

# ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD CHILENA DE  
OFTALMOLOGIA

## SUMARIO

	Página
EDITORIAL.— .....	83
OFTALMOSCOPIA EN RATAS CON HIPERTENSION TERATOGENICA INDUCIDA.— Dr. Evaristo Santos G., Dr. Gonzalo Donoso y Prof. José Donoso .....	85
ASPECTO DE LOS CAPILARES RETINALES DE LA RATA EN LA HIPERTENSION TERATOGENICA INDUCIDA.— Dr. Juan Verdaguer T., Dr. Enrique Zenteno, Prof. José Donoso y T.L. Srta. Sylvia Castro .....	87
CAMPO VISUAL Y PRESBICIE.— Dr. Miguel Kottow, T.L. Sra. Emilia Kleiner y T.L. Srta. Teresa Díaz ...	91
LENTES DE CONTACTO CORNEAL. TRES AÑOS DE EXPERIENCIA EN SU ADAPTACION (Continuación) Dr. Rodolfo Hott .....	97
BROMURO DE DEMECARIUM EN EL TRATAMIENTO DEL GLAUCOMA.— Dr. David Bitrán y Dr. Hugo Weibel	108
CLASIFICACION CLINICO-PATOGENICA DEL ESTRABISMO.— Dr. René Barreau .....	114
OFTALMOLOGIA AL DIA.—	
CONSIDERACIONES SOBRE EL CILINDRO CRUZADO.— Dr. Miguel Kottow .....	120
CASOS CLINICOS.—	
EXOFTALMO INTERMITENTE.— Dr. Manuel Garcés y Dr. Mario Figueroa .....	132
QUERATOPLASTIA EN AFAQUIA.— Prof. Dr. Alberto Gormaz .....	135
TROMBOANGIITIS OBLITERANTE OCULAR.— Dr. Miguel Kottow .....	139
NOTICARIO OFTALMOLOGICO .....	143

PUBLICACION SEMESTRAL

SANTIAGO DE CHILE

Volumen XXIII — Nº 2

Julio - Diciembre - 1966

Nº de Serie 56)

**The University Society Chilena Ltda.**

**LIBROS**

**Medicina - Científicos - Técnicos**

**Literatura**

ESPECIALIDAD EN LIBROS DE OFTALMOLOGIA

---

STO. DOMINGO Nº 863 - TELEFONO 33255 - CASILLA 3157

---

NUEVO LOCAL: HUERFANOS Nº 1156

SANTIAGO

# **LABORATORIOS MAIER**

SAN ANTONIO 220, OFIC. 108 — FONO 31145

SANTIAGO

LENTES DE CONTACTOS TORNEADOS Y TALLADOS  
TOTALMENTE EN CHILE

BIO-LENT M. R.

MIOPIA — HIPERMETROPIA — ASTIGMATISMO — AFAQUIAS  
QUERATOCONOS — BIFOCALES — LENTES CONTRA SOL  
Y COSMETICOS

Protesis Oculares y toda clase de implantes — Exitosamente adaptados

SERIEDAD Y EXACTITUD

---

## **OPTICA MAIER LTDA.**

SAN ANTONIO 228 — FONO 31145 — CASILLA 4163

SANTIAGO

OFRECE: Caja de Prueba — Foroptor y unidad de refracción — Pedidos directos para todas las fábricas de industrias Opticas.  
Exacto despacho de recetas de médicos oculistas — Bifocales-Trifocal en color y blancos — Anteojos Sol Ray-Pan Calobar Crookes Cruxite cosmetan True Color Roviex Athermal Optosan.

OPTICOS DIPLOMADOS EN ALEMANIA Y AUTORIZADOS EN CHILE  
Y TALLER MECANICO

---

## **CRIOPTA LTDA.**

SAN ANTONIO 220, OFICS. 108 AL 108 a — FONO 31145

SANTIAGO

LABORATORIO OPTICO MAS MODERNO DE CHILE, RECIEN  
INSTALADO, CON LAS ULTIMAS CREACIONES DE OPTICA  
MODERNA ELECTRONICA

ASISTENCIA TECNICA AMERICAN OPTICAL COMP.  
SOUTHBRIDGE U.S.A.

---

OPTICA MAIER LTDA. AL SERVICIO DE LOS MEDICOS  
OFTALMOLOGOS CON LAS MODERNAS INSTALACIONES DE  
CIENCIAS OPTICAS.



M. R.

OFTALMOSCOPIO  
OFTALMOMETRO  
FRONTOFOCOMETRO  
LAMPARA DE HENDIDURA  
FOTOGRAFICA  
CAMARA DE FONDO DE OJOS  
FOTO COAGULADOR  
LAMPARA GEMELA  
LAMPARA MANUAL  
ANTEOJOS DE LUPA  
MICROSCOPIO DE OPERACIONES

## W. REICHMANN Y CIA. LTDA.

PROVIDENCIA 1308 - CASILLA 3124 - FONO| 499248

VISUSCOPIO  
EUTISCOPIO  
CAJAS DE LENTES DE PRUEBA  
IMANES MANUAL Y GIGANTE  
SINOFTOFORO  
COORDINADOR DE ESPACIO Y  
DE MESA  
INTERVALOMETRO



Optica - Fotografia

# Tschumi y Cia Ltda.

Huérfanos 796

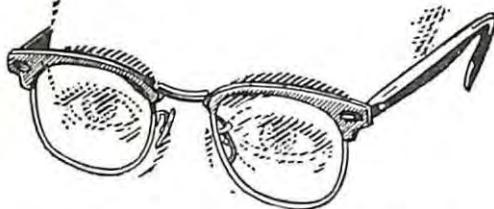
Tel. 33165

SANTIAGO

*Precisión*

*Seriedad*

*Atención esmerada*



Atendida por optico graduado en Alemania  
[ Staatl. gepr. Augenoptiker, Koln] y con larga experiencia  
en las mejores casas de Europa

*La primera Casa en su Ramo establecida en Chile.*

**ARCHIVOS CHILENOS  
DE  
OFTALMOLOGIA**

FUNDADOS POR EL DR. SANTIAGO BARNECHEA A.,  
EN JULIO DE 1944

**Organo Oficial de la Sociedad Chilena de Oftalmología**

**DIRECTOR:**

Dra. Margarita Morales

**SECRETARIO DE REDACCION:**

Dr. Jorge Abujatum A.

**Directores Honorarios:** Prof. Dr. H. Arruga (Barcelona), Prof. Dr. Jorge L. Malbrán (Bs. Aires), Prof. Dr. A. Vásquez Barriere (Montevideo),

---

**PUBLICACION SEMESTRAL**

SANTIAGO DE CHILE

Volumen XXIII — Nº 2

Julio - Diciembre - 1966

(Nº de Serie 56)

---

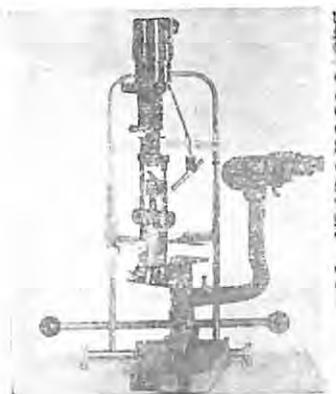
# ERWIN SCHNEUER K.

INGENIERO ASESOR

MONEDA 1137, OFS. 85-87 — TELEFONOS 67620 y 89218

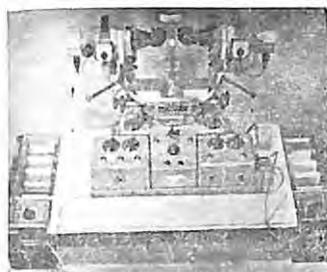
CASILLA 9339

SANTIAGO DE CHILE



REPRESENTANTE DE LAS  
SIGUIENTES FABRICAS:

ALBERT OPTICAL CO.  
BAUSCH & LOMB  
CLEMENT CLARKE LTD.  
CURRY & PAXTON  
HAAG-STREIT A. G.  
FISBA A. G.



TH. HAMBLIN LTD.  
KEELER OPTICAL PRODUCTS  
LTD.

J. D. MOELLER-WEDEL  
V. MUELLER & CO.,  
CHICAGO

MATALENE  
PREVOST  
W. RODENSTOCK  
SBISA S. A.  
STORZ INSTRUMENT CO.  
ETC., ETC.

**PUEDO SUMINISTRAR CUALQUIER INSTRUMENTO  
OFTALMOLOGICO PARA LA CONSULTA, LA CLINICA,  
Y LA INVESTIGACION**

COMO SER LAMPARAS DE HENDIDURA, OFTALMOMETROS, PERIMETROS DE GOLDMANN, TONOMETROS, CAJAS DE LENTES DE PRUEBA, FRONTOFOCOMETROS, PROYECTORES DE OPTOTIPOS, INSTRUMENTOS PARA PLEOPTICA (SINOPTOFOROS, COORDINADORES, VISUSCOPIO, EUTHYSCOPIO, PROYECTOSCOPIO, ETC.), INSTRUMENTOS PARA ORTOPTICA (PANTALLAS DE HESS, WORTH-TEST, MADDUX, WING TEST, BARRAS DE PRISMAS, ETC.), FOTOCOAGULADORES, PLEOPTOFOROS, INSTRUMENTAL QUIRURGICO, AGUJAS, ETC., ETC.

**SOLO PARA IMPORTACION DIRECTA  
DOY SERVICIO TECNICO**

**COTIZACIONES A PEDIDO**



SUMARIO

	<u>Página</u>
EDITORIAL.—	83
OFTALMOSCOPIA EN RATAS CON HIPERTENSION TERATOGENICA INDUCIDA.— Dr. Evaristo Santos G., Dr. Gonzalo Donoso y Prof. José Donoso	85
ASPECTO DE LOS CAPILARES RETINALES DE LA RATA EN LA HIPERTENSION TERATOGENICA INDUCIDA.— Dr. Juan Verdaguer T., Dr. Enrique Zenteno, Prof. José Donoso y T.L. Srta. Sylvia Castro	87
CAMPO VISUAL Y PRESBICIE.— Dr. Miguel Kottow, T.L. Sra. Emilia Kleiner y T.L. Srta. Teresa Díaz	91
LENTE DE CONTACTO CORNEAL. TRES AÑOS DE EXPERIENCIA EN SU ADAPTACION (Continuación) Dr. Rodolfo Hott	97
BROMURO DE DEMECARIUM EN EL TRATAMIENTO DEL GLAUCOMA.— Dr. David Bitrán y Dr. Hugo Weibel	108
CLASIFICACION CLINICO-PATOGENICA DEL ESTRABISMO.— Dr. René Barreau	114
OFTALMOLOGIA AL DIA.—	
CONSIDERACIONES SOBRE EL CILINDRO CRUZADO.— Dr. Miguel Kottow	120
CASOS CLINICOS.—	
EXOFTALMO INTERMITENTE.— Dr. Manuel Garcés y Dr. Mario Figueroa	132
QUERATOPLASTIA EN AFAQUIA.— Prof. Dr. Alberto Gormaz	135
TROMBOANGIITIS OBLITERANTE OCULAR.— Dr. Miguel Kottow	139
NOTICARIO OFTALMOLOGICO	143

PUBLICACION SEMESTRAL

SANTIAGO DE CHILE

Volumen XXIII — Nº 2

Julio - Diciembre - 1966

(Nº de Serie 56)

# **WILLIAM H. RORER**

**FORT WASHINGTON — U.S.A.**

Se complace en anunciar la iniciación de sus actividades en Chile con su producto denominado:

## **ANANASE grageas entéricas**

A base de potentes enzimas proteolíticas (Bromelinas), extraídas del jugo de la piña, de evidente acción anti-inflamatoria.

**ANANASE** reduce la equimosis post-operatoria, la inyección vascular, el edema de la conjuntiva y de los párpados, facilitando el movimiento palpebral.

**INDICACIONES:** Procesos inflamatorios del ojo externo, lesiones traumáticas, cirugía muscular y cirugía plástica de los párpados.

**DOSIS:** Dos grageas cuatro veces al día, durante los primeros 4-5 días. Dosis de mantenimiento, una gragea 3 a 4 veces al día.

**REPRESENTANTES PARA CHILE:**

**LABORATORIO NORGINE S. A.**

**Avda. Presidente Balmaceda 1264 — Santiago**

# **NORSK MEDICINAL UNION**

**BERGEN - NORUEGA**

Se complace en poner a disposición del Cuerpo Médico su producto a base de aceites naturales de hígado de pescado, rico en Vitaminas naturales A y D, envasado en cápsulas termoplásticas, conteniendo cada una 5.000 U.I. de Vitamina A y 500 U.I. de Vitamina D, sometidas al análisis y control permanente del Instituto de Vitaminas del Gobierno de Noruega, denominado:

## **CAPSULAS VITAMINA A y D**

### **“NORSK”**

**EN CAJAS DE 50 CAPSULAS**

**REPRESENTANTES PARA CHILE:**

**LABORATORIO NORGINE S. A.**

**AVENIDA PRESIDENTE BALMACEDA 1264**

**SANTIAGO**

## EDITORIAL. —

### LA HISTOLOGIA DEL PLEXO VENOSO EPIESCLERAL

Las investigaciones que nos dan un concepto etiopatogénico del glaucoma primario, han sido dirigidas en los últimos años al aparato de filtración del humor acuoso localizado en el ángulo de la cámara anterior. Con la teoría mecánica, la atención, tanto de los investigadores como de los clínicos se ha fijado en ciertas estructuras del ángulo que, como el trabéculo y el canal de Schlemm, las venas del acuoso y las laminares nos dan una base firme para sostener que la eliminación del humor acuoso hacia las venas epiesclerales se regiría según leyes físicas que, en general, coinciden con las que explican la circulación de los líquidos a través de tubos capilares. Algunos métodos de diagnóstico precoz de la insuficiencia trabecular con que hoy contamos, como la tonografía, se han derivado de estos principios.

Con la aplicación de la tonografía obtenemos alteraciones de C sólo en algunos casos de glaucomas primarios de ángulo abierto, pero no en todos, ya que ciertas fuentes de error del método disminuyen su sensibilidad. Por otro lado, hay también especificidad relativa y es un hecho el encontrarnos con casos falsamente positivos. Todas estas limitaciones aminoran el valor clínico de este método, aun cuando constituye un procedimiento de diagnóstico insustituible hasta este momento.

Parece constituir un hecho aceptado (1), que antes que se altere C, son las perturbaciones de la presión intraocular en su media o en su variabilidad diurna (2), las que se modifican precozmente en el sentido patológico. Existirían, por lo tanto, otros procesos aun desconocidos, que regulan la circulación del humor acuoso y cuya alteración puede conducir a variaciones tensionales que constituyen el estado glaucomatoso.

Hace algunos meses, el Dr. Sadí de Buen, del Departamento de Histología de la Facultad de Medicina U.N.A.M. (México), tuvo la gentileza de enviarme un apartado de sus trabajos sobre histología del plexo venoso epiescleral, los que han despertado todo mi interés.

Hay en estos trabajos una fuente para futuras investigaciones. Gracias a la técnica con cortes tangenciales de la región limbar (3), (4), este autor pone en evidencia los vasos que forman los plexos epiesclerales, que son verdaderos sinusoides de calibre irregular. Revestidos por un endotelio, sus células se aplanan en sectores dilatados del vaso, para hacer prominencia hacia su lumen en aquellos sectores estrechos. Rodeando a esta capa endotelial hay células adventiciales o pericitos de tejido conjuntivo laxo rico en mucopolisacáridos ácidos. En ciertas zonas este tejido conjuntivo forma "cojinetes" que se insinúan hacia la luz de los vasos empujando al endotelio y estrechando u ocluyendo al sinusoide. El autor describe terminaciones nerviosas en relación con estos cojinetes. En este tejido conjuntivo y en las vecindades del endotelio hay células cebadas en íntimo contacto con la pared del vaso y cuyas granulecillas metacromáticas presentan variaciones en su cantidad en las diferentes células.

Atravesando y cruzándose con los sinusoides, hay vasos más pequeños de calibre uniforme y con delgada capa muscular lisa, que de Buen interpreta como anastomosis entre los plexos venosos esclerales. Por último, numerosos troncos y fibras nerviosas libres, que terminan en la pared de los sinusoides, se ponen en evidencia bajo tinciones argénticas especiales.

Estos hallazgos histológicos nos hacen estar muy de acuerdo con el autor, en lo que él infiere, aun cuando no lo puede demostrar. La existencia de un sistema epiescleral de sinusoides de calibre irregular, cambiante, por la presencia de los cojinetes a los que llegan fibras nerviosas; la presencia de células adventiciales, cuya función hoy se discute y de células cebadas con capacidad de producir histamina, serotonina y heparina en las vecindades del lumen de los sinusoides; el hecho de que el tejido conjuntivo laxo esté ricamente innervado y contenga mucopolisacáridos; toda esta histología nos permite afirmar hipotéticamente, la posibilidad de encontrarnos ante una nueva veta para la investigación.

¿Será posible que este sistema de eliminación del humor acuoso hacia las venas conjuntivales situado entre estas venas y el canal de Schlemm, tenga por función regular el paso del acuoso hacia la circulación general con el fin de mantener una presión intraocular, aparato cuya complejidad, aun desconocida, sea de naturaleza vásculo-químico-nerviosa?

Me ha parecido de utilidad la difusión de estas investigaciones del Dr. de Buen, con el fin de estimular a otros en la colaboración que se le debe prestar como histopatólogo, y para despertar el interés en nuevas investigaciones acerca de este interesante tema.

**Prof. Dr. José Espíldora C.**

#### REFERENCIAS

- 1.—Primer Simposium Sudamericano de Glaucoma. Liao-Liao 1966, Argentina.
- 2.—Variaciones diarias de la presión ocular en el ojo sano, sospechoso de glaucoma y glaucomatoso. R. Sampaolés y R. Rea. Arch. Soc. Franc. D'Ophthal. 1962.
- 3.—Flocks M. The anatomy of the trabecular meshwork as seen in tangential section. Arch. Ophth. 56:708, 1956.
- 4.—de Buen Sadf. Histología del plexo epiescleral. An. de la Soc. Mexicana de Oftal. Epoca VI. Tomo XXXVII B N° 3; 1965.

## OFTALMOLOGIA EN RATAS CON HIPERTENSION ARTERIAL

### TERATOGENICA INDUCIDA (\*)

DR. EVARISTO SANTOS ('), DR. GONZALO DONOSO (") y PROF. DR. JOSE DONOSO (""')

Hace algo más de un año, conversando con el Profesor José Donoso, nació la idea de estudiar el fondo de ojo de las ratas con hipertensión teratogénica inducida y compararlo con el aspecto oftalmoscópico de las ratas normales.

Ambos creímos que tropezaríamos con grandes dificultades técnicas; mi experiencia al respecto era nula y no encontramos bibliografía sobre el aspecto del fondo de ojo de las ratas, ni sobre su técnica de exploración.

#### Material y método

Las ratas fueron anestesiadas con nembutal intraperitoneal y se les instiló colirio de atropina al 1% para obtener una buena mi-driasis.

En las ratas hipertensas examinadas, su hipertensión arterial fluctuaba entre 190 y 340 días, que dada la sobrevida habitual de las ratas, que no sobrepasa los tres años, confería a su hipertensión una antigüedad suficiente como para encontrar las alteraciones oftalmoscópicas que suelen observarse en la hipertensión arterial humana.

Se practicó oftalmoscopia directa e indirecta a ojo desnudo o colocando sobre la córnea un cristal de contacto, lo que no variaba substancialmente la visibilidad del fondo y la nitidez de la imagen oftalmoscópica.

Con gran sorpresa pudimos constatar que con una buena anestesia, el examen no ofrecía mayores dificultades, y que era posible visualizar con nitidez los elementos del fondo de ojo. Así, era posible individualizar la papila como un pequeño botón rojo intenso, ligeramente prominente y del cual emergen una serie de ramas arteriales y venosas de aspecto radiado y que se ramifican hacia la periferia. Los grandes vasos coróideos son muy visibles y a veces resulta un tanto difícil su discriminación con respecto a las ramas principales retinianas.

Fueron examinadas 25 ratas hipertensas y 25 ratas normales.

Resumiendo nuestras observaciones, podríamos informar lo siguiente:

1.—La casi totalidad de las ratas hipertensas acusaban una franca ruptura de la relación del calibre arteria-vena. En la mayoría de los casos, la vena duplicaba el calibre de la arteria y en dos casos lo triplicaba, fenómeno que no se observaba en las ratas normales.

2º—Los dos tercios de las ratas hipertensas presentaban una marcada ingurgitación de los vasos coróideos, tanto más acentuada cuanto mayor era la antigüedad de la hipertensión, alteración que no se evidenció en las ratas normales.

3º—En una rata hipertensa comprobamos un intenso espasmo de una rama arterial, cuyo calibre contrastaba notablemente con la rama arterial adyacente.

4º—En otra rata hipertensa nos llamó la atención un aspecto lechoso del fondo, que recordaba la imagen oftalmoscópica del fondo humano en los casos de obstrucción de la arteria central de la retina, pero sin las alteraciones angioscópicas características de estos cuadros obstructivos. Se trataba de una rata a cuya dieta se había agregado sobrecarga de sodio.

5º—En ninguna de las ratas hipertensas examinadas, encontramos modificaciones del brillo y trayecto de las arterias, ni alteraciones de los cruces arteriovenosos. En ningún caso pudimos constatar la presencia de he-

(') Cátedra de Oftalmología, Hospital J. J. Aguirre, Santiago.

(") Centro Coordinador de Estudios de Nutrición. Escuela de Salubridad.

("") Asesor Fisiopatólogo del mismo Centro.

(\*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 26 de Agosto de 1966.

morragias retinales, o procesos de trombosis a nivel de los cruces arteriovenosos, que suelen producir verdaderos infartos circunscritos en la hipertensión esencial, o primaria, crónica humana. Tampoco encontramos signos de toxemia hipertensiva, como edema retinal o exudados algodonosos.

### Conclusiones

Según nuestra experiencia, podríamos afirmar que es muy frecuente observar en estas ratas hipertensas, dilatación venosa retinal e ingurgitación de los vasos coroídeos, que traducirían una plétora venosa y rémora circulatoria, posiblemente imputables a la hipertensión.

También podríamos concluir que los vasos retinianos y la retina de las ratas hipertensas no acusan las alteraciones angioscópicas y retinales que vemos en las diferentes formas de hipertensión arterial humana. Esto no debe extrañarnos, ya que las lesiones propias de la arterioesclerosis humana, no es posible reproducirlas íntegramente en las ratas.

Debemos hacer presente que nuestras observaciones se refieren a ratas con hiperten-

sión arterial moderada, mantenida por un plazo no superior a un año. Es posible que en hipertensiones más intensas y más prolongadas pudiera obtenerse el tipo de alteraciones vasculo-retinianas propias de la hipertensión arterial humana.

Queremos consignar también que con frecuencia observamos, en las ratas con hipertensión arterial prolongada, un exoftalmo bilateral que se exageraba con la excitación del animal. En cuanto a la interpretación de este fenómeno, podemos adelantar que en algunos casos autopsiados se encontró aumento del tejido orbitario retrocular. Tenemos informaciones que este mismo fenómeno se ha observado en ratas hipertensas, cuya hipertensión se ha obtenido por otros procedimientos.

Al término de nuestras observaciones habíamos desistido de presentar este trabajo a la Sociedad Chilena de Oftalmología, porque estimamos que sus conclusiones eran poco significativas y de escaso valor. Solamente hace poco tiempo y por considerar que tenía una cierta conexión con el trabajo del Dr. Juan Verdaguer T. y colaboradores, decidimos informar a los colegas del resultado de nuestro modesto trabajo.

## ASPECTO DE LOS CAPILARES RETINALES EN LA HIPERTENSION TERATOGENICA

### INDUCIDA EN LA RATA (\*)

DR. JUAN VERDAGUER T. ('), DR. ENRIQUE ZENTENO ('), PROF. JOSE DONOSO (")

y T. L. SRTA. SYLVIA CASTRO (""')

La retina se presta admirablemente para el estudio de la arquitectura vascular. La técnica de Kuwabara y Cogan (1, 2), permite el estudio de preparaciones extendidas de retinas tratadas con tripsina, que al digerir los elementos no vasculares, deja intacta la trama de vasos y capilares retinales. Esta técnica permite el estudio de los vasos con un mínimo de artefactos y ha descubierto, por vez primera, la citología de los capilares retinales.

El estudio de los vasos retinales preparados con esta técnica, se ha hecho extensivo a un sinnúmero de condiciones patológicas (3, 4, 5, 6, 7, 8). Las alteraciones descritas en la hipertensión arterial, han sido estudiadas en un grupo de ojos obtenidos en la autopsia de pacientes hipertensos (3). Hasta donde nosotros sabemos no se han hecho observaciones en la hipertensión experimental.

La hipertensión teratogénica inducida en la rata, descrita por primera vez por Grollman y Grollman (9) y estudiada seguidamente por Donoso y col. (10), nos ofrece un excelente modelo experimental, por su similitud a la hipertensión esencial humana, con la ventaja que su evolución, antigüedad y magnitud son conocidas. Estos autores provocaron la hipertensión arterial en crías de ratas tratadas durante la preñez con diversos procedimientos. La adición de clorotiazida y cloruro de sodio a la dieta de ratas preñadas, en el trabajo de Donoso y colaboradores, produjo hipertensión arterial en el 100% de la descendencia de estas ratas.

La hipertensión teratogénica así lograda, sería similar a la hipertensión esencial en el hombre, por su falta de substrato anatómico demostrable.

En el presente trabajo se da a conocer una nueva metódica para la digestión retinal, empleando quimotripsina, y se estudia la red vascular retinal en la rata normal, en la rata senil y en las ratas con hipertensión teratogénica.

#### Métodos

Ratas blancas de la cepa del Laboratorio de Nutrición, de 200 gramos de peso, aproximadamente, reciben desde el octavo día de la preñez una dieta de caseína de 10%, adicionada de clorotiazida (3 grs. por kg. de dieta) y agua de bebida que contiene 2% de cloruro de sodio. Como control se usaron ratas de peso y condición similares a las anteriores, que recibieron la dieta de caseína sin clorotiazida y agua de bebida sin cloruro de sodio.

La presión arterial es baja en ambos grupos en los primeros días de vida, observándose un aumento de la presión arterial con la edad en todas las ratas, para estabilizarse a las 20 semanas. Sin embargo, este aumento es mucho más marcado en las ratas provenientes de madres tratadas en la forma indicada. Estas ratas mantienen una hipertensión vecina a 170 mm. Hg. en forma indefinida, a diferencia de las normales, cuyas presiones varían entre 130 a 140 mm. Hg. (10).

Las ratas hipertensas fueron sacrificadas a los 15 meses de vida; los ojos, en número

(\*) Cátedra de Oftalmología, Hospital José J. Aguirre, Santiago.

(") Laboratorio de Nutrición, Escuela de Salubridad, Universidad de Chile.

(""') Cátedra de Patología General, Escuela de Medicina, Universidad de Chile.

(\*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 26 de Agosto de 1966.

de 8 fueron enucleados y colocados en formalina. Los globos fueron cortados ecuatorialmente por detrás de la ora serrata, bajo microscopio de disección, y la retina se separó de la coroides y se seccionó del nervio óptico, flotándola bajo agua. Después de un día de fijación en formalina, se lavó la retina en agua corriente por 24 horas; luego se cortó en 3 ó 4 partes y se incubó a 37° C, en una solución de alfa quimotripsina (1), 5.000 U. Anson (5 mg.), en 5 cc. de solución buffer (pH 7.8). El medio de incubación se retiró de la estufa a las 24 horas; si la digestión ha sido apropiada el medio se aprecia turbio y la retina muestra signos de desintegración. El espécimen se transfiere a un recipiente con agua limpia y se sacude con suavidad para liberar la red vascular del tejido retinal necrótico; en ocasiones es necesario efectuar varios lavados para conseguir este propósito. La trama de vasos se extiende y monta sobre una lámina de vidrio y se deja secar al aire. Seguidamente se tiñe la preparación con PAS (ácido periódico de Schiff) y hematoxilina, para demostrar la pared de los vasos y sus núcleos.

Este método ofrece la ventaja, para nuestro medio, de trabajar con un enzima disponible en el país en forma altamente purificada y de no requerir vigilancia por parte del experimentador.

## Resultados

1.—**Rata normal.**— Efecto del envejecimiento. La arquitectura general de la retina de la rata no difiere mayormente de la humana. Los dos tipos de células descritos en los capilares se identifican con facilidad, pero no aparecen tan diferenciados como en los capilares de mamíferos superiores; las células "murales" o "pericitos" exhiben un núcleo pequeño, redondeado y más teñido que los de las células endoteliales y se les observa ubicados externamente en la pared del capilar. Los núcleos de las células endoteliales, en cambio, no son tan alargados como en los capilares humanos. No se observó, sino por excepción, glóbulos rojos en el interior de los capilares. Es probable que sólo circule plasma por los capilares retinales, de acuerdo a la tesis de Thuransky (11), excluyéndose los glóbulos rojos, que pasarán al sistema venoso

en la extrema periferia, preservando de esta manera la transparencia de la retina.

Se ha estudiado el efecto del envejecimiento en ratas de 22 meses, lo que representa una edad avanzada para esta especie. Sólo se pudo apreciar una discreta disminución de la población celular, pero no se demostró áreas de acelularidad, como se ha descrito en la periferia del ser humano senil (3, 12).

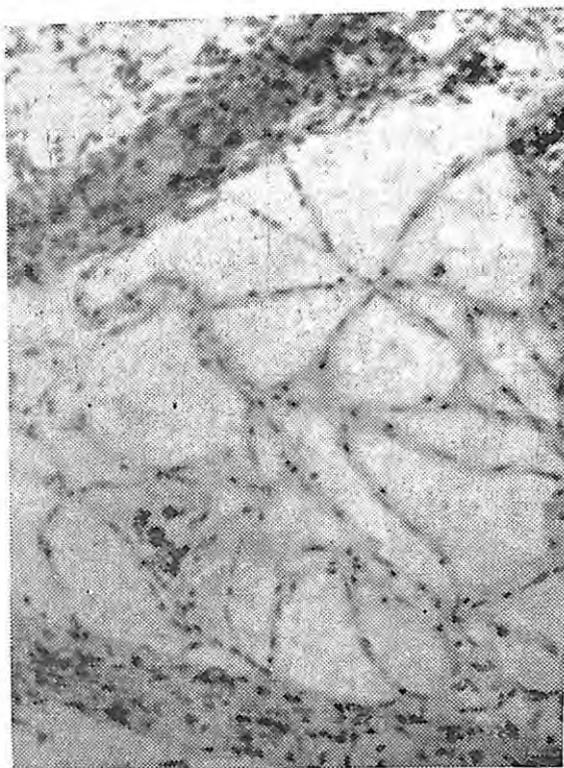


FIG. 1.— Retina humana digerida con alfa quimotripsina. Los núcleos de las células endoteliales son los alargados; los de las células murales son redondeados.

2.—**Ratas hipertensas.**— Los preparados retinales procedentes de estas ratas, difieren radicalmente de los controles en su, prácticamente total, ausencia de células. Los capilares conservaron su arquitectura general, presentándose como un plexo de fibras. Muchos de estos capilares tienen gran número de glóbulos rojos dentro de su lumen. Cortes histológicos de estos mismos ojos incluidos en parafina y teñidos con técnicas corrientes no demostraron alteraciones en la arquitectura general de la retina de las ratas hipertensas.

(1) Chymoser Serono.

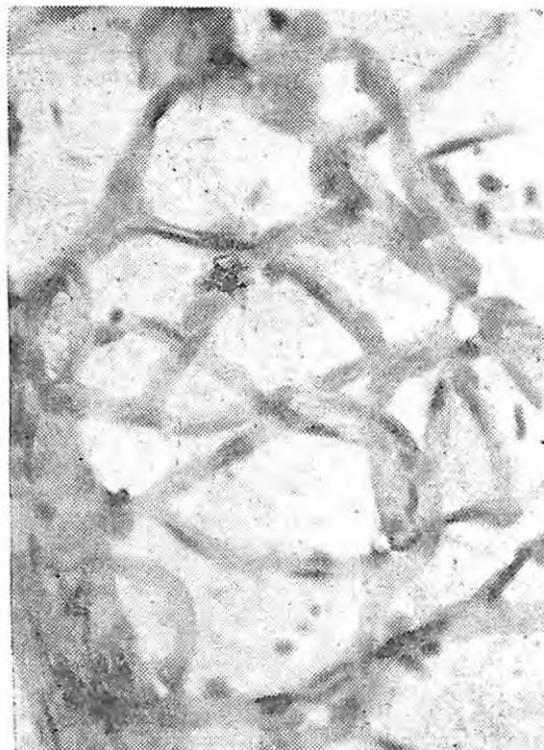


FIG. 2.— Capilares retinales en una rata vieja. Los dos tipos de núcleos son discernibles.

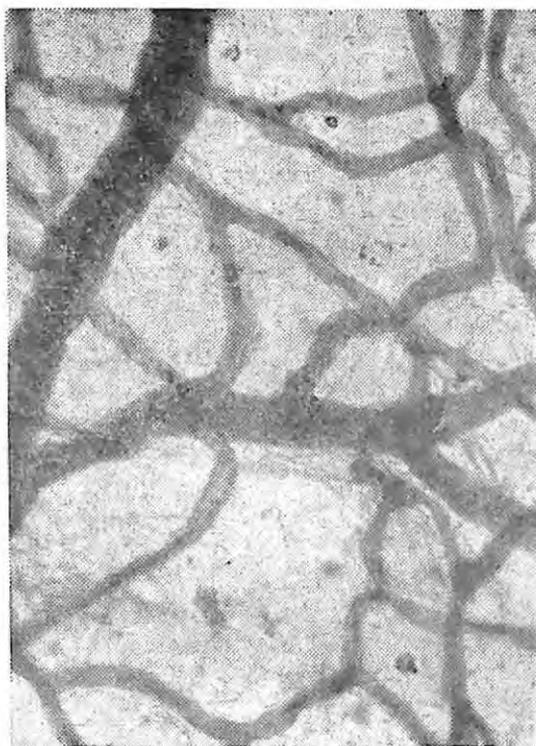


FIG. 3.— Capilares retinales en rata hipertensa. Los núcleos han desaparecido y los capilares contienen algunos glóbulos rojos (forma de cajas rectangulares).

### Comentario

Los efectos de la hipertensión arterial sobre las arteriolas viscerales se manifiestan por cambios en la íntima, el endotelio y en la media. El conjunto de estas alteraciones se denomina arterioesclerosis y tiene una traducción oftalmoscópica conocida desde antiguo. Los capilares, en cambio, no son accesibles ordinariamente al examen microscópico y están muy por debajo de la visibilidad oftalmoscópica. La digestión enzimática de la retina ofrece una oportunidad única para el estudio de estos capilares. Estudios previos, en ojos de cadáveres con antecedentes de hipertensión revelaron zonas aisladas de acellularidad, que los autores relacionaron con oclusiones focales arteriolares. El presente estudio parece indicar que la hipertensión discreta, largo tiempo mantenida (considerando la corta vida de la rata), daña en forma masiva las células endoteliales de los capilares retinales. No estamos en condiciones de afirmar que este sea un efecto universal en todos los órganos, ya que preparaciones si-

milares no se han podido obtener, por ahora, de otras visceras. La desaparición de las "células murales" o "pericitos" tiene considerable importancia local en la retina, pero aún no sabemos si esta célula es privativa del capilar retinal (13) o si existe en varios otros sistemas (7 y 14).

La presencia de glóbulos rojos dentro del lumen de los capilares nos hace suponer que estos capilares estaban permeables para estos elementos e indica una falla en el mecanismo que normalmente excluye los glóbulos rojos de la circulación capilar retinal. De acuerdo a Kuwabara y Cogan, los pericitos desempeñan una función tónica en los capilares y son los responsables de este mecanismo.

No podemos anticipar hipótesis para explicar esta destrucción selectiva de las células de los capilares retinales (con aparente preservación del resto de la estructura retinal) en la hipertensión teratogénica. Queremos señalar, sin embargo, que alteraciones similares han sido descritas en la isquemia experimental prolongada en el ojo del gato (15).

### Resumen y conclusiones

1.—Se describe una técnica de visualización del árbol vascular retinal, mediante la digestión de la retina con quimotripsina.

2.—El envejecimiento en la rata produce sólo una discreta disminución en la población de células endoteliales y murales de los capilares retinales.

3.—En la hipertensión toratogénica por administración de clorotiazida a la rata preñada, el estudio en las crías, de los capilares retinales con esta técnica, revela una completa y difusa acelularidad.

**Agradecimientos.**— Deseamos testimoniar nuestra gratitud a la señorita Amanda Sepúlveda, de la Cátedra de Patología General, quien colaboró en la tinción de las preparaciones.

### REFERENCIAS

- 1.—Kuwabara, T. and Cogan, D. G.— Studies of Retinal Vascular Patterns. Part I. Normal Architecture. Arch. Ophth. 64: 904-911, 1960.
- 2.—Toussaint, D.; Kuwabara, T. and Cogan, D. G.— Retinal Vascular Patterns. Part II. Human Retinal Vessels Studied in Three Dimensions. Arch. Ophth. 65: 575-581, 1967.
- 3.—Kuwabara, T.; Carroll, J. M. and Cogan, D. G.— Retinal Vascular Patterns. Part III. Age, Hypertension, Absolute Glaucoma, Injury. Arch. Ophth. 65: 708-716, 1961.
- 4.—Cogan, D. G.; Toussaint, D. and Kuwabara, T.— Retinal Vascular Patterns. Part IV. Diabetic Retinopathy. Arch. Ophth. 66: 366-378, 1961.
- 5.—Cogan, D. G. and Kuwabara, T.— Capillary Shunts in the Pathogenesis of Diabetic Retinopathy. Diabetes 12: 293-300, 1963.
- 6.—Patz, A.; Berkow, J. W.; Maumenee, A. E. and Cox, J.— Studies on Diabetic Retinopathy. Diabetes 14: 700-708.
- 7.—De Oliveira, F.— Pericytes in Diabetic Retinopathy. Brit. J. Ophth. 50: 134-143, 1966.
- 8.—Kornzweig, A. L.— Diseases of the Macula in the Aged. Trans. Am. Acad. Ophth. Otolaryng. 69: 668-682, 1965.
- 9.—Grollman, A. and Grollman, E. F.— The Teratogenic Induction of Hypertension. J. Clin. Invest. 41: 710, 1962.
- 10.—Donoso, J.; Díaz, M.; Pizzi, T. y Donoso, G.— Hipertensión Teratogénica Inducida por Clorotiazida en la Rata. Su evolución con la edad e influencia de la sobrecarga de sodio en la dieta. Nutr. Bromatol. Toxicol. 4: 15-22, 1965.
- 11.—Thurarzky, K.— Citado por Cogan. Am. J. Ophth. 54: 351, 1962.
- 12.—Kuwabara, T. and Cogan, D. G.— Retinal Vascular Patterns VII. Acellular Change. Invest. Ophth. 4: 1049-1058, 1965.
- 13.—Kuwabara, T. and Cogan, D. G.— Retinal Vascular Patterns VI. Mural Cells of the Retinal Capillaries. Arch. Ophth. 69: 492-502, 1963.
- 14.—Ashton, N. and De Oliveira, F.— Nomenclature of Pericytes. Brit. J. Ophth. 50: 119-123, 1966.
- 15.—Reinecke, R. D.; Kuwabara, T. and Cogan, D. G.— Retinal Vascular Patterns V. Experimental Ischemia of the Cat Eye. Arch. Ophth. 67: 470-475, 1962.

## CAMPO VISUAL Y PRESBICIE (\*)

Dr. Miguel Kottow, T.L. Sra. Emilia Kleiner y T.L. Srta. Teresa Díaz

Cátedra Extraordinaria de Oftalmología. Prof. Dr. Juan Arentsen. Hospital San Juan de Dios, Santiago.

Muchas afecciones, fundamentalmente el glaucoma crónico simple, dependen del campo visual para su diagnóstico, evaluación terapéutica y pronóstico. Ello exige que este examen ofrezca la mayor exactitud y precisión posibles.

Desde hace muchos años se reconoció que las ametropías eran uno de los factores fisiológicos que influían sobre el campo visual. En 1929, Ferree, Rand y Monroe, utilizando métodos de exploración de una variable, señalaron que emétopes e hipermétopes tenían un campo visual más extenso que miopes y presbítas. Si bien muchos autores confirmaron estos hallazgos, hubo otros que encontraron que las ametropías en nada influían sobre el campo visual (Baas, Lauber, Pioux).

Por su parte, Dubois-Poulsen y Magis estudiaron, siempre utilizando campimetría de una variable, la influencia de las ametropías sobre la mancha ciega. Observaron que ni la ametropía ni su corrección alteraban el tamaño de la mancha ciega, pero sí su posición, desplazándola hacia el punto de fijación en el miope y alejándola en el hipermetrope. Finalmente, un trabajo de Daenen y Weekers estudió prácticamente la corrección de las ametropías en la perimetría con el aparato de Goldmann, insistiendo sobre la importancia de situar los lentes correctores lo más cerca posible de la córnea.

El análisis de resultados tan contradictorios y logrados con instrumentos que en su mayoría ya no son utilizados en la actualidad, crea cierta confusión sobre este problema. Los textos sobre campo visual, que se detienen a analizar exhaustivamente una serie de requisitos de la campimetría, suelen cerrar el problema de las ametropías con una sola frase, indicando la necesidad de corregirlas. Sólo últimamente, Becker y Schaffer han llamado la atención sobre los posibles artificios que puede introducir en el campo visual una mala corrección de la refracción.

Actualmente, la interferencia de la presbicie en el campo visual alcanza proyecciones que no parecen haber sido debidamente enjuiciadas. Por una parte, el sujeto que se examina suele presentar, por razones de edad, un mayor o menor grado de presbicie. Además, el glaucoma crónico simple tiende a precipitar o intensificar las dificultades de acomodación, pudiendo determinar una presbicie mayor que la fisiológicamente esperada. Por otra parte, los hábitos campimétricos han evolucionado mucho en los últimos años, a tal punto que la mayoría de las exploraciones se realizan con modernos aparatos de hemiesfera en los que el examen, por realizarse a escasa distancia del ojo, requiere esfuerzos acomodativos que antiguamente, con las pantallas situadas a 1 ó 2 metros eran sensiblemente menores. Finalmente, el paso de la perimetría de una variable a la de dos variables, reconocidamente más precisa, obligan a reanalizar el papel que la presbicie pueda tener sobre la visión del índice explorador y su contraste con el fondo iluminado.

Con excesiva frecuencia suele aun verse, como un glaucoma es clasificado y aun enviado a cirugía, en base a estudios campimétricos efectuados sin lentes y en los cuales, repetido el examen con la debida corrección refractiva, el campo cambia radicalmente de aspecto. Esto, si bien es un hecho conocido, merece un nuevo análisis para poner en guardia sobre la magnitud y proyecciones que el problema puede alcanzar en más de un caso.

### Material y métodos

El presente estudio se basa en 59 ojos, pertenecientes a 31 individuos. Muchos de ellos son pacientes en los que, por haberse

(\*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 27 de Mayo de 1966.

encontrado tensiones sospechosas, se estaba investigando un posible glaucoma. Otros son glaucomatosos reconocidos que fueron sometidos a una campimetría de control.

Sólo se incorporaron al estudio pacientes con presbicie clínicamente evidente que, a excepción de los enfermos glaucomatosos, no tuviesen daños orgánicos que de por sí alteraran el campo visual (Biomicroscopía y Fondoscopía normales) y cuya ametropía de base, cualquiera que ella fuese, alcanzaba corrección adecuada con lentes. Sin embargo, algunos pacientes que no lograron corrección óptima para lejos, fueron también incluidos en el estudio, cuando la adición para cerca les permitía visión nítida de las letras pequeñas de la tabla de lectura cercana. La condición fundamental, pues, era que el paciente fuese presbíta sintomático, sin lesiones orgánicas visibles y con buena corrección para cerca.

En la mayoría de los pacientes se realizó una refracción específicamente para este estudio, aunque algunos, que tenían lentes para cerca de reciente prescripción, eran incorporados previo control de su visión.

La campimetría, realizada con el períme-

tro de Goldmann, era efectuada por la misma persona, investigando en el mismo día y sólo con el intervalo necesario para permitir el descanso del enfermo, el campo sin y luego con lentes. De esta manera, se mantuvieron constantes todos los factores accesorios de la campimetría (tamaño pupilar, adecuación psicológica del paciente, rapidez de desplazamiento del índice, etc.).

El campo central se investigó con índice blanco de 1/4 mm<sup>2</sup> de superficie e intensidad 0.096. Sólo si el paciente no veía este índice se exploraba con la intensidad 0.41. La perimetría con índice de 1/4 mm<sup>2</sup> de intensidad 1.00, sólo se exploró sin lentes. La mancha ciega se estudió siempre con índice 1.00, y, además, con el índice de menor intensidad que el enfermo percibiese, pero esta última medición no se consideró en este trabajo.

Para evaluar y comparar la extensión del campo obtenido, se midió el largo de sus 4 meridianos principales. La suma de estas mediciones expresa, en unidades arbitrarias, el tamaño del campo visual para un determinado índice. El tamaño de la mancha ciega se obtuvo sumando la medición en milímetros de sus diámetros horizontal y vertical.

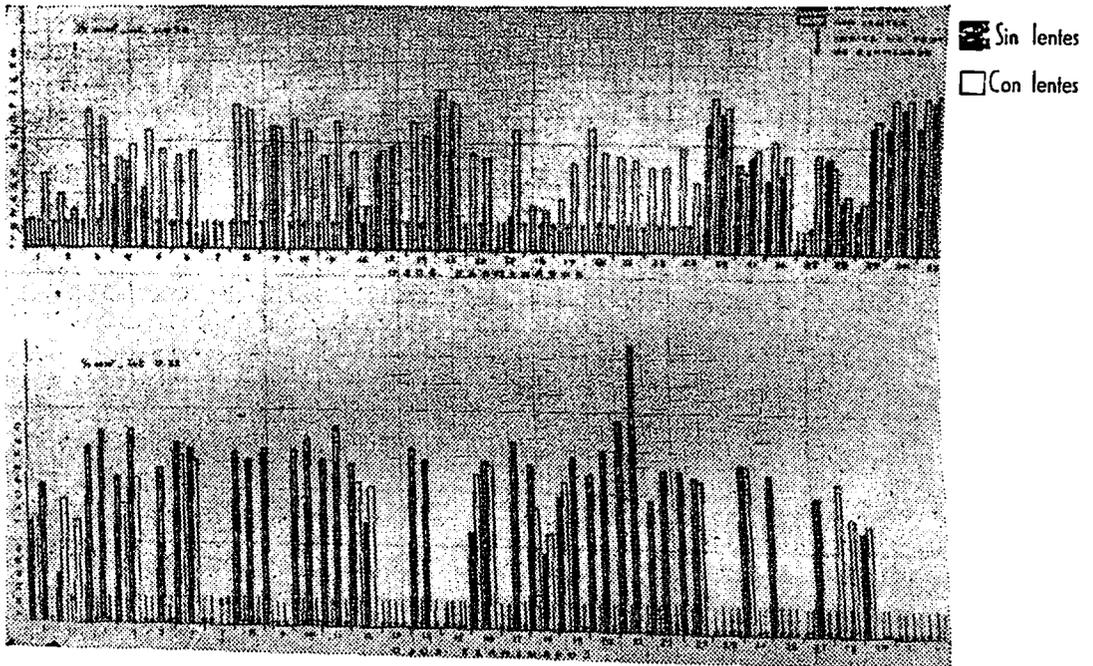
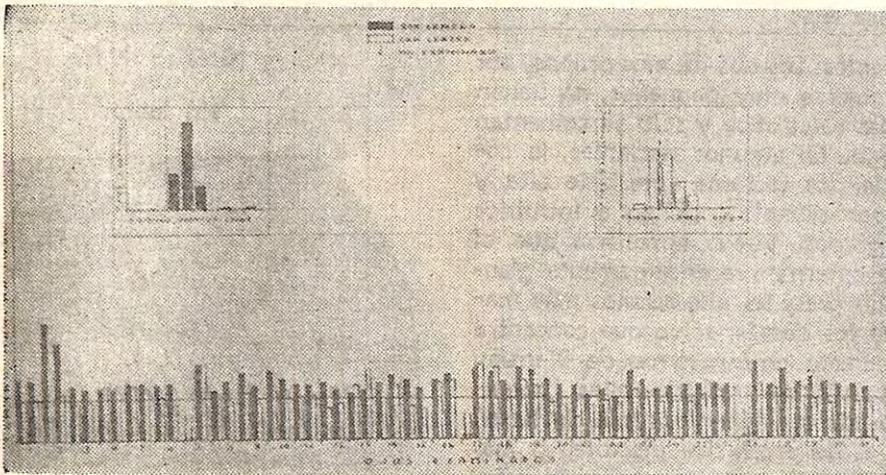


GRAFICO Nº 1.—Tamaño comparativo de las isópteras obtenidas con y sin lentes, al explorar con índice de 1/4 mm<sup>2</sup> de superficie e intensidad 0.096 (arriba) e índice de 1/4 mm<sup>2</sup> e intensidad 0.31 (abajo).

**Resultados**

Como lo señala la exposición gráfica detallada de cada uno de los ojos examinados (Gráficos N.os 1 y 2), la tendencia general del campo visual, sin lentes correctores de presbicia, es a sufrir un estrechamiento de su isóptera interna o aun desaparición de ella y un aumento del tamaño de la mancha ciega. Así, de los 59 ojos examinados, 35 presentaron ausencia de la isóptera 0.096, la que apareció nuevamente en todos ellos, salvo uno, al repetir el examen con lentes. De los restantes, 21 ojos mostraron una expan-

sión de esa isóptera al utilizar lentes, y solo en 4 ojos la isóptera se contrajo levemente con los lentes. En cuanto al índice de intensidad 0.31, sólo se exploró sin lentes en 42 ojos. Al anteponer los lentes, esta isóptera no se podía explorar más que en un número muy limitado de ojos, ya que por lo general tendía a quedar fuera del campo que abarcan los lentes. En aquellos en que se pudo obtener la isóptera sin y con lentes, se puede observar que rara vez se expande, tendiendo más bien a contraerse al ser explorada a través de los cristales.



■ Sin lentes  
□ Con lentes

GRAFICO N.º 2.—Tamaño de la mancha ciega, con y sin lentes, con índice de  $\frac{1}{4}$  mm<sup>2</sup>, intensidad 1.00.— La línea horizontal que atraviesa las barras señala la altura de la mancha ciega normal. Los dos pequeños gráficos insertados, comparan el tamaño de la mancha ciega obtenida, en relación con la mancha ciega normal (línea vertical punteada). El primero, sin lentes, señala que todos los casos tienen una mancha ciega mayor que lo normal, mientras que en el segundo gráfico, con lentes, se observa cómo una gran porción de los casos se desplaza hacia la izquierda, quedando con una mancha ciega de tamaño igual o menor a lo normal.

En lo que a la mancha ciega se refiere, los 59 ojos mostraron una mancha ciega patológicamente aumentada de tamaño. Al repetir la investigación con lentes, en 52 ojos la mancha disminuía de tamaño, volviendo a tamaños normales en 24 de ellos, y persistiendo aumentada, pero menor que en el examen sin lentes en los 28 restantes. Sólo en 7 ojos la mancha ciega aumentó ligeramente de tamaño con la corrección refractiva.

En varios campos se pesquisaron alteraciones que nunca se encuentran en sujetos normales debidamente corregidos. Así, se encontró un escotoma infrapapilar, una contracción vertical de todas las isópteras que simu-

laba una hemianopsia de altura, y seis escotomas de Bjerrum en fase inicial, uno de ellos doble. Todas estas alteraciones desaparecieron por completo al repetir el campo con la refracción corregida.

En la Tabla N.º 1 puede analizarse la dependencia que estas alteraciones tienen con respecto a la magnitud de la presbicia, a la coexistencia de un glaucoma, a la interferencia con un vicio astigmático patológico (se excluyen, pues, los astigmatismos hipermetrópicos contra la regla de pequeña magnitud, que pueden considerarse normales en personas de edad), o la presencia de una mala visión para lejos que no corrige adecuada-

TABLA Nº 1

	Porcentaje de ojos con ausencia de la isóptera interna, que reaparece con lentes	Diferencia de tamaño de la mancha ciega explorada sin y con lentes			Nº de ojos con escotomas de Bjerrum que desaparecen con lentes
		Sin	Con	Difer.	
1. Glaucomatosos	63%	2.2	1.7	38%	4
2. Présbitas sobre +2.50 sf ó con hipermetropía	77%	2.4	1.7	42%	2
3. Présbitas hasta +2.50 sf	18%	2.1	1.6	31%	
4. Présbitas con astigmatismo patológico	100%	3.0	1.7	76%	
5. Présbitas con mala corrección para lejos.	75%	2.9	1.7	70%	

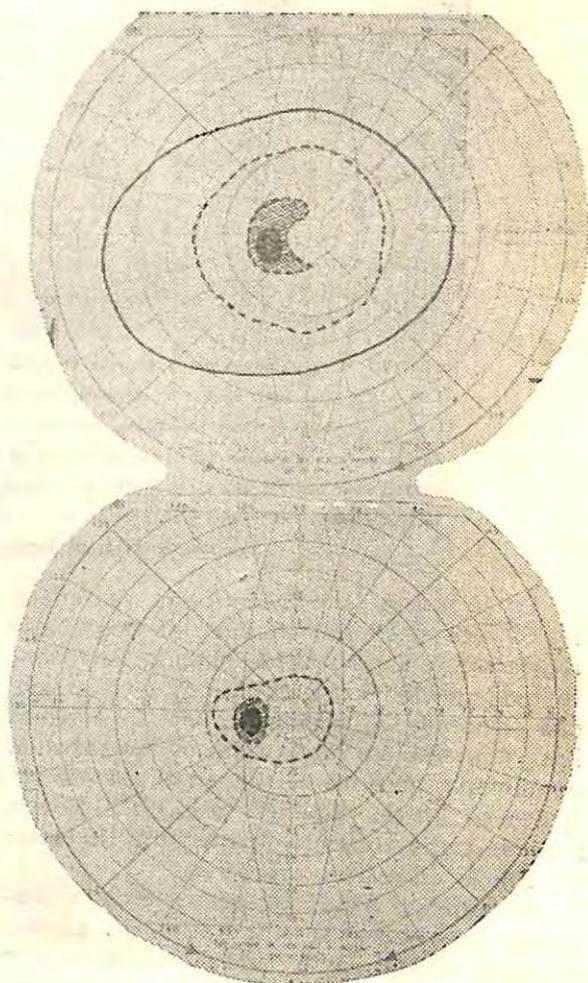
mente con lentes. Los dos últimos grupos, por ser numéricamente muy pequeños, no tienen mayor validez estadística y sólo se comentan informalmente. En algunos pacientes, la coexistencia de dos factores (presbicia alta y glaucoma, por ejemplo), obligó a incluirlos en ambos grupos. Puede apreciarse que el grupo 1, de enfermos reconocidamente glaucomatosos, no presenta alteraciones más manifiestas que los demás, salvo que concentra un mayor número de escotomas de Bjerrum. Entre el grupo 2, de presbicias altas (potenciadas o no por una hipermetropía de base) y el grupo 3, de presbicias discretas o medianas, hay una diferencia que permite afirmar que las alteraciones son directamente proporcionales a la magnitud de la presbicia. Los ojos con astigmatismos sobreagregados o con mala corrección para lejos, presentan una cifra muy alta de alteraciones de su campo visual, lo cual, si bien no tiene validez concluyente por ser grupos muy pequeños, parecería sugerir que estos factores agravan las alteraciones que produce la falta de lentes.

#### Comentario

Es indudable, al analizar estos resultados, que una presbicia no corregida altera severamente el campo visual, y que estas alteraciones pueden revestir caracteres francamente alarmantes (Gráficos N.ºs 3, 4 y 5). La magnitud de la presbicia, sobre todo si está potenciada por una hipermetropía o interferida por un astigmatismo, es el factor determinante en el grado de alteración que se produce sin lentes.

Gráfico Nº 3

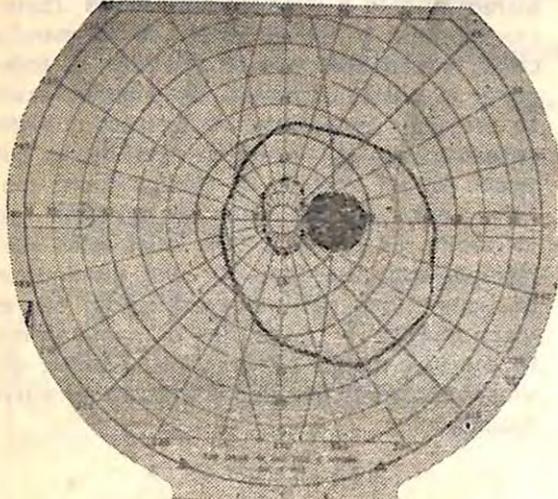
Sin lentes



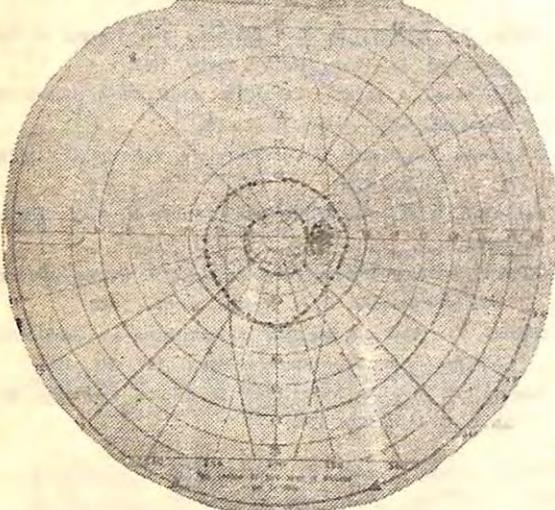
Con lentes

**Gráfico Nº 4**

Sin lentes

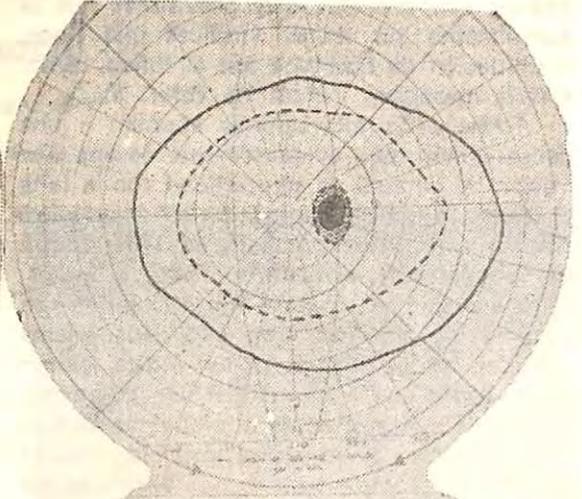


Con lentes

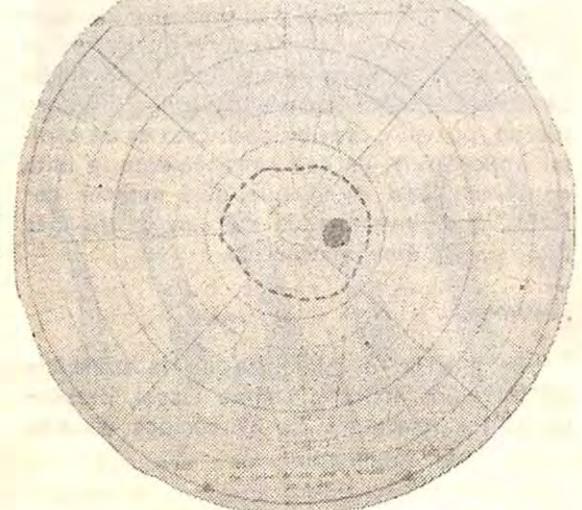


**Gráfico Nº 5**

Sin lentes



Con lentes



Las alteraciones campimétricas se manifiestan preferentemente en la exploración del campo visual central. Así, el índice de intensidad 0.31 no parece sufrir mayores alteraciones sin el uso de lentes y, por el contrario, al anteponer un lente muchas veces escapa a la exploración. El índice de intensidad 0.096, en cambio, sufre notables alteraciones si se explora sin lentes. Su desaparición en un número importante de casos, resta mucha sensibilidad a la exploración ya que, por tratarse de un índice muy fino, tiene especial importancia para detectar alteraciones

campimétricas incipientes, que no se manifestarán con índices más luminosos.

El falso aumento de la mancha ciega que se produce al no corregir la presbicia, interfiere severamente con la pesquisa minuciosa del tamaño de la mancha, tan importante en las fases iniciales del glaucoma crónico simple. Por ello, es fundamental anteponer el cristal corrector para saber si el aumento de la mancha es real y, por ende, posiblemente patológico.

Cabría investigar si los escotomas de Bjerrum aparecidos son realmente artificios de

técnica o si, al no utilizar los lentes, quedan desenmascarados precozmente. Sin embargo, de ser así, es preferible lograr este Bjerrum precoz con métodos más previsibles que la campimetría sin lentes (índices más finos, disminución de contraste con el fondo, campimetría mesópica, índices de color, etc.).

Todas estas alteraciones apuntan a una causa común, que evidentemente es una elevación de umbral de sensibilidad con la falta de lente. La posible explicación teórica de este problema fue dada por Bair, en 1940. Según él, la ametropía, al restarle nitidez al índice, hace que éste se proyecte sobre la retina en círculos de difusión. Con ello, una misma cantidad de luz emitida por el índice, se reparte sobre una mayor superficie de retina, y en consecuencia, aparece relativamente menos luminoso. Si se aplica esta explicación de Bair a la campimetría de dos variables, en la que la luminosidad del índice y su contraste con el fondo son factores fundamentales, podrá entenderse que el índice, al perder luminosidad, contraste menos con el fondo y pierda, por ello, sensibilidad. Esto es de capital importancia, ya que precisamente la falta de sensibilidad es la que deja escapar defectos que, investigados con un índice más fino, suelen desenmascararse.

### Resumen

Se analiza la influencia de la presbicia no corregida sobre el campo visual, presentando los resultados de 59 campos visuales

investigados sin y con lentes, en el perímetro de Goldmann. Se concluye que la falta de corrección de la presbicia determina un estrechamiento o desaparición de las isópteras centrales y un aumento de la mancha ciega, alteraciones que desaparecen al anteponer el cristal corrector. En algunos casos se presentan escotomas de Bjerrum que desaparecen con la corrección presbite, lo que puede ser un artificio de técnica o una manera precoz de pesquisar un escotoma real incipiente. Es probable que todas estas alteraciones sean causadas por una disminución de luminosidad del índice explorador que es visto borroso a través del ojo ametrópico. Se concluye que el campo visual siempre debe ser explorado con una corrección refractiva óptima.

### BIBLIOGRAFÍA

- Becker, B.; Schaffer, R. N.— *Diagnosis and Therapy of the Glaucomas*. St. Louis, C. V. Mosby, 1965.
- Dubois-Poulsen, A. et al.— *Le champ visual*. Paris, Masson et Cie, 1952.
- Duke-Elder, S.— *System of Ophthalmology*. Vol. VII. St. Louis, C. V. Mosby, 1962.
- Harrington, D. O.— *The Visual fields*. St. Louis, C. V. Mosby, 1964.
- Curgand, A. G. y Etienne, N.— *L'exploration fonctionnelle de l'oeil glaucomateux*. Paris, Masson et Cie., 1961.
- Schmidt, T.— *Über die Gesichtsfelduntersuchung am Goldmann-Perimeter*. *Klin. Mon. Augenheilkunde*: 129, 206, 1955.
- Traquair, H. M.— *An Introduction to Clinical Perimetry*. St. Louis, C. V. Mosby, 1946.

# LENTES DE CONTACTO CORNEAL, 3 AÑOS DE EXPERIENCIA EN SU ADAPTACION

(CONTINUACION) (\*)

DR. RODOLFO HOTT

Departamento de Oftalmología, Hospital Regional, Osorno, Chile

## IX.—La adaptación del paciente

A.—Control del lente.— Habiéndose obtenido de un laboratorio el diseño ordenado, el oftalmólogo debe tener la posibilidad de controlar la calidad del lente que adaptará a su paciente. La importancia que tienen los menores detalles de manufactura de estas pe-

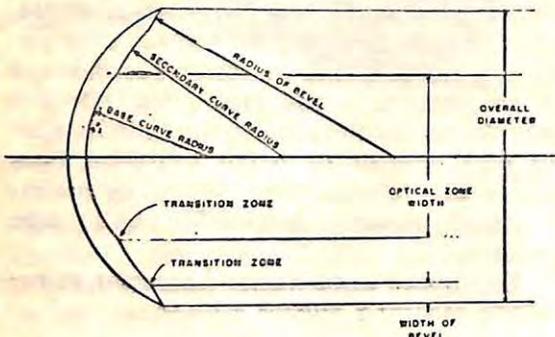


FIG. 13

FE DE ERRATA: Tipo de lente de Contacto Corneal, de curva base esférica, correspondiente al anterior capítulo.

queñísimas prótesis, obliga a este control evitándose de tal manera los muchos "inexplicables" fracasos en las adaptaciones. En las Figs. 14 y 15 se exponen detalles de terminación de bordes para ejemplo de lo dicho.

Hoy día la mayoría de los fabricantes han estandarizado determinadas variables en las prótesis que producen, por lo cual los controles a realizar se han simplificado.

Mediante el lensómetro se controla la fuerza dióptrica del lentecillo. Con un espcímetro se comprueba si el espesor está dentro de la tolerancia aceptada. Con una lupa con escala graduada en décimas de milímetros se constata el diámetro de la curva base y del bisel. Con la regla de diámetro se verifica el diámetro total del lente.

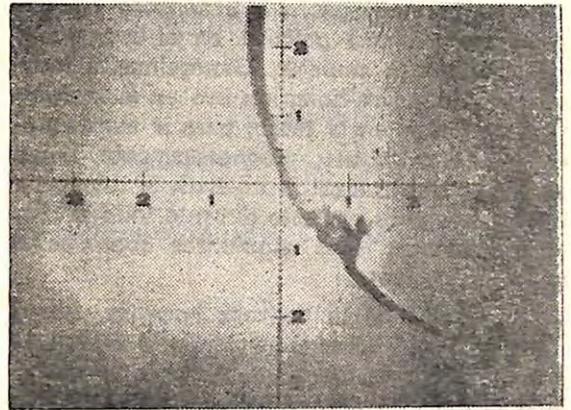


FIG. 14

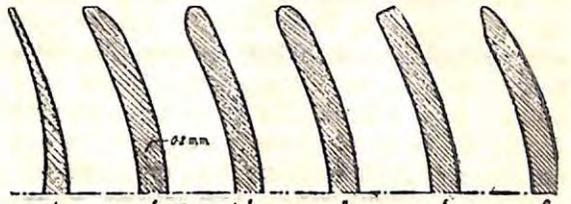


FIG. 15

En base a un aditamiento que sujeta el lente de contacto frente al queratómetro, se puede controlar la exactitud de su curva base. Esto último se logra con extrema precisión con el Radiuscopio.

B.—El aprendizaje del manipuleo.— Lo básico de la primera visita del paciente debe ser ganarse su propia confianza en la capacidad de tolerar estas prótesis y el aprender su manipuleo. Resulta sorprendente la facilidad con que la mayoría de los pacientes las reciben en sus ojos y la rapidez con que apren-

(\*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 27 de Octubre de 1965.

cien a lavar sus lentes de contacto, a insertárselos y a quitárselos. El profesional debe contar con personal paramédico entrenado con el fin de impartir estas enseñanzas.

**C.—Esquemas de control y de uso del lente durante la adaptación.**— Hay tal variedad de procedimientos a seguir que sólo daremos algunas pautas generales.

Como esquemas de uso inicial preferimos la fracción en dos etapas durante el día, ya que obligarán al paciente a adquirir rápidamente una buena práctica en el manejo de sus prótesis oculares. Generalmente indicamos iniciar tres horas de uso en la mañana y otras tantas en la tarde, para ir aumentando las horas de uso, progresivamente, hasta alcanzar, en el plazo de un mes, la tolerancia de los lentes de contacto durante todo el día.

Efectuamos los siguientes controles a nuestros pacientes:

1.—Antes de la primera hora de uso, y que debe evaluar especialmente la forma en que nuestro diseño calza sobre la córnea y la posición que adopta el lentecillo. Esto se evalúa mejor observando bajo la luz de la lámpara de Burton, o con el filtro de cobalto en la lámpara de hendidura, el cuadro que adopta la fluoresceína bajo el lentecillo. Este cuadro es más real antes de la primera hora de uso, pues a no mediar notables errores de diseño del lente, la córnea no alcanzará a experimentar cambios importantes en su estructura y que puedan falsear este estudio. Si estamos conformes con nuestros hallazgos, podemos iniciar la adaptación con ese lentecillo.

2.—Los controles posteriores serán detallados y deberán comprender los aspectos siguientes:

- a), agudeza visual;
- b), biomicroscopía con y sin la prótesis;
- c), keratometría para verificar si se producen cambios importantes en la curvatura corneana, los que generalmente expresan edema subclínico de la córnea, y
- d), tonometría, por lo menos en una oportunidad.

En cuanto al número de visitas al médico que debe realizar el paciente y el intervalo entre ellas, también hay gran variedad de opiniones. Personalmente, luego de haber entregado sus lentes de contacto al paciente,

realizo el primer control a la semana, el segundo a las tres semanas de haber iniciado la adaptación, siendo generalmente el último control al mes y medio que el paciente porta sus lentecillos. En cada consulta deberá solucionarse radicalmente todo problema de ajuste de los lentes, de modo que el acostumbramiento pueda progresar adecuadamente. Los controles posteriores serán cada seis meses o a lo menos una vez al año.

**D.—Retoques y modificaciones del lente.**— Muchas veces son necesarios algunos ajustes a los diseños que se han calculado. Como los retoques posibles siempre desgastarán el plástico, la experiencia indicará cómo dimensionar los diámetros y biseles en mayor o menor grado, según la habilidad alcanzada por el profesional, ya que un lente de contacto demasiado pequeño, que no logra centrarse, e incluso que se desplaza fuera de la córnea, no puede ser corregido. De acuerdo a los síntomas y signos que se constatan a medida que va progresando la adaptación, los lentecillos deberán ser modificados con los citados ajustes para obtener su mejor tolerancia. Estos ajustes son relativamente fáciles de realizar y será el personal paramédico quien deba ajustarlos.

En algunos casos menos frecuentes es necesario recurrir a nuevos diseños.

**E.—Motivación.**— En general teniendo el diseño adecuado en un producto de probada calidad, la adaptación transcurre sin mayores dificultades, siempre que el paciente esté adecuadamente motivado. Aunque un paciente reúna óptimas condiciones para usar estas prótesis y ellas le ajusten perfectamente, si no tiene el deseo de adaptarse, las lógicas incomodidades del período de acostumbramiento se le harán insalvables.

## X.—Síntomas que acompañan la adaptación

Durante los primeros días de uso, el paciente experimentará algunos síntomas que son la reacción normal frente a estas prótesis. El profesional deberá saber evaluarlos correctamente y no dar a estos síntomas mayor importancia de la que en realidad merecen, pues no podrán ser evitados con retoques en los lentes de contacto o con el uso de diferentes diseños.

Estos síntomas son:

- a) Lagrimeo;
- b) Irritación de los párpados;
- c) Dificultad en mirar derecho al frente e imposibilidad en mirar hacia arriba;
- d) Necesidad de proyectar hacia atrás la cabeza;
- e) Visión intermitentemente borrosa;
- f) Dificultad en mover los ojos;
- g) Visión de reflejos por el exceso de lágrimas, como lo demuestra la Fig. 16;
- h) Parpadeo exagerado, e
- i) Fotofobia.

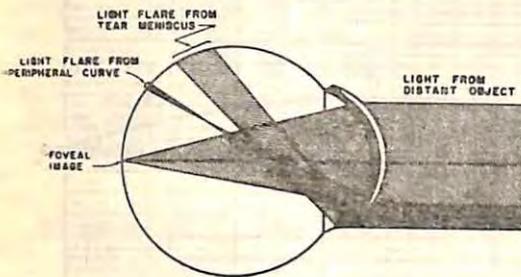


FIG. 16

El examen biomicroscópico de la córnea y el estudio queratométrico de ella, demostrará que no hay en estos casos alteraciones anatómicas de importancia.

#### XI.—Uso de soluciones humectantes e hidratantes

Fuera de la preocupación esencial de mantener estas prótesis debidamente limpias, se ha estudiado la necesidad de lograr un adecuado contacto de las lágrimas con ellas, para hacer más confortable los momentos iniciales de su uso.

Es sabido que los plásticos y específicamente los polimetil-metacrilatos, tienen propiedades hidrofóbicas por las fuerzas electroquímicas que se producen en su superficie. Substancias que alteran la relación energética en las interfaces, son los detergentes, los emulsionantes y los humectantes. En la práctica profesional diaria, siempre aconsejamos a nuestros pacientes el uso de un detergente, para el lavado de sus lentes de contacto, antes de insertárselos y al quitárselos. Con tal recomendación se cumple la función de asear adecuadamente las pequeñas prótesis, pero

no se logra la perfección en cuanto a conseguir que las lágrimas se adhieran inmediatamente al plástico en forma de un ininterrumpido film. A pesar de que consideramos que los detergentes no representan el ideal como soluciones humectantes, creemos que no se justifica el empleo rutinario de las soluciones que se pueden obtener en el comercio local para tal objeto. Su base activa generalmente es el cloruro de Benzalkonio o cloruro de Benzethonio, con agregados de preservativos y elementos que hacen la solución isotónica y viscosa.

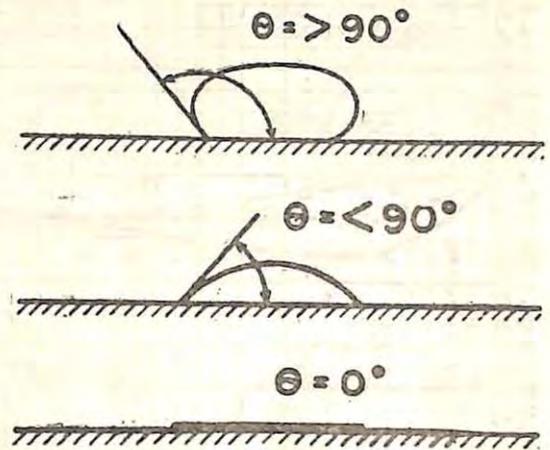


FIG. 17

En la Fig. 17, arriba, se ha esquematizado la forma que adopta una lágrima sobre el plástico seco de un lente de contacto. Al medio, esa misma lágrima sobre un lente de contacto lavado con detergente y a inferior, el film que produce el estar tratado el lenticillo con solución humectante.

Estimamos que el oftalmólogo deberá indicar la preparación de una solución humectante, para los pacientes con problemas específicos, pero no debe imponerles rutinariamente la onerosa carga de adquirir en el comercio las soluciones humectantes a la venta.

En cuanto a las soluciones hidratantes, se ha probado que su uso acrecenta el riesgo de contaminación de los lenticillos. Ellas se deben descartar como indicación habitual. Conviene tenerlas presente en determinados tipos de lentes de contacto, en los que diferentes grados de hidratación alteran marcadamente su radio de curvatura. Esto sucede en lentes de contacto con un poder dióptrico de sobre

más 10 D. o sobre menos 6 D. En estos casos puede recurrirse al expediente de hacer que el paciente guarde sus lentes húmedos con algunas gotitas de agua en su estuche plástico. Este tendrá que estar cerrado en forma relativamente hermética durante toda la noche. Si ello no resulta satisfactorio, podrá de-

jarlos en agua destilada con el agregado de algún antiséptico.

Al estudiar la Fig. 18 queda en claro lo señalado, resaltando la importancia de tener presente estas variaciones de los radios de curvatura de los lentes de contacto de alto poder dióptrico, según su grado de hidratación.

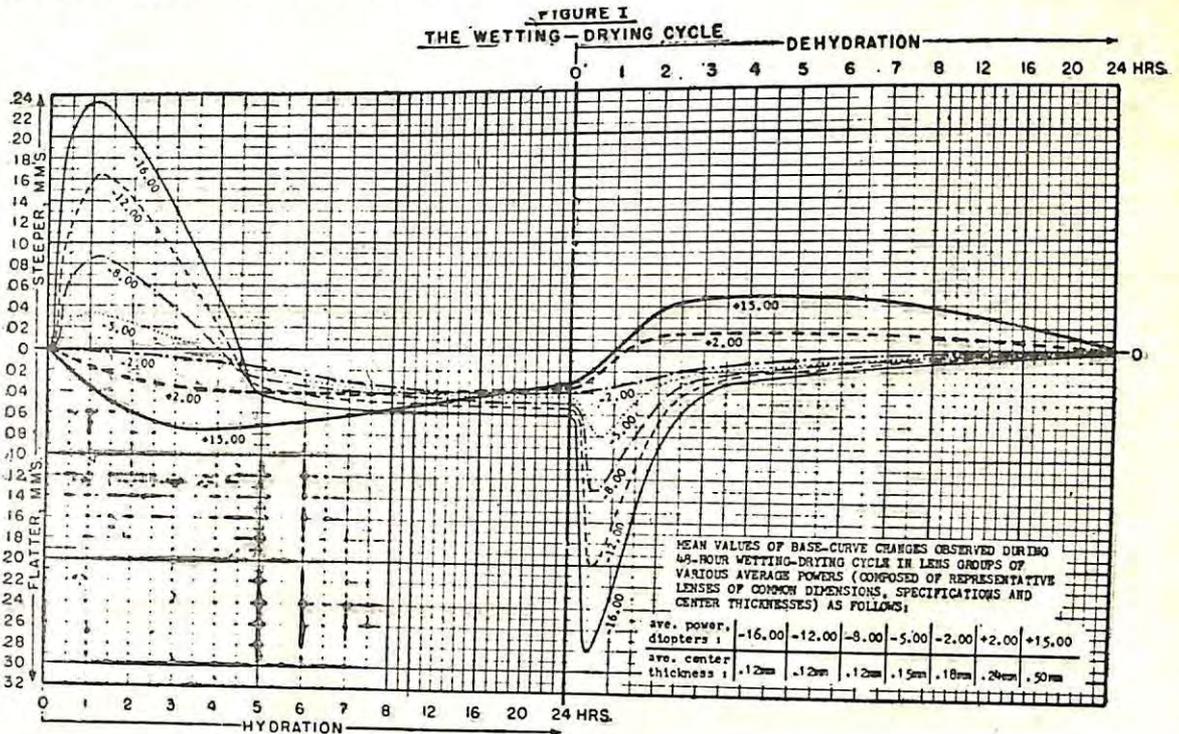


FIG. 18

## XII.—Casuística personal

### A.—Material y método

Para esta presentación he revisado las fichas clínicas de 90 pacientes que inicié en su adaptación con lentes de contacto corneales en Osorno. Fueron considerados todos los casos desde que comencé a realizar esta técnica hace más de tres años atrás, hasta los casos que empezaron con su adaptación antes del 30 de Junio de 1965.

El estudio y posteriores controles de cada caso, se efectuó dentro del rodaje rutinario de la práctica profesional diaria. Los retoques que fueron indispensables practicar a los lentes de contacto se hicieron durante estos mis-

mos controles. El personal asistente debe tener la idoneidad suficiente como para hacerse cargo de la enseñanza del manipuleo del lente de contacto y de los retoques que se le deban efectuar. Puedo afirmar en forma categórica que el incorporar esta técnica en el trabajo asistencial habitual no causa trastornos. Deseo subrayar este hecho, pues debe tenerse presente que he realizado las adaptaciones sin menoscabo de la labor normal, en una Provincia en que la demanda por atenciones es elevada. Solamente el cálculo del diseño y orden de pedido los realizo fuera de horario habitual.

En los capítulos anteriores se describieron los exámenes a practicar y los procedimientos a seguir. En la presentación de mi experiencia haré algunos alcances adicionales.

**B.—Análisis de la casuística y su discusión****I.—Número de casos, éxitos o fracasos en su adaptación, según grupos de edad y sexo. VER CUADRO I.**

**Comentario:** Resulta evidente que el sexo femenino tiene mayor motivación para iniciar una adaptación a los lentes de contacto. Así en nuestra casuística las mujeres casi doblan a los hombres. La razón básica es de tipo estético. Esta mayor motivación, y tal vez el hecho de que la mujer esté acostumbrada a dedicar más tiempo que el hombre a sus problemas personales, explicarían también el mayor porcentaje de adaptaciones exitosas en ellas. En nuestros pacientes tuvimos éxito en adaptar el 81% de las damas y sólo en el 61% de los varones. Pienso que la mayor experiencia, y sobre todo el uso del diseño "pequeño y delgado" nos permitirá disminuir

notoriamente el número de los fracasos. Esta revisión me ha hecho ver la necesidad de recalcar a los varones el peligro de fracaso en su adaptación si no tienen la posibilidad de dedicar metódicamente parte de su tiempo a ella. Debido al bajo número de la presente casuística en los diversos grupos de edad, creo que no podemos inferir otra conclusión. Sólo podemos agregar que el mayor número de pacientes que inician su adaptación, tiene entre 16 y 29 años de edad.

Había pensado analizar a este nivel también la causa estimativa del fracaso de las adaptaciones. No logré obtener un esquema claro de los datos analizados como para lograr conclusiones determinantes y valederas. Parece ser que una insuficiente dedicación y el exceso de nerviosismo del paciente serían los motivos habituales del abandono de una adaptación.

**CUADRO I**  
**NUMERO DE CASOS, EXITOS O FRACASOS EN SU ADAPTACION, SEGUN GRUPOS DE EDAD Y SEXO**

GRUPOS DE EDAD	MUJERES		HOMBRES	
	Exitos	Fracasos	Exitos	Fracasos
Hasta los 15 años	3	0	2	1
Entre 16 a 29 años	29	4	12	3
Entre 30 a 39 años	14	4	4	3
Más de 40 años	3	1	5	2
<b>T O T A L E S</b>	49	9	23	9

**II.—Número de casos adaptados, clasificados según período de uso. VER CUADRO II.**

**Comentario:** Del estudio de este cuadro se desprende que, una vez bien adaptados

los pacientes continúan usando sus prótesis oculares y resulta despreciable el número de casos que no se controlan. En mi casuística sólo el 7% de los 72 casos adaptados, hace más de un año que no se hacen examinar.

**CUADRO II**  
**NUMERO DE CASOS ADAPTADOS, CLASIFICADOS SEGUN PERIODO DE USO**

PERIODO DE USO	MUJERES	HOMBRES
De 3 meses a 1 año	11	7
De 1 año a 2 años	11	5
De 2 años a 3 años	18	7
Más de 3 años	5	3
Se ignora si continúan su uso por falta de controles	4	1
<b>T O T A L E S</b>	49	23

III.—Número de lentes de contacto quebrados o perdidos por los pacientes adaptados, según período de uso. VER CUADRO III.

**Comentario:** El porcentaje de pacientes que quiebran o pierden un lente de contacto es significativamente alto.

En nuestra casuística tenemos que los pacientes han perdido lentes de contacto en el siguiente porcentaje:

- a), en menos de un año de uso, el 20% de ellos;
- b), entre uno a dos años de uso, aproximadamente, el 40% de ellos;
- c), entre dos a tres años de uso, aproximadamente el 55% de ellos, y
- d), con sobre tres años de uso alrededor del 56% de ellos.

Más de un lente de contacto han debido reponer el 15% de los pacientes adaptados y controlados.

Hasta la fecha, esta causa no ha significado que uno de mis pacientes abandone el uso de sus lenticillos. Esto, en parte, porque el costo de reposición de ellos es bastante menor que el de la adaptación inicial.

Siempre expresamos a quienes inician su adaptación, que la mayor posibilidad de daño o desaparición de los lentes de contacto, se presenta durante su manipuleo, por falta de un mínimo de orden y disciplina. A pesar de todas las advertencias concienzudamente detalladas por el personal paramédico al paciente, iguales situaciones se siguen repitiendo.

En toda la bibliografía revisada no hemos encontrado una clara evaluación de este aspecto tan importante para los pacientes. Debo manifestar, que para el profesional, aparentemente estas pérdidas de lentes de contacto, no significan desagrados para con ellos. La gran mayoría concurre a solicitar la reposición de su prótesis, disculpándose por su descuido y torpeza.

CUADRO III

NUMERO DE LENTES DE CONTACTO QUEBRADOS O PERDIDOS POR LOS PACIENTES ADAPTADOS, SEGUN PERIODO DE USO

Nº LENTES QUEBRADOS O PERDIDOS POR PACIENTE	PERIODO DE USO				
	3 meses a 1 año	1 año a 2 años	2 años a 3 años	Más de 3 años	Falta control
1 lente	3	4	4	1	—
2 lentes	0	2	3	3	—
3 lentes	0	0	2	0	—
Más de 3 lentes	0	0	0	1	—
Se desconoce	—	—	—	—	5
Ningún lente	15	10	16	3	—

IV.—Número de controles necesarios hasta adaptar a los pacientes. VER CUADRO IV.

**Comentario:** El 81% de los pacientes en mi casuística, se adaptó luego de haberles practicado los rutinarios cuatro controles en el mes y medio inicial de uso de los lentes de contacto.

Creo que con la introducción del estudio queratométrico rutinario en los controles, se consigue acelerar las adaptaciones. El antecedente del grado de alteración de los radios de curvatura corneales, es de mucha impor-

tancia para resolver el grado y tipo de ajuste que es necesario efectuar a las prótesis, para lograr su mejor tolerancia.

No hemos tabulado en el cuadro el número de controles que se practicó a quienes fracasaron en su adaptación. Me llamó mucho la atención que la mayoría de quienes fracasaron en adaptarse, se desistió dentro de un período muy similar al que necesitó la mayoría para habituarse en llevarlos.

El sexo del paciente no parece tener significación en cuanto a los controles para la adaptación.

## CUADRO IV

## NUMERO DE CONTROLES NECESARIOS HASTA ADAPTAR A LOS PACIENTES SEGUN SEXO

Nº Controles	Nº Mujeres	Nº Hombres
1 control	2	3
2 controles	15	7
3 controles	15	6
4 controles	9	2
5 controles	4	3
6 controles	3	2
7 controles	1	0

V.—Tiempo necesario para conseguir tolerancia de más de 10 horas diarias según sexo. VER CUADRO V.

**Comentario:** Aproximadamente el 85% de los pacientes que se adaptaron, me informaron haber conseguido soportar más de 10 horas diarias sus prótesis, dentro de las primeras cinco semanas de uso. La tolerancia

de diez horas diarias es uno de los primordiales antecedentes para declarar adaptado a un paciente. La signología corneana, luego del uso prolongado del lente, es el otro elemento de juicio de mayor importancia para ello.

El sexo de los pacientes parece no importar en cuanto al tiempo necesario para conseguir dicha tolerancia.

## CUADRO V

## TIEMPO NECESARIO PARA CONSEGUIR TOLERANCIA DE MAS DE 10 HORAS DIARIAS SEGUN SEXO

Nº DE SEMANAS	MUJERES	HOMBRES
1 semana	1	1
2 semanas	4	6
3 semanas	13	4
4 semanas	15	7
5 semanas	7	2
6 semanas	5	1
Más de 6 semanas	4	2

VI.—Relación entre el tipo de córnea y el diseño de lente de contacto en los 141 ojos adaptados y los 36 ojos no adaptados. VER CUADRO VI.

**Comentario:** Fueron adaptados 141 ojos en 72 pacientes, ya que hay tres casos de afáquicos monoculares que usan estas prótesis ópticas. Los 18 fracasos corresponden a los 36 ojos no adaptados.

En el tipo de córneas esféricas a 2 D. Cyl., se logró una tolerancia exitosa: a), con el diseño convencional de curva base esférica en el 60% de los ojos; b), con el diseño Spi-

ro-Vent en el 85% de los ojos; c), el diseño de curva base tórica no se usó en este tipo de casos (ya expuse anteriormente que no tiene indicación para estas córneas), y d), con el diseño pequeño y delgado ("Small-thin") hubo un significativo éxito del 100% en los 29 ojos.

Para córneas de mayor toricidad utilicé de preferencia lentes de contacto de una curva base tórica, consiguiendo con ello éxito en aproximadamente el 80% de los ojos.

Es notorio que también en los 10 ojos con toricidad entre 2 D. y 4 D. en que usé el

diseño "Small-thin", haya tenido un 100% de éxito.

El análisis de este cuadro resulta altamente revelador y deja en claro la importancia que tiene la introducción del diseño pequeño

y delgado, recientemente concebido. Con este diseño no he tenido fracasos a la fecha. Conclusiones definitivas no puedo trazar aún, por el escaso número de ojos en que los he empleado, pero es significativo el resultado observado.

### CUADRO VI

#### RELACION ENTRE EL TIPO DE CORNEA Y EL DISEÑO DEL LENTE DE CONTACTO EN LOS 141 OJOS ADAPTADOS Y LOS 36 OJOS NO ADAPTADOS

TIPO DE CORNEAS	OJOS ADAPTADOS Diseño Lentes de Contacto Usados				OJOS NO ADAPTADOS Diseño Lentes de Contacto Usados			
	Curva base esférica	Spiro-vent	Curva base torica	pequeños y delgados	Curva base esférica	Spiro-vent	Curva base torica	pequeños y delgados
Esféricas y menos de 0,75 D. CYL.	13	24	0	18	7	7	0	0
De 0,75 D. CYL. a 2 D. CYL.	3	33	0	11	4	9	0	0
De 2 D. CYL. a 4 D.	0	1	15	15	2	1	2	0
De más de 4 D. CYL.	0	0	7	0	0	0	4	0
Keratoconos	6	0	0	0	0	0	0	0

VII.—Número de retoques necesarios al lente de contacto según su diseño, hasta conseguir su tolerancia en los 141 ojos adaptados. VER CUADRO VII.

**Comentario:** Del análisis de este cuadro se desprende que hubimos de retocar:

1) El 70% de los lentes de curva base esférica, necesitando generalmente más de un ajuste hasta lograr su tolerancia.

2) El 60% de los lentes Spiro-Vent, con-

siguiendo generalmente su tolerancia con sólo un ajuste.

3) El 50% de los lentes de curva base tórica.

4) Apenas el 19% de los lentes de contacto pequeños y delgados, logrando que fueran bien tolerados siempre con el primer retoque.

De este análisis nuevamente destacan las ventajas que presenta el diseño pequeño y delgado en la adaptación de un paciente.

### CUADRO VII

#### NUMERO DE RETOQUES NECESARIOS AL LENTE DE CONTACTO SEGUN SU DISEÑO HASTA CONSEGUIR SU TOLERANCIA EN LOS 141 OJOS ADAPTADOS

Nº DE RETOQUES	DISEÑO DEL LENTE DE CONTACTO			
	Curva Base Esférica	Spiro-vent	Curva Base Torica	Pequeños y Delgados
1 retoque	5	24	7	7
2 retoques	4	5	2	0
3 retoques	2	3	2	0
4 retoques	4	3	0	0
Ningún retoque	7	23	11	32

### VIII.—Otros aspectos.

Al revisar mi casuística analicé otros aspectos, como son:

1) La visión lograda, que con el lente de contacto fue en la gran mayoría de los casos adaptados, similar a la conseguida con anteojos. Obtuve una mejor visión que con anteojos, sólo en los afáquicos, queratoconos y en algunos de los pacientes miopes de más de 10 D.

2) Según su vicio de refracción son los altos miopes, con o sin factor astigmático, los que de preferencia inician una adaptación a los lentes de contacto. En ellos es también significativamente menor, la incidencia de fracasos en las adaptaciones, lo que demuestra la importancia que tiene la motivación para lograr éxito en un determinado caso.

3) Las alteraciones corneales observadas demuestran que es casi normal encontrar un discreto edema del epitelio y o un puntillado superficial central, fluoresceína positivo, en los primeros días de uso de estas prótesis oculares. Como en la primera época de trabajo con esta técnica, no practiqué en forma rutinaria queratometrías de control, no he podido valorar en forma concluyente su importancia. La trascendencia del estudio queratométrico durante una adaptación ya la comenté anteriormente.

4) Complicaciones tardías con uso de lentes de contacto anota mi casuística en solo un caso. Se trató de una paciente que se había adaptado hacía escasas semanas y que usó sus lenticillos ininterrumpidamente cerca de 20 horas. A las 3 horas de habérselos quitado le apareció un violento dolor en un ojo. Constaté una amplia ulceración superficial central al examinar a la paciente. Esta complicación es bien conocida y obliga a advertir a los portadores que no prolonguen en forma continuada por muchas horas el uso de sus prótesis. Personalmente recomiendo a mis pacientes sacarse por lo menos durante 30 minutos los lentes de contacto antes de ir a una comida, al cine en la noche, etc. El Dr. William Stone aconseja a sus pacientes quitarse sus prótesis por 15 minutos cada 6 horas para evitar cualquier compromiso a las córneas.

### XIII.—Conclusiones

1.—La responsabilidad de la indicación y de los controles del lente de contacto es del médico oftalmólogo.

2.—La delegación a un técnico especializado del proceso de diseño de los lentes de contacto y de la adaptación a sus pacientes, podrá hacerla el oftalmólogo bajo su vigilancia. Debe conocer de los métodos indicados y debe tener el instrumental para controlar debidamente al paciente y comprobar la calidad y tipo de lentes que están siendo usados.

3.—La técnica de la adaptación de lentes de contacto puede ser incorporada a la práctica profesional diaria del médico oftalmólogo.

4.—El éxito conseguido en las adaptaciones aumenta con el perfeccionamiento de los diseños de estas prótesis y con la mayor experiencia del profesional. En la bibliografía consultada no hay citas del porcentaje de fracasos en las casuísticas de los investigadores. Deben acopiarse más antecedentes al respecto.

5.—Las complicaciones tardías por uso prolongado de lentes de contacto pueden ser evitadas.

6.—Las alteraciones corneanas, por uso prolongado de lentes de contacto, en pacientes adecuadamente vigilados e instruidos son escasas y generalmente reversibles.

7.—Su importancia como elemento terapéutico va siendo cada vez mayor.

8.—Deben aportarse recursos humanos y materiales para formar Departamentos de Lentes de Contacto en los Servicios de Oftalmología, dedicados a investigar especialmente sus aplicaciones en determinada patología.

### BIBLIOGRAFIA

- 1.—Boyd, B. F.; Girard, L.; Daily, L., Soper, J. and Camp, R.— "Advances in Corneal Contact Lenses". Highlights of Ophthalmology. Vol. 1962. Edit. Pan American Institute of Ophthalmology, Panamá.
- 2.—Brucker, D.— "The Refitting of Contact Lenses". The Opt. Weekly, Vol. 55, No 19, May 7, 1964.

- 3.—Bursett, Ph. S.; Weaver, E. A.— "A Critical Analysis of the Ophthalmological Literature on Contact Lenses". *The Opt. Weekly*, Vol. 53, Nos 5 y 6, Febr. 1º y 8, 1962.
- 4.—Constantine, E. F.; Tow, R. L.; Burian, H. M.; Black, Ch. J. Spaeth, Ph. G. and Iliff, Ch. E.— "Symposium: Contact Lenses". *Transactions AMA of Ophth. and Otolar.* Vol. 66, Nº 3, May-June, 1962.
- 5.—Davis, H. E.— "Small Contact Lenses". *Contacto*. Vol. 8, Nº 4, December 1964.
- 6.—De La Mater, F.— "Macus Control in Contact Lens practice". *The Opt. Weekly*. Vol. 53, Nº 47, Nov. 22, 1962.
- 7.—Dixon, J. M.— "Ocular Changes due to contact lenses". *Am. Journal of Ophth.* Vol. 58, Nº 3, Sept. 1964.
- 8.—Ewell, D. G.— "The Current Status of Hydrphilie Contact Lens Material". *The Opt. Weekly*. Vol. 56, Nº 6, Febr. 11, 1965.
- 9.—Fagados, H. E.— "Three Emergencies in Contact Lens Practice". *The Opt. Weekly*. Vol. 54, Nº 46, Nov. 14, 1963.
- 10.—Figueroa, M. "El Oftalmólogo y la Contactología". *Arch. Chilenos de Oft.* Vol. XX, Nº 2, Jul.-Dic., 1963.
- 11.—Girard, L. J.; Soper, J. W. and Sampson, W. G.— "Corneal Contact Lenses". Edit. C. V. Mosby Co., 1964, Saint Louis, U.S.A.
- 12.—Girard, L. J.; Sampson, W. G. and Soper, J. W.— "Corneal Contact Lenses". 69º Annual Session. *Am. Ac. of Ophth. and Otolar. Instruction Ection. Course 32 Asistencia Personal.* Oct. 18-23, 1964.
- 13.—Goldberg, J. B.— "Clinical Application of Toric Base Curve Contact Lenses". *The Opt. Weekly*. Vol. 53, Nº 39, Sept. 27, 1962.
- 14.—Goodmann, L. S. and Gilman, A.— "The Pharmac. Basis of Therapeutics Surface Active Agents". Edit. The Mac Millan Co. 1955, New York, N. Y., U.S.A.
- 15.—Gordon, S.— "The Correction of Residual Astigmat: Through Toric Inside Contact Lenses". *The Opt. Weekly*. Vol. 52, Nº 4, Jan. 26, 1961.
- 16.—Gordon, S.— "An Evaluation of Small, Thin Contact Lenses". *The Opt. Weekly*. Vol. 55, Nº 5, Jan. 30, 1964.
- 17.—Gordon, S.— "Contact Lens Hydration". Edit. Contact Lens Guild, Inc. 1965, Rochester, N. Y., U.S.A.
- 18.—Green, L. M.— "History of Contact Lenses in England from Modical Standpoint". *Contacto*. Vol. 7, Nº 7. Jul.-Aug., 1963.
- 19.—Gresnenor, Th. P.— "Contact Lens Theory and Practice". Edit. The Professional Press, Inc. 1963. Chicago, Ill, U.S.A.
- 20.—Hind, H. W.— "Wetting and Hydratation of Contact Lenses". *Contacto*. Vol. 3, Nº 3, March, 1959.
- 21.—Hott, R.— "Lentes de Contacto". *Bol. del Hospital San Juan de Dios*. Vol. 10, Nº 6, Nov.-Dic., 1963.
- 22.—Houssay, B. A.— "Fisiología Humana", "Fisiología del globo ocular y de sus anexos". Págs. 1188 y siguientes. Edit. El Ateneo, 1951, Buenos Aires, Argentina.
- 23.—Jessop, D. G.— "Peripheral Corneal Reading". *Contacto*. Vol. 7, Nº 2, Febr., 1963.
- 24.—Kaplan, N. M.— "Residual Astigmia and the Bitoric Lens". *The Opt. Weekly*. Vol. 54, Nº 3, Jan. 17, 1963.
- 25.—Kemetmüller, H.— "Medical Effects on the Eye from Wearing Contact Lenses". *Contacto*. Vol. 8, Nº 3, Sept. 1964.
- 26.—Krezanoski, J. Z.— "What is Wetting". *Contacto*. Vol. 7, Nº 4, April 1963.
- 27.—Nalone, P. W.— "Fitting Contact Lenses: Practical Point". *Texas State Journal of Medicine*, August 1960.
- 28.—Mandell, R. B.— "Keratometry and Contact Lens Practice". *The Opt. Weekly*. Vol. 56, Nº 18, May 6, 1965.
- 29.—Mandell, R. B.— "Contact Lens Practice, Basic and Advance". Edit. Charles C. Thomas, Publisher-1965. Springfield, Ill, U.S.A.
- 30.—Masow, B.— "Synopsis of Corneal Contact Lens Fitting". Edit. Burgess Publishing Co., 1962. Minneapolis, Minnesota, U.S.A.
- 31.—Müller, B.— "Can Progressive Myopia be Prevented by Corneal Lenses". *Contacto*. Vol. 6, Nº 7, July, 1962.
- 32.—Morrison, R.— "Small Thin Contact Lens Use". *The Opt. Weekly*. Vol. 54, Nº 19, May, 1963.
- 33.—Mess, H. I. and Brungardt, T. F.— "Flourescein Studies Corneal Contact Lenses". Edit. Duffons Cont. Lens Co., Inc. 1963. Topeka, Kansas, U.S.A.
- 34.—Raiford, M. B.— "Contact Lens Management". Edit. Little, Brown and Co., 1962, Boston, Mass., U.S.A.
- 35.—Rosen, D. M.— "Causes of Contact Lens Wearing Failure". *The Opt. Weekly*. Vol. 54, Nº 40, Oct. 3, 1963.
- 36.—Pau, H.; Vehagen, K.— "Der Augenarzt". "Physiologische Chemie des Auges". Págs. 363 y siguientes del Vol. 1. Edit. Georg Thieme Verlag, 1958, Stuttgart, Germany.
- 37.—Peralta, A.— "Lentes de Contacto y sus aplicaciones clinicas". *Archivos del Curso de Formación y Perfeccionamiento de Oftalmologos*. Tomo II. 1957-1958. Santiago de Chile.
- 38.—Ryeroff, Sir Benjamín W.— "The New Hydrophilie Gel, Seft, Contact Lens". *Highlights of Ophth.* Vol. VII, Nº 4, 1964.
- 39.—Ryeroff, Sir Benjamín W.— "The Contact Lenses and Keratoplasty". *Year Book of Ophth.* Pág. 18, 1961-1962. Series.
- 40.—Silbert, M.— "Comments en Myopia Control by Contact Lenses". *The Opt. Weekly*. Vol. 53, Nº 20, May 17, 1962.
- 41.—Salvatori, Ph. L.— "History of Contact Lenses". Edit. Omrig Lab. Co., 1960. New York, N. Y., U.S.A.
- 42.—Soper, J. W. and Girard, L. J.— "The Fitting of Corneal Contact Lenses by Slit Lamp Observation". *Highlights of Ophth.* Vol. V., Nº 2, 1962, Servies.
- 43.—Soper, J. W.— "The Topogometer". Edit. Topogometer Co., 1964, Houston, Texas, U.S.A.

- 44.—Stone, W.— "Scleral Contact Lenses". 69<sup>o</sup> Annual Session. Am. Ac. of Ophth. and Otolar. Instruction Section: Course 233. Asistencia Personal. Oct. 18-23, 1964.
- 45.—Tortler, J.— "Glaucoma and Contact Lenses". Contacto. Vol. 8, N<sup>o</sup> 2, June, 1964.
- 46.—Vess, E. H. y Liberatore, J. C.— "Lentes de Contacto. Su adaptación". Edit. The Plastic Contact Lens Argentina S. A., 1962, Buenos Aires, Argentina.
- 47.—Wolffersdorff, H. von.— "Ten Years of Zeiss Keratoplastic and greeved Contact Lenses". Jena Review. Vol. 4. N.ºs 4 y 6, 1962.

## FIRMAS PROVEEDORAS DE LENTES DE CONTACTO

## 1).—DE ALEMANIA:

Müller-Soengens, München 2, Eriernneerstrasse 7, Alemania.  
 Deutsche Contact Linsen GmbH., Berlín, Kurfürstendamm 139, Alemania.  
 Lohmann-Blicker, Berlín 15, Kurfürstendamm 210, Alemania.  
 Heinz Wöhlk Institut für Augenhafglasser, 23 Kiel, Andreas-Gayk-Str., Alemania.

## 2).—DE JAPON

Osaka Ganko Co., Ltda., 6 Harnnan-Che Higashi 1-Chome, Abeno-Ku, Osaka, Japan.  
 Nippon Contact Lens Research Institute, Kanoko-Bldg., 3-3, Gainza-Nishi, Chuo-En, Tokyo, Japan.

## 3).—DE U. S. A.

Contact Lens Guild, Inc., 353 E. Main Street, Rochester 4, N. Y.  
 General Sight Laboratories, Inc 153 E. 26 th. Str. New York 10, N. Y.  
 The Carskadden Optical Co., 24 South Sixth Str., Zenesville, Ohio.  
 Drinker and Wöhlk, Inc. 314 Homestead Ave. West Hempstead, New York.  
 Conform Laboratories, Inc. 4700 Colley Ave. Norfolk S., Virginia.  
 Mager and Gougelman Inc., 120 B. 56 th. Str., New York 22, N. Y.  
 Excel Contact Lenses, Inc. 560 W. Washington Blvd., Chicago 6. ILL.

Contact Lenses Inc. P. O. Box 954, Norfolk 1, Virginia.  
 Oculus Contact Lens Co. 5 North Wabash Ave. Chicago 2, ILL.  
 United Contact Lens Corp., 76 Madison Ave. N. Y. 16, N. Y.  
 The Plastic Contact Lens Co., 5 South Wabash Ave. Chicago 3, ILL-ILL.  
 Mueller Welt Contact Lenses, Inc. 608 South Dearborn St. Chicago 5.  
 Indiana Contact Lens Inc., Marlon National Bank Bldg., Marlon, Indiana.  
 Morrison Laboratories, Inc. P. O. Box 1771, Harrisburg, PENNA.  
 Continues Curve Contact Lens, Inc., P. O. Box 17157, San Diego, California.  
 Cbrig Laboratories, Inc., P. O. Box 791, Sarasota, FLA, U.S.A.

## 4).—DE ARGENTINA:

Laboratorio Pfortner, Juncal 2345. Buenos Aires.  
 The Plastic Contact Lens Argentina, Avda. Pte. Roque Sáenz Peña 720, Buenos Aires.

NOTA.—Las figuras presentadas en este estudio, comprendidas entre el N<sup>o</sup> 1 al N<sup>o</sup> 18, han sido reproducidas de los siguientes autores, según se detalla a continuación:

- A).—GIRARD, L. J.— "Corneal Contact Lenses". Figs. 2, 5, 6, 13 y 14.
- F).—MANDELL, R. B.— "Contact Lens Practice Basic and Advance". Figs. 1, 4 y 16.
- B).—GORDON, S.— "Contact Lens Hydration". Fig. 18.
- C).—GORDON, S.— "Small, Thin Contact Lenses". Figs. 9-10, 11 y 12.
- G).—MANUALES DE "CONTACT LENS GUILD, INC.". Figs. 7 y 8.
- E).—HIND, H. W. and SZEKELY, I. J.— "Wetting and Hydration of Contact Lenses". Fig. 17.
- H).—MAZOW, B.— "Synopsis of Corneal Contact Lens Fitting". Fig. 15.
- I).—RAIFORD, M. B.— "Contact Lens Management". Fig. 3.

## BROMURO DE DEMECARIUM EN EL TRATAMIENTO DEL GLAUCOMA

### ANALISIS DE 50 CASOS (\*)

DR. DAVID BITRAN B. y DR. HUGO WEIBEL A.

Servicio y Cátedra de Oftalmología del Hospital San Juan de Dios, Santiago

#### Introducción

Desde hace alrededor de dos años hemos tratado algunos casos de glaucoma con Bromuro de Demecarium.

En general los glaucomas crónicos simples y algunos glaucomas secundarios son de tratamiento médico, por lo menos en gran parte de su evolución.

Es corriente observar que algunos glaucomas operados quedan con tensiones patológicas de alrededor de 30 mm. y requieren un tratamiento médico adicional.

Con cierta frecuencia aquellos glaucomas que controlaban tensiones con una determinada droga dejan de controlar, para volver a ello después de algún tiempo de usar otro medicamento.

Finalmente, hay un grupo de pacientes que no desean ser operados y en los que nos vemos obligados a hacer un tratamiento médico. Para ello disponemos, en instilación local, de escasas drogas. Ellas son: la pilocarpina, la escrina y el bitartrato de adrenalina. Muchas veces se hace necesario tener un arsenal terapéutico mayor, para poder cambiar de tratamiento o para agregar otro medicamento que logre descender a límites normales la tensión ocular.

Esta comunicación tiene por objeto dar a conocer nuestra experiencia con el BC-48.

En general hemos usado BC-48 o Bromuro de Demecarium al 0,50%, cuyo nombre comercial es Tosmilén (1).

Hemos tratado 50 pacientes con esta droga usando en general una gota cada 24 horas.

El grupo de pacientes es seleccionado, ya que en ellos ha fracasado la pilocarpina, combinada con el Bitartrato de adrenalina y aún en algunos casos con el Diamox.

Una buena proporción de nuestros enfer-

mos habían sido operados en una o más oportunidades.

El bromuro de demecarium, BC-48 o Tosmilén, es un miótico de acción intensa y prolongada del tipo de los anticolinesterásicos reversibles y de efectos colaterales semejantes a los de los mióticos. Químicamente, está constituido por dos moléculas de neostigmina, unidas por una cadena metilénica (alifática), lo que le confiere una acción más intensa y prolongada. Se emplea en soluciones acuosas de 0.25, 0.50 e incluso de 1%, las que son muy estables, y no requieren refrigeración. La fórmula química es decametilen-bis (N-metil-carbaminic acid m-dimetilaminofenil ester-bromomethylato).

**Acción.**—La miosis se inicia alrededor de los 15 a 20 minutos después de su instilación, alcanzando su máximo a las 24 horas y permaneciendo al menos una semana después que ha cesado el efecto hipotensor, e incluso, días a tres semanas después en algunos casos, como ocurre en ojos sanos. La acción hipotensora comienza minutos después de la miótica, tiene su máximo a las 12 horas después (a veces a las 24 horas). Su duración es de 48 a 72 horas, ocasionalmente es de varios días. De lo anterior se desprende que su administración debe efectuarse máximo una vez al día y sólo excepcionalmente puede aumentarse la frecuencia de las instilaciones, teniendo en cuenta sus efectos tóxicos secundarios.

**Efectos colaterales.**— Con gran frecuencia se presentan fenómenos secundarios, tanto lo-

(\*) Trabajo presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 27 de Mayo de 1966.

(1) Fabricado en Chile por Laboratorios Silesia a quienes agradecemos las muestras para este estudio.

cales como sistemáticos, sobre todo al iniciar su administración y que tienden a disminuir después de la primera semana, por lo que, si pueden hacerse tolerables con el empleo de analgésicos u otras medidas adecuadas, no obligan a la suspensión del medicamento. Su incidencia puede disminuirse con: a) una conveniente instrucción y motivación del paciente, y b) como aconsejan los fabricantes, con el uso de concentraciones progresivamente crecientes de la droga (inicialmente una dilución al 50% de la concentración al 0.25%), lo que permite evaluar la tolerancia del paciente, y por cierto, respetando las contraindicaciones.

En alrededor de la mitad de los casos se ha observado una dilatación de los vasos conjuntivales, muy precoz, y que desaparece en 15 a 20 minutos, ocasionalmente acompañada de prurito. En un número variable de enfermos pueden desencadenarse reacciones de tipo alérgico que afecten la conjuntiva, córnea o párpados. Sin embargo, en la mayoría de los casos, las molestias más importantes, parecen derivar de los intensos espasmos ciliares a que da origen el uso del Tosmilén: miopía cristaliniana de grado variable, a veces acentuada y que en algunos casos ha podido ser relativamente controlada con esféricos menos usados en forma transitoria; cefaleas, dolores oculares y periorbitarios y en casos excepcionales se ha atribuido a este efecto la aparición de desprendimiento retinal. También se ha mencionado la aparición, al igual que con el empleo de otros mióticos, de proliferación del epitelio pigmentario, de quistes del borde pupilar y en algunas raras ocasiones, hemorragias vítreas e iritis fibrinosa. Algunos pacientes se quejan de dificultad visual con iluminación débil. Las cefaleas y dolores periorbitarios y oculares habitualmente ceden con los analgésicos corrientes.

Los efectos generales consisten en náuseas, vómitos, diarreas, bradicardia, salivación, sudoración. Estas alteraciones, por regla general, desaparecen con rapidez con la suspensión de la droga que se debe acompañar, en los casos más intensos, de la administración por vía subcutánea de 0.5 a 2 mg. de sulfato de atropina (que suele ser necesario repetir por lo transitorio de su efecto).

**Indicaciones.**—La principal indicación del Tosmilén es en el glaucoma crónico simple de ángulo abierto, en los casos en que las

otras medidas terapéuticas no han logrado el control de las tensiones. Según Becker y Shaffer, alrededor de un 30 a 55% de los pacientes con glaucoma no controlado, pueden colocarse dentro de márgenes razonables de control con el empleo de bromuro de demecarium al 0.25%, lográndose mantenerlos en esta situación por períodos superiores a seis meses. Puede asociarse, en los casos de ángulo abierto, con anhidrasa carbónica o adrenalina de uso local, aunque a menudo el empleo del Tosmilén permite suspender el empleo de los otros medicamentos. No representa ventaja alguna asociarlo a otros mióticos, aunque si puede alternarse con cualquiera de ellos. Justamente, la mayor utilidad que ocasionalmente puede prestar, consiste en permitir la suspensión temporal de la pilocarpina, reiniciándola semanas o meses más tarde, apreciándose que nuevamente el paciente responde bien a la administración de ella.

Además de estar indicado en los glaucomas crónicos rebeldes a la pilocarpina y a los colinérgicos, puede ser un medicamento eficaz en los casos de glaucoma afáquico.

Está contraindicado, en cambio, el empleo de Tosmilén en los casos de glaucoma agudo, por la vasodilatación que origina en el segmento anterior del ojo, con tendencia a la producción de una hipertensión paradójica, sobre todo si al efecto agravante del bloqueo angular producido por el mecanismo recién mencionado, se agrega un bloqueo pupilar (mecanismo similar al causante del glaucoma inverso en la esferofaquia). Por idénticas razones se contraindica en todos los casos en que exista un ángulo muy estrecho en glaucomas, e incluso, en los casos de glaucomas hemorrágicos, ya que puede ocasionar alzas tensionales de importancia en las que, junto a los mecanismos señalados más arriba, pudiera tener influencia un aumento de la permeabilidad de la barrera hémato-ocular dependiente de una mayor congestión vascular en estos casos en que justamente predominan las alteraciones vasculares (trombosis de vena central, rubeosis diabética).

**Contraindicaciones.**—Asma bronquial, úlceras gástricas y duodenales, y trastornos digestivos en general, cardiopatías, especialmente las acompañadas de bradicardias.

Becker y Shaffer recomiendan que cuando

se deba iniciar la administración de algunos de los preparados mióticos de efecto más intenso, entre ellos el Tosmilén, se hospitalice el paciente, o que al menos se lo controle diariamente. En caso de ser necesario practicar una intervención sobre el ojo en tratamiento con Tosmilén, aconsejan suspender la administración de la droga una a tres semanas antes de la operación, sustituyéndola, si ello es necesario, por pilocarpina, con el objeto de evitar una respuesta inflamatoria exagerada a la cirugía, que estaría condicionada por la acción congestionante que la droga ejerce sobre el segmento anterior.

**ANALISIS DE LOS CASOS**

Se estudiaron 50 casos, incluyendo un número igual de hombres y mujeres, encontrándose un 78% de ellos sobre los 50 años de edad.

1.—Visión del ojo tratado con Bromuro de Demecarium en 50 casos.

Visión	Nº	%
5/ 5 — 5/10	8	16
5/15 — 5/20	10	20
5/30 — 5/40	5	10
5/50 — 4/50	6	12
c d a	5	10
m m.	3	6
Luz	3	6
0	10	20
<b>Totales</b>	<b>50</b>	<b>100</b>

La visión de los ojos que recibieron la droga fue, en general pobre, ya que el 54% tenían visión inferior a 1/10. Más aún, el 20% de ellos tenían visión 0.

2.—Tensiones iniciales de los 50 ojos glaucomatosos tratados con Bromuro de Demecarium.

Tn.	Nº	%
24,3—35,8	24	48
38,8—54,7	16	32
59,1—69,3	8	16
75,1—81,7	2	4
<b>Totales</b>	<b>50</b>	<b>100</b>

El 52% de los ojos tenían tensiones sobre 38,8 mm.

3.—Gonioscopia de los 50 casos glaucomatosos tratados con Bromuro de Demecarium.

Tipo de ángulo	Nº	%
Angulo amplio y abierto	34	68
Angulo estrecho y abierto	8	16
Angulo cerrado adosado	5	10
Angulo cerrado soldado	3	6
<b>Totales</b>	<b>50</b>	<b>100</b>

En general en el 90% fueron glaucomas trabeculares.

4.—Diagnóstico de los enfermos de glaucoma en que se usó Bromuro de Demecarium.

Diagnóstico	Nº	%
Glaucoma Trabecular	36	72
Glaucoma Mixto	3	6
Glaucoma Pigmentario	1	2
Glaucoma Afáquico	8	16
Glaucoma Traumático	1	2
Afaquia (para romper sinéquias)	1	2
<b>Totales</b>	<b>50</b>	<b>100</b>

En general los glaucomas tratados fueron trabeculares, mixtos o secundarios.

5.—Medicamentos usados antes de usar Bromuro de Demecarium en los 50 glaucomatosos.

Medicamentos	Nº	%
Pilocarpina	23	46
Diamox	1	2
Pilocarpina y bitartrato de adrenalina	13	26
Pilocarpina, bitartrato de adrenalina, más diamox	13	26
<b>Totales</b>	<b>50</b>	<b>100</b>

En general nuestros enfermos no controlaron sus tensiones satisfactoriamente con los tratamientos médicos habituales que incluían pilocarpina al 4% por 4 veces, en un 46%. Con pilocarpina al 4% por 4 veces combinada con bitartrato de adrenalina al 2% por dos veces un 20%. En un 26% no controlaron tensiones con pilocarpina, adrenalina y diamox 250 mg. cada 6 horas.

6.—Operaciones realizadas en 39 de los ojos tratados con Bromuro de Demecarium.

Tipo de Operación	Nº	%
Iridencleisis ....	15	30
Op. Elliot ....	4	8
Op. de Scheie-Malbrán ...	4	8
Op. de Millán ....	3	6
Ciclodíálisis ....	2	4
Ciclodiaterna ....	2	4
Catarata ....	9	18
<b>Totales ....</b>	<b>39</b>	<b>78</b>

Treinta y nueve ojos fueron tratados quirúrgicamente previamente al tratamiento con Tosmilén, 30 de op. antiglaucomatosa (60%) y 9 de catarata.

7.—Número de operaciones antiglaucomatosas en los 30 ojos operados, que posteriormente fueron tratados con Tosmilén.

Nº de Operaciones	Nº	%
1 operación ....	19	38
2 operaciones ....	8	16
3 o más operaciones ....	3	6
<b>Totales ....</b>	<b>30</b>	<b>60</b>

Es importante conocer el hecho que, de los 30 ojos operados previamente con intervenciones antiglaucoma, el 38% tenían una operación, el 16% 2 operaciones y el 6% 3 operaciones.

8.—Dosis usadas de Bromuro de Demecarium al 0.50%.

Dosis	Nº	%
1 gota c/2 días ....	1	2
1 gota c/24 horas ....	45	90
1 gota c/12 horas ....	4	8
<b>Totales ....</b>	<b>50</b>	<b>100</b>

El 90% de los tratamientos se realizó con una gota de Tosmilén una vez al día. En el 8% se usó cada 12 horas.

Uno de nuestros casos controlaba la tensión con 1 gota cada dos días.

9.—Efectos inmediatos sobre la tensión, del Bromuro de Demecarium al 0,5%.

Descensos de Tn. en mm. de Mercurio	Nº	%
0 — 10 ....	21	41
11 — 20 ....	15	30
21 — 30 ....	10	20
21 — 40 ....	2	4
41 — 50 ....	0	0
51 — 60 ....	1	2
Alza de Tn. ....	1	2
<b>Totales ....</b>	<b>50</b>	<b>100</b>

En el 98% hubo descenso tensional. Solamente en un caso (2%) hubo alza de tensión.

Los descensos inmediatos detectados en curva de tensión, en general fueron entre 1 y 30 mm. (en 92%).

Este solo hecho nos parece importante, pues quiere decir que contamos con una arma más en el arsenal terapéutico, que nos permite conseguir descensos de tensiones apreciables.

Las razones por las cuales hubo un control limitado en el tiempo, fueron las siguientes: escasez de la droga, enfermos con intolerancia o con efectos colaterales marcados y uso por un período determinado entre dos intervenciones. Por último, porque algunos de los pacientes eran de provincia.

10.—Resultados del uso de Demecarium al 0,50%.

	Nº	%
Bueno ....	32	64
Regular ....	10	20
Malo ....	8	16
<b>Totales ....</b>	<b>50</b>	<b>100</b>

Se consideró bueno el resultado cuando las tensiones estaban dentro de límites normales (hasta 24,3) y la droga se toleró. Esto ocurrió en 32 casos (64%). Se consideró regulares cuando la tensión se encontraba por debajo del límite de 30 mm., lo que se observó en un 16% en la serie. Los resultados fueron malos cuando las tensiones se mantuvieron sobre 30 mm., o la droga no fue tolerada (20%).

## 11.—Relación entre el tipo de ángulo y la respuesta obtenida del uso del Tosmilén.

Tipo de ángulo	Bueno	Regular	Malo
Abierto ....	24 (78%)	3 (9%)	4 (13%)
Estrecho ....	4	2	3
Cerrado adosado ....	1	2	1
Cerrado soldado ....	2	0	3

Los dos casos de resultado bueno entre los pacientes con ángulo soldado corresponden a glaucomas afáquicos.

En relación a los ángulos estrechos, los 4 resultados calificados de buenos correspon-

dían a aquellos pacientes, en los cuales se había practicado operaciones antiglaucoma. Aquellas con respuesta regular o mala no habían sido intervenidos.

## 12.—Relación entre el tipo de glaucoma y el resultado obtenido con la administración de Tosmilén.

Tipo de Glaucoma	Bueno	Regular	Malo
Trabecular ....	29 (78%)	3 (9%)	5 (13%)
Secundario ....	6	2	2
Mixto ....	3	0	0

## 13.—Efectos colaterales del Bromuro de Demecarium al 0,50%.

Dolor ocular y periorbitario	8	16
Congestión Intensa ....	2	4
Epífora ....	1	2
Intolerancia ....	2	4
<b>Totales ....</b>	<b>13</b>	<b>26</b>
Con buena tolerancia ....	37	74
<b>Totales ....</b>	<b>50</b>	<b>100</b>

Los efectos colaterales en todos los mióticos son los mismos, difiriendo sólo en la magnitud de ellos. Es evidente que la intensidad de éstos es más marcada con el Tosmitén que con la pilocarpina, por ejemplo, para referirnos al miótico más usado. Pero en nuestra serie, solamente hubo de suprimirse el medicamento por intolerancia en dos casos (4%).

Sin embargo, hubo algunos efectos colaterales marcados, como cefalea en 16%, congestión intensa en 4% y epífora en 2%.

Nosotros no usamos, como recomiendan algunos autores, las primeras dosis diluidas para mejorar la tolerancia.

**Resumen y conclusiones**

Se analizó el efecto hipotensor del miótico Bromuro de Demecarium, en un grupo selec-

cionado de pacientes, tratados en el Departamento de Glaucoma del Hospital San Juan de Dios, en los años 1965 y 1966.

La agudeza visual de los enfermos fue inferior a 1/10 en el 54% de los casos.

Las tensiones fueron superiores a 38,8 mm. en el 52% de la muestra.

Los glaucomas tratados con BC-48 fueron glaucomas trabeculares, mixtos o secundarios.

En general, nuestros enfermos, anteriormente no controlaron sus tensiones con los tratamientos médicos clásicos. Además, el 78 por ciento de nuestros enfermos fue operado antes de ser tratados con Tosmilén. El 18% de cataratas y el 60% de operaciones antiglaucomatosas. De éstos: con una operación el 38%, con dos operaciones el 16% y con tres operaciones el 6%.

El Bromuro de Demecarium fue usado solamente al 0,50%, una gota cada 24 horas, en el 90% de los casos.

En un caso (2%) bastaba con 1 gota cada dos días.

En general el efecto de Tosmilén se controló en curva de Tn. ambulatoria o con el paciente hospitalizado.

Efectos inmediatos sobre la Tn.: en el 98 por ciento se produjo un descenso tensional y alza sólo en el 2%. Los descensos de tensión alcanzaron en un 86%, entre 1 y 30 mm. de mercurio.

Hablamos de efectos inmediatos, porque los más prolongados de nuestras observaciones sólo tienen seis meses. En la mayoría de los casos el tratamiento se hizo como vía de ensayo y durante un período entre una intervención y otra.

Los resultados obtenidos fueron calificados de buenos, regulares y malos según el grado de control tensional obtenido y la tolerancia de los enfermos a la droga. Se comprobó que el mayor porcentaje de respuestas favorables correspondió a los casos en que la gonioscopia revelaba un ángulo abierto siendo el glaucoma de tipo primario (crónico simple o trabecular), lo que está de acuerdo con lo encontrado en la literatura.

Los efectos colaterales se observaron en un 26% de los casos. Los más frecuentes fueron dolor ocular y periorbitario, congestión

ocular y epífora. Obligaron a la suspensión de la droga sólo en dos casos.

Considerando que los resultados pueden calificarse de buenos en un 64% de los pacientes tratados, pensamos que es una droga útil, que debe formar parte del arsenal terapéutico antiglaucomatoso habitual.

BIBLIOGRAFIA

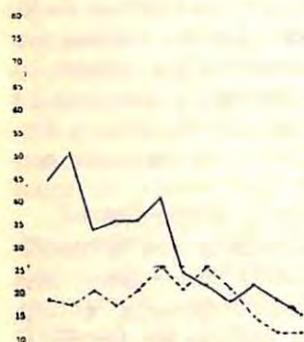
- 1.—Ballentine, E. J.— Annual Review: Glaucoma. Ophthal 75: 106-136 (1966).
- 2.—Renard, G.; Rousselie, F.— Enciclopedia Médico-Chirurgicale d'Ophthalmologie. Paris 1964. Editione Techniques (E.M.C.). Pag. 21280-A 27.
- 3.—Becker and Shaffer.— Diagnosis and Therapy of the Glaucoma. St. Louis 1961. Mosby. Pag. 215-223.
- 4.—Adler, Francis H.— Physiology of the eye. St. Louis, 1965. Mosby. Chapt. 6.

DIAGNOSTICO OD: Cicatriz de herida perforante. Glaucoma Secundario.

GONIOSCOPIA: Angulo abierto con Pigmentación aumentada y Goniosinequias.

RESULTADO: BUENO

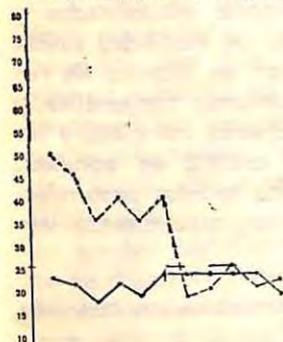
OD ———  
OI - - - -  
| DIAMOX | TOSMILEN  
V 250 mg. c/6 hr. V 1 gt. x 1 v. (OD)



DIAGNOSTICO: ODI: Glaucoma Trabecular  
GONIOSCOPIA: ODI: Angulo Abierto.  
(Paciente Diabético; OD Operado de Iridencleisis)

RESULTADO: BUENO

OI - - - -  
OD ———  
| PILOCARPINA | TOSMILEN  
V + BTA 2% x 2 V 1 gt. x 1 v.

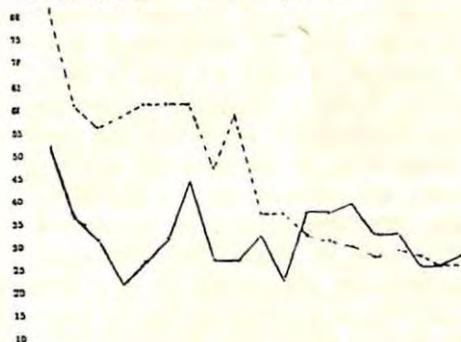


DIAGNOSTICO: OD Glaucoma Mixto OI Glaucoma Absoluto

GONIOSCOPIA: OD Angulo Estrecho OI Angulo Soldado

RESULTADO: BUENO

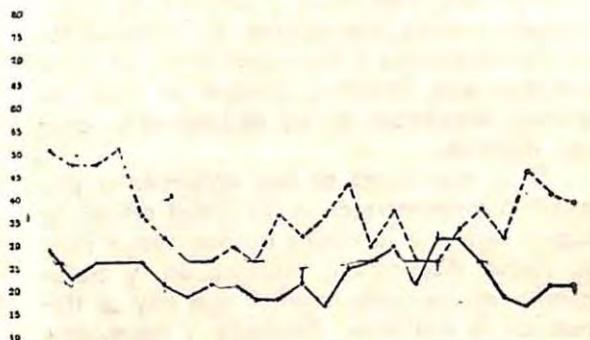
OI - - - -  
OD ———  
| PILOCARPINA | TOSMILEN  
V 4% x 4 v. V 1 st. c/24 hrs.



DIAGNOSTICO: ODI Glaucoma Trabecular  
GONIOSCOPIA: Angulos Estrechos, pero abiertos

RESULTADO: MALO

OD ———  
OI - - - -  
| PILOCARPINA | TOSMILEN  
V 2% x 4 v. V 1 gt. x 1 v. (ODI)



## CLASIFICACION CLINICO PATOGENICA DEL ESTRABISMO (\*)

DR. RENE BARREAU K.

Hospital Barros Luco Trudeau

Cátedra Agregada de Oftalmología de la Universidad de Chile y Universidad Católica, Santiago

El Estrabismo, esencialmente, es una enfermedad de la motilidad ocular. Las alteraciones sensoriales a que da lugar son casi todas secundarias al trastorno motor. Lo que da el diagnóstico de estrabismo es la falta de paralelismo de los ojos. Es frecuente encontrar, en cambio, grandes hipermetropías, anisometropías, cegueras monoculares o binoculares por daño orgánico del ojo, incluso, ambliopías, como secuela de un estrabismo, sin: desviación ocular, o sea, sin estrabismo. Las alteraciones sensoriales, como supresión, ambliopía, correspondencia retinal anómala y ciertas fijaciones excéntricas, pueden encontrarse en cualquier tipo de estrabismo. Dependen más bien de la edad en que la desviación aparece, aunque debemos reconocer que en ciertos estrabismos, como son los paralíticos y mecánicos, la diplopia es mucho más frecuente; en cambio, en los estrabismos llamados "concomitantes", la supresión y la ambliopía son la regla. Sin embargo, cuando la parálisis es congénita, no hay diplopia y en cambio, si aparece un estrabismo concomitante tardío, éste tiene diplopia.

Una clasificación en Medicina, debe en lo posible basarse en los conocimientos que se tengan de las causas o de la patogenia, que conducen a cuadros semejantes. Si estas son conocidas, la clasificación conducirá a la terapéutica ideal preventiva y curativa. La clasificación vigente que agrupa los estrabismos en Concomitantes e Inconcomitantes no cumple con esta finalidad, porque se basa en efectos semejantes, en vez de basarse en causas distintas.

Si el estrabismo es una enfermedad primaria o secundaria de la motilidad ocular, lo lógico sería que la clínica busque apoyo para su mejor diagnóstico, clasificación y tratamiento, en los conocimientos que hoy se tienen de la anatomía, fisiología y neurología

de los reflejos que intervienen en la posición y movimiento de los ojos.

Hemos dibujado un esquema que pretende resumir la neuroanatomía y neurofisiología más importante de la motilidad ocular (Foto). Anatómicamente debemos considerar las diferentes protoneuronas o neuronas centrales que envían desde las distintas partes del sistema nervioso central sus neuroejes a los núcleos motores del III, IV y VI par craneano. A través de su extremo terminal, en conjunto llamado "Sistema del fascículo longitudinal medio" se entrecruzan y conectan entre sí. Representa la vía final común de los movimientos conjugados. De los núcleos motores, situados en el mesencéfalo, parten los neuroejes periféricos que van a constituir los nervios Motor ocular común, Patético y Motor ocular externo. Cada uno de estos nervios representa la vía final común de todos los movimientos reflejos y voluntarios.

La Neurología nos enseña que la Motilidad no es exclusivamente movimiento, sino que también y predominantemente, es una postura adecuada para realizar un fin. En el caso de los ojos, el fin es mantenerlos dirigidos mirando hacia un objeto. Existe por lo tanto, una Motilidad Estática y una Motilidad Cinética. La primera está representada por un Sistema Extrapiramidal muy complejo en que intervienen los núcleos optoestriados y varios centros corticales. La motilidad cinética está representada por un sistema de reflejos optomotores superiores filogenética y ontogenéticamente, no menos complejo, y un sistema volitivo. En el cuadro se agrupan, de acuerdo con Adler, los reflejos posturales, reflejos optomotores y los movimientos voluntarios.

(\*) Trabajo presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 27 de Mayo de 1966.

Del cuadro se desprende que existen estrabismos supra e infranucleares. En cambio, las parálisis, cuando son centrales no producen estrabismos, sino que alteración de los movimientos conjugados. En los estrabismos llamados concomitantes, se produce un trastorno que no es por lo tanto una parálisis central, sino que un trastorno o desequilibrio postural, o sea, una alteración de la motilidad estática.

En base a las observaciones clínicas, interpretamos la posible localización o causa de los estrabismos, tomando en cuenta la fisiopatología de los reflejos posturales y optomotores y se les da una denominación nueva y propia que corresponde patogénicamente al trastorno. Así tenemos, en vez de estrabismos concomitantes e inconcomitantes, los siguientes tipos de estrabismo que analizamos a continuación: **E. Distónico, E. Neuroacomodativo, E. Acomodativo Hipermetrópico, E. Parético y Paralítico, E. Mecánico, E. Sensoriomotor y E. Mixto o Combinado.**

**1.—Estrabismos distónicos.**— Pueden ser convergentes, divergentes o verticales. Corresponden a este grupo las endotropías concomitantes no acomodativas, las exotropías, hipertropías e hipotropías concomitantes y la divergencia vertical disociada con supresión intermitente.

**Características: 1.**—La constancia del ángulo estrábico. No existe diferencia significativa de la desviación entre dextroversión, levoversión, superoversión e inferoversión. Tampoco hay diferencia significativa del ángulo estrábico entre la mirada para cerca y lejos.

**2.**—Las ducciones, versiones y convergencia son generalmente normales, así como los reflejos de Bell, compensatorios y rotatorios.

**3.**—No se encuentra desviación primaria y secundaria, porque no hay parálisis muscular, sino que insuficiencia o déficit de algunos músculos por falta de uso. Ejemplo: pseudoparálisis de rectos laterales en endotropías alternantes, llamados "fijadores cruzados", cuyo déficit mejora o desaparece con la oclusión.

**4.**—No hay diplopia espontánea, por falta de desarrollo de los reflejos optomotores. Excepcionalmente hay diplopia cuando aparece después de los 7 a 8 años de edad.

**5.**—El ángulo estrábico se modifica, desaparece o pasa de convergente a divergente, durante el sueño fisiológico o inducido con drogas, como durante la anestesia general.

**6.**—La hipermetropía, cuando existe, es fisiológica y no es responsable de la desviación, como lo demuestran la ineffectividad de la cicloplejía y la corrección con lentes.

**7.**—La edad de comienzo es muy temprana o congénita en las endotropías y más tardía en las exotropías, pero pueden aparecer a cualquiera edad. Ejemplo: endotropía concomitante post T.E.C. de aparición súbita y con diplopia, con motilidad normal.

**Patogenia.**—El trastorno, funcional u orgánico, se presume sea supranuclear, radicado posiblemente en los centros extrapiramidales corticales o sus vías de asociación. La presunción se basa en la influencia del sueño y de las drogas que actúan sobre la corteza cerebral y en la función que tiene el sistema extrapiramidal de controlar la motilidad estática o postural. El trastorno residiría, por lo tanto en la alteración de ciertos reflejos posturales, presumiblemente de la vergencia tónica. Existiría una distonía o desequilibrio postural mantenido sólo durante la vigilia. De ahí la denominación de estrabismos distónicos. Una distonía leve daría lugar a una heteroforia.

**Causas aparentes.**— La herencia, los traumas del parto o T.E.C. del recién nacido, neurovirus de enfermedades infectocontagiosas, hemorragias cerebrales por coqueluche, etc., son posibles causas.

**Tratamiento motor.**— Los anteojos no corrigen la desviación, y por lo tanto es de regla la cirugía. La operación debe realizarse precozmente. En los estrabismos congénitos o aparecidos en los primeros meses de vida, creemos, de acuerdo con la escuela americana, debe operarse antes del año de edad. La práctica nos ha enseñado la imposibilidad de mantener un niño tan pequeño mediante oclusión alternante durante dos o más años, porque los padres no cooperan, por eso preferimos correr el riesgo de que algunos casos se conviertan en tropías de pequeño ángulo, pero permitiendo en un alto número el desarrollo normal de los reflejos de fusión y evi-

tando los trastornos motores secundarios. De preferencia la operación será asimétrica, de 1, 2 ó 3 músculos, según sea la magnitud del ángulo estrábico.

En consultas tardías con varios años de evolución debe hacerse, aparte de la oclusión, ortóptica o/y pleóptica preoperatoria.

**2.—Estrabismos neuroacomodativos.**— Pueden ser convergentes y divergentes. A este grupo corresponden la endotropía concomitante acomodativa con alteración de la convergencia acomodativa o esotropía hiperquínica, el exceso de convergencia, la ausencia de convergencia aislada o asociada a una exotropía.

**Características.**— Hay una gran diferencia del ángulo estrábico entre las mediciones para cerca y lejos (sobre 10 dioptrías prismáticas). El comienzo es a los 2 o 3 años de edad en las endotropías, y generalmente más tardío en las exotropías. El exceso de convergencia tiende a desaparecer con la edad, y la disminución de convergencia a aumentar con ella. La desviación es generalmente monocular y la hipermetropía es fisiológica o carece de valor patogénico, porque no desaparece con cicloplejia y al corregir la hipermetropía el ángulo de desviación disminuye sólo parcialmente.

**Formas clínicas.**— Puras o aisladas, como el exceso de convergencia y su forma opuesta, la ausencia de convergencia, es decir, sin desviación en mirada para lejos y endotropía o exotropía para cerca.

Formas asociadas a estrabismo distónico, hipermetrópico, etc.

Secundarios, como factor de compensación en exotropías intermitentes.

**Patogenia.**—El trastorno funcional u orgánico parece ser neurológico, supranuclear, radicado probablemente en centros o vías de asociación del reflejo optomotor de la convergencia acomodativa. En estos casos existe una disfunción marcada de la relación CA/A (convergencia acomodativa/acomodación). Así en vez de  $CA=A$  se produce CA mayor que A, o sea, una endotropía mayor para cerca, o bien lo opuesto. CA menor que A, es decir, una exotropía mayor para cerca.

**Tratamiento motor.**— En las endotropías neuroacomodativas están indicados los mióticos de acción prolongada antes de los 4 años de edad. La operación, preferentemente simétrica con retroinserción de los rectos medios. Después de los 4 años se recomienda en algunos casos el uso de anteojos bitocales y ejercicios de disociación de convergencia acomodativa.

En las exotropías neuroacomodativas con desviación marcadamente mayor para cerca, la operación indicada sería la resección de los rectos medios.

En la exotropía distónica intermitente con factor acomodativo de compensación, la operación indicada sería sobre los rectos laterales.

**3.—Estrabismo acomodativo hipermetrópico.**— Existe sólo una forma que es una endotropía acomodativa.

**Características.**— Comienza en forma intermitente y tardía, generalmente después de los 3 ó 4 años de edad. Presenta una hipermetropía importante sobre 4 dioptrías. La medición del ángulo estrábico para lejos y cerca es sensiblemente igual o, en todo caso, inferior a 10 dioptrías prismáticas. La relación CA/A es por lo tanto normal. Es generalmente monocular, desaparece con cicloplejia y se corrige con lentes.

**Patogenia.**— Existe una gran hipermetropía o anisohipermetropía, con falta de poder de disociación. En otras palabras, existe una rigidez en la relación de CA/A, porque la mayoría de las hipermetropías logran disociar la acomodación de la convergencia adaptándose a su situación, de modo que mantienen sus ojos paralelos.

**Tratamiento motor.**— La corrección de la hipermetropía con lentes, corrige la desviación. Antes de los 4 años la corrección de la hipermetropía debe ser total y después de esa edad puede ser subtotal y asociarse a ejercicios de disociación, con el objeto de vencer la rigidez de la relación CA/A, para llegar a acomodar sin converger.

**4.—Estrabismos paréticos.**— Pueden ser convergentes, divergentes y verticales y corresponden a los estrabismos inconcomitantes paralíticos.

**Características.**— Hay gran variabilidad del ángulo estrábico en cuanto a las diferentes posiciones de la mirada, siendo constantemente mayor en aquella en que actúa el músculo paresiado. Debe haber desviación primaria o menor cuando fija el ojo sin paresia, y habrá desviación secundaria o mayor, cuando fija el ojo con el músculo paresiado. Hay contracturas musculares secundarias del oponente o del yunta, según la fijación. La Pantalla de Hess revela asimetría típica y existe frecuentemente posición viciosa de la cabeza. La diplopia, casi constante, está, sin embargo, ausente en parálisis congénitas o en casos que aparecen a muy temprana edad. Debido a la diplopia y confusión son frecuentes las cefaleas, mareos, tortícolis y malestar general. Habitualmente no hay aberraciones sensoriales. Cuando la parálisis es total, existe abolición de todos los reflejos y movimientos voluntarios. Aparece a cualquier edad y obedece a múltiples causas.

**Causas.**— Trauma encéfalocraneano, infecciones e inflamaciones de los nervios motores, toxinas, degeneraciones y compresiones de los nervios, malformaciones congénitas de los núcleos del mesencéfalo.

**Patogenia.**— El trastorno compromete a la segunda neurona motora o el músculo mismo, en el núcleo o en cualquiera parte del trayecto de los nervios motores III, IV ó VI par craneano. Los estímulos corticales y reflejos no llegan al músculo o éste no responde. Como el nervio mismo representa la neurona efectora o "vía final común" de todos los estímulos, en la parálisis existirá abolición de todos los reflejos, posturales y optomotores. Existe una alteración de la motilidad cinética. En parálisis total, por lesión irreversible del nervio o destrucción de la célula nerviosa, que es el centro trófico, se producirá atrofia y degeneración fibrótica del músculo extraocular, equivalente a la parálisis flácida de la poliomiélitis.

**Tratamiento motor.**— Oclusión del ojo parético, por la diplopia. Control periódico. Cuando la parálisis es irrecuperable y produce molestias permanentes por diplopia o posición viciosa compensatoria de la cabeza, se indica la operación, que pretende dejar

los ojos paralelos en posición primaria de la mirada.

**5.—Estrabismos mecánicos.**— Pueden ser convergentes, divergentes o verticales. Corresponden a los estrabismos inconcomitantes no paréticos.

**Características.**— Forman un grupo de estrabismos muy heterogéneo por su mecanismo de producción, por su causa, tipo y forma. Se confunden frecuentemente con parálisis musculares porque presentan desviación primaria y secundaria en muchos casos. Ejemplo: seudoparálisis de los elevadores de un ojo en incarceration del recto inferior y oblicuo por fractura del piso orbitario. Existe alteración de la motilidad ocular o motilidad cinética con gran inconcomitancia. Se acompaña frecuentemente, de un enoftalmo en cierta posición de la mirada y en otros casos, hay exoftalmo, según sea el mecanismo del obstáculo mecánico. En la mayoría de ellos el test de "ducción forzada" es positivo. Este test es de enorme importancia para diferenciar una parálisis de una limitación mecánica de los movimientos oculares. Se realiza preferentemente con anestesia general, momentos antes de la intervención, pero en adultos es posible hacerlo en la clínica con anestesia tópica.

**Patogenia.**— La patogenia es de causa múltiple y variada. Reside en un obstáculo mecánico que actúa por tracción o empuje y que se opone a ciertos movimientos o a la posición normal de los ojos. Por lo tanto, no existe una alteración neurológica, sino que el obstáculo actúa como una anquilosis o una traba mecánica.

**Causas.**— Síndromes de disostosis craneofaciales, como la Enfermedad de Crouzon, el hipertelorismo, síndrome de Franceschetti y otros, que representan una deformación congénita de la cavidad orbitaria y desplazan el globo ocular. Generalmente se acompañan de exoftalmo. Síndromes de retracción, como son el estrabismo fijo, algunos síndromes de Duane, síndrome de la vaina del oblicuo superior de Brown, incarceration del recto inferior y oblicuo inferior en fractura del piso orbitario, miositis orbitaria crónica, ad-

herencias postoperatorias y congénitas del globo a estructuras vecinas, desinserciones musculares, inserciones anómalas congénitas o fibras musculares aberrantes, adherencias de polo anterior en pterigion, simbléfaron, etc. Podríamos agregar aquí ciertos tumores y pseudotumores orbitarios.

**Tratamiento.**— Como se comprenderá el tratamiento será muy variable, según sea la causa que lo produce, desde abstención a variados tipos de operación.

6.—**Estrabismos sensoriomotores.**— Pueden ser convergentes, divergentes y verticales.

**Características, patogenia y tratamiento.**— Estos estrabismos forman un grupo distinto, que tienen en común un trastorno sensorial funcional o evidentemente orgánico, que perturba la visión en uno o en ambos ojos, impidiendo la formación o continuación de los reflejos optomotores. Entre los estrabismos sensoriomotores, reconocemos dos grupos claramente diferenciados, que son los funcionales, en los que no podemos comprobar daños en el globo o vía óptica, y los orgánicos, en los cuales existen alteraciones patológicas que perturban la visión.

1.—Entre los estrabismos sensoriomotores funcionales, reconocemos aquellos que presentan fijación excéntrica primaria, fijaciones dispareas, y los que tienen por causa una anisometropía.

Al considerar las fijaciones excéntricas como fenómeno primario y no una secuela de una desviación postural, nos referimos a las fijaciones excéntricas parafoveales, maculares y erráticas, que forman la mayoría.

Un alto porcentaje comienza en el primer año de vida, mejoran con la oclusión del ojo fijador y suele pasar al otro ojo a raíz de una oclusión prolongada, pueden ser bilaterales y el ángulo de anomalía excéntrica es habitualmente pequeño y no guarda relación en magnitud, con el ángulo de desviación postural del estrabismo. La patogenia es desconocida y el tratamiento ideal es la oclusión precoz del ojo dominante y la cirugía. En los consultantes tardíos, o sea, después de los 4 años, están indicados el filtro rojo y la pleóptica.

La fijación dispar no tiene explicación clara, ni tratamiento.

La anisometropía actúa por disociación de la fusión, a semejanza de lo que sucede con la varilla de Maddox. Requiere, por lo tanto, de un factor asociado de distonía para que se produzca la desviación. En la práctica se ven muchas anisometropías sin desviación, porque los reflejos posturales en esos casos son normales. Su tratamiento consiste en el uso de lentes de contacto, asociado a ortóptica o/y pleóptica.

2.—Los estrabismos sensoriomotores orgánicos presentan un obstáculo sensorial a diferentes niveles, como ser una alteración en los medios refringentes (leucoma, catarata, hemorragia vítrea, etc.), alteraciones en la retina (maculopatías, tumores, desprendimiento de la retina, etc.), alteraciones en el nervio óptico y alteraciones en los centros visuales. Sin embargo, para producirse la desviación debe existir, al igual que en las anisometropías, un factor de distonía o heteroforia, ya que existen muchas cegueras monoculares sin desviación. El tratamiento funcional del estrabismo, cuando es posible, tiene por objeto reparar el daño orgánico que desencadenó la desviación.

7.—**Estrabismos mixtos o combinados.**— Pueden ser convergentes, divergentes y verticales.

Creemos que en este grupo se encuentran la gran mayoría de los estrabismos que vemos en la práctica. Las asociaciones más frecuentes son:

1.—Una paresia de un músculo de acción vertical, asociado a una distonía horizontal o heteroforia horizontal, conduce a esta variedad de estrabismo descrita por Jorge Malbrán.

2.—La dominancia de fijación de un ojo con un músculo paresiado, conduce a la contractura del yunta y a una variedad de estrabismo espástico.

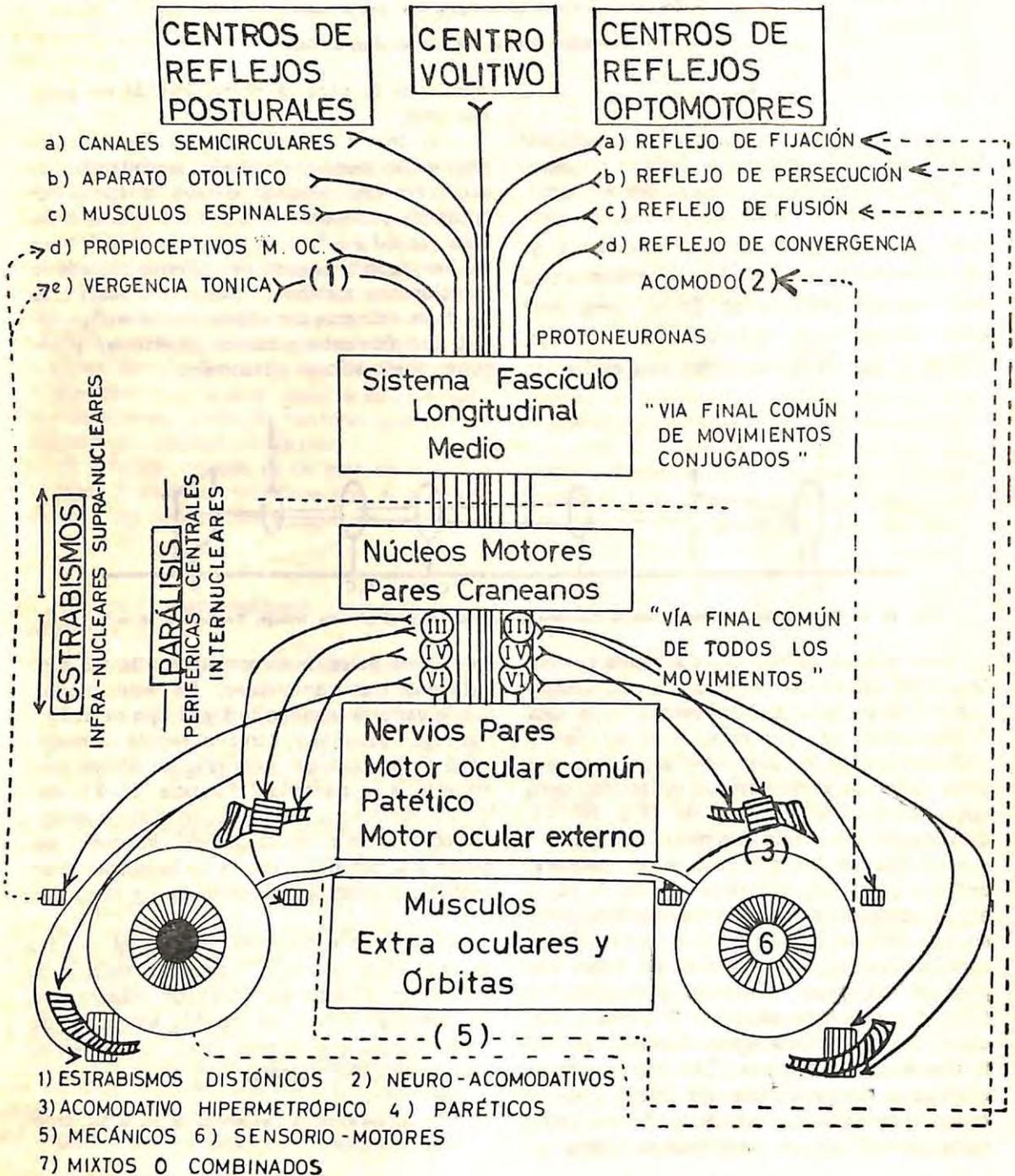
3.—Una parálisis nuclear, conduce a la atrofia y fibrosis muscular y aparece un factor de retracción mecánica asociado.

4.—Una distonía asociada a un factor mecánico orbitario conduce, según Urrets Zavalía, a un síndrome en A o en V.

5.—Una distonía asociada a un factor inervacional o sensorial, conduce, según Urist, Villaseca y Eggers, también a ciertos síndromes en A y V de Costenbader.

6.—La distonía puede asociarse a un factor neuroacomodativo, daño sensorial o fijación excéntrica.

7.—Un estrabismo acomodativo hipermetrópico con anisometropía se hace muscular, se produce un espasmo del recto medio y a la larga una hipertrofia, con aparición de factor mecánico. El lente solo ya no es capaz de corregir la desviación, porque se produjo una secuela que será necesario intervenir.



## CONSIDERACIONES SOBRE EL CILINDRO CRUZADO (\*)

DR. MIGUEL KOTTOW

Cátedra Extraordinaria de Oftalmología, Prof. Juan Arentsen

Servicio de Oftalmología Hospital San Juan de Dios, Santiago

I

Aunque el cilindro cruzado fue ideado por Stokes en 1849, se debe a Jackson su introducción sistemática en clínica. Sin embargo, el mismo Jackson tardó varios años en descubrir todas las ventajas de este lente y, desde entonces, no han faltado controversias sobre su utilidad práctica. Es así como muchos oftalmólogos desconocen su manejo, mientras que otros dependen casi exclusiva-

mente de él para la corrección de un astigmatismo.

Los textos de refracción y los artículos pertinentes mencionan y aún recomiendan su uso, pero casi ninguno detalla la forma correcta de emplearlo en todas sus aplicaciones. Sólo los exhaustivos estudios de Joseph Pascal han dado al empleo del cilindro cruzado la atención que merece. El presente trabajo está fundamentalmente basado en sus investigaciones, complementado con otras lecturas y algunas observaciones personales.

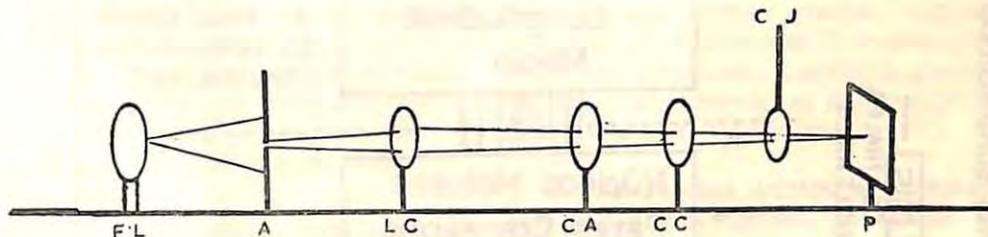


FIG Nº 1.—Esquema del instrumento óptico fabricado y utilizado para el presente trabajo. Detalles en el texto.

Para evaluar lo más objetivamente posible la acción óptica del cilindro cruzado, hemos construido un sencillo instrumento, cuya idea fundamental no es nueva, pues en forma rudimentaria ya ha sido empleada para explicar diversos problemas de refracción, pero cuya construcción es original (Fig. Nº 1). Consiste en una fuente luminosa (FL) que envía un haz de luz a través de un pequeño agujero (A); éste convierte el haz de rayos en un delgado pincel que puede focalizarse en una imagen puntiforme. Un lente esférico convergente (LC) concentra el haz sobre una pantalla de papel milimetrado transparente (P), lo que permite observar la forma y medir el tamaño de la imagen obtenida. Un lente cilíndrico convergente (CA) interpuesto en el trayecto del rayo tiene por objeto crear un astigmatismo con su conoide de Strum. Todos estos elementos son desplazables sobre un

sistema de rieles, mientras que los lentes son fácilmente intercambiables. De este modo, puede variarse la magnitud y el tipo de astigmatismo a estudiar y, con ello, regular la magnitud y posición del intervalo de Strum con respecto a la pantalla (distancia CA-P). Así los dos elementos claves de un sistema astigmático, es decir, el largo del intervalo de Strum y el tamaño y forma de la imagen proyectada, pueden ser observados y mensurados.

Los lentes correctores (CC) y el cilindro cruzado (CJ) se hacen actuar por delante de los lentes refractantes (CA) de manera que, tal como en clínica, es posible anteponer diversos lentes que interaccionen con la refracción básica del sistema.

(\*) Trabajo autorizado para su publicación por la Soc. Chilena de Oftalmología.

Las imágenes logradas fueron medidas y luego esquematizadas a escala. Debe reconocerse que estas mediciones no son matemáticamente rigurosas, ya que las fracciones de milímetro no son perfectamente mensurables en un aparato relativamente primitivo, pero que cumplen con la función de objetivar, al menos cualitativamente, las variaciones que se estudiaron. La exactitud de los esquemas fue complementada a través de cálculos matemáticos.

## II

El conoide de Sturm y su intervalo constituyen la base para la comprensión del problema óptico del astigmatismo. El tipo clínico de astigmatismo nada tiene que ver con el conoide en sí, sino con su posición relativa a la pantalla de proyección, es decir, a la retina. Así, el astigmatismo miópico simple de  $-1.00$  D y el hipermetrópico simple de  $+1.00$  D tienen un conoide de Sturm idéntico y sólo se diferencian en que el miópico está situado por delante de la retina, mientras que el hipermetrópico lo está por detrás.

El cilindro cruzado es un método subjetivo que en nada se interfiere con el empleo de métodos exploratorios objetivos (esquias-

copía, keratometría, etc.). Por otro lado, desde el momento que se reconoce su subjetividad, la eficacia del cilindro cruzado queda en parte supeditada a la mentalidad del paciente y, en no pequeño grado, a la del refraccionista. Al estudiar las funciones del cilindro cruzado no se ha intentado comparar su eficacia con la de todos los demás métodos subjetivos de refracción. Sólo se ha pretendido delimitar su utilidad, analizando su correcta aplicación y comparando su eficacia con la de algunas otras formas de corrección subjetiva del astigmatismo.

Las cuatro funciones de un cilindro cruzado son, por orden de importancia:

- La determinación del eje del astigmatismo;
- La determinación de la magnitud del astigmatismo;
- La pesquisa de la presencia de un astigmatismo, y
- La corrección de la presbicia.

Esta última aplicación, reconocidamente inadecuada y casi nunca utilizada, no ha sido considerada en este estudio. Analizaremos las otras tres funciones con los problemas que plantean. Como la teoría óptica del cilindro cruzado ha sido descrita múltiples veces, sólo se recurrirá a ella cuando sea indispensable.

## III

Existen fundamentalmente cuatro cilindros cruzados:

$\pm 0.25$ , equivalente a un esfero-cilindro de	$+ 0.25$ sf = $- 0.5$ cyl
o a uno de	$- 0.25$ sf = $+ 0.5$ cyl
$\pm 0.5$ , equivalente a un esfero-cilindro de	$+ 0.5$ sf = $- 1.00$ cyl
o a uno de	$- 0.5$ sf = $+ 1.00$ cyl
$\pm 0.75$ , equivalente a un esfero-cilindro de	$+ 0.75$ sf = $- 1.5$ cyl
o a uno de	$- 0.75$ sf = $+ 1.5$ cyl
$\pm 1.00$ , equivalente a un esfero-cilindro de	$+ 1.00$ sf = $- 2.00$ cyl
o a uno de	$- 1.00$ sf = $+ 2.00$ cyl

O sea, todo cilindro cruzado debe considerarse como un esfero-cilindro en que el componente esférico tiene el valor que da nombre al cilindro cruzado, mientras que el componente cilíndrico tiene doble ese valor y signo contrario.

Primeramente, debe determinarse cuál de los cilindros cruzados será empleado en cada caso. La magnitud del cilindro cruzado a usar no depende del astigmatismo total que pre-

sente el paciente, sino de la magnitud del astigmatismo sobre el que se está actuando. Es decir, en un astigmatismo alto en que se ha logrado una corrección parcial antes de aplicar el cilindro cruzado, se elegirá aquél que corresponda al astigmatismo residual que se suponga que aun persiste. La percepción de la modificación que es una imagen produce el cilindro cruzado depende, fundamental pero no exclusivamente, de la agudeza visual

que el paciente haya alcanzado hasta ese momento. Mientras mejor la agudeza, mayor poder discriminatorio y menor la magnitud del cilindro cruzado a usar. Sin embargo, como la agudeza visual no depende exclusivamente del astigmatismo presente, sino de otros factores, a veces imponderables, (esférico mal corregido, ampliopía, patología orgánica, etc.), creo preferible correlacionar el cilindro cruzado a emplear con la magnitud del astigmatismo residual. Como norma general, podría decirse que debe usarse un cilindro cruzado cuya denominación corresponda a un tercio del astigmatismo por corregir y que, ante la duda, usar un lente más potente para asegurarse un buen contraste. Las sombras esquiscópicas sirven de índice para estimar la magnitud del astigmatismo residual.

El cilindro cruzado debe utilizarse con el paciente mirando una imagen que sea clara pero apenas distinguible, de manera que cualquiera modificación de la corrección haga que esa imagen quede bien nítida o, al contrario, irreconociblemente borrosa. Por otro lado, no es preciso emplear la técnica clásicamente descrita de ofrecer al paciente en una misma secuencia las tres posibilidades del cilindro cru-

zado: sin cilindro, con el cilindro en posición A o en posición B. Confunde menos al paciente si se compara la imagen sin el lente con la imagen dada por la posición A y, en una segunda etapa, nuevamente la imagen sin el lente y luego con la posición B. Sólo en pacientes muy colaboradores o cuando el contraste sea tan escaso que se precise la comparación inmediata de tres imágenes, deberá ofrecerse al paciente las tres posibilidades en una misma maniobra.

#### IV

#### Determinación del eje del astigmatismo

Para quienes no suelen emplear el dial astigmático o una de sus variantes, la ubicación subjetiva del eje astigmático depende del empleo del cilindro cruzado o de la búsqueda del eje por el método del tanteo, en que ya sea el refraccionista o el paciente hacen rotar el eje del cilindro hasta alcanzar la posición de mejor visión. Es necesario, pues, investigar la sensibilidad del cilindro cruzado para la pesquisa del eje astigmático y compararla con la del método por tanteo.

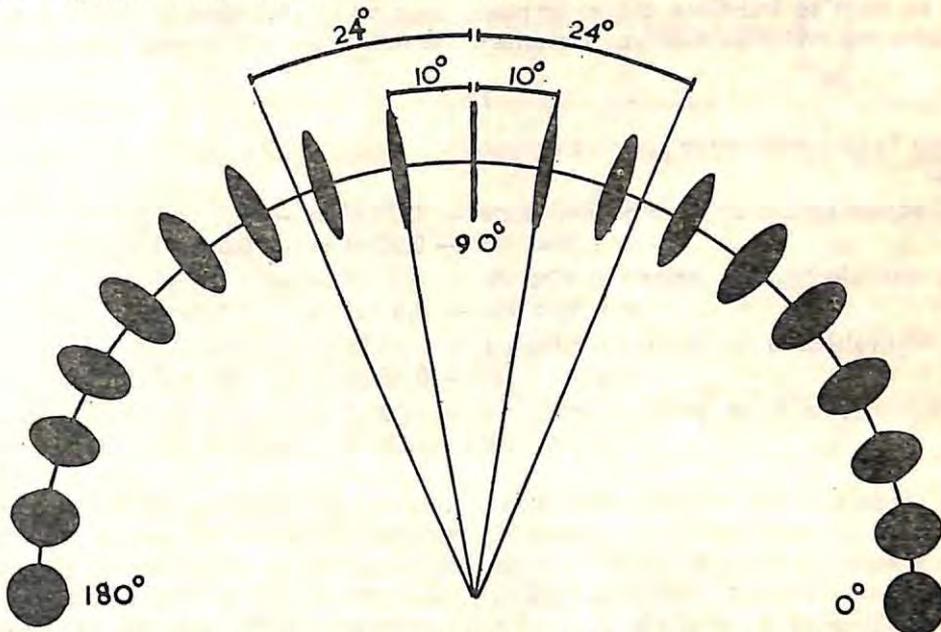


FIG. N.º 2.—Abanico de imágenes formadas por la interferencia óptica de dos cilindros de igual signo y potencia. Subjetivamente, la pérdida de la imagen lineal solo se aprecia dentro de un rango de variaciones de 10°. Si ambos cilindros son de diferente potencia, la pérdida de rango de variaciones de 10°. Si ambos cilindros son de diferente potencia, la pérdida de la imagen lineal solamente se aprecia cerca de los 24°.

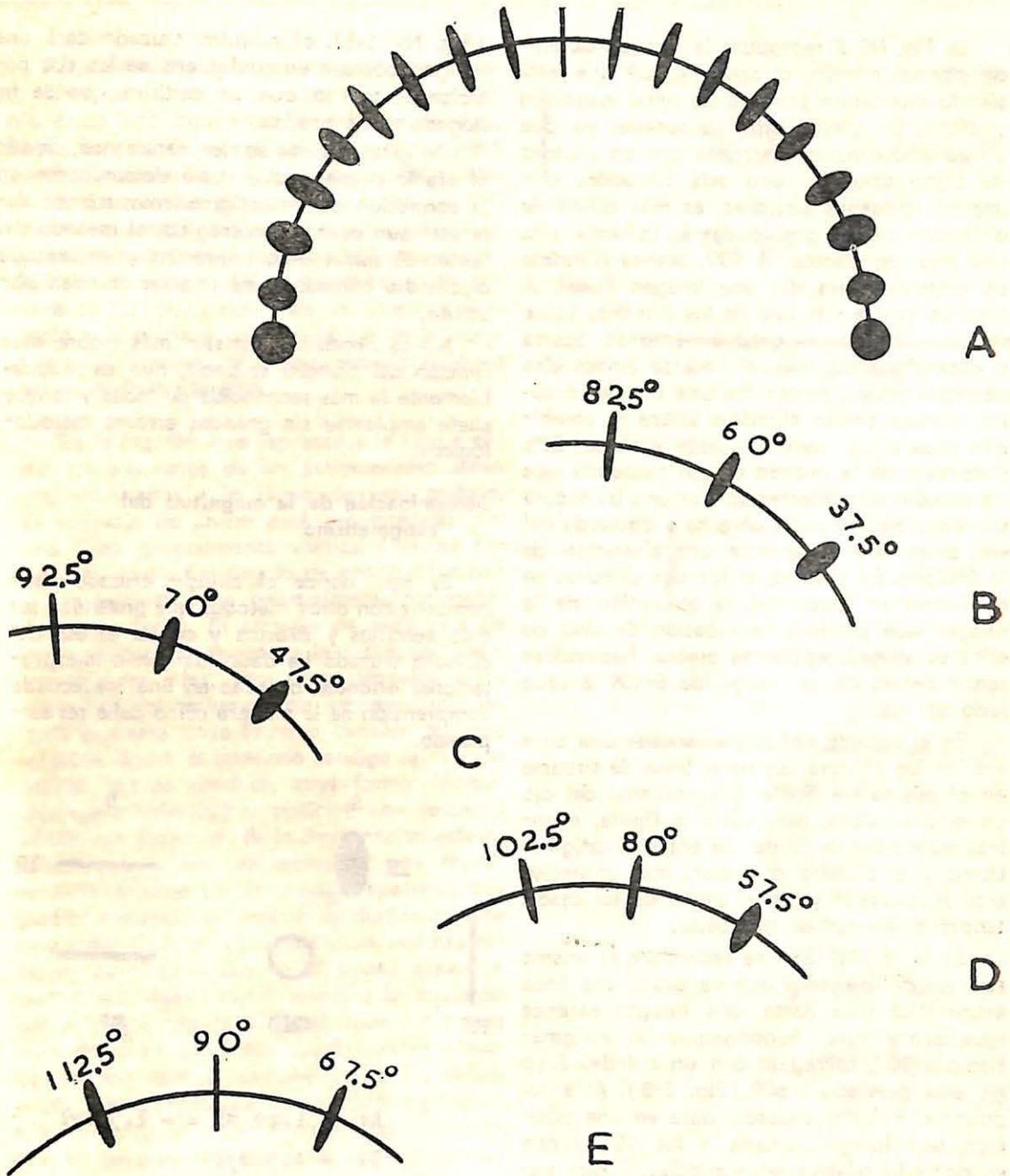


FIG. N° 3.—Acción del cilindro cruzado en la determinación del eje astigmático. En A, el abanico de imágenes de la figura anterior, del cual sólo se han tomado ciertos segmentos para las demás figuras. En B, un cilindro a  $60^\circ$  trata de ubicarse paralelo con otro a  $90^\circ$  (que no aparece representado). El cilindro cruzado, con el mango en  $60^\circ$ , empeora la imagen hacia la derecha, mejorándola hacia la izquierda. Se desplaza pues, el cilindro de  $60^\circ$  a  $70^\circ$  (C) y se repite la maniobra. Así, sucesivamente, el cilindro desplazado se acerca a los  $90^\circ$  y sólo cuando ambos coinciden, es que el cilindro cruzado dará dos imágenes igualmente borrosas en ambas posiciones (E), certificando así que se ha logrado la perfecta superposición de los dos cilindros.

La Fig. N° 2 reproduce la imagen obtenida por un cilindro colocado a 90° que está siendo interferido por otro de igual magnitud y signo. En clínica esto no sucede, ya que un astigmatismo se interfiere con un cilindro de signo opuesto, pero esta situación, que implica imágenes virtuales, es más difícil de objetivar, siendo por lo demás idéntica a la que aquí se discute. A 90°, ambos cilindros se refuerzan para dar una imagen lineal. A medida que se rota uno de los cilindros sobre el otro, la imagen gradualmente se acorta y ensancha hasta que, al hacerse ambos ejes perpendiculares, se obtiene una imagen circular, porque ambos cilindros ahora se combinan para actuar como un lente esférico. Esta distorsión de la imagen es tan paulatina que un cilindro alto interferido por uno bajo dará un rango de 25° hacia derecha e izquierda del eje, antes que se aprecie una alteración de la imagen. En cambio, si los dos cilindros se equivalen en magnitud, la alteración de la imagen que produce la rotación de uno de ellos es acusada en forma precoz, haciéndose sentir dentro de un rango de 8-10° a cada lado del eje.

En el método del tanteo sucede una cosa similar. Un cilindro corrector trata de situarse en el mismo eje que el astigmatismo del ojo en estudio. Como demuestra la figura, mientras mayor sea la diferencia entre el astigmatismo y el cilindro corrector, más impreciso será el resultado y, en el mejor de los casos, tendrá  $\pm 8-10^\circ$  de tolerancia.

En la Fig. N° 3-A se reproduce el mismo abanico de imágenes que va desde una línea astigmática pura hasta una imagen esférica igualmente pura. Supongamos un astigmatismo a 90°, corregido con un cilindro cuyo eje está desviado a 60° (Fig. 3-B). Al anteponer el cilindro cruzado, dará en una posición una imagen cercana a los 90° y que es por ello relativamente nítida; la otra posición, al alejar la imagen del eje 90° es rechazada por borrosa. La diferencia es tan clara que el paciente la acusa cada vez. En las Figs. N.os 3-C y 3-D, el cilindro se desplaza cada vez 10° hacia su posición óptima, guiado por las informaciones que proporciona el cilindro cruzado. En cada caso, la imagen de la izquierda, al acercarse a los 90° es preferida sobre la otra. Cuando el cilindro corrector ha llegado a coincidir con el eje del astigmatismo

(Fig. N° 3-E), el cilindro cruzado dará una imagen borrosa en cualquiera de las dos posiciones, con lo que se certifica que se ha llegado al eje preciso.

De estas figuras se desprende que, siendo el eje lo primero que suele determinarse en la corrección de un astigmatismo, cuando éste está aun muy hipocorregido, el método del tanteo es sumamente impreciso, mientras que el cilindro cruzado tiene una sensibilidad absoluta.

No es necesario insistir más sobre esta función del cilindro cruzado, que es indudablemente la más reconocida de todas y la que suele emplearse sin grandes errores metodológicos.

#### Determinación de la magnitud del astigmatismo

Es aquí donde el cilindro cruzado debe competir con otros métodos que pretenden ser más sencillos y exactos y donde el uso del cilindro cruzado ha dado margen a interpretaciones erróneas basadas en una inadecuada comprensión de la manera cómo debe ser empleado.

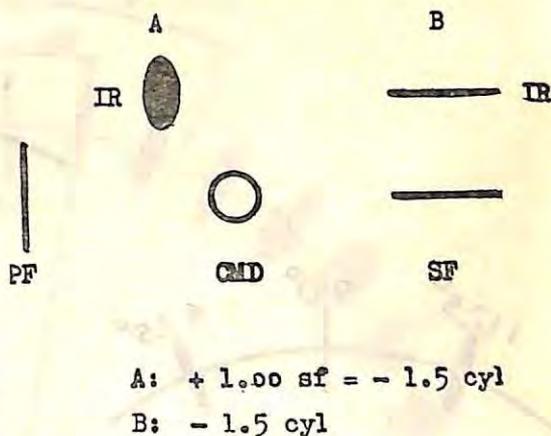
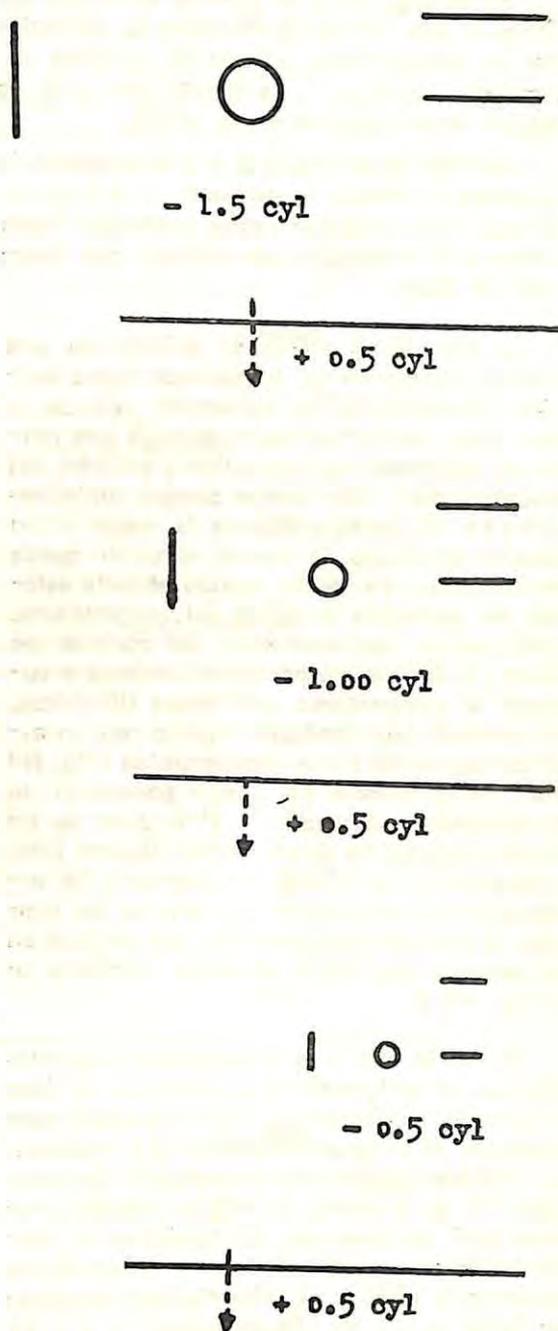


FIG. N° 4.—Esquema de un intervalo de Sturm. PF = primer foco, CMD = círculo de menor difusión, SF = segundo foco. A es la imagen retinal que se produciría si el intervalo representado correspondiese a un astigmatismo de + 1.00 sf = - 1.5 cyl. B es la imagen retinal si el astigmatismo fuese - 1.5 cyl. Nótese que ambas fórmulas tienen un intervalo de Sturm idéntico y solo se diferencian por la posición y forma de la imagen retinal (IR).

Para entender bien su empleo, debe recordarse que el cilindro cruzado siempre actúa como una combinación esfero-cilíndrica. Ahora bien, toda esfera sólo tiene por efecto un desplazamiento ántero-posterior del conoide de Sturm, sin alterarlo, mientras que el cilindro aumenta o disminuye el intervalo de Sturm. Al anteponer, pues, un cilindro cruzado a un conoide de Sturm, se obtiene conjuntamente un desplazamiento de éste con respecto a la retina y una alteración de la magnitud del intervalo de Sturm. Ambas acciones deben ser consideradas.

En la Fig. Nº 4 se representa la forma cómo los elementos de un astigmatismo serán esquematizados a lo largo de este trabajo. El intervalo de Sturm está representado por una línea generalmente vertical (primer foco), un círculo (el círculo de menor difusión) y una segunda línea, generalmente horizontal (segundo foco). El tamaño de cada uno de estos elementos, así como la distancia que existe entre ellos, son proporcionales a la magnitud del astigmatismo representado en cada esquema, cuya fórmula también aparece anotada. Sobre el intervalo cabalga la imagen retinal que se produce, cuya forma (lineal, ovalada o esférica) y posición con respecto al conoide dependen de la combinación esfero-cilíndrica que en ese momento esté representada. Cuando en un casillero aparecen dos puntos cabalgando vertical o diagonalmente uno sobre el otro, ello señala un residuo esférico puro (positivo si el punto superior, que es la imagen retinal, queda a la izquierda del inferior; negativo, si el superior queda a la derecha). Si ambos puntos están situados en una misma línea vertical, se ha alcanzado la emetropia. La numeración de los casilleros indica el orden en que serán discutidos. En general, los casilleros de la izquierda representan la refracción de la montura de prueba, mientras que los de la derecha representan el efecto que sobre esa refracción tiene la anteposición de un cilindro cruzado de + 0.50 (ocasionalmente, el último casillero corresponde a un + 0.25).



—>

FIG. Nº 5.—Corrección de un astigmatismo a partir de un foco en la retina, utilizando cilindros aislados hasta llegar a la emetropia.

**Emetropia**

En la Fig. Nº 5 se aprecia el efecto que sobre el conoide de Sturm tiene la corrección de un astigmatismo utilizando cilindros correctores aislados, y partiendo con uno de ambos focos colocado en la retina.

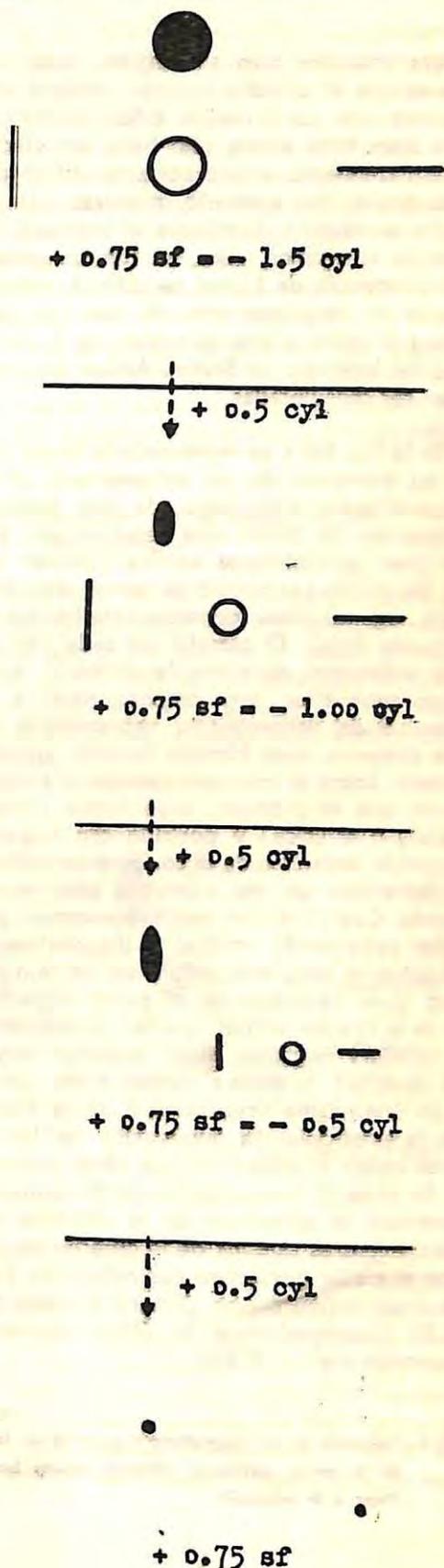
Las Figs. N.os 5-2, 5-3 y 5-4 muestran la sucesiva corrección (agregando + 0.5 cyl cada vez, como indica la flecha punteada) hasta llegar a la emetropia por colapso del intervalo de Sturm.

La Fig. Nº 6 señala el defecto de esta técnica. Normalmente, el paciente habrá recibido primeramente su corrección esférica, la que suele inadvertidamente corregir una parte del astigmatismo (equivalente esférico del astigmatismo). Ello sucede porque subjetivamente el paciente alcanza la mejor visión cuando el círculo de menor difusión queda en la retina, vale decir, cuando el lente esférico ha corregido la mitad del astigmatismo, mediante el desplazamiento del conoide de Sturm. Si en este momento se comienza a corregir el astigmatismo con lentes cilíndricas, el resultado final será una hipercorrección esférica que puede pasar desapercibida (Fig. Nº 6-4). Se demuestra así que la corrección de un astigmatismo mediante el empleo de cilindros aislados no es un método seguro. Esto, naturalmente, se refiere únicamente a los astigmatismos compuestos, ya que en los simples se está siempre partiendo con un foco en la retina, o sea, de la situación mostrada en la Fig. Nº 5.

En la Fig. Nº 7 se esquematiza la corrección de un astigmatismo a partir de un foco en la retina, utilizando el cilindro cruzado para pesquisar el astigmatismo residual y empleando cilindros aislados para corregirlo. La posición 7-1 es la inicial. En 7-2, el cilindro cruzado está actuando en su combinación desfavorable. La posición 7-3 es la favorable, el paciente la elige y el refraccionista antepone un lente + 0.5 cyl (flecha entre 7-1 y 7-4). Se continúa la exploración, anteponiendo nuevamente el cilindro cruzado; el paciente debe

—>

FIG. Nº 6.—Corrección de un astigmatismo a partir del círculo de menor difusión en la retina, utilizando cilindros aislados. No se llega a la emetropia, sino a un residuo esférico.



elegir entre 7-5 y 7-6, prefiriendo naturalmente esta última posición, en que el conoide queda colapsado y sólo persiste un defecto esférico. Se vuelve a corregir la refracción con un cilindro aislado, pasando de 7-4 a 7-7. Al aplicar el cilindro cruzado nuevamente

el paciente no acusa diferencia entre la posición inicial (7-7) y el cilindro cruzado en la combinación de 7-9. El refraccionista, creyendo que ha alcanzado el óptimo de corrección, se da por satisfecho y el resultado final es que el paciente recibe la receta de 7-7, o sea, una hipocorrección del defecto astigmático.

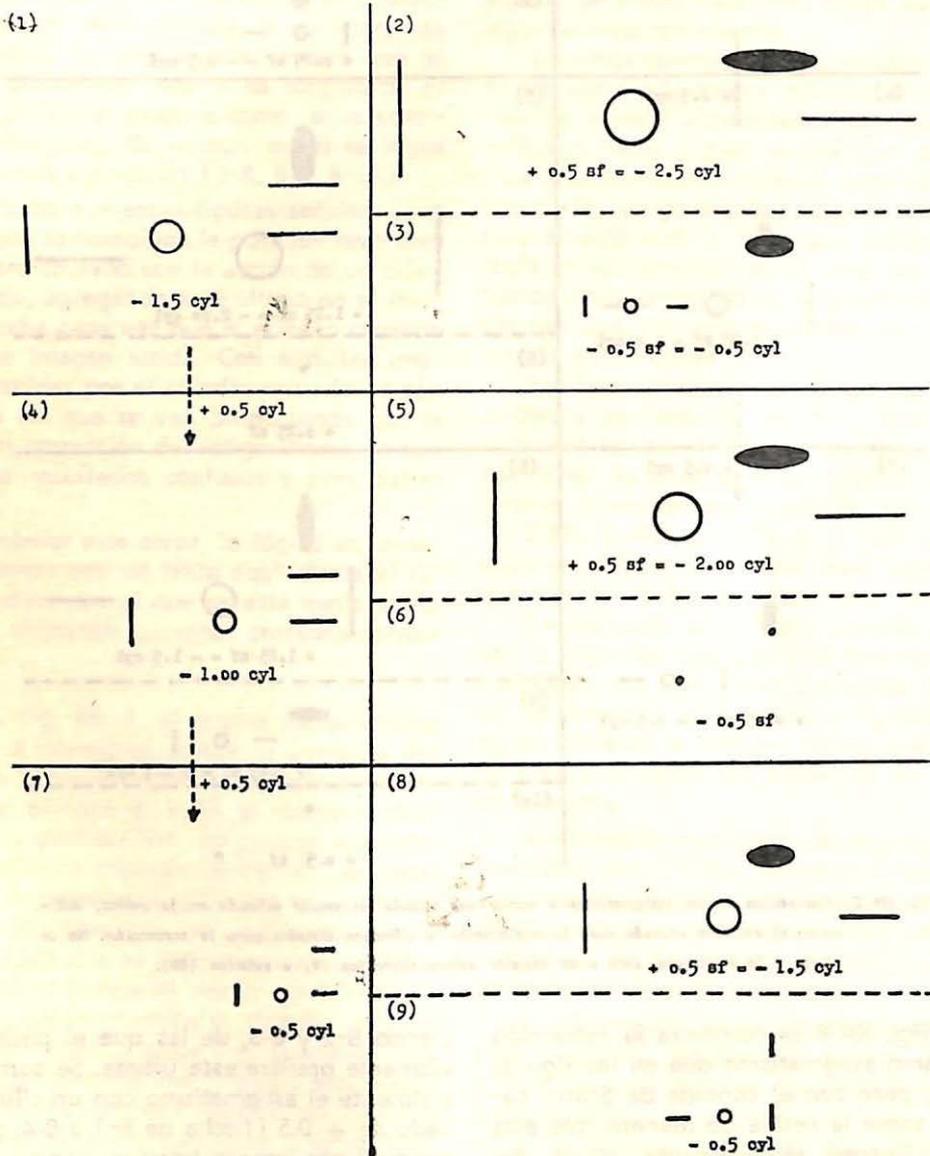


FIG. N.º 7.—Corrección de un astigmatismo a partir de un foco en la retina, utilizando el cilindro cruzado para la exploración y cilindros aislados para la corrección. No se llega a la emmetropia, sino a un residuo cilíndrico.

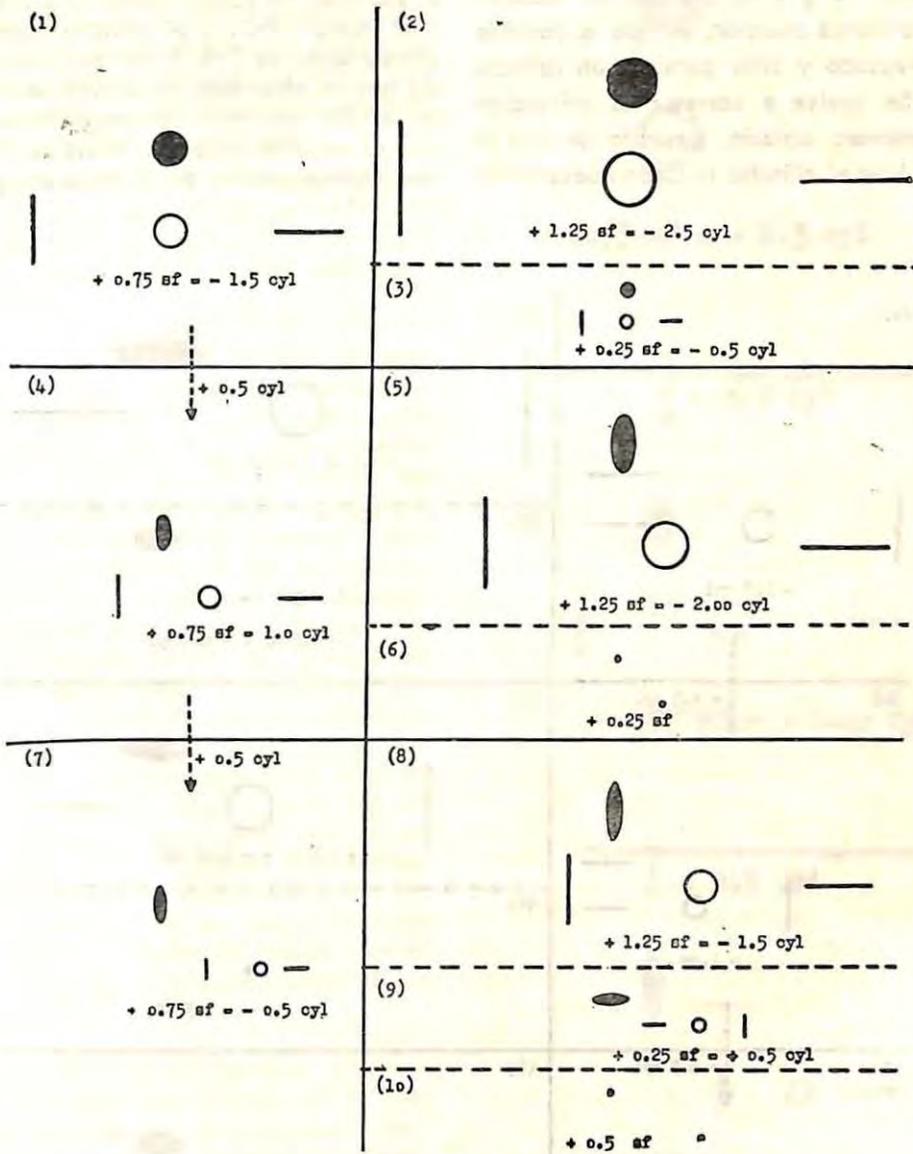


FIG N° 8.—Corrección de un astigmatismo a partir del círculo de menor difusión en la retina, utilizando el cilindro cruzado para la exploración y cilindros aislados para la corrección. No se llega a la emetropia, sino a un residuo esfero-cilindrico (9) o esférico (10).

En la Fig. N° 8 se comienza la refracción con el mismo astigmatismo que en las figuras anteriores, pero con el conoide de Sturm cabalgando sobre la retina de manera que esta reciba la imagen relativamente nítida del círculo de menor difusión. Nuevamente, la corrección se irá efectuando con cilindros aislados, la investigación con el cilindro cruzado  $+ 0.5$ . Se coloca el cilindro cruzado, ofre-

ciendo 8-2 y 8-3, de las que el paciente obviamente prefiere esta última. Se corrige parcialmente el astigmatismo con un cilindro aislado de  $+ 0.5$  (flecha de 8-1 a 8-4, pero ello produce una imagen borrosa, porque el círculo de menor difusión se aleja de la retina (8-4). El paciente se queja de la diferencia producida entre la imagen con el cilindro cruzado en la posición 8-3 y la nueva imagen que

se le ofrece en 8-4, desconcertando con ello al refraccionista. Supongamos, sin embargo, que se insiste en la situación de 8-4 y se vuelve a anteponer el cilindro cruzado. El paciente opta por la segunda posibilidad (descarta 8-5 y elige 8-6). Se vuelve a corregir con un cilindro aislado y esta vez la imagen producida (8-7), es francamente desfavorable y el paciente no acepta la diferencia. Esta situación suele ocurrir con frecuencia en la práctica diaria y el refraccionista, si no interpreta correctamente lo que sucede, creará que el paciente discrimina mal y se contradice. El resto de la figura muestra como, si se continúa la refracción, de ningún modo se logra una adecuada corrección (8-8, 8-9, 8-10).

El defecto que estas figuras señalan, consiste en que se homologa la posición favorable del cilindro cruzado con la acción de un cilindro aislado, agregando este último en el marco de prueba cada vez que el cilindro cruzado acusa una imagen nítida. Con ello, las imágenes ofrecidas por el cilindro cruzado no son iguales a las que se van produciendo con la progresiva corrección del astigmatismo, lo que determina resultados confusos y poco satisfactorios.

Para obviar este error, lo lógico es, pues, ir corrigiendo con un lente equivalente al cilindro cruzado con el que se está explorando, es decir, utilizando cilindros cruzados correctores.

En la Fig. Nº 9, el mismo astigmatismo comienza a corregirse desde la posición del círculo de menor difusión en la retina. Al anteponer el cilindro cruzado, el paciente descarta 9-2 y prefiere 9-3. Se corrige entonces con un cilindro cruzado corrector, de igual magnitud y posición al utilizado en la exploración (9-4). Con ello, se obtiene en 9-4 la misma imagen que el paciente eligió en 9-3 y se mantiene el círculo de menor difusión en la retina. Al aplicar el cilindro cruzado, el paciente descarta 9-5 y elige 9-6, que le da una imagen igual a la de 9-4. Frente a este fenómeno, de dos posiciones iguales con cilindro cruzado y sin él, se recurre a un cilindro cruzado de menor potencia (+ 0.25) el cual, antepuesto en posición 9-7, logra la emetropía. Basta colocar en la montura de prueba un cilindro cruzado corrector igual al utilizado en esta última maniobra para obtener una

imagen nítida y luego, por las respectivas transposiciones, se obtiene la fórmula final de la corrección óptima del astigmatismo. Obsérvese cómo un mínimo de maniobras ha logrado la mejor de las correcciones.

Si se analiza con cierta detención este conjunto de figuras, se observa que sólo la última situación estudiada (Fig. Nº 9), es capaz de corregir el astigmatismo sin margen alguno de error. Para ello, basta puntualizar algunos aspectos claves:

1.—Debe corregirse el astigmatismo a partir del círculo de menor difusión en la retina. Esto se obtiene simplemente corrigiendo con esféricos hasta lograr el máximo de visión. Esta hipercorrección esférica (equivalente esférico del astigmatismo), desaparecerá automáticamente con la corrección posterior. Esta regla es igualmente válida para los astigmatismos compuestos como para los inicialmente simples que, con esta maniobra, son transformados en compuestos.

2.—Debe poseerse un juego de cilindros cruzados correctores, es decir, que puedan colocarse en la montura de prueba y que deben tener las mismas magnitudes que los cilindros cruzados exploradores que se usen ( $\pm 0.25$ ,  $\pm 0.5$ ,  $\pm 0.75$  y  $\pm 1.00$ ). Algunas cajas de refracción suelen traer estos lentes que por lo demás son fácilmente tallables.

3.—Aplicado el cilindro cruzado explorador y obtenida una posición favorable, debe corregirse con un cilindro cruzado corrector de igual magnitud y posición. De esta manera se obtiene la imagen nítida y el círculo de menor difusión no abandona su posición en la retina.

4.—Llegado a un punto en que la posición favorable del cilindro cruzado explorador da una imagen idéntica a la primitiva, debe reemplazarse por un cilindro cruzado de menor magnitud, el que automáticamente pondrá a la retina en situación emélope.

5.—Corregido el astigmatismo con cilindros cruzados, basta una simple operación aritmética para obtener la fórmula final por transposición.

Esta técnica, conocida como técnica de Pascal o técnica del balance meridional, es la única manera racional de utilizar el cilindro cruzado para corregir la magnitud de un astigmatismo y supera, sin duda alguna, cualquier otro método subjetivo de corrección. Nó-

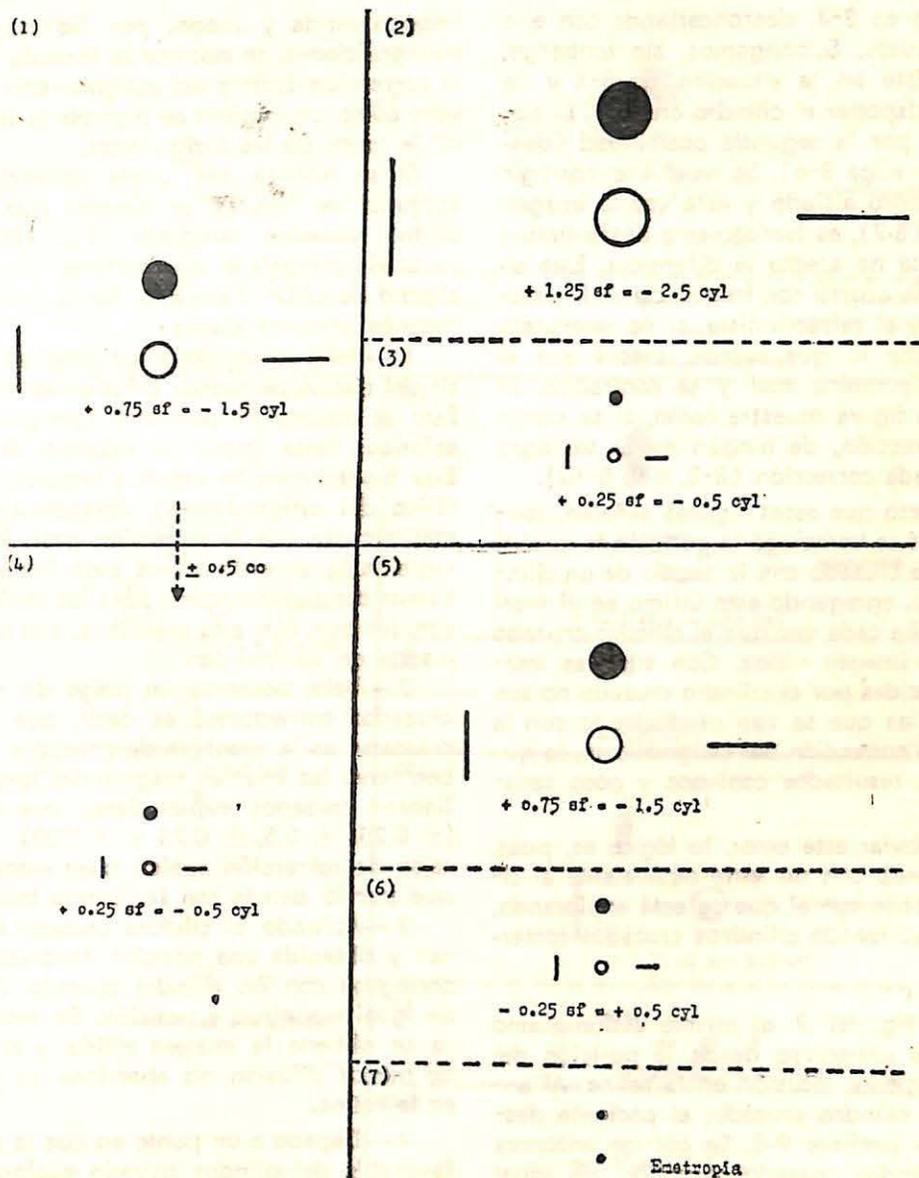


FIG. Nº 9.—Corrección de un astigmatismo a partir del círculo de menor difusión en la retina, utilizando el cilindro cruzado para la exploración y cilindros cruzados para la corrección. Se llega a la emetropía.

tese cuán pocas maniobras son necesarias para llegar a la emetropía y cómo el método, correctamente aplicado, no tiene margen de error, lo que no es el caso si se utilizan cilindros aislados.

## VI

El cilindro cruzado no es un buen método para pesquisar la presencia de un astigmatismo,

ya que de las múltiples posiciones en que puede colocarse, sólo una dará una franca mejoría de la imagen, que es aquella en que el componente cilíndrico esté con signo opuesto pero igual eje que el astigmatismo de base. Todas las demás posiciones producirán imágenes más o menos borrosas, difícilmente comparables entre sí. Frente a este método tan inseguro, el cilindro cruzado no presenta ventaja alguna.

## Resumen

Se analiza brevemente el modo de utilizar el cilindro cruzado de Jackson en sus diversas funciones. Se estudia el modo correcto de su empleo, su ventaja en la determinación del eje de un astigmatismo en comparación con el gran margen de error que presenta el método subjetivo del tanteo. Para la determinación de la magnitud del astigmatismo se analizan las diferentes formas en que puede aplicarse el cilindro cruzado, concluyéndose que el método de Pascal o del balance meridional, en que el astigmatismo se corrige a partir del círculo de menor difusión y empleando cilindros aislados tanto exploradores como correctores, es el más preciso de los métodos subjetivos para emetropizar un astigmatismo.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.—Barreaú, R.— VIII Curso de Oftalmología para Post-Graduados, Universidad de Chile, Santiago, 1964.
- 2.—De Albuquerque, A.— O cilindro cruzado e o conoide. Rev. Bras. de Oftal., Vol. XXIX, Nº 3, 1965.
- 3.—Duke-Elder, S.— The Practice of Refraction; 17th ed., C. V. Mosby Co., St. Louis, 1963.
- 4.—Friedman, B.— The Jackson crossed cylinder. Arch. of Ophth., Sept. 1940.
- 5.—Pascal, J.— Fundamental differences between crossed cylinder and line chart astigmatic tests. Arch. of Ophth. Oct. 1940.
- 6.—Pascal, J.— Studies in Visual Optics. C. V. Mosby Co., St. Louis, 1952.
- 7.—Prangen, A.— The significance of Sturm's interval in refraction. Am. J. of Ophth. Vol. 24, Nº 4, 1941.
- 8.—Roveda, J. M.— El Astigmatismo, II Ed., Vázquez, Buenos Aires, 1943.
- 9.—Sloane, A.— Manual of Refraction; Little, Brown and Co., Boston, 1961.
- 10.—Smart, F.— Some observations on crossed cylinder. Arch. of Ophth., Nov., 1940.
- 11.—Snydacker, D. and Newell, F.— Refraction. Am. Acad. of Ophth., 1964.
- 12.—Sorsby, A.— Modern Ophthalmology. Vol. 3, Butterworths, Washington, 1964.

## EXOFTALMO INTERMITENTE (CASO CLINICO) (\*)

DRES. MANUEL GARCES Y MARIO FIGUEROA

Servicio de Oftalmología del Hospital San Juan de Dios, Santiago

El exoftalmo es una manifestación de un trastorno, ya sea local o general, cuya identificación nos puede conducir prácticamente a cualquiera rama de la Medicina. El diagnóstico etiológico es difícil y a veces resulta imposible hacerlo con precisión.

Hay seis importantes rubros de alteraciones orbitarias y generales que deben tomarse en consideración para estudiar la etiología de cualquier exoftalmo: 1º, anomalías del desarrollo; 2º, alteraciones vasculares; 3º, traumatismos; 4º, inflamaciones; 5º, neoformaciones, y 6º, alteraciones endocrinas.

El exoftalmo intermitente, que es el que nos ocupa, cae dentro del rubro de las lesiones vasculares. Estas ocupan el segundo lugar entre las causas más frecuentes de exoftalmo en general, correspondiendo el primero a los trastornos endocrinos. Las otras causas de exoftalmo se ordenarían así: quistes dermoides de la órbita, meningiomas, granulomas, linfomas, tumor mixto de la glándula lagrimal, gliomas del nervio óptico, propagación de un proceso tumoral o inflamatorio de cavidades paranasales.

Las alteraciones vasculares que en la órbita provocan exoftalmo son los hemangiomas, los aneurismas arteriovenosos y las várices orbitarias. Las dos primeras son bastante comunes, pudiendo ser congénitas o traumáticas, y ambas pueden provocar, a veces, un exoftalmo intermitente. En el caso de aneurisma arteriovenoso, el paciente suele percibir un soplo o ruido sordo simultáneo con el latido cardíaco. Es el frémito.

Otras causas de exoftalmo intermitente, ordenadas en orden de frecuencia son:

- 1º El edema orbitario periódico,
- 2º El entisema recurrente de la órbita;
- 3º Tumores vasculares orbitarios: angiomas, linfangiomas, linfosarcomas;

- 4º Hemorragias orbitarias recurrentes;
- 5º Laxitud de los tejidos orbitarios;
- 6º Etmoiditis intermitente;
- 7º Otitis intermitente,
- 8º Tumor pituitario.

El exoftalmo intermitente es muy raro y la mayor parte de los casos, referidos en la literatura, han sido debidos a várices orbitarias, dándose un porcentaje de 90%. Se conoce la existencia de estas várices orbitarias desde un trabajo de Schmidt en 1803. Desde entonces hasta ahora son muy pocos los casos descritos, lo que confirma la rareza del cuadro.

En una revisión bibliográfica hecha por Birsch e Hirschfeld en 1939 se lograron reunir 75 casos, mientras Walsh y Dandy alcanzaron a un total de 111 casos en 1944. Desde entonces a 1963 se informaron 20 nuevos casos en la literatura mundial, incluido un caso presentado en Chile por los Dres. Uberall, Schweitzer y González en 1955. La mayoría de todos ellos eran debido a varices orbitarias.

Que estas varices orbitarias son las responsables del exoftalmo intermitente, fue claramente expuesto en la Clínica por Sattler en 1880 y corroborado anatómicamente más tarde a través de autopsias practicadas por Krauss en 1910.

La dilatación venosa orbitaria en algunos casos obedece a una alteración congénita, pudiendo manifestarse a temprana edad, por ejemplo, a los 16 días, como en el caso de Schmidt (1805). Sin embargo, lo usual es que de signos en la segunda y tercera décadas de la vida. Se piensa en la existencia de una verdadera predisposición a sufrir estos várices por la frecuencia con que ellos se asocian a otros ubicadas en zonas alejadas de la órbita.

**Patogenia.**— En las vórices orbitarias la distensión venosa es el hecho primordial, al que puede agregarse un relajamiento de los tejidos orbitarios, que facilita su progresión. Un obstáculo al vaciamiento venoso, una compresión en las venas del cuello pueden ser también la causa de la formación de vórices orbitarias. El hecho de que el forámen yugular y la vena sean más estrechos en el lado izquierdo, explica la mayor frecuencia de casos que afectan a este lado, según observaciones hechas por Krauss en 1910, y la facilidad con que se hace aparecer el exoftalmo al volver el cuello hacia la derecha.

Ordinariamente los vórices aparecen gradualmente y evolucionan también lentamente, pero en ocasiones su instalación es brusca, determinada por una causa desencadenante como traumatismo, esfuerzo físico exagerado, tos violenta. El cuadro clínico de las vórices orbitarias es típico: el síntoma principal es el exoftalmo unilateral e intermitente que puede durar algunos segundos, algunas horas y a veces algunos días; puede ocurrir con frecuencia o con intervalos prolongados. Existe el caso que se presenta varias veces al día, y el que aparece una o dos veces al año. También la excursión del globo en su desplazamiento es variable, pudiendo ser mínima o llegar a los 25 ó 30 mm. Generalmente es unilateral, afectando con más frecuencia al lado izquierdo. La mayoría de las veces es indoloro y fácilmente reductible, transcurriendo con ojo blanco.

Puede provocársele simplemente inclinando la cabeza durante algunos instantes, como ocurre en nuestro enfermo o moviéndola de un lado a otro o girándola hacia la derecha. Otro método fácil para inducirlo es mediante la compresión de la vena yugular o los esfuerzos del paciente con la glotis cerrada. En la mujer puede presentarse durante los períodos menstruales. Su frecuencia en cuanto a sexo es igual en mujeres y hombres. La protrusión del globo puede ser provocada frecuentemente a voluntad, lo que ha sido explotado muchas veces como fuente de entretenimiento.

Cuando la crisis ha pasado el ojo vuelve a su posición normal, pero no es raro que aun quede en discreto enoftalmo, debido probablemente al relajamiento y pérdida de tonicidad de los tejidos orbitarios, como resulta-

do de la recurrencia de estas crisis. Estas no se acompañan generalmente de ningún signo o molestia, pero suelen asociarse a sensación de pesantez ocular, dolor sordo, a veces náuseas. La visión usualmente no se altera, pero también puede estar disminuída, y aun perdida por una atrofia óptica. El ojo afectado puede mostrar midriasis, las venas retinales están generalmente ingurgitadas. La presión intraocular puede subir sólo excepcionalmente.

El examen radiológico de la órbita puede mostrar la presencia de calcificaciones o flebolitos orbitarios, probablemente debidos a calcificación de pequeños trombos.

**Pronóstico.**— En general es bueno, debiéndose tener presente la posibilidad de una atrofia óptica. La vida no pelagra, salvo el caso que coexista con vórices cerebrales. Sólo en casos excepcionales el exoftalmo se hace tan marcado y doloroso que haga necesario una operación paliativa.

**Profilaxis y tratamiento.**— El paciente debe evitar de todas maneras la congestión venosa usando cuellos amplios y obsteniéndose de ejercicios violentos.

Provocada la crisis debe permanecer en decúbito. Si la frecuencia se hace mayor y hay peligro para la visión, debe recurrir a medidas más activas, como aplicación de radioterapia o inyección retrobulbar de sustancias esclerosantes, teniendo la precaución de evitar las venas. Este tratamiento tiene por objeto obliterar las vórices al provocar una peri y endo flebitis.

La otra alternativa es la cirugía, de técnica difícil y por ello, el último recurso orbital. Se intenta a través de una incisión supraciliar la ligadura de la vena dilatada o la extirpación del varicocele disecado. Sin embargo, la vía de elección parece ser la transcranial.

**Caso clínico.**— Se trata de un paciente de 19 años, que hace poco más de dos años notó que cada vez que se agachaba, para abrocharse los zapatos, por ejemplo, se le producía una sensación de peso en el ojo derecho. Poco tiempo después le llamó la atención que además se acompañaba de protrusión de dicho ojo.

Consultó primero en el Hospital Van Buren, de Valparaíso, de donde fué enviado al Hospital San Juan de Dios de esta ciudad.

Visión: O.D. 1.0  
O.I. 0.33 que con -1 cl. a 90° 0.67

Tn: O.D. 14.6  
O.I. 14.6

Ex. objetivo: nada especial.

Diámetro pupilar: O.D. 10 mm.  
O.I. 9 mm.

Motilidad ocular: normal. Covert test (-)

Exoftalmometría al Hertel: O.D. O.I.

Sin inclinar la cabeza 16 mm. 15 mm.

Después de inclinar la cabeza 22 mm. 15 mm.

La tensión intraocular del ojo derecho no experimenta alzas al provocar la crisis de exoftalmo. Este se reduce espontáneamente en el plazo de 2 minutos, una vez que el paciente vuelve a la posición erecta. El exoftalmo, de tipo axial no es pulsátil ni se acompaña de frémito.

Si se deprime el globo manualmente la exoftalmometría al Hertel da un resultado de 13 mm. para el ojo afectado.

Bionicroscopía: nada especial.

Fondo de ojo: moderada congestión venosa en las ramas temporales, superior e inferior, de la vena oftálmica del ojo derecho.

Examen Otorrino (-).

Rx. de órbita: Derecha en dos planos: Proyectada sobre el centro orbitario derecho se observa una imagen pequeña de densidad calcárea.

El enfermo no recuerda antecedentes tra-

Exámenes de laboratorio: (-).

Falta un examen radiológico importante que es la angiografía, el que aún no ha podido realizarse. De ella se informará en una próxima sesión.

#### BIBLIOGRAFIA

- Duke-Elder.— Vol. V. Ocular Anexa.  
Taitgen y Benefict.— "Aneurismas venosos orbitarios". A.J.O. Enero 1951.  
Glenn Dayton Jr.— "Patogenia del exoftalmo". Amer. Jour. Agosto 1953.  
Sená, J. Alberto.— "Exoftalmo intermitente". Arch. Oftal., Buenos Aires. Abril 1955.  
Uberall, Schweitzer y González.— "Un caso de exoftalmo intermitente". Arch. Ch. de Oftalmología. Agosto-Diciembre 1955.  
Branston y Norton.— "Intermittent exophthlmo. Am. Jour. Abril de 1963.

## QUERATOPLASTIA EN AFAQUIA (\*)

PROF. DR. ALBERTO GORMAZ B.

Clínica Oftalmológica del Hospital Salvador, Santiago

Se trata de un paciente de 63 años que nos fuera enviado por el Dr. Carlos Camino, en Mayo de 1962 y que tenía los antecedentes que siguen: En 1943 había sido operado en OI de una queratoplastia penetrante cuadrada, motivada por una condición leucomatosa de etiología no especificada. Este injerto, uno de los primeros que se conservaron transparentes, operados por un oftalmólogo chileno, mantuvo a nuestro enfermo vidente por espacio de 14 años. El ojo contralateral veía apenas, por un antiguo leucoma corneal vascularizado. Al cabo del lapso mencionado sobrevino una úlcera en el injerto de OI, la que le hizo perder su transparencia. El paciente había estado prácticamente ciego durante tres años, a la fecha de su ingreso a nuestro Servicio.

El examen practicado reveló lo siguiente:

VOD: c.d. a 0.5 m. Tn OD 22.4 mm. Hg.

VOI: M.m. a 1.0 m. Tn OI 15.9 mm. Hg.

Al examen objetivo OD mostraba una inyección mixta y opacidad corneal casi total, mucho más densa al centro. Se vislumbraba una iridectomía sectorial ínfero-nasal y al biomicroscopio se encontraba edema corneal con pliegues en la membrana de Descemet y marcado engrosamiento del parénquima, en el que irrumpía una gruesa vascularización profunda superior. OI aparecía blanco. Se veía un injerto cuadrado opacificado, con una sinequia anterior ínfero-nasal. El examen biomicroscópico evidenciaba una opacificación del injerto en toda su extensión y espesor, además de tenue vascularización superior. Por fuera de él se podía advertir un cristalino con densas opacidades corticales anteriores, irido y facodonesis.

Hasta Abril de 1963 el tratamiento se redujo a dominar la afección de OD, una queratitis metaherpética con componente disciforme, la que evolucionó a la perforación central e írido-ciclitis, llegando posteriormente a un estado cicatrizal aceptable.

El 8 de Mayo de 1963 se realizó en OI un injerto penetrante de 6 mm. con córnea conservada un día en vaselina líquida. Se consiguió inyectar una buena cantidad de aire al término de la operación. La evolución postoperatoria fue magnífica, como la prueba una fotografía del ojo tomada 6 meses después. En este momento se pensó que ya era el momento adecuado para intentar la extracción del cristalino opacificado, la que se realizó el 27 de Noviembre, previos maniobra de Chandler y Diamox preoperatorio. A pesar de la subluxación, la zónula probó ser bastante resistente, rompiéndose la cápsula. Se produjo, además, pérdida de vítreo formado y que dieron abundantes masas frente al área pupilar, pese a los lavados de cámara que se hicieron antes de que saliera vítreo.

El curso postoperatorio temprano fue relativamente benigno, acusándose reabsorción paulatina de las masas y conservación de la transparencia del injerto. Sin embargo, al mes de hecha la intervención apareció edema del implante, resistente a las medidas terapéuticas que se adoptaron en su contra. Un año y medio después de la facoéresis, la visión del OI, con +13 D, era de contar dedos a un metro. Podía reconocer los colores rojo y verde y veía la rotación del haz de Haidinger.

Veinte meses después de la facoéresis, el 28 de Septiembre de 1965, y con la ayuda del Dr. Wolfram Rojas, se reopera el injerto. Previamente se administró 5 grs. de glicerol por kgr. de peso. Se hizo esta vez una queratoplastia penetrante de 7 mm. con córnea fresca, empleando la técnica de Max Fine, retirando una cantidad de 1 ml. de vítreo líquido a través de la pars plana. Seis días después de la operación se veían pliegues de la Descemet en un dador algo edematoso. Por de-

(\*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 29 de Julio de 1966.

trás de él se advertía una buena cámara y una faz vítrea nueva, adherente a la línea de unión del injerto sólo en su parte inferior, a las VI.

El tratamiento postoperatorio se prosiguió con Diamox y atropina. Como posteriormente apareciera vascularización superficial y profunda del receptor con cierta tendencia a penetrar en el dador, se le hicieron tres aplicaciones de radioterapia, de 100 R c/u., una cada 5 días. Se agregó Cortril subconjuntival. La evolución tomó posteriormente un curso francamente favorable, y así, a las 5 semanas la visión del ojo, con corrección, era de 5/50. Un examen realizado a los siete meses y medio de operado evidencia un injerto de muy buena transparencia central, con restos capsulares en el tercio nasal del área pupilar. Se ve una nueva faz vítrea, bastante posterior en el área pupilar, pero adherente a la cicatriz en su sector temporal e inferior. El fondo muestra una papila algo pálida, con discreta excavación temporal. En aquella oportunidad, la tensión intraocular era de 17,3 mm. y la visión del ojo llegaba a 5/20 con un esférico +12. Terminado su "vía crucis" ocular, el paciente se está desempeñando nuevamente, después de 8 largos años, en sus labores agrícolas.

### Técnica operatoria

La técnica, tal como fue descrita por Max Fine (1) se distingue principalmente por: a) la aspiración de vítreo a través de la pars plana del cuerpo ciliar, antes de abrir la cámara anterior, y b) el empleo de suturas previas antes de extraer el disco de córnea que se va a reemplazar. El procedimiento operatorio es como sigue: Se ajusta el trepano a una profundidad tal que no alcance a penetrar en cámara anterior, por ejemplo, 3 a 4 décimas de mm. y se procede a trepanar la córnea dadora en esta forma incompleta. Se le colocan después dos suturas montadas dobles en los meridianos de las 12 y 6, 3 y 9. Se penetra, entonces en la cámara del dador con un cuchillete fino, el que se introduce en el fondo del surco creado por el trépano. En esta abertura se introduce una de las hojas de una tijera de Castroviejo angulada y recta y se corta con ella el injerto, teniendo cuidado de colocar las ramas de la

tijera en forma perpendicular al plano del iris. Esta maniobra produce un angosto reborde de Descemet alrededor del disco dador, factor que va a facilitar el "sellado" de la cámara anterior del receptor. Se levanta, entonces, el injerto, tomándolo por las suturas y se le coloca con la faz endotelial hacia arriba, protegido por una gasa húmeda. Fine emplea una pequeña canasta plástica con 4 ranuras para las suturas, pero esto no es esencial. Se trepana entonces el receptor, también en forma incompleta, ejerciendo el máximo de cuidado para no penetrar en este momento en la cámara anterior. En seguida se procede a marcar en el ojo los meridianos vertical y horizontal, por medio de un cuchillete colocado de filo, y se pasan las agujas correspondientes a las 12 y 6, 3 y 9 del receptor, manteniendo el injerto suspendido sobre el ojo por medio de los hilos de sutura y colocándolo posteriormente a un lado, sobre el campo operatorio.

Se pasa en seguida al tiempo siguiente, que consiste en la realización de 2-3 aplicaciones diatérmicas adyacentes hechas en el sector súpero o ínferotemporal, hechas a través de la conjuntiva con un electrodo fino de 1.5 mm., para coagular los vasos del área. Con un cuchillete de Wheeler se perfora a través de la zona coagulada y posteriormente se aspira por esta incisión con una aguja de calibre 22, para retirar entre  $\frac{1}{4}$  y  $\frac{1}{2}$  ml. de vítreo líquido. Se deberá tener la precaución de aspirar en forma muy lenta para prevenir la hemorragia exvacuo. Después de esta aspiración ya se puede abrir la cámara anterior introduciendo el mismo cuchillete de Wheeler en el fondo del surco hecho por el trépano. Se completa la excisión del disco receptor por medio de tijeras corneales curvas finas, en tanto que el ayudante mantiene las suturas fuera de la línea de corte. Al término de la sección se anudan las suturas y el disco dador cae en su lugar, sobre el trozo de córnea que se va a reemplazar. Se afloja entonces la sutura de las 12 para permitir la remoción del disco receptor por deslizamiento, realizada la cual se la reanuda prestamente. Se colocan 8 puntos más para cerrar bien la herida y se inyecta suero Ringer para reformar el tonus del globo. Si se apreciere salida de líquido se colocarán puntos adicionales. Se termina inyectando aire para ase-

gurarse de que no haya bandas vítreas en contacto con el endotelio. Si la pupila tiene la capacidad de contraerse se instalará eserinna para reforzar la miosis postoperatoria, que cooperará en mantener el vítreo alejado del endotelio. El resto de las medidas postoperatorias es idéntico al de las demás queratoplastias, salvo en lo que se refiere a la midriasis, la que hay que evitar.

### Comentario

La queratoplastia en ojos afáquicos ha sido siempre considerada como riesgosa. Nosotros (2) en las exposiciones y clases sobre la materia hemos citado a la afaquia como una de las condiciones posibles de queratoplastias laminares, aun reconociendo que el resultado visual de éstas no estaba generalmente a la altura del alcanzado en los injertos penetrantes, pero prefiriéndolas por la seguridad relativa que nos ofrecen. Por otra parte, las condiciones corneales que justifican una queratoplastia en afacos suelen ser complicadas por falencia histológico-funcional del endotelio, tal como ocurre en la distrofia de Fuchs, en la degeneración epitelial y endotelial postquirúrgica de la córnea, etc. Esto impide que pensemos en esos casos en una queratoplastia laminar, lo que tiende a reforzar la importancia que presentaría un método que nos ofrezca ciertas garantías, tal como el que es objeto de esta presentación.

Hemos realizado cuatro queratoplastias penetrantes en afaquia, de las cuales dos con buenos resultados. En las tres primeras empleamos simplemente una combinación de maniobras y de drogas hipotonizantes, la que no es tan satisfactoria como la técnica recién descrita, por diversas razones. La aspiración vítreo, ya sea a través de la pupila, cuando la faz vítreo está rota, o a través de la pars plana, cuando aquella está intacta, ha sido preconizada también por Joaquín Barraquer (3), en tanto que ya desde Filatov varios autores empleaban una espátula ancha colocada en la cámara anterior para prevenir la salida de vítreo, método poco eficiente y engorroso, por razones obvias. La reducción preoperatoria del volumen vítreo por agentes osmóticos, así como el llenamiento de la cá-

mara con aire han sido a su vez empleados por Rycroft (4), Castroviejo (5) y otros. Me parece, sin embargo, que la combinación inteligente de la aspiración vítreo con los detalles de técnica que hacen posible la apertura tardía de la cámara, tal como han sido propuestos por Fine, constituyen, por el momento, el desideratum en lo que se refiere a injertos en ojos afáquicos.

En el Primer Congreso Mundial de Córnea (Washington, 1964) (6), escuché el trabajo en el que el autor en referencia discutía sus resultados en 49 ojos, con una tasa de mejorías visuales, a veces impresionantes, que iba desde el 92% en 13 casos de distrofias de Fuchs, al 66% en leucomas post-traumáticos, con 75% en queratopatias por extracción complicada y un promedio de 78%, resultados que me impresionaron poderosamente, dados los antecedentes que conocía. Así, Franceschetti (7) mencionaba un trasplante transparente en 8 casos de afaquia; Thomas (8) consideraba 4 casos como mejorados en su visión, de un total de 18 ojos, sin tener ningún trasplante completamente transparente. Una discusión de Mesa Redonda de la Academia Americana de Oftalmología y Otorino-laringología, aun en Noviembre de 1962, se mostró muy pesimista con respecto a la suerte de los injertos hechos en ojos afáquicos.

Las indicaciones dadas por Fine para su técnica comprenden, además de la distrofia de Fuchs agravada por la extracción de catarata y de la distrofia postquirúrgica debida a extracciones complicadas, las lesiones corneales debidas a explosiones o productos químicos, degeneraciones lipoídicas, injertos opacificados, etc. Su casuística incluye casos con opacidad prácticamente total de la córnea o con membranas retrocorneales. La técnica, como era de esperarlo, rinde mejores resultados en aquellos casos en los que la faz hialoidea está intacta, o mejor aun, cuando hay conservación de la cristaloides posterior.

Tenemos en esta técnica, por lo tanto, un agente poderoso para remediar situaciones que, especialmente en el caso de ojos únicos, pueden ser verdaderamente desesperantes, tanto para el paciente, como para el médico.

REFERENCIAS

1.—Fine, M.— Penetrating Keratoplasty in Aphakia. Amer. J. Ophthal. 72: 50-56, 1964.  
 2.—Gormaz, A.— Curso de Cirugía corneal. Congreso Colombiano de Oftalmología, Cali, Colombia, Julio, 1965.  
 3.—Barraquer, J.— Present Status of Corneal Transplantation

Surgery. Highlts. Ophthal. 5, 320, 1962.  
 4.—Rycroft, B.— Id. Id., 284.  
 5.—Castroviejo, R.— Id. Id., 283.  
 6.—King, J. H. y Mc Tigue, J. W.— Primer Congreso Mundial de la Córnea, Butterworths, 1965.  
 7.—Franceschetti, A.— Cit. por Fine en "6".  
 8.—Thomas, T.— Id. Id.

## TROMBOANGEITIS OBLITERANTE OCULAR

(Caso anátomo-clínico)

DR. MIGUEL KOTTOW

Servicio de Oftalmología del Hospital San Juan de Dios

Prof. Dr. Juan Arentsen

No es raro que el ojo, órgano constituido por múltiples tejidos diversos, sufra el impacto de alguna enfermedad sistemática. Menos frecuente es, sin embargo, que la enfermedad sistemática presente, como única localización aparente, un compromiso ocular. El hallazgo de tal eventualidad en una enfermedad que de por sí es rara, nos ha movido a publicar el caso que a continuación se presenta.

El paciente, varón de 25 años de edad, chileno, no fumador, se presentó al Servicio de Oftalmología del Hospital San Juan de Dios en Febrero de 1965, relatando que desde hacían 7 meses sufría de dolores, enrojecimiento y progresiva disminución de visión de su ojo izquierdo.

Al examen inicial, se comprobaron los siguientes hallazgos:

	OD
Visión	0.5
Tensión	14.6 mm Hg
Ex. objetivo	Normal
Pupilas	Normal
Biomicroscopía	Normal
Fundoscopia	Edema perimacular.

	OI
	mm a 40 cms.
	69.3 mm Hg
	Inyección mixta
	Midriásis máxima, arreflexia.
	Finos pK blanquecinos, escasos.
	Tyndall en cámara anterior, albuminoso + y corpuscular +.
	Tyndall vítreo corpuscular +.
	Papila y polo posterior cubiertos de grandes hemorragias y exudados algodonosos. Demás detalles ocultos por opacidad de los medios.

Con el diagnóstico presuntivo de uveítis hipertensiva, se solicitan exámenes de laboratorio y se inicia terapia con hipotensores y corticoides por vía general. Los controles siguientes confirman los signos clínicos señalados, agregándose progresiva y rápida opacificación e imbibición acuosa del cristalino, lo que impide seguir la evolución de las lesiones del fondo de ojo. En ojo derecho aparece, a la oftalmoscopia, una pequeña masa roja, prepapilar, que se interpreta como un probable vaso de neoformación o una hemorragia preretinal.

Posteriormente, las lesiones de ojo derecho aparecen con gran celeridad: palidez papilar, marcado estrechamiento y esclerosis de las arterias, neoformación de vasos, oclusión

de varias vénulas, hemorragias y edema de retina. En OI se agrega rubeosis de iris.

Los exámenes de laboratorio (Kahn, uremia, glicemia, orina, hemograma, reacciones de toxoplasmosis, PPD, estudio de coagulación) y los exámenes de especialidades (neuroológico, otorrinolaringológico, dental, diabetes, colágeno) son todos negativos a excepción de una discreta leucocitosis y algunos focos dentarios. La diabetes, especialmente en su forma oculta, fué investigada en repetidas ocasiones con resultados negativos.

(\*) Trabajo presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 28 de Marzo de 1966.

Pese al tratamiento, en que los corticoides fueron reemplazados por vasodilatadores, la visión de OI se extingue por completo, mientras que en OD las alteraciones se acentúan: aparece Tyndall acuoso y vítreo, rubeosis de iris y, al fondo de ojo, abundantes microaneurismas.

Considerando el progresivo compromiso del ojo derecho, y a fin de llegar a un diagnóstico que permita orientar la terapéutica, se decide enuclear el ojo izquierdo y enviarlo a estudio histopatológico en el Armed Forces Institute of Pathology, de Washington DC, U.S.A.

Se envía el ojo al Dr. L. Zimmerman; en el intertanto, el ojo derecho pierde paulatinamente la visión, se acentúan los fenómenos proliferativos en la retina y, pese al mantenido tratamiento con vasodilatadores, el enfermo queda ciego 1 año y 6 meses después de iniciada su sintomatología.

En un informe preliminar, el Dr. Zimmerman sugiere investigar una tromboangéftis obliterante. El estudio, realizado por el angiólogo, es totalmente negativo.

El informe anatómo-patológico final es el siguiente: macroscópico, se comprueba una cámara anterior estrecha, el cristalino está opacificado y ligeramente aumentado de tamaño. Hay algunas hemorragias vítreas y la papila está cubierta por un tejido blanquecino y hemorrágico que protuye hacia el vítreo.

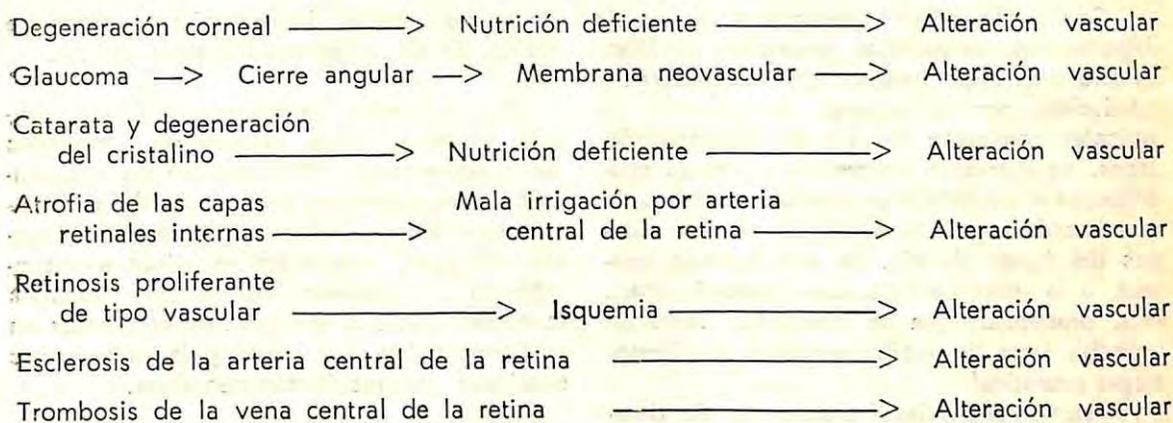
Microscópicamente, hay una ligera atro-

fía del epitelio corneal y degeneración del endotelio. Se aprecian gruesas sinequias anteriores y el iris está atrófico y cubierto por una membrana neovascular. En el cristalino se observa marcada degeneración; la retina presenta alteraciones en sus capas internas, consistentes en desaparición de las capas ganglionar y nuclear interna; las plexiformes están edematosas y, especialmente en la región macular, acusan marcada degeneración quística. Las capas retinales externas están relativamente conservadas. La papila aparece atrófica y excavada, ocupada por tejido conectivo proliferante, vascularizado e infiltrado de células inflamatorias de tipo crónico. Algunos vasos de la retina y del nervio óptico están infiltrados de linfocitos y de células plasmáticas; las arterias ciliares están esclerosadas y presentan su lumen estrechado. La arteria central de la retina presenta marcada esclerosis y estrechamiento de su luz, la vena central muestra un trombo recanalizado. Hay esclerosis e infiltración inflamatoria de tipo crónico en diversos vasos menores de la dura perineural, de la órbita y de la red ciliar.

El informe concluye que se trata de una enfermedad vascular de origen desconocido (\*).

Con este acopio de datos anatómo-clínicos, se hace difícil individualizar una afección que agrupe todas las alteraciones descritas bajo un sólo diagnóstico. Creo que la patogenia del cuadro que presenta este enfermo puede sistematizarse de la siguiente forma:

### P A T O G E N I A



(\*) Agradecemos al Dr. L. Zimmerman y al Armed Forces Institute of Pathology por el estudio histopatológico de este caso, así como por su gentil autorización de presentar y publicar el informe y las preparaciones histológicas correspondientes.

Común denominador: Alteración vascular, caracterizada por:

- Hiperplasia
- Inflamación
- Trombosis

En cuanto a la alteración vascular, sus posibles etiologías, con las respectivas caracte-

rísticas diferenciales, se resumen en el cuadro que sigue:

### DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO

- Hiperplasia
- Inflamación
- Trombosis

Tromboangéitis obliterante	Arterioesclerosis obliterante	Periarteritis nodosa
— Hiperplasia	— Hiperplasia	—
— Inflamación	—	— Inflamación
— Trombosis	— Trombosis	— Trombosis
	— Degeneración	— Necrosis

Como puede observarse, sólo la tromboangéitis obliterante presenta un cuadro histopatológico que en todo se asemeja a este caso. Habiendo llegado así al diagnóstico por razonamiento inductivo, describiremos brevemente la enfermedad para analizar si, por el método deductivo, este diagnóstico se confirma.

La tromboangéitis obliterante, o enfermedad de Leo Büerger, fué primeramente descrita por von Winiwarter en 1879, pero su sistematización definitiva, en 1908, se debe a Leo Büerger, cirujano austríaco que ejerció en los Estados Unidos.

Es una afección que se presenta casi exclusivamente en hombres jóvenes, generalmente fumadores exagerados. En un principio, se pensó que predominaba marcadamente en individuos de origen judío, pero estudios posteriores han demostrado que se presenta en todas las razas. En Chile, se observa con mayor frecuencia en chilenos, españoles y semitas. De su etiología casi nada se sabe, sospechándose influencias hormonales (mayor incidencia en el sexo masculino), alérgico-tóxicas (el tabaco) e infecciosas.

La enfermedad ataca primordialmente los vasos arteriales y venosos de mediano y pequeño calibre de las extremidades. Afecta sólo los segmentos de un vaso, produciendo oclu-

siones orgánicas permanentes, con una exuberante vascularización colateral. En medio de intensos dolores, los segmentos afectados se gangrenan y deben ser amputados.

La lesión anátomo-patológica se caracteriza por una proliferación del endotelio y de la adventicia, con conservación de las demás capas vasculares. La pared se infiltra de linfocitos y se producen trombosis con gran tendencia a la organización celular y a la ulterior recanalización.

La tromboangéitis obliterante compromete rara vez el ojo y son muy contados los casos descritos en que el ojo es el único órgano afectado; careciendo por lo general estos casos de confirmación histopatológica. El cuadro clínico ocular, como lo describe Baillart, es en todo idéntico al que presentó este paciente: progresiva obliteración de las arterias y venas de la retina. Las arterias se envainan, aparecen microaneurismas y algunas hemorragias; posteriormente se observa una retinosis proliferante, con profusión de vasos de neoformación. La retina, espesa en un comienzo, termina por adquirir un aspecto atrófico y la papila se torna pálida. Progresivamente, la visión se apaga.

Marchesani, basándose en que el síndrome de Eales predomina en hombres jóvenes y fundamentado en un estudio histopatológi-

co aislado, ha postulado que la tromboangeítis obliterante sería causa frecuente de la hemorragia vítrea recidivante.

Las similares que el presente caso muestra con el cuadro clínico y con la lesión histopatológica de la tromboangeítis obliterante ocular, hacen que, a nuestro juicio, el diagnóstico de enfermedad de Leo Búerger sea indiscutible en nuestro paciente.

Sólo dos hechos merecen mayor comentario. Uno, que el enfermo no sea fumador, lo cual, si bien está descrito, es sumamente raro en esta afección. El otro, la escasa predominancia del dolor en la sintomatología de nuestro paciente, cuyo ojo derecho cursó en forma totalmente silenciosa. Sin embargo, cabe recordar que el ojo, a diferencia de la mayoría de los órganos, no duele cuando se ocluye bruscamente su arteria principal, como lo certifica la ausencia del síntoma dolor en la embolía de la arteria central de la retina. Este

hecho, inusitado en otros territorios del organismo no ha sido, al parecer, satisfactoriamente explicado hasta ahora.

Resumen: Se presenta un caso de tromboangeítis obliterante de localización exclusivamente ocular, con confirmación histopatológica del diagnóstico.

#### BIBLIOGRAFIA

- Allen, E., et al.: *Peripheral Vascular Diseases*, Saunders, 1946, 1962.
- Baillart, P.: *Affections vasculaires de la rétine*, Doin, 1953.
- Duke-Elder, S.: *Text-Book of Ophthalmology*, Vol III, Kimpton, 1940.
- Duke-Elder, S.: *System of Ophthalmology*, Vol III, Mosby, 1963.
- Sorsby, A.: *Modern Ophthalmology*, Butterworths, 1964.
- Thomas, Ch. y Herbeuval, R.: *Encycl. méd-chir. (Ophthalmo.)* 21450 B-10, 1955.

**NOTICARIO OFTALMOLOGICO****Curso de Formación de Oftalmólogos de la Escuela de Graduados,  
de la Universidad de Chile.—**

Este Curso comprende dos años de enseñanza teórico-práctica de los ramos básicos y de los temas propios de Oftalmología Clínica, siguiendo un plan ordenado y metódico, a cuya finalización los alumnos, después de rendir examen, reciben el título de oftalmólogos. A este Curso pueden matricularse médicos de cualquiera nacionalidad y es gratuito.

Para mayores informes dirigirse al Dr. Emilio Amenábar, Secretario de la Escuela de Graduados de la Universidad de Chile, Hospital José Joaquín Aguirre, Santiago. O bien, al Dr. Jorge Petour, Secretario del Curso de Formación de Oftalmólogos, Hospital Salvador, Servicio de Oftalmología, Santiago.

**Premio Paul Reiss.—**

Bajo el patrocinio de la Sociedad Francesa de Oftalmología, se ha creado este premio internacional, de un valor de 10.000 francos y que será dado al mejor trabajo inédito sobre "Investigaciones sobre la patogenia y terapéutica no quirúrgica del queratocono y de las distrofias corneanas".

Los trabajos deben ser enviados, escritos a máquina, en francés o inglés (10 ejemplares) y dirigidos al Dr. A. Dubois Poulsen, Secretario General de la Sociedad Francesa de Oftalmología, Centro Nacional de Oftalmología de Quinze-Vingts, 28, calle de Charenton, París, antes del 31 de Diciembre de 1969.

**VIII Congreso Panamericano de Oftalmología.—**

El VIII Congreso Panamericano de Oftalmología tendrá lugar en la ciudad de Mar del Plata (República Argentina) del 24 al 30 de Marzo de 1968. Este Congreso está patrocinado por la Asociación Panamericana de Oftalmología.

El tema oficial será "Tratamiento de las complicaciones de la Cirugía del Globo Ocular", y ya han aceptado ser moderadores de los Simposios los Dres. Frank Newell, Edward C. Norton, Hilton Rocha y Raúl Rodríguez Barrios.

Existe sumo interés en contar con una exhibición científica de jerarquía y toda colaboración en este sentido ha de recibir especial atención.

La cuota de inscripción ha sido fijada en 50 dólares, pero los colegas que se inscriban antes del 19 de Octubre de 1967 abonarán solamente 40 dólares.

Toda correspondencia debe ser dirigida al VIII Congreso Panamericano de Oftalmología, Casilla de Correo 27 (Suc. 12), Buenos Aires, Argentina.— Dr. Atilio Norbis, Presidente Comisión de Relaciones Públicas.

**II Congreso Internacional de Neuro-Oftalmología y Neuro-Genética.—**

El II Congreso Internacional de Neuro-Oftalmología y Neuro-Genética, tendrá lugar en Montreal, del 17 al 23 de Septiembre de 1967.

**Programa preliminar:**

- 1) Miopatías oculares:
  - a) Miopatía ocular primaria;
  - b) Miopatías endocrinas;
  - c) Manifestaciones oculares de las miopatías y distrofias.
- 2) Manifestaciones oculares de las enfermedades metabólicas hereditarias.
- 3) Atrófias ópticas hereditarias: Simposium sobre la enfermedad de Leber.
- 4) Oftalmoplejias congénitas.
- 5) Temas libres.

La correspondencia debe ser dirigida al Secretario adjunto, Dr. Jean Réal Brunette, Congreso Internacional de Neuro-Oftalmología, Departamento de Neurología, Universidad de Montreal, Montreal, Québec, Canadá.

### **Inauguración del nuevo Servicio de Oftalmología del Hospital Trudeau-Barros Luco.—**

Con numerosa asistencia, el 5 de Noviembre de 1966 fue inaugurado oficialmente el nuevo Servicio de Oftalmología del Hospital Trudeau-Barros Luco. A nombre del Servicio Nacional de Salud hizo uso de la palabra el Dr. Francisco Mardones. A continuación dijo unas breves palabras el Director del Hospital, Dr. Rafael Donoso. Por último habló el Dr. René Barreau, Profesor Auxiliar de Oftalmología de la Universidad de Chile y Universidad Católica, en el Hospital Barros Luco-Trudeau. Comenzó diciendo el Dr. Barreau: "Es para nosotros los que formamos el Servicio de Oftalmología, un día de fiesta, al poder celebrar con la compañía de Uds. la inauguración de estas salas. Después de múltiples esfuerzos, se están concretando progresivamente, primero la construcción del Consultorio de Oftalmología en el mes de Enero de este año, y luego el acondicionamiento de estas salas, con sus dependencias quirúrgicas, que nos permitirán trabajar en forma coordinada, cómoda y con el máximo de rendimiento. Espero que estas realizaciones materiales, no sean sino el principio de una ruta ascendente, pues seguiremos desarrollando y luchando por nuestro programa, que comprende la habilitación de Policlínicas periféricas, una Escuela de Rehabilitación de Estrábitos y Ambliopes, la organización de las atenciones de urgencia de ojos en la A. P., la regionalización de las provincias de O'Higgins y Colchagua, la planificación de la atención oftalmológica en las escuelas e industrias del Area, el perfeccionamiento de nuestro material y método de docencia y la especialización de médicos y T. L. del Servicio, mediante becas en el extranjero.

Hacen escasamente ocho meses que un grupo de 10 oftalmólogos nos vinimos a este Hospital, a reforzar la labor que desarrollaban duramente y en muy precarias condiciones materiales los Dres. Daniel Santander y Graciela Chávez. Hoy somos 12 oftalmólogos y un becario, 3 técnicos laborantes, 3 enfermeras universitarias, más todo el personal auxiliar que nos acompaña.

La cordial acogida de nuestro Jefe de Servicio, el Dr. Daniel Santander, quien me confirió el honor inmerecido de decir unas palabras en nombre de todos, allanó el camino y nos ofreció la más amplia colaboración, apoyándonos en todo momento en las múltiples innovaciones de método de trabajo y de organización. Nos ha dado, además, un bello ejemplo de generosidad al desprenderse de su biblioteca particular, donándola al Servicio.

La labor de organización y de construcciones que ha podido desarrollarse hasta el momento ha sido el resultado de un trabajo en común, en que hemos participado directamente, no solo el Director de este Hospital y los médicos de este Servicio, sino también, en primer lugar, a la iniciativa y colaboración de muchas personas a las que hoy tengo la oportunidad de agradecer y lo hago con profundo reconocimiento.

El Profesor Arentsen, dilecto amigo personal, ha sido un maestro ejemplar para todos nosotros, los que fuimos sus discípulos y continuamos siéndolo, en el sentido más extenso del concepto, que va más allá de la relación entre Profesor y alumno, o entre jefe y subalterno; es el concepto que se arraiga profundamente en la mente y el corazón de cada uno y nos estimula a perpetuar su obra. El reconocimiento a su recta manera de proceder, evitando conflictos y limando asperezas, su poder de organización y su decisión de realizar las cosas, todo en aras de la buena marcha del Servicio, y aún más allá, con miras elevadas hacia el perfeccionamiento de la Oftalmología en todo el país. Es así, que espontáneamente se ofreció para formar este equipo de oftalmólogos y no titubeó en ofrecernos su ayuda desinteresada".

A continuación el Dr. Barreau agradeció la ayuda de los Profesores Dres. Gormaz y Verdaguer, para el mejor desarrollo de la labor realizada en el nuevo Servicio.

Por último, terminó diciendo: "Pero la construcción y habilitación de nuestro Servicio no estaría dotado de todos los elementos necesarios si no contáramos con el espíritu edificante y señero que antecesores ilustres de la Oftalmología chilena dieron con su ejemplo estimulante e imperecedero. En espíritu sentimos presente a aquellos que, como Hermann Stölting, Carlos Charlín Correa, Cristóbal Espíldora Luque y Santiago Barrenechea, que citamos en orden cronológico, dieron forma, fama y prestigio a nuestra especialidad.

Los hombres fueron y son reemplazados, pero sus nombres perduran en el recuerdo a través de sus obras benéficas. Los colegas de este Servicio han querido perpetuar su memoria, adornando sus salas con sus nombres y sus retratos, con la esperanza de que su fe en el mañana, motive en nosotros, hoy y en el futuro, lo mejor de su recuerdo: el amor hacia nuestros pacientes, en la dura lucha por conservar y devolver la luz a los que sufren la desgracia de la ceguera o su amenaza.

Rendir un culto a la memoria de un personaje no es cosa fácil, pero aún más difícil me parece, hacerlo a la vez con varias personalidades, sin el desmedro u omisiones importantes. Imposible referirme al llamado Curriculum Vitae de cada uno, que afortunadamente es bien conocido por la mayoría de nosotros. En la vida de cada uno de ellos se siente vibrar la misma nota de inspiración hacia un ideal dedicado a la ciencia, a la verdad y amor al prójimo, que como un "leit motiv" se repite en cada uno de ellos y predomina sobre el éxito de sus trabajos científicos realizados y sobre los títulos alcanzados.

Al escuchar aquellos que los conocieron, o al leer sus referencias en libros o necrologías, crece en nosotros la certidumbre que sin este "leit motiv", sin esta inspiración en una necesidad de servir, de comprender a los demás y tolerar, sus vidas no habrían dado esos frutos que admiramos hoy y se admirarán siempre.

El Dr. Stölting, solo conocido por algunos, llegó a Chile en 1906, revatido título en Santiago, habiéndose formado en Munchen y Wurzburg, y posteriormente donde Uthoff, en la ciudad de Breslau en Alemania. A solicitud del Dr. Daniel Bernales, en esos tiempos Director del Hospital del Salvador, abrió una policlínica de Ojos, según cuenta el mismo, en una casucha a la salida de la Avenida Providencia, y posteriormente se trasladó al edificio nuevo, donde

llegó el Dr. Carlos Charlín, que ocupó definitivamente su cargo, cuando regresó a su patria en 1915 durante la primera guerra mundial. El Dr. Stölting regresó en 1919 a su segunda patria, colaborando intensamente con el Prof. Charlín, a quien lo unían lazos de recíproca estimación y amistad, hasta que, a causa de una ceguera progresiva, tuvo que abandonar la especialidad y decidió regresar a Göttingen, en Alemania, donde actualmente aun reside, completamente ciego.

De Carlos Charlín Correa, llegan hasta nosotros recuerdos emocionados de discípulos y amigos que transmiten fácilmente por los hilos invisibles del corazón. En un bello discurso pronunciado en la Cámara de Diputados, el 4 de Septiembre de 1945, se pronunciaron estas palabras con motivo de su muerte: "Fué apasionadamente observador, emprendedor y bueno". La bondad estaba en la esencia de su ser y esto es, en último término, tal vez lo más saliente de su personalidad. Es también, señores, lo único trascendente de las vidas humanas. En sus clases maravillosas, con finura y sutileza insuperables, en voz baja, casi en secreto, llevaba a sus alumnos por el camino siempre sorprendente del diagnóstico. Sus clases fueron así más una confidencia que una disertación. Espero que su nombre, que llevará en adelante esta sala, evoque en nosotros los ecos palpables de su egregio espíritu y nos ayude con su recuerdo a fortalecer nuestros espíritus y el de nuestros enfermos, dándonos luz a nosotros y a ellos.

La muerte tan reciente de nuestros queridos maestros Profesor Espíldora Luque y Dr. Santiago Barrenechea, a quienes tuvimos la suerte de conocer en vida, hace que nuestro homenaje sea un testimonio casi directo de agradecimiento y con merecida justicia. Qué menos podríamos tributarle a aquellos que contribuyeron con su saber y su técnica a transmitir generosamente en nosotros, lo que acumularon con sacrificio y paciencia, con el esfuerzo en el estudio y el dolor de la experiencia. Sus consejos, sus palabras de aliento en nuestros fracasos y sus palabras de reconocimiento, llanas y estimulantes, todos aquellos regalos del espíritu que nunca podemos corresponder en vida, sean hoy recordados y principal motivo de nuestro homenaje.

Una lista casi interminable de colaboraciones científicas del Profesor Espíldora Luque, publicadas en el país y en el extranjero, esperamos constituyan un émulo para los médicos de este Servicio. Su discurso elegante, claro y ameno le daban una elocuencia especial que realizaba sus presentaciones científicas en la Sociedad Chilena de Oftalmología y nos deleitaba con sus conversaciones. Nos emocionaba por el respeto y cariño con que hablaba de su maestro, el Profesor Charlín y nos hacía sentir su grandeza de alma a través de la suya.

En el Dr. Barrenechea, conocimos el artífice de la cirugía, rápido, seguro y elegante. Era un maestro indiscutible con el cuchillete de Gräfe, en las operaciones de catarata. Daban ganas de aplaudirlo en medio del pabellón y como si la gracia y maestría no fuera para tomarlo muy en serio, relajaba la tensión del ambiente con un chiste o un proverbio chino, de los que conocía tantos que parecía inventarlos él mismo. El personal del Hospital y sus pacientes y amigos siempre lo trataron familiarmente, le decían don Santiago. Es indudable que el modo de llamarlo reflejaba un cariño entrañable hacia su persona. Era corriente oír que sus pacientes lo adoraban, su persona irradiaba alegría y contagiaba a su auditorio. Pero si bien es cierto, que la simpatía era uno de los rasgos más sobresalientes de su persona, tenía otra característica muy cristiana y respetada por todos, y era que nunca hablaba mal de nadie.

Me siento realmente feliz en este día, estimados amigos, al recordar estos maestros queridos de excelsas cualidades, que invocados sus espíritus en esta hora de alegría para todos, impriman en estas salas recién inauguradas, el timbre de sus vidas, el ejemplo edificante de su saber y la alegría de sus corazones".

**DIRECTORIO DE LA SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA PARA 1967**

En la última sesión de 1966 fue elegido el siguiente Directorio:

Presidente : Prot. Dr. José Espíldora

Vice-Presidente: Dr. René Barreau

Secretario : Dr. Saúl Pasmánik

Pro-Secretario : Dr. Santiago Barrenechea

Tesorero : Dr. Enrique Zenteno

## NECROLOGIA. —

### PROF. DR. JORGE VALDEAVELLANO

La Oftalmología peruana está de duelo con la irreparable pérdida del Profesor Dr. Jorge Valdeavellano Paredes, acaecida el 1º de Mayo de 1966.

El pesar de la Oftalmología peruana alcanza a las tres Américas, y muy especialmente a Chile, ya que nos ligaban a su persona vínculos fraternales, que tenían por base el respeto y la admiración por una figura señera de nuestra especialidad.

El Profesor Jorge Valdeavellano nació el 6 de Enero de 1899. En 1914 ingresó a la Facultad de Ciencias, preparatoria para el ingreso a Medicina, donde se matriculó en 1916.

En 1920, cuando le correspondía cursar el quinto año de Medicina, fue clausurada la Universidad por razones políticas, por lo que viajó a España donde terminó sus estudios de Medicina.

En 1923 se dirigió a París donde permaneció un año en el Servicio de Oftalmología del Profesor Morax, para regresar en 1924 a Perú, ingresando al Servicio de Oftalmología del Profesor Augusto Dammert, en el "Hospital Dos de Mayo", de Lima, a la vez que se incorporó a la cátedra de dicho profesor.

En 1933 fue nombrado profesor auxiliar de Oftalmología hasta 1937, en que por fallecimiento del Profesor Dammert ocupó ínterinamente la Cátedra titular, para ser nombrado en propiedad en 1942. Su tesis versó sobre "Extracción de la Catarata".

Desempeñó durante muchos años la jefatura de los Servicios de Oftalmología de los Hospitales "Dos de Mayo" y "Arzobispo Loayza" desde su fundación.

Fue fundador de la Sociedad Peruana de Oftalmología y presidente de ella en el período 1960 a 1962.

En 1961 renunció junto con otros catedráticos a la Facultad de Medicina de la Universidad de San Marcos, siendo uno de los fundadores de la Universidad Cayetano Heredia, donde ocupó la Cátedra de Oftalmología.

De 1960 a 1964 fue presidente de la Asociación Panamericana de Oftalmología. Miembro de la Academia Nacional de Medicina y de la Academia Peruana de Cirugía. La Sociedad Chilena de Oftalmología tuvo el honor de contarle entre sus miembros honorarios.

Realizó trabajos de gran interés sobre Glaucoma, Oftalmología en la altura, señalando alteraciones en el fondo de ojo y en la acomodación, etc.

Formó una pléyade brillante de oftalmólogos, lo que constituye uno de sus grandes y numerosos méritos.

En lo humano, era un hombre de una capacidad extraordinaria de trabajo, con sólidos conocimientos de la especialidad y de muchos temas ajenos a ella, con un sentido extraordinario de la amistad y esto dentro de un molde de sencillez y bonhomía, que le hacía aún más respetable.

La mejor definición de Jorge Valdeavellano la dio Thomas D. Allen: "Es un hombre a quien debe conocerse para apreciarle, y mientras más se le conoce, mayor es el respeto y la admiración que se le tiene".

Prof. Dr. René Contardo

## 150 AÑOS DEL NACIMIENTO DE CARL ZEISS (1816 - 1888)

Hace 120 años, el 17 de Noviembre de 1846, Carl Zeiss fundó en Jena un taller destinado a la fabricación de aparatos ópticos y mecánicos de precisión. Se celebra este año, por consiguiente, conjuntamente el 150º aniversario del nacimiento de este hijo de un tornero artístico y el 120º aniversario de la fundación de lo que hoy en día es la fábrica de artículos ópticos más grandes del mundo. Alrededor de 20.000 empleados y operarios trabajan en la antigua casa matriz en Jena (Alemania Oriental), y un número aún mayor en Oberkochen (Alemania Occidental), donde, a partir de una filial ha surgido un centro científico digno de la bien establecida fama histórica de este plantel.

Desde un comienzo Carl Zeiss tuvo como punto de mira la subordinación



del arte técnico en la mecánica y en la óptica a las necesidades del avance científico de la época. Supo Zeiss rodearse de colaboradores de primer rango. No puede olvidarse la decisiva labor del profesor de física y matemáticas de la Universidad de Jena, Ernst Abbe, sin duda el investigador más importante de la óptica moderna. Fué creador de excelentes instrumentos ópticos e inventor del reflectómetro, refractómetro, espectómetro, fotómetro y telémetro. Por su parte el Dr. Otto Schott, vidriero, llevó a efecto la reforma de la técnica del vidrio sobre bases científicas y creó nuevos cristales ópticos, mediante la adición de litio, fósforo y bario.

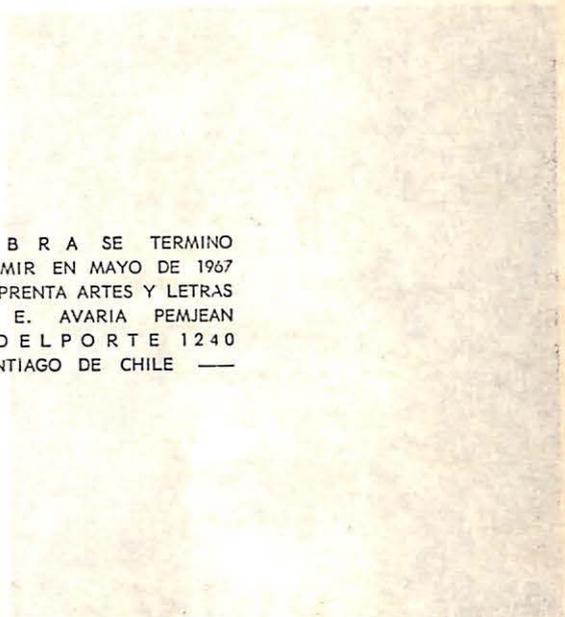
Tal fue la contribución de esta tríada de científicos que, mucho después, en 1904, Robert Koch escribió que "debía gran parte del éxito a los excelentes microscopios Zeiss".

Tan enorme es la actual gama de aparatos que su enumeración excede de estas líneas de admiración y homenaje. Basta decir que se extiende desde los aparatos astronómicos hasta el microscopio electrónico, desde los aparatos médicos hasta los geodésicos, pasando por las células fotoeléctricas y llegando a las técnicas todavía en desarrollo del laser y de las fibras ópticas. Para nosotros, oftalmólogos, lo más palpable, día a día, es la vasta gama de instrumentos destinados al examen y a la terapia oftalmológicos. No se puede rendir mayor homenaje a la memoria del fundador que decir que la gran tradición del nombre de Carl Zeiss, después de 120 años de la iniciación de su modesto taller, brilla, hoy como ayer, con el resplandor de las más puras y genuinas virtudes de la ciencia y de la técnica alemanas.

ESTADO DE LA UNIÓN DE REPÚBLICAS ARGENTINAS  
(1961 - 1967)

El presente libro es el resultado de un trabajo de investigación y recopilación de datos que se ha desarrollado durante los últimos años. El autor desea agradecer a las autoridades de la Universidad de Chile y a los señores de la Imprenta Artes y Letras por haber permitido la publicación de esta obra. También desea agradecer a los señores de la Imprenta Artes y Letras por haber aceptado la impresión de este libro.

ESTA O B R A SE TERMINO  
DE IMPRIMIR EN MAYO DE 1967  
EN LA IMPRENTA ARTES Y LETRAS  
GUSTAVO E. AVARIA PEMJEAN  
EMILIO DELPORTE 1240  
— SANTIAGO DE CHILE —



El presente libro es el resultado de un trabajo de investigación y recopilación de datos que se ha desarrollado durante los últimos años. El autor desea agradecer a las autoridades de la Universidad de Chile y a los señores de la Imprenta Artes y Letras por haber permitido la publicación de esta obra. También desea agradecer a los señores de la Imprenta Artes y Letras por haber aceptado la impresión de este libro.

INSTITUTO OPTICO

## **JASMEN Y CIA.**

Ahumada 24 - Casilla 847 - Teléf. 85012

SANTIAGO

## **OPTICA "LUZ"**

Arturo Prat 146 - Teléfono 83953 - Casilla 9343 - Santiago

SUCESION de GMO. ARENSBURG

Ejecución esmerada de las prescripciones de Médicos-Oculistas

Anteojos "RAY BAN" y "POLAROID"

Protectores visuales para industria y deportes

## **OPTICA SCHILLING**

VARIEDAD DE MODELOS Y TIPO DE ARMAZONES

Despacho de anteojos sólo con receta médica

ATENCION ESPECIAL PARA NIÑOS

M A C - I V E R 5 2

## **OPTICA ROTTER**

Calidad y Exactitud en la Ejecución de las Recetas

Variado y Moderno Surtido en Armazones para Anteojos

HUERFANOS 1029 - SANTIAGO - CASILLA 72 - FONO 80465

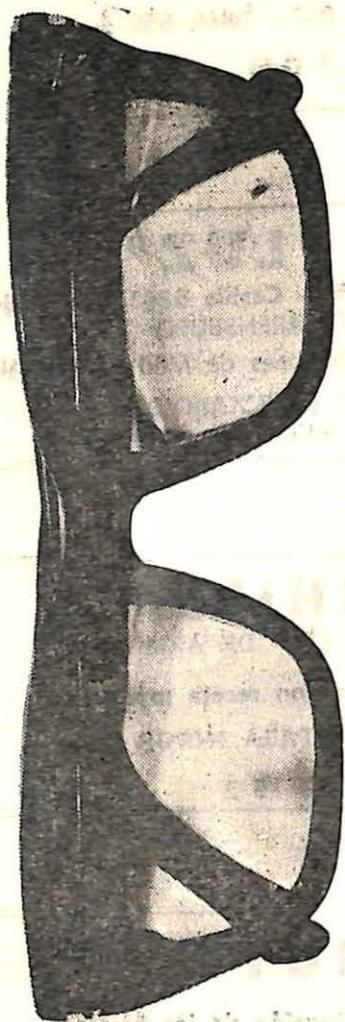
## **OPTICA "SANTA LUCIA"**

MIGUEL SOLARI Y CIA. LTDA.

Mecánica de Precisión en General

MONEDA 818 — SAN ANTONIO 194

Teléfonos 381374 - 393746 - Santiago



**¿No sabe  
a que  
óptica  
encargar  
sus  
anteojos?**

La receta de su oculista ha sido el primer paso. Con ella proporcionaremos la exactitud y precisión que sus ojos merecen. Una experiencia de 50 años al servicio de sus ojos.

**ROTTER & KRAUSS S.A.C.**

**OPTICA AHUMADA**  
AHUMADA 324

**OPTICA VISION.**  
ESTADO 273

# OFTACINA

M. R.

(IDOXURIDINA)

Solución oftálmica

EL PRIMER AGENTE ANTIVIRAL  
EFICAZ EN TODAS LAS FORMAS  
DEL HERPES SIMPLE OFTALMICO

**POSOLOGIA:** Una gota en el ojo infectado cada hora, durante el día y una gota cada dos horas, durante la noche. El tratamiento debe continuar hasta tres días después que desaparezca la lesión.

**PRESENTACION:** Frasco-gotario con 10 cc. de solución de Idoxuridina al 0,1%, esterilmente envasado.

**PRECAUCION:** La OFTACINA debe mantenerse en refrigeración.

LABORATORIOS SAVAL S. A.  
INDEPENDENCIA 333  
TELEFONOS 374178 - 372468  
S A N T I A G O

# "SIMO"

SANABO — WIEN

La más moderna y novedosa terapia antibiótica y antiflogística simultánea para uso oral.

Combina en una Cápsula tres enzimas anti-inflamatorias y dos antibióticos de amplio espectro antimicrobiano.

Especialmente indicado en:

Traumatismos oculares infectados, Conuntivitis, Queratitis, Uveítis, Iridoricitis y en pre y post operatorio de cirugía ocular.

---

## PLURIMICINA

(sin cortisona - con cortisona)

COLIRIO

El tratamiento más eficaz de las infecciones graves de la córnea, la conjuntiva ocular y de las estructuras externas del ojo, especialmente las causadas por flora microbiana mixta.

(Gram negativos y Gram positivos)

Elaborado en Chile bajo supervisión técnica de LABORATORIO FARMACEUTICO INTERNACIONAL (LAFI) Sao Paulo - Brasil

---

## PLURIPEN

(Inyectable intramuscular para disolver en 5 cc. de agua)

Asociación SINERGICA de Plurimicina y Megacilina para el tratamiento de graves infecciones oculares, causadas por gérmenes Gram negativos y Gram positivos.

Con PLURIPEN se obtienen los mejores y más rápidos resultados.

Elaborado en Chile bajo supervisión técnica de LABORATORIO FARMACEUTICO INTERNACIONAL (LAFI) Sao Paulo - Brasil

LABORATORIOS RECALCINE S. A. - STGO.