

C-3

ARCHIVOS CHILENOS

D E

OFTALMOLOGIA

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD CHILENA DE
OFTALMOLOGIA

S U M A R I O

	Pág.
1.— DIECISEIS CASOS DE MELANOMAS UVEALES.— Dr. C. Charlín V.	83
2.— LA ASOCIACION PARASIMPATICOMIMETICO-ADRENERGICOS EN EL TRATAMIENTO DEL GLAUCOMA CRONICO SIMPLE.— Dr. José González, y Sra. Margarita Stuardo	87
3.— DACRIOCISTORRINOSTOMIA TRANSCONDUCTUAL CON TUBO DE POLIETILENO.— Dr. E. Zenteno ...	69
4.— EL PRONOSTICO DE LOS MELANBLASTOMAS INTRAOCULARES.— Milos Klima, Hradec Kralove..	92
5.— CONTROL DE ANTEOJOS POR ESQUIASCOPIA.— Prof. Juan Verdaguer	98
6.— DOLOR OCULAR REFERIDO A SINDROME DE LA ARTICULACION TEMPOROMAXILAR.— Dr. L. Ro- dríguez, Dr. E. Ubilla y A. Celis, Dr. E. Delucchi, Dr. Manuel Donono ..	102
7.— QUISTE HIDATICO DE LA ORBITA. CASO CLINICO.— Dres.: P. Schurter, M. L. Olivares y J. Sapunar	113
8.— SINDROME DE BLOCH-SULZBERGER.— Dres.: J. Verdaguer T., H. Valenzuela, B. Rojas y M. Olivares	116
9.— TUMORES PIGMENTARIOS DE LA CONJUNTIVA.— Dres.: H. Valenzuela, J. Verdaguer T., T. Pizzi y T.M. Sara Sáez	122
10.— FUNDUS FLAVIMACULATUS.— Dres. R. Valenzuela, E. Guzmán y M. Kottow	128
REVISTA DE REVISTAS.— "LES GLAUCOMES" por Raymond Etienne	134
NOTICARIO OFTALMOLOGICO	135

P U B L I C A C I O N S E M E S T R A L

SANTIAGO DE CHILE

Volumen XXVII — Nº 2

Julio - Diciembre 1969

Valor Inscripción al Extranjero

US\$ 2,— (Anual)

IX CONGRESO CHILENO DE OFTALMOLOGIA: Santiago, 8 al 12 de Octubre de 1971
--

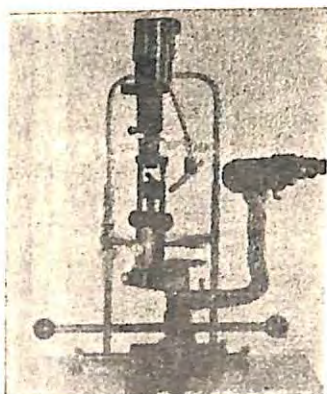
ERWIN SCHNEUER K.

INGENIERO ASESOR

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

CASILLA 9339

SANTIAGO DE CHILE



REPRESENTANTE DE LAS
SIGUIENTES FABRICAS:

ALBERT OPTICAL CO.
INSTRUMEDIC LTD.
CURRY & PAXTON
HAAG-STREIT A. G.
FISBA A. G.

KEELER OPTICAL PRODUCTS
LTD.

MEDICAL WORKSHOPS
J. D. MOELLER-WEDEL
SBISA S. A.
STORZ INSTRUMENT CO.
ETC., ETC.

SUMINISTRO CUALQUIER INSTRUMENTO
OFTALMOLOGICO, PARA LA CONSULTA, LA CLINICA,
Y LA INVESTIGACION

P. EJ.: 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, MADDOX WING TEST, BARRAS DE PRISMAS, ETC.), EQUIPOS LASER Y DE ULTRASONIDO, PLEOPTOFOROS, INSTRUMENTAL QUIRURGICO, AGUJAS, ETC., ETC.

SOLO PARA IMPORTACION DIRECTA
DOY SERVICIO TECNICO

COTIZACIONES A PEDIDO

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

FUNDADO POR EL DR. SANTIAGO BARRENECHEA A.,
EN JULIO DE 1944

Organo Oficial de la Sociedad Chilena de Oftalmología

DIRECTOR

Dr. Carlos Küster

SECRETARIO DE REDACCION

Dr. Hernán Greiber

Comité de Redacción:

Dr. M. Kottow;

Dr. C. Salinas;

Dr. J. Silva;

Dr. E. Zentema.

Directores Honorarios: Prof. Dr. H. Arruga (Barcelona); Prof. Dr. Jorge L. Malbrán (Buenos Aires. Prof. Dr. A. Vásquez Barriere (Montevideo).

PUBLICACION SEMESTRAL

SANTIAGO DE CHILE

Volumen XXVII — Nº 2
Valor Inscripción al Extranjero
US\$ 2,— (Anual)

Julio - Diciembre 1969

INDUSTRIA OPTICA RODENSTOCK - CHILE S. A.

DEPARTAMENTO INSTRUMENTOS

Ofrece :

UNIDADES DE REFRACCION.

Mesa Giratoria RD (Unidad Básica)
Columna Combi ST "
Columna Combi W

Elementos complementarios para Unidades Básicas :

- Biomicroscopio Corneal.
- Oftalmómetro.
- Oftalmoscopio.
- Refractómetro para ojos.
- Foróptero EXT.
- Esquiascopios (mancha y franja)
- Cajas de cristales de prueba.
- Proyector de ortotipos RODAVIST con Telecomando.
- Perímetro de proyección PHZ.
- Aparato para la visión de cerca.
- Frontofocometros.

PLEOPTICA Y ORTOPTICA

Pantalla de Hess.
Pantalla de Less.
Cheirosopio de fusión.
Entrenador con separación de luces.
Coordimetro de proyección.
Stereocampímetro.
Test de la mosca.
Tablas de Ishihara, etc. etc.

INSTRUMENTAL QUIRURGICO

Agujas, pinzas, hilo de sutura atranmático, cuchilletes, etc., etc.

Gran surtido en accesorios y repuestos Atendemos ventas de Stock e Importaciones Dire
Nuestra SALA DE EXPOSICION permanentemente abierta de 7.30 A. M.hasta las 18 ho
en Avenida Beauchef 1581.

SERVICIO TECNICO GARANTIZADO

Para cualquiera consulta llamar al Fono 98867, Anexo 92.

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA



SUMARIO

	Pág.
1.— DIECISEIS CASOS DE MELANOMAS UVEALES.— Dr. C. Charlín V.	83
2.— LA ASOCIACION PARASIMPATICOMIMETICO-ADRENERGICOS EN EL TRATAMIENTO DEL GLAUCOMA CRONICO SIMPLE.— Dr. José González, y Sra. Margarita Stuardo	87
3.— DACRIOCISTORRINOSTOMIA TRANSCONDUCTUAL CON TUBO DE POLIETILENO.— Dr. E. Zenteno ...	69
4.— EL PRONOSTICO DE LOS MELANOBLASTOMAS INTRAOCULARES.— Milos Klima, Hradec Kralove..	92
5.— CONTROL DE ANTEOJOS POR ESQUIASCOPIA.— Prof. Juan Verdaguer	98
6.— DOLOR OCULAR REFERIDO A SINDROME DE LA ARTICULACION TEMPOROMAXILAR.— Dr. L. Rodríguez, Dr. E. Ubilla y A. Celis, Dr. E. Delucchi, Dr. Manuel Donono ..	102
7.— QUISTE HIDATICO DE LA ORBITA. CASO CLINICO.— Dres.: P. Schurter, M. L. Olivares y J. Sapunar	113
8.— SINDROME DE BLOCH-SULZBERGER.— Dres.: J. Verdaguer T., H. Valenzuela, B. Rojas y M. Olivares	116
9.— TUMORES PIGMENTARIOS DE LA CONJUNTIVA.— Dres.: H. Valenzuela, J. Verdaguer T., T. Pizzi y T.M. Sara Sáez	122
10.— FUNDUS FLAVIMACULATUS.— Dres. R. Valenzuela, E. Guzmán y M. Kottow	128
REVISTA DE REVISTAS.— "LES GLAUCOMES" por Raymond Etienne	134
NOTICARIO OFTALMOLOGICO	135

PUBLICACION SEMESTRAL

SANTIAGO DE CHILE

Volumen XXVII — Nº 2

Julio - Diciembre 1969

Valor Inscripción al Extranjero

US\$ 2,— (Anual)

OPTICAS LOSADA

HUERFANOS 718
TELEFONO 382147
BANDERA 176
TELEFONO 85655

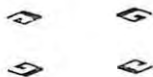
PASAJE MATTE 322 - 324
TELEFONO 393149
CONDELL 1290 - VALPARAISO
TELEFONO 3364



EL LABORATORIO MAS MODERNO Y EFICIENTE
DE SUDAMERICA EN NUESTRO PROPIO LOCAL DE

HUERFANOS 718 — TELEFONO 382147

AUDIFONOS Y LENTES DE CONTACTO



LABORATORIO LOSADA

LENTES DE CONTACTO
PROTESIS OCULARES
AUDIFONOS

HUERFANOS 710 — TELEFONO 380403 — SANTIAGO

HUERFANOS 983
FONO 33997
SANTIAGO

MAC-IVER 30
FONO 395673
SANTIAGO

MAC-IVER 52
FONO 31448
SANTIAGO

AV. CENTENARIO 115
FONO 32445
SAN ANTONIO

SU VISTA en las
mejores manos



CASILLA 893 — SANTIAGO

SE DESPACHAN RECETAS DE
LOS SRES. MEDICOS OCULISTAS

GRAN SURTIDO EN ARMAZONES Y CRISTALES

REPARACIONES

ECONOMIA — RAPIDEZ — PRECISION

OPTICA MARIO CORTES

SAN ANTONIO 313

TELEFONO 34620

SANTIAGO

OPTICA HISPANA

ESTADO 219
FONO 30160

VARIEDAD EN CRISTALES Y ARMADURAS

ATENDIDA PERSONALMENTE POR TECNICOS EUROPEOS

OPTICA MONEDA

MONEDA 1152

FONO 89586

OPTICA "SANTA LUCIA"

MIGUEL SOLARI Y CIA. LTDA.

Mecánica de Precisión en General

MONEDA 818 — SAN ANTONIO 194

Teléfonos 381374 - 393746 - Santiago

GENTILEZA DE OPTICA



AGUSTINAS 1090 — ESQ. BANDERA

TELEFONO 88075 — CASILLA 3898

OPTICA ROTTER

Calidad y Exactitud en la Ejecución de las Recetas

Variado y Moderno Surtido en Armazones para Anteojos

HUERFANOS 1029 - SANTIAGO - CASILLA 72 - FONONO 80465

LABORATORIO

"CONTALENT"

LENTES DE CONTACTO SISTEMAS PATENTADOS

CIENTIFICA Y OPTICAMENTE TALLADOS Y PULIDOS
(TORNEADOS)

PROTESIS A MEDIDA

DE V I C T O R I O I O R I N O

UNICO LABORATORIO DEDICADO EXCLUSIVAMENTE

A LENTES DE CONTACTO

AGUSTINAS 715 - DEPTO. 204

H O R A R I O :

2º PISO - TELEFONO 393238

DE 13.30 A 20.30 HORAS

PUPILARES MICROLENS.

Nuestro Equipo Profesional estudió y practicó en Argentina, USA e Inglaterra

Nuestro Equipo Profesional se preocupa PERSONALMENTE de TODOS Y CADA UNO DE LOS DETALLES de: Diseño-Manufactura-Adaptación y Control de Lentes de Contacto.

MAQUINARIA E INSTRUMENTAL: Tomamos lo mejor de las más avanzadas técnicas, Norteamericanas e Inglesa.

Desde 1960 hemos estudiado la técnica de curvas parabólicas y cónicas en la curva interna y biseles. PERI-CON de la PLASTIC de Chicago; PARABOLAR de Danker; CONOIDAL de Nissel, etc.

EQUIPO PROFESIONAL

ARMANDO LOYOLA FERNANDEZ

Optica y Lentes de Contacto

Buenos Aires-USA-Londres

MARIA XIMENA LOYOLA RIOS

Optica, Autorizada S.N.S.

ARMANDO LOYOLA RIOS - CARLOS LOYOLA RIOS

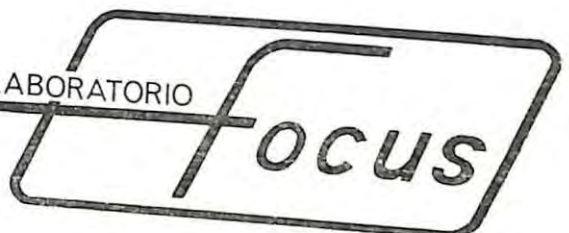
London Course Optometry Optica y Lentes de Contacto
UNIVERSITY OF LONDON

LABORATORIO: Andrés de Fuenzalida 22 - Of. 303

OPTICAS: Ahumada 254 Local 12 SANTIAGO
Independencia 771 RANCAGUA

NADIE EN EL MUNDO
PUEDE HACER UNLENTE MEJOR QUE NOSOTROS

LABORATORIO



DIECISEIS CASOS DE MELANOMAS UVEALES (*)

DR. C. CHARLIN V.

CLINICA OFTALMOLOGICA, HOSPITAL DEL SALVADOR,
SANTIAGO, CHILE

Presentaremos a la consideración de Uds. dieciséis casos de melanomas de la uvea observados en el Servicio de Oftalmología del Hospital del Salvador (C.O.H.S.) de 1958 al 1964.

Los melanomas uveales son poco frecuentes entre nosotros. En siete años con un volumen anual de 28 a 30 mil consultas se registraron 13 melanomas malignos de la coroides uno de c. ciliar y coroides, 1 c. ciliar y uno del iris.

Hace algunos meses los Dres. L. E. Zimmerman y S. de Buen al analizar 62 ojos enucleados por tumores endoculares que fueron enviados por nosotros al A.F.I.P. puntualizaban esta menor frecuencia de los melanomas malignos uveales al comparar con los casos de retinoblastomas recibidos de nosotros (1 x 2½); relación absolutamente inversa (4 x 1) a la que se registra en Estados Unidos de N.A. para estas dos neoformaciones endoculares. (**).

Comentario Clínico

Al revisar los antecedentes clínicos de los 16 pacientes con melanomas malignos de la uvea 12 eran del sexo femenino y 4 masculinos. La edad fluctuaba entre los 35 y 78. Ninguno de nuestros casos era de raza negra, ó indígena.

Los exámenes oftalmoscópicos de los melanomas de coroides confirmaban que la mitad de los casos eran de localización retro ecuatorial y cuadrantes inferiores. En dos no existía desprendimiento retinal. En los pacientes que fue posible practicar campime-

tría demostraron un escotoma del campo visual correspondiente al tamaño de la lesión tumoral.

Uno de los casos comprometía coroides y cuerpo ciliar, otro solamente el c. ciliar y otro el iris. (Ver cuadros Nº 1 y 2).

Las tensiones endoculares en el caso que había compromiso del c. ciliar y coroides era de 28, siendo de 14 mm. Hg. en el ojo sano. Solamente uno de los casos de melanoma corioideo demostró un franco aumento tensional (***) .

La explicación del glaucoma secundario en el melanoma maligno de la coroides muchas veces se presta para especulaciones. Pero en nuestro caso de glaucoma la masa tumoral desplazaba el cristalino hacia adelante aplastando la cámara anterior.

La transluminación se practicó en todos ellos. La mayoría confirmaba la localización del sitio tumoral.

El "signo de Pillat" fué positivo en diez casos. En dos no había constancia de haberse realizado.

En los casos de compromiso del cuerpo ciliar la congestión de la conjuntiva bulbar era muy demostrativa del cuadrante correspondiente a la localización tumoral (Reese y Jones).

La mayor parte de los ojos comprometidos con lesión tumoral mostraban un avanzado déficit visual con excepción de dos de ellos (20/25) y otro (20/40).

Solamente en uno de los casos se usó "P-32"; siendo confirmatorio el resultado obtenido. Un caso presentaba extensión extraescleral y otro, además, episcleral.

(*) Presentado al VII Congreso Chileno de Oftalmología, 25-28-XI-65.

(**) Entre los años 1958-1963 enviamos 11 melanomas uveales y 28 retinoblastomas al Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas, Washington D.C.

(***) Al respecto recomendamos leer sobre este punto págs. 257 a 260 (Tumors of the Eye". A. B. Reese.

Los exámenes médico-clínico y de radio-diagnóstico no demostraron alteraciones, con excepción de dos casos que en un control reciente presentaban diseminación metastásica. Hasta la fecha la Ultrasonografía no ha sido usada entre nosotros en el estudio del diagnóstico diferencial de los melanomas de la uvea.

La aspiración biopsia o la biopsia directa no dejan de exponer a riesgos de extensión extraocular como para usarlos en determinados casos dudosos. Métodos de diagnóstico que no fueron puesto en práctica por nosotros.

Errores diagnósticos

En siete casos el diagnóstico clínico fue incorrecto; dos hemangiomas de coroides y cinco casos diversos (glaucoma crónico con desprendimiento retinal; una uveítis crónica con desprendimiento corioideo y retinal; una coroiditis yuxtapapilar; un melanocitoma parapapilar y corioideo). Este último caso se enucleó considerándolo como un melanoma corioideo plano. (Ver cuadro Nº 1).

MELANOMAS UVEALES	16
Coroides	13
Coroides y C. C.	1
Cuerpo Ciliar	1
Iris	1
SIMULABAN MELANOMAS UVEALES	7
Hemangiomas de Coroides	2
Glauc. Cron. Desp. Retinal	1
Uveítis Cron. Desp. Coroid. Ret.	1
Adeno-Carcinoma Epitel. Pig. Ret.	1
Coroiditis Yuxtapapilar	1
Melanocytoma parapapilar y Coroid.	1

CUADRO Nº 1

Patología

En cuanto al tipo celular, de los dieciséis casos de melanomas uveales, uno de ellos era del tipo fusiforme "A" (del iris). ~~Siete~~ del tipo fusiforme "B" y siete del tipo "mixto". Por último, del tipo "necrótico", uno (el paciente de mayor edad), y además con invasión extraescleral. El aspecto citológico de los melanomas exhibían una clara diferenciación celular con núcleos ovoides y nucleolos bien visibles. (cuadro Nº 2).

La cantidad de pigmento melánico era variable y la presencia de focos necróticos aislados se observó en tres ojos.

Tratamiento

En la actualidad el procedimiento quirúrgico es el recomendado como método que da más garantías de seguridad y permite conocer la naturaleza histológica de la neoplasia. Fué practicada en 16 pacientes, solamente en el caso bilateral se aplicó fotocoagulación según Meyer-Schwickerath en el segundo ojo y del cual desconocimos su naturaleza histológica. En la paciente portadora del melanoma del iris se efectuó una excisión amplia en el cuadrante del sector tumoral iridiano.

Resumen y Conclusiones

La incidencia comparativamente baja de melanomas que presentamos se explicaría por recibir más frecuentemente casos de retinoblastomas, particularmente dirigidos a la C.O.H.S.

La edad media de 56.5 años sería algo superior a lo habitualmente observado en estas neoformaciones. En cuanto al sexo muestra reducida casuística nos muestra marcada prevalencia femenina (75%).

Las manifestaciones oculares irritativas se hacen presentes de preferencia en las localizaciones tumorales pre-ecuatoriales (por iridociclitis, glaucoma secundario).

En la sintomatología clínica la disminución visual por localización en polo posterior o extensión del desprendimiento retinal fueron la causa del elevado número de pacientes con déficit visual. El grado de magnitud del desprendimiento retinal tumoral agregado del seroso dependen de la integridad de la membrana de Bruch o cantidad del exudado sub-retinal.

La exploración oftalmoscópica binocular indirecta y el uso de cristales de Hruby y el de

MELANOMAS UVEALES: 16 casos con confirmación histológica.

1958-1964 (C.O.H.S.)

		Edad	Sexo	Citol.	Exten.	Desp. Ret.	Glauc. Secund.
Coroides	13	34/78	Fem.	Mixto	Extra.		
" y C. C.	1	57	12	7	Escl.		
C. C.	1	60	Masc.	Fusi	1		
Iris	1	35	4	"B"	Extra.		
				7	Escl.	14	2
				Necr.	y Epi-		
				1	Bulb.		
				Fusi	1		
				"A"			
				1			

Controlados recientemente: 11. Con prbs. sign. de generalización: 2. (Op. Agosto/61) (Op. Junio/63).

Bilaterales: 1

Trat. Conserv.: 1

Color del iris: 9 azules

CUADRO No 2

Goldman permiten apreciar con midriasis máxima la extensión del desprendimiento, grado de pigmentación tumoral, hemorragias y hasta la presencia de desgarros retinales que ocasionalmente se han observado como lo cita M. Boniuk.

El enturbiamiento de los medios dificulta la visibilidad en la oftalmoscopia, lo que nos ocurrió en los casos de errores diagnósticos. (Con excepción de la paciente del melanocytoma). La fluoresceinografía, tan útil y valiosa como método de exploración en los dos casos de hemangiomas no fué posible usar por no prestarse los casos para ello.

La exteriorización se produce a través de los vasos emisarios, como ocurrió en dos pacientes.

En un caso bilateral se recurrió a tratamiento conservador con fotocoagulación en el segundo ojo, del cual no obtuvimos la confirmación histológica por lo que los pacientes son dieciseis y los ojos serían die-

cisiete, si hubieramos considerado este, el que no se incluyó por no disponerse de la confirmación histológica.

En un caso bilateral se recurrió a trata-
La mortalidad en los melanomas malignos de la uvea guarda relación con la citología, grado de pigmento, y contenido reticular. Estimándose esta sobrevida de 5 a 10 años.

De nuestro material casuístico: 11 pudieron ser controlados recientemente y dos de ellos presentaban signos de generalización a los 2 y 4 años de la enucleación ocular. Quedaron bajo tratamiento quimioterápico, controlado por médico-hematólogo.

Por último haremos mención de otro hecho, de los 16 pacientes, diez eran sajones (entre ellos probablemente 5 israelitas).

Debo expresar destacando mis agradecimientos hacia los Dres. L. E. Zimmerman y S. de Buen por su valiosa colaboración en practicar los exámenes histopatológicos de todos nuestros casos.

R E F E R E N C I A S

- L. E. Zimmerman y S. De Buen. "Tumors of the Eye in South America" (Editorial). "Highlights of Ophthalmology". Box. 1189 Panamá, 1964.
- M. Boniuk. "Ocular and Adnexal Tumors". C. V. Mosby Co. 1964.
- A. B. Reese. "Tumors of the Eye". Harper and Row. Inc. 1963.
- A. B. Reese & J. Jones. "The Differential Diagnosis of Malignant Melanoma of the Choroid". "Arch. Ophthalmol.". 53: 477-482, 1957.
-

Santiago, Noviembre de 1965.

"LA ASOCIACION PARASIMPATICOMIMETICO-ADRENERGICOS EN EL TRATAMIENTO DEL GLAUCOMA CRONICO SIMPLE"

DR. JOSE D. GONZALEZ BOUCHON SRA. MARGARITA STUARDO (TECNOLOGA MEDICA)

Servicio Nacional de Salud
Universidad de Concepción

Hospital Regional de Concepción
Cátedra de Oftalmología

En la presente comunicación deseamos dar a conocer los resultados obtenidos en un estudio tonométrico practicado con una droga que asocia un parasimpáticomimético la aceclidina, con un adrenergico, la adrenalina, la composición del medicamento, se detalla a continuación:

GLAUCODRINE	
Clorhidrato de Aceclidina	2.000 g.
Adrenalina	1.000 g.
Acido Ascórbico	1.000 g.
Borato de Sodio	0.500 g.
Acido Bórico	0.600 g.
Metabisulfito de Sodio	0.150 g.
Hidroxiopropil-Metilcelulosa	0.025 g.
Agua destilada	100 ml.

Material y Método: Se estudiaron 37 ojos, portadores de glaucoma crónico simple, practicando 4 curvas de presión ocular de dos días consecutivos, controlando la presión a las 8 - 12 - 16 horas. Se inició el estudio con la curva sin tratamiento para seguir con la curva con pilocarpina al 4% en solución acuosa, luego aceclidina al 2%, para terminar con Glaucodrine. El plazo total del estudio demoró dos semanas para cada ojo. Todas las presiones se controlaron con tonómetros de Schiøtz.

La instilación de los medicamentos se les recomendó a los pacientes, practicarles a las 7 - 12.30 - 16.30 y 22 horas.

Como cada curva corresponde a 6 tonometrías,

el número de tonometrías para cada grupo es de 222.

Resultados: Promedios aritméticos de cada grupo:

También hemos expresado en forma de curva de presión ocular reduciendo a un día la curva de los dos días, correspondiendo por lo tanto cada valor a 74 tonometrías. (Fig. 1).

GLAUCOMA CRONICO SIMPLE	
Promedio aritmético presión ocular Schiøtz (mm. Hg.) (222 tonometrías en cada grupo)	
Sin tratamiento	29.11
Aceclidina 2% 4 veces por día	24.24
Glaucodrine 4 veces por día	21.81
Pilocarpina 4% 4 veces por día	21.48

Comentario:

Dada la gran cantidad de tonometrías practicadas, los valores obtenidos pueden considerarse estadísticamente significativos. Como droga aislada la pilocarpina al 4% aparece como la más efectiva, lo que concuerda con trabajos anteriores que muestran que la aceclidina al 2% tiene un efecto semejante a la pilocarpina al 2%.

Mayor interés le atribuimos a la clara sustracción de efectos que se observa con la asociación aceclidina-adrenalina, y esto tiene, a nuestro juicio varias ventajas al permitir usar dosis más bajas de parasimpáticomiméticos:

a) disminuye el espasmo de acomodación y las molestias de la miopización condicionada por este fenómeno.

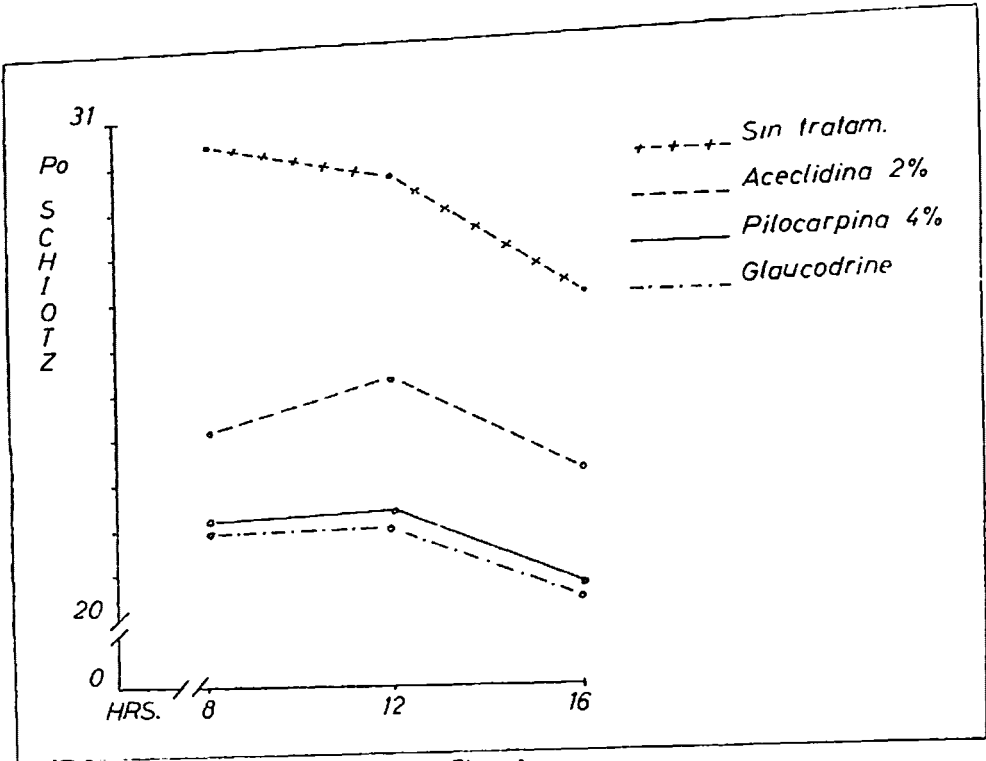


Fig. 1

b) disminuye la miosis alterando menos, por lo tanto el campo visual.

c) permite en algunos casos obtener el mismo efecto hipotensor con aplicaciones más espaciadas del medicamento.

Sin embargo, en algunos enfermos pueden aparecer algunas de las molestias propias de la aplicación tópica de los adrenérgicos (sensación de ardor y vasodilatación secundaria y ¿alteraciones maculares?).

La respuesta no ha sido uniforme en todos los casos y hemos tenido algunos en que la pilocarpina al 4% era claramente más hipotensora que la asociación aceclidina-glaucodrine. En cambio en otros pacientes sucedió el fenómeno contrario. Esto nos lleva a considerar una vez más que no existe una droga mejor que otra para todos los enfermos de glaucoma crónico simple, sino que el tratamiento debe adecuarse de acuerdo al caso individual.

Resumen: Se presenta un estudio tonométrico en ojos portadores de glaucoma crónico simple en el que se compara el efecto de aceclidina al 2%, pilocarpina al 4% y la asociación de pilocarpina al 2%, más adrenalina al 1%. Se observa una sumación del efecto hipotensor de la aceclidina y la adrenalina en los casos estudiados.

Bibliografía: Rouher F. "Rapport D'expertise Clinique..."
Centro Hospitalario Universitario
Clermont - Ferrand. Francia.

Agradecemos al Laboratorio Chibret, el habernos facilitado los medicamentos: "Glaucostat" (aceclidina al 2%)
"Glaucodrine" (aceclidina al 2%)
asociado a adrenalina al 1%).

DACRIOCISTORRINOSTOMIA TRANSCONDUCTUAL CON TUBO DE POLIETILENO

DR. ENRIQUE R. ZENTENO

(Cátedra Titular de Oftalmología del Hospital José Joaquín Aguirre. Universidad de Chile).

Introducción.—

Los pacientes que sufren de epífora por obstrucción de la vía lagrimal son frecuentes y susceptibles a diversos tratamientos.

En las epíforas por obstrucción de los canaliculos, principalmente el inferior, o el canaliculo común, se efectuó su tratamiento con sondajes repetidos con sondas de Bowman de diámetros progresivos, intubación canalicular con sonda de polietileno, o intubación lacrimonasal (1). Los resultados son, en general poco felices, aunque los pocos éxitos, por otro lado, son profundamente significativos en cuanto a entusiasmo. Ultimamente se auspicia la intubación con tubo de silicón por su tolerancia (2) (3) (4).

Las epíforas por obstrucción subsacular y con dacriocistitis supurada, se trataron con lavados frecuentes y repetidos con solución antibiótica y alcanzada la asepsia, el sondaje repetido con sonda de Bowman de diámetro creciente (1). En estos pacientes separamos dos grupos: aquellos con obstrucción subsacular rebelde y aquellos con obstrucción franqueable. En estos últimos este tratamiento, adicionado de colirios antibióticos, locales y por vía oral de antialérgicos y efetonina por tiempo prolongado solucionaron el problema en un tiempo variable. Aquellos rebeldes con el tiempo y los que recidivan en un tiempo próximo, se consideraron como del primer grupo.

Por último se separaron aquellos con epífora por obstrucción subsacular con dacriocel secundario.

Todos estos casos en que no fué posible obtener la permeabilización de la vía, fueron los seleccionados para efectuar en ellos la técnica de dacriointubación (5, 6, 7).

Técnica.—

Con incisión sobre la zona del saco lagrimal, vecina al canto interno, previa anestesia con dimecaína al 2%, a veces adicio-

nada de gotas de adrenalina. Expuesto el saco lagrimal por debajo del tendón del orbicular, sin lesionar a éste, se practica abertura mínima de su cara anterior de 4 a 6 mm, seguido de un abundante lavado con suero para eliminar las secreciones y coágulos. Por el punto de mayor declive de la cavidad del saco se forzó la permeabilización del conducto lacrimonasal con sonda de Bowman número 3 a 5, según el paciente, hasta topar con su extremo el piso de la fosa nasal. La cantidad de sonda introducida se hizo corresponder al largo del tubo a colocar.

El tubo es de polietileno, material sintético muy bien tolerado por el organismo, de diámetro luminal de 1 mm. y paredes de 0.3 a 0.5 mm, que se hacía rígido con la colocación de un mandril metálico de punta roma y esterilizada por hervido prolongado (7). Su extremo superior se moldea con un bulbo metálico, teniendo especial cuidado de dejar sus bordes como una V invertida (Fig. 1). Su extremo distal se corta en bisel según el largo ya calculado.

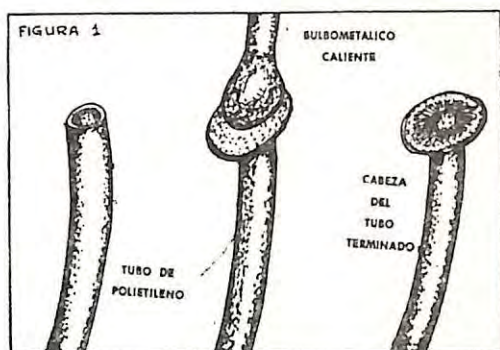


FIG. 1

Retirada la sonda metálica en su misma dirección se introduce en el conducto lagrimonasal el tubo preparado casi en su totalidad (Fig. 2). Se retira el mandril y revisa su permeabilidad con suero fisiológico. Pasando éste sin refluir, se completa la intro-

Figura 2

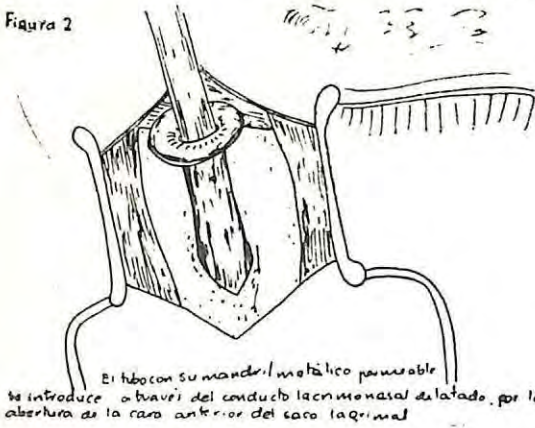


Fig 2

ducción de modo que la cabeza del tubo quede en el interior del saco, en su punto de mayor declive. A continuación se cierra la pared de éste con puntos separados de catgut, cuidando de no estrangularlo ni de in-

Figura 3

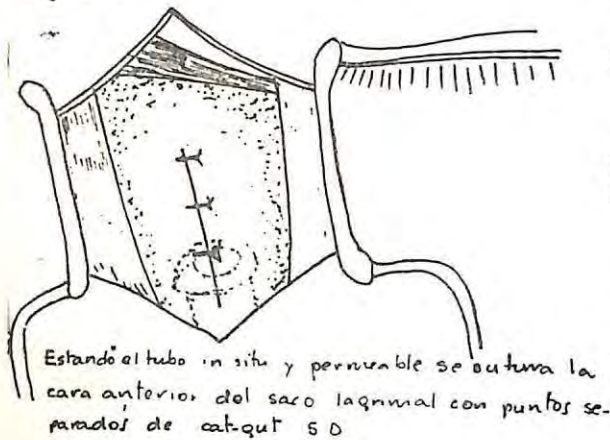


Fig. 3

cluir el tubo en el punto (Fig. 3). Sellado el saco lagrimal se vuelve a revisar la permeabilidad de la vía, esta vez, por el canaliculo lagrimal. La compresión suave de la incisión favorece la oclusión del saco suturado. Asegurado de la perfecta permeabilidad, se procede a cerrar la piel a puntos separados o con sutura intradérmica. Apósitos compresivos y unguento locales. El tiempo total de este procedimiento se estima, termino medio, en quince minutos.

Post-operatorio.—

La primera curación se efectúa al tercer día, con revisión de la permeabilidad de la vía lagrimal. Si existiera algún impedimento, se comprime la herida operatoria y se hace un lavado a presión hasta destapar totalmente el tubo. Estas curaciones se repiten dos o tres veces más según el caso. Los otros controles fueron al mes, tres meses, seis meses y año.

Casuística.—

La presente comunicación comprende a cuarenta y siete casos sobre los cuales existe un control post-operatorio que va de dos años, el más alejado a seis meses, el más cercano

TABLA 1

Pacientes sometidos, según indicación, a la dacriocistorrinostomía transconductual con tubo de polietileno.

Dacriocistitis que fracasaron con sondajes repetidos ..	21	18
Dacriocistitis no permeabilizadas con sonda de Bowman	20	18
Dacrioceles ..	4	3
Previamente operados de Valle que se volvieron a ocluir ..	2	2
Totales	47	41

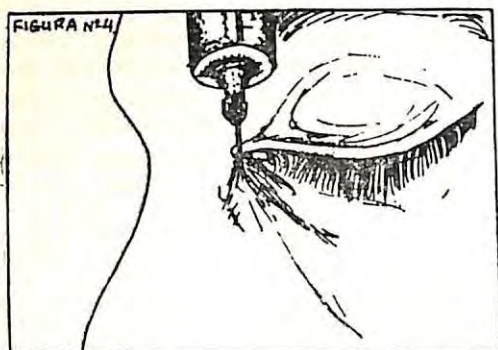
Resultados.—

Los controles recientes fueron regulares, no así los más tardíos. Estos últimos se condicionaron más a consultas por otra patología ocular que al mero control de su operación.

Quando el motivo para acudir al control fue la recidiva de la epifora, se procedió a efectuar el sondaje cateterizando con la misma aguja roma el saco lagrimal y con la jeringa en posición vertical se efectuó el lavado a presión que generalmente repermeabilizó el tubo (Fig. 4). Hubo tres casos en que esta maniobra también fracasó, que fueron reoperados con la misma técnica o sometidos a una operación de Valle. O como en un caso

de supuración persistente, que debía operarse de catarata, a la extirpación del saco. En algunos casos se logró la permeabilización del tubo obstruido en dos tiempos, dejando entre los dos, en el interior del saco lagrimal, una solución con tripsina.

Comentario.—



Los casos que no fué posible controlar en policlínico ni se comunicó de su estado actual por carta, se consideraron como fracasos.

Un hecho categórico hubo en todos los pacientes operados. Con este procedimiento y en el tiempo transcurrido no se observó nunca la expulsión del tubo a la cavidad nasal. En un caso en que nos vimos precisados a efectuar la resección del saco lagrimal post intubación dos meses antes, se encontró el tubo íntimamente incluido en la porción distal del saco, del que no logró arrancarse aún aplicando una fuerte tracción. La sección de la pieza mostró un fuerte anillo fibroso a su alrededor.

Se considera que este procedimiento simple, inofensivo, posible de ser repetido, es

bueno. Entre los factores determinantes para esta aseveración están el no haber intervenido pacientes con obstrucciones canaliculares, salvo los casos de dacriocèle, que evolucionan bien; el manejo quirúrgico de la pared del saco lagrimal que fué siempre mínimo. Se trató de mantener intactos los mecanismos fisiológicos del bombeo lagrimal no actuando en la zona de inserción del tendón del orbicular y eligiendo tubos de diámetros capilares, que mantienen su lumen siempre húmedo. Cuidadoso manejo de la hemostasis operatoria, con el fin de evitar los coágulos que ocluyeran el túbulo.

Sin embargo no pueden desconocerse dos hechos: no puede asegurarse al paciente un éxito seguro preoperatorio, como asimismo el tener que continuar controlando y sometiendo a lavados de la vía lagrimal, muy penosos en algunos casos. Estos inconvenientes fueron superados por los pacientes cuando se les presenta la inocuidad del método y la facilidad de ejecución.

Resumen.—

- 1.— Se presenta la experiencia en la intubación del conducto lácrimo nasal con tubo de polietileno a cielo abierto.
- 2.— Se describen las variaciones técnicas del método.
- 3.— Se operaron cuarenta y siete casos con controles post-operatorios tardíos.
- 4.— Se comunican los resultados en cuarenta y siete pacientes operados en un lapso de dos años a seis meses previos a la presentación.
- 5.— Se hacen consideraciones acerca de la indicación de la operación y de las ventajas del método.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.— BAUER, F.: Über die Therapie der Dakryostenosis in Klinik und Praxis.— *Klin. Mbl. Augenhk.* 150: 405; 1967.
- 2.— GIBBS, D. C.: New Probe for the Intubation of Lacrimal Canaliculi with silicone Rubber Tubing. *Brit. J. Ophthal.* 51: 198; 1967.
- 3.— KEITH, C. G.: Intubation of the Lacrimal Passages. *Am. J. Ophthal.* 65: 70; 1968.
- 4.— MEYERRATEN, E.: Zur Wiederherstellung verletzter Tränenröhrchen. *Klin. Mbl. Augenhk.* 147: 69; 1965.
- 5.— Intubación de la vía lagrimal. Espíldora-Couso, Vizcarra, Prudencio. *Arch. Oft.* XI: 35; 1954.
- 6.— DACK, M. K.: Dacryocystorrhinostomy Description of a transcanalicular Method. *Amer. J. Ophthal.* 56: 974; 1963.
- 7.— BAUER, F.: Dacryocystoduktostomie. *Klin. Mbl. Augenhk.* 150: 663; 1967.

EL PRONOSTICO DE LOS MELANOBLASTOMAS INTRAOCULARES

MILOS KLIMA, M.D., Sc. D., CLINICA DE OFTALMOLOGIA, UNIVERSIDAD CAROLINA,
HRADEC KRALOVE, CHECOSLOVAQUIA

El melanoblastoma es conocido como uno de los tumores más malignos. Sin embargo, existe una diferencia entre los melanoblastomas de la piel y de las mucosas y los del tracto uveal. Mientras el paciente con melanoblastoma del primer tipo tiene una esperanza de menos de 10% de sobrevivir a su enfermedad, el paciente con melanoblastoma de la uvea tiene casi un 50% (Reese, 1963). Se explicó esta diferencia por solidez de la esclerótica, que resiste a la difusión del tumor, pero ya veremos que esta explicación no puede satisfacer por completo. Una explicación más probable tenemos que buscarla en el origen de dichos tumores. Los melanoblastomas uveales son de origen neuroectodermal proviniendo de las células de la vaina nerviosa de Schwann o de los melanocitos de la córnea o finalmente de un precursor común de dichas células, es decir de la célula neuroectodermal embrional (Vrabei, 1964).

Sin embargo, hay diferencias en la agresividad y malignidad también entre varios de los melanoblastomas intraoculares. Las diferencias son dadas:

1) por la localización de la tumoración. A este respecto los melanoblastomas del iris —a excepción del melanoblastoma difuso— tienen una malignidad netamente menor que los mismos tumores de las otras partes de la uvea.

2) por el tipo celular de los tumores. Hace un tiempo se creía que los tumores pigmentados eran más malignos que los sin pigmentación. Sin embargo, se comprobó que la presencia o la ausencia del pigmento era una manifestación secundaria, sin relación con el pronóstico de la tumoración. Según la división de Callender (1931) los menos malignos son los tumores compuestos de células fusiformes del tipo A. En segundo lugar de malignidad están los de células fusiformes del tipo B. La diferencia morfológica principal entre dichos dos tipos está en la estructura del núcleo y también en el alineamiento

de las células mismas, el tipo B formando los tumores fasciculares, recordando de lejos el neurilemoma. Los más malignos son los tumores formados por células epitelioideas entre las cuales a veces encontramos células gigantes con muchos núcleos. La malignidad de los melanoblastomas formados por células mixtas está entre la malignidad de los tipos cardinales. Paul et al. (Cit. Duke-Elder, 1966) analizó las historias de 2652 enfermos y registró el porcentaje de los enfermos muertos dentro de 5, 10 y 15 años dividiéndolos según el tipo de las células que formaban los tumores. Dentro de 15 años murieron 19% de los de células fusiformes A, 26% de aquellos con células fusiformes B, 59% de aquellos con células mixtas y 72% de aquellos con células epitelioideas.

Aparte del tipo microscópico de las células tumorales la segunda señal de significación pronóstica es el desarrollo del estroma del melanoblastoma, manifestándose por la presencia de fibras argirófilas. En el grupo analizado por Paul murieron dentro de 15 años 19,8% de los enfermos con tumores ricos en fibras argirófilas, 30,4% de aquellos con fibras argirófilas bien marcadas, 42,5% de aquellos con fibras de mediana intensidad, 49,6% de aquellos con fibras poco marcadas y 50,1% de los de fibras argirófilas negativas.

3) Como un factor importante del pronóstico vital se consideró generalmente el estado clínico de la tumoración en el momento de la enucleación. Knapp en el año 1868 dividió el desarrollo de los tumores intraoculares en 4 estadios clínicos:

- a) el estadio oftalmoscópico (sin síntomas de irritación)
- b) el estadio glaucomatoso
- c) el de la propagación extrabulbar
- d) el de las metástasis generalizadas.

Aunque el esquema fuera sólo general y no cada tumor hiciera dicho curso, el esquema fué aceptado y su significación para el pronóstico generalmente reconocida.

Sin embargo, en el año 1957 Vesterweld-Brandon y Zeeman analizaron 103 enfermos de la clínica de ojos de Amsterdam del punto de vista de la dependencia del desarrollo clínico con el pronóstico vital. El menor tiempo de control después de sacar el ojo fué de 5 años. Los resultados del control fueron evaluados por métodos matemáticos estadísticos, tomando en consideración la probabilidad de muerte espontánea en varios grupos de edad, apoyándose en las tablas estadísticas de las cajas de seguros de vida. Los autores concluyeron que la etapa del desarrollo clínico del tumor en el momento de la enucleación no tiene importancia ninguna para el pronóstico vital. Quizás en los grupos más jóvenes (en los cuales el melanoblastoma es tan raro que una evaluación estadística no era posible) se puede admitir una dependencia dudosa. Sin embargo, nada semejante se encuentra en los grupos de personas de 60 años en adelante. Por lo tanto sería inútil enuclear a las personas mayores, con excepción de las enucleaciones estéticas o para aliviar los síntomas subjetivos, por ejemplo, en casos de propagación extraocular, o para aliviar el dolor producido por un glaucoma secundario.

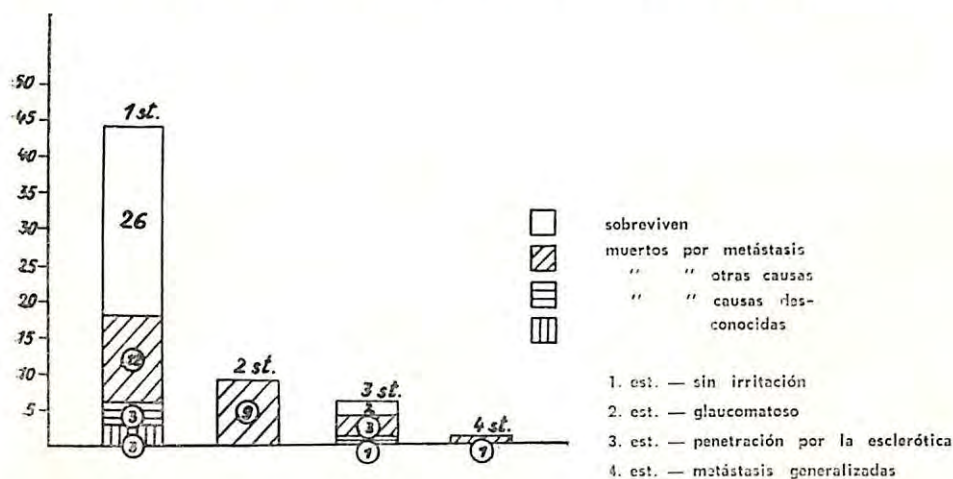
Aceptar estas conclusiones significaría renunciar al tratamiento que habíamos considerado como eficaz y útil y dejara los enfermos librados al desarrollo de su enfermedad y a una muerte dolorosa, provocada por metástasis generalizadas en el hígado,

los pulmones, el corazón, el aparato digestivo, en los ganglios linfáticos y en la piel.

Por esto decidimos analizar nuestro propio material clínico. Hemos reunido 60 casos de melanoblastoma uveal tratados en nuestra clínica entre los años 1950 hasta fines de 1964, cuyas historias pudimos seguir hasta Septiembre de 1968 y en los cuales el diagnóstico de melanoblastoma fué confirmado por el examen microscópico. Es por los casos tratados en la segunda mitad de 1963 y en 1954 (son 5 y de ellos 4 viven sin síntomas clínicos de diseminación tumoral), que nuestro informe lo consideramos sólo como preliminar por no cumplir la condición del período mínimo de control de 5 años después de la enucleación.

En el lapso de dichos 14 años hemos reunido 60 enfermos tratados por melanoblastoma uveal, correspondiendo ellos a 0,03 por mil de todos los enfermos tratados en ese período en la clínica. De ellos, 2 tenían un melanoblastoma del iris, 3 un melanoblastoma del cuerpo ciliar y 55 un melanoblastoma de la coroides. Los 2 con melanoblastoma del iris fueron tratados por iridectomía radical, el resto por enucleación.

La división desde el punto de vista de la etapa clínica de desarrollo del tumor y la suerte de los enfermos a la fecha de último control en septiembre de 1968 se muestran en el gráfico (fig. N° 1). De los 60 enfermos 28 viven, 25 murieron por metástasis



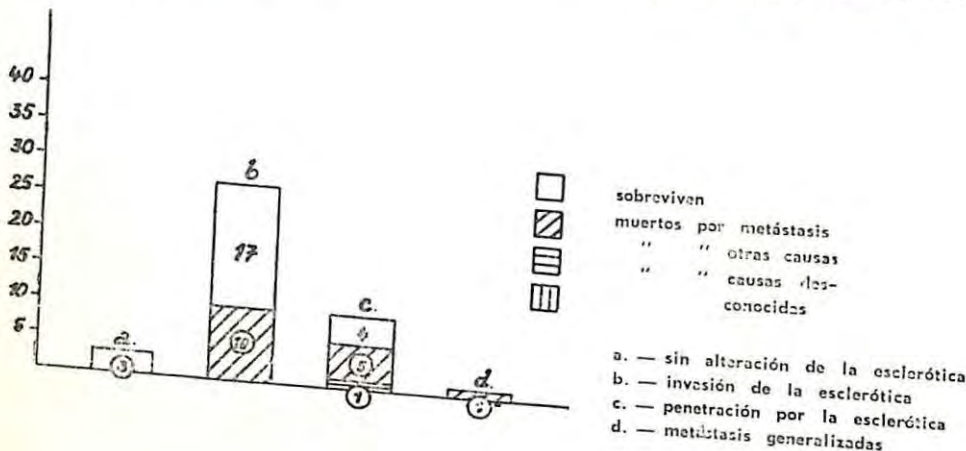
(fig. N° 1)

generalizadas, 4 por otras causas y en 3 no hemos averiguado la causa de la muerte. La duración de la historia clínica de la enfermedad antes de la primera visita en la consulta del oculista no tiene relación con la etapa de desarrollo encontrada en el examen. Tampoco las tiene la suerte posterior de nuestros enfermos. Entre los muertos encontramos uno cuya historia comenzó sólo una semana antes de la enucleación del ojo enfermo. Por otro lado entre los sobrevivientes hay uno con historia de 2 años de disminución progresiva de la visión debida al crecimiento de la tumoración.

Unas palabras sobre la cuestión del diagnóstico precoz. El diagnóstico es fácil en los casos típicos en los cuales depende principalmente de la atención del mismo enfermo, es decir del tiempo que deja pasar sin reparar en la pérdida progresiva de visión antes de buscar el consejo del médico. Sin embargo, los tumores localizados en la periferia del fondo y los del cuerpo ciliar pueden crecer mucho tiempo sin empeorar la visión y sin molestar al enfermo. Dos de nuestros enfermos vinieron a la consulta preguntando por la causa de la aparición de un punto negro en la esclerótica. Otro enfermo vino por dificultades de la visión de cerca, correspondiendo a una presbicia prematura; se comprobó como causa, tumoraciones del cuerpo ciliar, bastante avanzadas. Está claro que en casos similares no se puede hablar de un diagnóstico precoz. Sin embargo, la negligencia del enfermo no es siempre la causa del diagnóstico tardío. Un enfermo fué mandado a la clínica con el diagnóstico de

oclusión parcial de la vena central de la retina. Una prominencia de la región de las hemorragias y unas manchas marrones entre ellas nos hicieron sospechar la presencia de la tumoración que fué más tarde confirmada por el examen histológico. Otro enfermo fué mandado como una retinitis central resistente a la terapia. En la región papilomacular se encontró una mancha grisácea ligeramente elevada y cubierta por una retina quística con pequeñas hemorragias. Debido a su posición en el polo posterior la lesión no fué bien accesible a los exámenes especiales, su prominencia siendo apenas mayor de 2 dioptrías. Aunque sospechamos la presencia de una tumoración, en la incertidumbre del diagnóstico hemos ensayado el efecto del tratamiento antiinflamatorio. El tratamiento sistémico con antibióticos y esteroides fué seguido por mejoría de la visión de 6/60 parcial hasta 6/13 parcial, lo cual pareció confirmar la existencia de una corio-retinitis del polo posterior; 9 meses después, una nueva disminución de la agudeza visual hasta 4/60 fué acompañada por aumento de la prominencia de la mancha subretinal de más de 9 dioptrías y de nuevas hemorragias. El enfermo siguió nuestro consejo de enucleación y el examen microscópico confirmó la presencia del melanoblastoma de la coroides del polo posterior.

Antes de continuar volvamos a las cifras del primer gráfico: entre los 60 casos examinados y tratados 44 estaban en el primer estadio de Knapp, 9 en el segundo, 6 en el tercero y 1 en el cuarto. Cortes microscópicos sólo pudimos reunir en 41 de ellos.



(Fig. Nº 2

Los ojos de los 19 restantes fueron examinados en el Instituto de Anatomía Patológica de nuestra facultad antes de 1955, año de la fundación del laboratorio histológico de nuestra clínica. De estos últimos tenemos sólo los informes confirmando la presencia de melanoblastoma, sin poder reexaminar los cortes microscópicos.

Siguiendo más o menos la división clínica hemos dividido los 41 enfermos cuyos ojos hemos examinado en nuestro laboratorio en cuatro grupos:

- 1) con tumoración limitada a la uvea
- 2) con tumoración penetrando entre las capas de la esclerótica
- 3) con tumoración penetrando la esclerótica en todo su espesor y formando nódulos de metástasis episclerales
- 4) con tumoración en etapa de metástasis generalizadas.

Aunque el número de casos en este grupo sea menor, el gráfico demuestra una diferencia sorprendente (fig. 2). En 3 casos solamente la tumoración estaba limitada a la uvea. De ellos 2 eran melanoblastomas del iris y 1 sólo de la coroides. En el resto encontramos ya la diseminación tumoral.

Queremos detallar algunos de nuestros hallazgos microscópicos. Las aberturas preformadas de la esclerótica por las cuales penetran los vasos y los nervios ciliares son los lugares menos resistentes, permitiendo penetrar las células tumorales tempranamente. Un primer lugar está situado alrededor de la salida del nervio óptico, donde penetran las arterias ciliares cortas y los nervios ciliares. La fig. 3 muestra la base de un tumor plano

de la región del polo posterior. Debajo de la base del tumor se ven nódulos tumorales entre las capas esclerales y un nódulo sobre la esclerótica. Otro lugar de menor resistencia de la esclerótica es el espacio perilímbico, perforado por las arterias ciliares anteriores. Los melanoblastomas de la periferia de la coroides y los del cuerpo ciliar invaden estos pasajes temprano y frecuentemente. La fig. 4 muestran un ejemplo de este tipo de propagación tumoral.



(Fig. 4)

Sin embargo, no siempre nuestros hallazgos son tan claros. A veces encontramos grupos pequeños de células pigmentarias entre las fibras de la esclerótica, ya en la base de la tumoración (fig. 5), ya lejos de la misma (en los últimos casos habitualmente alrededor del polo posterior del globo ocular). En estos casos no se puede decir si las



(Fig. 3)



(Fig. 5)

células aisladas son ya el comienzo de una tumoración metastásica intraescleral o sólo melanocitos aumentados debido a la mayor oferta de dopa-oxidasa proveniente de la actividad excesiva del tejido tumoral. Junto a la hiperemia y edema de la coroides, que no faltan nunca, estos hallazgos ofrecen una evidencia en favor que desde su origen la tumoración puede ser multifocal.

Por lo expuesto estamos teóricamente de acuerdo con las conclusiones de Westerveld-Brandon y Zeeman. Sin embargo, en la práctica dichas conclusiones son de poco valor. Usando sólo los criterios clínicos, es decir los antecedentes, los hallazgos en la consulta y los del laboratorio, no podemos reconocer la fase verdadera del desarrollo de la tumoración en el momento de la enucleación. La primera etapa clínica de Knapp abarca, en realidad, como lo hemos visto, todos los estadios del desarrollo, desde el comienzo verdadero de la tumoración hasta una etapa muy avanzada con metástasis locales y, sin duda ya, con diseminación sistémica. Lo mismo sucede si en lugar de la de Knapp aceptamos la división de Gilbert y Bort en etapas premetastásica y metastásica. Debemos preguntarnos por qué causa las recidivas locales y las metástasis a distancia no son un fenómeno corriente. No cada célula tumoral que llega por la corriente sanguínea a los tejidos del organismo da origen a metástasis. Para provocar este desastre la célula debe encontrar un ambiente adecuado para su inoculación y desarrollo. Se supone, aunque no está probado, una actividad del tumor parecida a la actividad hormonal, que prepara las condiciones favorables. De otra parte el organismo resiste, desarrollando una defensa de tipo probablemente inmunobiológico, provocando formación de anticuerpos contra las células tumorales diseminadas. Hasta ahora no existe un método clínico de examen con el que podamos comprobar el estado del equilibrio de las fuerzas de ataque y defensa. Tampoco podemos reconocer clínicamente el tipo de las células tumorales y la riqueza o ausencia de las fibras argirófilas en el tumor.

Lo único que podemos tomar por seguro es que el tumor al desarrollarse, va acabando con las defensas del organismo del enfermo y cada día de espera inútil puede poner su vida en peligro. La conducta a seguir debe ser la misma que la del tratamiento de las tumoraciones malignas en general, es de-

cir la excisión completa del tumor primitivo.

Refiriéndose al pronóstico: sin considerar la etapa clínica de la tumoración, los primeros 2 años y medio después de la extirpación del tumor son los más peligrosos. El peligro disminuye un poco hasta 5 años después de la enucleación y va disminuyendo gradualmente en los años siguientes aunque nunca desaparece completamente. Las excepciones, en las cuales nos abstenemos del tratamiento radical son pocas y bien determinadas: evidencia clínica de metástasis generalizadas y melanoblastoma en un hombre viejo con probabilidad estadística de sobrevivir menos de 2 años y medio. En estos casos sólo el dolor del ojo enfermo puede hacer necesario un tratamiento radical. En su ausencia, nos abstenemos de todo tratamiento.

Como métodos adecuados de tratamiento consideramos los siguientes:

- 1) en el melanoblastoma del iris una iridectomía reseca la tumoración completamente. Los melanoblastomas del iris pertenecen en su gran mayoría a los formados por células fusiformes del tipo A. Son los tumores de crecimiento lento y las metástasis son casi desconocidas. En los casos avanzados al ángulo de la cámara anterior y a la base del cuerpo ciliar la iridectomía se combina con una ciclectomía parcial.
- 2) los tumores pequeños del cuerpo ciliar pueden extirparse también con la ciclectomía. Hasta ahora no hemos encontrado este caso y no nos hemos arriesgado a tratar con ciclectomía los tumores ya prominentes al área pupilar. Las aberturas preformadas de la esclerótica por delante de la inserción de los músculos rectos facilitan, como lo hemos visto, la propagación temprana del tumor.
- 3) En los melanoblastomas de la coroides, y, según nuestra opinión, en la mayoría de los del cuerpo ciliar la enucleación es el tratamiento de elección diseccionando el tejido epibulbar para no dejar en la órbita los nódulos de las metástasis locales que hemos encontrado tan frecuentemente en nuestros cortes microscópicos.

En los casos especiales puede estar indicado un tratamiento buscando la conservación del ojo. Son los casos de melanoblastoma en ojo único y casos de melanoblastomas pequeños de diámetro no mayor de 6 diámetros papilares y una elevación no mayor de 6 dióstrías (= 2 mm). De los métodos a nuestra disposición tenemos experiencia per-

sonal con la diatermocoagulación. 6 casos tratados por este método fueron un fracaso. En un caso la coagulación provocó hemorragia intraocular grave. En los 5 restantes los resultados prometían al principio un éxito. Las tumoraciones se aplastaron y la visión quedó entre 6/24 y 6/12. Sin embargo, la regresión fué transitoria y los tumores empezaron a crecer de nuevo (Fig. 6). En 2



(Fig. 6)

enfermos repetimos la coagulación dos veces. Las repetidas coagulaciones fueron un fracaso también. Los 6 ojos fueron enucleados en un plazo de 3 meses hasta 3 años después de la primera coagulación. En Septiembre de 1968 5 enfermos vivían y no tenían síntomas clínicos de diseminación. 2 viven 10 años, 3 viven 8 años después de la coagulación. En una enferma las metástasis cutáneas aparecieron 5 años después de la coagulación que, además, fué seguida por enucleación dentro de 3 meses. La enferma murió 7 años y medio después de la coagulación. Las experiencias desfavorables nos hicieron renunciar a ensayos ulteriores.

CONCLUSIONES

De 60 enfermos tratados por melanoblastoma uveal en los años de 1950 a 1964 25 (=41,66) murieron por metástasis generalizadas, 4 (=6,66%) por otras causas y en 3 (= 5%) la causa de la muerte no se ha averiguado. 4 enfermos sobrevivían a la enucleación menos de 5 años a la fecha del último control en Septiembre de 1968. Los exámenes de los cortes microscópicos en serie comprobaron que de 39 melanoblastomas (de la coróides 36 casos y del cuerpo ciliar 3 casos) sólo en 1 caso de melanoblastoma de la coróides la tumoración estaba limitada a la coróides, el resto presentando invasión tumoral intraescleral o formación de nódulos metastásicos episclerales. La diatermocoagulación de 6 melanoblastomas coroides resultó inexitosa. 5 enfermos del grupo sobreviven de 8 a 10 años después de la coagulación, 1 enfermo murió 7 años y medio después de la misma por metástasis generalizadas.

BIBLIOGRAFIA

- DUKE-ELDER, S.— System of Ophthalmology, IX. Diseases of the Uveal Tract. London, Kimpton, 1966, pág. 917.
- REESE, A. B. — Tumors of the Eye, 2nd. ed. New York, Harper & Row 1963, pág. 236.
- VRABEC, J. — Khistogenezi a histopatologii melanoblastomov Choroidy. Sb. lék. Praha, 66, 245-250, 1964.
- VESTERWELD-BRANDON, E., R., ZEEMAN, W., P. — Prognosis of Melanoblastomata of the Choroid. Ophthalmologica, 134, 20-29, 1957.

La dirección del autor: Profesor Dr. Milos KLÍMA
Clínica oftalmológica, Hosp. Universitario,
HRADEC KRALOVE - Checoslovaquia.

CONTROL DE ANTEOJOS POR ESQUIASCOPIA

PROF. JUAN VERDAGUER P.

Si el antejo corrector que usa un paciente representa la expresión final del estudio refractivo, lo lógico es que la exactitud de la corrección se verifique en el antejo mismo que, como es sabido, puede en algunos casos tener variaciones en su valor óptico, a veces considerables, con respecto a los resultados que dan los lentes colocados en el armazón de prueba.

Estas y otras consideraciones que expon-dremos a continuación son el fundamento de un método de examen que usamos con gran frecuencia y que consiste en practicar la esquiascopia en el paciente a través de sus propios antejos.

Las indicaciones generales que tiene este examen son múltiples: 1º) Control en el antejo de una prescripción recién hecha, que es traída para revisión. 2º) En los exámenes periódicos que son de rigor en los ametropes, determinar de entrada si el lente que usa el paciente es correcto o debe ser modificado, en que sentido y aproximadamente en que cantidad. 3º) En los casos de grandes ametropías en que tanta importancia tiene la distancia vértice de cristal-vértice de córnea determinar si los cristales prescritos, colocados en la armazón definitiva, corresponden al valor óptico que tienen en la armazón de prueba, o si deben ser cambiados. 4º) Determinar en los cristales de contacto si el lente que usa el paciente corrige, hipocorrige o hipercorrige la ametropía.

Otra aplicación de este método que hemos puesto en práctica es la esquiascopia, no ya a través del antejo definitivo, sino de los lentes de la armazón de ensayo, después de la prueba subjetiva laboriosa, cuando ésta ha dado resultados inciertos, para controlar si los datos proporcionados por el paciente se corresponden con los resultados objetivos o hay que variar la prescripción.

En pacientes con graves alteraciones de fondo de ojo es posible determinar en algunos casos, por esta exploración sumaria, que sus lentes son insuficientes y que aumentando la potencia de los cristales, a veces en

varias dioptrías, puede conseguirse una mejora apreciable de la visión. Por el contrario, si rápidamente comprobamos que la corrección óptica es adecuada, toda la mala visión habrá que achacarla a las alteraciones del fondo del ojo o de los medios refractivos y no perder el tiempo probando cristales que no van a dar resultado.

En los ambliopes que usan lentes especialmente de miopía o astigmatismo, puede de vez en cuando ponerse en evidencia la existencia de hipercorrecciones fáciles de cometer cuando nos fiamos excesivamente de la prueba subjetiva.

Acostumbramos practicar la esquiascopia a través del antejo como el primer tiempo del estudio objetivo del paciente, antes de realizar la prueba subjetiva. Es indispensable medir previamente en el frontofocómetro la potencia y signo de los cristales esféricos del antejo y eventualmente la potencia, el eje y el signo de los cilindros que entran en la combinación.

Realizada esta medición procedemos a la esquiascopia del paciente a través de sus propios antejos. El procedimiento lo empleamos sólo para los lentes de distancia.

Tenemos la impresión de que el paciente se habitúa a relajar la acomodación después de haber usado antejos durante un tiempo, motivo por el cual la esquiascopia que realizamos con este método, la mayor parte de las veces es de tipo dinámico, es decir, se hace sin emplear cicloplegia, que es indispensable en muchos niños y aún adultos con tendencia al espasmo acomodativo.

En el paciente normalizado con lentes desde el punto de vista refractivo, la esquiascopia a través del antejo como en todo emétrope dará sombras directas poco marcadas en cualquier meridiano Si no es así podemos asegurar que persiste algo de ametropía.

Analizaremos a continuación las diversas posibilidades esquiascópicas.

Sombras neutras: Si las sombras en la esquiascopia a través del lente son neutras, el

paciente sigue siendo ametrope. Cuando se trata de una miopía hay hipocorrección de una dioptría y cuando de una hipermetropía hipercorrección de una dioptría. Para determinar el punto neutro nos guiamos naturalmente por el momento en que desaparecen las sombras. Juzgamos de gran utilidad constatar la exactitud de esta determinación, buscando además el punto de inversión de las sombras, que al hacer esquiascopia a 1 metro, aparece a 1.20 m. Este último método es más sensible que el anterior y nos permite muchas veces determinar con precisión medias dioptrías de ametropía esférica, lo mismo que pequeños astigmatismos que se agregan al defecto de esfericidad.

Sombras inversas: Si las sombras a través de lanteojo en una miopía son inversas se trata de una miopía hipocorregida que llevaremos al punto neutro con el aditamiento de los minus de la regla esquiascópica, colocados en proporción creciente delante de su anteojo. Si el paciente es hipermetrope entonces hay hipercorrección que se anula igualmente con cristales minus de potencia suficiente para llevar el ojo examinado al punto neutro.

Sombras directas: Si las sombras a través del anteojo son directas hay que colocar primero un cristal plus uno. Si se consigue neutralización de las sombras deducimos que el ojo está emetropizado con el lente, que obviamente es el correcto. Si las sombras con adición de +1 siguen directas se trata de una hipocorrección en la hipermetropía y de una hipercorrección en la miopía. En ambos casos se colocan sucesivamente delante del anteojo del paciente los cristales plus de la regla esquiascópica, hasta conseguir punto neutro.

De estas consideraciones se desprende una regla pneumotécnica.

Cuando a través del anteojo del paciente se consiguen sombras del mismo sentido que las de la ametropía que se está corrigiendo hay hipocorrección y el punto neutro se logra con adición de cristales del mismo signo. Cuando las sombras son de tipo opuesto a las de la ametropía que se está corrigiendo hay hipercorrección y la neutralización de las sombras se consigue con cristales de signo opuesto a los que corrigen la ametropía.

Encontrando el punto neutro tanto en la hipocorrección como en la hipercorrección el valor que debe agregarse o deducirse al lente del paciente se encuentra sumando algebraicamente la cantidad de -1 al cristal de la regla esquiascópica que logró la neutralización.

Se comprende que el método que estamos describiendo facilita en forma notable la iniciación del estudio del enfermo que viene por segunda vez. Con este examen somero y casi instantáneo podemos saber de inmediato si el miope que nos viene a consultar necesita aumentar sus lentes; aún más, en forma aproximada, sabremos de inmediato en cuanto los debe aumentar. Por el contrario, podremos constatar, lamentablemente, con mucho menos frecuencia, que el anteojo del miope está sobrecorregido, tal vez por existir una miopía acomodativa sumada a la miopía axial, que suele ir cediendo en el curso de los años.

En niños hipermetros que ven borroso con sus lentes, a veces peor que con sus ojos al desnudo y que sufren de la cefalea del lente, este examen puede descubrir miopización del ojo por lente demasiado fuerte e indicarnos a la vez en cuanto debemos disminuir su potencia para hacer desaparecer esta hipercorrección.

Donde me parece que esta técnica es particularmente beneficiosa es en el chequeo de los lentes de afaquia y de alta miopía, donde tantos desagradables inconvenientes pueden esperarse de la variación en el marco definitivo, de la distancia vértice del cristal-vértice de la córnea, con respecto a la magnitud que tenía este valor en la armazón de prueba. Como es sabido, generalmente, al hacer la prescripción se peca por defecto en los lentes plus y por exceso en los minus.

Una rápida esquiascopia a través del anteojo definitivo, nos dará de inmediato el valor dióptrico correcto que corresponde a la armazón que el paciente está usando.

APARICION O PERSISTENCIA DE ASTIGMATISMO

En el astigmatismo este examen rinde muy útiles resultados, sobre todo para determinar falsa posición de los ejes.

Si en los lentes que nos trae el enfermo existe sólo corrección esférica y hay en la refracción un componente astigmático en la

esquiascopia hecha a través del anteojo veremos aparecer sombras astigmáticas.

Si el astigmatismo está corregido con un cilindro débil o demasiado fuerte, constataremos también sombras astigmáticas más cargadas en el meridiano más ametrópico y menos intensas o neutras en el meridiano menos ametrópico. Cuando en los anteojos del paciente el eje del cilindro o la potencia y el eje no son correctos, a la esquiascopia a través de los anteojos, con anteposición del +1 de la regla esquiascópica, aparece un astigmatismo siempre de tipo mixto, con ejes muy distantes al eje del cilindro del anteojo. El cristal cilíndrico de eje erróneo ha creado al anteponerse al ojo astigmata un caso de biastigmatismo.

Entramos en este momento a analizar uno de los aspectos más difíciles de la esquiascopia a través del anteojo pero a su vez uno de los más fructíferos, por la información que puede proporcionarnos.

Si nosotros sabemos, para poner un ejemplo, que el eje del cilindro del anteojo está a 180° y el eje del biastigmatismo se nos aparece a 140° , es porque hay error de eje y muy probablemente de eje y de potencia (1).

El examen de este caso de astigmatismo con corrección errónea de eje, se prosigue en la armazón de prueba a la cual se transfiere la fórmula del anteojo.

Lo primero que hay que hacer es corregir el eje y esto se consigue aplicando las reglas simplificadas que ya expusimos en el trabajo a que hicimos mención.

Elas son tres: 1ª) Averiguar la naturaleza del astigmatismo, si es miópico o hipermetrópico; 2ª) Mover el eje del cilindro de prueba hacia el eje del astigmatismo mixto del mismo signo, es decir hacia el eje del cilindro ocular minus en el astigmatismo miópico, hasta el eje del astigmatismo ocular hipermetrópico en el astigmatismo hipermetrópico. Este giro del eje del cilindro es generalmente de poca magnitud, lo que facilita el procedimiento. En la práctica suele fluctuar en 5° y 20° .

Al mover el eje del cilindro corrector en la dirección señalada, llegaremos a un punto en que desaparece el biastigmatismo, lo que se reconoce porque el eje del cilindro de prueba es perpendicular al plano de giro del retinoscopio y coincide o es perpendicu-

lar con la dirección de las sombras astigmáticas más marcadas.

Simplificando al máximo estos postulados podría decirse que se ha encontrado el eje correcto del astigmatismo cuando el eje del cilindro corrector sigue la dirección o es perpendicular a las sombras originadas por el astigmatismo creado entre el lente corrector mal ubicado y el propio astigmatismo del paciente.

3ª) Encontrado el eje corrector es fácil por esquiascopia con cilindros determinar si la corrección cilíndrica es exacta, insuficiente o excesiva.

Si después de todas estas simplificaciones se considera todavía demasiado intrincado este asunto, recuérdese solamente ésto: Si el curso de las sombras astigmáticas en la esquiascopia hecha a través del anteojo, señala ejes de posición distinta a la que tiene el cilindro corrector, hay error de eje y posiblemente de potencia que en la nueva corrección habrá que considerar y corregir por procedimientos convencionales (haciendo girar el cilindro en la armadura de prueba usando el cuadrante astigmático, etc.).

Cristales de contacto: Es bien sabido que la potencia del cristal de contacto, corrector de una afaquia o de una miopía elevada, por tener cero de distancia de vértices, es muy distinta al valor que hay que colocar en la armazón de prueba, para obtener la misma corrección.

Es posible deducir este valor de tablas existentes, pero es mucho más fácil comprobar la exactitud del lente por el procedimiento esquiascópico que estamos describiendo.

Tengo la impresión que en el caso de cristales de contacto nos preocupamos mucho del estado de adaptación del cristal a la córnea, lo que, sin duda, es de capital importancia, pero no consideramos con la debida atención los casos de hipercorrección, con su cortejo de molestias, si bien la posibilidad de mejorar la acuidad visual en los casos de hipercorrección, esté siempre presente en nuestra mente.

Como es sabido, los casos de alta miopía, cursan casi siempre con un grado mayor o menor de ambliopía. Es difícil saber si la visión deficiente de un miope se debe a esta ampliopía o a insuficiencia de corrección. Este método nos permite averiguarlo de inmediato. Basta colocar un cristal de

+1 delante de un ojo con cristal de contacto y hacer esquiascopia, para determinar en forma instantánea si el cristal de contacto es correcto o no en lo que se refiere a su valor óptico.

Una aplicación de gran valor de este método de la esquiascopia a través de los cristales de contacto me fue sugerida por el Dr. Mario Figueroa. Este método sirve para detectar la existencia de astigmatismos no relacionados con la cara anterior de la córnea, que en ocasiones hacen que los resultados visuales que se obtienen con los cristales de contacto no sean óptimos y que explican que en ciertos casos, más bien excepcionales, se consiga mejor acuidad con cristales corrientes, que con los de contacto.

Limitaciones del método de la esquiascopia a través del antejo: Este método tiene forzosamente que tener limitaciones, comunes a la esquiascopia en general y que fundamentalmente son: la influencia perturbadora de la acomodación, el carácter anulatorio de las pupilas chicas y las perturbaciones que producen las sombras parásitas. La sensibilidad del método por regla general es de media dioptría.

En los niños y a veces en los jóvenes debe hacerse el control esquiascópico a través del lente con el ojo en cicloplegia, pero no estará de más hacer un ensayo previo con la acomodación intacta, lo que nos podrá informar sobre hipertonicidad de la acomodación que hace que el uso de un cristal plus aparentemente apropiado produzca micropización con todas sus consecuencias sobre la capacidad visual.

Quisiéramos recalcar que los resultados de esta refracción, como es natural, no siempre compelen al médico a prescribir la fórmula encontrada.

El oftalmólogo, de acuerdo con su experiencia clínica, tendrá a veces que entrar a rebajar o aumentar la potencia de los cristales determinados por esquiascopia, disminuir una diferencia muy grande en la anisometropía, e incluso, variar el eje del cilindro encontrado por esquiascopia.

Al hablar del valor cuantitativo de este

examen siempre me he referido a cantidades aproximadas. Este método no exige en modo alguno del empleo de pruebas más elaboradas que permiten al médico una apreciación exacta, digamos en cuartos de dioptría y también la determinación de pequeñas modificaciones del eje, cuando hay cilindros de por medio. La exploración que estamos estudiando, al proporcionar al médico un buen diagnóstico cualitativo y uno cuantitativo aproximado, lo pone de inmediato sobre la vía de una corrección rápida, evitando fatigar y confundir al paciente con mucho cambio de cristales y permitiendo con esto la posibilidad de una prueba subjetiva eficiente, que tanto valor tiene en la apreciación final de la refracción.

Para terminar, quisiera aducir que la utilidad de un método de examen, se mide por la frecuencia con la cual uno lo utiliza en su práctica corriente. De esto sé decirles que, desde que me estoy acostumbrando a él, ha pasado a ser una rutina para mí y que estoy muy satisfecho con sus resultados y que lo recomiendo calurosamente a aquellos colegas, que aún no lo usan en forma sistemática.

(1) Los lectores que quieran profundizar el aspecto matemático y óptico del biastigmatismo pueden consultar el *Lehrbuch der Augenheilkunde*, de Lindner, pág. 263, el *Tratado de Refracción* de Del Río, págs. 437 y 443, y el estudio teórico práctico sobre biastigmatismo en relación con la esquiascopia del cilindros de Verdaguer P. y Hoehmann, *Revista Chilena de Oftalmología*, Julio-Diciembre de 1967, pág. 92 y *Refracción Clínica, Symposium*, pág. 135. Ed. Andrés Bello, Santiago, 1969.

DOLOR OCULAR REFERIDO A SINDROME DE LA ARTICULACION TEMPOROMAXILAR

DR. LEON RODRIGUEZ G. (*), DR. ENRIQUE UBILLA Y ALVARO CELIS (**),

DR. ENRIQUE DELUCCHI Z. (***), DR. MANUEL DONOSO C. (****)

La cefalea crónica es una de las dolencias más frecuentes, cuya intensidad y duración pueden llegar a extremos tales que pueden incapacitar real y efectivamente a una persona.

Al médico general y a los especialistas (neurólogos, neurocirujanos, psiquiatras, otorrinólogos, oftalmólogos, etc.), suele llegar por lo menos un paciente cada día que consulta por dolor de cabeza.

El primer médico en ser consultado depende en gran parte de la localización anatómica del dolor y según sus variaciones son examinados por el otorrinólogo (dolor de oídos), neurólogos (dolores vagos y persistentes), psiquiatras (si no existen lesiones orgánicas), dentistas (dolores articulares), etc. (Wolff).

Lo frecuente es que el primer médico que examina a estos pacientes sea un internista y ellos derivan a los especialistas según las características anteriormente mencionadas.

Sin embargo, las causas del dolor de cabeza son muy variadas, de tal modo que, con frecuencia, es muy difícil establecer realmente su origen, y suele ocurrir que muchas veces existen una o más causas responsables de estas molestias.

Cuando un paciente ha consultado a varios médicos y sus molestias persisten, se piensa en una posible causa ocular de la cefalea.- En numerosos casos existe un factor ocular que explica, o al menos justifica estas molestias.- Pero hay numerosos casos en que el examen ocular también es negativo.

En general desde el punto de vista ocular, las cefaleas pueden deberse a:

- 1.— Vicios de refracción.
- 2.— Alteraciones del balance muscular.
- 3.— Glaucoma.
- 4.— Procesos inflamatorios (globo y anexos).

Con frecuencia se culpa a los ojos, igual que a la nariz y senos paranasales de ser causa de cefaleas, y muchas veces ellas tienen su origen en otra parte.

Las cefaleas de origen ocular tienen ciertas características que son muy particulares (alteraciones de la visión, aparición durante el trabajo, desaparición con el sueño y reposo, etc.), que son de todos conocidas.- El examen ocular detenido determina si la cefalea es o no de origen ocular.- Sobre éste punto sería inoficioso detenerse ya que cada oftalmólogo tiene la experiencia suficiente como para juzgar el punto adecuadamente.

Hay un cierto número de cefaleas producidas por una Disfunción de la Articulación Temporomaxilar, y cuya solución requiere una consulta especializada.

(*) Cátedra de Oftalmología, Hospital Regional de Concepción.

(**) Odontólogos, Escuela Dental. Concepción.

(***) Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Regional, Concepción.

(****) Servicio de Neurocirugía, Hospital Regional de Concepción.

SÍNDROME DE DISFUNCION DOLOROSA DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR.-

Es un tema de controversias. Los clínicos e investigadores en este campo tienen diversas opiniones, acerca de la causa del dolor, los factores que influyen en el desencadenamiento del síndrome y los diversos tratamientos que se emplean para tratarlo.

El síntoma doloroso aparece como un dolor miofacial que compromete la articulación temporomandibular produciendo una disfunción.

Características clínicas: Se presenta con mucho más frecuencia en la mujer que en el hombre. Según algunos autores 83% en el sexo femenino.

Se pueden distinguir dos fases.

Fase de incoordinación: El paciente presenta pérdida de la relación central, desviación de la mandíbula hacia uno u otro lado en los movimientos de apertura. En la apertura y cierre puede haber chasquido o sensación de crepitación en uno o los dos condilos, también puede haber subluxación o trayecto anormalmente amplio en la apertura.

Pase de limitación: El paciente tiene dolor al abrir la boca y el movimiento de apertura se encuentra limitado, a veces esta no va más allá de algunos milímetros en los casos severos. Se acompaña esta fase con zonas dolorosas en los músculos masticadores y espasmo muscular de éstos, lo que ha sido comprobado por la electromiografía. (Movers).

Esta afección produce molestias no sólo en el área de masticación, sino que además produce una disfunción del sistema neuromuscular, síntomas neurológicos en el cuello, hombro y brazos.- En ausencia de cualquiera enfermedad, tal como artritis, infecciones de la cabeza y oídos, migraña, trastornos visuales, etc., el médico debe pensar en una posible disfunción de la articulación temporomaxilar.

La causa del síndrome no ha sido dilucidada bien todavía pero se han observado ciertos factores que influyen. Entre estos se pueden citar:

1.—**Oclusión.**- Parece ser que las mal oclusiones juegan un papel muy importante, pero estas no bastan solamente para desencadenar el cuadro.

2.—**Tensión nerviosa.**- Existen varios trabajos que relacionan este factor con el síndrome. Un alto porcentaje de estos pacientes presentan problemas emocionales.

3.—**Hábitos.**- Como bruxismo y la costumbre de apretar los dientes en forma consciente o inconsciente. También es frecuente encontrarlo en estos pacientes.

El dolor puede afectar numerosas áreas de la cabeza, cara y cuello, hombro, brazos y dedos y también columna lumbar. (Fig. 1).

Se debe pensar en una disfunción de la articulación temporomaxilar cuando se encuentra los siguientes síntomas:

- 1.— Ruidos y crépitos en la ATM.
- 2.— Apertura y cierre irregular de la mandíbula.
- 3.— Movimientos mandibulares alterados (exceso o limitación).
- 4.— Subluxación de la A.T.M.
- 5.— Hipermotilidad del cóndilo.
- 6.— Dolor y espasmos musculares.
- 7.— Sensibilidad y dolor alrededor de la articulación.

Todas éstas manifestaciones y sus relaciones con determinados tipos de cefaleas, han sido muy bien estudiadas por numerosos autores, no ofreciendo dudas sobre el particular.

"Es un concepto ampliamente aceptado por los autores, que una disfunción de la articulación temporomaxilar, a través del mecanismo del dolor referido puede ser responsable de cefaleas en numerosos sitios.- La cefalea a su vez puede irradiarse hacia el cuello, hombro, brazos y dedos, a la espalda y región lumbar.- Es un dolor sordo y permanente, rebelde, que aumenta con los movimientos de la articulación temporomaxilar" (Allen).





-  ZONA EN GATILLO
-  ZONAS DE DOLOR REFERIDO

Fig. 1

La Fig. 1 muestra las zonas en las cuales la A.T.M. actúa como gatillo, produciendo dolor en la región frontal, temporal, occipital, ORBITARIA, zigomática, mentoniana, auroocular y cervical.- "Los pacientes no tienen dolor

OCCLUSION PATOLOGICA

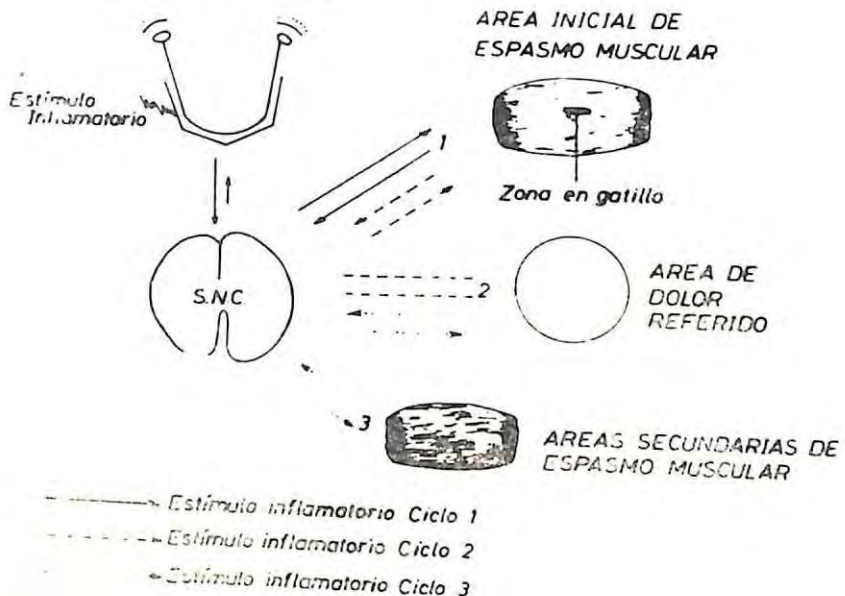


Fig. 2

en todas las áreas; ellas representan zonas de dolor, que pueden combinarse de diferentes maneras" (Shore).

"En el Síndrome de Disfunción de la Articulación temporomaxilar, la causa fundamental es un espasmo de los músculos maseteros, temporal o pterigoideos.- Muchas veces el espasmo de estos músculos se produce por factores emocionales.- **Esto agrava cualquier problema de oclusión maxilar existente.**- La alteración de la oclusión dentaria aumenta la excitabilidad de un mecanismo reflejo central y se originan impulsos aferentes hacia los centros nerviosos. Los impulsos aferentes llegan a los músculos y producen espasmo.- Otras causas del espasmo muscular pueden ser; una mordida enérgica sobre algo duro, dificultades en el cambio de dentición y permanecer con la boca abierta por períodos prolongados, apretar los dientes, bruxismo". (Kanev).

La fig. 2, muestra un esquema de dolor referido, que acompaña con tanta frecuencia al Síndrome de la Articulación Temporomaxilar.- El ciclo vicioso de espasmo muscular —dolor— espasmo, se inicia por una mordida patológica, lo que a su vez origina la disfunción neuromuscular.- Esto produce el dolor referido, lo que a su vez produce áreas secundarias de espasmo muscular en otras áreas" (Shore).

Sin embargo no se encuentran referencias acerca de la expresión ocular de éste síndrome, o mejor dicho, molestias oculares debidas a una alteración de la A.T.M.

Es motivo de consulta frecuente la cefalea, con ciertas características oculares: aparición durante el trabajo, lectura, cine, etc.

Muchas veces, esta cefalea se asocia a "DOLOR OCULAR", o bien, éste es el único síntoma.- En todo caso la expresión con que el paciente se refiere a su molestia es siempre muy categórica: "DOLOR AL FONDO DEL OJO": estas son, en la mayoría de los casos sus palabras.

Al examen se encuentra generalmente globo indoloro, tanto a la palpación como en sus movimientos.- En cambio acusa fuerte dolor a la palpación en el ángulo superointerno de la órbita (Fig. 3). Es un dolor fuerte y punzante, que provoca una inmediata reacción de defensa del paciente.



Fig. 3

La palpación del reborde orbitario, más allá de ésta reducida zona, es completamente indolora, como también el resto de la órbita. Frente a éste hallazgo es importante examinar la articulación temporomaxilar, tal como ha sido preconizado por diversos autores.

Es importante que estas manifestaciones suelen expresarse en forma unilateral.

Para explicar por qué este síndrome suele producir dolor ocular, debemos también recurrir a los mecanismos del dolor referido.- "El ojo y sus anexos reciben la inervación sensitiva a través de la rama oftálmica del trigémino.- De aquí que éste nervio esté comprometido en numerosas afecciones oculares.- Por otra parte, las conexiones centrales y la manera de distribuirse de la rama oftálmica permiten explicar el dolor ocular como fenómeno reflejo" (Lyle).

El trigémino a través de sus neuronas aferentes, y de éstas, los filetes descendentes o bulboespinales, conducen los impulsos que se traducen por la sensación de calor, frío, **dolor**.-

Estas neuronas aferentes tienen además extensas conexiones con otros nervios del mesencefalo.- Estas conexiones incluyen el núcleo de origen de las fibras motoras del trigémino y las de los nervios oculomotores troclear y abducens (IV y VI pares), así, como el núcleo del vago y la materia gris de la parte superior de la médula espinal.- Esto explica por que existen tantas y diversas causas de cefaleas nerviosas y por que la distribución del dolor es tan variada.

Ahora bien, los nervios sensitivos del globo ocular y zonas que lo rodean se dirigen a la parte inferior del núcleo bulboespinal, que está particularmente relacionado con las fibras aferentes del tacto y dolor.-

Es importante recordar las 3 ramas del trigémino:

1º Oftálmica; 2º Maxilar y 3º Mandibular.- La rama oftálmica, entre otras, da la rama supratroclear y supraorbitaria.- El nervio supratroclear se distribuye en la región del ángulo interno, conjuntiva y piel de la frente.- El nervio supraorbitario se distribuye en la piel y en el párpado.-

La rama mandibular del trigémino, es el nervio motor de los músculos de la masticación, y da origen a numerosas ramas y comunicaciones.- De ellas, tenemos que mencionar el nervio auriculotemporal, que inerva la

articulación temporomaxilar.-

"En el mecanismo del dolor referido ocular, por ejemplo, en las iridoclititis, el dolor no sólo se experimenta en el ojo sino también a lo largo de la división oftálmica del trigémino.- En los casos graves de iritis e iridoclititis también se puede experimentar dolor a lo largo de las ramas del infraorbitario y a lo largo de la rama temporal del nervio temporomaxilar, ambas en conexiones con la rama maxilar del trigémino" (Lyle).

Según Alfred Hube, "los tumores del trigémino (rama oftálmica) pueden producir dolor ocular.- Hay neuralgias dentro del área de distribución de la primera rama y también de las otras 2 ramas, que pueden ocasionar dolor ocular".

Igual cosa opinan Wolff y Ray, al explicar los mecanismos que pueden producir dolor de cabeza, cuando dentro de su clasificación destacan: "Inflamación de cualquiera de las estructuras doloroso sensibles de la cabeza o de los tejidos vecinos o por presión directa por tumores de los nervios craneanos, cervicales, los cuales tienen ramas aferentes sensibles al dolor".

Es probable entonces, que una lesión que afecta la rama auriculotemporal a través de las conexiones con el ganglio de Gasser, pueda dar un dolor en otra zona, como mecanismo de dolor referido, y bien puede ser el globo ocular el órgano al cual se refiera ésta proyección.- Pero, tal como se ha explicado en las referencias anteriores, no es el globo propiamente tal el doloroso, sino las ramas supratroclear o supraorbitaria, las cuales son asiento del dolor, prueba es que su palpación en la región en donde hacen su salida hacia las zonas anteriores de la órbita y frente es fuertemente dolorosa, en cambio el globo mismo es indoloro.

CASUÍSTICA.-

Se estudió 62 casos, cuyo motivo de consulta era:

- 1.— DOLOR OCULAR, como motivo principal de su consulta.
 - 2.— CEFALIAS Y DOLOR OCULAR, ambos síntomas igualmente referidos.-
- En todos los pacientes se efectuó el exa-

men oftalmológico corriente: *Visión de lejos y cerca, Refracción, Fondo de Ojo, Biomicroscopio, Balance Muscular y Tensión Ocular* en mayores de 40 años. Para decidir el estudio de estos pacientes, desde el punto de vista que estamos analizando, era absolutamente indispensable que el examen demostrara:

1.— PUNTO DOLOROSO INTENSO, a la palpación del ángulo interno de la órbita, ligeramente por detrás del arco ciliar, en la zona troclear, en donde el nervio supratroclear abandona a la órbita.

2.— Resto de la órbita y reborde orbitario indoloros a la palpación.

3.— Ausencia completa de síntomas inflamatorios del globo ocular, o glaucoma, que pudieran provocar dolor ocular real.

4.— Globo ocular totalmente indoloro a la palpación y movimientos.

El examen de estos pacientes se orientó de la siguiente manera:

1.— Examen Dental, dirigido exclusivamente a estudiar la Articulación Temporomaxilar (Drs. Enrique Ubilla y Alvaro Celis).

2.— Examen Otorrinológico (Dr. Enrique Delucchi), con el objeto de descartar cualquier problema sinusal que pudiera causar dolor en la zona en estudio.

3.— Examen Neurológico (Dr. Manuel Donoso) también con el objeto de descartar algún problema neurológico concomitante.

Para la consideración de los casos de Dolor Ocular referido a un Síndrome de la Articulación Temporomaxilar, fué indispensable que no hubiera otros cuadros concomitantes.

La distribución de los pacientes según los resultados de los exámenes practicados es la siguiente:

- I.— Diagnóstico comprobado de Síndrome de la Articulación Temporomaxilar: 24 casos.
- II.—Dolor secundario a enfermedades otorrinológicas sin S.A.T.M.: 9 casos.
- III.—Enfermos, con dolor ocular y punto doloroso, sin Síndrome de la Articulación, otorrinológico normal y examen neurológico negativo o con algunas alteraciones: 29 casos.

I.— CASOS CON SÍNDROME DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMAXILAR.

CASUÍSTICA S A T M

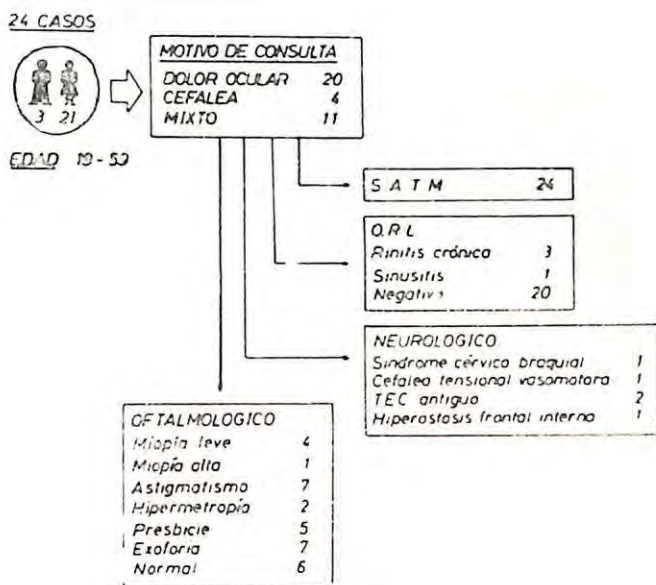


Fig. 4

Es interesante transcribir el informe que sobre algunos casos han hecho los odontólogos; porque ilustra claramente acerca de los componentes del Síndrome de disfunción de la articulación temporomaxilar.

Informe:

1.—Dr. Celis: "He examinado a la señora J. de G. por un posible Síndrome de Disfunción de la Articulación Temporomaxilar. Al examen clínico hay dolor preauricular a la palpación, sobre todo al lado izquierdo. Existe una gran incoordinación con extensa desviación a la izquierda en los movimientos de apertura. También se observa chasquido al pedirle movimientos amplios. En el interrogatorio se observa que es de un temperamento nervioso y relata que aprieta los dientes en la noche y durante el día hace movimientos de lateralidad continuamente. DIAG: Síndrome de disfunción dolorosa en etapa de incoordinación. TRAT.: Le he recomendado lo siguiente: A.- Evitar los hábitos de apretar los dientes y bruxismo durante el día.

B.- Ejercicios para tratar de coordinar los movimientos mandibulares y
C.- Restaurar la oclusión mediante la confección de prótesis debido a que le faltan varias piezas dentarias."

2.—Dr. Celis: "He examinado a la Sra. L. de S. por posible alteración de la A.T.M. Tiene dolor preauricular acompañado de incoordinación de los movimientos de apertura y cierre. Se trata también de una paciente con problemas emocionales bastante marcados. Le he recomendado lo siguiente: Rehabilitar sus funciones masticatorias. Revisar su prótesis. El problema emocional que lo resuelva hasta donde sea posible (ya está tomando tranquilizantes)".

3.—Dr. Ubilla: "La Srta. H. A. presenta entre otras cosas una articulación temporomaxilar dolorosa al tacto debido en gran parte a un desequilibrio en la oclusión entre sus piezas dentarias superiores e inferiores. El síndrome es completo, hay espasmo del masetero derecho, que se presenta muy doloroso

so al tacto, hay zumbido de oídos, mareos náuseas, vómitos, dolor irradiado, etc.- El caso es susceptible de ser tratado, pero es menester tratar

en forma general a la paciente por cuanto recibe una serie de estímulos externos que alteran considerablemente su sistema nervioso".

II.— DOLOR SECUNDARIO A ENFERMEDADES OTORRINOLOGICAS SIN S.A.T.M.

CASOS SECUNDARIOS A ENFERMEDADES Q.R.L.

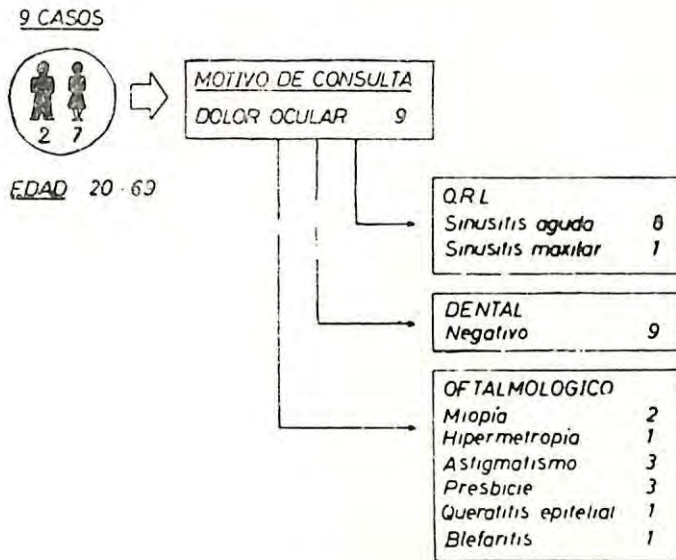


Fig. 5

Es posible encontrar casos, como se demuestra en el cuadro anterior, en que los síntomas pueden hacer pensar en un dolor ocular secundario a una disfunción de la articulación temporomaxilar, pero un examen dental detenido demuestra una indemnidad de la articulación. En estos casos adquiere especial importancia el examen otorrinológico ya que los dolores oculares y las cefaleas producidas por enfermedades sinusales ocupan un lugar importante en la patología oftalmológica.

Además, entre los pacientes que consultan por dolor ocular y cefaleas, se encuentra un número de enfermos que presentan también síntomas dolorosos a la palpación de la articulación y de la zona súperointerna de la órbita, pero en los cuales no existe el Síndrome de la Articulación temporomaxilar ni tampoco una afección otorrinológica que explique el fenómeno. Muchos casos, tal como lo han informado los especialistas que han

examinado estos pacientes, presentan estas molestias por razones generales y cuyo resumen es el siguiente:

III.— PACIENTES CON DOLOR OCULAR Y EXAMEN DENTAL, NEUROLOGICO Y OTORRINOLOGICO NEGATIVO.

De todos estos enfermos, el examen médico general reveló los siguientes cuadros generales:

Reumatismo de la articulación	4 casos
Polineuritis	6 casos
Lesión columna cervical	4 casos
Cefalea vasomotora	3 casos
Neuralgia facial	1 caso
Neuralgia occipital	1 caso
Sospecha de tumor hipofisiario	1 caso
Sospecha de aneurisma	1 caso
Secuelas de Poliomiéltis	1 caso
Rinitis Crónica vasomotora	4 casos
Epilepsia	5 casos

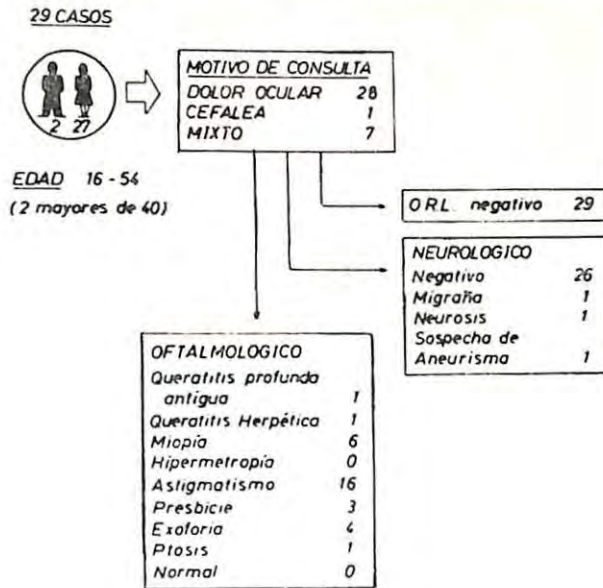
DOLOR OCULAR CON EXAMEN FOCAL NEGATIVO

Fig. 6

También es interesante transcribir los informes enviados por los odontólogos acerca de algunos de estos pacientes, y en los cuales, destacan con grandes rasgos, los problemas emocionales intensos en cada caso. Este hecho, el que el componente emocional juega un papel importante en la génesis de las molestias, ha sido ampliamente destacado por los especialistas que se dedican a estos problemas.

Informe:

- 4.— Dr. Ubilla: "El examen de la Sra. V. no revela nada de origen dentario o de la articulación temporomaxilar. Para mí es un cuadro de depresión nerviosa y se me ocurre que habría que probar con vitaminoterapia, sedantes y un poco de psicoterapia".
- 5.— Dr. Ubilla: "He examinado al señor A.C.R. y su resultado es el siguiente: la sintomatología no corresponde precisamente a un Síndrome de la Articulación Temporomaxilar, no presenta espasmos y la oclusión dentaria es relativamente normal, presentando una leve mordida traumática más acentuada al lado izquierdo, de muy fácil

solución con pequeños desgastes. En cuanto a las piezas dentarias mismas presenta caries penetrantes en algunas de ellas. Acusa el paciente cierto dolor a la palpación en la zona de las articulaciones temporomaxilares, pero el dolor es más acentuado está en la zona del supraorbitario (supratrocLEAR). Creo conveniente descartar radiográficamente posible sinusitis crónica frontal y maxilar dado que el paciente describe sintomatología de esta enfermedad en el pasado. En todo caso como en este tipo de problemas no se ha dicho la última palabra se me ocurre que con unos pequeños desgastes, obturación de las caries y novocainización parietal podría aliviarse el cuadro notoriamente" Febrero 1966. De este mismo paciente, en Julio de 1968 el Dr. Celis informa "el paciente solo presenta síntomas de incoordinación ocasionales debido a la gran nerviosidad con que hace los movimientos ya que trata de apretar los dientes en forma exagerada. Le he dado una terapia a base de ejercicios con el fin de relajar la musculatura. El gran dolor que tiene debe ser de otro origen (cefalea y dolor ocular)".

6.—Dr. Ubilla: "Examinada la señora J. de E. me da la impresión de ser una persona sometida a una gran tensión emocional, seguramente, entre otras cosas, por problemas conyugales.- Es por esas razones que se me imagina que hay que ayudarla por ese lado. En cuanto a su articulación me parece bastante normal, a pesar de faltar la totalidad de los molares y tener un canino retenido.- Eso sí que es absolutamente necesario restituir las piezas perdidas, porque es justamente en estos casos donde la situación se puede agravar notablemente".

El odontólogo especializado piensa que además del factor anatómico, el factor emotivo juega un papel muy importante, ya que pueden existir alteraciones de la articulación sin que se originen molestias, las cuales pueden aparecer si el paciente es sometido a un stress emocional intenso, o bien, las molestias existentes se agravan si el paciente está sometido a una presión emotiva pro-

longada.- Este hecho se explica claramente a través del mecanismo de espasmo muscular y dolor referido, esquema al cual hemos hecho referencia y que ha sido difundido por numerosos autores.-

Es difícil explicar a través de estos mecanismos los casos que presentan estas molestias subjetivas sin una alteración anatómica de la articulación, pero es posible que el nervio supratroclear tenga dolor espontáneo y ser sensible a la palpación por numerosas otras causas, que no son el objeto del presente estudio, y que puedan explicar molestias.

Es posible que en las personas con un estado emocional alterado, el cierre violento y prolongado de las mandíbulas desencadene un espasmo funcional, que puede conducir a los mecanismos del dolor referido.

Hubo otros 55 casos, expresados en el cuadro siguiente, en los cuales no fué posible hacer un estudio alguno, porque no se hicieron los exámenes indicados, en la mayoría de los casos, por falta de interés de los pacientes.

CASOS SIN INFORME DE ESTUDIO FOCAL

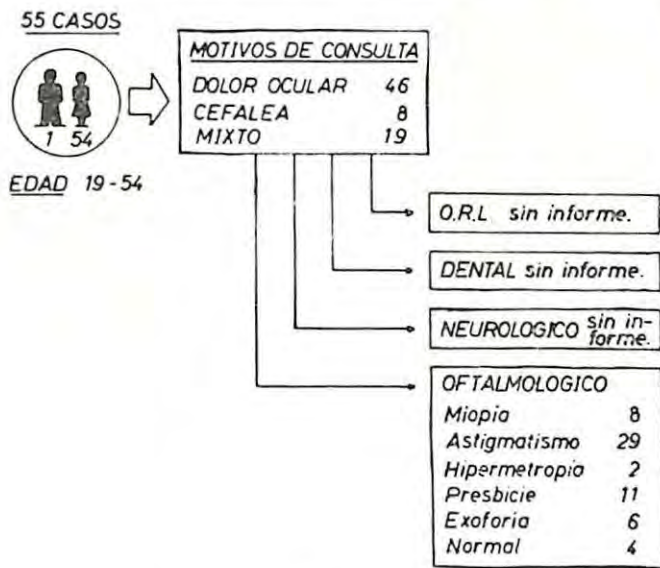


Fig. 7

TRATAMIENTO:

Es indudable que una vez hecho el diagnóstico de Síndrome de Disfunción Dolorosa de la Articulación Temporomaxilar, el trata-

miento debe ser realizado por el especialista

1.—Poner confortable al paciente, lo que se logra mediante ejercicios musculares para romper el espasmo y se usan también analgésicos y tranquilizantes.

2.— Tratamiento de la causa, o factores:

- a.- **Oclusión.** Hacer rehabilitación de la oclusión del paciente. Se puede hacer desgastes y reemplazar piezas perdidas o confección de nuevas prótesis cuando estas no están en buen estado.
- b.- **Hábitos.** Evitar que el paciente siga con los hábitos antes descritos. Si es imposible que se relaje en la noche puede usar una placa de Schwartz que le impide apretar los dientes. Tranquilizantes y relajadores.
- c.- **Tensión nerviosa.** Si está el paciente muy turbado emocionalmente se puede pedir interconsulta al psiquiatra.

Desde el punto de vista oftalmológico, es indispensable corregir cualquiera de las alteraciones que se encuentran, prescripción de lentes, tratamiento de las heteroforias, etc.

Pero, lo más importante es abordar a los pacientes desde el punto de vista general, actuando especialmente sobre el factor emotivo, procedimiento que cada médico podrá elegir según su propio criterio.

Ha sido una gran ayuda para nosotros la utilización de algunos medicamentos, especialmente Vitamina B1 inyectable, porque es innegable que hay un componente neurálgico, que a mi juicio corresponde a la rama oftálmica del trigémino, con expresión localizada al supratroclear.- Además el empleo de analgésicos y sedantes adecuados, representan una gran ayuda en la disminución o desaparición de los síntomas dolorosos.

Aquellos casos en que no hubo disfunción de la articulación que pueda explicar las molestias, se inició en lo posible tratar las alteraciones generales encontradas (reumatismo, polineuritis, lesiones de columna cervical, etc.) y el tratamiento medicamentoso antes mencionado.- En estos casos el resultado subjetivo es muy variable, y prácticamente imposible de valorizar efectivamente, pero en general, dentro de una apreciación no evaluada estadísticamente, una gran mayoría expresa franca mejoría después de algún período de tratamiento.

En otros casos, sin alteraciones de la articulación temporomaxilar, a pesar del tratamiento médico y de tomar las medidas ge-

nerales que en cada caso parecían las más indicadas, las molestias dolorosas continuaron, por lo cual se procedió a novocainizar el supratroclear y el supraorbitario (Dr. Donoso). Con ésta medida se logró remisión de las molestias dolorosas.

De los 24 casos con diagnóstico positivo de Síndrome de la Articulación temporomaxilar, 14 han terminado su tratamiento odontológico, con resultados francamente halagadores, ya que las molestias subjetivas han desaparecido en su totalidad o bien son de tal magnitud que no producen angustia ni molestias a estos pacientes.

Los casos cuyas molestias eran originadas por alteraciones sinusales han mejorado después del tratamiento especializado, hecho que no incide en esta estadística ya que el problema principal se refiere fundamentalmente a otro cuadro.

RESUMEN: Se presenta el estudio de 24 casos, de pacientes cuyo motivo principal de consulta es el DOLOR OCULAR, acompañado o no de cefaleas, y cuya causa habría estado en una Disfunción Dolorosa de la Articulación Temporomaxilar.- El dolor ocular se produciría a través del mecanismo del dolor referido por medio del nervio trigémino y sus numerosas conexiones nerviosas.

El tratamiento de la disfunción de la articulación temporomaxilar ha sido capaz de mejorar las molestias dolorosas.

Otros casos con igual sintomatología (9 casos) tenían alteraciones sinusales agudas, casos que fueron remitidos al otorrinólogo para su tratamiento.

Un grupo de 29 casos, con iguales molestias, presentaron examen de la articulación temporomaxilar, otorrinológico y neurológico negativos, casos en que habiendo síntomas

sospechosos, pueden explicarse por mecanismos reflejos secundarios a intensa tensión emocional y otras alteraciones médicas.- En estos pacientes, medidas de carácter general y medicación adecuada, lograron disminuir las molestias dolorosas.- En 4 casos fué necesario practicar la novocainización del supratroclear.

CONCLUSIONES:

Se presenta este trabajo con el único propósito de poner en evidencia el Síndrome de la Disfunción Dolorosa de la Articulación Temporomaxilar y su posible relación con el origen de un determinado grupo de cefaleas y con la expresión ocular de los síntomas, y destacar necesidad de un tratamiento dental adecuado.

Lo corriente es que estos pacientes sean atendidos por cefalea y o dolor ocular intenso, con indemnidad absoluta de las estructuras oculares.

Ha nacido la idea de exponer estas observaciones del hecho de recibir con numerosa frecuencia pacientes que consultan por dolor ocular, sin que el examen oftalmológico demuestre síntomas que expliquen estas molestias.- Suele tener el paciente algún problema de refracción o de balance muscular, pero jamás elementos inflamatorios o glaucomas que puedan interpretarse como responsables de las molestias.- Además el dramatismo con que los pacientes relatan sus dolencias mueven a buscar la causa y la posible solución, destacando en muchos de ellos, además de algunos cuadros generales, la alteración notoria del estado emocional.

Parece importante reconocer que la disfunción de la articulación temporomaxilar puede, y produce, una amplia gama de síntomas de dolor de cabeza, y en el caso de esta presentación, dolor ocular, concepto que debería ser ampliamente aceptado por los médicos, y la necesidad de realizar un tratamiento asociado a los odontólogos especializados.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Schwartz Laszlo: "Disorders of the Temporomandibular Joint".
W. B. Saunders Company.— Phyladelphia and London. 1960.
- 2.— Shore N. A.: "Head Pain of Temporomandibular Joint Origen". N.J.S.J.J. M. 62: N° 22. Nov. 15. 1962.
- 3.— Kanev P. S.: "Relief of pain from Temporomandibular Joint Dysfunction". J. Prosth. Dent. 14:382, 1964.
- 4.— Waite. D. E.: "Discorders of the Temporomandibular Joint".
Plast. Reconstr. Surg. 34:186, 1964.
- 5.— Shore. N. A.: "Recongnition and recording of Symtoms of Temporomandibular Joint Dysfunction.
Amer. Dent. Asso. 66: 19-23, 1963.
- 6.— Shore. N. A.: "Cervical Traccion and Temporomandibular Joint Dysfunction: Report of case".
Jo. Amer. Den. Asso. 68. January, 1964.
- 7.— Robinson. M. J.: "The influence of Head Position on Temporomandibular Joint Dysfunction".
J. Prosth. Den. 16: 169-72. 1966.
- 8.— Shore. N. A.: "The Syntomatology of Temporomandibular Joint Disfunction".
New Jersey State Dental Society. 31:10-15, 1959.
- 9.— Shore. N. A.: "Treartermnt of Temporomandibular Joint Dysfunction".
Journal Prosth. Den. 10: 366, 1960.
- 10.— Lyle H. W. y Lyle T. K.: "Fisiología Aplicada del Ojo".
Toray M. S.A. Ediciones. 1961.
- 11.— Shore. N. A.: "Temporomandibular Joint Dysfunction Otolaryngology".
Arch. Otolaryngology. 78: 200, 1963.
- 12.— L. Jimenez González: "Sistema Nervioso Central" d. Herald ode Aragón. 1953.
- 13.— Cogan G. D. M. D.: "Neurology of the Visual System".
Charles Thomas. 1966.
- 14.— Schlaegel T. E. Jr. M. D.: "Psychosomatic Ophthalmology".
The Williams and Williams. Co. 1957.
- 15.— Huber E. M. D.: "Eye Symptoms in Brain Tumors".
Mosby Co.
- 16.— Amsler. M.: "Oftalmología". Salvat Ed. S.A. 1954.
- 17.— Kronfeld P. M. D.: "The Human Eye. Bausch and Lomb Press.
- 18.— Lyle D.B.S. M.D.: "Neuroophthalmology" Ed. C. Thomas, 1945.
- 19.— Walsh. F.M.D.: "Clinical Neuro-Ophthalmology".
Williams and Williams Co. 1957.
- 20.— Duke-Elder. S.: "System of Ophthalmology". Vol II. 1961.

QUISTE HIDATIDICO DE LA ORBITA. CASO CLINICO

Drs.: P. SCHURTER TH., M.L. OLIVARES A. y J. SAPUNAR P.

Hemos creído de cierto interés comunicar este caso clínico por su rareza y dificultad diagnóstica.

La localización orbitaria del quiste hidatídico es rara; hasta 1958 se habían descrito 360 casos en la literatura mundial. La frecuencia relativa a otras localizaciones es de alrededor del 1% (Morad, 1934). En nuestro país parece tener una frecuencia menor, registrándose un caso entre 3.539 nuevos casos de quiste hidatídico entre los años 1960-65 (A. Neghme, S. Silva, 1967). Afecta con mayor predilección al hombre (2/3 de los casos) que a la mujer, apareciendo en el 75% de los casos antes de los 30 años. En general es unilateral, puede comprometer indiferentemente cualesquiera de las dos órbitas. En el 55% de los casos se localiza en la parte superior de la órbita, al alcanzar presumiblemente por vía hematógena al elevador del párpado o al recto superior. Es excepcional que se acompañe de otras localizaciones viscerales. Tiene forma esférica, su volumen es muy variable, entre una nuez y un puño. Rara vez se encuentran vesículas hijas en su interior. Entre los síntomas destaca el dolor de características muy variables, que puede faltar. Corrientemente es moderado y unilateral, aumenta con los movimientos de los ojos o de la cabeza y puede preceder al exoftalmo. Puede presentarse diplopia, ptosis paralítica o diversas parestias musculares, fotofobia y edema de papila. El signo que domina el cuadro es el exoftalmo que ocasionalmente puede presentarse como signo único. Se desarrolla con lentitud entre 3 a 5 meses, es de tipo tumoral, casi siempre desplaza el ojo hacia abajo. Evoluciona con remisiones aparentes y pousses en relación a fenómenos alérgicos locales. La quemosis no es rara cuando el quiste es voluminoso. Su consistencia y volumen son engañosos a la palpación aún cuando alcance el fondo de saco conjuntival. Entre los

signos destacan la matidez y la transluminación. La punción está contraindicada por la aparición de graves fenómenos alérgicos tanto locales como generales. Según su posición en la órbita puede dar lugar a distintos tipos de ametropía, (hipermetropía en los retrobulbares, astigmatismo y miopía axial en los laterales). Hay hiperemia o ligero edema papilar (pseudoneuritis) en el 45% de los casos, edema de papila con pequeñas hemorragias de tipo estásico en el 14% y atrofia óptica secundaria en el 3%). La evolución puede ser lenta, intermitente (por fenómenos alérgicos) y pseudoflegmonosa (por fenómenos inflamatorios locales), la supuración es excepcional. Las complicaciones son de dos tipos: mecánicas (queratitis lagofálmica y neuroparalítica, invasión a través del techo de la órbita hacia la cavidad endocraneana) y tóxicas (fisuración traumática o espontánea y punción intempestiva). El pronóstico es grave para la visión. La mortalidad es escasa. Entre los exámenes complementarios destaca la radiografía que puede mostrar agrandamiento de la órbita. Eosinofilia relativa de 5 a 9% en solo el 25% de los casos que en general no corresponde a eosinofilia absoluta. Las reacciones para Hidatidosis corrientemente son negativas. El tratamiento quirúrgico consiste en la extirpación del quiste o de la hidátide, se han abandonado otras técnicas como la punción terapéutica por las reacciones alérgicas y las recidivas rápidas; la punción más la inyección de soluciones parasitidas en la cavidad quística (bicloruro de Hg, Iodoformo, sublimado) por las infecciones y la marsupialización y la incisión simple para favorecer la expulsión de las vesículas por supuraciones prolongadas.

Caso clínico.-

J. C. R. (Obs. 156326 Hosp. J. J. Aguirre) es un obrero agrícola de Traiguén, 18 años

de edad que acude en noviembre de 1967 relatando protrusión progresiva e indolora del ojo derecho desde hace siete meses acompañada de disminución progresiva de la agudeza visual y limitación de los movimientos oculares. Dos meses antes insidiosamente habría aparecido dolor ocular y periorbitario moderado. Desde su niñez presenta un aumento de volumen indoloro a nivel de la cola de la ceja derecha que ha crecido lentamente. Al examen general se comprueba un paciente en regular estado nutricional destacando solamente la signología ocular. Hay un gran exoftalmo irreductible del ojo derecho. Hertel OD 30, OI 15 con base 100. El ojo está dirigido hacia abajo, su movilidad francamente disminuída especialmente la abducción. A nivel de la cola de la ceja derecha se aprecia masa de consistencia renitente, indolora de superficie lisa de alrededor de 2 cm de diámetro, alojada en una clara excavación ósea. El párpado superior recubre incompletamente el ojo, hay una queratitis lagofáltmica y marcada quemosis. La VOD es de 1/50. El fondo de ojo muestra intenso edema papilar. La transiluminación era impracticable y la palpación sugería con dudas la existencia de una masa sólida. El ojo contralateral es sano.

El estudio radiográfico de la órbita destaca disminución de la transparencia de las partes blandas en la órbita derecha. Hay una eosinofilia relativa de 6% con cifra absoluta de 396/mm³. Las reacciones de hidatidosis (Casoni y Hemaglutinación) fueron negativas. Una radiografía de torax demuestra la presencia de una masa esférica de bordes netos de más o menos 5 cm de diámetro en la base pulmonar derecha sospechosa de quiste hidatídico pulmonar. El resto de los exámenes de laboratorio fue negativo.

Sospechando una relación entre la tumoración de la cola de la ceja y el exoftalmo se explora quirúrgicamente bajo anestesia local comprobándose la presencia de un quiste dermoide de aproximadamente 2 por 3 cm cuya pared interna está recubierta por tejido semejante a la piel, en el interior de la cavidad quística se encuentran pelos y una secreción seboreica sucia. Este quiste se encuentra alojado en una foseta ósea de fondo algo irregular. Aprovechando el campo operatorio se diseña hasta alcanzar la órbita, abierto el diafragma orbitario hace protrusión una masa blanco-azulada de superficie lisa

que al ser puncionada da salida a líquido con aspecto de agua de roca. Se usa este líquido como antígeno para la prueba de hemaglutinación dando reacción positiva de hidatidosis, no se encuentran elementos parasitarios al estudio microscópico. Al segundo día de postoperatorio aparece intenso dolor ocular que cede pasajeramente a analgésicos inyectables. Al quinto día se constata edema de tipo alérgico en el párpado inferior contralateral que dura 48 horas a pesar del tratamiento con antihistamínicos. Posteriormente aumenta el dolor en intensidad, irradiándose a la periórbita y al ojo sano a la vez que el exoftalmo parece haber aumentado. Aparece una extensa úlcera corneal, agravándose las manifestaciones inflamatorias del polo anterior. En un segundo tiempo operatorio se procede a la quistectomía bajo anestesia general. Con una incisión por debajo de la ceja siguiendo el reborde orbitario superior se exterioriza el quiste en una extensión de alrededor de 3 cm². Está muy adherido al músculo elevador del párpado. Se extraen 15 centímetros cúbicos de líquido con aspecto de agua de roca reduciéndose de inmediato el exoftalmo. A través de la misma aguja se inyectan 15 cc de Formol al 2% manteniéndolo 5 minutos en su interior. Posteriormente se abre el quiste extrayendo en su totalidad las membranas parasitarias, no se detectan vesículas hijas. Se reseca lo más posible la adventicia dejando un drenaje de Penrose en la cavidad residual. El postoperatorio se complica por una infección a Estafilococo Aureo Hemolítico que cedió al tratamiento antibiótico. A los 25 días el ojo está blanco, hay un pequeño leucoma residual. Al Hertel OD 17, OI 15 con base 100. La visión no mejoró. Hay una ptosis moderada y limitación de la abducción. Posteriormente en el Dpto. Quirúrgico se extrae quiste hidatídico pulmonar sin complicaciones per ni postoperatorias. Dado de alta en buenas condiciones el paciente se pierde de control.

Comentario :

Deseamos destacar las dificultades diagnósticas de este caso tanto desde el punto de vista clínico como de laboratorio a las que se agregaron la presencia perturbadora de un quiste dermoide de la cola de la ceja alojado en una foseta ósea y la coexistencia (rara) de otra localización del quiste hida-

tídico. Debemos enfatizar las severas manifestaciones alérgicas y mecánicas consecutivas a la punción del quiste la que por otro lado resultó providencial para el diagnóstico. La técnica quirúrgica fue de fácil ejecución y sin los inconvenientes de una operación tipo Krönlein.

Resumen :

Se revisa una parte de la literatura en torno al quiste hidatídico de la órbita.

Se presenta un caso clínico comprobado al que se practicó quistectomía con buen resultado estético postoperatorio.

BIBLIOGRAFIA

1. Arentsen, J., Pasmanik, S., Atías, A. Quiste Hidatídico de la Orbita. Caso clínico. Bol. Chileno Parasit. 13:81, 1958.
2. Buitrago, S. El Quiste Hidatídico de la Orbita. Tesis Universidad de Chile. 1943.
3. Goinard, P., Pepullo, J., Pélissier, G., Hydatidose de l'orbite. Le Kyste Hydatique. Masson Cía. diteurs. 1960.
4. Palma, E. C., Isola, W., Braun, A., Garbino, C., Scandroglio, J. Quiste Hidatídico de la Orbita. Arch. Uruguayos Med., Cirug., y Especialid. 42:145-172, 1953.
5. Toulant, P., Larmande, A., Toulant, M. L'elargissement de la cavite orbitaire su cours de kyste hydatique. Arch. Internac. Hidatid. 12:543-544. 1951.
6. Toulant, P., Larmande, A., Toulant, M., Le Kyste Hydatique de l'orbite. Arch. Internac. Hidatid. 12:545-163. 1951.
7. Toulant, P., Larmande, A., Toulant, M. Difficulte du Diagnostic du kyste hydatique de l'orbite. Arch. Internac. Hidatid. 12:565-568. 1951.
8. Zaldívar, R. E. Quiste Hidatídico de la Orbita y el Ojo. Arch. Internac. Hidatid. 22:411-428. 1966.

SINDROME DE BLOCH-SULZBERGER

(Incontinentia Pigmenti)

Drs. JUAN VERDAGUER T., HERNAN VALENZUELA H., BASILIO ROJAS U. y MIGUEL L. OLIVARES A.

En 1925, Bloch presentó ante la Sociedad Suiza de Dermatología el caso de una niña de 1½ año de edad con una peculiar pigmentación del tronco y extremidades inferiores. La paciente provenía de la Clínica Oftalmológica, donde se le había enucleado un ojo con el diagnóstico de "Glioma Retinal" (1); Bloch (y posteriormente Sulzberger, que estudió el mismo caso) propuso el diagnóstico de "incontinentia pigmenti" al observar histológicamente, que la melanina, normalmente presente en la capa basal de la epidermis, había migrado en profundidad y se la encontraba en el dermis. Este pigmento suele desplazarse normalmente hacia la superficie del epitelio, eliminándose con la descamación de las capas superficiales.

La enfermedad afecta casi exclusivamente al sexo femenino (2) (70 de los 71 casos de la revisión exhaustiva de la literatura practicada por Franceschetti y Jadassohn (1)). La dermatosis se presenta al nacimiento o en los primeros días de la vida. En la mayoría de los casos la pigmentación es precedida por una erupción vesiculosa (fase exudativa inflamatoria). Con posterioridad a ella, suelen aparecer lesiones verrucosas que terminan por aplanarse y pigmentarse.

La pigmentación, que afecta preferentemente al tronco y extremidades se dispone formando líneas y figuras lineales, arqueadas y de formas bizarras sin seguir ningún tipo de sistematización. Presenta un típico color café achocolatado y tiende a desaparecer con el transcurso de los años.

A la dermatosis se asocia habitualmente el compromiso de otras estructuras de origen preferentemente ectodérmico. En el **cuero cabelludo** puede encontrarse una alopecia del tipo de la pseudo pelada de Brocq, afectando preferentemente la zona del vertex.

En otros casos el cabello puede presentar alteraciones cualitativas en esa área.

Las anomalías de la dentición son frecuentes. La dentadura puede aparecer tardíamente, no siendo raro encontrar anodoncia parcial y dientes malformados, muy separados y de forma cónica o irregular.

En algunos pacientes se ha descrito retardo mental y epilepsia.

Las manifestaciones oculares se encontrarían en aproximadamente ¼ de los casos; (26% de manifestaciones oculares sobre 175 casos recopilados por Wollensak(3)). Atendiendo a las revisiones bibliográficas (4-5), creemos que pueden clasificarse en 2 grupos:

1.— grupo misceláneo: estrabismo (5 casos), catarata (5 casos) (6), atrofia óptica (4 casos), nistagmus (1 caso) (7), escleróticas azules (7) (2 casos).

2.— un grupo que hemos denominado "masa retrolental" y alteraciones vasculares y proliferativas del fondo, por considerar que todas ellas tienen una base común que se detalla en la tabla 1.

Caso Clínico.-

Niña de sexo femenino nacida en Julio de 1965, con 2,4 Kgs. de peso (embarazo de 8 meses).

La niña nació con erupción vesiculosa que comprometía todo el cuerpo, incluso cuero cabelludo, con excepción de la cara; aparentemente las vesículas se transformaron en pústulas, por lo que se trató con diferentes antibióticos, sin respuesta clínica aparente.

Hospital José J. Aguirre, Universidad de Chile.

TABLA 1

FIBROPLASTIA RETROLENTAL	Kitamura ² Findlay ⁹ Uebel ¹⁰
OFTALMIA METASTASICA	Kitamura ²
PSEUDO GLIOMA	Bloch-Sulzberger ¹ Haxthausen-Heilessen ¹¹ Duke Univertisy ¹²
VITREO PRIMARIO H. PERSISTENTE	Krummel y Rausch x ¹³ Wollensak x ³
D. R. TOTAL, MEMBRANA RETROLENTAL	Scott x ⁵
NEOVASCULARIZACION RETINAL	Lieb y Guerry, ⁴ Jensen ¹⁴

A los 3 meses apareció una nueva erupción, pero esta vez las ampollas eran de gran ta-

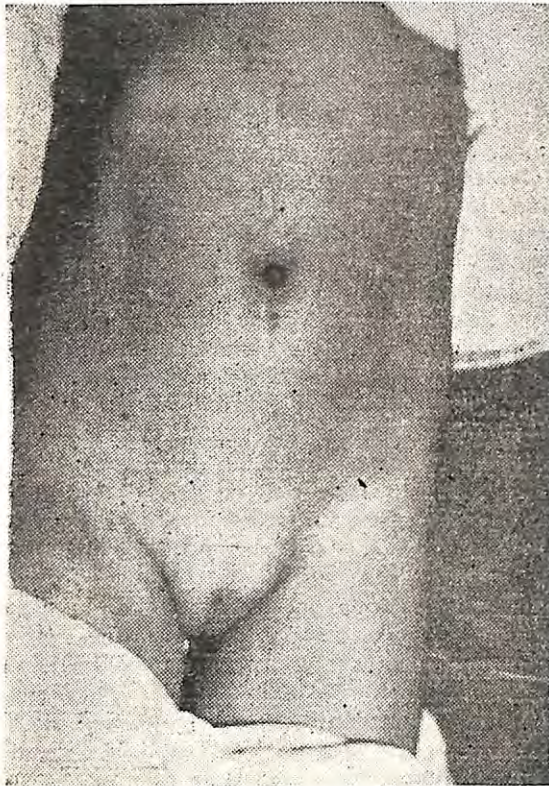


FIG. 1.— Manchas pigmentarias en la piel de la enferma.

maño y se distribuían, de acuerdo al relato de la madre, en líneas de orientación aproximadamente vertical. El líquido de las ampollas se reabsorbió lentamente, (1-2 meses) dejando placas verrucosas endurecidas que han ido gradualmente desapareciendo para terminar en depósitos pigmentarios de distribución lineal (Fig. 1).

Aproximadamente al año de edad sobrevino una nueva poussé de vesículas-ampollas-placas induradas-líneas pigmentarias; esta vez los periodos entre una y otra fase fueron más cortos (aproximadamente 15 días). Desde esa época no ha vuelto a presentar nuevos episodios de la dermatosis y la pigmentación cutánea va disminuyendo paulatinamente.

Durante los primeros meses de edad se observaron zonas de alopecia del cuero cabelludo que se han repuesto más tarde. Poco después del año de edad los padres sospecharon problemas visuales al observar que la niña tropezaba fácilmente con obstáculos. Al año 3 meses de edad fue vista por oftalmólogo, quien encontró una lesión de importancia en OD.

El 4 de Enero de 1969 presentó una crisis convulsiva que se repitió 5 días después. Se inició tratamiento con luminal con lo cual las crisis no se han repetido. El EEG fue anormal, revelando una asimetría franca en-

tre ambos hemisferios, con elementos que hacen sospechosa una lesión orgánica (degenerativa?) del hemisferio izquierdo (Dra. Chiofalo).

La paciente tiene una hermana de 2½ años, sana. No hay antecedentes familiares de importancia.

La paciente fue examinada por nosotros por primera vez en Mayo de 1968, cuando tenía 2 años 10 meses.

Examen dermatológico (Prof. Hernán Hevia).

Estrías pigmentarias café oscuras en los flancos del tórax, abdomen, muslos, piernas y algunas en los brazos. (Fig. 1).

Hay francas anomalías en la dentadura: en la mandíbula superior hay sólo 2 incisivos, muy separados, cónicos. En la mandíbula inferior hay 4, pero pequeños, cónicos y separados. (dientes de tiburón).

Examen ocular. En ambos ojos revela pigmentación episcleral del tipo de la observada en la melanosis oculi.

El fondo de ojo reveló en **ojo izquierdo** varios nidos de telangiectasias retinales distribuyéndose en forma de grupos aislados y separados situados en área ecuatorial y preecuatorial. Las telangiectasias eran de tamaño y forma homogéneas, sobresaliendo algunas por su mayor tamaño. No se encontró hemorragias ni neovascularización (Fig. 2).

El fondo de **ojo derecho** reveló extensas alteraciones. La mácula aparecía distorsionada, con finos pliegues y pérdida de los reflejos. La papila era algo pálida y algunos pequeños vasos que salían de ella eran anormalmente tortuosos. En la zona ecuatorial, en los sectores temporales del fondo se apreció proliferación de un tejido blanquecino de aspecto fibroso, que sobresalía de la retina y sobre cuya superficie se disponían grandes hemorragias pre-retinales. Los vasos retinales, arterias y venas presentaban groseras alteraciones al acercarse a la banda fibrosa ecuatorial; muchos de ellos estaban envainados, aparentemente obstruidos; otros tenían un trayecto tortuoso. En algunos sectores los vasos no presentaban una disposición normal, conformando redes anormales o aberrantes (como en pinceles de vasos paralelos, por ejemplo) (Fig. 3). Alejándose de la banda fibrosa (sectores superiores por ej.) y donde la anatomía estaba menos alterada, era posible reconocer nidos telangiectásicos y hemorrágicos retinales y preretinales (Fig. 3).

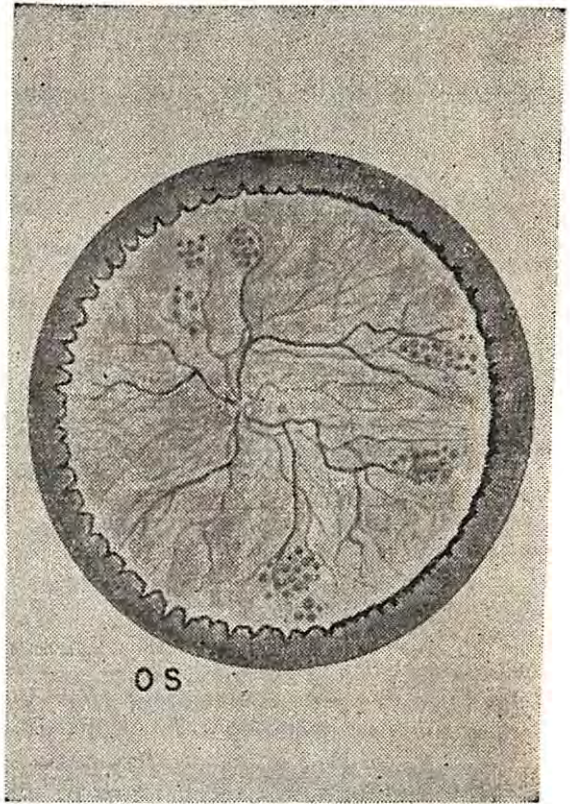


FIGURA 2.— Fondo de ojo izquierdo. Se observan varios grupos de telangiectasias retinales.

Se decidió tratar el OI con fotocoagulación, lo que se ha hecho hasta ahora en 4 etapas (Mayo 1968, Sept.-68, Enero 1969 y Agosto 1969), cubriendo cada vez un grupo distinto de telangiectasias. Se utilizó la lámpara Zeiss (arco de Xenon), intensidad I, diafragma-imagen 3 y 4.5. El fondo es muy pigmentado y las coagulaciones resultan intensas, pese a reducir el diafragma-imagen a 3. Al momento actual las telangiectasias tratadas han desaparecido en la placa cicatricial o se ven rodeadas de tejido cicatricial. No se han presentado hemorragias u otras alteraciones en 1 año 4 meses de observación.

Las alteraciones del fondo en OD han demostrado un carácter progresivo, con variación en el número y forma de las hemorragias y aumento de las anomalías vasculares.

Estudio histológico. Se obtuvieron muestras de piel de la zona intercostal (sobre una mancha pigmentaria) y de la conjuntiva, sobre un área pigmentada.

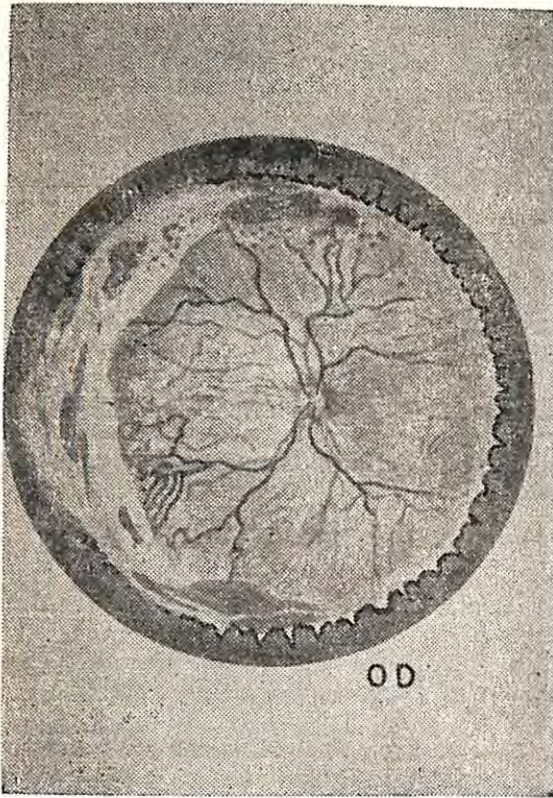


FIGURA 3.— Fondo de ojo derecho. Banda blanquecina y opaca en el sector temporal. Hay además manifestaciones hemorrágicas, alteraciones vasculares y microaneurismas.

Piel. Se encontró depósitos de melanina en el dermis superior, dentro y fuera de los melanóforos. En la epidermis se observó abundante pigmento en la caja basal y vacuolización de algunas células. El examen reveló además la presencia de glándulas sudoríparas, lo que tiene interés para el diagnóstico diferencial con ciertas distrofias ectodérmicas anhidróticas (Fig. 4).

Conjuntiva. En la conjuntiva se encontró un cuadro histológico similar. Con tinción de Fontana se demostró pigmento melánico en tejido sub-epitelial, así como hiperpigmentación de las capas basales del epitelio y gránulos pigmentarios de melanina diseminados en las capas más superficiales de este último (Fig. 5).

DISCUSION.-

La predominancia casi absoluta del sexo femenino revela que la "incontinentia pig-

menti" no es un síndrome secundario a un proceso infeccioso o inflamatorio, sino que debe encuadrarse dentro de los procesos malformativos, con una modalidad de transmisión hasta ahora oscura (1).

El interés del presente caso reside en las manifestaciones oftalmoscópicas y en las posibles implicancias terapéuticas. Como se dijo al comienzo, un buen número de casos ha presentado una leucocoria, una masa retrolental de origen no tumoral. Dos casos demostraron neovascularización, en uno de ellos con formación de una membrana fibrovascular epiretinal (14) que obviamente puede constituir una antesala a la "masa retrolental".



FIGURA 4.— Biopsia de piel. Depósitos pigmentarios en el dermis ("incontinentia pigmenti").

Nuestro caso presenta en un ojo nidos de telangiectasias retinales, sin ninguna otra alteración; en el otro ojo, además de las telangiectasias se encontraron manifestaciones hemorrágicas, la formación de una membrana y alteraciones vasculares diversas. A nuestro

juicio, es posible que la historia natural del compromiso ocular de la enfermedad sea la siguiente:

- 1º telangiectasias retinales puras
- 2º alteraciones proliferativas fibrovasculares
- 3º leucocoria.

Es indudable que esta secuencia de acontecimientos establecería un parentesco entre esta enfermedad y la enfermedad de Coats y la angiomasia retinal.

En este caso el fenómeno de "incontinencia pigmentaria" pudo ser demostrado en la conjuntiva, como ya lo habían hecho J.A. Mc Grary y J. Lawton Smith (15). El fenómeno histológico, "incontinencia pigmentaria" no

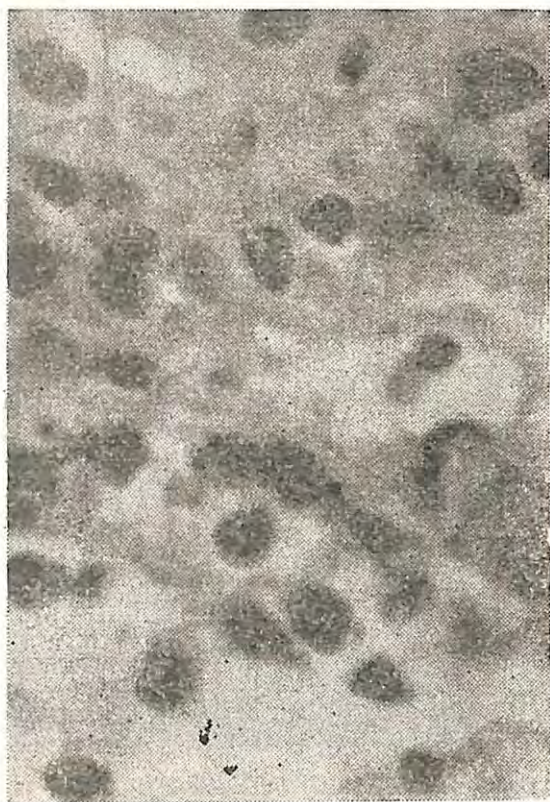


FIGURA 5.— Corte de conjuntiva, sector inferior del epitelio y tejido subconjuntival. Se demuestran depósitos pigmentarios por debajo de la capa basal del epitelio.

es patognomónico de esta enfermedad, pero se encuentra siempre en esta etapa de la

dermatosis (16-17). Para nosotros su interpretación no es tan sencilla, puesto que no podemos aceptar una simple migración del pigmento desde las capas basales del epitelio hacia los tejidos sub-epiteliales, en circunstancias que el pigmento no solo no falta en el epitelio sino que parece aumentado.

Resumen.-

1.— Se presenta el caso de una niña con síndrome de Bloch-Sulzberger, con típicas manifestaciones dermatológicas dentarias y epitelsia.

2.— La paciente presenta telangiectasias retinales puras en un ojo y formación de una retinopatía proliferante ecuatorial en el otro ojo.

3.— Considerando el buen número de casos publicados en la literatura con una "masa retrolental" y alteraciones vasoproliferativas retinales se sugiere la secuencia telangiectasias retinales-retinopatía proliferante-leucocoria en el síndrome de Bloch-Sulzberger.

4.— Se propone una forma de tratamiento: la fotocoagulación de las telangiectasias. Con este tratamiento no se ha observado progresión de la retinopatía en el ojo tratado en 1 año 4 meses de observación.

5.— El fenómeno histológico "incontinencia pigmentaria" se puede observar también en la conjuntiva.

REFERENCIAS

- 1.— Franceschetti, A. et Jadassohn W: A propos de l'Incontinencia pigmenti", delimitation de deux syndromes différents figurant sous le meme terme
Dermatologica: 108: 1-28, 1954.
- 2.— Kitamura, K. Fukushima, R. and Miyabashi, T:
Incontinencia pigmenti in Japan.
Arch. Derm. Syph (Chicago) 69: 667-673, 1954.
- 3.— Wollensak, von J.: Charakteristische Augenbefunde beim Syndroma Bloch-Sulzberger (Incontinencia pigmenti)
Klin. Mb. Augenheilk 134: 692-706, 1959.
- 4.— Lieb, Wolfgang, A and Guerry, Du Pont III: Fundus Changes in Incontinencia Pigmenti
A m. J. Ophth 45: 265-261, 1953.

- 5.— Scott, J. Graham, Friedmann, Al Chitters, M. and Pepler, W. J.: Ocular Changes in the Bloch-Sulzberger Syndrome (Incontinentia Pigmenti).
Brit. J. Ophth. **39**: 276-282, 1955.
- 6.— Jaramillo, R., Manterola, A. y Rosselot, J.: Incontinentia Pigmenti.
Rev. Chil. de Pediatría **19**: 654-682, 1948.
- 7.— Carney, R. G.: Incontinentia Pigmenti.
Arch. Derm. Syph (Chicago) **64**: 126-235, 1951.
- 8.— Haber, H.: The Bloch-Sulzberger Syndrome (Incontinentia Pigmenti).
Brit. J. Der **64**: 129-140, 1952.
- 9.— Findlay, G. H.: on the Pathogenesis of Incontinentia Pigmenti.
Brit. J. Derm. **64**: 141-146, 1952.
- 10.— Uebel citado por Lieb y Guerry.
- 11.— Haxthausen y Heilesen citado por Jensen.
- 12.— Duke University: (Case Report), citado por Lieb y Guerry.
- 13.— Krümmel, von H. and Rausch, L.: Anomalien des auges bei der sogenannten. Incontinentia pigmenti.
Ophthalmologica **130**: 31-53, 1955.
- 14.— Jansen, V. A.: Incontinentia Pigmenti (Bloch-Sulzberger) associated with proliferative eyeground changes and positive toxoplasmosis reaction.
Acta psychiat. scand. Supp. **108**: 197-202, 1956.
- 15.— Mc Crary, J. A. III and Smith J. L. Conjuntival and Retinal Incontinentia Pigmenti.
Arch. Ophth **79**: 417-422, 1968.
- 16.— Montgomery, H.: Dermopathology, New York, Evanston and London: Harper and Row 1967, pp. 104-108.
- 17.— Lever, W.: Histopatología de la Piel Editorial Científico-Médica. Barcelona: 1964, pp. 85-87, 162, 775.

TUMORES PIGMENTARIOS DE LA CONJUNTIVA

DRES. HERNAN VALENZUELA H., JUAN VERDAGUER T. Y TULLIO PIZZI P.; T. M. SARA SAEZ S.

INTRODUCCION

Actualmente, en el ámbito mundial, existe un interés creciente en torno a las diversas lesiones tumorales pigmentarias de la conjuntiva. Ha sido justamente en relación con ellas que se han suscitado diversas controversias.

En efecto, el vasto capítulo de los tumores pigmentarios está sometido a constantes revisiones, lo que origina con cierta frecuencia, interesantes debates entre los oftalmopatólogos. Además, las variadas clasificaciones propuestas, así como la errada aplicación de ciertos términos, provocan, a veces, confusión y dificultades en la interpretación adecuada de la literatura.

Desde hace un largo tiempo se ha discutido el verdadero origen de las células pigmentarias. La teoría clásica de Unna ha sugerido que las células basales normales del epitelio de piel y mucosas, podrían convertirse en melanocitos, mientras que la teoría neurogénica postula que las células pigmentarias se originan como melanoblastos en la cresta neural, desde donde migran durante la etapa fetal para establecerse como melanocitos principalmente en la capa basal del epitelio y, a veces, en el tejido subepitelial (1).

En las melanosis adquiridas de la conjuntiva, se suele distinguir dos etapas fundamentales: la melanosis precancerosa, término introducido por Dubreuilh, y la melanosis cancerosa (2, 3, 4). Aún cuando ambos términos continúan actualmente en vigencia, han sido enjuiciados en repetidas oportunidades. Es así como Zimmerman si bien en otra época los aceptaba (5, 6), en la actualidad los combate, puesto que contribuyen a extender la opinión de que las melanosis adquiridas son siempre progresivas, lo que determina un pronóstico pobre, y que requieren, por lo tanto, de un tratamiento enérgico. De allí entonces que propusiera una clasificación de las melanosis conjuntivales adquiridas con el objeto de abolir el empleo

del término melanosis precancerosa (7), reemplazándolo por el de melanosis adquirida benigna con marcada actividad juncional (18).

Reese ha reconocido que la evolución de la melanosis precancerosa es totalmente errática e impredecible, pudiendo presentar una evolución cíclica, permanecer sin variaciones, regresar espontáneamente o aún progresar a melanosis cancerosa, lo que sucede en general en un 17%, después de una larga evolución de 5 a 10 años (4). Stallard, basándose en argumentos similares se opone al uso del término melanosis precancerosa (8).

Ambas condiciones han sido englobadas bajo la denominación melanocarcinoma superficial por algunos patólogos, entre ellos, Allen y Spitz, mientras que otros autores como Norman Ashton y Barrie Jay, han preferido el uso de melanoma intraepitelial (9). Al respecto, Zimmerman distingue en la melanosis adquirida cancerosa, dos tipos esenciales: con mínima (2A) y marcada invasión de la substancia propia (2B). El primero de ellos se equivale con el melanoma intraepitelial, mientras que el segundo corresponde a un melanoma maligno francamente invasor (7).

En otros aspectos, si bien la mayoría de los autores le atribuye al nevus características tumorales, algunos, y entre ellos Thiel (10), lo considera como una simple anomalía pigmentaria, pues su desarrollo dependería más bien del crecimiento corporal y carecería, por lo tanto, de la autonomía propia de todo tumor.

También ha provocado discusiones el empleo del término melanoma juvenil, puesto que ha sido observado en adultos (11, 12) e involucra un falso concepto de malignidad. Corresponde, en realidad, a un tipo especial de nevus compuesto (1, 13, 14), que presenta dos formas principales para las cuales Kern y Ackerman han propuesto los nombres de nevus epiteloideo y nevus fusocelular (15, 16). El primero de ellos se compone de células grandes, eosinofílicas, pleomórfi-

cas, con o sin células gigantes mono o multinucleadas; en cambio, el fusocelular está formado, como su nombre lo indica, por células largas y fusadas.

Ahora bien, los tumores pigmentarios malignos han sido denominados melanocarcinomas considerando su origen ectodérmico. Sin embargo, el aspecto histológico suele ser variable, simulando frecuentemente un sarcoma. De allí que se prefiera la designación de melanomas malignos (1, 10, 13).

A nivel de la conjuntiva, el melanoma maligno puede originarse en una melanosis adquirida, en un nevus, o aún en conjuntiva normal (lo que se ha dado en denominar "de novo").

Zimmerman considera que la mitad de estos melanomas se origina "de novo", mientras que el resto se genera en un nevus en proporción dos veces mayor que los provenientes de una melanosis. Sin embargo, Reese integra en un mismo grupo a los melanomas originados "de novo" y a los derivados de una melanosis, puesto que sostiene que ambos poseen las mismas características clínicas y microscópicas. Este grupo así formado, duplicaría a aquellos melanomas que provienen de nevus.

te los tres últimos años.

Las piezas operatorias fueron fijadas en formalina al 10%, incluidas en parafina y teñidas fundamentalmente con hematoxilina-eosina, Van Gieson y Fontana, practicando depigmentación melánica en los casos necesarios. Para la observación y microfotografías se empleó microscopio binocular Leitz equipado con máquina fotográfica Leica.

El material examinado al microscopio electrónico fue fijado en glutaraldehído y refijado en ácido ósmico. Posteriormente, incluido en Epon 812 y seccionado mediante ultramicrotomo LKV en cortes de 500-700 Angstrom. Para la observación y fotografías se usó microscopio Phillips M-200.

En la obtención del material fotográfico clínico se utilizó el Panflex de Zeiss Ikon.

Todos los pacientes fueron citados a control, pero sólo acudieron a él 21 de ellos. El tiempo transcurrido desde la intervención hasta el instante del control mismo fue variable, fluctuando entre 3 meses y 2 años 9 meses.

En todos los casos se realizó excisión local, incluyendo los melanomas malignos. En estos últimos se practicó previamente una corona de cauterización para evitar la diseminación.

MATERIAL Y METODOS

RESULTADOS

El grupo de pacientes objeto de este estudio, alcanzó a un total de 38, incluidos en una muestra de 74 tumores de conjuntiva examinados clínica e histológicamente duran-

Las lesiones tumorales pigmentarias examinadas alcanzaron a 38 casos, material que podríamos clasificar en la siguiente forma: (Tabla 1).

		Me-anosis congénita epitelial	2
Nevi	origen epitelial	Nevi juncional	9
		nevi compuesto	16
		nevi subepitelial	3
		melanoma juvenil	2
	origen subepitelial	nevus azul	1
		Melanoma maligno	5

Evidentemente que, a la luz de los resultados que figuran en esta tabla, ha sido el nevus el tumor pigmentario más frecuente de la conjuntiva. Se localizó en 26 casos en la conjuntiva bulbar especialmente vecina al limbo; en 4 casos en carúncula y en el restante a nivel del pliegue semilunar. No hubo

diferencias manifiestas en cuanto a la incidencia sexual: 15 fueron observados en el sexo masculino y 16 en el femenino.

Al analizar la edad de comienzo de estos tumores, encontramos que sólo 7 de ellos fueron categóricamente congénitos, 9 se hicieron evidentes entre los 7 y 11 años, 5

fueron señalados como de comienzo en la infancia, aunque sin especificar la edad y en los 10 casos restantes, la edad de comienzo no fue precisada; 6 de estos últimos correspondieron a pacientes entre 5 y 13 años.

Clínicamente, el nevus se presentó como un tumor bien localizado, pigmentado en 26 casos y con ligera pigmentación o asalmonados en 5 casos. Además, se encontró generalmente aplanado o algo solevantado y ocasionalmente con microquistas y finos vasos sanguíneos que cursaban hacia él. El principal motivo de consulta lo constituyó en 19 casos el crecimiento del nevus.

El diagnóstico histológico se basó fundamentalmente en la presencia de células nevícas que tendían a disponerse en nidos bien circunscritos. Las células névicas son pequeñas, poligonales, de límites poco definidos; poseen escaso citoplasma y un pequeño núcleo muy cromatínico.

Los nevi fueron clasificados de acuerdo a su origen en dos grupos: epiteliales y subepiteliales. Dentro de los primeros figuran el nevus juncional, el compuesto, el subepitelial y el melanoma juvenil. Los nevi juncional y compuesto se encontraron más comúnmente en niños y adolescentes; sólo 5 de ellos fueron observados en adultos. La característica sobresaliente de esta actividad juncional fue el carácter circunscrito de los nidos névicos; a este respecto, un 86% de los nevi mostraron algún grado de actividad juncional. Además, se observaron inclusiones epiteliales en el tejido subepitelial en un 51,6% de los casos, las que adquirieron el aspecto de nidos sólidos, estructuras pseudoglandulares o quísticas, formadas por epitelio conjuntival con células mucosas caliciformes (goblet cells). Asimismo, en el 40% se encontró infiltración inflamatoria de la submucosa, especialmente linfocitos y células plasmáticas; los únicos nevi que no presentaron este fenómeno fueron los subepiteliales.

En dos casos fue posible plantear el diagnóstico de melanoma juvenil. Uno de ellos correspondió a una paciente de 14 años que consultó por una lesión pigmentaria de la conjuntiva bulbar vecina al limbo, presente desde los 8 años de edad, la cual había experimentado crecimiento y aumento de la pigmentación. Histológicamente, se observaron nidos de células névicas intraepiteliales y juncionales, asociados a proliferación de células névicas en la submucosa. En las capas más superficiales de esta última fue posible apre-

ciar células pigmentadas de gran tamaño, algunas de ellas binucleadas, de forma y tamaño variables, asociadas a infiltración inflamatoria de predominio productivo.

En el segundo caso, se trataba de una paciente de 19 años, quien presentaba una lesión pigmentaria congénita de conjuntiva bulbar, la cual había experimentado un lento crecimiento y aumento de la pigmentación. Histológicamente, se observó una proliferación celular subepitelial ligeramente pigmentada, constituida por células grandes de límites poco definidos con núcleos grandes, pleomórficos, con nucléolos prominentes.

Uno de los casos que provocó mayores dificultades diagnósticas correspondió a una lesión pigmentaria congénita de la conjuntiva bulbar superior y carúncula, en una niña de 11 años de edad, controlada en la Clínica Oftalmológica del Hospital J. J. Aguirre desde 1962 (Fig. 1). En el transcurso de su evolución, dicha lesión evidenció signos de crecimiento que motivaron la biopsia. En ella se observó una proliferación celular intensamente pigmentada formada por melanocitos caracterizados por núcleos alargados y ramificaciones celulares, localizada en la submucosa y claramente delimitada de los tejidos profundos (Fig. 2). Asimismo, se encontraron numerosos melanóforos con gránulos pigmentarios gruesos producto de la fagocitosis, mientras que las granulaciones del melanocito eran finas. La depigmentación melánica puso en evidencia los núcleos alargados de estos últimos, mientras que la microscopía electrónica confirmó que el tipo celular predominante era precisamente el melanocito (Figs. 3, 4). Todo ello asociado a la indemnidad del epitelio llevó al diagnóstico de nevus azul.

De los 31 pacientes intervenidos por nevi, sólo 15 acudieron a control: en ninguno de ellos se encontró signos de recidiva.

Los dos casos de melanosis congénita epitelial presentaron un aspecto clínico similar al de un nevus, pero histológicamente sólo se encontró hiperpigmentación melánica de la capa basal del epitelio.

En cuanto al melanoma maligno, de un total de 5 casos, dos fueron considerados de origen névico, dos se desarrollaron a partir de una melanosis adquirida y el último se originó "de novo".

La incidencia sexual fue manifiestamente superior en el sexo femenino (4:1), mientras que las edades fueron variables: 35, 36,



Fig. 1: Nevus azul de conjuntiva



Fig. 2: Nevus azul de conjuntiva.
Proliferación de melanocitos
en región sub-epitelial
(500 x)



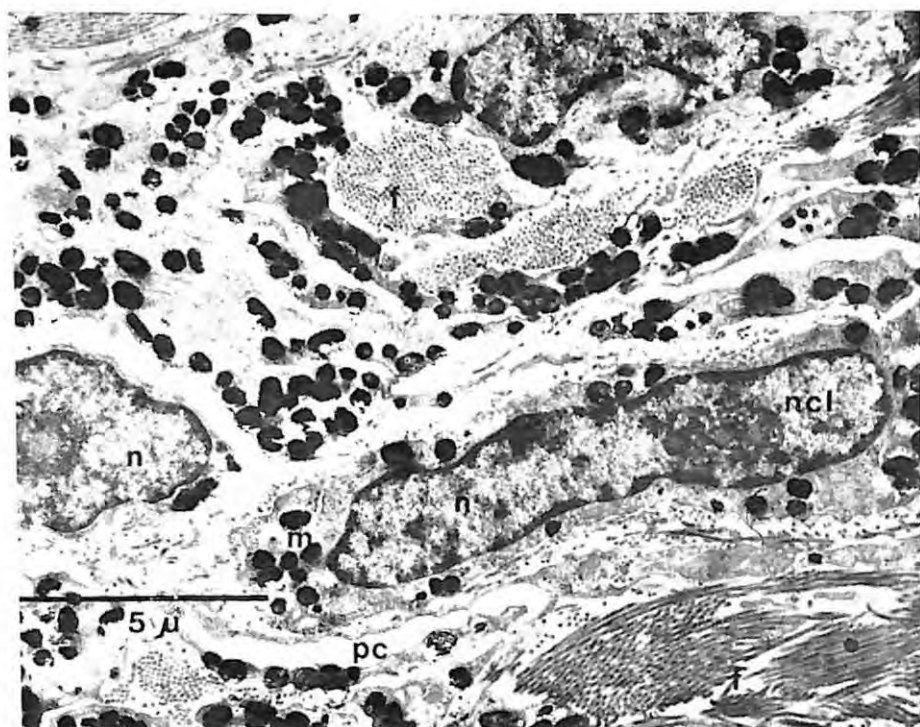


Fig. 3.— Microfotografía electrónica de nevus azul de conjuntiva: m: melanina en protoplasma de célula tumoral; n: núcleo; ncl: nucléolo; pc: prolongaciones citoplasmáticas conteniendo gránulos melánicos; f: manojos colágenos (10.000x).

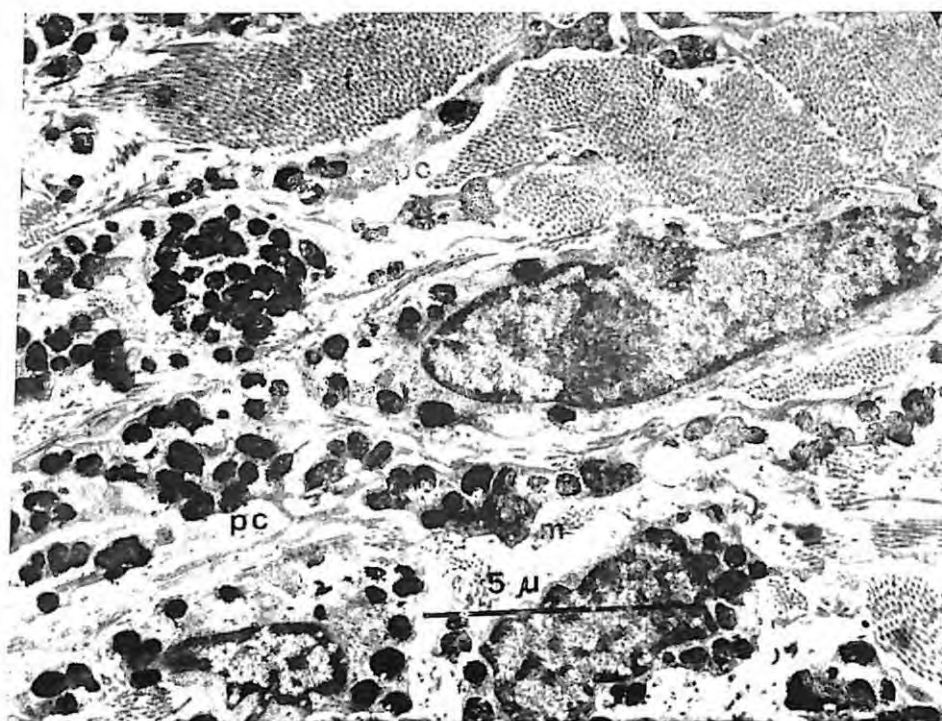


Fig. 4.— Microfotografía electrónica de nevus azul de conjuntiva muestra aspectos semejantes a la anterior. Las prolongaciones citoplasmáticas con gránulos melánicos se insinúan entre manojos colágenos en la parte superior del preparado. (10.000x).

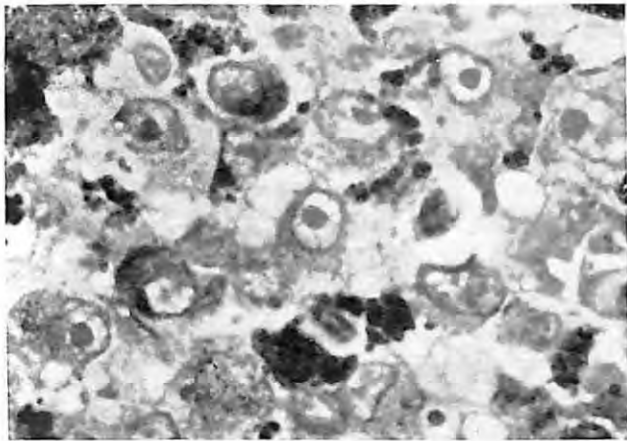


Fig. 5: Melanoma maligno de conjuntiva
células epiteloides (1.250 x)



Fig. 6: Melanoma maligno de conjuntiva

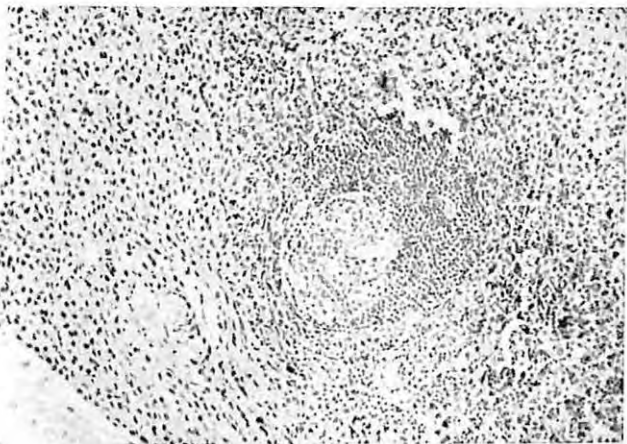


Fig. 7: Melanoma maligno de conjuntiva
Folículo linfático secundario
(125 x)

52, 61 y 62 años, respectivamente. Con respecto a su localización, 4 casos afectaron la conjuntiva bulbar y el restante la conjuntiva tarsal.

El melanoma maligno se caracterizó clínicamente por lesiones pigmentarias solevantadas y vascularizadas; además, en uno de los casos, justamente aquel que comprometió la conjuntiva tarsal, uno de los nódulos presentó ulceración y hemorragia.

Histológicamente, tres casos correspondieron a melanoma maligno de tipo epitelioideo (Fig. 5), y los otros dos a melanoma maligno mixto, de los cuales uno de ellos presentó predominio de células fusadas y el restante, de células epitelioideas. Este último revistió especial interés. Se trataba de una mujer de 36 años, en la cual clínicamente existía una melanosis adquirida de la conjuntiva bulbar temporal con algunos nódulos vascularizados (Fig. 6). La extirpación del mayor de ellos, nos reveló un melanoma maligno mixto, realizándose 26 días más tarde, una extirpación local completa del tumor aplicando previamente una corona de cauterización. En el estudio histológico se observó esta vez un cambio notable, hallándose un escaso número de células neoplásicas aisladas de menor tamaño y aspecto menos anaplásico que en la primera biopsia, infiltración difusa de elementos inflamatorios, especialmente linfocitos pequeños, y aparición de folículos linfáticos secundarios con centros germinales activos (Fig. 7). Además, con la tinción pironina-verde de metilo, se encontró cierta proporción de inmunoblastos, en especial en los folículos, y escasas células plasmáticas.

En uno de los melanomas malignos se produjo recidiva al mes de operado, por lo que hubo de ser reintervenido. Sin embargo, posteriormente, al ser controlados, los 5 casos fueron hallados en buenas condiciones.

DISCUSION

Las características clínicas de las melanosis congénitas epiteliales fueron similares a las de un nevus, hecho que concuerda con lo expresado por Jay (9) en el sentido de que los cambios histológicos que ocurren en las melanosis epiteliales y el nevus junctional, sugieren que ambas condiciones son diferentes estados del mismo proceso patológico.

Por otro lado, el aspecto histológico del nevus de conjuntiva nos indica que las células névicas son producidas en la zona jun-

cional donde forman nidos que posteriormente caen al tejido subepitelial, originando un nevus compuesto; a medida que el nevus madura, la actividad junctional disminuye, para cesar finalmente cuando el nevus adquiere el carácter de subepitelial.

Hemos hallado, además, una alta incidencia de inclusiones epiteliales en el tejido subepitelial (51,6%) de los nevi conjuntivales, lo cual ha sido señalado por otros autores (2, 5, 9, 17). Generalmente, sólo se acepta que los nevi junctional y compuesto pueden experimentar transformación maligna; sin embargo, también es posible que un nevus subepitelial desarrolle igual fenómeno a partir de zonas de actividad junctional situadas en las inclusiones epiteliales descritas.

Ahora bien, el melanoma juvenil es una lesión raramente observada en mucosas que podría ser homologada a un nevus compuesto modificado. Cuando se presenta en la conjuntiva, lo hace generalmente como lesión tumoral no pigmentada. Aún cuando las lesiones clasificadas como tales se hallaban pigmentadas, creemos que el cuadro histológico nos permite plantear el diagnóstico de melanoma juvenil o nevus epitelioideo, el cual es absolutamente benigno antes de la pubertad; después de ella tiene las mismas posibilidades de originar un melanoma maligno que cualquier nevus en actividad junctional (1).

El nevus azul también es raro de observar en la conjuntiva (1). Clínicamente, forma nódulos localizados, azulados bajo la conjuntiva normal y contiene largos melanocitos ramificados, cargados de melanina y dispuestos en masas irregulares en el tejido subepitelial. Nuestro caso, si bien histológicamente ha coincidido plenamente con lo descrito, en el aspecto clínico no ha sucedido lo mismo, puesto que se ha tratado de una lesión pigmentaria café difusa que ha comprometido gran parte de la conjuntiva bulbar superior y cárcula.

En la actualidad, desde un punto de vista inmunológico hay tendencia a considerar los tumores malignos como homotransplantes, por lo que desde un punto de vista teórico debería esperarse un fenómeno de rechazo inmunológico mediado celularmente, el cual en la mayoría de los casos no es eficiente, debido tal vez a que los antígenos tumorales son débiles o porque el huésped ha desarrollado tolerancia.

En uno de los casos de melanoma mixto, el aspecto histológico sugirió la existencia

de un proceso inmunológico mediado celularmente, siendo especialmente significativo en este sentido, el desarrollo de folículos linfáticos y la gran disminución de células tumorales en relación a la primera biopsia realizada 26 días antes. Esta extirpación parcial habría, hipotéticamente, favorecido el rechazo inmunológico por disminución de la masa de células neoplásicas, o tal vez, por liberación de antígenos tumorales en el transcurso de la intervención. Este caso ha adquirido, además, singular importancia, puesto que no hemos hallado comunicaciones similares en la literatura consultada.

Otro aspecto de extraordinario interés, pues incide directamente en el tratamiento del melanoma maligno, es el que se refiere a su origen. ¿Es posible, en realidad, establecerlo con precisión? Este problema se simplifica bastante con una buena anamnesis dirigida a determinar la existencia previa de un nevus, de una melanosis adquirida, o bien simplemente, la ausencia de estas lesiones. Cuando la clínica no nos permite establecer el posible origen de la neoplasia, contamos, afortunadamente, con algunos detalles histológicos que ayudan en este sentido. Es así como, a veces, a una distancia considerable de la masa tumoral principal, se aprecia una hiperpigmentación difusa del epitelio conjuntival y nidos de células névicas intraepiteliales, lo que nos demuestra fehacientemente que el melanoma se ha originado en una melanosis adquirida (6). En cambio, cuando ha derivado de un nevus, puede observarse áreas de células névicas e inclusiones epiteliales en el tejido subepitelial (9). Sin embargo, sucede a menudo que la masa tumoral reemplaza completamente a la lesión primitiva siendo imposible determinar su origen.

En el presente trabajo, no hemos pretendido trazar pauta alguna acerca del pronóstico y tratamiento, puesto que los tres años de observación durante los cuales se ha reunido el material, son evidentemente insuficientes para tal efecto. En la literatura no hemos hallado diferencias manifiestas, en cuanto a porcentajes de curación y supervivencia, al considerar los distintos orígenes de un melanoma.

Existe, por otro lado, unanimidad en reconocerle al melanoma maligno de conjuntiva bulbar, un mejor pronóstico que al de localización palpebral o de carúncula (1, 9, 18). Del mismo modo, aquellos melanomas cons-

tituidos predominantemente por células fusadas tienen mejor pronóstico que aquellos con predominio de células epiteloides. Se ha insistido, además, que carece de significación pronóstica, la cantidad de pigmento melánico presente.

Nuestros resultados, pese al número reducido de pacientes y al corto período de observación, son concordantes con la opinión existente en la actualidad sobre el tratamiento del melanoma maligno de la conjuntiva. La excisión local amplia del tumor, especialmente si éste se halla localizado en conjuntiva bulbar y es circunscrito, es un procedimiento que puede resultar curativo. Otras intervenciones más radicales deberían reservarse para lesiones más extensas o recidivantes.

CONCLUSIONES

- 1.— Se examina clínica e histológicamente un grupo de 38 pacientes portadores de lesiones tumorales pigmentarias de la conjuntiva.
- 2.— El 86% de los nevi conjuntivales mostró algún grado de actividad juncional.
- 3.— En el 40% de los nevi conjuntivales se observó infiltración inflamatoria, lo que demuestra que es una característica habitual en ellos y que carece, por lo tanto, de significación ominosa.
- 4.— Se presentan dos casos de melanoma juvenil, lesión que raramente se describe en la conjuntiva.
- 5.— Se presenta un nevus azul de carácter lentamente progresivo en una niña de 11 años, demostrándose los melanocitos subepiteliales mediante microscopía óptica y electrónica.
- 6.— Se examina clínica e histológicamente, cinco melanomas malignos de la conjuntiva, los cuales son tratados mediante excisión local amplia. No se ha comprobado recidivas ni metástasis en un período de observación que fluctúa entre un año y dos meses a tres años.
- 7.— En uno de los casos de melanoma maligno mixto, el aspecto histológico ha sugerido la existencia de un rechazo inmunológico mediado celularmente.

Agradecimientos: Los autores se hacen un deber en agradecer la valiosa colaboración del Dr. Luis Strozzi en los exámenes de microscopía electrónica, como asimismo la del Dr. Humberto Negri, en la obtención de las fotografías clínicas, y la de los siguientes colegas que nos permitieron examinar sus casos:

Dres. J. Anguita, L. Broitman, P. Gobantes, R. Hoehmann, M. L. Olivares, E. Oyarzún, R. Pérez, W. Rojas, B. Rojas, P. Schurter, V. Tobar, A. Valenzuela, A. Weinstein, E. Zenteno y M. Zimend.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—DUKE-ELDER, S.—System of Ophthalmology. St. Louis, C. V. Mosby. 1965, Vol. VIII, p. 1210.
- 2.—REESE, A. B.—Tumors of the eye. Second ed. New York. Hoeber Medical Division of Harper and Row, 1963.
- 3.—REESE, A. B.—Precancerous and cancerous melanosis in Boniuk, M. (ed.): Ocular and Adnexal Tumors. St. Louis. C. V. Mosby Co., 1964, p. 19-23.
- 4.—REESE, A. B.—Precancerous and cancerous melanosis. Amer. J. Ophthal. 61/5 (II) (1272-1277), 1966.
- 5.—HOGAN, M. J. and ZIMMERMAN, L. E.—Ophthalmic Pathology. An Atlas and Textbook. Philadelphia, Saunders 1962, 2ed, p. 270.
- 6.—ZIMMERMAN, L. E., in discussion 4, p. 24-48.
- 7.—ZIMMERMAN, L. E.—Criteria for management of melanosis. Arch. Ophthal. 76:307, 1966.
- 8.—STALLARD, H. B., in discussion 4, p. 24-48.
- 9.—JAY, B.—Naevi and melanomata of the conjunctiva. Brit. J. Ophthal. 49/4, (169-204), 1965.
- 10.—THIEL, R.—Die bosartigen geschwulste der bindehaut. (Malignant tumors of the conjunctiva). Ophthalmologica 151/1, (68-74), 1966.
- 11.—ALLEN, A. C. and SPITZ, S.—Malignant melanoma. A clinico-pathological analysis of the criteria for diagnosis and prognosis. Cancer. 6:1-45, 1953.
- 12.—Mc-WHORTER, H. E. and WOOLNER, L. B.—Pigmented nevi, juvenile melanomas and malignant melanoma in children. Cancer, 7:564-585, 1954.
- 13.—ROBBINS, S. L.—Pathology. Philadelphia, Saunders, 1967, 3rd. ed., p. 1294.
- 14.—LEVER, W. F.—Histopatología de la piel. Barcelona. Ed. Científico Médica. 1964, 3.a edición, p. 725.
- 15.—KERNEN, J. A. and ACKERMAN, L. V.—Spindle Cell Nevi and Epitheloid Cell Nevi (so called juvenile melanomas in children and adults). Cancer 13:612-625, 1960.
- 16.—VERDAGUER Jr., J.—Prepuberal and Puberal melanomas in Ophthalmology. Amer. J. Ophthal. 60:1002-1011, 1965.
- 17.—ASH, J. E.—Epibulbar tumors. Amer. J. Ophthal. 33:1203-1218, 1950.
- 18.—ZIMMERMAN, L. E.—Changing concepts concerning the malignancy of ocular tumors. Arch. Ophthal. 78: 166-173, 1967.

FUNDUS FLAVIMACULATUS

(Análisis de un pedigree)

DRES. RAUL VALENZUELA E., EDUARDO GUZMAN V., MIGUEL KOTTOW L.

Departamento de Retina, Servicio y Cátedra de Oftalmología, Hospital San Juan de Dios.

INTRODUCCION

En 1963 Franceschetti (1) describió una distrofia retinal que denominó Fundus Flavimaculatus, caracterizada oftalmoscópicamente por manchas retinales profundas, aisladas o confluentes, de color amarillo o blanco-amarillento, pleomórficas, de tamaño, densidad y bordes variables y localizadas en el polo posterior del fondo de ojo o extendiéndose, a veces, hacia la región ecuatorial de la retina. La mácula se encontraba comprometida en un alto porcentaje de los casos descritos, adoptando la forma atrófica de la enfermedad de Stargardt o la forma hiperplástica de la distrofia de Kuhnt-Junius. Las papilas de los nervios ópticos y los vasos retinales no presentaban alteraciones visibles.

La agudeza visual y el campo visual se encontraban alterados en relación directa al compromiso macular. Otras manifestaciones de la función retinal acusaban alteraciones mínimas y sólo en algunos pacientes, como eran el retardo en alcanzar la amplitud máxima normal de la onda b en el electroretinograma y la lentitud en alcanzar el umbral normal de los bastones en el test de adaptación a la oscuridad.

Las manchas retinales que caracterizan al Fundus Flavimaculatus habían sido descritas por Oeller en 1898 con el nombre de "verrucosidades de la lámina vítrea". Publicaciones posteriores de Caocci en 1935 (2), Friedmann en 1955 (3) y Kandori en 1960 (4), representan estas mismas lesiones, poniendo énfasis sólo en la alteración macular o en la ceguera nocturna. Corresponde a Franceschetti y François (5) el mérito de haber reunido una casuística importante, describiendo diferentes variables que conforman

el cuadro clínico y sus alteraciones funcionales.

La naturaleza hereditaria de la enfermedad ha sido sugerida por la aparición de la sintomatología a temprana edad y por la incidencia familiar. Entre los 36 casos de Franceschetti y François, un hermano y una hermana se encontraban afectados, y otros dos casos tenían padres consanguíneos. También Caocci, Friedmann y Hollwich (6) presentaron cada uno una hermana y un hermano afectados, con consanguinidad de los padres en los pacientes del primer autor.

Publicaciones posteriores han llamado la atención sobre las manifestaciones fluoresceinográficas del Fundus Flavimaculatus (7, 8), caracterizadas por focos de fluorescencia que aparecen precozmente en la fase arterial y que decrecen paulatinamente después de finalizada la fase venosa, sin que se presenten cambios en el tamaño del área fluorescente.

Hasta la fecha existe el relato histopatológico de un solo ojo, que ha sido presentado por Klien y Krill en 1967 (8). Este paciente presentó a los 19 años de edad un traumatismo del ojo derecho con dos heridas perforantes corneales, prolapso de iris, ruptura y luxación del cristalino y desgarro coroidal, desarrollando posteriormente este ojo un glaucoma secundario; cuatro años después del accidente se hizo el diagnóstico de Fundus Flavimaculatus en el ojo izquierdo, siendo necesario enucleo el ojo derecho dos años más tarde. En el estudio histopatológico se encontraron las siguientes alteraciones en el epitelio pigmentario: 1) Desplazamiento del núcleo de la célula pigmentaria desde la base hacia el centro o hacia su superficie interna; 2) Una línea de condensación peculiar de los gránulos pigmentarios, situada en el centro o cerca de la superficie interna de la célula, frecuentemente a nivel de los nú-

cleos desplazados; 3) Acumulación de un ácido mucopolisacárido, especialmente dentro de la mitad interna de la célula, en áreas circunscritas; 4) Gran variación en el tamaño celular, más grandes o más pequeñas que lo normal, sin gránulos pigmentarios o núcleos discernibles; y 5) Normalidad de la corio-capilar, de la membrana de Bruch y del neuroepitelio retinal en las áreas afectadas por lesiones flavimaculati y alejadas del daño traumático.

El objetivo de nuestra presentación es dar a conocer el pedigree, cuadro clínico y fun-

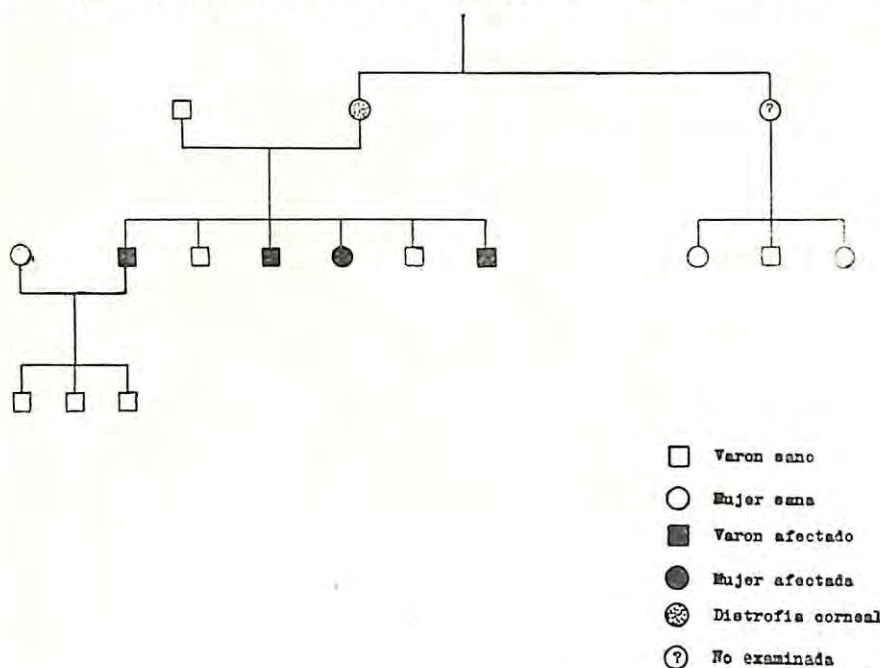
ción retinal de una familia en la cual cuatro hermanos presentaban esta afección.

MATERIAL Y METODO

Nuestro pedigree consta de tres generaciones con 16 personas, 15 de las cuales fueron examinadas. El primer examen, en el caso propositus, se realizó el 17 de Octubre de 1967 las 15 personas fueron examinadas el 8 de Noviembre de 1967 y nuevamente el 27 de Junio de 1969, completando 20 meses de control de su evolución. Tabla 1.

T A B L A N º I

PEDIGREE QUE ILUSTRA INCIDENCIA FAMILIAR DE FUNDUS FLAVIMACULATUS



A los miembros de la generación I y II se les practicó los siguientes exámenes: 1) Agudeza visual con outotipos de Snellen y usando agujeros estenopéicos o corrección en los casos necesarios. Para esta publicación se consideró la mejor visión obtenida con cualquiera de estos métodos; 2) Esquiascopía y refracción cuando se consideró necesario; 3) Tensión ocular con el tonómetro de Schiøtz; 4) Biomicroscopía de polo anterior y posterior; 5) Oftalmoscopia en midriasis obtenida con homatropina al 4% y fenilefrina al 10%; 6) Retinografías en los pacientes afectados; 7) Campo visual al perímetro de Goldman;

en los pacientes no afectados se usó índices de $\frac{1}{4}$ mm. cuadrado con intensidad luminosa relativa de 1.0 para las isópteras externas y 0.096 para el área central; en los pacientes afectados de F. F. se usó igualmente los mismos índices e intensidad para las isópteras externas, en tanto que para las internas hubo que usar habitualmente el índice de 0.4 mm. cuadrados; 8) Test de Amsler; 9) Curva de adaptación a la oscuridad con el adaptómetro de Goldman-Weekers; 10) Visión de colores con el Farnsworth Panel D-15 Test; y 11) Fluoresceinografía retinal según la técnica descrita por uno de nosotros (9).

T A B L A N º I I
RESUMEN CLINICO DE PACIENTES CON FUNDUS FLAVIMACULATUS

CASO	EDAD (años)	SEXO	EDAD DE INICIACION SINTOMATOLOGIA	VISION		NICTALOPIA	ALTERACION MACULAR	EXTENSION DE ALTERACIONES RETINALES	OTRAS ALTERACIONES OCULARES	TENSION INTRAOCULAR (Schioetz)
				OD	OI					
1	10	M	9	2/50	2/50	No	Tipo Stargardt	Hasta 6 diáme- tros papilares de la papila	Emetropie Excavación papi- lar pequeña	14.6 17.3
2+	13	F	9	3/50	2/50	No	Tipo Stargardt	Hasta ecuador	Exotropia alter- nante Miopía - 2.00 D. Excavación papi- lar moderada	17.3 17.3
3	15	M	12	3/50	4/50	No	Tipo Stargardt	Hasta ecuador	Retinoschisis Gr. I Emetropie Excavación papi- lar marcada	17.3 15.9
4	23	M	9	2/50	1/50	No	Tipo Stargardt	Hasta ecuador	Uveítis inactiva ¿Toxoplásmica? Emetropie Excavación papi- lar moderada	14.6 15.9

(+) Caso propositus.

En los tres miembros de la III generación sólo se practicó la aftalcosmocia y la biomicroscopía.

ANALISIS DEL PEDIGREE

Los padres de los pacientes afectados no presentaban consanguinidad. El padre, de 43 años, no presentó alteraciones. La madre, de 50 años, era miope de 9.00 dioptrías en el ojo derecho y de 7.00 en el izquierdo; el fondo de ojo presentaba un cono miópico y esclerosis coróidea discreta; al biomicroscopio se encontró una tenue opacificación corneal bilateral que afectaba el área central, formada por opacidades imprecisas, de baja intensidad, con aspecto de copos de nieve y que comprometían el tercio posterior del estroma; el epitelio, las membranas de Bowman y Descemet y el endotelio no presentaban alteraciones; esta afección fue catalogada como una distrofia nebulosa de François; la visión con corrección era de 5/50 en el ojo derecho y 5/40 en el izquierdo. Esta paciente tiene una hermana con tres hijos de 17, 16 y 14 años, oftalmológicamente sanos; ni ella ni el padre de los niños fueron ubicados. Del resto de la II generación nos quedan seis hermanos, cuatro afectados con F. F. Las edades eran de 23, 22^a 15, 13, 11 y 10 años, respectivamente, a la fecha del primer examen. Los exámenes de los no afectados y de la esposa de uno de los afectados eran normales.

Los cuatro afectados de F. F., tres hombres y una mujer, son descritos en la Tabla N^o II.

La descripción de las lesiones oftalmoscópicas es la siguiente: Todos presentaban una excavación papilar aumentada de tamaño y profundidad, con tensiones normales. Las máculas de los cuatro pacientes presentaban una distrofia tipo Stargardt, con un área oval de 1.5 a 2 D. P., discretamente prominente, con manchas amarillentas y polveado pigmentario. Las manchas amarillas o blanco-amarillentas profundas se extendían hasta el ecuador en tres pacientes y sólo hasta la zona intermedia en uno, adoptando formas redondas, lineales o en forma de pescado o co'a de pescado. El tamaño varía desde el calibre más pequeño de un caso a más grandes que el mayor calibre venoso. Los bordes son borrosos o de mediana nitidez. Las manchas lineales o redondas confluyen corrientemen-

te, adoptando estas últimas el aspecto de una colonia de estafilococos; otros tienen la forma de una placa geográfica o el aspecto de una duna de arena. Algunas lesiones son más claras que otras, a veces presentando un polvillo pigmentario en el borde o sobre ellas, con lo que toman un aspecto sucio; otras suelen presentar un aspecto atrófico. En la comparación de retinografías de la misma área, tomadas con 20 meses de intervalo, aparecen variaciones en el tamaño, color, forma, número y confluencia de las manchas, apareciendo las lesiones antiguas de aspecto menos opacas, de bordes más borrosos, con formas menos irregulares y con mayor tendencia a confluir.

El campo visual mostró normalidad de las isópteras externas y la presencia de un gran escotoma central, detectado también con el test de Amsler.

Las curvas de adaptación a la oscuridad eran bifásicas, pero con una discreta lentitud en alcanzar el umbral normal de los bastones en los pacientes con F. F. Tanto en los hermanos no afectados como en el resto de la I y II generación, las curvas eran normales.

La visión de colores era normal en todos los miembros no afectados de la familia. En los cuatro miembros afectados se encontró una alteración profunda y no sistematizada, que revelaba una discriminación de colores muy defectuosa, debido a la baja agudeza visual de los pacientes.

La fluoresceinografía retinal mostró focos de fluorescencia por pseudotinción, de aparición precoz en la fase arterial y que se apagaban paulatinamente mucho después de finalizada la fase venosa, sin que apareciera un aumento del tamaño del área fluorescente. Algunas lesiones oftalmoscópicamente frescas, opacas y aisladas no presentaban fluorescencia o ésta era débil; en cambio la fluorescencia era marcada y más prolongada en las lesiones confluentes, oftalmoscópicamente más apagadas; también era notoria encontrar mayor número de focos fluorescentes que las lesiones vistas oftalmoscópicamente.

DISCUSION

La naturaleza hereditaria del F. F. se apoya en la aparición precoz de la enfermedad y en su naturaleza familiar. Klien y Krill encuentran la incidencia familiar en 9 de sus 27 pacientes (2 grupos de 2 hermanos y 2

grupos de un hermano y una hermana); el padre de dos de estas hermanas también estaba afectado, por lo que los autores postulan la posibilidad de una herencia autosómica dominante para este peculiar pedigree, aunque debe señalarse que la madre de estas pacientes afectadas no fue examinada y pudo estar afectada o ser portadora heterocigota del gen recesivo; la probabilidad de que esto ocurriera es remota pero posible. Nuestro pedigree, el único con tres generaciones y con el mayor número de personas examinadas, presenta cuatro de seis hermanos afectados; la tercera generación no presenta, hasta la fecha, anormalidades, pero éstas aún pudieran aparecer. Si esto no ocurriera, confirmaría el tipo autosómico recesivo de la herencia. También relacionado con la herencia, debemos señalar que el caso 2 de nuestros pacientes presentaba una retinosis en el cuadrante temporal inferior, afección que se considera probablemente de tipo recesivo.

Basados en sus hallazgos hispatológicos, Klien y Krill consideran el F. F. como una afección primaria del epitelio pigmentario, constituyendo los depósitos de ácido mucopolisacárido la lesión más precoz y que correspondería, de acuerdo a las mediciones microscópicas de este material intracelular, a las manchas aisladas y frescas del F.F. El hecho de que estas células se encuentren intactas explica la ausencia o la debilidad de la fluorescencia en estas manchas frescas. Las manchas antiguas, confluyentes y más pálidas se explicarían por la atrofia, involución y ausencia de gránulos pigmentarios de las células, artofia que explicaría la mayor fluorescencia de las lesiones antiguas. La normalidad del neuroepitelio explicaría la falta de alteraciones graves en el E.R.G. y en las curvas de adaptación a la oscuridad; sería necesaria una alteración profunda y extensa del epitelio pigmentario para producir una suficiente desorganización en el neuroepitelio que se tradujera en un compromiso pesquizable.

El compromiso macular muestra una alta incidencia en todas las series relatadas: 18 de los 36 casos de Franceschetti y Francois; los 2 casos de Caocci; en los 5 casos de Carr; en 18 de los 27 casos de Klien y Krill y en los 4 casos que presentamos. La alteración macular se puede deber a la invasión directa de la mácula por las manchas que caracteri-

zan a la enfermedad, compromiso foveal que puede ser en estos casos asimétrico o unilateral, manifestándose, por lo tanto, en diferencias marcadas de la agudeza visual entre cada ojo (8). En los otros casos, la alteración macular es del tipo Stargardt o del tipo Kuhnt-Junius, siendo el compromiso simétrico y con alteraciones visuales y campimétricas marcadas.

Aunque las papilas de los nervios ópticos han sido descritas como normales, nos llama la atención que los cuatro pacientes afectados presentaron una excavación fisiológica moderada marcadamente aumentada.

Es interesante señalar que los controles retinográficos muestran una evidente variación en el cuadro oftalmoscópico, lo que está en desacuerdo con publicaciones anteriores que consideran a esta afección como estacionaria: hemos visto que aparecen lesiones nuevas y que las otras envejecen cambiando de forma, color y confluencia, lo que también se hace evidente con los controles con fluoresceinografía.

Por último, cabe considerar el diagnóstico diferencial del F.F. Hay dos enfermedades que deben ser analizadas: Degeneración en panal de abejas de Doyne (o enfermedad de Tay-Hutchinson o Malattia Levantine) y el fundus albipunctatus. Los drusen, presentes en la primera afección, son de color amarillo pálido, uniformemente redondos u ovales, de tamaño diverso, de bordes netos y brillantes y presentando a veces calcificaciones. La fluoresceinografía muestra focos de fluorescencia bien definidos, de forma marcadamente redonda y con poca tendencia a confluir. En el fundus albipunctatus las lesiones son amarillentas, en forma de punteado, pequeñas, uniformes y aisladas; alteraciones que se manifiestan a la fluoresceinografía por focos de fluorescencia también pequeños y regulares. Creemos que las diferencias oftalmoscópicas entre estas tres afecciones son suficientemente marcadas para evitar confusiones diagnósticas.

RESUMEN

Se presenta un pedigree que contiene cuatro hermanos afectados de fundus flavimaculatus. Se presenta la gestación histórica de esta entidad nosológica y se describen los hallazgos semiológicos de los casos de este pedigree, cotejándolos con lo descrito en la

literatura mundial. Se presentan los antecedentes que catalogarían esta afección como una lesión inicial del epitelio pigmentario, con compromiso ulterior del neuroepitelio y de las funciones visuales, de carácter hereditario.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.—FRANCESCHETTI, A.—Ueber tapeto-retinale Degenerationen im Kindersalter (Kongenitale Form (Leber), amaurotische Idiotie, rezessivgeschlechtsgebundene tapeto-retinale Degenerationen, fundus albipunctatus cum hemeralopia, fundus flavimaculatus). Dritter Fortbildungskurs der Deutschen Pphthalmologischen Gesellschaft, Hamburg 1962, herausgegeben von Prof. Dr. H. Sautter in Entwicklung und Fortschritt in der Augenheilkunde (F. Enke, édit.) Stuttgart, 1963, 107, 120. (Citado en referencia N° 5).
- 2.—CAOCCI, G.—Contributo alla conoscenza della degenerazione famigliare della macula (sindrome di Stargardt). Boll. Ocul. 14: 717, 1935. (Citado en referencia N° 5).
- 3.—FRIEDMANN, W.—Heredodegeneration der Maakula mit Hyperkinessen. Klin. Mbl. Augenh. 126: 460, 1955.
- 4.—KANDORI, F.—Upon new cases of congenital nightblindness with fleck retina. Yonago Acta Médica, 4: 169, 1960. (Citado en referencia N° 5).
- 5.—FRANCESCHETTI, A. & FRANCOIS, J.—Fundus flavimaculatus. Arch. Ophthal. (Paris) 6: 505, 1965.
- 6.—HOLLWICH, F.—Familiars Auftreten des fundus flavimaculatus. Klin. Mbl. Augenh. 143: 817, 1964.
- 7.—ERNST, J. T. & KRILL, A. E.—Fluorescein studies in fundus flavimaculatus and drusen. Am. J. Ophth. 62: 1, 1966.
- 8.—KLIEN, B. A. & KRILL, A. E.—Fundus flavimaculatus. Am. J. Ophth. 64: 3, 1967.
- 9.—KOTTOW, M.—La angiofluorescencia del fondo ocular. Arch. Chil. Oftal. 25: 116, 1968.

REVISTAS DE REVISTAS.—

"LES GLAUCOMES"

por Raymond Etienne.

(Diffusion Generale de Librairie. 11, rue Molière 13 Marseille 1.er). Francia.

Raymond Etienne es bien conocido entre nosotros desde 1961 en que apareció "la Exploración Funcional del Ojo Glaucomatoso". Este y sus otros numerosos trabajos nos llevaron a profundizar en diversos temas de esta sub-especialidad oftalmológica. Desde hace unos meses tenemos el privilegio de contar con un libro en el que están reunidos todos ellos.

En algo más de 600 páginas repartidas en 47 capítulos, numerosos gráficos y muchas fotos en colores, pasa revista y nos pone al día, en el último minuto de las interrogantes y adelantos relacionados con el tema.

Nos merece especial importancia la referencia a los trabajos sobre microscopía electrónica del trabéculo y tantos otros orientados por el oftalmólogo clínico y seleccionados con criterio práctico y un estilo ameno. No escapa a su preocupación el interés por la cirugía del trabéculo, especialmente por las nuevas técnicas de microcirugía de esta zona,

pero, cauteloso, deja el juicio definitivo a la observación prolongada más que al entusiasmo pasajero. Que un porcentaje del humor acuoso no se elimina por el trabéculo sino que (de acuerdo a estudios con proteínas marcadas) se reabsorbe a través del músculo ciliar, también lo aprendimos allí. No escapará la enorme importancia teórica y práctica que esto podría tener.

Sin duda se trata de un libro útil para aquel que se dedique en forma preferente a trabajar en glaucoma, tema a veces tan simple y rutinario y otras, al menos para nosotros, con problemas tan tremendamente complejos y difíciles de resolver.

Para los que hemos tenido la suerte de conocer a la Escuela de Lyon y a Etienne en especial, no puede ser sino una buena noticia.

Dr. José D. González Bouchon

NOTICARIO. —

MESA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

Quedó integrada por los siguientes miembros:

Presidente	:	DR. RENE BARREAU K.
Vice-Presidente:		DR. JUAN VERDAGUER T.
Secretario	:	DR. SAUL PASMANIK G.
Pro-Secretario	:	DR. MIGUEL KOTTOW
Tesorero	:	DR. ENRIQUE ZENTENO

Santiago, 29 de Noviembre de 1969.

IX CONGRESO CHILENO DE OFTALMOLOGIA

El próximo Congreso Chileno de Oftalmología se realizará en Santiago entre los días 8 y 12 de Octubre de 1971.

El programa para este Congreso se augura como muy interesante, estando ya en elaboración los dos symposia oficiales, sobre "Vasculopatías retinales" y "Microcirugía en el tratamiento del glaucoma". Asimismo, podemos anticipar la asistencia de distinguidos oftalmólogos de renombre, entre los que ya han confirmado su venida los siguientes invitados oficiales: Prof. Dr. Günther Mackensen, de Freiburg, Alemania Occidental; Dr. Martin Vogel, de la Clínica del Profesor Meyer-Schwickerath de Essen, Alemania Occidental; Prof. Dr. Dieter Comberg, de Berlín Oriental, Alemania Oriental; Prof. Dr. Alberto Urrets-Zavalía, de Córdoba, Argentina, y Dr. Enrique Malbrán, de Buenos Aires, Argentina.

Se invita a los colegas a participar en el IX Congreso mediante la presentación de trabajos libres. A fin de permitir la cabal exposición de los temas libres, cada relator dispondrá de 15 minutos para su relato, seguido de una discusión libre de 5 minutos. Esta relativa amplitud hace necesaria una preselección de los trabajos libres inscritos, por lo que el Comité Ejecutivo deberá contar con un resumen del trabajo a más tardar el 31 de Mayo de 1971, y con el trabajo definitivo antes del 31 de Julio de 1971.

DR. CARLOS EGGERS
(Director Ejecutivo)

DR. MIGUEL KOTTOW
(Secretario General)

CONSEJO LATINOAMERICANO DE ESTRABISMO.—

III Congreso del C.I.A.D.E

Tendrá lugar entre el 3 y 6 de Noviembre de 1971 en Mar del Plata, Argentina.

OPTICA RODOLFO PINCUS Z.

MONEDA 1037

FONO 88244 — SANTIAGO

OPTICA GONZALO CORTES U.

DESPACHO DE RECTAS DE MEDICOS OCULISTAS

EXACTITUD — RAPIDEZ — ECONOMIA

SURTIDO EN ARMAZONES Y CRISTALES IMPORTADOS

ARREGLOS Y REPUESTOS

MAC-IVER 291 — FONO 382135 — SANTIAGO

OPTICA—CIRUGIA

JAS MEN Y CIA. LTDA.

SAN ANTONIO 522

TELEFONO 392502

CASILLA 847

— SANTIAGO —

OPTICA SERRA

MAC-IVER 171 — FONO 34367 — SANTIAGO

Anteojos de Fabricación Repuestos y Composturas
Alemana y Norteamericana Rápidas de Anteojos

Exclusivamente Material de Primera Calidad

DESPACHO EXACTO DE RECETAS

Casa fundada en 1934

SMITH, MILLER & PATCH, Inc.

902 BRADWAY, NEW YORK, U.S.A.

Se complace en poner a disposición de los Sres. Médicos Especialistas
en Oftalmología, su

Crioextractor de Cataratas S.M.P.

Sistema de prehensión del cristalino por congelación, de fácil
manejo, de tamaño pequeño, de esterilidad garantida, de total
independencia de corriente eléctrica, botellas de anhídrido y
de múltiples conexiones.

Para mayores informaciones y adquisición del producto dirigirse a:

LABORATORIO NORGINE S. A.

AV. PDTE. BALMACEDA 1264 — FONO 711087 — SANTIAGO

ANDRES HAMMERSLEY

OPTICO AUTORIZADO POR DIRECCION GENERAL DE SANIDAD

OPTICO TITULADO EN BERLIN, BUENOS AIRES Y EE. UU.

15 AÑOS DEDICADO A LA

ADAPTACION DE LENTES DE CONTACTO

AGUSTINAS 565 — FONO 393883

CLAUDIO MAIER
OPTOLENTE M. R.

LENTES DE CONTACTO

SANTIAGO

AHUMADA 131 OF. 608 - MIRAFLORES 318 ♦

Fono 61908

Fono 382588

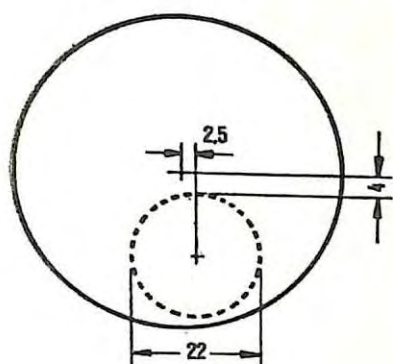
CONCEPCION

SAN MARTIN 728

Fono 26341

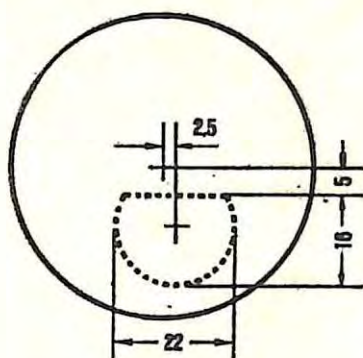
CRISTALES BIFOCALES

RODENSTOCK



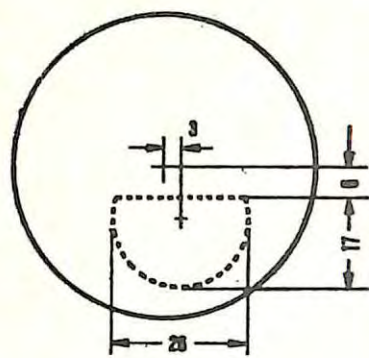
RODAGIC

Lente bifocal fundido con segmento de cerca redondo y casi invisible.



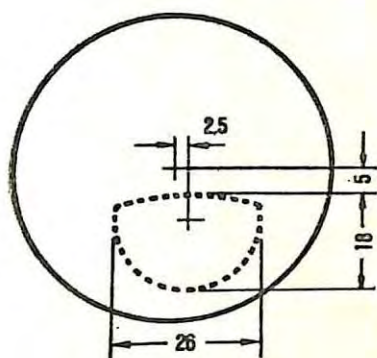
RODASIN 22

Lente bifocal fundido con segmento de cerca normal (22mm) y casi invisible con segmento superior recto ACROMATICO.



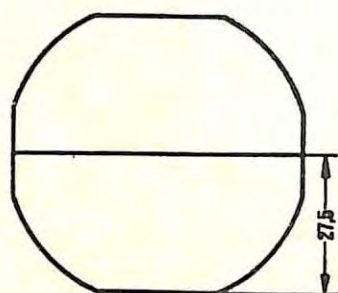
RODASIN 26

Lente bifocal fundido con segmento de cerca grande (26mm) y casi invisible con segmento superior recto ACROMATICO.



GRANDASIN

Lente bifocal fundido con segmento de cerca grande y casi invisible con segmento superior curvo ACROMATICO. Rogal A color rosado suave 8% absorción.



EXCELLENT

Lente bifocal extragrande con segmento de cerca interior tallado en el mismo cristal con línea divisoria recta en toda su extensión, sin salto de la imagen. Rogal A color rosado suave 8% absorción.



Una perfecta adaptación

CON-O-COID
Lente de contacto
asférico

El lente CON-O-COID ha sido reconocido por los especialistas del mundo como un significativo adelanto en el desarrollo y diseño del lente de contacto corneal.

Una perfecta adaptación se logra con el lente asférico CON-O-COID debido a que toda su superficie posterior, coincide con la forma anterior de la córnea que también es esférica. El lente se sujeta uniformemente en la córnea por la eliminación de las áreas donde existe exceso de presión.

La natural adaptación del lente CON-O-COID y la córnea se consigue debido a que por sus formas esféricas, ambas superficies mantienen un continuo y regular aplanamiento desde su centro a la periferie.

El lente de contacto CON-O-COID ofrece además otras ventajas:

- Una adaptación precisa
- Mayor comodidad
- Mejor visión
- Mejor equilibrio en la córnea.



ROTTER & KRAUSS S.A. OPTICA

OPTICAS

VISION
ESTADO 273

AHUMADA
AHUMADA 324

ROTTER Y KRAUSS
PEDRO DE VALDIVIA 065

Licencia de Obrig Laboratories, Inc. U.S.A.