estas particularidades anatómicas son la causa de la configuración estrellada de la materia lipídica o histiocitos llenos de lípidos (células de microglía)

(*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en Sesión Extraordinaria del 11-IV-60.

en las lesiones liquefacientes que se desarrollan en la profundidad de la plexiforme externa y también de la configuración discoide de los procesos edematosos agudos. (Retinosis serosa central).

La irrigación sanguínea de la mácula se hace por la coriocapilar y los capilares retinianos; en la fovea, libre de capilares, se hace por difusión a través del epitelio pigmentario y la membrana de Bruch.

La irrigación sanguínea directa es hecha por la red de capilares más abundantes de la retina, que aparecen en 3 capas: 1) en la de las células ganglionares; 2) en la superficie interna de la nuclear interna; 3) a lo largo de la superficie externa de esta misma capa.

Clasificación de las enfermedades de la mácula

La mácula es muy sensible a las lesiones degenerativas de la edad y a causas tóxicas.

1. Insuficiencia vascular: probablemente la causa más común de las alteraciones involucionantes, frecuentemente crónicas.
 - a) Esclerosis de la coriocapilar (Otto Haab): afección más frecuente de este grupo, bilateral, desigual, senil o presenil.
 - b) Esclerosis central de la coroides (Esclerosis central o areolar de Nettleship): rara, bilateral, puede ser del tamaño de varios diámetros papilares.
 - c) Obstrucción retiniana venosa (George Wise): difícil de clasificar, salvo en su iniciación; luego toma el aspecto de la degeneración circinata.
2. Enfermedades hemorrágicas y del mecanismo de la coagulación.
 - a) Enfermedades del hígado.
 - b) Trombocitopenia.
 - c) Telangiectasia hereditaria de Osler (rara).
3. Traumatismos.
 - a) Contusión: edema de Berlin, ruptura de coroides, quistes maculares.
 - b) Desprendimiento de retina.
 - c) Energía radiante, térmica, nuclear y de radiación.
 - d) Tracción por pérdida de vítreo.
4. Consecutivas a inflamaciones, independientes de la inflamación exudativa aguda de la mácula.
 - a) Uveítis anterior y posterior.
 - b) Amebiasis, que forma pequeños quistes retinianos con hemorragia circundante.
5. Efectos metabólicos (bilaterales).
 - a) Diabetes.
 - b) Síndrome de Groenblad-Strandberg (afección del tejido elástico).
 - c) Displasias cerebro-maculares.

- (1) Idiocía amaurotica de Tay-Sachs.
 - (2) Tipo juvenil precoz de Bielschowski.— Forma intermedia entre la anterior y la degeneración pigmentaria.
 - (3) Tipo juvenil de Batten-Mayou (Spielmeyer-Vogt); aspecto mar-móreo y pigmentación oscura alrededor de manchas atróficas.
 - (4) Idiocía amaurotica juvenil tardía de Kuf; rara.
6. Degeneración heredo-macular o abiotrofia (no lipóide y sin defectos neurológicos).
- a) Degeneración congénita de la mácula, de Best.
 - b) Tipo adolescente de Stargardt.
 - c) Tipo adulto de Behr.
 - d) Tipos seniles.
7. Consecutivas a inflamación del nervio óptico.
8. Variaciones morfológicas de origen desconocido.
- a) Degeneración disciforme de Kuhnt-Junius; lesiones hemorrágicas bilaterales.
 - b) Degeneración miópica de Fuchs.
 - c) Degeneración cistoidea.
 - d) Degeneración coloidal.
 - (1) de Tay.
 - (2) En colmena, de Doune, en mujeres especialmente.
 - (3) Degeneración circinata.
 - e) Degeneración cristalina.
 - f) Degeneración discoide.
 - g) Retinosis serosa central.

Método de evaluación

Deben ser tan objetivos como sea posible, pero la A. V. subjetiva es lo que más interesa al paciente; por lo tanto la base más práctica es la A. V. central, que debe ser considerada significativa cuando es más de una línea en la tabla de Snellen. Los defectos maculares son demostrados a veces por partes de letras que son omitidas, leyendo F en vez de E, P en lugar de R, y C en vez de O o G.

Las tablas de Amsler sirven apenas para exámenes subjetivos y evidenciar pequeñas distorsiones visuales en un paciente inteligente.

Otros procedimientos subjetivos no son de mucha utilidad. Las tablas isocromáticas, no demuestran defectos sino en casos en los que la A.V. está moderadamente disminuida. El Campo Visual demuestra lesiones más avanzadas y debe tenerse en cuenta que las miras azules menores de 2 mm. de diámetro deben ser evitadas por el escotoma fisiológico central que existe para el azul, atribuido al pigmento luteínico de la mácula.

El estudio de otras condiciones dadas por los fenómenos entópticos o por los haces de Heideringer es poco práctico.

El estudio objetivo con el oftalmoscopio, particularmente con iluminación

próxima a la lesión, revela pequeñas alteraciones que suelen quedar escondidas con la luz focal directa sobre ellas. Otros aparatos, como la lámpara de hendidura con lente de Hruby, tienen su aplicación.

Métodos terapéuticos

Un diagnóstico etiológico debe ser procurado en primer término y una cuidadosa clasificación morfológica debe ser hecha para una apreciación futura.

1) Insuficiencia vascular. En las formas agudas el carbógeno con máscara respiratoria es uno de los mejores estimulantes; debe ser administrado por lo menos diez minutos y ser continuado treinta minutos en caso de una mejoría de la visión. Inyecciones retrobulbares de vasodilatadores pueden ser repetidas una o dos veces al día. Otros como la procaína, roniacol, acetilcolina, tienen menos efectos. La histamina debe ser usada con cuidado.

Por vía bucal la medicación actúa poco.

Debe ser estudiado el colesterol y lipoides en el suero.

En las formas crónicas estos agentes son inoperantes y debe emplearse la heparina por vía endovenosa, que reduce la estancación de los eritrocitos, modifica los lipoides del endotelio y aclara las hemoconias. Se usa endovenosa, de 100 a 200 miligramos, para obtener un efecto mínimo sobre el tiempo de coagulación, dos veces por semana y durante 6 a 10 semanas.

Los métodos para disminuir la esclerosis vascular incluyen una dieta baja en colesterol y grasas saturadas; arroz, frutas, carnes magras, etc., son recomendables.

La absorción intestinal de lípidos debe dificultarse con la ingestión de ácidos grasos no saturados ("Lenic", "Cytellin"). El aceite de cártamo tinctorius ("Saff" Abbott) es una de las mejores fuentes de ácido linoleico, pero es capaz de producir diarreas.

Los aceites de girasol, de maíz, de algodón, oliva, almendras, son fuentes más pobres.

Aproximadamente 2 gramos de ácido linoleico neutralizan cada gramo de grasa animal saturada, debiendo hacerse una corrección dietética. El colesterol y las beta-lipo-proteínas disminuyen, pero no las alfa-lipo-proteínas y triglicéridos.

La Vitamina B-6 en dosis de 5 a 50 mgr. diarios tiene efecto contra el acúmulo de grasas saturadas.

La reducción del colesterol total circulante en el suero puede ser obtenida mediante sustancias tiroideas y derivados estrogénicos, evitando las hormonas fuertemente feminizantes (tales como "Premarin").

El ácido nicotínico en grandes dosis, por lo menos 1 gramo después de cada comida, es también eficaz, pero provoca los efectos desventajosos de rubor y prurito. Las irritaciones gastro-intestinales pueden ser disminuidas con bicarbonato de sodio. La nicotinamida no tiene ningún efecto.

Las sustancias lipotrópicas (colina, inositol, metionina, lecitina) reducen el contenido adiposo del hígado y pasan a ser prontamente absorbidas por el tractus gastrointestinal. Estos agentes poseen una acción incierta en lo que respecta al proceso de la esclerosis, en cantidades nutricionales adecuadas, generalmente presentes en las dietas normales y en la mayoría de las fuentes de proteínas.

El organismo puede rápidamente sintetizar la colina y la metionina; ninguna reacción anómala ha sido señalada al emplearlas en grandes cantidades. Dosis más o menos arbitrarias de Clorh. Colina (1 gr.), Inositol (1 gr.) o Metionina 250 mgr., han sido administradas diariamente durante períodos de varios meses.

Clínicamente esto trae asociada una mejoría subjetiva en la visión en más o menos el 12% de los pacientes portadores de involución senil de Haab.

Una mejoría objetiva en las lesiones maculares no ha sido documentada.

El avanzamiento de la inserción del oblicuo inferior hecha por Burnside para mejorar la irrigación de la mácula no ha dado resultados significativos.

2) Corrección de las alteraciones hemorrágicas.

Todos los pacientes en estas condiciones deben ser estudiados hematológicamente. Un 14% de los pacientes portadores de involución macular, excluyendo Kuhnt-Junius, traumas, Retinosis Central Serosa y Displasia Cerebro-Macular, presentan hemorragia en su estado inicial. Por otra parte, solamente el 4% de las degeneraciones escleróticas primarias presentan hemorragia. La Vitamina K en inyección parenteral (10 a 50 mgr.) da resultados eficientes; posteriormente, se indica terapia oral de mantenimiento.

El preparado clínico más potente es el "Fito-nadione" (Mefitón, de Merck); ampollas de 50 mgr. por vía endovenosa y comprimidos de 5 mgr., dos o tres veces por día deben ser empleados (la luz descompone este material dentro de pocas horas).

El Menadione, lipóide soluble (y sus equivalentes solubles en agua) ("Hykinone") son menos potentes.

El K-S (II) corregirá una deficiencia específica de los factores aceleradores cuando falta en la sangre fresca el K1. Puede ser administrado oralmente o por vía endovenosa, de acuerdo con las necesidades.

Los estrógenos también aumentan el nivel de protrombina. "Premarin" es uno de los preparados más potentes, endovenoso, a dosis de 20 mgr., complementado con comprimidos de 1,25 mgr. por vía oral. Deben ser empleados cuando haya una respuesta baja a la sustancia K.

Con plaquetas por debajo de 100.000 la prednisona o la prednisolona son eficientes en pequeñas dosis. La cortisona tiene efecto mucho menor.

Los antibióticos intestinales no deben usarse, pues al deprimir la flora bacteriana impiden la síntesis de Vitamina K.

Los bioflavonoides cítricos ("C.V.P.", etc.), tienen algún valor en la integridad de las paredes de los pequeños vasos.

El veneno de cobra en dosis muy pequeñas posee una actividad parecida a la tromboplastina, tendiendo a aumentar la coagulación. Las respuestas alérgicas al veneno son más o menos frecuentes.

3) Traumatismos.

Las perturbaciones maculares de este tipo requieren descanso físico y visual, asociados con esteroides a fin de reducir el edema, y oxígeno a fin de aumentar la nutrición macular. Resultados visuales ulteriores pueden mejorarse mucho combinando estos medios.

4) Consecutivas a inflamaciones.

El ataque principal es concentrado directamente sobre el proceso inflamatorio, sin referencia especial a la mácula.

5) Defectos metabólicos y degeneración heredo-macular.

En la diabetes esencial debe mantenerse un control óptimo. Medidas específicas para proteger la retina no han sido documentadas, a pesar de los factores que se dan para proteger las paredes capilares.

En las Displasias Cerebro-Maculares y defectos hereditarios debe establecerse la herencia, examinando numerosos parientes, y procurar todos los miembros de la familia posibles anotando la historia de la pérdida central de la visión. En consonancia con el cuadro genético deberán darse los consejos eugénicos adecuados.

6) Prescripción óptica

Debe ser hecha con el menor aumento que satisfaga las necesidades. Pacientes difíciles se adaptan con grandes dificultades para visiones próximas, como las que dan los micro-oculus de American Optical o los lentes conoides de Volk.

Suelen ser mejor aceptados por pacientes de menos de 45 años.

Los lentes de aumento, esféricos, plásticos, generalmente prestan un gran auxilio. Pequeños binóculos telescópicos de bolsillo (de Zeiss) muchas veces ayudan a la distancia.

Filtros amarillos (Cali-Krome, Noviol) con características de absorción semejantes al pigmento macular sustituirán la pérdida fisiológica del mismo que ocurre con la edad, aumentando el contraste o reduciendo el deslumbramiento.

Ningún programa terapéutico debe ser concluido por el oftalmólogo consciente sin complementar los esfuerzos médicos con los esfuerzos ópticos.

1406.—Heyburn Building, Louisville, Kentucky.

Tschumi y Cia Ltda.

OPTICA * FOTOGRAFIA * INGENIERIA

Casa Fundada en 1885

HUERFANOS 796 ESQ. SAN ANTONIO CASILLA 461

FONO 33165 - SANTIAGO

NUEVOS INHIBIDORES DE LA ANHIDRASA CARBONICA (*)

DR. JUAN VERDAGUER-TARRADELLA y SRTA. T. L. SILVIA DE CAMINO

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

Con la introducción de la acetazolamida en la práctica oftalmológica, hace ya seis años (1), se abrió un nuevo y promisorio capítulo en el tratamiento médico del glaucoma, por tantos años —desde Laqueur en 1875— circunscrito casi enteramente a los mióticos.

Desde 1954, el uso de la acetazolamida se ha hecho universal y las múltiples publicaciones han precisado sus limitaciones y sus indicaciones (2). En el glaucoma por bloqueo angular, los autores concuerdan en que su uso, así como el de los otros inhibidores de la anhidrasa carbónica, debe ser sólo una medida transitoria y de uso cauteloso (3-4-5-6).

En el glaucoma de ángulo abierto, trabecular, en cambio, está permitido el uso de estas drogas en forma indefinida, "sin otra restricción que la tolerancia del enfermo" (Espíldora) (6). De ningún modo se pretende reemplazar a los mióticos; por el contrario, los suplementan, dado que actúa en diversas fases del ciclo del humor acuoso.

Parece un buen criterio reservar el uso de los inhibidores de la anhidrasa carbónica a aquellos casos en que los mióticos han fallado o en que su acción es insuficiente. Otros son más estrictos y añaden que sólo se usarán si no es posible operar o si la cirugía ha fracasado (8-9).

Si bien las opiniones de los autores aun no han cristalizado en un criterio definido sobre el manejo de estas drogas, parece permitido afirmar, hasta donde es posible, que el tratamiento prolongado, con acetazolamida al menos, está desprovisto de riesgos de importancia. Si bien de cuando en cuando se publican accidentes atribuibles a la droga (10-11), son más bien molestias menores, efectos colaterales indeseados, las que algunas veces obligan a suspender el tratamiento.

Son estas molestias, así como la refractariedad adquirida por algunos pacientes a estas drogas, lo que ha movido a los investigadores a buscar otros medicamentos distintos a la acetazolamida, siempre dentro de la familia de las sulfonamidas.

Disponiendo de dos potentes inhibidores de la anhidrasa carbónica por vía oral, la diclorfenamida (Daranide)* y la metazolamida (Neptazane)**, nos propusimos hacer un ensayo clínico de ellos en sujetos normales y en glaucomatosos.

La diclorfenamida (1,3-disulfamil-4,5-diclorobenceno) se ha demostrado como un potente inhibidor de la anhidrasa carbónica in vitro, sin demostrar, en el

(*) Presentado a la sesión de la Sociedad Chilena de Oftalmología el 24 de Junio de 1960.

(**) Generosamente dispensados por las casas Merck Sharp & Dohme; y por Lederle Laboratories División (**), colaboración que mucho agradecemos.

animal, otra acción que el bloqueo del enzimo (12). Los estudios clínicos realizados y publicados indican que es tan efectiva como la acetazolamida, pero a dosis más bajas (un tercio o un cuarto). Sus efectos colaterales serían similares a los provocados por la acetazolamida y se presentarían con parecida frecuencia. Sin embargo, pacientes que no toleraban el Diamox no presentaron molestias al ser tratados con diclorfenamida (13-14). Hasta la fecha no se ha descrito ningún incidente serio con el uso de esta droga, tales como los señalados ocasionalmente con la acetazolamida (15).

La Metazolamida (5-acetil amino-4-metil-1,3,4-tiodiazolina-2-sulfonamida), también un potente bloqueador de la anhidrasa carbónica in vitro, se ha demostrado eficaz como hipotensor ocular en el hombre normal y glaucomatoso, aun cuando las noticias que se tienen sobre este preparado son escasas (16-17-15). Se ha mostrado activo a dosis inferiores a la acetazolamida (aproximadamente un tercio), siendo su efecto más prolongado (20 horas). Su acción sobre el túbulo renal sería inferior a la de los otros preparados, conservando su acción ocular hipotensora. Sin embargo, se habrían informado acciones colaterales sobre el sistema nervioso central en algunos pacientes (17), lo que obligó en esos casos a suspender la terapia.

SUJETOS NORMALES — EFECTO SOBRE P_0 DE UNA DÓISIS ÚNICA DE LAS DROGAS ¹

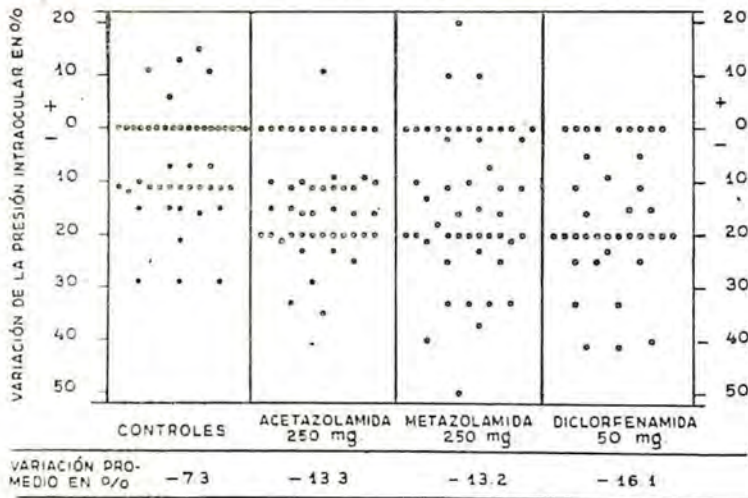


Figura Nº 1

Estudio en Ojos Normales

Se utilizaron con este fin personas que acudieron al Hospital por problemas refractivos y en las cuales el examen ocular completo no demostró otra alteración que el motivo de su consulta. En todas ellas se hicieron un mínimo de cuatro determinaciones de la tensión ocular, una cada hora, el día anterior al de la administración de las drogas, con el objeto de conocer y evaluar la variación tensional espontánea en esos mismos ojos. Al día siguiente se administró por vía oral una dosis única de la droga en estudio, haciéndose las mismas determinaciones anteriores. Utilizamos el tonómetro de Schiötz y las tablas Friedenwald 1955.

Se estudió el efecto de una dosis de 250 mg. de acetazolamida en 50 ojos, de 250 mg. de metazolamida en 50 ojos y de 50 mg. de diclorfenamida en 38 ojos (fig. 1).

El análisis de las curvas tensionales espontáneas reveló una variación promedio de -7.3, es decir, el promedio de las variaciones individuales reveló un descenso de la tensión ocular de 7.3%.

Los sujetos bajo la acción de la acetazolamida experimentaron una caída de 13.3% y los que recibieron metazolamida dieron una cifra sensiblemente igual (-13.2%). La administración de diclorfenamida produjo un descenso de 16.1%.

Nos parece que con los datos anotados es posible afirmar que estas drogas producen un descenso tensional que va más allá de lo que puede esperarse por variación espontánea y está en concordancia con la supresión de un 40 a 50% de la secreción de humor acuoso que se provoca con el uso de inhibidores de la anhidrasa carbónica. Debe recordarse que, de acuerdo a la fórmula $F = C(P_o - P_v)$, una inhibición del flujo de acuoso del 50% se traduce en el ojo normal por una caída de unos pocos milímetros; en cambio, en el glaucomatoso la caída tensional es muy superior al provocar el mismo 50% de inhibición y es mayor mientras más elevado sea P_o (19-4).

Hacemos notar que la diclorfenamida produjo un descenso tensional algo mayor utilizando un quinto de la dosis empleada con las otras drogas.

Estudio en Ojos Glaucomatosos

I. Empleo de una dosis única: efecto hipotensor. En esta primera parte sólo nos concretamos a repetir la experiencia anterior, pero esta vez en pacientes ambulatorios portadores de glaucoma de etiologías diversas. También se hizo un estudio previo de la evolución espontánea de la tensión. Siendo la presión intraocular en el glaucoma un fenómeno muy variable, hemos eliminado de esta presentación todos aquellos casos que carecían de control seriado previo.

Los enfermos no estaban bajo la acción de ningún tratamiento anti-glaucomatoso.

La acetazolamida (250 mg.) provocó un descenso tensional de 18.2% en 22 ojos estudiados; el control previo de tensiones para ese mismo grupo fue de -2.5%. La metazolamida (250mg.) acusó una caída de 14.7% en 34 ojos de pacientes glaucomatosos cuya variación espontánea era de -6.1%. Los pacientes tratados con diclorfenamida (50 mg.) que al ser controlados señalaban -33%, como variación espontánea, provocaron un descenso de 19.8%. Esta última fue ensayada en 55 ojos.

Se hizo evidente, como era de suponer, de acuerdo a la fórmula anterior, que el descenso tensional es mayor en los ojos que dan al Schiøtz los valores más altos. Quedó demostrado que la metazolamida y diclorfenamida, y especialmente esta última, son hipotensores activos en los glaucomatosos. La diclorfenamida provoca un descenso tensional comparable al de la acetazolamida a un quinto de la dosis de esta última. Insistimos en que estos porcentajes fueron obtenidos en grupos muy heterogéneos, en que había algunos casos con tensiones relativamente bajas, límites, y también otros que habitualmente no responden a ningún tipo de terapéutica.

II. Ensayos terapéuticos con diclorfenamida por períodos limitados.— Método. La diclorfenamida fue utilizada en el tratamiento de 28 pacientes glaucomatosos que fueron especialmente hospitalizados para este objeto. En los días previos se hicieron controles diurnos horarios de tensión (8-16 hrs.), en ausencia de cualquier otro tratamiento.

Se les administraron 50 mg. de diclorfenamida cada 8 horas, tratamiento que se prolongó por un período mínimo de 3 días y hasta 6 o 7 días. Durante este lapso se hicieron determinaciones diurnas de tensión; sólo en muy pocos casos, en los que se consideró indispensable, se hicieron controles continuos.

Si al completar el tercer día de tratamiento no se observó respuesta o ésta fue insuficiente, se agregaron mióticos, manteniendo la administración de la droga.

En 20 enfermos se hizo un estudio electrolítico plasmático y urinario, obteniéndose muestras antes de iniciar el tratamiento y a las 72 horas de instalado éste.

La distribución de los enfermos, basada en el diagnóstico clínico, puede observarse en la figura 2, así como los resultados obtenidos. Hemos considerado como índices las tensiones máximas registradas en cada día de tratamiento.

EFFECTO TERAPÉUTICO DE LA DICLORFENAMIDA Y DE LOS MIÓTICOS EN 28 GLAUCOMATOSOS TRATADOS

DIAGNÓSTICO	Nº DE OJOS	CONTROLAN CON MIÓTICOS SOLOS	CONTROLAN CON DICLORFENAMIDA SOLO	SOLO CONTROLAN CON DICLORFENAMIDA + MIÓTICOS
I GLAUCOMA CRÓNICO SIMPLE (ÁNGULO ABIERTO)	16	10 PP	12	4
II GLAUCOMA POR BLOQUEO ANGULAR				
AGUDO	1	?		1
CRÓNICO	17	10	11	3
III GLAUCOMA CONGÉNITO JUVENIL	1 2		1	1
IV GLAUCOMA ABSOLUTO	7		1	
V GLAUCOMA SECUNDARIO ... CONTINO FAVALORO?	2 1	?	1	
VI OJOS CONGÉNERES SIN HIPERTENSIÓN	8			
TOTALES	55	20 ????	26	9

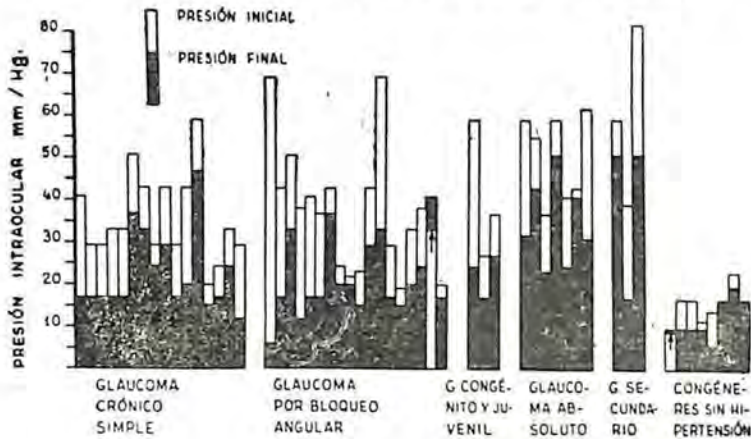
Resultados. El análisis de los casos tratados revela que, en general, los pacientes de glaucoma crónico simple señalan una respuesta intensa a la droga, traducida en notoria caída tensional (promedio -36%). Si bien sólo 12 de los 16 ojos pudieron ser controlados únicamente con el bloqueo de la secreción provocado por la diclorfenamida, al agregar mióticos en el tratamiento de los pacientes rebeldes el régimen tensional logró ser normalizado en la totalidad (consideramos satisfactorios los valores de Schiötz inferiores a 22 mm. Hg).

Esto nos confirma la habitual efectividad del tratamiento médico en este tipo de glaucoma, proverbialmente más dócil y de manejo más fácil.

En los glaucomas por bloqueo angular, en cambio, el resultado fue inferior. La tensión descendió en 14%, pero en forma muy irregular de uno a otro caso. Se comprende que un cierto número de ojos no haya logrado alcanzar cifras normales, ni aun agregando mióticos, puesto que muchas veces la obstrucción angular es demasiado extensa para que pueda ser compensada por una disminución de la secreción acuosa, por marcada que ésta sea (fig. 3).

En general, los resultados tensionales obtenidos dentro de las primeras horas de administración de la droga no se compadecen con las tensiones registradas después de dos a tres días de tratamiento, ya que muchos pacientes que inicialmente no respondían a la diclorfenamida, o lo hacían en forma muy insuficiente, vieron normalizada su tensión en el curso de los días siguientes.

EFFECTO HIPOTENSOR DE LA DICLORFENAMIDA EN 28 PACIENTES TRATADOS (50 mg. CADA 8 HORAS POR UN MÍNIMO DE 72 HORAS)



Esto nos permite afirmar que la única manera de conocer la respuesta a la diclorfenamida de un paciente determinado, es administrar la droga por un período no inferior a 48 o 72 horas. El estudio de las curvas diurnas en los días siguientes a la suspensión del medicamento reveló que su efecto persistía, en toda su intensidad, durante 2 a 3 días; sólo en los días sucesivos la tensión iniciaba un ascenso lento y progresivo.

Efectos secundarios. Fueron pocos y de escasa consideración. Cuatro enfermos se quejaron de parestesias en las extremidades, un paciente se quejó de somnolencia muy moderada y otro presentó vómitos cuya relación con la droga no pareció clara.

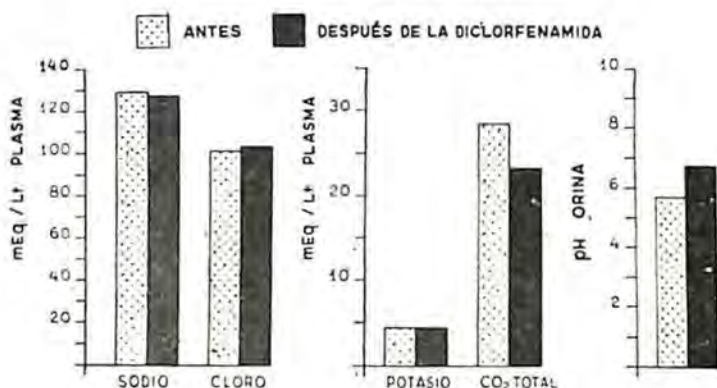
Efecto sobre los electrolitos plasmáticos y el pH urinario. En el estudio realizado en 20 pacientes, no se observaron modificaciones significativas de la concentración de sodio, potasio y cloro plasmáticos, a las 72 horas de observación. El contenido plasmático de CO_2 , en cambio, acusó un descenso moderado y muy constante en cada enfermo y alcanzó un promedio de 17.7%. El pH urinario fue más alto al final de la prueba (promedio de 15%). (fig. 4).

Los resultados obtenidos son concordantes con los señalados para la acetazolamida (20) y señalarían un tipo de acción muy similar en el túbulo renal. Lamentamos no haber podido realizar un análisis detallado en orina ya que, según el fabricante, la droga tendría un efecto clorurético evidente, a diferencia de la acetazolamida (12).

El descenso del contenido de CO_2 en el plasma está señalando la tendencia a la acidosis de tipo metabólica, característica de la inhibición de la anhi-

drasa. La producción de orinas alcalinas encontraría su explicación en la disminución o desaparición de la acidez titulable y de la eliminación del amonio; su reemplazo por la excreción aumentada de bases fijas, preferentemente en forma de bicarbonatos (20).

VARIACIONES EN LOS ELECTROLITOS PLASMÁTICOS Y pH URINARIO DESPUÉS DE 72 HORAS DE TRATAMIENTO CON DICLORFENAMIDA 50 mg./8 HORAS (VALORES PROMEDIOS EN 20 GLAUCOMATOSOS)



La mantención de la concentración de sodio en el plasma, a pesar de la eliminación de orina alcalina, podría explicarse, como se ha pretendido para la acetazolamida, por su movilización desde el espacio extracelular o de las reservas (Hotz, citado en 20).

No se observó relación alguna entre el grado de descenso del contenido de CO₂ o del incremento del pH urinario y la respuesta hipotensora ocular.

III. Ensayos terapéuticos con metazolamida por periodos limitados. Se trató un número reducido (8 pacientes) en las mismas condiciones que aquellos que recibieron diclorfenamida. La dosis empleada fue diferente: 125 mg. cada 8 horas. Los resultados, en cuanto a la caída tensional provocada, pueden verse en el gráfico (fig. 5).

De nueve ojos portadores de un glaucoma crónico simple, la metazolamida normalizó la tensión en ocho, y en sólo uno de tres ojos con glaucoma por bloqueo angular.

En general, se demostró como un hipotensor ocular efectivo, sin presentar efectos colaterales de importancia en el pequeño grupo tratado.

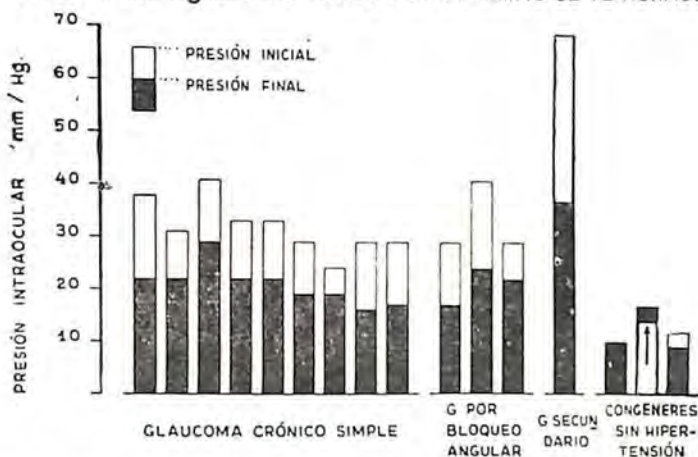
IV. Tratamiento prolongado con diclorfenamida.— Caso 1. V. H., femenino, 18 años de edad, Se trata de un glaucoma juvenil, muy avanzado en OI. En OD no se comprueba compromiso funcional.

La administración de diclorfenamida 50 mg. cada 8 hrs. produjo la caída de tensión en OD de 27 a 17 mm. Hg., y en OI de 37 a 19 mm. Hg. Una curva de tensión diurna y nocturna reallzada al día siguiente reveló, sin embargo, un escape tensional en OI (27 mm. Hg.). Se agregaron mióticos, bajando la tensión a 15 y 17 mm. Hg.

La suspensión de la droga reveló que los mióticos no regulaban la presión intracocular por sí solos, por lo que se inicia tratamiento indefinido combinado (con diclorfenamida 50 mg. c/12 hrs.).

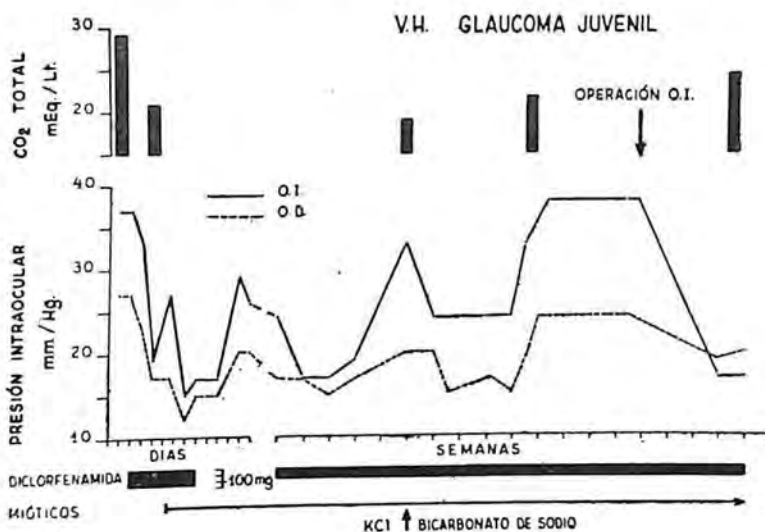
Cinco semanas después se hace evidente que la tensión de OI no se controla (33 mm. Hg.). El examen electrolítico reveló un contenido de CO₂ plasmático de 19 m. Eq/Lt (descenso de 34%

EFFECTO HIPOTENSOR DE LA METAZOLAMIDA EN 8 PACIENTES TRATADOS (125 mg. CADA 8 HORAS POR UN MÍNIMO DE 72 HORAS)



con respecto a su valor inicial) y la concentración de potasio en el plasma era de 3.62 m Eq/Lt (habría descendido 1 mEq.). Pensando que esta acidosis sub-clínica estuviera condicionando la mala respuesta a la droga, indicamos bicarbonato de sodio y cloruro de potasio per os.

En un primer momento la respuesta tensional fue favorable, pero 4 semanas más tarde la hipertensión del OI se hace intratable, (fig. 6).



Caso 2. E. G., masculino, 60 años. Presenta en OI un glaucoma de ángulo abierto y amplio, asociado a formación cápsulolenticular de Vogt y catarata incipiente. Su tensión basal es de 43 mm. Hg. e inicialmente se controla eficazmente con mióticos y acetazolamida asociados. Después de algunos meses se hace refractario a esta última; el examen de electrolitos plasmáticos y urinarios en esa oportunidad no reveló alteraciones. Se administra diclorfenamida 50 mg. c/12 hrs., con control satisfactorio de su régimen tensional; sin embargo, un mes y medio más tarde la presión intraocular vuelve a subir y alcanza valores elevados.

Caso 3. J. C., masculino, 43 años. Miopía alta que corrige muy insuficientemente en OD, siendo OI su ojo útil. Angulo camerular muy abierto y extraordinariamente pigmentado. Compromiso campimétrico más que moderado en OI para isópteras internas. En tratamiento con pilocarpina y Diamox que no logran controlar la tensión de su ojo útil, en que se sorprenden tensiones hasta de 37 mm. Hg. No tolera la pilocarpina por provocarle marcado espasmo ciliar, aumentando su miopía en 5 ó 6 D. El agregado de bitartrato de adrenalina no mejora la situación.

Inicia tratamiento con diclorfenamida, 50 mg. cada 12 hrs, bitartrato de adrenalina una vez y pomada de pilocarpina en la noche. La respuesta ha sido excelente. Se han realizado curvas de tensión diurnas y nocturnas, no encontrándose nunca valores superiores a 15 mm. Hg. al Schiotz. La determinación con el tonómetro de applanation (Dr. C. Eggers), dio 13.8 mm. Hg. para el OD y 11.5 mm. Hg. para el OI (promedio de 3 lecturas en días diferentes). La rigidez escleral, determinada en la lectura del planático y la del Schiotz, fue de 0.0195 para el OI.

El paciente ha completado 8 meses de tratamiento con diclorfenamida. No ha habido modificaciones del campo visual ni alteración alguna en los electrolitos plasmáticos.

Comentario. Llama la atención la definitiva refractariedad a la droga adquirida por dos de nuestros tres enfermos, después de una brillante acción inicial. Este fenómeno parece ser de poca frecuencia en los enfermos tratados con acetazolamida (6-21).

En el estado actual de nuestros conocimientos, no sabemos a ciencia cierta cuál es la causa de esta fatiga adquirida a estas drogas y su relación con el balance ácido-básico. Mientras algunos autores afirman que la acidosis bloquea la acción ocular de estas drogas (22), otros afirman que, en algunos pacientes, la acidosis potencia su acción hipotensora (19). En nuestro caso 2, que presentaba una disminución significativa de CO₂ plasmático, su corrección sólo arrojó resultados pasajeros. Creemos que el problema de la refractariedad a estas drogas y su relación con su efecto sistémico es un problema abierto a la investigación.

Ninguno de estos enfermos presentó molestia ni incidente alguno en el curso de la terapia.

Es evidente, como lo demuestra el caso 3, que los enfermos no tienen la misma respuesta para cada producto. Donde la acetazolamida fracasó, la diclorfenamida permitió el control perfecto y continuado de la enfermedad. Esto sólo justifica, a nuestro modo de ver, la incorporación de estas drogas en nuestro arsenal terapéutico.

Resumen y Conclusiones.

La diclorfenamida y la metazolamida disminuyen la tensión intraocular en individuos normales en una proporción similar a la acetazolamida, la primera en dosis más baja. El mismo efecto se demuestra en glaucomatosos, después de la administración de una dosis única. La caída tensional es mayor mientras más elevada sea la tensión inicial.

Se ensaya la diclorfenamida en 28 pacientes portadores de glaucoma, por un período mínimo de 3 días. Se demuestra muy activa como hipotensor ocular, especialmente asociada a los mióticos. Esta complementación permitió el control de todos los portadores de glaucoma crónico simple.

En varias oportunidades la respuesta a la diclorfenamida sólo se apreció después de 48 horas de la iniciación del tratamiento; su efecto se prolongó dos o tres días después de suspendida.

El estudio electrolítico en 20 de estos pacientes reveló un descenso moderado, pero uniforme y significativo, del contenido de CO₂ plasmático y un ascenso del pH urinario. La magnitud de la variación de estos índices no guarda relación con la modificación de la presión intraocular.

La metazolamida administrada en 8 pacientes arrojó resultados similares a los anteriores

Se administró diclorfenamida, por períodos prolongados, asociada a mióticos, en tres pacientes; dos de ellos con buena respuesta inicial se hicieron luego refractarios a la droga; el tercero, que no respondía a la acetazolamida, se mantiene bien después de 8 meses de observación.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Becker, B.: Decrease in intraocular pressure in man by carbonic anhydrase inhibitor, Diamox. *Am. J. Ophth.* 37: 13, 1954.
- 2.— Espildora L., C. Thierry, I. y Espildora C., J.: Diamox en el tratamiento del glaucoma. *Arch. Chil. Oftal.* 33: 106, 1954.
- 3.— Sugar, Saul: *The glaucomas*. 2nd Ed. H. B. Harper. New York, 1950.
- 4.— Sánchez-Salorio, M. y Suárez, J.: Inhibidores de la anhidrasa carbónica y tensión intraocular. *A. Soc. O. H.-A* 19: 925, 1929.
- 5.— Verdaguier P., J.: Teoría mecánica del glaucoma. *Arch. Chil. Oftal.* 33: 124, 1954.
- 6.— de Carvalho, C.; Lawrence, C. and Stone, H.: Acetazolamide Therapy in chronic glaucoma. *A. M. A., Arch. Ophth.* 59: 840, 1958.
- 7.— Espildora L., C. *Archivos del Curso de Formación y Perfeccionamiento de Oftalmología*. Santiago, 1958.
- 8.— Kleinert, H.: General treatment of glaucoma. *Year Book of Ophthalmology*. 1959 60. The Year Book Publishers. Chicago, 1960.
- 9.— Görtz, H.: Results of 5-year ophthalmology trial of Diamox: working hypothesis and clinical means of glaucoma therapy. *The Year Book of Ophthalmology*. 1959 60. The Year Book Publishers. Chicago 1960.
- 10.— Arntzen, J.: Miopía aguda y glaucoma por ingestión de Diamox. *Arch. Chil. Oftal.* 36: 82, 1956.
- 11.— Turtz, C. H., and Turtz, A. J.: Toxicity due to Acetazolamide. *A. M. A. Arch. Ophth.* 60: 130, 1958.
- 12.— Dichlorphenamide, Preclinical evaluation. Prepared by the Merck Institute. Merck Sharp & Dohme Research Laboratories, 1957.
- 13.— González-Jiménez, E. and Leopold, I.: Effect of Dichlorphenamide on the intraocular pressure of humans. *A. M. A. Ophth.* 60: 427, 1958.

- 14.— Henry, M. and Lee, P.: Clinical comparison of Dichlorphenamide, chlorothazide and sulocarbilate with acetazolamide in control of glaucoma.
Am. J. Ophth. 47: 199, 1959.
- 15.— de Roeth, A.: Ophthalmic pharmacology and toxicology.
Annual Reviews. A. M. A. Arch. Ophth. 62: 324, 1959.
- 16.— Langham, M.: Specificity and comparative activity of the carbonic anhydrase inhibitors, Neptazane and Diamox on animal and human eyes.
Brit. J. Ophth. 42: 577, 1958.
- 17.— Becker, B.: Glaucoma, 1957-58.
Annual Reviews. A. M. A. Arch. 60: 1112, 1958
- 18.— Langham, M.: The action of carbonic anhydrase inhibitors on the intra-ocular pressure.
Trans. Ophth. Soc. O. K. 78: 71, 1958.
- 19.— Becker, B.: Carbonic anhydrase and the formation of aqueous humor.
Am. J. Ophth. 47: 342 (Jan., II), 1959.
- 20.— Gazmuri, R.; Katz, E. y Canessa, M.: Efectos fisiopatológicos y clínicos de un inhibidor de la anhidrasa carbónica.
Rev. Med. Chile 83: 598, 1955.
- 21.— Becker, B. y Middleton, W.: Long-term Acetazolamide Administration in Therapy of Glaucomas.
A. M. A. Arch. Ophth. 54: 187, 1955.
- 22.— Cambell, D. A., Reimer, N. and Touks, E.: Effect of Diamox on Plasma Bicarbonate and on the Electrotype Balance in relation to intraocular pressure in man.
Citado en 15.

OPTICA "SANTA LUCIA"

MIGUEL SOLARI Y CIA. LTDA.

Mecánica de Precisión en General

MONEDA 819 = SAN ANTONIO 194

Teléfono 81155 — Santiago

TONOMETRIA DE APLANACION (*)

(Trabajo de divulgación)

DRS. CARLOS EGGERS y CARLOS KÜSTER, y Srtas. T. L.
OLGA GONZALEZ y LIA SCHAEFFER.

Servicio de Oftalmología del Hospital del Salvador,
Santiago - Jefe: Dr. A. Schweitzer.

Goldmann definió hace algunos años como oftalmotono normal aquel bajo el cual el campo visual permanece inalterado. Dubois-Poulsen (1) dijo que el ojo fue creado para ver y no para conservar una determinada cifra tensional. Estas sentencias nacieron seguramente de la observación, hecha por todos, de glaucomas **aparentemente normotensos** en los cuales se ve empeorar manifiestamente la función visual y, por otra parte, del hallazgo de tensiones sostenidamente elevadas en personas en las cuales el campo visual no sufre daños.

Se ha hablado de glaucoma sin hipertensión ("Glaukom ohne Hochdruck" de los alemanes, "soft glaucom" de los anglo-americanos). El tiempo ha demostrado que, en su mayor parte, tales casos tenían alzas tensionales a ciertas horas, o en ciertos períodos y en otros no, o bien que las técnicas tonométricas eran insatisfactorias.

De esto se desprende la necesidad de ser especialmente estrictos en la evaluación y aplicación de las técnicas de examen instrumental, para que éstas verdaderamente se constituyan en una ayuda y no en un motivo de confusión.

Sabemos que la presión ocular está condicionada fundamentalmente por dos factores: **variaciones** del contenido (por hiper o hiposecreción, dificultad de eliminación, plétora coroídea por compresión yugular u otras causas, etc.) y variaciones del continente o túnica esclero-corneal (grosor, radio de curvatura, cierto tipo de cirugía que sabemos puede afectarla: resecciones esclerales u otras operaciones de acortamiento del globo, incisiones extensas, etc.).

Respecto de algunos de los factores pre-citados, podemos decir que la rigidez varía en forma inversa al radio de curvatura de la córnea, y que, por lo tanto, mientras mayor es el radio, menor es la rigidez de la pared ocular y vice-versa.

Friedenwald denominó rigidez escleral a la resistencia de la pared ocular a la distensión provocada por una reducción del volumen intraocular, y el consiguiente aumento de la presión dentro del globo, de acuerdo a la fórmula

$$\text{Rig.} = \frac{\log. \text{Pt. } 10 - \log. \text{Pt. } 5,5}{\text{Vol. } 10 - \text{Vol. } 5,5} = 0,0215$$

La razón resultante es un valor promedio. Pequeñas variaciones son frecuentes, pero tienen poca importancia en Clínica. Sin embargo, en ciertas con-

=====
(*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el día 29-IV-60.

diciones de común observación, esta relación está groseramente alterada: se encuentra muy aumentada en los altos hipermétropes y en el microftalmo y muy disminuida en los altos miopes y en el buftalmo. Puede estar alterada también después de la cirugía.

¿Qué se pretende al aplicar el tonómetro de Schiötz, nuestro usual método de medición? Obviamente, obtener la presión intraocular en un momento dado. Pero lo que se obtiene no es P_o , como se le ha dado en llamar —que es la presión que tiene el globo ocular intocado— sino que P_t , es decir, la presión del ojo con el peso del tonómetro de Schiötz encima. El tonómetro de Schiötz es un tonómetro de impresión, último de una serie, de la cual el de Graefe fue el primero (2), que deprimen el globo; para usar una palabra de moda, lo "indentan".

Mientras más pesada es la pesa, más indentación va a producir. Así, al tratarse de una presión de 21 mm. marcará 4 con la pesa de 5,5 gr., 6 con la pesa de 7,5 gr., 8,5 con la pesa de 10 y 12 con la pesa de 15 gr., aproximadamente. El número en la escala del instrumento indica los décimos de milímetro que el vástago sobresale del cilindro, o, lo que es semejante, la indentación que produce en el globo. Cada una de estas pesas, al descender más, tendrá por efecto una mayor reducción del contenido ocular, con una presión mayor sobre las envolturas del globo.

Naturalmente, este factor ha sido tomado en cuenta por quienes confeccionaron las curvas de calibración, y es mérito de Friedenwald (3), asesorado por Kronfeld, Ballintine y Trotter en los últimos años, haber modernizado las curvas de Schiötz. Las tablas de 1954 siguieron a las de 1924 y 1948. Finalmente dieron a conocer las de 1955, por tener la anterior fallas en los valores extremos y con las pesas más altas. Se hicieron basadas en una rigidez standard de 0,0215. Ya antes de ello, Leydhecker (4) había expresado dudas acerca de la validez de las curvas de 1954.

T A B L A 1

La medición de la rigidez del globo y la curva Friedenwald de 1954. (Leydhecker).

OJOS NO GLAUCOMATOSOS (88 ojos)

5,5 g.	16,82 mm. Hg.	± 2,91 mm.
10 g.	19,66 mm. Hg.	± 3,26 mm.

OJOS GLAUCOMATOSOS CON TENSIONES NORMALES (112 ojos)

5,5 g.	16,96 mm. Hg.	± 3,09 mm.
7,5 g.	19,5 mm. Hg.	± 3,31 mm.
10 g.	20,4 mm. Hg.	± 3,39 mm.

OJOS GLAUCOMATOSOS CON TENSIONES ELEVADAS (182 ojos)

5,5 g.	26,58 mm. Hg.	± 2,66 mm.
7,5 g.	28,15 mm. Hg.	± 2,67 mm.
10 g.	30,49 mm. Hg.	± 2,73 mm.

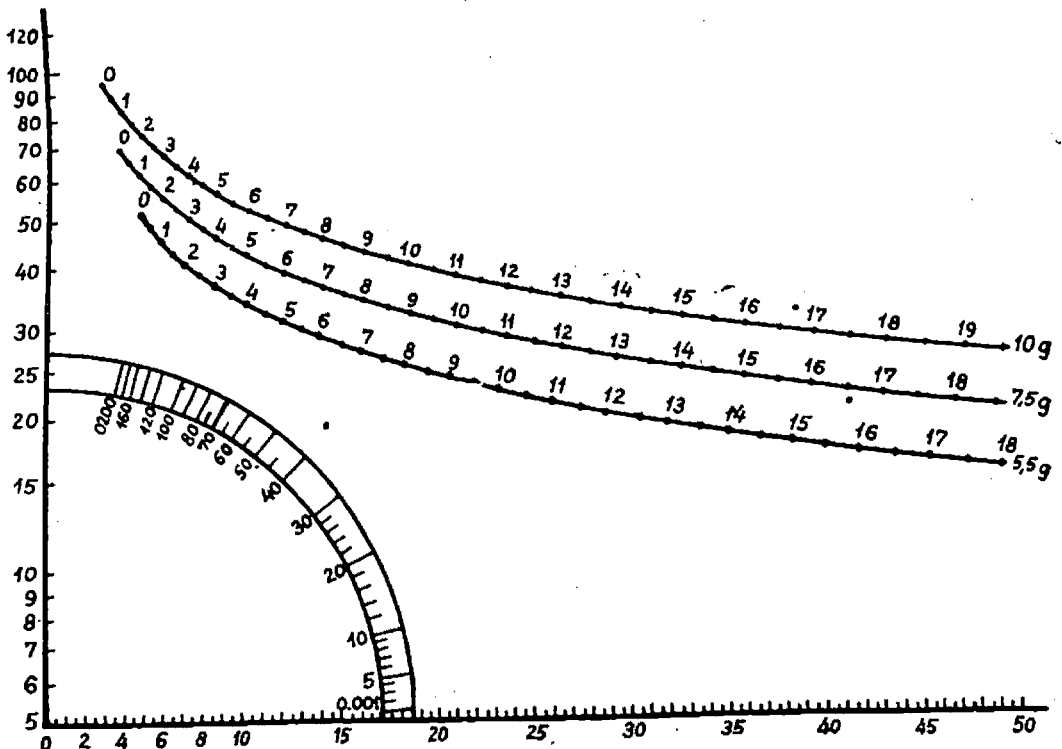
Pero aún con las curvas de 1955 lo único que hemos obtenido es que ellas estén mejor dentro de la dispersión. La dispersión sigue existiendo. Con esto se quiere decir que las curvas representan el valor promedio.

Goldmann y Schmidt (5) textualmente dicen: "La fórmula de Friedenwald se ha mostrado útil en las metódicas del establecimiento de nuevas curvas standard para el tonómetro, pero —es preciso percatarse de ello— también con estas curvas la dispersión sigue en pie. Las nuevas curvas están mejor dentro de la dispersión que las antiguas. En el fondo, nuestras mediciones con el Schiötz no han emjorado mucho".

¿Qué sucederá si la rigidez escleral está disminuída?

Al efectuar la medición, el vástago deprimirá proporcionalmente más la córnea de lo que corresponde normalmente al mayor peso de las pesas más altas y se romperá la relación pre-establecida en las curvas de calibración.

En resumen, si la medición con la pesa más pesada da un valor más bajo (en mm.), la rigidez escleral está disminuída y la presión intraocular verdadera (P_o) será más alta que la obtenida con cualesquiera de las pesas. Si la medición con la pesa más pesada da un valor más alto (en mm.), la rigidez escleral está aumentada y la presión intraocular verdadera será más baja que la obtenida con cualesquiera de las pesas del Schiötz (P_t).



Ahora, ¿cómo se calcula la rigidez escleral? Friedenwald confeccionó el normograma que lleva su nombre, en el cual en la abscisa va representada en forma lineal la reducción del volumen intraocular, en la ordenada la presión in-

traocular en escala semi-logarítmica, y en un cuadrante de circunferencia, ubicado en la conjunción de ambas líneas, las distintas constantes de rigidez posibles, también expresadas en escala logarítmica. Con el sistema de lecturas pareadas (preferentemente pesas de 5,5 y 10 gr.), se aplican las lecturas en las curvas respectivas, se unen los puntos resultantes mediante una línea recta y ésta se prolonga y desplaza paralelamente a sí misma hasta pasar por el O, ubicado en el origen de la abscisa y la ordenada. En ese momento se lee en el cuadrante el valor de la rigidez. Sin embargo, tal método es inexacto por **error de lectura**. Como sabemos, la lectura del Schiötz es una lectura de aproximación y, como tal, puede producirse un error en un sentido con una pesa y en otro con la otra pesa que al efectuar la extrapolación por la gran distancia existente entre las curvas y el cuadrante de circunferencia se magnificará (de ahí la importancia de no despreciar los medios en la lectura del Schiötz, pues de esa manera el error dado igual X se convertirá, por lo menos, en X/2). Respecto a lo antedicho —el “error metódico de tonometría”— han insistido sobre todo Rohrschneider (6) y Leydhecker (7). Se ha tratado de obviar en parte tal error mediante lecturas repetidas, ya sea en días distintos o mediante varias mediciones en el mismo día, alternando rápidamente las pesas (Weekers) (8).

Sin embargo, Schmidt (9, 10) reprueba el método de lecturas pareadas con el tonómetro de Schiötz exclusivamente y dice: “Se deduce de la dispersión de los resultados con un error de medición considerablemente pequeño, que la determinación de la rigidez basada en una sola determinación es imposible. Los valores tensionales, al considerar la rigidez, son entonces más bien peores que mejores. La determinación de los cambios de rigidez en el curso del día me parecen por consiguiente inútiles”.

El Tonómetro de aplanación

Desarrollado por Goldmann (11) y presentado por primera vez a la Sociedad Francesa de Oftalmología en 1955, fue modificado en 1957 a su versión actual. Su principio consiste en aplanar una **superficie dada** de la córnea, siempre igual, con una **presión variable**. Ya Fick (12), a comienzos de siglo, y en forma experimental, hizo uso del mismo principio, pero al revés, al pretender aplicar sobre la córnea una presión constante y medir el área aplanada. El área aplanada con el tonómetro de aplanación de Goldmann es de 7,35 mm² con un diámetro de 3,06 mm². El acto de la medición no produce reducción significativa del volumen ocular: se calcula en alrededor de 0,6 mm³ contra 15-25 mm³ con el Schiötz en los valores más usuales. La presión ejercida se lee en gr. o fracciones de gr. (hasta décimos de gr.), equivaliendo un gr. a 10 mm. de presión. La fórmula válida es la siguiente:

$$T = \frac{P}{A}$$

T = tensión ocular

P = presión ejercida por el tonómetro

A = superficie corneal aplanada

Como A es constante, queda una relación directa $T = P$. Es necesario, para evitar confusiones, recalcar que, justamente por producir el tonómetro de aplanación tan escasa reducción del contenido intraocular, es absolutamente inapropiado para medir por sí solo la rigidez escleral. El tonómetro de aplanación no mide rigidez escleral. El hecho de descartarla es justamente el motivo por el cual las mediciones con el tonómetro de aplanación son siempre fieles.

La literatura acerca del tema ha sido profusa en el último tiempo. Así mismo respecto de la determinación de la rigidez escleral (13-20).

Podría formularse una pregunta acerca del motivo de tan largo preámbulo respecto de la rigidez escleral si con el tonómetro de aplanación ella no entra en consideración. A ello se puede responder diciendo que este factor es de alta importancia experimental y fisiológica, y que en la esfera clínica también es importante cuando no se cuenta con la seguridad o posibilidad de practicar todas las mediciones con el tonómetro de aplanación. Esta eventualidad se presenta, por ejemplo, al practicar curvas de tensión nocturna en cama, o al remitir pacientes estudiados en centros de glaucoma a oftalmólogos que no cuentan con el instrumento. El procedimiento más apropiado entonces es la lectura pareada con la pesa de 7,5 gr., y mejor de 10 ó 15 gr., y la medición con el aplanático, determinando de esta manera la rigidez escleral. En este caso, por coincidir, la curva de reducción de volumen por el aplanático con la ordenada, la extrapolación es mínima y el error apenas se magnifica. De todas maneras es conveniente que las lecturas sean promediadas.

Descripción del instrumento

Va montado en la lámpara de hendidura. La presión es ejercida por un resorte "cansado" colocado en el cuerpo del instrumento, es graduable mediante un tornillo y transmitida por un vástago al cuerpo de presión, que es un cono plástico. Este es el que ejerce la presión sobre el globo. Mediante un sistema de prismas se desdobra la imagen visual del círculo aplanado en dos hemicírculos, uno de convexidad superior a izquierda y el otro de convexidad inferior a derecha apreciado ésto a través del ocular derecho del microscopio corneal.

La medición

Debe procederse de la siguiente forma:

a) Anestesia de la córnea con cornecaína al 1%. También son apropiados la opsocaína, dorsocaína y otros anestésicos de superficie modernos. Desaconsejamos usar otros anestésicos que se encuentran en el comercio, pues ellos provocan lesiones epiteliales en un alto número de pacientes y sabemos que la integridad del epitelio es condición "sine qua non" para obtener imágenes nítidas.

b) Tinción de la córnea mediante tiras de papel con fluoresceína que se introducen en la parte externa del fondo de saco inferior durante 2-3 segundos.

c) Se le indica al paciente abrir los párpados al máximo y evitar movimientos del globo. Además debe cuidarse de que el examinado apoye firme y fijamente la frente y el mentón sobre el cabezal.

ch) Interposición de un filtro azul en el haz de la lámpara de hendidura.

d) Abertura máxima del haz.

e) Colocación de la lámpara con una angulación de 40-60° en relación al microscopio.

f) Aproximación lenta del cuerpo de medición al examinado. En el momento en que se aprecie fluorescencia del limbo esclero-corneal, quiere decir que existe contacto entre la córnea y el aparato. Este contacto no es directo sino que se realiza mediante un menisco líquido constituido por las lágrimas y el anestésico.

g) Igualación y centramiento de ambas hemicircunferencias mediante el tornillo y el tornillo de graduación de altura de la lámpara de hendidura.

h) Completados los tiempos anteriores, se procede a la medición girando la ruedecilla del tonómetro de aplanación. Debe realizarse la lectura en el momento en que ambas hemicircunferencias se tocan por sus bordes internos, en el momento del pulso sistólico. Recomendamos descartar la primera lectura y enseguida promediar las tres siguientes.

Gracias a un peso adicional, el margen de medición que abarca de 0-80 mm. lo podemos aumentar hasta 140 mm., hecho que tiene poca importancia práctica.

Factores de error: Los más importantes son, excluyendo la poca cooperación del paciente, el exceso de fluoresceína y el exceso de presión. Lo primero hará imposible la medición por formarse un verdadero manchón sobre el prisma o dará origen a bandas muy gruesas cuya yuxtaposición simulará una presión más alta de la real. Lo segundo, el exceso de presión, proviene de acercarse demasiado el microscopio, hasta el punto de que la presión es ejercida por éste y no por el tonómetro. Al tratar de aumentar la presión de éste, las imágenes no se modifican, porque la presión ejercida por él constituye una fracción despreciable de la presión total ejercida (presión del microscopio + presión del tonómetro).

Otro motivo de error se presenta en sujetos con astigmatismo corneal apreciable (más de 3 D). En tal caso, al efectuar la medición, se aplanan una superficie elíptica, con dos radios distintos, en lugar de una superficie circular de radios iguales. Para explicarnos tal fenómeno recordemos que la sección de una esfera es un círculo y que, en cambio, la sección de un ovoide es una elipse. Si en tales condiciones se efectúa la tonometría sobre el eje menor, el valor obtenido será menor que P_0 , y sobre el eje mayor sucederá lo contrario. De acuerdo a trabajos de Goldmann y Schmidt (21), se recomienda determinar primeramente el astigmatismo corneal y enseguida aplanar en un ángulo de 43° sobre el radio de mayor curvatura (el de menor poder dióptrico). El prisma de medición trae, para tal efecto, una marca ad-hoc. Finalmente diremos, en relación con la técnica de medición, que ésta debe efectuarse lo más cerca posible del vértice de la córnea. Ambas superficies deben ser lisas (córnea y tonómetro). Es obvio decir que los ungüentos o soluciones oleosas imposibilitan la medición y que, por otra parte, la superficie del tonómetro debe estar limpia y no contener, por ejemplo, restos de fluoresceína desecada. Nosotros disponemos de varios juegos de prismas y los cambiamos para cada paciente.

Nuestra experiencia

Solamente de manera ilustrativa, ya que ésto será materia de otra presen-

tación, diremos que ella se basa en más de 200 mediciones comparativas entre el Schiötz y el aplanático (descartamos las 50 primeras). Recalamos que se trata de mediciones y no de determinaciones de la rigidez escleral, lo que da a nuestras mediciones un valor relativo y no absoluto.

En una serie medimos con el Schiötz primero y después con el aplanático y en otra semejante (50 ojos) se procedió en el orden inverso. No se encontró, sin embargo, diferencia significativa entre ambas series, como era posible esperar, pues es sabido que las tonometrías al Schiötz producen, debido a la reducción del contenido ocular, descensos promedios de 1-2 mm. durante los minutos siguientes al examen (Stocker) (22).

Se obtuvieron mediciones diferentes hasta 12,5 mm. más altas y 5,5 mm. más bajas con el aplanático.

A continuación se exponen sumariamente las ventajas de uno y otro método:

Ventajas

- 1) No es influido por la rigidez escleral.
- 2) Da el valor de la presión directamente (en mm.), no precisando conversión de la lectura.
- 3) Se efectúa el examen en posición sentada y puede aprovecharse la eventualidad para practicar otros exámenes con la lámpara de hendidura.
- 4) El aparato puede calibrarse periódicamente.
- 5) Su vida útil es más larga.

Desventajas

- 1) Necesita mayor cooperación (difícil en niños o en personas que mueven los ojos o tienen tendencia desmesurada al parpadeo).
- 2) Es imposible efectuar la medición en caso de irregularidad de la córnea.
- 3) Es más difícil técnicamente. Este inconveniente es, por supuesto, sólo relativo.
- 4) Es inapropiado para curvas nocturnas de tensión o controles a domicilio.
- 5) Precisa determinación previa del astigmatismo corneal, o, por lo menos, conocer la agudeza visual, lo que puede descartar un astigmatismo importante.
- 6) Su mayor precio.

Como acotación a la enumeración de estos factores favorables y desfavorables, se puede decir que entre las ventajas, el punto 3, según las circunstancias, puede constituirse en una desventaja en los servicios hospitalarios, ya que en éstos la tonometría de rutina, que corre a cargo de técnicas especializadas, precisaría la utilización de uno o dos microscopios, que se restarían de otros usos durante el acto de la medición.

Para concluir diremos que, a nuestro juicio, la tonometría de aplanación es más fácil y rápida con la lámpara Haag-Streit 900, entre otros motivos por los siguientes: filtro azul no desmontable sino que incluido y mejor disposición del tonómetro (desde abajo), de manera que en ningún momento interfiere con la luz de fijación.

R E F E R E N C I A S

- 1— Dubois-Poulsen: Le Champ Visuel, pág. 666, Edit. Masson et Cie., 1952.
- 2— Draeger, J.— Ein Beitrag zur Geschichte der Tonometrie. Das erste Impressionstonometer. (A. v. Grsefe, 1862). Klin. Mbl. Augenhk., 135: 846, 1959.
- 3— Friedenwald, J. S.: Tonometer calibration. Trans. Am. Acad. Ophth. and Otol., 61: 108, 1957.
- 4— Leydhecker, W. y Leydhecker, G.: Die Messung der Rigidität der Bulbushüllen und die Schiötz Eichkurve 1954. Klin. Mbl. Augenhk., 129: 61, 1956.
- 5— Goldmann, H. y Schmidt, Th.: Der Rigiditätskoeffizient. Ophthalmologica, 133: 330, 1957.
- 6— Rohrschneider, W. y Kuechle, H. J.: Die Grösse des methodischen Messfehlers der Tonometrie am Auge des Kaninchens und des Menschen. Ophthalmologica, 128: 369, 1954.
- 7— Leydhecker, W.: Die Schwierigkeiten der Rigiditätsbestimmung mit den Schiötz Tonometer. Klin. Mbl. Augenhk., 135: 669, 1959.
- 8— Weekers, R., Lavergne, G. y Frijolet, E.: La correction des mesures tonométriques chez les sujets a rigidité oculaire haute ou basse. Ann. Oculist., 191: 26, 1958.
- 9— Schmidt, Th.: Fortschritte in der Differentialtonometrie. Klin. Mbl. Augenhk., 129: 196, 1956.
- 10— Schmidt, Th.: Der "Differenzwert", ein Mass für die Augapfelrigidität. Klin. Mbl. Augenhk., 131: 195, 1957.
- 11— Goldmann, H.: Bulletin Soc. franc. Ophtal., 67: 474, 1955.
- 12— Fick, A.: Über Messung des Druckes im Auge. Pflüger Arch., 42: 86, 1888 cit. por Schieck y Brückner en "Kurzes Handbuch der Ophtalmologie". Tomo II, 903, 1932.
- 13— Schmidt, Th.: Zur Applanationstonometrie an der Spaltlampe. Ophthalmologica, 133: 337, 1957.
- 14— Moses, R.: The Goldmann applanation tonometer. Amer. J. of Ophth., 46: 865, 1958.
- 15— Pierce Olmsted, E.: An evaluation of tonometric techniques. Arch. of Ophth., 62: 139, 1959.
- 16— Goodside, V.: Ocular rigidity. Arch. of Ophth., 62: 839, 1959.
- 17— Armaly, M.: The consistency of the 1955 calibration for various tonometer weights. Amer. J. of Ophth., 48: 5, p. II, 602, 1959.
- 18— Kronfeld, P.: The clinical estimation of the ocular rigidity. Amer. J. of Ophth., 47: 5 p. II, 147, 1959.
- 19— Abrahamson, I. Jr. y Abrahamson, I. Sr.: Applanation and Schiötz tonometry. Amer. J. of Ophth., 48: 3, p. I, 389, 1959.
- 20— Amdur, J.: The applanation tonometer. Arch. of Ophth., 63: 66, 1960.
- 21— Goldmann, H. y Schmidt, Th.: Über Applanationstonometrie. Ophthalmologica, 134: 221, 1957.
- 22— Stocker, F. W.: On changes in intraocular pressure after application of the tonometer: in the same eye and in the other eye. Amer. J. of Ophth., 45: 199, 1958.

LA ADAPTOMETRIA RETINAL NORMAL (*)

DR. SAUL PASMANIK G. y SRTA. EMILIA KLEINER

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

INTRODUCCION.— La visión nocturna y la capacidad de la retina de adaptarse a la oscuridad, constituyen un proceso fisiológico bastante complejo, cuyo estudio tiene valor tanto teórico como práctico.

La teoría de que la capa fotoreceptora de la retina, integrada por conos y bastones, actúa en realidad como un órgano doble en los fenómenos de percepción visual, fué enunciada por primera vez por Schultz en 1866 (7). En la actualidad, se tiende a aceptar, en general, este planteamiento, según el cual los conos funcionarían frente a estímulos luminosos intensos y en la percepción de colores (visión fotópica), mientras que los bastones actuarían con bajas intensidades de luz, registrando solamente visiones incoloras (visión escotópica).

Estos dos elementos histológicos no se encuentran uniformemente repartidos en la retina. En efecto, los conos son más abundantes en la región macular y especialmente en la fóvea, donde constituyen su único integrante, mientras que los bastones tienen una representación casi exclusiva en la retina periférica.

La fisiología de la adaptación a la oscuridad fue estudiada por primera vez por Aubert en 1865 y medida por primera vez por Piper en 1903. Durante este proceso se producen cuatro hechos fundamentales: dilatación pupilar, aumento de la sensibilidad retinal que se traduce por un descenso en los umbrales de intensidades luminosas, mayor sensibilidad frente al extremo azul del espectro en las longitudes de onda de 520 a 530 A° (fenómeno de Purkinje) y regeneración del púrpura visual o rodopsina en el extremo distal de los bastones.

De acuerdo con la teoría fotoquímica de la visión, los cambios en el umbral de sensibilidad producidos durante el proceso de adaptación a la oscuridad, reflejan el aumento de materiales fotosensibles (rodopsina) en la retina. Este pigmento corresponde a una proteína de alto peso molecular (270.000), que tiene fijado un carotenoide, del cual depende su color rosado y que representa la décima parte de su peso. Expuesto a la luz, se rompe la unión de la proteína y el carotenoide, quedando fuera de la proteína una sustancia llamada retineno que posee un espectro de absorción característico y corresponde a un alhehído de la vitamina A. Esta disociación se acompaña de decoloración. En la oscuridad la rodopsina se regenera gracias a la acción de la vitamina A, aumentando la sensibilidad retinal a medida que aumenta su concentración, Jores (15) supone que en el proceso de adaptación a la oscuridad intervendría normalmente la hormona melanófora de la hipófisis o intermedina, la que se acumularía al estado de prehormona en el vítreo.

(*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en la Sesión del 29/IV/60.

Entre los factores que influyen en la visión nocturna, fuera de la vitamina A, cabe mencionar la acción del monóxido de carbono, del alcohol y de otras sustancias que reducen la cantidad de oxígeno que llega a los tejidos dificultando así la adaptación a la oscuridad. Así, por ejemplo, se ha visto que en aviadores que ascienden a 5.000 metros de altura, la hipoxia determina un aumento del umbral de sensibilidad en 2,5 veces (16). También tiene importancia en este sentido la hipoglicemia, dado que la glucosa es el principal metabolito del sistema nervioso central y de la retina. Si el abastecimiento de glucosa es deficiente, se produce un retardo en los procesos de oxidación que lleva al aumento del tiempo de adaptación a la oscuridad (7-16).

Considerando el interés clínico que pudiera tener el estudio de la adaptometría retinal en determinados cuadros patológicos y su valor en el otorgamiento de licencias para manejar vehículos motorizados (Art. 16, N.º 6 del Reglamento del Tránsito), se ha creído conveniente realizar una investigación tendiente a conocer las características de la adaptación a la oscuridad en individuos normales, utilizando para ello el adaptómetro de Goldmann Weekers.

MATERIAL Y METODO.— El estudio se realizó en 42 individuos normales, con agudeza visual normal en ambos ojos y fundoscopia y examen oftalmológico negativos. Todos los exámenes fueron practicados con el adaptómetro de Goldmann Weekers.

Este instrumento está especialmente indicado para la investigación de los diferentes fenómenos de la adaptación a la oscuridad. Presenta una superficie esférica que abarca todo el campo visual del paciente y que puede iluminarse en blanco mate con una intensidad de 3.000 lux, lo que corresponde a unos 2.100 apstilb de brillo. Su constancia está asegurada por una célula fotoeléctrica. En estas condiciones la adaptación a la luz es prácticamente completa en 5 minutos. El aparato presenta un vidrio gris de espesor progresivamente creciente interpuesto entre la fuente luminosa y el test, que permite disminuir la intensidad luminosa a una diez millonésima de su valor inicial. Estas cifras quedan registradas en la escala semilogarítmica del tambor inscriptor giratorio, que permite anotar variaciones en la intensidad de la fuente de luz que van de 10^7 a 10^9 .

Se estudiaron las tres modalidades fundamentales de la adaptación a la oscuridad, a saber:

- 1.— **Estudio del umbral de percepción**, es decir, la intensidad luminosa mínima que es capaz de percibir el ojo en determinadas condiciones de observación. Esta medición se efectuó para la región macular y extramacular de ambos ojos (prueba binocular) y para la región macular del ojo derecho (prueba monocular).
- 2.— **Estudio del umbral de sensibilidad diferencial**, es decir, de la intensidad luminosa mínima requerida por un sujeto para diferenciar un objeto del fondo. Este test tiene valor, pues informa sobre la capacidad del individuo para orientarse en la oscuridad. Permite determinar la iluminación mínima con la cual una silueta gris comienza a destacarse sobre un fondo débilmente iluminado.
- 3.— **Estudio de la agudeza visual**. El adaptómetro permite medir la agudeza visual central del ojo totalmente adaptado a la oscuridad y la recuperación de la agudeza visual después del encandilamiento. En nuestros pacientes, el encandilamiento fué obtenido con el disparo de un flash electrónico.

RESULTADOS: A.— Test I: Umbral de percepción retinal.—**(1) Umbral de percepción macular binocular.**

Este examen muestra el tiempo que demora la mácula en percibir un test con contraste del 100%, al disminuir su intensidad luminosa a una diezmillonésima de su valor inicial (de 10^7 a 10^0). El Cuadro N.º 1 señala las relaciones existentes entre el tiempo de adaptación a la oscuridad y los umbrales mínimos de excitación.

Cuadro N.º 1

Umbral de percepción macular binocular en 41 pacientes.

Tiempo en minutos	Intensidad luminosa						
	10^0	10^1	10^2	10^3	10^4	10^5	10^6
	Nº	Nº	Nº	Nº	Nº	Nº	Nº
5	1	0	1	19	20	0	0
10	8	6	13	12	1	0	0
15	16	4	9	3	0	0	0
20	7	5	3	1	0	0	0
25	4	2	2	1	0	0	0
30	3	1	1	0	0	0	0

La curva que sigue el umbral de percepción macular binocular durante la adaptación a la oscuridad, permite apreciar varios hechos importantes.

- Durante los primeros 3 minutos de la adaptación a la oscuridad, se produce un brusco aumento de la sensibilidad retinal de aproximadamente 1.000 veces su valor inicial, lo que se traduce por un descenso del umbral de excitación (de 10^7 a 10^4). Esto correspondería a un aumento de la sensibilidad de los conos (7-10).
- Sigue luego un aumento más gradual de la sensibilidad retinal y de mayor magnitud (10.000), que corresponde a la acumulación de rodopsina en el segmento externo de los bastones.
- El proceso total de adaptación a la oscuridad dura alrededor de 15 minutos e implica un aumento de la sensibilidad retinal de 10.000.000 en relación al valor inicial.

(2) Umbral de percepción extramacular binocular.

Este test estudia el umbral de percepción de la retina periférica en el curso de la adaptación a la oscuridad. En el Cuadro N.º 2 están expuestas las relaciones existentes entre el tiempo transcurrido durante el proceso de adaptación a la oscuridad y las intensidades luminosas mínimas necesarias para que la retina perciba el test con contraste del 100%.

Cuadro N.o 2

Umbral de percepción extramacular binocular en 32 pacientes.

Intensidad luminosa								
Tiempo en minutos	10 ⁰	10 ¹	10 ²	10 ³	10 ⁴	10 ⁵	10 ⁶	10 ⁷
5	1	0	0	18	11	1	0	0
10	3	2	14	10	1	0	0	0
15	12	6	6	2	1	0	0	0
20	6	2	6	0	1	0	0	0
25	2	4	2	1	0	0	0	0
30	3	3	0	1	0	0	0	0

La curva del umbral de percepción extramacular binocular durante la adaptación a la oscuridad llama la atención por su gran similitud con la curva anterior. En efecto, ambas presentan un brusco aumento de la sensibilidad retinal dentro de los primeros 3 a 4 minutos de la adaptación a la oscuridad probablemente debida a la acción de los conos. Luego sigue un descenso gradual del umbral hasta que a los 15 minutos se ha producido ya la adaptación completa de la retina periférica.

(3) Umbral de percepción macular monocular.

Este examen se realizó en 34 pacientes, en el ojo derecho, con el objeto de pesquisar posibles diferencias entre el umbral de adaptación macular binocular y monocular. En efecto, algunos autores encuentran diferencias en los umbrales de sensibilidad, según que la prueba sea binocular o monocular. Elsberg y Sponitz encuentran que cuando un ojo se adapta a la oscuridad, deprime la sensibilidad foveal del otro. Mitchell y Liaudansky, sin embargo, no encuentran diferencias entre ambas pruebas (17). En el Cuadro N.o 3 se analizan las relaciones existentes entre el tiempo de adaptación a la oscuridad y los umbrales de intensidad luminosa.

Cuadro N.o 3

Umbral de percepción macular monocular en 34 pacientes.

Intensidad Luminosa								
Tiempo en minutos	10 ⁰	10 ¹	10 ²	10 ³	10 ⁴	10 ⁵	10 ⁶	10 ⁷
5	0	0	3	9	22	0	0	0
10	3	3	12	16	0	0	0	0
15	10	4	14	3	0	0	0	0
20	7	7	6	1	0	0	0	0
25	6	5	2	1	0	0	0	0
30	5	2	1	0	0	0	0	0

Si se comparan las curvas promedios de adaptación a la oscuridad para los umbrales de percepción macular, binocular y monocular, y extramacular binocular se pueden apreciar los siguientes hechos de interés:

- Todas ellas presentan un aumento inicial de la sensibilidad retinal atribuible al funcionamiento de los conos y que se traduce por un descenso del umbral de excitación a $1/1000$ de su valor inicial.
- La duración de este período es de 3 a 4 minutos.
- La acción de los bastones se traduce por un aumento gradual de la sensibilidad que lleva al descenso del umbral de percepción hasta la diezmillonésima de su valor inicial, en un período que fluctúa entre 15 minutos (pruebas binoculares) y 18 minutos (prueba monocular).
- No existen diferencias apreciables entre la curva de adaptación a la oscuridad de la retina macular y de la extramacular en la prueba binocular.
- Hay diferencias en la curva de adaptación macular según se haga el examen en los dos ojos simultáneamente o en uno, siendo mejor el rendimiento de la prueba binocular (duración menor de la curva e intensidades luminosas mínimas de menor magnitud para iguales intervalos de tiempo).

B.— Test II: Umbral de sensibilidad diferencial.

En este test se estudia la mínima intensidad luminosa necesaria para diferenciar un test que presenta estrías grises que alternan con estrías blancas, habiendo entre ellas un contraste del 20%. Se anotó el umbral de diferenciación al minuto de iniciada la adaptación a la oscuridad, a los 15 minutos y al finalizar el examen, vale decir, a los 30 minutos (Cuadro N.º 4). La diferencia entre el valor mínimo (1 minuto) y el máximo (30 minutos) muestra la magnitud del aumento de sensibilidad retiniana en la adaptación a la oscuridad. Este test informa sobre la capacidad del individuo de orientarse en la oscuridad.

Cuadro N.º 4

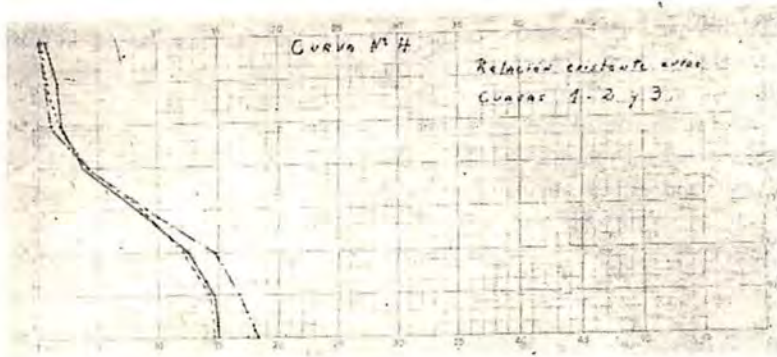
Umbral de sensibilidad diferencial en 31 individuos.

Tiempo en minutos	Intensidad luminosa							
	10^0	10^1	10^2	10^3	10^4	10^5	10^6	10^7
1	0	0	0	1	4	19	7	
15	0	2	9	6	11	3	0	
30	0	4	7	4	8	2	0	6

La curva que promedia el curso de la adaptación a la oscuridad para el umbral de sensibilidad diferencial en 31 pacientes, muestra un descenso inicial brusco del umbral de excitación a la centésima parte del valor inicial dentro de los primeros 3 minutos, seguido luego de un descenso muy gradual del umbral hasta valores intermedios entre 10^1 y 10^2 al final de la adaptación (30 minutos). Sólo 6 de los 31 individuos examinados pudieron ver el test de diferenciación

con la intensidad luminosa mínima (10°) a los 30 minutos. Se aprecia, pues, una clara diferencia entre la curva de adaptación a la oscuridad para el umbral de percepción retinal y el umbral de sensibilidad diferencial. Se trata de funciones independientes aunque relacionadas entre sí.

Curva N.o 4



C.— Test III: Agudeza visual durante la adaptación a la oscuridad y el encandilamiento.

(I) Agudeza visual durante la adaptación a la oscuridad.

Este examen tiene por objeto determinar el tiempo que demora un individuo en alcanzar su agudeza visual normal después de haber permanecido durante 2 minutos en completa oscuridad. La escala de optotipos del adaptómetro de Goldmann Weekers fluctúa entre 0,6 (100% de agudeza visual) y 0,1 (16% de agudeza visual). Se estudió por separado el ojo derecho y el ojo izquierdo. El Cuadro N.o 5 resume los resultados obtenidos en 52 ojos correspondientes a 26 individuos.

Cuadro N.o 5

Agudeza visual en 52 ojos adaptados a la oscuridad.

Agudeza visual (%)						
Tiempos e segundos	16%	33%	50%	66%	83%	100%
15	0	0	0	0	0	0
30	0	1	0	0	4	7
60	0	0	3	3	7	10
120	0	0	2	2	2	6
180	0	0	2	0	2	1
240	0	0	0	0	2	0
300	0	0	0	1	0	0

Como se puede apreciar del análisis del Cuadro N.º 5, 28 ojos (53,9%) no lograron alcanzar el 100% de su agudeza visual en los 300 segundos que duró el examen. 24 ojos (46,1%) recuperaron su agudeza visual normal (100%) en 180 segundos. De los 28 ojos que no alcanzaron su visión total, uno logró un 16% de visión, 7 una visión del 33%, 6 una visión del 66% y 14 una visión del 83%. Esto significa que en los 300 segundos de duración del test, el 73% de los ojos alcanzó una visión útil entre 0,5 (83%) y 0,6 (100%).

(2) Agudeza visual durante el encandilamiento.

Finalizado el test anterior, el paciente es deslumbrado mediante un flash electrónico para luego determinar la recuperación de su agudeza visual dentro de los 300 segundos siguientes. En esta prueba se consideraron dos valores: **a)** el tiempo que demora el sujeto en lograr la agudeza visual mínima del test (16%), a la que hemos llamado visión inicial y **b)** la visión lograda a los 300 segundos después de provocado el encandilamiento (visión final). Este test es de indudable interés en el otorgamiento de licencias para manejar vehículos motorizados y para la seguridad del manejo nocturno (Cuadro N.º 6).

Cuadro N.º 6

Agudeza visual en 48 ojos durante el encandilamiento.

Tiempo en segundos	Agudeza visual (%)						
	Visión inicial	Visión final					
		16%	33%	50%	66%	83%	100%
15	19	0	0	0	0	0	0
30	9	0	0	0	0	0	0
60	15	0	0	2	4	2	6
120	5	0	1	1	1	5	6
180	0	0	2	0	1	4	5
240	0	0	0	0	1	1	1
300	0	1	0	0	0	1	0

Como se puede apreciar del análisis del Cuadro N.º 6, a los 120 segundos de producido el encandilamiento todos los individuos han alcanzado la agudeza visual mínima del 16%. En los primeros 15 segundos la visión es inferior a esta cifra. La visión final a los 300 segundos del encandilamiento fué del 16% en un ojo, del 33% en 3 ojos, del 50% en 3 ojos, del 66% en 7 ojos, del 83% en 13 ojos y del 100% en 18 ojos.

Esto significa que el 64,6% de los ojos alcanza una agudeza visual útil entre 0,5 (83%) y 0,6 (100%) al final de la prueba. A los 120 segundos, sólo un 39,6% de los ojos logra igual visión útil. La importancia de estos hechos en la reglamentación del tránsito nocturno es indudable.

DISCUSION

El análisis de los resultados obtenidos en la presente investigación con los diferentes test de adaptación a la oscuridad, permite hacer los siguientes comentarios:

- 1.— El adaptómetro de Goldmann Weekers se ha demostrado como un instrumento de fácil manejo, exacto y de gran utilidad para investigar las distintas fases del proceso de adaptación a la oscuridad.
- 2.— La curva de adaptación para el umbral de percepción retinal macular y extramacular evidencia características bien definidas que permiten conocer el funcionamiento de conos y bastones y medir la magnitud del aumento de sensibilidad retinal y el tiempo de duración del proceso.
- 3.— La sensibilidad diferencial constituye una función retinal independiente de la capacidad de percepción, aunque relacionada con ella. Se trata de una propiedad fisiológica más fina que requiere de un tiempo de adaptación mayor y de umbrales de intensidad luminosa más elevados. Esta acción depende fundamentalmente del funcionamiento de los bastones (retina periférica) y condiciona la capacidad de orientación en la oscuridad (6).
- 4.— La agudeza visual presenta modificaciones interesantes en el curso de la adaptación a la oscuridad, caracterizadas por una disminución de ella a menos del 15% dentro de los primeros 15 segundos, para luego mejorar progresivamente hasta alcanzar niveles normales en el 73% de los sujetos dentro de los 5 minutos.
- 5.— El encandilamiento provoca una perturbación efectiva en la recuperación de la agudeza visual de un sujeto, lo que determina el hecho de que sólo un 64,6% de los individuos logre una visión útil a los 5 minutos. Estos datos son de valor para la reglamentación del tránsito motorizado nocturno.
- 6.— Los resultados obtenidos en la presente investigación se comparcen, en general, con los obtenidos por otros autores en estudios semejantes (3-7-8-9-10-11-15-16).
- 7.— La adaptometría se ha demostrado como un examen útil y relativamente sencillo, susceptible de ser incorporado a la clínica en el estudio especializado de determinados cuadros patológicos (hemeralopia, retinopatía pigmentaria) y como examen de rutina en el otorgamiento de licencias para conducir vehículos motorizados.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

- 1.— Se practica un estudio destinado a conocer las distintas fases del proceso de adaptación a la oscuridad, mediante el adaptómetro de Goldmann Weekers en 42 sujetos normales.
- 2.— Los pacientes fueron sometidos a diferentes tests, orientados al estudio del umbral de percepción, del umbral de sensibilidad diferencial y de la agudeza visual, durante la adaptación a la oscuridad y durante el encandilamiento.
- 3.— Se analizan los resultados obtenidos en estas pruebas, destacándose la utilidad del instrumento y la conveniencia de su aplicación en clínica y en la reglamentación del tránsito motorizado.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Adams, Dorothy: A comparison of dark adaptation with the physiological state in miners. *British J. Ophth.* 32:226 (1948).
- 2.— Adams, Dorothy, Hirsison, Renee and Vertigen, Jean: Binocular vision in Light adaptation and dark adaptation in normal subjects and coal miners. *British J. Ophth.* July 1951. Vol 35 No 7.
- 3.— Amsler, M. Bruckner, A. Franceschetti, A., Goldmann, H. y Streiff, E.: *Oftalmología*. Editorial Salvat, 1954.
- 4.— Baker, Howard: Some direct comparisons between light and dark adaptation. *J. Optical Soc. Am.* 45: 839 (1955).
- 5.— Bard, Philip: *Medical Physiology*.— The C. V. Mosby Co. 1956.
- 6.— Berens, Conrad: The Retina: Its rol in the speed of perception.— *Am. J. Ophth.* 45: 675 (May) 1958.
- 7.— Best, Charles and Taylor, Norman: *Las bases fisiológicas de la práctica médica*.— Ed. Cultural. 1947.
- 8.— Birren, James and Schock, Nathan: Age Changes in rate and level of visual dark adaptation.— *J. Appl. Physiology.* 2: 407 (1949-1950).
- 9.— Dieterle, P., Gordon, E. and Abt, K.: La courbe standard et les limites fiduciaires de l'adaptation a l'obscurité obtenues a l'aide de l'adaptometre de Goldmann-Weekers.— *Ophthalmologica*, 133/273 (1957).
- 10.— Frankhauser, F. and Schmidt, Th.: Die Untersuchung der Funktionen des dunkeladaptierten Auges mit dem Adaptometor Goldmann-Weekers.
- 11.— Granger, G.: Light and form threshold during dark adaptation. *Acta Ophth.*— 35/4 (361-371) 1957.
- 12.— Gunkel, Ralph and Bornschein, Hans: Automatic intensity control in testing dark adaptation. *Arch. Ophth.* (May) 1957.
- 13.— Hecht, Selig and Mandelbaum, Joseph: The relation between vitamin A and dark adaptation.— *J. A. M. A.* 112: 1910 (1939).
- 14.— Houssay, Bernardo: *Fisiología humana*. Ad, Ateneo. 1952.
- 15.— Magliore, Luis: *Manual de Oftalmología*. Ed. Científico-Médica. 1953
- 16.— McFarland, Ross and Fisher, Bruce: Alterations in dark adaptation as a function of age.— *J. Geront.* 10: 424 (1955).
- 17.— Mitchell, R. and Liaudansky, L.: Effect of differential adaptation of the eyes upon threshold sensitivity.— *J. Optical Soc. Am.* 45: 831 (1955).
- 18.— Nicholls, John: A system of vision testing for motor vehicle drivers. *Canad. M. A. J.* 74: 346 (1956).
- 19.— Robertson, W. and Yudkin, J.: Effect of age upon dark adaptation.— *The J. Physiology*, 103: 1 (1945).
- 20.— Romero, Hernán et al: El grave problema de los accidentes.— Santiago de Chile. 1959.
- 21.— Starling, E. and Evans, C.: *Principios de Fisiología Humana*.— Madrid. 1955.
- 22.— Thiel, Rodolfo: Sobre la influencia farmacológica de la adaptación a la oscuridad en el ojo sano. *Arch. Cubanos de Oftalmología*, Enero-Marzo 1952.

DOBLE PERFORACION CORNEAL POR QUEMADURA TERMICA.- TRATAMIENTO POR INJERTOS CORNEALES DE URGENCIA (*)

Dr. A. GORMAZ B.

Clinica de Oftalmología Hospital del Salvador, Santiago

Las quemaduras térmicas del ojo son extremadamente raras y se pueden clasificar, tal como las de la piel, en tres grados. Generalmente los párpados alcanzan a proteger el globo, lo que hace que no haya quemadura de la córnea o ella sea muy leve, alcanzando sólo hasta la membrana de Bowman. En este caso la reparación es ad integrum y bastante rápida. Quemaduras de 2º y 3.er grado producen un aspecto aporcelanado en la córnea o esclera, en forma de islotes blanquecinos susceptibles de perforarse, generalmente entre el fin de la primera y la cuarta semana.

A continuación vamos a relatar un caso de quemadura bilateral, en que el curso clínico se ciñó a lo reseñado para las lesiones profundas.

Paciente de 19 años de edad que el día 16 de Septiembre de 1959 sufrió una enorme quemadura de la piel de la cara y de las manos, por una inflamación de bencina. El Dr. C. Charlín, quien lo vio al día siguiente del incendio, pudo comprobar una quemadura de tal grado intensa y extensa, que hacía al paciente irreconocible, ya que una escara negruzca cubría la cara y el cuello en toda la parte que la ropa había dejado al descubierto. Había marcado edema facial y de los labios. Los párpados, especialmente los inferiores, se veían cubiertos de una capa necrótica aparentemente más delgada que la que recubría el resto de la piel facial. Al abrirlos, se evidenciaban ambas córneas casi completamente opacas, con la excepción de su 1/4 superior, probablemente protegido por los párpados en el momento de la deflagración. El colega instituyó un tratamiento con Diamox, vitaminas A y B-2, atropina y ungüento de acromicina con hidrocortisona. Al cabo de tres días nos llevó a ver al paciente y fuimos de opinión de mantener el tratamiento indicado, ya que, además de haberse producido con él una ligera mejoría en el estado corneal, la condición desesperada del enfermo nos habría parecido una contraindicación a cualquier interferencia de tipo quirúrgico.

En el intertanto, el cirujano plástico, Dr. Del Río, había continuado atendiendo al estado general del paciente, hidratándolo, nutriéndolo, previniendo el progreso de la infección y restableciendo su equilibrio salino. Al fin de la primera semana nos hicimos cargo personalmente del paciente, por haber sido éste cliente nuestro desde hacía varios años. Las córneas seguían progresando en su transparencia y el enfermo podía ya distinguir bultos, cuando el 25 de Septiembre comenzó a quejarse de fuertes dolores en OD, en el que se pudo apreciar una pequeña infiltración corneal paracentral inferior. Al día siguiente se había producido una extensa zona de necrosis corneal en la zona infiltrada, de más o menos 6 mm.

(*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el día 27/V/60.

de longitud por unos 3,5 mm. de alto, en forma de escudo alargado transversalmente. A través de la pérdida de substancia se veían un trozo de iris y de cristalino al descubierto. En OI se apreciaba una extensa úlcera corneal, de la misma localización que en el otro ojo, de bordes limpios, que llegaba hasta la Descemet.

Vimos entonces al enfermo en junta con el Prof. Verdaguer, quien pudo apreciar el progreso del proceso patológico en OI, ya que también la Descemet que cubría el fondo de la úlcera en este ojo se había necrosado, lo que lo colocaba en el mismo desesperado estado que el contralateral. Se decidió que la extensión de las perforaciones era demasiado grande como para un recubrimiento conjuntival, que prácticamente todo estaba perdido y que, aunque de resultados sumamente aleatorios, lo que se podía intentar era un injerto corneal bilateral de urgencia.

Así las cosas, el día 28 de Septiembre, a mediodía, se procedió, con la ayuda del Dr. Küster y bajo anestesia general dada por el Dr. Millán, a hacer una limpieza de la cara con extracción de escaras y costras y, a continuación, a practicar un injerto penetrante, primero en OI y después en OD, hallándose que, afortunadamente, los bordes de los defectos habían mantenido una consistencia compatible con el paso de la aguja y la tensión de los puntos. Se empleó una sola córnea para los dos injertos, obtenida a la hora y media del deceso y conservada sólo durante 4 en vaselina líquida a 4-5°. Se modelaron los injertos escrupulosamente con la forma de las pérdidas de substancia, teniendo cuidado de dejarles un poco mayores que los espacios que se pretendía cubrir, para que cuando los globos recuperaran su volumen normal los injertos no pecaran por pequeños. Se colocaron 7 puntos en cada ojo, hechos con aguja Grieshaber, modelo Vogt-Barraquel, de 5 mm., y seda virgen. Una vez terminadas las operaciones se pudo comprobar que ambas cámaras anteriores se habían reformado, lo que provocó un optimismo que fue prontamente temperado por el dantesco aspecto que ofrecía la cara del enfermo una vez retirados los paños de campo. Se instiló atropina al 3% y se colocó unguento de cloranfenicol en los sacos conjuntivales.

En el post-operatorio se emplearon antibióticos, antihistamínicos, aminoácidos, Vitaminas A, B-2 y ácido pantoténico. A los 8 días se evidenciaba vascularización intensa de ambas córneas receptoras alrededor de los injertos, con el derecho algo opalino y aumentado de grosor. Se mantenían buenas cámaras anteriores y la midriasis máxima que ya se había visto en la primera curación, al día siguiente de las operaciones. En vista del edema del injerto derecho se reanudó el Diamox y al cabo de 16 días se comenzó a emplear colirio de cortisona con cloranfenicol, medida esta última que redundó en evidente aclaramiento corneal, disminución de la vascularización y de la fotofobia. El 26 de Octubre se anotaba que ambos injertos aparecían planos y transparentes, el derecho más que el izquierdo. El paciente ya era capaz de reconocer a la gente que llegaba a la puerta de su pieza. El 26 de Noviembre, siempre con midriasis, la VOD + 2,5 esf. llegaba a 5/40 + 1, y la de OI + 3,5 esf., a 5/15 + 2. En OD se apreciaba el injerto transparente en su periferia, con una opacidad blanquecina, de localización profunda, en su centro. Alrededor del injerto había vasos corneales y opacidad superficial. En OI el injerto se apreciaba transparente, con una pequeña sinequia anterior a las 5½. Ambos párpados inferiores mostraban ectropión cicatricial.

Durante el mes de Diciembre continuó con cortisona local y se le agregó una serie de inyecciones palpebrales de hialuronidasa, con lo que se produjo una marcada disminución del ectropion.

Volvimos a ver al paciente el 7-IV-60. Está trabajando en la rehabilitación de su farmacia, puede leer y manejar automóvil. La visión es ahora de 20/30 p. (no mejora con lentes) en OD., en tanto que en OI es de sólo 20/100 p., elevándose a 20/60 p. con +1.50 esf. Al examen objetivo se encuentra en OD un injerto bastante transparente, rodeado de una zona opalina y de vasos escasos, con leve engrosamiento. En OI el injerto está opaco, con islotes transparentes. Hacia arriba del injerto, la córnea aparece opalina, con vasos escasos. Sin embargo, desde la mitad de área pupilar hacia arriba, la córnea ha permanecido con su transparencia normal. La tensión de ambos ojos es de 13 mm.

Como este enfermo desea reanudar sus estudios de Medicina, creemos que podremos beneficiarlo dentro de algunos meses, si persisten las condiciones actuales, haciéndole una queratoplastia rotatoria en OI.

Por lo que se refiere al empleo de cortisona o hidrocortisona en estos pacientes, podemos decir que Leopold y Maylath han estudiado experimentalmente, en conejos, la acción de dichas drogas sobre las quemaduras térmicas de la córnea, y que llegan a la conclusión de que con ellas se produce un ligero retardo de la cicatrización, al mismo tiempo que una menor densidad fibrosa de ella si se la compara con la producida en los casos testigos. Muchos otros autores también recomiendan el empleo de los esteroides en este tipo de quemaduras, pero debemos advertir que los cirujanos que se dedican a tratar quemados la emplean en general, con extrema cautela.

REFERENCIAS

- 1— The Cornea. Thomas, C. I.— Charles C. Thomas, Springfield. III, 1955.
- 2.— Leopold, I. H. y Maylath, F. R. Am. J. of Ophth., 35, 1125-34, Agosto, 1952.

OPTICA WALDORF LTDA.

DESPACHO DE RECETAS MEDICAS

Reparaciones de Instrumentos Opticos

AVENIDA BERNARDO O'HIGGINS 1163

Edificio nuevo Banco del Estado

QUERATITIS MICOTICA TRATADA CON GRISEOFULVINA (*)

DRA. MARGARITA MORALES

Servicio de Oftalmología, Hospital del Salvador, Santiago.

El primer caso de micosis humana fue descrito en 1836, pero sólo en 1879 Leber relata un caso de úlcera corneal a hipopion producida por "Aspergillus". Se han descrito cientos de especies de hongos, de las cuales menos de cincuenta son capaces de atacar al hombre, y aun la mayoría son patógenas solamente en determinadas circunstancias.

Fazakas ha aislado del saco conjuntival 55 especies de hongos (H), la mayor parte saprófitos. ¿Es posible asegurar, entonces, en algunos procesos patológicos en los que se encuentra un H, generalmente saprófito, como único posible agente causal, que sea él el verdadero promotor del proceso? Para responder a esto, Fazakas comparó ojos sanos y enfermos, y halló H en el 24,3% de los ojos normales y en el 35,8% de los enfermos.

Las especies más frecuentes en la patología ocular están reseñadas en el Cuadro N° 1.

CUADRO I

ESPECIES MAS FRECUENTES EN LA PATOLOGIA OCULAR

Penicillium	Aspergillus
Torula	Criptococcus
Candida albicans	Mucor

Actinomyces

(Todos saprófitos del ojo, boca y vías respiratorias superiores)

ESPECIES POCO FRECUENTES EN LA PATOLOGIA OCULAR

Coccidiomycosis	Esporotricosis
Cephalosporium	Nocardia

(Nunca se han encontrado en ojos sanos; no son saprófitos)

Existe en el organismo un delicado equilibrio entre hongos y bacterias que si es alterado por el uso de antibióticos, puede determinar que los primeros se hagan patógenos. Ello se exarceba aún más al agregar corticoides, lo que se ha comprobado clínica y experimentalmente. Según trabajos recientes, antes del uso de antibióticos y corticoides los H eran causantes de una úlcera corneal de cada 11.327, y ahora lo son de una por cada 777; estas cifras señalan una relación estrecha entre ambos hechos. Experimentalmente, Ley produjo queratitis al inyectar "cephalosporium" en la córnea en el 80% de conejos que habían recibido previamente corticoides, por vía local o general, y sólo en el 20% de los

(*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el día 27/V/60.

que no los habían recibido; en el resto se produjo una pequeña opacificación corneal que desapareció en pocos días. Burda y cols. efectuaron experimentos semejantes en ratas obteniendo 90% de úlceras corneales en los tratados con corticoides y 0% en los no tratados.

Los corticoides alterarían los tejidos en cuanto a su resistencia a ser atacados por los H al disminuir el aflujo de los macrófagos y la formación de anticuerpos, en forma semejante a lo que ocurre en las lesiones herpéticas. En algunas especies se ha demostrado la producción de un factor enzimático (diferente para cada especie) causante de la destrucción corneal.

CUADRO CLINICO.— Los pacientes generalmente provienen del campo, o trabajan con productos vegetales y animales (molinos, industria textil, del cuero, etc.). Existen blefaritis, dacriocistitis, conjuntivitis, queratitis e iridociclitis micóticas.

En la mayoría de los casos de queratitis existe el antecedente de una lesión corneal previa producida por cuerpo extraño o "ramalazo". Pueden también instalarse las micosis sobre una úlcera catarral o serpiginosa. Estas lesiones mejoran transitoriamente con antibióticos, pero al controlar la infección bacteriana, se exagera la patogenicidad de los H y el aspecto de la lesión cambia, como se indica a continuación:

CUADRO II

CARACTERISTICAS DE LA LESION CORNEAL MICOTICA

- 1.— Erosión granular.
- 2.— Membrana opaca y sucia que cubre la úlcera.
- 3.— Bordes difuminados
- 4.— Curso arrastrado, poca respuesta al tratamiento.
- 5.— Vascularización moderada en relación a la extensión del proceso.
- 6.— Hipopion.
- 7.— Complicaciones: iritis, ciclitis, panoftalmítis.
- 8.— Reparación lenta después de la negativización del cultivo.

ANATOMIA PATOLOGICA.— Hay necrosis del parénquima e infiltración de macrófagos, encontrándose a veces células gigantes. El H se encuentra en el fondo de la úlcera, pero no en el exudado purulento o hipopion, lo que tiene gran importancia al tomar la muestra para cultivo.

TOMA DE MUESTRAS

- 1.— **Examen directo:** Se hace un frotis y se tiñe con diversas técnicas (Gram, etc.).
- 2.— **Cultivos:** a) Se toma la muestra con una tórula estéril, fina, que luego se sumerge en un tubo de ensayo estéril y que contiene una pequeña cantidad de ácido cítrico al 10% que sólo debe alcanzar a cubrir la longitud de la tórula; b) Se deja en contacto la tórula con la solución de ácido cítrico durante 6 horas a temperatura ambiente. Esto es muy conveniente si el médico no puede entregar el tubo inmediatamente al laboratorio; c) Se siembra en medio Sabouraud u otros medios para hongos. Algunas especies dan cultivos negativos y sólo son halladas

en el examen directo; en consecuencia, siempre deben emplearse los dos métodos de examen mencionados.

CASO CLINICO.— Un paciente de 63 años consulta el 13 de Enero de 1960 por una úlcera catarral de OI, próxima al limbo, a las 6.— VOD: 5/15; VOI 5/10.— Vía lagrimal ODI permeables. Se indica desfocación dental, examen otorinológico, que resultó normal, y el siguiente tratamiento: Cloramfenicol por vía general; acromicina-hidrocortisona en unguento; colirio de atropina, que dilata bien la pupila. Dos días después, el ojo presentaba mejor aspecto, la úlcera era más pequeña y habían disminuido la epifora e inyección ciliar. Transcurren tres días hasta el siguiente control y el enfermo se siente peor. OI aparece más inflamado, doloroso, con pannus e inyección ciliar más intensa. La úlcera, de bordes netos, es grisácea y, al efectuar una tocación con yodo, se desprende una película grisácea de la misma forma de la úlcera, quedando ésta limpia y de buen aspecto. Se agrega al tratamiento una tocación de yodo cada tres días.

Desde este momento, el paciente se agrava en forma progresiva. A los diez días de su primera consulta aparecen varias sinequias que no se logran romper en su totalidad; la úlcera permanece sucia y grisácea, y cinco días después aparece hipopion. Se suspende el cloramfenicol y se indica penicilina, por vía general y subconjuntival, y sulfadiazina. No obstante, el hipopion aumenta y aparece un pequeño absceso corneal cerca del borde de la úlcera. Un mes después del comienzo de la enfermedad, y permaneciendo el cuadro estacionario, se hospitaliza al paciente, se efectúa paracentesis y se deja como único tratamiento acromicina en unguento y Hemofagin. Durante unos días mejora el aspecto ocular; la córnea se hace más transparente y la úlcera aparece más pequeña; sin embargo, luego vuelve a empeorar, aumentando nuevamente el hipopion hasta ocupar 2/3 de la cámara anterior.

En este momento, y habiendo transcurrido un mes y medio desde la iniciación de su enfermedad, se toma una muestra para examen bacteriológico (directo y cultivos) de H, que resulta negativo. Se repiten los exámenes, pero dan siempre resultados negativos. Mientras se esperaba el resultado de los cultivos, se indicó colirio de yoduro de sodio y potasio, suspendiendo todo otro tratamiento. Aparece un descemetocèle a nivel de la úlcera, que luego se perfora, produciéndose hernia del iris. El aspecto del ojo es pésimo: inyección ciliar intensa, córnea infiltrada y edematosa, pannus, anestesia corneal, úlcera perforada (que luego cierra, reproduciéndose el hipopion hasta llegar a ocupar las 4/5 partes de la cámara anterior). En esa fecha se obtiene un cultivo positivo en medio de Sabouraud y se identifica el hongo como un *Actinomyces*.

Se instituye entonces el siguiente tratamiento: "FULVISTATIN" un gramo diario, colirio de FULVISTATIN dos gotas cada 15 minutos, y colirio de yoduro de sodio y potasio dos gotas cada hora. El paciente mejora progresivamente, la úlcera tiende a cicatrizar, epitelializándose la hernia iridiana; el hipopion y la inyección ciliar disminuyen. A la semana siguiente, el aspecto ocular es muy diferente: la úlcera se ha reducido a 1/3 de su tamaño, la hernia iridiana tiende a aplanarse, la córnea aparece menos infiltrada y no hay hipopion. A los quince días, la úlcera mide 1 mm², existe un leucoma corneal adherente y el resto de la córnea se hace cada vez más transparente; el pannus se observa sólo de 4 a 7. Se da de alta al enfermo, indicándole que siga el mismo tratamiento; tres semanas más tarde cierra la úlcera y al mes se suspende todo tratamiento, con ojo blanco, sin

pannus ni inyección ciliar, pero persistiendo el leucoma corneal adherente. VOI: luz, con buena proyección.

A continuación se presenta un resumen de otros métodos terapéuticos empleados en micosis oculares:

CUADRO III

TERAPEUTICA DE LAS MICOSIS OCULARES

- 1.— Tocaciones de ác. tricloraético o de sol. alcohólica yodurada.
- 2.— Soluc. saturada de yoduro de potasio por vía oral.
- 3.— Colirio de yoduro de sodio y potasio, aa. 0,05 g. en 10 cc.
- 4.— Diatermia profunda.
- 5.— Injerto corneal.
- 6.— Nystatin, vía oral: 250 mlgs. c/6 horas (1.500.000 U. por día).
Colirio: 25.000 U. por 1 cc. de suero fisiológico.
- 7.— Anfotericina B ("Fungozona" Squibb); frascos de 50 mgs.
Colirio: 0,1 mg. por 1 cc. de suero fisiológico.
- 8.— Griseofulvina ("Fulvistatin" Schering):
Vía oral: 250 mgs. c/6 horas, durante 1 mes.
Colirio: 25 mgs por 1 cc. de suero fisiológico.

COMENTARIO.— He creído de interés relatar este caso clínico tanto porque se trata de una micosis ocular, raramente descrita en nuestro medio, como por ser ésta la primera vez que se emplea la Griseofulvina en su tratamiento. El éxito obtenido, tomando en cuenta que hasta ahora el resultado de todos los tratamientos era, en general, bastante pobre, induce a buscar las micosis en todos aquellos casos de úlceras corneales de curso arrastrado y en aquellas que, después de evolucionar favorablemente en un primer momento, se agravan bruscamente.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Anderson y col.: "Mycotic ulcerative keratitis".— A. M. A. Arch. of Ophth., 62: Agosto 1959, N.º 2, 35.
- 2.— Burda y col.: "The use of cortisone in establishing experimental fungal keratitis in rats".— Am. J. of Ophth., 48: N.º 3, 330.
- 3.— Moms y col.: "Corneal allesscheriosis".— A. M. A. Arch. of Ophth., 62: N.º 5, 758.
- 4.— Urret-Zavalía y col.: "Corneal ulcer due to "Candida mycoderma".— Am. J. of Ophth., 46: N.º 2, 170.
- 5.— Zimmerman y col.: "Clinical pathologic conference".— Am. J. of Ophth., 45: 826, 1958.
- 6.— Blanco, Manuel C. y Ré, Benjamín: "Las blastomicosis oculares; contribución a su estudio experimental y clínico". Buenos Aires, "El Ateneo", Ed. 1943.

Crónica

EL VI CONGRESO PANAMERICANO DE OFTALMOLOGIA

Aun cuando ya han pasado algunos meses de su realización, quedan aún resonando en los oídos de la delegación chilena los gratos ecos de este evento de intercambio cultural y de solidaridad oftalmológica interamericana.

Presidida la delegación por el Profesor Juan Arentsen S. e integrada por el Profesor Oliver Schneider y los Dres. Alberto Gormaz, Santiago Barrenechea, Román Wignanski, Miguel Melech, Osvaldo Pazols, Sergio Beltrán y Abel Jarpa Vallejos, nos embarcamos en un avión de LAN, tres días antes del Congreso, para llegar a Lima a las 11 de la noche y encontrar, pese a lo avanzado de la hora, la calurosa acogida de la casi totalidad de los oftalmólogos limeños, presididos por el actual Vicepresidente para Sudamérica de la Asociación Panamericana, el distinguido Prof. Dr. Jorge Valdeavellano, los cuales allanaron todas las dificultades propias de los aeródromos modernos y, después de acomodarnos en nuestro hotel, nos llevaron, en un paseo nocturno inolvidable, a conocer las bellezas del centro de la ciudad y del barrio Miraflores. Al día siguiente, casi de madrugada, comenzaron los oftalmólogos peruanos a desvivirse por sus colegas chilenos, colmándonos de finas atenciones durante todo el día, con paseos por la ciudad y alrededores, visitas a hospitales y al maravilloso Museo Incaico, orgullo justificado de Lima, y a un almuerzo de camaradería que dejará en todos nosotros un recuerdo imborrable, tanto por la exquisitez de los manjares, típicamente peruanos, como por las numerosas manifestaciones de aprecio y amistad de que fuimos objeto. A todos los colegas peruanos, ¡muchas gracias!

A la llegada a Caracas, un poco prematura, pues llevábamos dos días de anticipación, se nos informó que el Congreso tendría lugar en Puerto Azul. Aceptamos el cambio un poco a regañadientes, pues quedaba a una hora de Caracas, pero todas nuestras objeciones se derrumbaron, primero al viajar de día por aquella grandiosa obra de ingeniería que es la carretera de Caracas al eródromo de la Guayra, pasando casi sin verlos, sobre abismos y dentro de montañas y, sobre todo, al llegar a Puerto Azul, balneario de ensueño, con su rada sembrada de navíos y azules yates y rodeada de palmeras, cocoteros y follaje tropical, sus aguas azules y tibias, sus cafeterías, sus grandes salones habilitados para conferencias, y sus tres grandes edificios, La Pinta, La Niña y la Santa María, con sus departamentos ultramodernos y dotados de toda clase de confort, propios de los multimillonarios socios del Club.

Previas las inscripciones del caso, se inició el Congreso, con numerosa asistencia, en el aula magna de la modernísima y lujosa Universidad de Caracas, aula semejante al Salón de Sesiones de la NU y dotada de las mismas comodidades que éste. Sesión solemne precedida por el Himno Venezolano, interpretado por el disciplinado Coro Universitario, y por una alocución religiosa de Monseñor José Rincón Bonillo, Obispo titular de Caracas. Inauguró el Congreso el Sr. Ministro de Sanidad, Dr. Arnoldo Cabaldón, saludó a los asistentes con breves y emotivas palabras el Profesor Jesús Rhode, Presidente del VI Congreso, y contestó el Dr. Hilton Rocha, de Brasil. Después de un corto intermedio, el Dr. Santiago Barrenechea hizo un emocionado recuerdo del que fuera el mejor amigo de todos los oftalmólogos de las Américas y fundador e impulsador de la Asociación Panamericana de Oftalmología, Prof. Dr. Moacyr Alvaro. Terminaron el acto la presentación de la Medalla Gradle al Dr. Brittain Payne, por el Dr. Wesley McKenney, y una extensa y documentada conferencia Gradle por el Profesor Ivo Correa Meyer, del Brasil.

Cerró el primer día oficial un almuerzo servido en el extraordinario Hotel Humboldt, que toca las nubes en el Monte Avila, y al cual se llega por aerocarril después de media hora de viaje suspendidos de un alambre sobre la selva que circunda a Caracas. Difícil es decir si es más impresionante la imponente estructura del Hotel, al borde del abismo, o el abismo mismo, con la ciudad de Caracas allá abajo y lejos, y al otro lado y más abajo el mar azul. Salones

ornados de murales extraordinarios, muebles y alfombras de lujo asiático. No se sabía tampoco qué admirar más, si el op'paro banquete ofrecido o el derroche de amistad que los colegas venezolanos tuvieron para con sus colegas del mundo.

El lunes se inició el programa científico que, debemos confesar sinceramente, como en ocasiones anteriores, adolecía de defectos derivados de la ninguna selección de los trabajos, el exceso de ellos y el cortísimo tiempo otorgado a los relatores, sobre todo de los temas libres, los cuales a duras penas lograban exponer sus resúmenes y conclusiones y, aún así, sometidos a la presión inexorable de la luz roja de suspensión. Se agravó el defecto porque se descompuso el sistema de traducciones del Salón N° 2, con lo que toda la asistencia se volcó en el Salón N.º 1, quedando en el N° 2 sólo los relatores que optaron por entregar sus trabajos sin leerlos.

Sin embargo, en el Salón N° 1 la traducción hecha con sistema individual de fonos, fue excelente. La asistencia fue constante y numerosa y en él destacaron, sobre todo y en primer lugar, la magnífica, completísima y gráfica exposición del Prof. Rudolf Thiel, de Alemania, "Ensayo de una sinopsis de la fisiología y de la patología del sistema vascular general y ocular"; del Dr. Frederick Cordes, de San Francisco, California, "Desprendimiento de retina después de la extracción de catarata"; de Alan Woods, "Conceptos modernos sobre la etiología de las uveítis"; del Dr. Hermenegildo Arruga, "Experiencia en 120 casos de desprendimiento de retina"; de Derrick Vail, sobre "Modificaciones de la cirugía de la catarata por el uso de la alfatripsina".

Fueron de interés, también, los simposium sobre glaucoma, desprendimiento de retina, estrabismo y catarata. Creemos sinceramente que si se hubiera dado más tiempo a sus relatores y más extensión a las mesas redondas, el Congreso habría ganado en interés y calidad, aún eliminando todos los demás temas. Quizás el hecho más destacado, fuera de los avances en la cirugía del desprendimiento de retina, que todos ya conocen, fue la limitación de las aplicaciones del Quimotrase, que después de un período de verdadero furor quedó limitado a las cataratas entre los 15 y los 55 años de edad. Las películas impresionaron a los asistentes por la clara demostración de la fuerte adherencia del ligamento cápsulo-hialoideo en los niños pequeños, adherencia que puede determinar la eliminación de todo el vítreo.

Difícil es destacar la calidad de los trabajos libres, no porque no la tuvieron, sino porque muchos de ellos no se presentaron y el resto se acumuló en momentos libres entre temas oficiales, por la razón ya señalada de cierre del Salón N° 2, y con una premura de tiempo tal que es imposible emitir un juicio sobre su calidad. Consideramos que estos trabajos deben limitarse en número, nombrándose un comité de selección que sólo daría el pase a los realmente más interesantes y entregados con la debida anticipación, actuando en ello en forma imolable, pues de otra manera significarán, a corto plazo, el descrédito de estos Congresos, tanto por el tiempo que se pierde en oír trabajos sin interés, como por la desilusión que significa para los relatores, después de largos esfuerzos para organizar un trabajo, el verse imposibilitados por el tiempo para exponerlo en debida forma.

La presentación de películas fue, en general, muy buena; casi todas excelentes y bien seleccionadas. Destacaron las extracciones de cristalino, con o sin Quimotrase, de Joaquín Barraquer, de Barcelona; las de estrabismo y desprendimiento de retina, de Enrique Malbrán, de Buenos Aires; del cristalino en cataratas, congénitas y de fotocoagulación, de Rodríguez Barrios; las queratoplastias, de Castroviejo, y un maravilloso estudio sobre zonulolisis, de origen suizo.

Como siempre, el mayor provecho en estos congresos se obtuvo en el departir cordial con otros colegas de tantos países y ciudades. El ¿qué hacen Uds. en esto?, ¿Cómo operan esto?, ¿Qué organización tienen para aquéllo? ¿La medicina de su país es libre o socializada? ¿Cómo se hace la enseñanza de graduados? ¿Qué clase de personal paramédico emplean?... Y así, en almuerzos, banquetes y reuniones, donde se olvidan las fronteras, se crea una oftalmología panamericana con ideales y métodos comunes y se resumen las enseñanzas recibidas por unos y otros en sus viajes a diferentes puntos de este globo terráqueo, cada día más pequeño.

Ocasiones para alternar y tejer amistades sobraron en Caracas, gracias a la magnificencia de sus autoridades gubernamentales y oftalmológicas y a la cálida acogida de los colegas venezolanos. Necesitaríamos páginas y páginas para describir a Caracas y los sitios a los que fuimos invitados y a los colegas que nos atendieron, pero resumo todo ello en unas líneas de agradecimiento, para esa mujer bella y espiritual, que fue secretaria y alma del Congreso, Gioconda Stopello de Morales, y su generoso esposo, que, siendo cardiólogo estuvo más cerca de los oftalmólogos que muchos de nuestros colegas.

El Congreso tuvo una sola nota triste, que cerró con broche de luto sus actividades, y fue la muerte de su Presidente honorario, Dr. José Manuel Espino, quien falleció como un soldado en acción cuando se dirigía a la reunión final, después de una jornada plena de esfuerzo y emociones.

J. A. S.

Noticiero Oftalmológico

INFORMACIONES GENERALES Y PROGRAMA PRELIMINAR DE LAS QUINTAS JORNADAS CHILENAS DE OFTALMOLOGIA

Valparaíso, 25, 26, 27 de Noviembre de 1960.

La sesión de inauguración tendrá lugar en la Clínica Oftalmológica del Hospital Van Buren de Valparaíso a las 8.30 A. M. comenzando inmediatamente después las sesiones de trabajo.

Con el objeto de no recargar las sesiones científicas con un temario excesivo desarrollaremos solamente un Symposium, el de la Catarata, ocupándose el resto del tiempo en la lectura y discusión de trabajos libres.

De los oftalmólogos extranjeros por el momento sabemos que concurrirán el Profesor de Oftalmología de la Universidad de Panamá Dr. Benjamín F. Boyd y el Profesor Dr. Jorge Valdeavellano, de Lima.

Temas sobre Catarata:

Técnicas de desconexión y de bloqueo.— Relatores: Dres. Olivari, Mario Folch y Dra. Olga Acuña.
Técnicas hipertónicas.— Relator: Dr. Carlos Eggers.

Iniciación y suturas.— Relatores: Dres. Alberto Gormaz y Adolfo Wainstein.

Hyaluronidase en la cirugía de la catarata.— Relator: Dr. Humberto Bozzo.

Zonulotonía mecánica y química.— Relatores: Dres. José Vizcarra, José Espildora-Causo y Fernando González.

Complicaciones operatorias y post operatorias.— Relatores: Profesor Juan Arentsen y Dr. Miguel L. Olivares.

Oportunidad del diagnóstico. El problema práctico de la catarata unilateral.— Relator: Dr. Evaristo Santos.

Cristalino y Glaucoma.— Relator: Dr. David Bitrán.

Afaquia y desprendimiento retinal y coroideo.— Relator: Dr. Raúl Valenzuela.

Temas Libres (hasta la fecha):

Anti-coagulantes en la trombosis de la vena central.— Dr. L. Uribe y Dra. A. Villalobos.

Complicaciones tardías del implante de Arruga y Moura Brasil.— Profesor Dr. E. Oliver-Schneider.

Estudio tensional post-operatorio de la catarata.— Dr. A. Gormaz.

Síndromes oculo-cutáneo.— Profesor Dr. L. Toro y Dr. C. Charlín V.

Quimioterapia del Cáncer palpebral.— Profesor Cristóbal Espildora-Luque.

Estrabismos verticales secundarios (Síndrome en A y en V).— Dr. Alfredo Villaseca.

Cirugía de la exotropía en V.— Dr. Mario Cortés.

Análisis de los fracasos en la Cirugía del estrabismo. Prevención y tratamiento.— Dr. Oscar Ham.
Resultados del tratamiento del estrabismo desde el punto de vista funcional y estético — Dr. Sergio Vidal.

Prevención del estrabismo.— Dr. S. Pasmanik.

Pleóptica.— Dr. J. Verdaguer-Tarradella, Srta. Sara Volnisky, Técnica laborante.

Diagnóstico y tratamiento de las forias.— Dr. Mario Figueroa y Srta. Cathalifaud, Técnica laborante.
Vítreo.— Dr. René Contardo.

Geriatría en Oftalmología.— Dr. A. Peralta.

Corticoides en Oftalmología.— Dr. Carlos Muñoz.

Corticoides en Oftalmología.— Dr. Wolfram Rojas.

Anticoagulantes en el tratamiento de la retinopatía diabética y en las trombosis retinales.— Dr. León Rodríguez.

Técnicas quirúrgicas en el desprendimiento de la retina.— Dr. René Barreau.

Preoperatorio de los enfermos con desprendimiento retinal.— Profesor Juan Verdaguer.

En la cena oficial se hará entrega del "Premio Profesor Dr. Carlos Charlin C." al mejor trabajo presentado a las "Cuartas Jornadas Chilenas de Oftalmología" (1958).

También está consultado un variado programa social.

Sin otro particular y esperando poder suministrarle próximamente mayor información sobre estas Jornadas, lo saludan con toda atención sus affmos. colegas:

Profesor Juan Verdaguer P., Presidente de la Sociedad Chilena de Oftalmología; Dr. Humberto Bozzo, Presidente de las V Jornadas Nac. de Oftalmología; Dr. Wolfram Rojas E., Secretario de la Sociedad Chilena de Oftalmología.

ASOCIACION MEDICA ARGENTINA — CURSO DE OFTALMOLOGIA

Buenos Aires, del 14 - 25 - Noviembre 1960 — A cargo del Dr. Héctor M. NANO

VALOR DEL CURSO: \$ 600.- M/N. — Limite: 25

Se dictaron en: Hospital Salaberry - Servicio de Oftalmología - Juan B. Alberdi 6350 - TE. 68-8414.

COLABORADORES: Doctores Emilio Grigerio, Pedro García Nocito, Norberto Gilabert, Mauricio Goldemberg, Benito Just Tiscornia, Enrique Malbrán, Abraham Mosovich, Atilio Norbis, Pedro Priani, Salomón Rosemblat, José M. Roveda, Juan Saba, Alejandro Salleras y Roberto Sampaolosi.

P r o g r a m a :

LUNES 14 Nov 1960.— 22 horas: Inauguración del Curso, Dr. Héctor M Nano; 22.30 horas: Psicología y Oftalmología: Dr. Mauricio Goldemberg.

MARTES 15.— 21.30 horas: Mácula - Anatomía y Fisiología, Dr. Norberto Gilabert; 22.30 horas: Mácula - Enfermedades inflamatorias y degenerativas: Dr. Héctor M. Nano.

MIÉRCOLES 16.— 8 horas: Demostraciones quirúrgicas - Estrabismo - Desprendimiento de retina - Cataratas, Dres. Enrique Malbrán y Atilio Norbis; 9 horas: Enfermedades de la mácula - Examen de pacientes, Dr. Héctor M. Nano; 21.30 horas: Exofalmia endocrina, Dr. Salomón Rosemblat; 22.30 horas: Exoftalmia endocrina, Dr. Juan Saba.

JUEVES 17.— 21.30 horas: Electrorretinografía - Técnica e indicaciones, Dr. Abraham Mosovich; 22.30 horas: Mácula - Su patología vinculada a enfermedades vasculares, Dr. Héctor M. Nano.

VIERNES 18.— 8 horas: Demostraciones quirúrgicas sobre injerto de córnea, Dr. Alejandro Salleras y equipo; 21.30 horas: Quemaduras oculares y sus secuelas: Dr. Pedro Priani.

LUNES 21.— 8 horas: Cirugía Ocular - Plásticas - Cataratas, etc., Dr. Pedro García Nocito; 9 horas: Enfermedades de la mácula, examen de pacientes, Dr. Héctor M. Nano; 21.30 horas: Desprendimiento de retina, Dr. Enrique Malbrán; 22.30 horas: Formas clínicas del estrabismo, Dr. Atilio Norbis

MARTES 22.— 22 horas: Uveítis - Diagnóstico y Tratamiento, Dr. Roberto Sampaolesi.

MIÉRCOLES 23.— 8 horas: Cirugía de córnea, iris y cristalino con técnicas de T. Sato, Dr. Héctor M. Nano; 21.30 horas: Órbita, su exploración por xenografía, Dr. Emilio Frigerio; 22.30 horas: Patología de la órbita, Dr. Pedro García Nocito.

JUEVES 24.— 21.30 horas: Vías de drenaje del acuoso, Dr. José M. Roveda; 22.30 horas: Tonómetro aplanático Uso e indicaciones, Dr. Benito ust Tiscornia.

VIERNES 25.— 8 horas: Cirugía de las secuelas de Quemaduras oculares, Dr. Pedro Priani; 21.30 horas: Cirugía de la córnea: Dr. Alejandro Salleras.

Las clases prácticas se llevarán a cabo por la mañana en la sala de operaciones, llevándose a efecto por la noche las clases teóricas.

Bibliografía

FONDO DE OJO

Dr. RAUL RODRIGUEZ BARRIOS y MARIA JULIA MASSERA LERENA.

450 págs. XXV láminas offset, —Color— 156 figuras (fotografías y dibujos) XL capítulos.
Edit. Inter-Médica. Sarandí 328, Buenos Aires.

Estos ARCHIVOS sienten especial complacencia en comunicar a los colegas del país, la aparición de la obra cuyo título encabeza estas líneas.

Y aunque los autores uruguayos, con demasiada modestia, declaran en el prefacio que su libro ha sido escrito para internistas y neurólogos, nosotros creemos que serán muy señaladamente los oftalmólogos prácticos los que habrán de beneficiarse mucho con ella, puesto que un tema de la envergadura, amplitud y complejidad de la oftalmoscopia, tratado en la forma tan clara y esquemática, sin que se pierda vista en ningún capítulo la importancia del detalle imprescindible y exacto, bien merece estar siempre junto al especialista y más si trabaja en sitios alejados de los grandes centros oftalmológicos.

Desde la detallada descripción de los fundamentos de la técnica y del aspecto normal de la oftalmoscopia, hasta los capítulos más frecuentes e importantes de las enfermedades del fondo ocular, ya sea las propiamente locales como aquellas que reflejan procesos generales, no hay párrafo ni línea que puedan ser dejados a un lado, pues todo lo que en esta obra se escribe es enseñanza útil y aplicable, tanto más cuanto que ella se basa en la propia y vasta experiencia personal de los autores.

Es un libro honrado, digno de confianza y con ello queda dicho y hecho nuestro comentario y justificada la felicitación que a sus autores damos sinceramente.

C. E. L.

GLAUKOM, EIN HANDBUCH
LEYDHECKER, WOLFGANG

11 gráficos y 74 tablas. 666 páginas. D. M. 89,60. Editorial Springer, Berlín, 1960.

En este libro se analizan críticamente alrededor de 8.000 trabajos acerca de la enfermedad glaucomatosa aparecidos entre 1930 y 1958. Este carácter que pudiere hacer tediosa la lectura de la obra y sólo apropiada como texto de consulta, no se hace sentir en absoluto. El autor al final de cada capítulo o sub-capítulo, o en aquellos puntos que le parece necesario, analiza, cri-

tica, comenta, o aún insinúa lo que el futuro probablemente aportará a la dilucidación de puntos no esclarecidos. Ello es prueba de que rebasa las fronteras de la revisión escueta y árida. La lectura es en todo momento amena y fluida. El índice de materias y de autores cuidadosamente elaborados facilitan la consulta. De especial interés, y nos parecen inigualados en la literatura acerca del glaucoma, son aquellos luminosos capítulos destinados al análisis de la frecuencia del glaucoma en la población general y entre los pacientes oftalmológicos, a la determinación estadística del valor de las pruebas de provocación, así como el capítulo acerca del valor clínico de la tonografía, con especial referencia al método original del autor en relación al método clásico de tonografía de Grant. Como corresponde a una obra de esta índole el autor se ciñe estrictamente a los hechos y lo especulativo se reduce a un mínimo.

El capítulo de tratamiento quirúrgico de la enfermedad, en su afán de ser completo no escapa a ciertos convencionalismos y obliga a citas y revisiones de varias intervenciones ya en desuso. En él echamos de menos operación tan importante como la iridectomía periférica filtrante, acerca de la cual ya hay referencias en 1957.

Esta obra la consideramos imprescindible en la Biblioteca de todo oftalmólogo y su traducción a la lengua española constituye un imperativo.

Dr. CARLOS EGGERS

MANIFESTACION EN HONOR DEL PROFESOR DR. JUAN VERDAGUER P

(Discurso del Profesor Dr. Crístóbal Espildora-Luque)

Me han encomendado la gratísima tarea de ofrecerle esta manifestación.

Puedo decirle, desde luego, que dificulta que haya habido entre nosotros otra en que con mayor gusto, con mayor sinceridad y regocijo nos hayamos reunidos alrededor de una mesa para festejar a uno de los nuestros.

Es más: he sabido que existía entre muchos de nosotros una verdadera inquietud al ver pasar los días sin que se realizara este acto en el que todos queremos hacerle presente nuestra devoción y nuestra simpatía.

La razón de este deseo colectivo de querer rendirle el homenaje de nuestra amistad y de nuestro aplauso no es mérito nuestro ni es nuestra amistad la generosidad del gesto. La causa está en Ud., en lo que Ud. representa para todos los oftalmólogos de Chile no sólo en su aspecto profesional, docente y científico, que ha dado a su vida y a sus trabajos el sello de una labor vigorosa, honrada y entusiasta, que ha robustecido el prestigio Internacional de la Oftalmología chilena, sino también en las excepcionales y tan poco frecuentes cualidades humanas de su personalidad, en su bondad permanente, en el generoso desprendimiento de su ciencia y experiencia en favor de los demás, en esa humildad llena de nobleza que ha sido el arma con que ha sabido Ud. conquistarnos a todos sin excepción alguna.

En qué buenas manos quedan, amigos míos, la Cátedra de Oftalmología, ojalá que por muchos años y por éste, la Sociedad Chilena de Oftalmología. Tuve el honor de recibir en las mías la antorcha que encendiera brillantemente el Profesor Charlin. Procuré mantenerla tan viva e inflamada como me la entregaron. Creo que en parte pude conseguirle, más que por mí mismo, por el apoyo inapreciable y los méritos de mis ayudantes y colegas. Calculad ahora mi alegría al ver que el peso de aquella herencia, sagrada para todos, va a ser liviana carga sobre los robustos hombros del Profesor Verdaguer.

Y, es por esto que estamos aquí alrededor suyo, con sincera adhesión, con las manos prestas al aplauso leal, satisfechos y seguros. Nos complace y nos regocija que se haya hecho justicia a un hombre lleno de méritos y de virtudes.

He dicho.

5 de Mayo de 1960

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

Sesiones Científicas durante 1959

SESION ORDINARIA, 24 de Marzo de 1959

- I.— Memoria del Presidente. Profesor Espildora-Luque.
- II.— Memoria del Secretario Dr. Espildora-Couso.
- III.— Memoria del Tesorero. Dr. Bitrán.
- IV.— Elección de Directorio (reelección por unanimidad).

SESION EXTRAORDINARIA, 16 de Abril de 1959

- I.— Oftalmoplegias. Dr. Raúl Rodríguez Barrios (Uruguay).
- II.— La estimulación laberíntica en el paciente en coma.
Drs. R. Rodríguez B. y Dra. Delia Botinelli.
- III.— Síndrome de depresión y convergencia ocular. Dra. Delia Botinelli y Dr. R. Rodríguez B.

SESION ORDINARIA, 29 de Mayo de 1959.

- I.— Miopía de una gemela univitelina prematura. Dr. Sergio Vidal.
- II.— La eutropejía en el tratamiento de la ambliopía. Dr. Juan Verdaguer T.
- III.— Experiencia con la Alfaquimiotripsina en la cirugía de la catarata. Dr. Fernando González.

SESION ORDINARIA, 26 de Junio de 1959.

- I.— Operación de Scheie. Nueva operación fistulizante para el glaucoma. Comunicación preliminar. Drs. Bitrán y Profesor Arentsen.
- II.— Operación de Scheie. Trabajo preliminar. Drs. A. Gormaz y C. Eggers.
- III.— Paresia del oblicuo mayor. Caso clínico. Dr. Mario Cortés.

SESION ORDINARIA, 31 de Julio de 1959.

- I.— Complemento de la Zonulotomía directa superior. Dr. Miguel L. Olivares.
- II.— Estudio radiológico de la vía lagrimal. Dr. R. González, A. Lepe y A. Schweitzer.
- III.— Thiophophinil en el tratamiento del glaucoma.
Drs. Bitrán, Barrenechea y Arentsen.

SESION ORDINARIA, 28 de Agosto de 1959.

- I.— Síndrome de Takayasu. Dr. Carlos Camino y Dr. Correa.

SESION EXTRAORDINARIA, 14 de Septiembre de 1959.

El Dr. Jorge Black (Inglaterra) diserta:

- I.— El ojo diabético.
- II.— Aspectos del desprendimiento de retina.
- III.— Diagnóstico y tratamiento de los tumores orbitarios.

SESION EXTRAORDINARIA, 21 de Septiembre de 1959.

El Dr. Voss (Holanda) diserta sobre:

- I.— Persistencia del vítreo embrionario.
- II.— Herencia y distrofias miotónicas.

SESION ORDINARIA, 30 de Octubre de 1959.

- I.— Ortóptica y pleóptica. Dr. G. Lama.
- II.— La Alfa-quimi tripsina en el extracción de la catarata. Profesor Espíldora-Luque.

SESION ORDINARIA, 18 de Diciembre de 1959.

- I.— Optica y pleóptica. Dr. G. Lama.
- II.— Síndrome Oculo-Dermo-Mucoso. Dr. Carlos Charlín V.
- III.— Actas del V Congreso Pan-Americano de Oftalmología.
Discusión sobre la edición del 2.º volumen de las Actas.

SESION DE DIRECTORIO, 30 de Mayo de 1960

Asisten: El Profesor J. Verdaguer como presidente, el Profesor C. Espíldora, el Dr. Wignan-ky, Dr. Barreau (tesorero) y como secretario el Dr. Juan Verdaguer T.

Se abre la sesión a las 12 horas.

Se procede a designar Director de los Archivos Chilenos de Oftalmología, en reemplazo del Profesor Verdaguer, quien ha presentado la renuncia al cargo, por considerarlo incompatible con el ejercicio de la Presidencia de la Sociedad. Resulta elegido por unanimidad el Dr. Carlos Charlín V. y como secretario es elegido, también por unanimidad, el Dr. Sergio Vidal.

A continuación se acuerda mantener al Dr. Carlos Eggers como Director de la Biblioteca de la Sociedad.

Lista de Socios de la Sociedad Chilena de Oftalmología

FUNDADA EL 21 DE OCTUBRE DE 1931

DIRECTORIO DE 1960

PRESIDENTE
Prof. Dr. Juan Verdaguer P
VICE-PRESIDENTE
Dr. Román Wignanski S.
SECRETARIO
Dr. W. Rojas E.
TESORERO
Dr. René Barreau
PRO-SECRETARIO
Dr. Juan Verdaguer T.

SOCIOS HONORARIOS

Dr. Hermenegildo Arruga P., Méndez Vigo 3, Barcelona, España.
Dr. Adrián Thuyt, calle Blanco 1041, Valparaíso.
Prof. Dr. Jorge Malbrán, Juncal 1330, Buenos Aires, Argentina.
Prof. Dr. Rudolf Thiel, Frankfurt, Alemania.
Erittain Payne (E.U.A.)
Peter C. Kronfeld (E.U.A.)
Derrick Vail (E.U.A.)
James Allen (ñ.U.A.)
Alfred Maumenee (E.U.A.)

Al'gernon B. Reese (E.U.A.)
 Edmund Spaeth (E.U.A.)
 H. Saul Sugar (E.U.A.)
 Hilton Rocha (Brasil)
 Jorge Valdeavellano (Perú)
 John C. Locke (Canadá)
 Tomás Yanes (Cuba)
 Miguel Branly (Cuba)
 Luis Sánchez Bulnes (México).
 Washington Isola (Uruguay)
 Humberto Escapini (Salvador)
 John McLean (E.U.A.)
 Prof. J. K. Müller, Bonn (Alemania)

SOCIOS CORRESPONDIENTES

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

Silvio de Almeida Toledo (Sao Paulo, Brasil)

SOCIOS FUNDADORES

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

SOCIOS ACTIVOS

Dr. Amenábar P., Mario, Moneda 973, Santiago.
 Dr. Araya C., Adrián, Avda. Gral. Bustamante 139, Santiago
 Prof. Dr. Arentsen S., Juan, Agustinas 1141, Santiago
 Dr. Bitrán David, Ahumada 131, Santiago.
 Dr. Bozzo Humberto, S. Donoso 1461, Valparaíso.
 Dr. Beltrán S. M., Sergio, Merced 106, Santiago.
 Dr. Bozzo, Humberto, S. Donoso 1461, Valparaíso.
 Dr. Brucher E., René, Huérfanos 578, Santiago.
 Dra. Candia, Laura, Marcoleta 594, Departamento 2, Santiago.
 Dr. Contardo A., René, Huérfanos 930, Santiago.
 Dr. Charlin V., Carlos, Mac-Iver 175, Santiago
 Dr. González S., Fernando, Casilla 985, Concepción.
 Dr. Gormaz B., Alberto, Huérfanos 521, Santiago.
 Dr. Jara V., Abel, Libertad 744, Chillán.
 Dr. Lama S. M., Gastón, Huérfanos 786, Of. 704, Santiago.

- Dr. Mehech Michel, Paraguay 490, Santiago.
 Dr. Millán A., Miguel, Huérfanos 539-A, Santiago.
 Dr. Olivares A., Miguel L., Valdivia 378, 3.er piso, Santiago.
 Dr. Oliver Sch., Ernesto, Aníbal Pinto 240, Concepción.
 Dr. O'Reilly, Guillermo, Chacabuco 361, Concepción.
 Dr. Pazols M., Osvaldo, Ahumada 312, Santiago.
 Dr. Peralta G., Arturo, Estado 42, Of. 404, Santiago.
 Dra. Pinticart, Elcira, J. M. de la Barra 480, Santiago.
 Dr. Silva F., Jorge, Latodia 4234, Santiago.
 Dr. Uribe, Alejandro, Lord Cochrane 398, Valparaíso.
 Dr. Villaseca E., Alfredo, Av. Providencia N° 345, Santiago.
 Dr. Vidal C., Sergio, Los acintos 2974, Santiago.
 Dr. Wagnanski, Román, Teatinos 446, Santiago.
 Dr. Bernasconi, Francisco, 16 Octubre 1266, Talca.
- SOCIOS ADHERENTES**
- Acuña, Olga, Hospital San Juan de Dios, Stgo.
 Dr. Barreau K., René, San Antonio 418, Depto. 205, Santiago.
 Bianchi, Jorge, Azucena 103, Santiago.
 Dr. Brinck M., Hernán, Monjitas 578, Santiago.
 Dr. Bucher, Federico, Puerto Montt.
 Cortés, Mario, San Francisco 34, Depto. 21, Stgo.
 Dra. Chávez S., Graciela, Plaza Egaña 66-A, Santiago.
 Dra. Echeverría, Rufina, Santo Domingo 2132, Santiago.
 Dr. Espildora C., José, Santa Lucía 234, Santiago.
 Dr. Eggers, Carlos, Vicuña Cifuentes 2887, Departamento 4, Santiago.
 Dr. Figueroa, Mario, Serv. Oftal. Hospital San Juan de Dios, Huérfanos 3355, Santiago.
 Dr. Francia P., Juan, Orellana 738, Iquique.
 Dr. Garafulic, Juan, Avda. Gral. Bustamante 176, Santiago.
 Garcés, Manuel, Hospital San Juan de Dios, Stgo.
 Dr. García S., Galo, Avda. Gral. Bustamante 250, Of. C., Santiago.
 González, Ricardo, Hospital Regional, Antofagasta
 Dr. Grant, Guillermo, San Martín 487, Concepción.
 Dr. Gutman, Adolfo, Guayaquil 536, Santiago.
 Guzmán, Eduardo, Hospital San Juan de Dios, Santiago.
 Dr. Ham., Oscar, Huérfanos 539-A, Santiago.
 Hott, Rodolfo, Teatinos 251, Depto. 701, Santiago.
 Ichnen, Ricardo, Julio Prado 1032, Santiago.
 Inestroza, Waldo, Huérfanos 713, Of. 406, Stgo.
 Dr. Jaluff, Antonio, Huérfanos 521, Santiago.
 Dr. Jasmen, Alfonso, Ahumada 24, Santiago.
 Küster, Carlos, Bilbao 3094, Depto. C, Santiago.
 Dr. López P., Gustavo, Monjitas 843, Santiago
 Dra. Manosalva, Walkiria, Roncevalles 6463, Santiago.
 Mena, Guillermo, Catedral 1727, Santiago.
 Morales, Margarita, Pimpinelas 1871, Santiago.
 Dr. Morales, Raúl, Casilla 244, Temuco.
 Dr. Moya, Gabriel, M. Carrera 237, Santiago.
 Dr. Muñoz, Carlos, Hospital Naval, Valparaíso.
 Dr. Negri Ch., Humberto, Avda. B. O'Higgins 1175, Of. 731, Santiago.
 Dr. Pasmanik, Saúl, Independencia 242, Santiago.
 Pérez Carreño, Manuel, Bellavista 0833, Depto. 301, Santiago.
 Dr. Pérez Villegas, Eduardo, Latorre 258, Depto. 21, Antofagasta.
 Petour, Jerge, San Pascual 215, Santiago.
 Quiroz, Ramón, Hospital Regional, Temuco.
 Dr. Rodríguez, León, O'Higgins 816, Concepción.
 Dr. Rojas E., Wolfrang, Avda. B. O'Higgins 1175, Of. 731, Santiago.
 Dr. Santander G., Daniel, Casilla 832, Valdivia.
 Santos, Evaristo, Mosquito 459, Santiago.
 Dra. Tobar, Victoria, Agustinas 925, Of. 54, Santiago.
 Dr. Valenzuela E., Raúl, Agustinas 715, Of. 104, Santiago.
 Velásquez, Eulogio, Las Dalias 1815, Santiago.
 Verdaguer T., Juan, Marcoleta 485, Santiago.
 Dra. Vicuña, Patricia, Almirante Acevedo 4737, Santiago.
 Vicuña, Ximena, Enrique Delpiano 2093, Stgo.
 Villalobos, Yolanda, Hospital Regional, Viña del Mar
 Dr. Vizcarra Ch., José, Hospital Naval, Valdés Vergara 615, Valparaíso.

Dr. Weinstein, Adolfo, Condell 1190, Valparaíso.
Dr. Zimmend, Marcelo, Huérfanos 757, Santiago.

SOCIOS ADHERENTES EXTRANJEROS

Javier Pescador, Casilla 1187, La Paz-Bolivia.
Javier Auza Moreira, Casilla 72, Sucre-Bolivia.

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

Agradeceremos avisar todo cambio de Dirección.

OPTICA "SANTIAGO"

A H U M A D A 5 8

F o n o 8 3 3 4 0 — C a s i l l a 9 0 1 3

S A N T I A G O

GENTILEZA DE OPTICA



AGUSTINAS 1090 — ESQ. BANDERA
TELEFONO 88075 — CASILLA 3898

OPTICA SCHILLING

VARIEDAD DE MODELOS Y TIPO DE ARMAZONES

Despacho de anteos sólo con receta médica

ATENCION ESPECIAL PARA NIÑOS

M A C - I V E R 5 2