

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

CONTENIDO

Editorial	1
Durán P. M.: Concepto actual de la especialidad de Oftalmoprótesis	3
Kottow L. M.: El epitelio pigmentario a la luz de la fluoresceinografía re- tinal	9
Eggers Sch. C., Voulliéme C. S.: La irido-cicloplegia post-injerto penetrante	18
Gutiérrez C. O., Miranda Z. M. I.: Electroretinografía en el gato y en el hombre: nuevos aportes a la clínica	22
Ham G. O., Vicuña C. X.: Oftalmoplegia externa progresiva	37
Martinoya R. C., Bloch A. S.: Percepción del color en el hombre y en la pa- loma	43
Verdaguer T. J., Cubillos C. E.: Cisticercosis ocular	54
Valenzuela H. H., Cubillos C. E.: Osteosarcoma de senos paranasales y órbita	58
Sociedad Chilena de Oftalmología: Memoria del Presidente	61
Noticiero Oftalmológico	65



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. Hernán Valenzuela

SECRETARIO DE REDACCION

Dr. León Broitman

COMITE DE REDACCION:

Dr. Luis Bravo

Dr. Miguel Kottow

Dra. Marta Lechuga

Dra. Ximena Vicuña

DIRECTORES HONORARIOS:

Prof. Dr. H. Arruga (Barcelona)

Prof. Dr. J. L. Malbrán (Buenos Aires)

Prof. Dr. A. Vásquez Barriére (Monte-
video)

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

Fundada el 21 de Octubre de 1931

D I R E C T O R I O

1 9 7 1

Presidente	Dr. Juan Verdaguer T.
Vice-Presidente	Dr. Oscar Ham G.
Secretario	Dr. Miguel Kottow L.
Pro-Secretario	Dr. Hernán Valenzuela H.
Tesorero	Dr. Enrique Zenteno Y.

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

CONTENIDO

Editorial	1
Durán P. M.: Concepto actual de la especialidad de Oftalmoprótesis	3
Kottow L. M.: El epitelio pigmentario a la luz de la fluoresceinografía re- tinal	9
Eggers Sch. C., Voulliéme C. S.: La irido-cicloplegia post-injerto penetrante	18
Gutiérrez C. O., Miranda Z. M. I.: Electroretinografía en el gato y en el hombre: nuevos aportes a la clínica	22
Ham G. O., Vicuña C. X.: Oftalmoplegia externa progresiva	37
Martinoya R. C., Bloch A. S.: Percepción del color en el hombre y en la pa- loma	43
Verdaguer T. J., Cubillos C. E.: Cisticercosis ocular	54
Valenzuela H. H., Cubillos C. E.: Osteosarcoma de senos paranasales y órbita	58
Sociedad Chilena de Oftalmología: Memoria del Presidente	61
Noticiero Oftalmológico	65

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

- 1.— Los autores entregarán su trabajo, con las ilustraciones respectivas, al Secretario de la Sociedad Chilena de Oftalmología, al finalizar la presentación respectiva.
- 2.— Los trabajos deberán estar mecanografiados a doble espacio.
- 3.— Las referencias bibliográficas se marcarán con un número en el texto y se ubicarán al final del trabajo por orden alfabético, de acuerdo a las normas internacionales.
- 4.— Las ilustraciones deben tener su número y leyenda respectiva, y su referencia figurar en el texto.
- 5.— Al final del trabajo se agregará un breve resumen en español e inglés.
- 6.— El 50% del valor de impresión del material fotográfico, será aportado por los autores.
- 7.— El costo total de los apartados será abonado por los autores, quienes deberán solicitarlos con la debida anticipación.

CORRESPONDENCIA Y SUSCRIPCIONES

Todo tipo de correspondencia debe ser dirigida a Casilla 13017, Santiago 9, Chile. La cancelación de las suscripciones debe realizarse enviando cheque a la orden de Sociedad Chilena de Oftalmología. Valor anual de las suscripciones: Chile: E° 50.— Exterior: US\$ 2.—.

EDITORIAL.—

EL DIFÍCIL TRATAMIENTO

La terapéutica oftalmológica comprende una gran variedad de medios y de vías de aplicación de los mismos. La falla en su conocimiento global se podría syndicar como de grado menos que mediano en nuestro país. Es decir, existe información atinada y suficiente por parte de los oftalmólogos chilenos, en su gran mayoría. Cuando el médico no se siente con experiencia suficiente en el empleo de un tratamiento farmacológico o por medios físicos (laser, lámpara de xenon), o de una técnica quirúrgica (buckling, queratoplastia, goniotomía, etc.), refiere al paciente a un colega que, a su juicio, pueda llevar a cabo el tratamiento en la mejor forma posible. Esto es lógico, ético y perfectamente realizable, por el momento, en nuestro país. La diversificación de técnicas y, especialmente, del aparataje costoso, pueden ser óbice en el futuro para que se emplee, por ejemplo, un laser de argón, de helio-neon, de rubí, etc... para el tipo de lesión para el que sea específicamente adecuado, para no citar sólo un ejemplo. Una política juiciosa y discriminativa en las adquisiciones del SNS a través de comités asesores puramente técnicos, con capacidad ejecutiva, como se ha estado haciendo aún cuando en forma no muy expedita, sería una de las soluciones a un problema que va a plantearse muy pronto en muchas especialidades. Otra respuesta sería la de centralizar el material costoso y de uso ocasional en un Instituto o Centro Nacional de Oftalmología que combinara tratamiento e investigación en un maridaje actualmente imposible de alcanzar por razones múltiples. Esperamos tener oportunidad de volver sobre este tema en alguna ocasión, pese a la oposición que enfrenta hoy día la creación de Institutos en general.

Sin embargo, el propósito de este artículo es el de referirse a la situación de inferioridad en que se encuentra el oftalmólogo chileno con respecto a casi todo el resto de sus colegas de la América Latina en lo que concierne al arsenal farmacológico de que dispone para tratar a sus pacientes. Es, a mi manera de ver, un notable ejemplo de falta de visión por parte de los Laboratorios nacionales la falta rutinaria y poco emprendedora en que han enfrentado la producción de especialidades oftalmológicas de uso tópico. Si revisamos la lista de ellas obtenibles actualmente, veremos sin sorpresa que no hemos hecho ningún progreso en la materia en los últimos 10 años. Por el contrario, si excluimos la adición del colirio de yododeoxiuridina y de otros dos que contienen neomicina, el número total de colirios en verdad ha disminuido (ya no tenemos sulfacetamida al 30% ni gramicidina y ni siquiera gotas que incluyan clorhidrato de efedrina). Hay otras, de uso indispensable en el diagnóstico, como el ciclopentolato, la tropicamida y otras, que no se han fabricado jamás en el país, pero que podrían ser importadas, incluso desde Argentina, si su producción local no fuera posible.

El oftalmólogo que vive en la capital tiene un poco más de latitud en su terapéutica por la existencia de un par de farmacias que pueden prepararle fórmulas magistrales con lo que, no vacilamos en afirmar, se han salvado cientos de ojos. Pero, ¿qué sucede al paciente que necesita gotas que contengan polimixina B, soframycinina y tantos otros medicamentos de uso diario en el extranjero y que no se encuentran aquí a ningún precio? ¿Qué firma nacional se ha preocupado de incorporar carboximetilcelulosa a aquellos preparados en los que dicho producto mejora el tiempo de acción de la droga activa hasta en un 25%?

No vale la pena siquiera hablar de las posibilidades que ofrecen las sofisticadas combinaciones de fármacos obtenibles en otros países, a veces menos evolucionados que el nuestro en el término general del concepto; de los corticoides que no tienen efecto hipertensor ocular, como la Medrisona, de colirios contra el herpes corneal a base de derivados de la butazolidina, etc.

En resumen, hemos permanecido en un estagnamiento terapéutico que nada justifica y a cuyo estudio y posibles soluciones debería abocarse una Comisión ad-hoc que propusiera al Ministerio de Salud las modificaciones al Formulario Nacional conducentes a facilitar el que la población del país cuente con la medicación ocular que cualquier sociedad moderna se merece.

Prof. Dr. Alberto Gormaz B.

CONCEPTO ACTUAL DE LA ESPECIALIDAD DE OFTALMOPROTESIS (*)

DR. MARIO DURAN P. (**)

Hasta una fecha relativamente reciente, para muchos oftalmólogos la especialidad de oftalmoprotésis era considerada como una actividad complementaria de la oftalmología, dándosele una significación exclusivamente artística y sin ninguna vinculación con las ciencias médicas. Por la misma razón no se cuestionaba su ejercicio por parte de artesanos.

En la actualidad ese concepto ha variado sustancialmente gracias al aporte que a la especialidad ha hecho la odontología, a través de los protesistas máxilo-faciales, los que junto a un pequeño, pero significativo equipo de oftalmólogos especializados en cirugía plástica y reparadora, actuando en forma de equipo de salud, han adecuado técnicas quirúrgico-protésicas encaminadas a crear las mejores condiciones en la cavidad anoftálmica, o a corregir secuelas antiestéticas de anoftalmías antiguas, permitiendo finalmente, mediante el concurso de prótesis oculares confeccionadas en forma individual, con técnicas precisas apoyadas en conocimientos científicos, devolver la estética al rostro del paciente y, por lo mismo, su equilibrio emocional.

Antecedentes Históricos:

Los primeros ojos artísticos de que se tiene noticia, fueron encontrados en momias egipcias, aztecas e incásicas.

Con la aparición en Europa del ojo artificial de cristal, comúnmente conocido como "ojo de vidrio" se creyó definitivamente resuelto el problema del paciente anoftálmico. Sin embargo, no fue así, pues si bien el resultado estético inicial podía ser bueno, después de un cierto tiempo de uso, determinaba lesiones de grado variable de la cavidad anoftálmica, siendo su más frecuente destino la atresia cavitaria. A esto hay que agregar los accidentes derivados de la fragilidad del material con que eran hechos.

Durante la Segunda Guerra Mundial, la "era artístico-artesanal" de los ojos artificiales de vidrio, da paso a una nueva era "científico-técnica", en que el ojo artificial de cristal es reemplazado por una prótesis ocular de tipo individual, la que junto con devolver la estética, asegura la integridad de la cavidad anoftálmica, pues en su diseño y confección se ha respetado la morfología de dicha entidad anatómica.

Frente a esta nueva concepción científica, el ojo artificial de cristal fabricado en serie con un diseño empírico y un volumen arbitrario queda totalmente obsoleto, pues es fácil colegir que por sus características obliga a que la cavidad anoftálmica "se adapte" a la prótesis, y no que la prótesis se adapte a la cavidad como sería lo lógico. En todo caso esta capacidad de adaptación de la cavidad anoftálmica es muy limitada y prontamente reacciona en forma de inflamación crónica la que puede llevar en el último de los casos a la atresia cavitaria.

Los pioneros en rehabilitación protésica del anoftálmico los encontramos en el Centro Médico Naval de Bethesda, Maryland EE. UU. Le correspondió al Dr. Phelps Murphey, odontólogo, quien con la ayuda de sus colaboradores, logró llegar a producir un tipo de prótesis ocular individual, confeccionada en resinas acrílicas (metacrilato de metilo) aprovechando su amplia experiencia en técnicas protésicas máxilo-faciales y partiendo de una impresión exacta de la cavidad anoftálmica.

Las experiencias del Dr. Murphey fueron dadas a conocer a través de 4 publicaciones científicas, aparecidas entre los años 1944 y 1945 (5, 6, 7, 8.).

* Presentado en la Sociedad Chilena de Oftalmología el 26 de Marzo de 1971.

** Odontólogo. Jefe Departamento Prótesis Oculares, Servicio de Oftalmología, Hospital Salvador.

Esto determinó que numerosas universidades, entre ellas las chilenas, se mostraran interesadas por incorporar a sus planes de estudio, las técnicas descritas por el Dr. Murphey.

Lamentablemente algunas de estas publicaciones no llegaron a los círculos para los cuales habían sido escritas y su contenido científico-técnico fue volcado al campo comercial.

Este auge comercial de la prótesis ocular acrílica impidió en gran medida que este gran paso inicial dado en Bethesda fuera seguido de otras que hubieron dado como resultado el rescate y la incorporación en forma definitiva de la especialidad de prótesis ocular, por una profesión tan íntimamente ligada a las ciencias médicas como lo es la odontología.

La Oftalmoprótesis en Chile:

Los primeros ojos artificiales de cristal que llegaron a Chile venían de Europa, en especial de Austria. Su comercialización estuvo en primer lugar en manos de los "boticarios", para luego pasar a manos de los ópticos.

Entre los años 1945 y 1946 se inicia en Chile la "era científico-técnica". Su pionero fue el Dr. Leopoldo Panatt, Profesor de la Cátedra de Prótesis Máxilo-Facial de la Escuela Dental de la Universidad de Chile. Le correspondió junto a su equipo de ayudantes, experimentar y aplicar las técnicas de oftalmoprótesis descritas a través de las publicaciones hechas por el Dr. Murphey.

Durante los primeros tiempos de experimentación de las técnicas, se contó con el decidido apoyo y asesoría prestada por la Cátedra de Oftalmología de la Universidad de Chile.

Los éxitos logrados por el Dr. Panatt en prótesis oculares, pusieron tan en evidencia que la rehabilitación protésica del paciente anoftálmico, debía estar en manos del odontólogo, que lo movieron a incorporar al plan de estudios de su Cátedra la enseñanza de la especialidad. Esta iniciativa fue prontamente seguida por parte del Dr. Alberto Werneckink L. Profesor de la Cátedra de Prótesis Máxilo-Facial de la Escuela Dental de la Universidad de

Concepción. En estos últimos años también se incorporó a esta iniciativa la Escuela Dental de la Universidad de Chile de Valparaíso.

Hoy, con orgullo, la Odontología chilena, puede mostrar una efectiva labor ininterrumpida de un cuarto de siglo, beneficiando al paciente anoftálmico.

Durante este período se ha especializado en oftalmoprótesis, un numeroso contingente de odontólogos chilenos y extranjeros, en nuestras universidades. Como también se han realizado trabajos experimentales en la especialidad, que la han ido robusteciendo y ampliando cada vez más. Al mismo tiempo, se ha puesto claramente en evidencia, una patología definida de la cavidad anoftálmica derivada del uso de prótesis ocular que, en general, puede y debe ser prevenida o solucionada por el oftalmoprotesista, el que debe programar su atención teniendo en cuenta la condición de paciente crónico que caracteriza al portador de prótesis ocular.

Estas y no otras, son las razones por las cuales la Odontología de nuestra patria reclama su derecho para ejercer la especialidad en forma privativa, ofreciendo a su vez, su más amplia colaboración a los oftalmólogos, de manera de mantener un constante diálogo, que permita elevar cada vez más el nivel de la especialidad.

La Oftalmoprótesis y el Servicio Nacional de Salud:

El Departamento de Prótesis Oculares del Área Oriente de Salud dependiente del Servicio de Oftalmología del Hospital Salvador, fue concedido como un "Plan Piloto" que inicialmente diera cobertura a los pacientes de un Área de Salud, para luego en una segunda etapa extender su atención a la totalidad de la Quinta Zona de Salud y finalmente, transformarse en un Centro Nacional de Rehabilitación Protésica del Anoftálmico.

En la actualidad a pesar de existir conciencia de las múltiples ventajas que su funcionamiento ha aportado a la rehabilitación de pacientes anoftálmicos, no ha sido posible superar la etapa de "Plan Piloto", con lo que se ha impedido beneficiar a un número mayor de enfermos.

¿Qué es la especialidad de Oftalmoprotésis?

Si bien el "ojo de vidrio" debe ser considerado en la actualidad como un antecedente histórico de la especialidad, su significación conceptual ha sido prácticamente imposible de borrar, siendo ésta la razón principal por la cual los círculos científicos tienen de ella tan menguada imagen.

Para nosotros, Oftalmoprotésis debe significar: "La Ciencia y Arte encaminada a reñabiliar estéticamente al paciente anoftálmico, mediante diversos dispositivos protésicos, que junto con restablecer la armonía facial, *permiten asegurar de por vida la integridad de los tejidos en su contacto*".

¿Cuáles son los diversos tipos de Oftalmoprotésis?

Para su estudio se dividen en tres grupos:

a) Prótesis oculares propiamente tales, divididas a su vez en:

- 1.— Prótesis Ocular Simple (destinada a ser contenida en una cavidad anoftálmica. (Fig. 1)
- 2.— Prótesis Ocular de Contacto Escleral (destinada a encapsular un ojo ptisico).
- 3.— Lente de Contacto Coloreado.

b) Prótesis Orbito-Ocular, empleada cuando a la ausencia del globo ocular se agrega la ausencia parcial o total de órganos o tejidos vecinos.

Se dividen a su vez en:

- 1.— Prótesis Orbito-Ocular propiamente tal (fig. 2).



Fig. 1-A



Fig. 1-B

E. G. C. 14 años Anoftalmía quirúrgica corregida un año después con una prótesis ocular simple.



Fig. 2-A



Fig. 2-B

J. F. T., 38 años, paciente herido por un disparo de escopeta. Después de un prolongado tratamiento de cirugía plástica y reparadora, su apariencia estética era muy deficiente (Fig. 2-A). Mediante el concurso de una extensa prótesis órbito-ocular, se logró dar nuevamente una apariencia humana al rostro del paciente. (Fig. 2-B).

2.—Prótesis Orbito-Ocular Mixta (por persistencia de parte de los fondos de saco, es parcialmente intracavitaria).

c) Implantes Orbitarios, destinados a mejorar la movilidad de la cavidad, o a corregir asimetrías de pérdida de sustancia ósea o céluloadiposa.

Entre los primeros encontramos:

- Implante esférico para exenteración ocular.
- Implante de Iowa.

Entre los segundos encontramos:

- Implante de reborde orbitario.
- Implante de piso de órbita.
- Implante en forma de banana destinado a corregir hundimiento a nivel del surco del párpado superior.
- Implante en forma de pequeñas esferas múltiples destinadas a corregir la retrusión generalizada del plano frontal de la órbita.

¿Por qué el portador de prótesis ocular debe ser considerado paciente crónico?

Si bien la prótesis ocular está confeccionada con un material químicamente inerte como lo es la resina acrílica, siendo, además, confeccionada de acuerdo y respetando la morfología cavitaria, siempre tiene la posibilidad de actuar en forma de cuerpo extraño, determinando una reacción inflamatoria de la cavidad anoftálmica. Esta situación es notoriamente mayor cuando nos encontramos frente a una prótesis ocular inadecuada, ya sea, por su forma, tamaño o superficie áspera e irregular.

Una vez producida la conjuntivitis, el "cuerpo extraño" se encarga de hacer crónica la lesión, la que después de evolucionar en forma sorda, puede superar todos los estadios del proceso inflamatorio crónico y llegar a la tan temida atresia cavitaria.

En general, el oftalmólogo, al ser requerido por un paciente que presenta un cuadro de estas características, indica una terapia propia de una conjuntivitis infecciosa, la que puede estar presente, pero sólo en forma secundaria.

En algunos casos, el médico junto con la medicación tópica, recomienda al paciente no usar la prótesis ocular durante un determinado tiempo. No es raro que en la citación de control, el enfermo le informe que no ha podido usar la prótesis "por que ya no le cabe" El facultativo sin proponérselo ha facilitado la atresia cavitaria.

En estos casos lo pertinente es junto con el tratamiento tópico, reemplazar la prótesis ocular por un conformador de cavidad apropiado, para luego enviar al paciente en interconsulta al oftalmoprotésista, para su tratamiento protésico posterior.

Rehabilitación del anoftálmico por un Equipo de Salud:

Considerando el duro impacto que significa para un ser humano la pérdida de un ojo, es indispensable enfocar su rehabilitación en una forma integral, planificando de común acuerdo por parte de todos los profesionales que participarán en este tratamiento, desde la etapa previa a la enucleación, hasta la total rehabilitación psicósomática del individuo.

Se tratará de reducir al máximo las secuelas antiestéticas frecuentes en esta cirugía radical y de producirse, se deberá recurrir a todos los recursos quirúrgicos y protésicos encaminados a mejorar la estética del enfermo. Para poder dar cumplimiento a esta necesidad, no sólo es necesario contar con oftalmoprotésistas idóneos, sino también con oftalmólogos especializados en cirugía plástica y reparadora.

Proyecciones futuras de la especialidad de Oftalmoprotésis:

La realidad que vive la Oftalmoprotésis actualmente en nuestro país, nos hace mirar el futuro con muchas esperanzas, fundamentalmente por las siguientes razones:

1.— Las Escuelas Dentales de nuestro país, están formando constantemente nuevas generaciones de especialistas en Oftalmoprotésis.

2.— La Oftalmología al incorporar a su curso de "Formación y Perfeccionamiento de Oftalmólogos", un capítulo acerca de nociones generales de Oftalmoprotésis, dictado por un dentista ha reconocido el contenido científico de la especialidad y ha hecho justicia al mejor derecho de estos profesionales para ejercerla.

3.— La existencia de un Centro Piloto de Oftalmoprotésis en el Servicio Nacional de Salud, con una alta capacitación, permitirá en un futuro no lejano dar cobertura a nivel nacional a los pacientes anoftálmicos que precisen sus servicios.

A manera de punto final señalaré que la existencia de este Centro Piloto, es un verdadero desafío a la Oftalmología chilena, pues dependerá en un gran sentido de su interés o capacidad de realización, que un interesante proyecto se concrete y con ello se beneficie un significativo y hasta hoy descuidado sector de pacientes anoftálmicos.

RESUMEN

Esta publicación tiene como finalidad dar a conocer la evolución experimentada por la especialidad desde sus orígenes más remotos, hasta la fecha.

Se ha dado especial énfasis al aporte que a la especialidad ha hecho la odontología a través de los protesistas máxilo-faciales, destacando el importante papel que les correspondió a las Escuelas Dentales chilenas, al impulsar el progreso de la especialidad, dentro del marco científico-técnico, consustancial a su quehacer universitario.

En otro acápite se analiza las proyecciones asistenciales que la especialidad ha alcanzado en Chile, haciendo ver que es posible en un futuro no lejano llegar al establecimiento de un "Centro Nacional de Rehabilitación Protésica del Anoftálmico".

Finalmente, después de establecer algunos principios conceptuales básicos de Oftalmoprotésis, se clasifican los diversos tipos de prótesis propios de la especialidad.

S U M M A R Y

This report gives an information about ophthalmic prosthesis and the evolution experimented by this speciality from its origin up to date. Special emphasis is given to the contribution of odontology by means of maxillo facial prosthesists and the Chilean Dental Schools.

According to the importance achieved by this speciality in Chile it is hoped that a center for rehabilitation of anophthalmic patients will be organized in a near future.

Basic principles of ophthalmic prosthesis are considered and the different types classified.

Elodoro Yáñez 822, Santiago de Chile

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

- 1.—Allen, L. y Webster, H. E.: Método modificado de impresiones de encaje de ojos artificiales. *Amer. J. Ophthal.* 67: 189-218, 1969.
- 2.—Durán P., Mario: Somatoprótesis de la región orbitaria. *Arch. Chil. Oftal.* Vol. XX N° 2 (Julio-Dic. 1963).
- 3.—Erpf, S. F., Dietz, V. H. and Wirtz M. S.: Prosthesis of the eye in synthetic resin. Preliminary Report. *Bull U. S. Army Med. Dept.* 4:76, 1945.
- 4.—Erpf, S. F.: Comparative features of plastic and/or, glass in artificial eye construction. *Arch. Ophth.* 50:737, 1953.
- 5.—Murphey, P. J. and Schlossberg, L.: Eye replacement by acrylic maxillofacial prosthesis. *U. S. Navy Med. Bull.* 43:1085, 1944.
- 6.—Murphey, P. J., Pitton, D. D., Schlossberg L. and Harris, L. W.: Development of acrylic eye prosthesis at National Naval Medical Center. *J. Am. Dent. Assoc.* 32:1227, 1945.
- 7.—Murphey, P. J. and Schlossberg, L.: Eye replacement by acrylic maxillofacial prosthesis. *Mil. Surgeon.* 96:469, 1945.
- 8.—Murphey, P. J.: The evolvment of ophthalmoprosthesis to civilian requirements *J. Am. Dent. A.* 39:9, 1949.
- 9.—Pérez C., Manuel y Durán P., Mario: Reparación estética de la anoftalmia *Arch. Chil. Oftal.* Vol. XXV-N.º 1, (Enero-Jun. 1968).
- 10.—Smith, B.: "The correction of enophthalmos associated with anophthalmos by glass bead implantation" *Am. J. Ophth.* 64:1088, 1967.
- 11.—Stone, W. Jr.: Management, in Fasanella, R. M. (ed): *Complications in eye surgery* Philadelphia, Saunders, 1957, p. 286.

EL EPITELIO PIGMENTARIO A LA LUZ DE LA FLUORESCINOGRAFIA RETINAL (*)

DR. MIGUEL KOTTOW L.

SERVICIO OFTALMOLOGIA, HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS.

INTRODUCCION

Diversas disciplinas oftalmológicas han destacado, en los últimos años, la importancia fundamental del epitelio pigmentario (EP) para la integridad estructural y funcional de la retina. A nivel anatómico, la mácula tiene un EP que se diferencia histológicamente, por su mayor altura, del EP que reviste el resto de la retina visiva y éste EP, a su vez, es distinguible del que cubre la retina periférica no funcional (1,5).

El contacto entre las dos hojas derivadas de la vesícula óptica es sumamente estrecho y complejo, a tal punto que el clivaje entre ellas sólo se produce a costa de dañar los elementos de una de las dos láminas retinales (1, 3, 18). Recientes estudios de microscopía electrónica confirman y describen la estrecha relación entre EP y el neuroepitelio, que se establece a través de pliegues que la membrana celular de la célula pigmentaria insinúa entre las células sensoriales, abrazándolas como verdaderos dedos de guante (18). Esta relación parece ser aún más estrecha entre los bastones y el EP, que entre éste y los conos (13).

Por otra parte, las células del EP contienen una serie de inclusiones citoplasmáticas de diversa índole (cuerpos mieloides, gránulos de lipofucsina, gránulos secretorios, mitocondrias), cuya orientación polar cerca de la superficie interna de ellas hace suponer que el EP tiene funciones metabólicas y, posiblemente, secretoras de importancia para el proceso visual (1).

Importante información sobre la química fisiológica del EP ha venido a conocerse últimamente. Gran parte del retinol que se incorpora a la rodopsina está esterificado, en circunstancias que sólo el EP

tiene el equipo enzimático necesario para esta esterificación (17). Cuando la retina está expuesta a la luz, gran parte del retinol migra hacia el EP para su esterificación, volviendo en la oscuridad al neuroepitelio para ser incorporado a la rodopsina. Al parecer, sin embargo, no es ésta la única función del EP, sino sería allí donde se produce el proceso de isomerización de trans-retinol en cis-retinol, con lo cual el ciclo de la rodopsina, en nuestro estado actual de conocimientos, dependería para dos de sus etapas fundamentales del EP. (Fig. 1).

Tal vez la información más fascinante sobre la función del EP en relación al neuroepitelio provenga de recientes estudios mediante técnicas de autoradiografía electro-microscópica, que demuestran que el material proteico del segmento externo de los neuroreceptores no sólo es permanentemente sintetizado por el segmento interno, sino que, además, la parte distal del segmento externo es continuamente fagocitada y destruida por el EP (4, 19). De esta manera, los discos lipoproteicos que conforman el segmento externo están en permanente migración y renovación, desde el segmento interno hacia el EP. Este proceso, por lo demás, parece ocurrir en forma ordenada y pesquisable solamente en los bastones, no así en los conos (20).

Esta progresiva importancia que el EP ha ido adquiriendo lleva a que, también a nivel clínico, se haya vuelto imperioso investigar el papel que esta estructura juega en las diferentes alteraciones retinales. El presente estudio pretende delinear algunos aspectos de la fluoresceinografía retinal que pudiesen señalar futuras líneas de investigación en relación al EP.

CICLO BIOQUÍMICO DE LA RODOPSINA

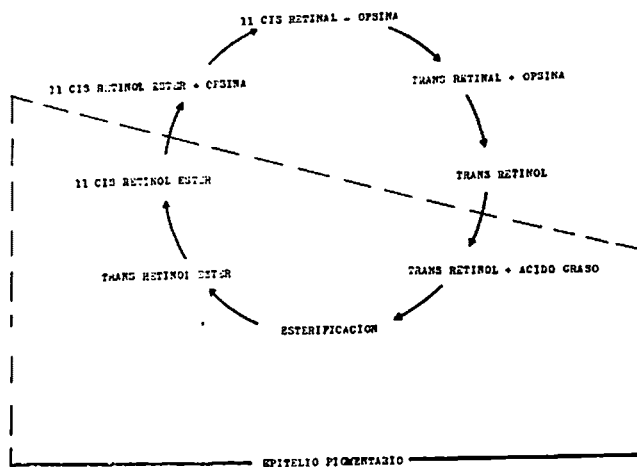


Fig. 1: (Adaptado de Spector): ciclo bioquímico de

MATERIAL Y METODO

De entre las últimas 300 fluoresceinografías retinales practicadas por el autor en el Servicio de Oftalmología del Hospital San Juan de Dios, Santiago de Chile, se seleccionaron 12 casos que son ilustrativos de ciertas lesiones que comprometen el EP. La selección no fue realizada con criterio estadístico, sino tratando de describir diversos aspectos de la patología del EP.

El examen se efectuó mediante la inyección endovenosa de 10cc. de fluoresceína sódica estéril, al 5%. Las fluoresceinografías se obtuvieron con el retinógrafo Zeiss, adicionado del Robot-Motor-Recorder y del aditamiento que permite el reciclaje del flash electrónico cada 0,6". Se usaron los filtros excitantes BG 12 y emisor GG 14, y las fotografías se tomaron en película blanco y negro de alta sensibilidad (400 ASA), que se sometía a baño revelador prolongado para obtener un máximo de contraste.

RESULTADOS

La adecuada interpretación de fluoresceinografías retinales requiere distinguir con precisión los fenómenos de fluo-

rescencia que pueden determinar las estructuras oculares, para lo cual se utilizará en este trabajo la siguiente nomenclatura (6,11). (Fig. 2).

a) *Fluorescencia*: Luz emitida por una fuente luminosa apropiada.

Esta fluorescencia puede presentarse bajo dos formas:

—Tinción: Es la fluorescencia de un área retinal que normalmente no fluoresce, debido a una extravasación y acumulación de fluoresceína en ese punto.

—Pseudotinción: Es la fluorescencia de un punto o área retinal que normalmente no fluoresce, debido a la transiluminación de fluorescencia coroidea a través de un defecto en la acción filtrante del EP.

b) *Pseudo fluorescencia*: Luz emitida por una estructura intraocular que es excitada por rayos luminosos provenientes de un líquido intraocular cargado de fluoresceína, sin que esa estructura pseudofluorescente esté teñida de fluoresceína.

c) **Autofluorescencia:** Luz emitida por una estructura intraocular de color blanco, cuando es excitada por una luz azul.

FENOMENOS DE LA FLUORESCENCIA INTRAOCULAR

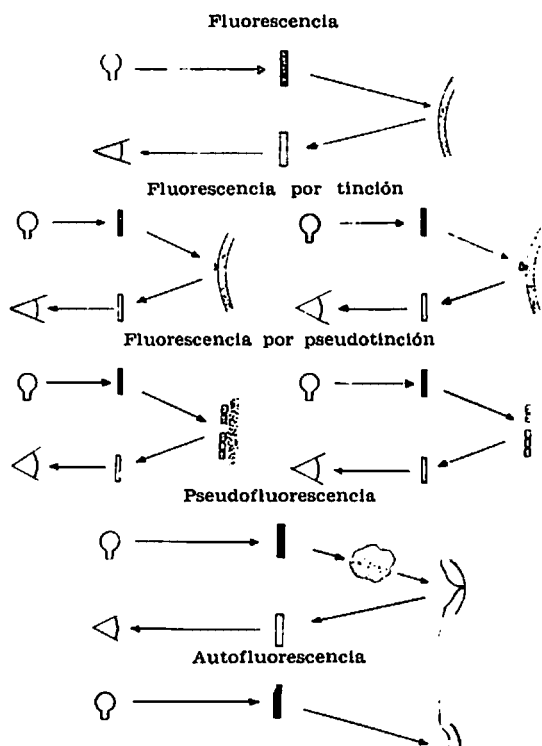


Fig. 2: Nomenclatura de los fenómenos de fluorescencia intraocular.

Si bien existen investigaciones que demuestran que la esclera capta fluoresceína (16) y que, por lo tanto, un defecto del EP podría estar fluoresciendo no a partir de la coroides sino a través de la esclera, es nuestro convencimiento que un defecto del EP fluoresce porque queda ópticamente desnuda la coriocapilar. Apoya esta afirmación el hecho clínico que estos fenómenos de fluorescencia por pseudotinción se inician antes que la fluorescencia del árbol retinal alcanzando su máximo en forma precoz y tendiendo a apagarse progresivamente junto con la desaparición de la fluorescencia coriorretinal, todo lo cual descartaría que pudiera

tratarse de un fenómeno de tinción verdadera de estructuras retropigmentarias. Todo hallazgo de fluorescencia por pseudotinción corresponde, pues, según esta concepción, exclusivamente a un defecto del EP.

Presentación de casos

Casos N^os 1, 2, 3 y 4:

Se trata de cuatro hermanos de una generación de 6, que presentaban lesiones retinales típicas de fundus flavimaculatus. Presentan un variable deterioro de la agudeza visual, acompañado de nictalopia; las lesiones oftalmoscópicas consisten en manchas amarillentas de diferentes tamaños con tendencia a confluir, que ocupan fundamentalmente la retina del polo posterior, tomando en ocasiones un aspecto pisciforme característico y acompañadas de dispersión pigmentaria, placas de depigmentación y algunos focos redondeados con aspecto de corioretinitis cicatrizal. Algunos de estos pacientes presentan una maculopatía en la que predominan lesiones pigmentarias y de depigmentación, sugerentes de la distrofia macular juvenil descrita por Stargardt.

El campo visual de estos pacientes consiste en una contracción de las isópteras externas, que se acompaña de un escotoma central o de una desorganización total del campo cuando la maculopatía compromete la visión en forma importante. La adaptometría revela un aumento del umbral de sensibilidad de los bastones, que no es muy marcada. El examen de la visión de colores, mediante el Farnsworth Panel D-15 Test, revela una profunda y no sistematizada discromatopsia.

La fluoresceinografía retinal muestra en estos pacientes extensas y desordenadas zonas de pseudotinción por transparencia de la fluorescencia corioidea. Esta pseudotinción es especialmente aparente en las placas de depigmentación y en las manchas amarillentas, pero la fluoresceinografía muestra mayor compromiso del que es oftalmoscópicamente visible, detectándose zonas afectadas que no se aprecian al examen oftalmoscópico.

PEDIGREE DE RETINOSIS PIGMENTARIA PRIMARIA

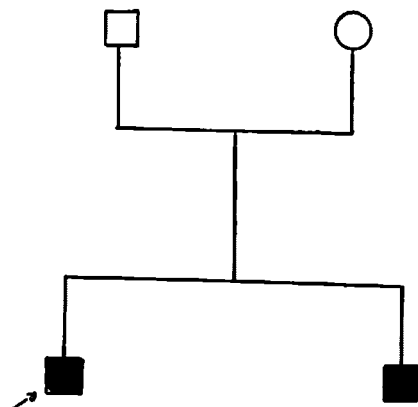


Fig. 3: Pedigree de casos N°s 5 y 6

Casos N°s 5 y 6:

Se trata de dos hermanos varones de 31 y 34 años de edad, únicos hijos de un matrimonio aparentemente sano, ambos solteros y sin descendencia. (Fig. 3). Presentan lesiones típicas de retinitis pigmentaria primaria, con atenuamiento del árbol arterial de la retina, acúmulos pigmentarios de tipo osteoclástico y zonas de depigmentación retinal, con conservación del aspecto normal de las papilas. Uno de los hermanos es miope moderado, pero ambos alcanzan agudeza visual normal. El campo visual muestra escotomas anulares en diversos grados de evolución, que en uno de los casos se fusiona con la contracción de las isópteras externas.

La fluoresceinografía retinal practicada a estos pacientes reveló una intensa pseudotinción por fluorescencia coroidea, que se distribuía en forma de una banda anular de unos 3 diámetros papilares de ancho, que irradió desde los polos papilares hacia temporal, circunscribiendo la mácula (9), (Fig. 4). El área macular circunscrita por esta banda presentaba el aspecto normal de ausencia total de fluorescencia, en tanto que por fuera de la banda descri-

ta existía una pseudotinción difusa substancialmente más tenue que la de dicha banda.

Casos N°s 7 y 8:

Se trata de dos pacientes que presentan sintomatología y lesiones oftalmoscópicas características de retinitis pigmentaria primaria. El caso N° 7, una mujer, presenta escotomas anulares incompletos a la campimetría, y una curva adaptométrica con mala adaptación de los bastones. Del caso N° 8 se carecen de datos clínicos adicionales siendo, además, desconocido el pedigree de ambos pacientes.

Las fluoresceinografías practicadas a estos pacientes revelaron, en ambos casos, una fluorescencia coroidea anular similar a la descrita para los casos N°s. 5 y 6.

Caso N° 9:

Esta es una paciente de 58 años de edad que durante años recibió cloroquina por un lupus sistémico. En un control oftalmológico se comprueba en el fondo de ojo dos pequeñas manchas de color asalmonado, en el polo posterior de cada ojo. La paciente tiene visión normal, campimetría normal y visión de colores al Farnsworth Panel D-15 Test con alteraciones inconstantes y leves, que no podían ser sistematizadas dentro de las discromatopsias adquiridas.

La fluoresceinografía reveló una intensa fluorescencia por pseudotinción de las manchas oftalmoscópicamente visibles que corresponden, por lo tanto, a zonas de defecto del EP que permiten que trasluzca la fluorescencia coroidea. (Fig. 5). A raíz de estos hallazgos se sugiere la suspensión de la droga, en tanto que la paciente es controlada durante dos años sin que las lesiones cambien de aspecto oftalmoscópico o fluoresceinográfico, ni aparezcan otras alteraciones funcionales que las descritas.

Caso N° 10:

Paciente de 52 años de edad, portadora de una mesenquimopatía que fue tratada durante varios años con cloroquina. Al consultar oftalmólogo por una progresiva disminución de visión, se constata le-

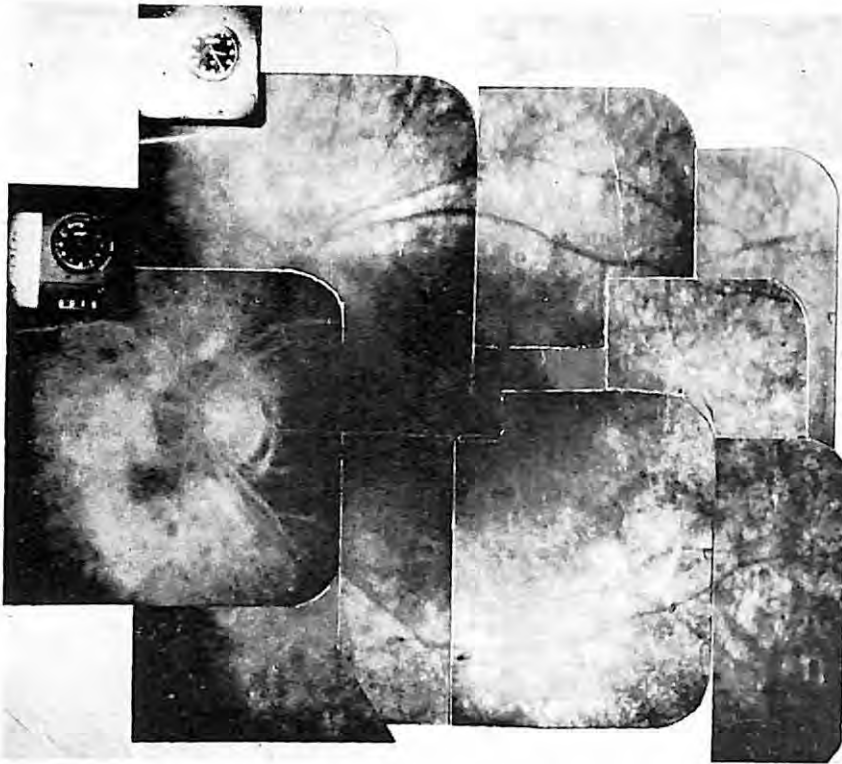


Fig. 4: Anillo de fluorescencia pseudotincional en retinosis pigmentaria primaria típica.

siones maculares bilaterales importantes, por lo que se ordena la suspensión de la droga, pese a lo cual las lesiones progresan y la visión sigue disminuyendo. Al examen oftalmoscópico se aprecia toda el área macular comprometida por un proceso de depigmentación y migración pigmentaria, con un grueso acúmulo foveal. La lesión es simétrica en ambos ojos y muy circunscrita al área macular.

La fluoresceinografía retinal revela una intensa fluorescencia por pseudotinción de la zona macular, que está interrumpida, a nivel de los acúmulos pigmentarios, notoriamente en el área foveal. (Fig. 6).

Caso N° 11:

Varón de 19 años de edad, con progresiva pérdida visual a lo largo de varios años y con nictalopia marcada. No relata antecedentes familiares de importancia, aunque no ha habido oportunidad de exa-

minar a los parientes. Al fondo de ojo se aprecia bilateralmente que el área macular ha perdido la coloración rosada del resto de la retina, tomando un aspecto amarillento grisáceo, con un grueso acúmulo pigmentario en el área foveal. El aspecto macular es muy similar al descrito para el caso N° 10. Además de las alteraciones maculares, se aprecia una atenuación del árbol arterial y una coloración levemente amarillenta de las papilas, por lo que se planteó el diagnóstico de una retinosis pigmentaria de tipo central.

La fluoresceinografía revela intensa pseudotinción del área macular, que está interrumpida en la zona foveal por el acúmulo pigmentario ya descrito. (Fig. 7).

Caso N° 12:

Paciente de 31 años de edad que acusa leve nictalopia. Al fondo de ojo se comprueban abundantes lesiones punteadas, blanquecinas, típicas de fundus albigunc-

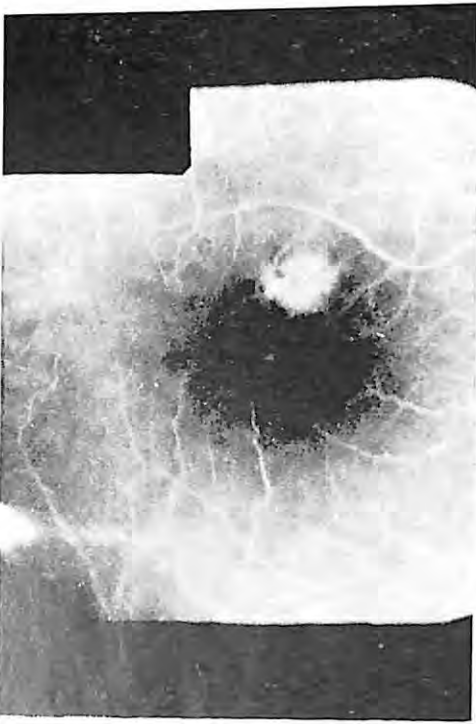


Fig. 5: Foco de pseudotinción por defecto del EP en maculopatía cloroquinica incipiente.

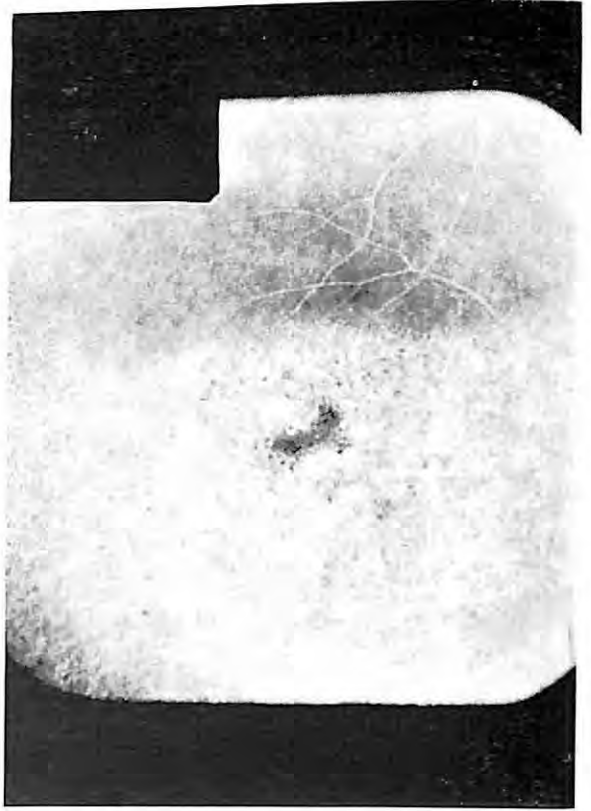


Fig. 6: Gran fluorescencia por pseudotinción circunscrita al área macular en caso de maculopatía cloroquinica avanzada.

tatus. El paciente no presenta otras alteraciones funcionales de la visión.

La fluoresceinografía revela pseudotinción de abundantes focos redondeados, pequeños, discretos, cuya densidad hace sospechar que fluorescen mas lesiones que las oftalmoscópicamente visibles.

DISCUSION

Fundus flavimaculatus es una entidad clinica que sólo en los últimos años ha recibido reconocimiento como tal, por lo que existe paucidad de información sobre la etiopatogenia y sobre la histología de la afección. Se ha publicado, sin embargo, un estudio histopatológico que revela que la lesión inicial está en el EP, donde se encuentra un desplazamiento apical de los núcleos, una condensación pigmentaria en la parte apical de la célula, acumulación de sustancia extraña, que fundamentalmente es un ácido mucopolisacárido, en el ápice de la célula y, finalmente, anisocitosis celular marcada. Estas alteraciones

sólo tardamente, pero antes de comprometer el neuroepitelio, dan alteraciones a la fluoresceinografía (8).

El aporte de la fluoresceinografía al conocimiento de esta lesión consiste en revelar que el compromiso del EP es más extenso de lo revelado por la oftalmoscopia, de este modo dando cierto fundamento clinico a los hallazgos histopatológicos que sitúan la patogenia del fundus flavimaculatus en el EP.

En la retinosis pigmentaria primaria, diversas publicaciones han señalado que la fluoresceinografía revela un difuso y desordenado moteado de pseudotinción, indicativo de una alteración generalizada del EP. Contra esta descripción, hemos presentado cuatro casos en los que el defecto del EP se revela como localizado y sistematizado en forma de un anillo perimacular de pseudotinción, hallazgo muy



Fig. 7: Fluorescencia por pseudotinción en maculopatía por retinosis pigmentaria central.

sugere si se considera el hasta ahora inexplicado fenómeno del escotoma anular que caracteriza el campo visual de estos pacientes. Esta discrepancia con respecto a otras publicaciones (10, 15) no es fácil de explicar, pero si se analizan los casos 5 y 6, que son los que más completo estudio tienen, llama la atención la forma relativamente benigna de la afección y el compromiso de la generación completa, consistente en dos hermanos. Dado el magro pedigree de esta familia, sólo puede plantearse en forma hipotética que se trata de una forma dominante imperfecta de la retinosis pigmentaria primaria y que sea en forma dominante, o en las etapas relativamente precoces de la afección en general, donde puede encontrarse esta imagen anular de fluorescencia que aquí se describe.

El hallazgo de un defecto del EP que tiene semejanzas topográficas con la le-

sión anular del neuroepitelio que demuestra el campo visual de esta afección, vuelve a plantear la posibilidad que la lesión inicial radique en el EP y que sea una disfunción de éste la que altere secundariamente el neuroepitelio. Pruebas experimentales de esta posibilidad existen en animales estudiados por diversas técnicas. La provocación experimental de retinosis pigmentaria en ratas desencadena alteraciones que inicialmente se circunscriben al EP con disfunción de la membrana celular de ésta, destrucción de su membrana basal y desaparición de los pliegues con que el EP normalmente invade y envuelve el neuroepitelio retinal. (12, 14). Más recientemente, Herron et al demostraron en forma difícilmente objetable que ratas afectadas de retinosis pigmentaria hereditaria presentan como sustrato patogénico una incapacidad del EP para cumplir sus funciones normales de fagocitar los extremos distales de los segmentos externos de los bastones. Esta incapacidad lleva a una progresiva acumulación de material proteico desorganizado en el segmento externo, el que se elonga anormalmente y termina por degenerar. (7).

Los casos N^os 10 y 11 ilustran nuevos datos que la fluoresceinografía puede aportar sobre la importancia clínica del EP. Diversos trabajos han demostrado que la toxicidad retinal de la cloroquina depende de su extraordinaria afinidad por los pigmentos melánicos, de modo que se acumula en el EP y ejerce su toxicidad retinal desde, o a través de, esta estructura. (2).

En el caso N^o 10, tenemos un ejemplo de lesiones pigmentarias precoces detectadas a la fluoresceinografía en circunstancias que las pruebas funcionales del ojo no son concluyentes. La importancia de este caso reside no sólo en que ilustra en forma objetiva cómo la lesión inicial es del EP y precede al daño retinal, sino, además, en que señala que la fluoresceinografía es un examen que permite detectar en forma precoz las intoxicaciones retinales por cloroquina, hecho éste de gran trascendencia si se recuerda que la lesión macular, amén de ser irreversible, puede agravarse aún después de suspendida la droga, cuando el diagnóstico es tardío.

El caso N° 10 ilustra lesiones avanzadas de una maculopatía cloroquinica, en la que llama la atención el extraordinario parecido morfológico de la fluoresceinografía de este caso, con aquella del caso N° 11, diagnosticado como una retinosis pigmentaria inversa o central. En cierta medida se podría decir que un caso es la equivalencia experimental del otro, ilustrando cómo una lesión tóxica del EP determina un cuadro muy semejante a una afección distrófica cuyo origen, según se postula aquí, también podría estar a nivel del EP.

En el caso N° 12 se demuestra un compromiso del EP de tipo benigno. Se trata de la variedad fundus albipunctatus, —benigna— de la retinosis albipunctata. Con ello, se pretende ilustrar que no todo compromiso del EP, necesariamente afecta las funciones del neuroepitelio y que podría postularse, como modelo hipotético, que las lesiones histológicas y fluoresceinográficas del EP sólo repercuten sobre el neuroepitelio en la medida que comprometen alguna función importante del EP.

La fluoresceinografía no es sino un examen más de coroides y retina, pero esperamos haber ilustrado en este trabajo cómo sus aportes pueden enfocar nuevas luces sobre el rol del EP en diversas afecciones retinales.

R E S U M E N

Se revisan brevemente los últimos aportes de las ciencias básicas y clínicas al conocimiento de la histología y fisiología del EP. Se describen 12 casos representativos de diversas afecciones retinales donde la fluoresceinografía retinal revela compromiso del EP y se discuten las evidencias que podrían apoyar la hipótesis de que sea el EP el sitio donde se inician muchas de estas afecciones.

S U M M A R Y

The latest investigations regarding the importance of the pigment epithelium of the retina are reviewed, and this structure's importance in retinal physiology is discussed.

Twelve cases with different types of pigment epithelium involvement are present in

their clinical and fluoresceinographic details. The case reports include fundus flavimaculatus, pigmentary retinal dystrophy, both of the peripheral and the central type, chloroquine macular disease, fundus albipunctatus. Evidence is discussed which supports the belief that the pigment epithelium might well be the site where these retinal diseases originate.

Agustinas 972, Santiago de Chile

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

- 1.—Bernstein, M.: Functional architecture of the eye. New York, Academic Press Inc., 1961.
- 2.—Bernstein, H. N. & Ginsberg, S.: The pathology of chloroquine retinopathy. Arch. Ophthal. 71: 238, 1964.
- 3.—Coulombre, A., Steinberg, S. & Coulombre, J.: The role of intraocular pressure in the development of the chicken eye. Invest. Ophthal. 2: 83, 1963.
- 4.—Droz, B.: Dynamic condition of proteins in the visual cells of rats and mice as shown by radioautography with labeled amino acids. Anat. Rec. 145: 157, 1963.
- 5.—Duke-Elder, S. (ed): System of ophthalmology. St. Louis, C. V. Mosby Co., 1961.
- 6.—Gass, J. D. M.: Pathogenesis of disciform detachment of the neuroepithelium: Part II: Idiopathic central serous chorioidopathy. Am. J. Ophth. 63: 587/15, 1967.
- 7.—Herron, W. L. et al: Retinal Dystrophy in the rat—A pigment epithelial disease. Invest. Ophth. 8: 595, 1969.
- 8.—Klien, B. A., & Krill, A. E.: Fundus flavimaculatus: Function and histopathological observations. Amer. J. Ophth. 64: 3, 1967.
- 9.—Kottow, M.: La angiografía con fluoresceína en la retinosis pigmentaria primaria. Arch. Chil. Oftal. 25: 17, 1968.
- 10.—Krill, A. E., D. & Newell, F. W.: Fluorescein angiography in retinitis pigmentosa. Amer. J. Ophth. 69: 826, 1968.
- 11.—Machemer, R. et al: Pseudofluorescence. A problem in interpretation of fluorescein angiograms. Am. J. Ophth. 70:1, 1970.

- 12.— **Majima, T.:** Electronic microscopic study of membrane ATP ase of experimental retinitis pigmentosa. *Acta. Ophthal. Jap.* Citado en: Mizuno, K. & Nihisida, E.: Electron microscopic studies of human retinitis pigmentosa. *Amer. J. Ophth.* 63: 791, 1967.
- 13.— **Missoten, L.:** Les structures fines de la rétine en microscopie électronique. *Encyclopédie Méd.—Chir.* (21003 C47), 1968.
- 14.— **Mizuno, K., Wadda, H. & Nishida, S.:** Blood retinal barrier of iodate poisoned mice: An electronic microscopic study. Citado en: Mizuno, K. & Nishida, E.: Electron microscopic studies of human retinitis pigmentosa. *Amer. J. Ophth.* 63: 791, 1967.
- 15.— **Shikano, S. & Shimizu, K.:** Atlas of fluorescence fundus angiography. Tokyo, Iga-ku Shoin Ltd., 1968.
- 16.— **Sollow, A. W. & Brown, I. A. R.:** Histological study of late phase fluorescence in the rabbit fundus. *Brit. J. Ophth.* 51: 821, 1967.
- 17.— **Spector, A.:** Physiological chemistry of the eye. *Arch. Ophthal.* 83: 506, 1970.
- 18.— **Spitznas, M. & Hogan, M. J.:** Outer segments of photoreceptors and the retinal pigment epithelium. *Arch. Ophthal.* 84: 810, 1970.
- 19.— **Young, R. W.:** The renewal of photoreceptor cell outer segments. *J. Cell. Biol.* 33: 61, 1967.
- 20.— **Young, R. W.:** A difference between rods and cones in the renewal of outer segment protein. *Invest. Ophthal.* 8: 222, 1969.

LA IRIDO-CICLOPLEGIA POST-INJERTO PENETRANTE (*)

DR. CARLOS EGGERS SCH. Y DRA. SONIA VOULLIEME C.

Servicio Oftalmología - Hospital del Salvador

Las queratoplastias penetrantes están expuestas a variadas complicaciones. Una de ellas no ha merecido el número de publicaciones que le corresponde, si bien no por su frecuencia, por las particularidades que la hacen diferir de las complicaciones observadas en todo otro tipo de cirugía del polo anterior con abertura del globo. Se trata del síndrome de "la pupila fija y dilatada, con atrofia del iris y frecuente glaucoma secundario". Así describió el síndrome Urrets-Zavalía (5) en 1963 y es a él a quien debe adscribirse la paternidad en la descripción completa de la complicación.

Sin embargo, como la mayor parte de las observaciones clínicas, ésta también reconoce antecesoros.

Así:

1950.—Sourdille (3) dice: "El glaucoma es una complicación más frecuente después de una queratoplastia penetrante que de una laminar. En mi opinión es una inflamación o glaucoma irítico. Se puede observar especialmente en casos con severas alteraciones del iris".

Sourdille —según nuestro conocimiento— no vuelve a abundar en esta aseveración que la hizo en un artículo sobre complicaciones en general, subsecuentes a las queratoplastias.

1956.—Günther (1), toca el tema en el Simposium de Greifswald, y la mayor parte de los autores alemanes tienden a reconocerle a él la primera descripción del síndrome.

1963.—Urrets-Zavalía (5), presenta un trabajo al que ya se hizo referencia y menciona una comunicación personal de Castroviejo al respecto. Presenta 5 casos entre 225 operaciones de queratocono. En un comienzo creyó que la complica-

ción era exclusiva del queratocono, pero después agrega un sexto caso en una úlcera corneal. En esta primera publicación inculpa la aparición de la complicación a la instilación de atropina.

1967.—Uribe (4), agrega 6 casos propios. Rebate la opinión en el sentido de que la atropina fuese la culpable de la complicación.

1970.—Pouliquen (2), atribuye la complicación a una inflamación iridiana aguda (4 casos).

Del análisis de los 16 casos publicados hasta ahora, en la literatura, 15 corresponden a queratoconos operados.

La complicación o síndrome se caracteriza por:

- 1.— Presentarse sólo en casos de queratoplastias penetrantes.
- 2.— Una iridoplegia precoz, que no cede a la instilación de mióticos, que se mantiene ya sea en forma parcial o total, pero con carácter definitivo.
- 3.— A esto se agregan signos sólo observados en casos de hipertensión ocular aguda, tales como placas de atrofia gris de la capa mesodérmica del iris, y las llamadas manchas de glaucoma o catarata disseminata subepitelial anterior de Vogt.
- 4.— Además, existen signos de inflamación iridiana tales como sinequias posteriores y depósito abundante de pigmento iridiano sobre la cristaloides anterior.

Nuestro trabajo se refiere al análisis de 281 casos de injertos penetrantes hechos entre fines de 1959 y comienzos de 1971, entre los que se presentó la complicación en 10 casos, es decir, en un 3,5%. De estos 10 casos, 9 eran queratoconos y uno se trataba de una queratitis disciforme. Los signos anteriormente expuestos más arriba tuvimos ocasión de verlos en la siguiente proporción:

SIGNOS EN 10 CASOS DE PUPILA FIJA

	PRESENTE	AUSENTE	DUOS
ATROFIA IRIDIANA	10	—	—
IRIDOPLEJIA	10	—	—
MANCHAS DE GLAUCOMA	6	—	4
SINEQUIAS POSTERIORES	6	4	—
SINEQUIAS ANTERIORES	6	4	—
CICLOPLEJIA	3	3	4
HIPERTENSION COMPROBADA	4	4	2

DISCUSION

Respecto a la causa de la entidad en discusión, no existe acuerdo en la literatura. Ese es el motivo principal de esta presentación. No pretendemos aclarar la controversia, porque también en nuestra casuística existen puntos controvertibles, aún más, varias historias clínicas son incompletas en los puntos pertinentes y en más de uno de los casos la complicación pasó inadvertida en el momento de su ocurrencia y sólo nos percatamos de ella a posteriori al observar las secuelas. Hay que tomar en cuenta también, que 2 de nuestros casos son anteriores a la comunicación del Prof. Urrets-Zavalía, y fue ésta la que nos alertó al respecto.

Para explicar este síndrome han surgido diferentes teorías: Urrets-Zavalía postulaba que era la atropina u otro midriático enérgico el que desencadenaría la aparición de la complicación. Sin embargo, en 1964, en el Congreso Mundial de Córnea de Washington, en una segunda publicación (6), cita una comunicación personal de Rodríguez Barrios, en que se presenta la complicación después de la instilación de fenilefrina.

Creía este autor, en un comienzo, que el síndrome no podría presentarse en presencia de una iridectomía periférica, lo que el mismo desmintió después de observaciones posteriores de la complicación.

Con posterioridad Uribe (4), rebatía esta teoría al demostrar la aparición del síndrome en 6 casos, en ninguno de los cuales usó midriáticos y además, en 3 de ellos practicó una iridectomía periférica.

José I. Barraquer sugiere la posibilidad de un bloqueo pupilar por aire. Esta teoría tendría validez cuando la complicación aparece muy precozmente en el post-operatorio, pues una vez reemplazado el aire por acuoso no hay razón para postular este mecanismo. En contra de esta teoría, estarían los siguientes hechos:

a) El síndrome suele aparecer en la 2ª, 3ª y aún 4ª semana, según observaciones hechas por otros autores y algunas de las nuestras.

b) Hay casos con iridectomía periférica que han presentado la complicación.

Otra variante de esta teoría sería el paso de aire a cámara posterior. En estas condiciones y siempre que el paso del aire sea total, es verosímil aceptar bloqueo de paso de acuoso de cámara posterior a cámara anterior aún en presencia de iridectomía periférica, por propulsión de todo el diafragma iridiano hacia adelante. Esto último no se ha visto confirmado en ninguno de los casos publicados.

Nosotros observamos paso de aire a cámara posterior en 2 casos: en uno fue parcial, en forma de reloj de arena, y en el otro fue fugaz regresando a la cámara anterior antes de las 24 horas de ocurrido.

Otra probable explicación que se ha dado a este síndrome es la lesión del iris por el trépano. En relación a esto, Castro-Viejo y Urrets-Zavalía, dicen haber visto la aparición del síndrome en casos operados en amplia midriasis, en que se hacía imposible lesionar esa estructura.

Urrets-Zavalía (6), en su segunda publicación emite una nueva teoría en la que aduce que el mecanismo primitivo estaría en el compromiso de estructuras vasculares y nerviosas en la porción más periférica de la raíz del iris, que al quedar en contacto con la pared escleral conducirían a una atrofia iridiana como resultado de un disturbio reflejo. Este contacto lo explica diciendo que por las características estructurales del queratocono, con la queratoplastia se produce un aplastamiento en toda la periferia corneal aún cuando la tensión de las suturas haya sido cuidadosa. Esta es la única hipótesis aventurada hasta ahora para explicar la significación y sorprendente mayor frecuencia del síndrome en los queratoconos, que sobrepasa con creces la expectativa estadística (24 entre un total de 26 casos, incluida nuestra casuística). Para Pouliquen es factor común en sus casos, la presencia de una iridociclitis grave.

A nuestro juicio, una de las tres siguientes posibilidades deben explicar la aparición del síndrome (a no ser que aceptemos una explicación mixta).

- a) Bloqueo Pupilar.
- b) Bloqueo Angular Primitivo.
- c) Iridociclitis Masiva.

a y b, conducen a una hipertensión y c, sería un mecanismo originariamente inflamatorio.

En todos nuestros casos hay signos evidentes de inflamación o de sus secuelas (irregularidad pupilar, sinequias posteriores, pigmento sobre cristaloides, Tyndall en cámara anterior), y en muchos de ellos signos de hipertensión (placas de atrofia iridiana, manchas de glaucoma y comprobación de hipertensión precoz en algunos de ellos).

Las goniosinequias encontradas en varios casos pueden ser atribuibles, tanto a la hipertensión como a la iridociclitis.

La concurrencia de ambos tipos de signos hace más difícil la decisión y nues-

HALLAZGOS EN ANALISIS ETIOLÓGICO

	SI	NO	DUDOSO
IRIDOTOMÍA PERIFÉRICA	—	9	1
ESTEROIDES OPERACIÓN	—	10	—
AIRE SE RETUVO	9	—	1
AIRE SE RETUVO Y PASÓ C.P.	2	7	1
SIGNOS INFLAMATORIOS	10	—	—
SECUELAS ATRIBUIBLES A HIPERTENSIÓN	10	—	—

tros hallazgos no permiten dilucidar la interrogante ¿precede la inflamación a la hipertensión? o, a la inversa ¿es la inflamación consecuencia de aquella?

A su vez, si nos inclinamos por esta última posibilidad, es decir, primero la hipertensión y después los signos inflamatorios, ¿cuál es la causa primaria del alza tensional? ¿es un bloqueo pupilar? o, ¿es primitivamente un bloqueo angular?

La notable similitud de los hallazgos de cámara anterior evidenciados, con los de los glaucomas agudos hace pensar en lo verosímil de la teoría de la hipertensión. Más aún hemos observado 2 casos en que, en ausencia de iridectomía periférica pudimos comprobar el paso de aire a la cámara posterior. En uno de ellos, el último, se produjo una violenta hipertensión, y en el otro, que corresponde a una de las primeras observaciones, ello no está consignado en la historia clínica de la paciente, pero sí se anota la aparición de fuertes dolores.

CONCLUSIONES

- 1.— Se agrega a los signos ya anotados en otras publicaciones la aparición de cicloplegia. Este signo no había sido descrito.
- 2.— La complicación se ve con mayor frecuencia en los casos de queratoconos, pero no es particularidad exclusiva de esta afección, lo que corrobora lo ya observado por Urrets-Zavalía.

- 3.— Los injertos, pese a la aparición del síndrome, se mantienen transparentes en una alta proporción (9 de los 10).
- 4.— La complicación la hemos observado solamente cuando se inyecta aire, y cuando, además, de ello, el aire se retiene.
- 5.— Una conclusión negativa es el hecho de que, a pesar del análisis exhaustivo de nuestra casuística, que es la más extensa hasta ahora conocida, no aparece una explicación siempre clara para todos los casos en que se presentó el síndrome.

RESUMEN

Se presenta la experiencia en relación con la complicación de la irido-cicloplegia postquirúrgica en 283 operados de injerto penetrante de córnea. La complicación consiste en una midriasis fija, irreductible, que se hace presente en el post-operatorio inmediato, y que se acompaña generalmente de fuertes signos o secuelas de hipertensión y de inflamación del polo anterior del globo ocular. La cicloplegia, hasta ahora no descrita, es de aparición menos frecuente y suele desaparecer al cabo de algunos años.

Se discuten las causas que pueden ocasionar la complicación, que en el grupo en estudio se presentó en un 3,2% de los casos.

SUMMARY

The experience is presented on the complication of irido-cycloplegia after penetrating graft in 283 eyes. The syndrome consists in a fixed, irreductible mydriasis that presents itself in the immediate post-operative period and which is generally accompanied by marked signs or sequels of intraocular

hypertension and inflammation in the anterior segment of the eyeball. The up to now undescribed cycloplegia is not constant and is prone to disappear after some years.

The causes that may bring the complication about 3.2% of the cases are discussed.

Agustinas 641-B, Santiago de Chile

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Günther, G. — Keratoplastik-Symposium, Zur Indikation und über Komplikationen bei der Keratoplastik, Carl Marhold, p. 134-138, Greifswald, 1956.
- 2.— Pouliquen, Y., Bernard, J. et Mezarik.— A propos de 4 cas de mydriase aigue iridoatrophiante après keratoplastie pour Kératocone, Arch Opht. (Paris), 30: 219-226, 1970.
- 3.— Sourdille, G. P.— The complications of penetrating keratoplasty. Amer. J. Ophthalmol., 33, II, 17-21, 1950.
- 4.— Uribe, L. E.— Fixed pupil following keratoplasty: Evaluation of six cases, Amer. J. Ophthalmol., 63: 1682-1686, 1967.
- 5.— Urrets-Zavalía jr., A.—Fixed, dilated pupil, iris atrophy and secondary glaucoma. Distinct clinical entity following penetrating keratoplasty in keratoconus, Amer. J. Ophthalmol., 56: 257, 1963.
- 6.— Urrets-Zavalía jr., A.— Iris atrophy after penetrating keratoplasty. In King, J. H., Jr. and Mc Tighe, J. W. (eds): The Cornea: World Congress. Washington, Butterworth, p. 700, 1964.
- 7.— Urrets-Zavalía jr., A.— Comunicación personal, Mendoza, 1966.

ELECTRORETINOGRAFIA EN EL GATO Y EN EL HOMBRE NUEVOS APORTES A LA CLINICA (*) (**)

ORLANDO UTIERREZ C. (***), T. M. MARIA ISABEL MIRANDA Z. (****)

I INTRODUCCION.

1.1.— La primera observación de un potencial eléctrico relacionado con un ojo en reposo fue publicada por Du Bois-Reymond en 1849 (10). Los cambios de este potencial con las variaciones de iluminación fueron independientemente descubiertos en 1866 por F. Holmgren (17) y en 1873 por Dewar y Mac Kendrick, quienes además, establecieron su origen retiniano (7,8). Correspondió, sin embargo, a Gotch (11) describir en 1903 el desarrollo temporal del potencial retiniano y registrar el primer Electroretinograma. El interés despertado por este fenómeno es reflejado por el gran número de investigaciones publicadas en esos años. Estos trabajos fueron realizados por lo regular en ojo aislado o en alguna forma intervenido, hasta que Hartline (16) en 1925 hizo el primer registro en ojo intacto, incorporando a su método los nacientes desarrollos de la electrónica. Se abrió así la posibilidad de extender hacia la clínica oftalmológica los aportes que el electroretinograma estaba ya haciendo al estudio de la fisiología retiniana (16,18).

1.2.— Se llama Electroretinograma (ERG) al registro de la variación temporal del potencial eléctrico existente entre los polos anterior y posterior del ojo, provocada por un estímulo luminoso. Se obtiene en la práctica colocando un electrodo activo sobre la córnea y otro de referencia alejado, usualmente periorbital. El resultado se inscribe sobre papel o se despliega sobre un osciloscopio. La figura 1 muestra el ERG de un ojo humano normal adaptado a la oscuridad, evocado por un destello breve de mediana intensidad. Las siguientes fases se pueden describir en esta respuesta:

I.— Luego de un breve intervalo latente que sigue al estímulo, aparece una reflexión negativa denominada onda-a;

II.— Esta es seguida de inmediato por una deflexión positiva de mayor amplitud que aparece interrumpiendo el proceso negativo anterior. Es la llamada onda-b; III.— Después de la onda-b se inicia el retorno a la isoelectrónica, el cual es demorado por la aparición de una segunda fase positiva de gran duración que se designa por onda-c; IV.— El desarrollo de las ondas -a y -b muestra algunas fluctuaciones que constituyen las llamadas indistintamente ondas rápidas (O.R.) o potenciales oscilatorios (O.P.), descritos por primera vez en 1954 (6) y a los cuales nos referiremos más adelante.— Con un estímulo de larga duración (no es el caso del ejemplo que se ilustra) se podría notar la presencia de una deflexión asociada al cese del estímulo, llamada onda-d.

Estos cinco componentes son los elementos de análisis del ERG. Sus aplicaciones se basan en el estudio de su presencia o ausencia, amplitudes, tiempos de latencia y relaciones mutuas. Muestran variaciones notables en relación con I.— Factores propios de la estimulación luminosa: intensidad; secuencia temporal (destellos breves o largos, solos o en sucesión a diversos intervalos); color de la luz; zona y extensión de la parte estimulada de la retina. II.— Factores fisiológicos: estado de adaptación previa a luz u oscuridad; temperatura corporal; acción de drogas; oxigenación; estado pupilar, etc. III.— Pa-

* Presentado en la Sociedad Chilena de Oftalmología, el 28 de Mayo de 1971.

** Parcialmente apoyado por la Comisión de Investigación Científica de la Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Proyecto 70-75 (2.501.4307).

*** Departamento de Siquiatría y Salud Mental, Facultad de Medicina, Departamento de Biología, Facultad de Ciencias.

**** Servicio de Oftalmología, Hospital J. J. Aguirre.

tología y alteraciones oculo-retinianas. Este último aspecto es el que fundamentalmente interesa a la clínica oftalmológica; el uso del ERG en este campo exige por tanto cuidadoso control de los otros factores arriba mencionados.

1.3.— La descripción del ERG sugiere que se trata de un fenómeno complejo constituido por agregación de varios componentes de diversa génesis. Su cabal comprensión exige considerar previamente los siguientes puntos: I.— El electrodo corneal es no selectivo, es decir, no registra actividad de células retinianas aisladas sino que actividad sumada o masiva de poblaciones celulares que reaccionan más o menos sincrónicamente. La generación de las diversas fases del ERG se realiza en la disposición ordenada y radialmente orientada de algunas estructuras retinianas, que toman el nombre de dipolos (26). II.— El electrodo constituye un canal de información único, a través del cual se registra todo el conjunto de fenómenos originados en los diferentes dipolos de la retina. Hasta qué punto la expresión por un canal único de esta compleja secuencia, puede ilustrar sobre la actividad de las estructuras retinianas, es el problema fundamental de la electroretinografía. Las distintas fases del ERG son, pues, el resultado de la sumación temporal de variados procesos electrofisiológicos desencadenados por el estímulo, que es preciso identificar y estudiar separadamente. II.— La investigación experimental de este problema se realiza necesariamente en animales. La retina de vertebrados es el producto acabado de un proceso evolutivo común cuyos antecedentes se desconocen (24). Si bien la uniformidad estructural de la retina a través de los diversos phyla es extraordinaria, las diferencias morfológicas y fisiológicas de detalle son, sin embargo, suficientemente grandes como para que la generalización de muchos hallazgos experimentales lleve con frecuencia a resultados conflictivos (2,5,19). IV.— El examen, aún superficial, de electroretinogramas obtenidos bajo distintas condiciones muestra que la retina reacciona en forma eminentemente alineal. Para una mejor comprensión, se puede definir un sistema lineal por la siguiente propie-

dad: La respuesta a la suma de dos estímulos es igual a la suma de las respuestas a cada uno de los estímulos separadamente. Sólo en ciertas condiciones muy restringidas es posible revelar reacciones lineales en la retina (27). Una consecuencia de esta alinealidad, es la seria dificultad para predecir respuestas bajo condiciones nuevas, apoyándose en casos previamente estudiados. Igualmente, resulta muy difícil seleccionar estímulos capaces de proporcionar la mayor información posible en cada caso particular. Como conclusión de lo anterior, la elección de condiciones de estimulación es esencialmente arbitraria y suele ser determinada por consideraciones circunstanciales, a menudo de orden práctico. Esto dificulta el intercambio de información y la comparación crítica de resultados; además, en el caso de la electroretinografía clínica, entorpece la deseable normalización de los procedimientos.

1.4.— La característica más sobresaliente del ERG en relación con propiedades morfológicas de las retinas de diversos vertebrados, es la diferencia entre registros procedentes de conos y de bastones; particularmente notables son la ausencia de onda-c y, en el caso de estímulos luminosos de apreciable duración, la prominente onda-d positiva en el ERG de conos. En cambio, el ERG de bastones muestra una onda-c muy marcada y onda-d reducida a una simple indentación del trazado. No se encuentra entre los mamíferos retinas constituidas exclusivamente por bastones y sólo muy raramente retinas sin bastones, de manera que usualmente se habla de preponderancia de conos o de bastones. Fisiológicamente se puede establecer esta preponderancia por medio del control de la adaptación a luz u oscuridad, uso de estímulos de color y exclusión de algunas zonas de la retina durante la estimulación. Es posible registrar así los llamados ERG escotópico y ERG fotópico. La figura 1 ilustra un registro escotópico; en la figura 2 aparece un ERG fotópico, también proveniente de un ojo humano normal. Característica adicional de este último es la presencia de una pequeña onda positiva que aparece sobre la onda-a. Fue descrita por primera vez en 1942 por Motokawa, quien la denominó onda-x (20).

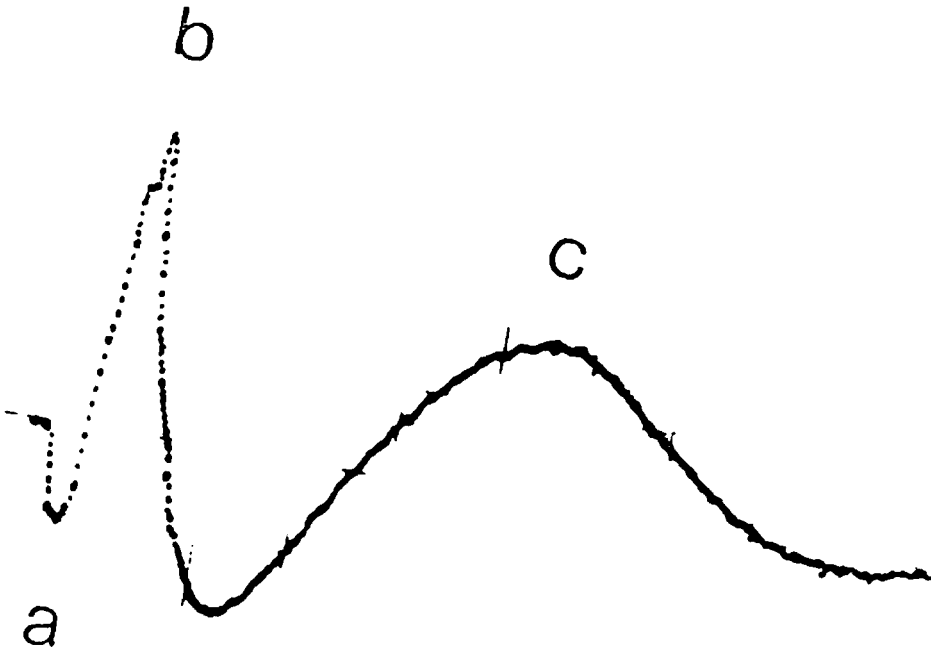


Figura 1.—ERG escotópico de un humano normal, evocado por un destello breve de intensidad aproximada 3.6 U. L. sobre el umbral de la onda -b. Detalles en el texto. Amplitud máxima, desde el fondo de la onda -a a la cúspide de la onda -b: 0,54 mV. Duración total: 500 mseg. Promedio de seis respuestas procesado por computador N.C. 7100.

R. Granit en 1933 (12,13) analizó ambos tipos de registro en animales por el procedimiento de inducir anestesia progresiva de éter y observar la secuencia de desaparición de las distintas ondas. La primera en desaparecer fue la onda-c, luego las ondas-b y -d, y finalmente la onda-a. Granit describió tres procesos que denominó PI, PII y PIII, y estableció que la onda-c depende de PI, ausente en retina de conos; la onda-b de PII; la onda-a de PIII y finalmente, la onda-d de la interacción entre PII y PIII.

Por medio de drogas de acción selectiva y procedimientos tales como la oclusión de la arteria central de la retina o registros en retinas aisladas, (23,28) se ha logrado comprobar la realidad fisiológica de los tres procesos. PI se origina en el epitelio pigmentado; PII, en la capa granular interna y PIII en la capa de segmentos distales de los receptores. La peculiar asociación de PI con la actividad de bastones aparece confirmada por la observación de que los sáculos de los bastones están en proceso de continua rege-

neración a partir de la base proximal y de lenta migración hacia el extremo apical, que se encuentra embebido en el citoplasma del epitelio pigmentado. Aquí se desintegran, son incluidos en fagosomas y finalmente, eliminados (30). Este proceso establece una relación fisiológica entre coroides y bastones que no existe con los conos.

El advenimiento casi simultáneo de los métodos de exploración con microelectrodos y de examen de las estructuras finas con el microscopio electrónico, ha acelerado el paso de las investigaciones. Una revisión detallada de los resultados concernientes al ERG fue publicada por Brown en 1968 (2). Los datos más relevantes se pueden resumir como sigue:

I La actividad eléctrica de las células intraretinianas consiste fundamentalmente en potenciales lentos y graduados. Las espigas rápidas se registran en las células ganglionares y ocasionalmente en algunas bipolares y amacrinas. Estas espigas no contribuyen al ERG (9,22).

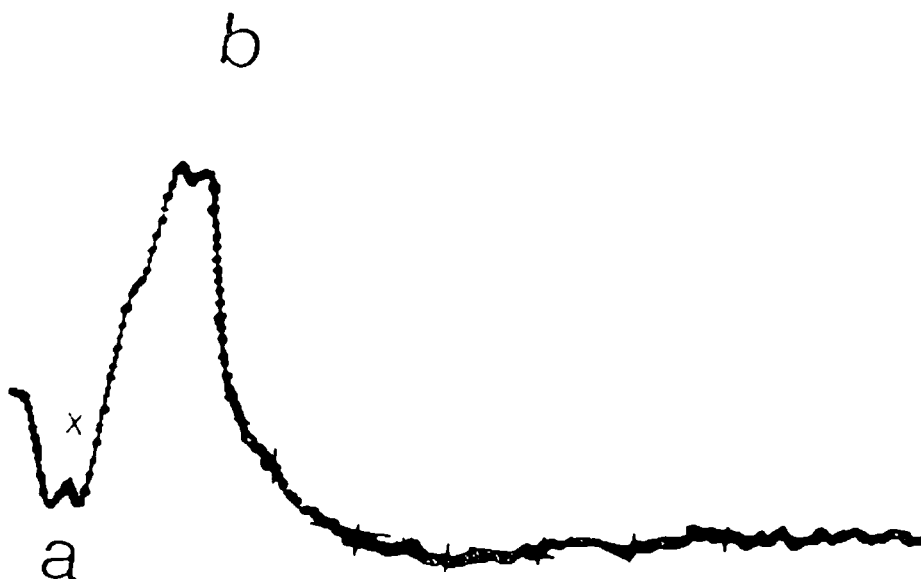


Figura 2.— ERG con dominancia fotópica, de un humano normal. Estímulo breve de intensidad aproximada 4 U.L. sobre el umbral escotópico de la onda -b.
Amplitud máxima: 0,45 mV.; Duración total: 250 mseg. Promedio de seis respuestas procesado por computador N.C. 7100.

II Los potenciales lentos han sido identificados en todos los tipos de células de la retina con excepción de las ganglionares, vale decir, en células del epitelio pigmentado, receptores, horizontales, bipolares, amacrinas y aún células de Müller (9,19,25).

III Sólo algunos de estos potenciales muestran relación con rasgos del ERG; todos ellos provienen de células constituyentes de las estructuras radialmente llamadas dipolos. Esto permite completar los datos anteriores sobre las estructuras de origen de los componentes del ERG, como se describe a continuación.

IV La onda-a representa el frente inicial del potencial tardío de los receptores. Se le llama así para distinguirlo de un muy pequeño evento que sigue de inmediato al estímulo como consecuencia de la actividad fotoquímica de los pigmentos, llamado potencial temprano, que todavía no tiene aplicación en ERG clínico. La idea predominante es que el potencial tardío se origina en la depolarización activa de los terminales axonales de los receptores (3). Este potencial tardío es, por lo menos en algunos animales, sólo una

parte del proceso PIII de Granit. Con microelectrodos se ha registrado otro similar en estructuras más centrales de la retina de algunos vertebrados. Se distingue por tanto entre PIII distal y PIII proximal (21).

V La onda-b es generada en la capa granular interna. Consta igualmente de dos procesos distintos y separables que en conjunto reproducen el proceso PII de Granit; el primero constituye propiamente la onda-b y el segundo, el llamado potencial dc, cuyas características son distintas en ERG de conos y de bastones (4). El mecanismo de generación de la onda-b no está claro y hay sobre este punto evidencias conflictivas (5,19).

VI La onda-c deriva de la actividad de células del epitelio pigmentado (25).

VII La onda-d es el resultado de la interacción entre el potencial tardío de receptores y el potencial dc, cuyos transcurso temporales son distintos (2,4).

VIII Los potenciales oscilatorios se generan en estructuras dependientes de la irrigación central de la retina y probablemente en asociación estrecha con las bi-

polares (29). Su origen no está claro aunque datos indirectos permiten sugerir que son el resultado de interacciones entre estructuras radiales y estructuras tangenciales de la retina (14).

1.5.—El desarrollo de la neurofisiología de la retina es reciente. La enorme complejidad y variedad de las respuestas intraretinianas contrasta con la estructura casi esquemática del ERG. El hecho simple de que éste es el único medio para auscultar a una retina humana en acción, obliga a un esfuerzo mayor por explorar sus rasgos a la luz de los hallazgos neurofisiológicos. En este sentido, parece notarse en la actualidad un cambio de actitud hacia el ERG, que ya no aparece tanto como fuente de problemas sino más bien de posibles soluciones.

La incorporación de nuevos elementos al análisis del ERG ha contribuido también a este cambio. Por ejemplo, si bien no se conoce el origen estructural y neurofisiológico de los potenciales oscilatorios, varias descripciones de alteraciones de los mismos en casos de patología retiniana, los han incorporado de hecho a la clínica, adelantándose así al esclarecimiento de su significación fisiológica (1).

1.6.—En un trabajo anterior (14) se ha estudiado algunas propiedades de los OR revelados por acción de la Reserpina en la retina del gato. Se infiere de allí que algunos de los OP dependen de estructuras monoaminérgicas, presuntamente adrenérgicas. Las únicas de este tipo identificadas en la retina de mamífero con un grado razonable de certidumbres son las amacriñas que, como es sabido, establecen enlaces laterales o tangenciales a nivel de la por la recuperación de las OP luego de administrar L-Dopa a un animal previamente reserpinzado (15). Esto hace presumir que el resto de los potenciales oscilatorios tienen orígenes diferentes del ya mencionado y que por tanto, el ERG muestra al menos dos clases distintas de OP, susceptibles de ser separadas por sus propiedades fisiológicas.

En lo que sigue de esta presentación, se describe la investigación de este problema en retina de gato y la extensión del método empleado hacia estudios en humanos, dentro del programa de Electroretinografía clínica que se desarrolla en colaboración con el Servicio de Oftalmología del Hospital J. J. Aguirre.

II POTENCIALES OSCILATORIOS

EN RETINA DE GATO

2.1.—Métodos.

Estos experimentos fueron realizados en ocho gatos adultos de ambos sexos entre 2.4 y 3.9 Kgs., utilizando el siguiente procedimiento:

Bajo anestesia de éter se inserta una cánula traqueal para administrar respiración artificial por medio de una bomba de acción positiva. Luego se inmoviliza el animal con una dosis endovenosa de 0,5 mg/Kg. de d-Tubocurarina, seguida de 1,5 mg/Kg. por vía subcutánea. Esta última es repetida cada hora como dosis de mantenimiento. El estado fisiológico de la preparación se controla a través de la presión arterial registrada en el polígrafo por medio de un catéter en la arteria femoral y de un transductor de presión Statham. La temperatura corporal se mide con un termómetro rectal y, por medio de calentadores se mantiene al animal entre 38 y 39° C.

Para el registro del ERG se inserta el electrodo de referencia, consistente en un alambre de platino, bajo el músculo supraorbital ipsilateral al ojo que se estimula. El electrodo activo, un pequeño anillo de alambre de platino, se aplica sobre la córnea que ha sido previamente anestesiada con una gota de solución oftálmica de dimecaína al 2%. Se induce la midriasis del ojo estimulado con fenilefrina al 10% y se cubre el ojo no estimulado con un parche negro. Finalmente, se aplica anestesia local en todos los lugares operados. De este modo se logra una preparación estable que puede durar muchas horas. La rutina de mantención es sencilla y se reduce a comprobar presión y temperatura, vigilar la dilatación de la pupila y procurar que la córnea se conserve húmeda y protegida.

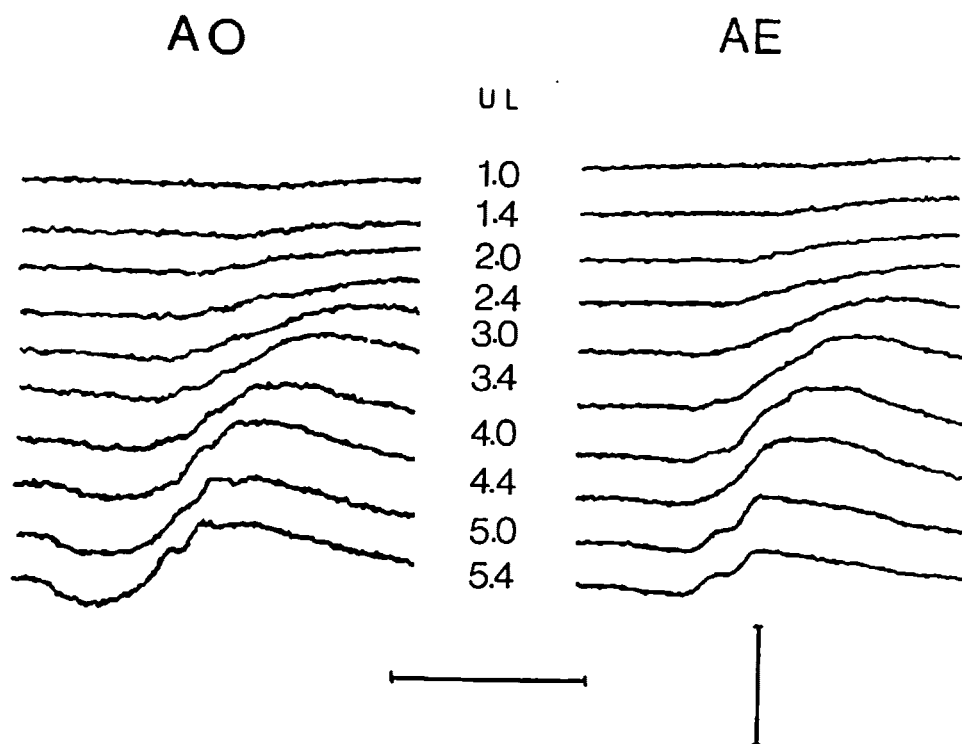


Figura 3.—ERG de gato bajo intensidades crecientes de estímulo desde 1 U.L. hasta 5.4 U.L. sobre el umbral de la onda -b. AO, serie escotópica (retina adaptada a la oscuridad). AE, serie adaptada al estímulo (ver texto). Calibración de amplitud: 1 mV. Calibración de tiempo: 50 mseg. Promedio de diez respuestas, procesado por computadora N.C. 7100.

El estímulo consistió en destellos breves provenientes de una lámpara de xenón (Grass PS-1 Photostimulator), difundidos por un plástico deslustrado. La intensidad se varió por medio de filtros grises de seis unidades logarítmicas. La lámpara, que cubre un campo uniforme de 12 cms. de diámetro, se colocó a 12 cms. de distancia del ojo, para asegurar una amplia zona estimulada en la retina. La estimulación luminosa comenzó después de dos horas de terminada la anestesia de éter. Durante este período el animal fue mantenido en casi total oscuridad.

Las respuestas obtenidas fueron registradas magnéticamente en una grabadora FM de instrumentación y simultáneamente desplegadas en la pantalla de un osciloscopio, con el fin de controlar el experimento. Posteriormente la grabación se usó para analizar los datos. Los potenciales oscilatorios fueron separados del ERG por medio de filtros eléctricos RC con una

constante de tiempo de 0,001 seg. y procesados simultáneamente con el ERG mismo, mediante un N.C. 7100 Data Retrieval Computer.

2.2.— Resultados y conclusiones.

La figura 3A muestra una serie de registros típicos, obtenidos de retinas adaptadas a la oscuridad, en orden creciente de intensidades de estimulación. En el primer trazo aparece una lenta y deprimida deflexión correspondiente al comienzo de una onda-b muy tardía. La intensidad del estímulo es en este caso cerca de diez veces mayor que el necesario para evocar el primer indicio visible de onda - b, es decir una unidad logarítmica por encima del umbral de la onda-b. Todas las medidas de intensidad están expresadas en unidades logarítmicas sobre ese umbral. Se puede observar el proceso de estructuración de la onda-b a medida que aumenta

la intensidad del estímulo, con acortamiento progresivo del tiempo de latencia de la cúspide y aumento de la amplitud. En el quinto trazado (3,0 U.L.) se nota la aparición de la onda-a, cuya amplitud aumenta rápidamente con la intensidad. Cerca de este nivel se hacen también visibles los potenciales oscilatorios que modifican el perfil del ERG y que se acentúan a medida que crece la intensidad. Por medio de un filtro eléctrico se ha separado los potenciales oscilatorios que aparecen desplegados en trazados correspondientes a los del ERG, en la figura 4A. En esta secuencia es fácil reconocer el nacimiento y desarrollo de los componentes que constituyen los OP, en función de la intensidad del estímulo. Se puede notar un proceso de desplazamiento de los OP hacia cortas latencias, con superposiciones parciales que terminan por configurar el complejo que aparece en el último trazado.

Las figuras 3B y 4B muestran registros similares correspondientes a las últimas respuestas de cada serie de intensidad. Bajo estas condiciones, la retina ha llegado a un nivel estable de adaptación inducido por la estimulación previa, que aumenta con la intensidad de ésta. La amplitud y latencia de las ondas-a y -b se van separando progresivamente de las registradas en adaptación a oscuridad; igualmente, los potenciales oscilatorios evolucionan aquí en forma diferente de las respuestas escotópicas puras.

El gráfico de la figura 5 representa las latencias de las componentes más claramente reconocibles de las OP de respuestas escotópicas, en función de la intensidad del estímulo. Aparece aquí con claridad el efecto más arriba mencionado, de desplazamiento hacia latencias menores y eventual fusión. Este proceso no es, sin embargo, uniforme y puede notarse la

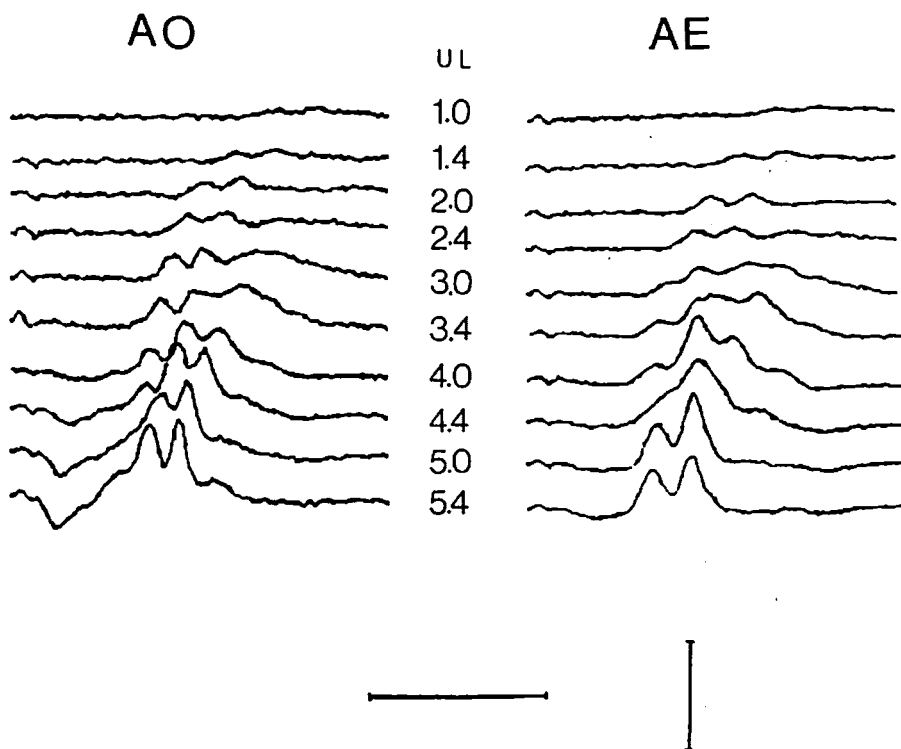


Figura 4.—Potenciales oscilatorios del ERG de gato, separados de los registros de la figura 3 por medio de un filtro RC (constante de tiempo 0.001 seg.); AO, retina adaptada a la oscuridad. AE, retina adaptada al estímulo. Calibración: Amplitud, 0,2 mV. Tiempo, 50 msec. Promedio de diez respuestas, procesado por computador NC. 7100.

presencia de dos tendencias distintas, señaladas por los dos haces de curvas que, separados entre sí a niveles bajos de intensidad, confluyen a intensidades medias y se fusionan a las intensidades mayores. El efecto descrito es igualmente observable en todos los animales estudiados y confirma la existencia de por lo menos dos generadores distintos para los potenciales oscilatorios. El fenómeno es también visible en las respuestas adaptadas al estímulo. En este caso el cambio progresivo de adaptación introduce variaciones en el desarrollo de los OP, que llevan a un trazado final mucho más simple. Ambos efectos pueden ser analizados considerando las características morfológicas y fisiológicas de las estructuras presuntamente en juego, pero su utilidad no parece justificada en este contexto.

III ELECTRORETINOGRAFIA HUMANA

3.1.—Un rasgo impresionante de los experimentos descritos, es la uniformidad

de los trazados obtenidos de distintos animales para cada intensidad de estimulación. La reiteración de esta uniformidad en un nuevo experimento llega a constituir para el operador un factor de confianza y seguridad, así como su ausencia, a convertirse en señal de alarma y duda.

El desarrollo de un elemento similar de regularidad en electroretinografía clínica, debe ser la base en la cual se apoye la seguridad de un diagnóstico, al permitir el reconocimiento y la evaluación de anomalías. Muchos son los factores variables que determinan la fisonomía final de un electroretinograma, además, de los mencionados en el párrafo 1.2. Están, por ejemplo, aquellos factores subjetivos o psicológicos que inducen en el sujeto conductas y reacciones adversas a un buen registro, como son la expectación, nerviosismo, temor o fatiga y aún los errores técnicos, cuya incidencia parece cobrar una dimensión nueva en estas circunstancias.

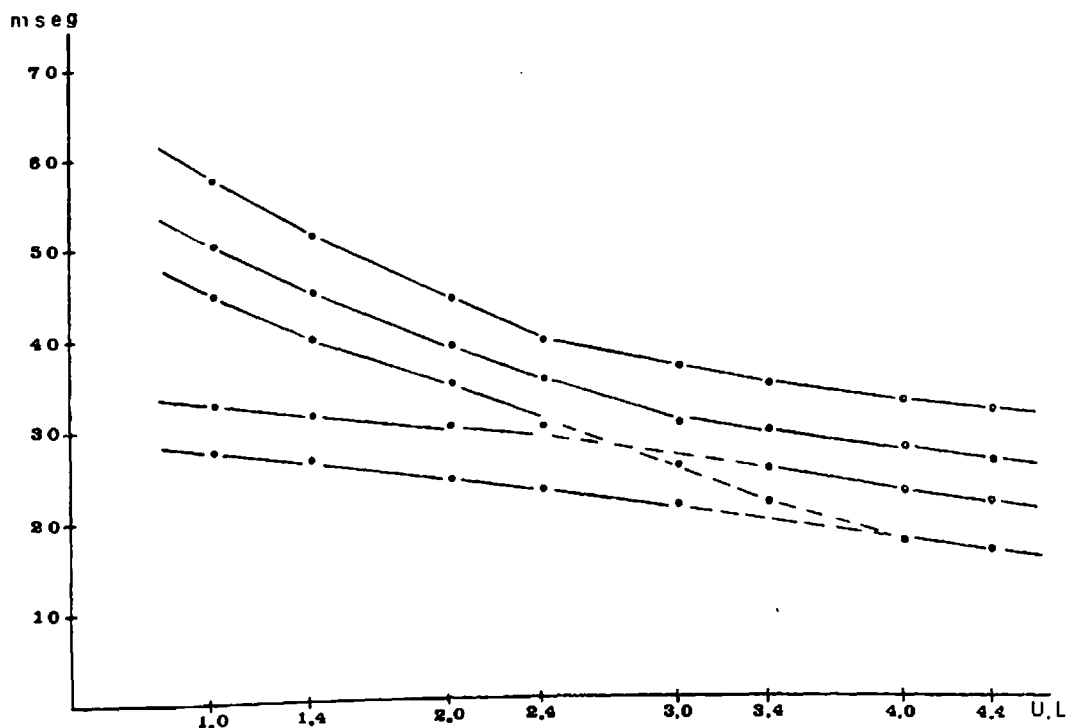


Figura 5.—Gráfico de latencias de los componentes reconocibles de los Potenciales Oscilatorios del ERG escotópico del gato, en función de la intensidad del estímulo. Las líneas punteadas señalan posibles trayectorias de las componentes para aquellas intensidades en que se produce la fusión.

En la experimentación animal, prácticamente todos los factores determinantes están bajo control del operador, a través de un minucioso protocolo preestablecido. Los parámetros fisiológicos de la preparación, están también bajo continua vigilancia y sujetos a una decisión final sobre Preparación Viable o No Viable, basada en criterios objetivos.

La extensión hacia la clínica de los métodos experimentales, sólo es posible en un repertorio limitado de aspectos que no tocan directamente al paciente. Respecto a éste, a menudo habrá que limitarse a tomar nota sobre factores que escapan al control del operador como es, por ejemplo, el caso de una pupila incompletamente dilatada.

Se ha buscado, por tanto compensar parcialmente esta limitación, mediante un protocolo rígido de procedimientos, cuyo propósito es el de obtener la máxima regularidad, dentro de un amplio rango de condiciones de estimulación y en el más breve tiempo. Además de constituir una señal de respeto por la comodidad y paciencia del sujeto, se logra así disminuir la incidencia de errores y la eventualidad de imprevisibles reacciones por parte del paciente.

3.2.— Método.

La preparación del sujeto se inicia con su preadaptación en una pieza oscura por un período de 45 minutos, durante el cual se instila fenilefrina al 10% en el ojo a examinar. Luego se le traslada a la sala de examen, que dispone de una tenue luz ambiental para permitir la colocación de los electrodos. Se coloca el paciente en una camilla, procurándole la máxima comodidad e induciéndole a relajarse. Para tranquilizarlo y conseguir su colaboración se le explica detalladamente en qué consiste el examen. En casos especialmente difíciles, sobre todo con niños pequeños, puede ser necesario el uso de calmantes. Enseguida se anestesia la córnea con solución oftálmica de dimecaina al 2% y se mide el diámetro pupilar.

Los electrodos de referencia y de tierra son dorados, del tipo usual en electro-

encefalografía que se fijan con pasta conductora, el primero periorbital al ojo por examinar y el otro en el centro de la frente.

El electrodo de registro es un lente de contacto del modelo adoptado por ISCERG, con un conducto tubular en la parte limbica por donde se inserta el elemento que contacta con la córnea a través de una manta de algodón embebida en suero fisiológico. Una vez fijado el electrodo, se establece las conexiones al equipo de registro y se coloca la lámpara de estimulación a 12 cms. del ojo, cuidadosamente centrada y orientada. Todo este proceso, desde el ingreso del sujeto, demora entre cinco y diez minutos. Una vez verificado el buen funcionamiento de toda la disposición, se oscurece totalmente la sala y se inicia un período de cinco minutos de adaptación final a la oscuridad, durante el cual se incita nuevamente al sujeto a relajarse.

El estimulador luminoso es el mismo que se usa en experimentación animal. Es un modelo Grass PS-1, que da destellos breves y brillantes. La lámpara de 12 cms. de diámetro ha sido dotada de una pantalla deslustrada de plástico, de modo que el campo luminoso aparece uniformemente difuso. La intensidad es controlada por inserción de filtros neutros que permiten un rango total de seis unidades logarítmicas en 13 pasos. Cualquiera sea la selección de intensidades de estímulo en cada caso particular, la secuencia es siempre de menor a mayor, en una sola sesión continuada que se inicia con 10 destellos de la intensidad más baja, a intervalos de 20 segundos. La serie sigue con 60 destellos a intervalos regulares de 1 seg. de modo que la retina se adapta rápidamente a un nivel proporcional a la intensidad del estímulo. Este proceso es repetido para cada intensidad, dejando un intervalo progresivo de hasta tres minutos entre ellas. A las más altas intensidades, el intervalo de 20 seg. entre los diez primeros estímulos de cada serie es aumentado a 40 ó 60 seg. para preservar el carácter escotópico de las respuestas.

El sistema amplificador es acoplado a condensador, con una constante de tiempo igual a 0,12 seg. Las respuestas son

grabadas magnéticamente y, tal como se ha descrito anteriormente, en el momento de procesarlas en el computador, se separa las oscilaciones rápidas en un canal aparte, para ser fotografiadas.

3.3.— Resultados.—

En la figura 6 se ha condensado los resultados de un registro en un sujeto normal, usando diez de las 13 intensidades disponibles. Tanto la intensidad más débil como las dos más intensas han sido omitidas; la primera, por estar bajo el umbral de la onda-b, que según nuestro criterio, corresponde a la intensidad del

primer trazado y las dos últimas, por ser de un nivel de intensidad incompatible con la comodidad del sujeto (aunque han sido empleadas en algunos casos clínicos).

Se puede observar, tanto en la serie escotópica (AO), como en la serie autoadaptada (AE) el desarrollo de la onda-b, la iniciación de la onda-a a partir del quinto trazado y la paulatina inserción de los potenciales oscilatorios, un poco más temprana en la serie AE que en la serie AO. A partir del cuarto trazado comienza la diferencia de aspecto de ambas series, por efecto de la adaptación al estímulo, de modo que, mientras AO conserva su

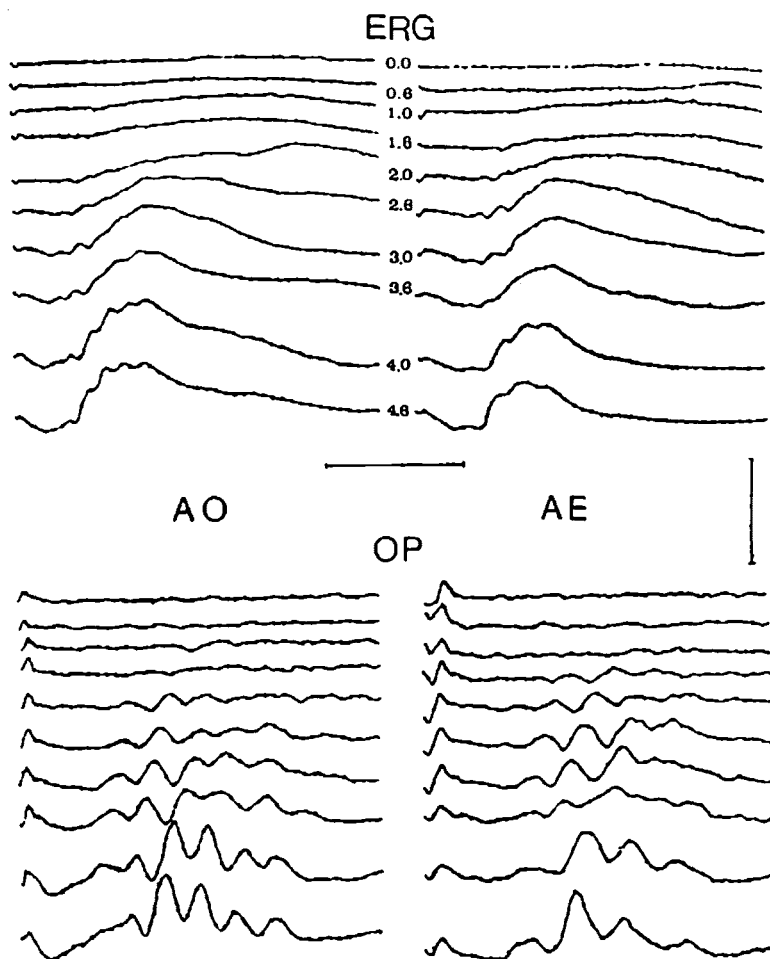


Figura 6.— Electroretinograma humano. AO: retina adaptada a la oscuridad; AE: retina adaptada al estímulo. ERG: registros bajo intensidades crecientes de estímulo. Intensidad expresada en U.L. sobre el umbral de la onda -b escotópica. Calibración: Amplitud, 1 mV; Tiempo, 50 msec. OP: Potenciales oscilatorios separados del ERG por medio de filtro RC con constante de tiempo 0,001 seg. Calibración: Amplitud, 0,2 mV; Tiempo, 25 msec. Promedio de 10 respuestas.

carácter predominantemente escotópico, AE deriva hacia rasgos fotópicos, que terminarán por hacerse predominantes a las más altas intensidades.

Los potenciales oscilatorios, filtrados del ERG, aparecen en las fotos inferiores con una escala temporal extendida, para mejor apreciar sus características.

Contrariamente a lo que se suele afirmar, la presencia de los OP es detectable aún a la más baja intensidad de estimulación. En ambas series se puede seguir su evolución en función de la intensidad, hasta la estructuración final que es de cinco nítidas ondas en AO (la primera como resultado de la fusión de dos) y sólo de cuatro en AE. No se ha hecho aquí ningún estudio analítico de latencias por cuanto las respuestas son más complejas

que en el gato y por el momento sólo se cuenta con datos completos de dos sujetos normales, cuyos resultados son prácticamente idénticos.

Un examen extendido como el descrito, requiere un tiempo efectivo en la sala de registro de algo más de una hora. No es un período excesivo considerando la cantidad de información obtenida: ERG escotópico desde el umbral hasta 5 unidades logarítmicas de intensidad; ERG predominantemente fotópico; transición del uno al otro; OR para ambos casos, incluyendo su evolución. Es sin embargo, excesivamente fatigoso, tanto para el sujeto como para el operador.

El procedimiento adoptado como rutinario para uso en clínica, incluye solamente las intensidades 2,6, 3,6 y 4,6 UL por

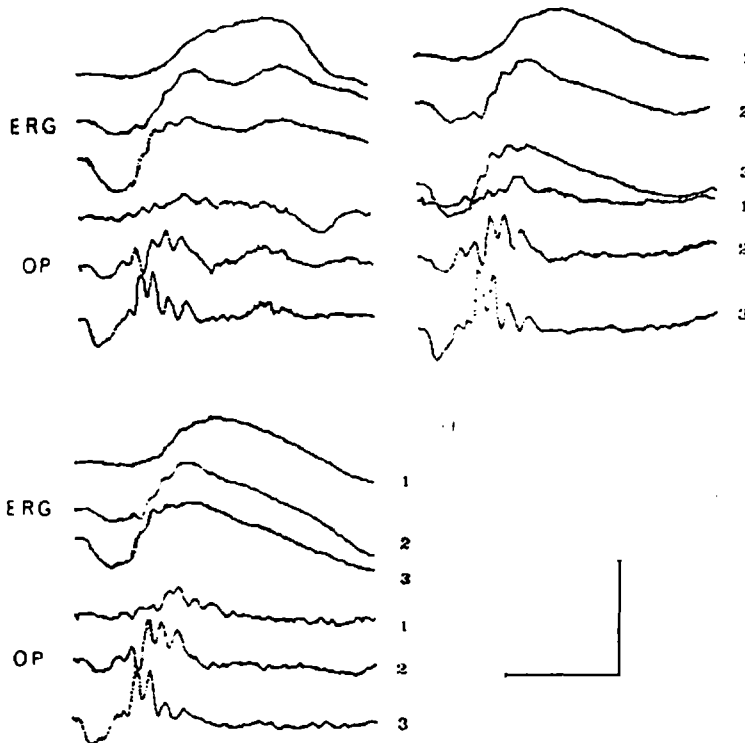


Fig. 7.—Tres registros escotópicos humanos normales, obtenidos bajo similares condiciones. El primer grupo muestra la deformación en la porción tardía del registro, provocada por movimientos oculares: 2,6; 3,6; y 4,6 U.L. por encima del umbral de la onda -b escotópica.

Calibración de tiempo: 50 msec. Calibración de amplitud: ERG, 1 mV; OP, 0,2 mV. Promedio de 10 respuestas, procesado por computador N.C. 7100.

sobre el umbral de la onda-b, por cuanto parecen cubrir las etapas más importantes del desarrollo de las respuestas. La figura 7 muestra tres registros comparativos obtenidos en esta forma en tres sujetos normales. Puede notarse la similitud entre los trazados.

No es el propósito de esta presentación extenderse en la discusión de casos específicos de aplicación clínica. Sólo como ejemplo ilustrativo del grado de resolución al que es posible llegar por medio de este método, se muestra el registro de la figura 8; ha sido obtenido por procedimientos idénticos a los ya descritos. La serie escotópica parece desarrollarse normalmente en cuanto a las ondas-a y -b; con algunas reservas, puede ser también el caso de la serie AE. Si bien, tanto el primer como el tercer trazo muestran una onda-b deprimida, la falta de suficiente información sobre el rango de dispersión normal, no permite calificar el caso abiertamente como aberrante. La inspección de las OR, sin embargo, muestra desviaciones consistentes; en la serie AO se reduce a una fuerte atenuación de las componentes tardías. En la serie AE este efecto aparece tan marcado, que lleva a un cambio total

del aspecto de las OP, con franca supresión de algunos componentes y atenuación de otros. En ambos casos, las alteraciones se inician con una latencia superior a 30 mseg. Todo esto sugiere la presencia de un desorden funcional con predominancia macular.

IV CONCLUSIONES.—

4.1.— La intención de esta presentación es doble. Por un lado, informar sobre parte de la experiencia acumulada durante cuatro años de colaboración entre el Servicio de Oftalmología del Hospital J. J. Aguirre y el Centro de Psiquiatría Experimental sobre ERG humano. La iniciación de esta actividad en 1967 fue circunstancial, en torno a un programa limitado y concreto. Coincidió con el comienzo de un proyecto sobre electroretinografía experimental en relación con aspectos farmacológicos de la retina de mamíferos. Inevitablemente, ambos terminaron por fusionarse y se inició el traspaso de técnicas entre el programa experimental y el clínico. Es previsible que, por un proceso de natural evolución, esta colaboración deba interrumpirse; de aquí este intento de preservar lo ya hecho.

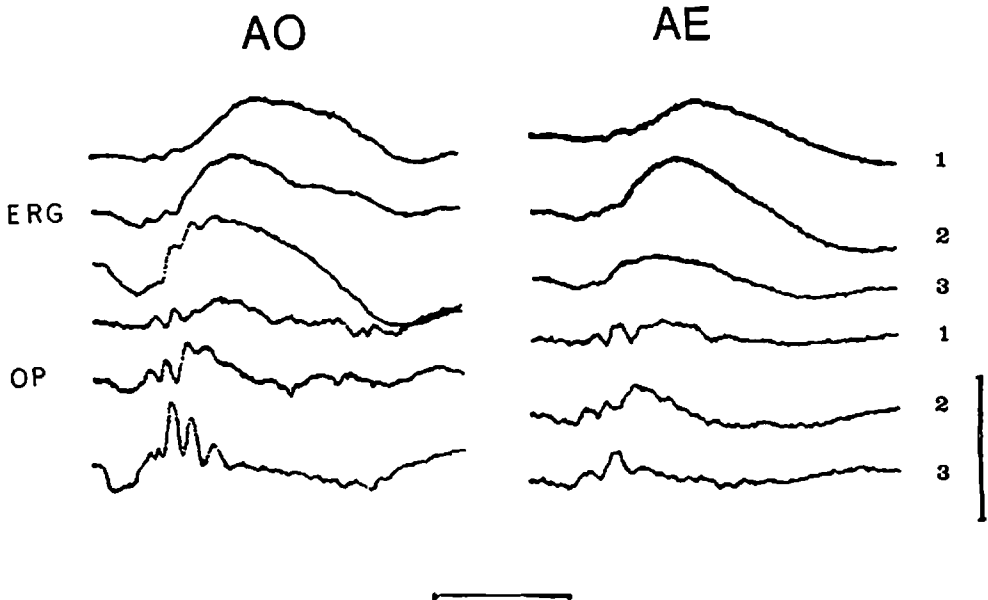


Figura 8.— Electroretinograma alterado. AO, retina adaptada a la oscuridad; AE, adaptada a la estimulación. Mismas intensidades y calibraciones usadas en registros de la figura 7. Ver texto. Promedio de diez respuestas.

Por otro lado, pareció ser ésta la oportunidad de comunicar un pequeño hallazgo sobre ciertas propiedades de las oscilaciones rápidas del ERG del gato; es un dato ciertamente importante para el programa experimental, pero ha resultado también serlo para el trabajo clínico. En efecto, el esfuerzo metodológico por llegar a revelar en forma consistente y reproducible la estructura fina del ERG ha sido íntegramente proyectado hacia el procedimiento clínico. Además, como se ha mencionado en la Introducción, la utilidad del Electroretinograma se debe tanto a la incorporación de sus elementos de análisis, como a la correcta interpretación de los mismos, basada en principios neurofisiológicos firmes. Los Potenciales Oscilatorios se están incorporando de hecho a la electroretinografía clínica (1), pero es muy poco lo que se sabe sobre su origen y propiedades.

4.2.— El gato posee una retina predominantemente de bastones; no tiene fovea y sólo se describe un área centralis en base a una estructuración y conectividad neuronal distinta a las de la periferia. Los potenciales oscilatorios reconocibles no parecen ser más de cinco y se les puede seguir con relativa facilidad a medida que sube la intensidad del estímulo, aunque la individualidad de los componentes se pierde ya a medianas intensidades. El doble origen de los OP es fuertemente sugerido por los resultados descritos en 2.2.—; por otro lado, se ha visto que la parte más tardía de ellos parece depender de estructuras adrenérgicas. Por ser las amacrinas las únicas neuronas de este tipo identificadas en retina de mamíferos (14, 15), se infiere de aquí que los OP más tardíos pueden ser el resultado de la interacción entre las amacrinas y las estructuras radiales de la retina; ésto sugiere, además, la posibilidad de que los OP tempranos sean análogamente el resultado de la interacción entre horizontales y estructuras radiales, al nivel de la plexiforme externa. Esta última es una hipótesis que, por el momento, no tenemos modo de verificar.

Las respuestas adaptadas al estímulo repetitivo muestran un patrón de OP sim-

plificado en relación al patrón OP puramente escotópico, con pérdida de algún componente. Los cambios de latencias entre ambas condiciones de estimulación son de tal magnitud, que no ha sido posible identificar la presencia de componentes específicamente escotópicos o fotópicos; es posible que ambos procesos participen simultáneamente en la generación de los potenciales oscilatorios.

4.3.— La complejidad del origen de los OP aparece más claramente ilustrada en las respuestas de una retina mixta como es la humana. Seis componentes son identificables en el ERG escotópico; cuatro aparecen claramente en el ERG adaptado al estímulo repetitivo. Con el rango de intensidades que se ha usado para estos registros, las componentes del ERG escotópico no pierden su individualidad y sólo a la más alta intensidad se alcanza a producir una fusión entre los dos primeros componentes.

En la serie de respuestas adaptadas al estímulo, aparece la transición entre dominancia escotópica y dominancia fotópica, revelada por la violenta alteración de las OP entre las intensidades 3,0 a 3,6 U.L. (figura 6).

La falta de datos suficientes ha impedido momentáneamente someter estas respuestas a un análisis más detallado, como se ha hecho con el ERG del gato; el proyecto está sin embargo en marcha. El uso de los OP en ERG humano se basa por ahora (en nuestro programa) en las series normales abreviadas descritas en 3.3.—, cuya regularidad permite reconocer consistentemente las respuestas ante cada tipo de estímulo. En esta forma se está aplicando rutinariamente con buen éxito. Es muy probable que en un futuro próximo se logre atribuir a algunos OP o a subgrupos de ellos, una significación neurofisiológica y estructural definida, que permita ampliar efectivamente la utilización racional del ERG en la clínica.

R E S U M E N

La electroretinografía es un método usado clínicamente para examinar el estado funcional de la retina. Se basa en el estudio de la

actividad eléctrica que, sobre la córnea del ojo intacto, provoca un estímulo luminoso definido. Su interpretación suele presentar dificultades como consecuencia tanto de las limitaciones del sistema de registro en relación con la complejidad de la retina, como del incompleto conocimiento actual sobre las bases neurofisiológicas de los componentes del ERG.

Los Potenciales Oscilatorios (OP) son el más reciente elemento de análisis incorporado a la electroretinografía clínica. Se ha realizado una serie de experimentos en gato con el objeto de estudiar algunas de sus propiedades. Los resultados parecen confirmar datos anteriores sobre el doble origen de los OP. Experimentos similares en humanos revelan un patrón de OP mucho más complejo que en el gato. Los datos disponibles no permiten sin embargo obtener conclusiones definidas.

Se describe un método de registro derivado de los experimentos mencionados, que se está aplicando rutinariamente en casos clínicos.

S U M M A R Y

Electroretinography is a method used for clinical examination of the functional state of the retina. It is based on the study of the electrical activity elicited by a well defined luminous stimulus, recorded from the surface of the cornea. Its successful application requires a clear understanding of the neurophysiological basis of the different components of the ERG.

The Oscillatory Potentials are being increasingly used as a new factor for analysis of clinical ERG. This paper describes an experiment performed on cat, which intends to reveal some properties of the OP, through a latency analysis of components. Results seem to confirm previous data concerning a double origin of OP components. Similar experiments on human showed a much greater complexity of the OP pattern; no conclusions could be drawn.

The methods used for these experiments led to the adoption of a procedure which is being regularly used in clinical ERG.

Deseo expresar mis más sinceros agradecimientos a la señorita Nora Leclerc, Tecnólogo Médico, cuyos ojos han dejado huellas en estas páginas.

Casilla 6589, Santiago de Chile.

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

- 1.—Algere, P.: Clinical studies on the oscillatory potentials of the human electroretinogram with special reference to the scotopic b-wave. *Acta Ophthal.*, 46: 993-1024, 1968.
- 2.—Brown, K. T.: The electroretinogram: Its components and their origin. *Vision Res.*, 8: 633-677, 1968.
- 3.—Brown, K. T., Watanabe, K. and Murakami, M.: The early and late receptor potentials of monkey cones and rods. *Cold Spring Harb. Symp. quant. Biol.*, 30: 457-482, 1965.
- 4.—Brown, K. T. and Wiesel, T. N.: Localization of origin of electroretinogram components by intraretinal recordings in the intact cat eye. *J. Physiol.*, 158: 257-280, 1961.
- 5.—Byzov, A. L.: Functional properties of different cells in the retina of cold-blooded vertebrates. *Cold Spring Harb. Symp. quant. Biol.*, 30: 547-558, 1965.
- 6.—Cobb, W. A. and Morton, H. B.: A new component of the human electroretinogram. *J. Physiol.*, 123: 36-37, 1954.
- 7.—Dewar and Mac Kendrick: *J. Anat. Physiol.*, 7: 275, 1873.
- 8.—Dewar and Mac Kendrick: *Trans. Roy. Soc. Edinburgh*, 27: 141, 1874.
- 9.—Dowling, J. E. and Werblin, F. S.: Organization of the retina of the mudpuppy, *Necturus Maculosus*. II. Intracellular recording. *J. Neurophysiol.* 32: 339-355, 1969.
- 10.—Du Bois-Reymond: *Unter ü tiers. Elektrizitat*, II, 1849.
- 11.—Gotch, E. R.: *J. Physiol.*, 29: 388, 1903.

- 12.—Granit, R.: The components of the retinal action potential in mammals and their relation to the discharge in the optic nerve. *J. Physiol.*, 77: 207-239, 1933.
- 13.—Granit, R. and Riddell, L. A.: The electrical responses of light- and dark-adapted frog's eyes to rhythmic and continuous stimuli. *J. Physiol.*, 81: 1-28, 1934.
- 14.—Gutiérrez C., O. and Spiguel, R. D.: Electroretinographic study of the effect of Reserpine on the cat retina. *Vision Res. Suppl.* (en prensa).
- 15.—Gutiérrez C., O. y Spiguel, R. D.: Efecto de L-Dopa en la retina de un gato reserpinizado. Estudio electroretinográfico. (En preparación).
- 16.—Hartline, H. K.: *Am. J. Phys.*, 73: 600, 1925.
- 17.—Holmgren, F.: *Upsala Läk. för Föhr.*, 1: 177, 1865.
- 18.—Kahn and Löwenstein: *A. f. O.*, CXIV: 304, 1924.
- 19.—Miller, F. F. and Dowling, J. E.: Intracellular responses of the Müller (glial) cells of mudpuppy retina: Their relation to b-wave of the electroretinogram. *J. Neurophysiol.*, 33: 323-341, 1970.
- 20.—Motokawa, K. and Mita, T.: Über eine einfachere Untersuchungs-methode und Eigenschaften der Aktionströme der Netzhaut des Menschen. *Tohoku J. exp. Med.*, 42: 114-133, 1942.
- 21.—Murakami, M. and Kaneko, A.: Subcomponents of PIII in coldblooded vertebrate retinae. *Nature, Lond.*, 210: 103-104, 1966.
- 22.—Murakami, M. and Shigematsu, Y.: Duality of conduction mechanisms in bipolar cells of the frog retina. *Vision Res.*, 10: 1-10, 1970.
- 23.—Noell, W. K.: The origin of the electroretinogram. *Am. J. Ophthal.*, 38: 78-90, 1954.
- 24.—Polyak, S.: The vertebrate visual system, p. 768. The University of Chicago Press. Chicago 37, III., U.S.A., 1957.
- 25.—Steinberg, R., Schmidt, R. and Brown, K.: Electroretinogram: Recordings from retinal pigment epithelial cells related to the c-wave. *Nature, Lond.*, 226: 728-730, 1970.
- 26.—Tomita, T., Murakami, M. and Hashimoto, Y.: On the R-membrane in the frog's eye: its localization and relation to the retinal action potential. *J. gen. Physiol.*, 43: 81-94, 1960.
- 27.—Tweel, L. H. van der: Some problems in vision regarded with respect to linearity and frequency response. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 89: 829-857, 1961.
- 28.—Yamashita, E.: Some analyses of slow potentials of toad's retina. *Tohoku J. exp. Med.*, 70: 221-233, 1959.
- 29.—Yonemura, D. and Hatta, M.: Localization of the minor components of the frog's electroretinogram. *Jap. J. Ophthal.*, 10, Suppl., 149-154, 1966.
- 30.—Young, R. W.: An hypothesis account for a basic distinction between rods and cones. *Vision, Res.*, 11: 1-7, 1971.

OFTALMOPLEGIA EXTERNA PROGRESIVA *

(MIOPATIA OCULAR U OFTALMOPLEGIA EXTERNA ABIOTROFICA)

Dr. Oscar Ham G. (**) y Dra. Ximena Vicuña C. (***)

Hemos estimado de interés presentar dos casos de oftalmoplegia externa progresiva (OEP) por ser ésta una afección bastante infrecuente y cuyo cuadro conviene tener presente, ya que es similar al de la miastenia gravis.

CASO N.º 1.—

R. R. C., varón, de 13 años de edad, fue enviado en Noviembre de 1970 al Instituto de Neurocirugía por presentar, desde los 10 años de edad, ptosis palpebral bilateral, sumándose poco después limitación de los movimientos oculares hacia arriba, luego hacia los lados y abajo, sin diplopia. Ninguno de estos trastornos había experimentado remisiones ni variaciones durante el día. Advertía, además, cierta falta de fuerzas en las extremidades superiores y adinamia.

Al examen se encontró ptosis marcada, algo mayor en el ojo derecho, contracción compensatoria del músculo frontal, extrema limitación de todos los movimientos en ambos ojos con cierto estrabismo divergente del ojo derecho, leve anisocoria, pero reacciones pupilares normales y ausencia del fenómeno de Bell. La musculatura de la cara y faringe estaba indemne. Había una muy discreta disminución de las fuerzas de las extremidades superiores e hipotonía generalizada; pero la fatigabilidad era normal y el resto del examen neurológico, también normal.

No había antecedentes familiares de afección semejante.

Los exámenes de laboratorio de rutina fueron normales y la prueba de fisostigmina también fue negativa. La electromiografía (EMG) del recto lateral derecho mostró un alto número de unidades motoras en comparación con la

falta de motilidad, pero el voltaje estaba disminuído. No se modificó con la inyección de Tensilon.

La EMG de deltoides y bíceps arrojaron un trazado similar, aunque predominaban los potenciales normales.

Confirmado el diagnóstico de OEP, se extrajo muestra del recto medio izquierdo y recto inferior izquierdo para examen histológico y se indicó soportes para los párpados.

CASO N.º 2.—

O. L. C., mujer de 28 años de edad, nos consultó en 1966 por paresia del recto lateral derecho reciente (diplopia, endotropia de 18° en dextroversión y nula en levoversión). Después de recibir vitamina B¹ y B¹², desapareció la diplopia al cabo de 1 mes aproximadamente.

Siete meses después notó la caída del párpado superior derecho, cefalea temporal izquierda, parálisis del recto medio derecho y paresia leve del recto inferior derecho (diplopia, exotropia de 50° en levoversión y 3° en dextroversión, hipertropia de 5° que aumentaba en infra-dextroversión). Tratada nuevamente con vitamina B¹ y B¹², desapareció la cefalea pero aumentó la exotropia. Sin embargo, al cabo de 4 meses se recuperó de la diplopia, habiendo abandonado los controles.

Unos meses después, en Agosto de 1967, reapareció la diplopia, a la que se agregó ptosis de párpado izquierdo. La diplopia desaparecía en mirada lejana. No acusaba sintomatología relativa a su

* Presentado en la Sociedad Chilena de Oftalmología el 28 de Mayo de 1971.

** Hospital San Juan de Dios.

*** Instituto de Neurocirugía, Santiago de Chile.

musculatura sistémica. Sus síntomas oculares eran constantes durante el día. Se hospitalizó para estudio en el Instituto de Neurocirugía.

Allí se comprobó ptosis palpebral bilateral, mayor del ojo izquierdo, paresia de la motilidad ocular extrínseca en general y falta total de la elevación del ojo izquierdo, ligera hipotonía de los miembros inferiores e hiperreflexia generalizada.

La prueba de ducción pasiva fue normal. La EMG ocular de un recto superior registró potenciales de frecuencia disminuida y de muy bajo voltaje, algunos de duración disminuida. La inyección de 10 mg. de Tensilón no modificó el trazado en forma evidente.

Se estimó que este examen no era concluyente de miastenia gravis. La prueba de la prostigmina fue estimada como ligeramente positiva, pero no provocó cambios subjetivos.

Aparte de la prueba de tolerancia a la glucosa, que fue positiva (alcanzó a 1,58 gr. %), los diferentes exámenes de laboratorio y complementarios resultaron normales: captación de yodo 131, examen radiológico del timo, hematocrito, orina, uremia, glicemia, reacción de Kahn, fosfemia, calcemia, kalemia, colesterolemia, dehidrogenasa láctica y glutámica en la sangre, líquido céfalo-raquídeo (LCR) y electro-encefalograma (EEG).

Se trató con 2 comprimidos de prostigmina cada 2 horas durante unos 20 días, al cabo de los cuales se juzgó como mejorada objetivamente en cuanto a motilidad ocular, pero no la ptosis palpebral. Se dio de alta con diagnóstico de miastenia gravis, forma ocular, desestimándose así ciertos detalles de la EMG ocular. Se indicó continuar con prostigmina, lo que la enferma no cumplió porque ella misma no notaba mejoría con ello.

Tres años después (Abril 1970) acudió a control, manifestando que se encontraba peor de su parálisis ocular, aunque no sufría de diplopia los últimos años. Presentaba dificultades para ver de cerca; pero no notaba astenia ni adinamia. (Fig. 1).



Fig. 1.

Al examen externo se observó ptosis palpebral marcada, quedando cubierto el centro pupilar en ambos ojos. Esta condición no variaba aparentemente durante el día y no mejoró en una nueva prueba de prostigmina. Ambos ojos se encontraban en abducción, más marcada en el ojo derecho que en el izquierdo. La motilidad ocular se encontraba limitada a unos 5° en los movimientos verticales y el ojo izquierdo se movía además 10° horizontalmente. Su agudeza visual era de 0,5 con corrección en ambos ojos y leía Jaeger 0,5 a 33 cm. aunque fijaba con dificultad. Las reacciones pupilares eran normales.

En el examen de la cara encontramos una paresia marcada de los músculos orbiculares y discreta del resto de la musculatura facial, aparte de un labio inferior grueso y de algunas adenopatías submaxilares.

De los escasos antecedentes familiares obtenidos cabe destacar que tanto el padre, fallecido a los 40 años de edad, de causa desconocida, como una tía presentaban párpados caídos.

Basándonos principalmente en la evolución del caso y en las características de la oftalmoplegia externa, planteamos el diagnóstico de oftalmoplegia externa progresiva. Con fines paliativos se decidió intervenir sobre la ptosis, empleándose la técnica del hilo de Friedenwald-Guyton en el ojo izquierdo primero (Fig. 2) y posteriormente en el derecho, con lo que la enferma se sintió bastante más aliviada y pudo mirar sin necesidad de contraer el músculo frontal. Durante la intervención, practicada bajo anestesia local, llamó la atención una evidente hiperestesia de los párpados.



Fig. 2

La oftalmoplegia externa progresiva es una entidad clínica que se caracteriza por la aparición gradual de ptosis palpebral y parálisis de los músculos extrínsecos, conservándose los reflejos pupilares y de la acomodación. (p, 3).

Fue descrita por primera vez por v. Graefe en 1868 con el nombre de **oftalmoplegia externa crónica progresiva internuclear**. Posteriormente se la atribuyó a una degeneración nuclear, denominándose **oftalmoplegia nuclear progresiva**, mientras que otros autores consideraban que la causa se encontraba en los músculos mismos, lo que ya había sido sugerido por Fuchs. Se prefirió entonces el nombre de **oftalmoplegia externa progresiva**. La naturaleza miopática fue demostrada histológicamente por primera vez por Sandifer y, de acuerdo a esto, se ha difundido el nombre de **miopatía ocular**, considerándose como manifestación ocular de una distrofia muscular progresiva

(7, 8). Sin embargo, la controversia no parece definitivamente aclarada, ya que algunos autores, como Langdon y Cadwaladar, han encontrado alteraciones en los núcleos y nervios motores oculares. Otros autores prefieren la denominación de **oftalmoplegia externa abiotrófica** (3, 4), ya que constituye un trastorno con degeneración de un sistema: compromete en forma selectiva y aún exclusiva a los músculos extrínsecos de los ojos, es bilateral, aparece en forma aparentemente espontánea en tejidos sanos después del nacimiento, aniquila la función muscular a la larga y frecuentemente tiene carácter familiar. Además, en algunos casos se asocian otras degeneraciones abiotróficas: degeneración pigmentaria de la retina, atrofia espino-cerebelosa, etc. (5).

El origen genético de la enfermedad, transmitida con carácter recesivo o dominante, se ha comprobado en la mitad de los casos (antecedente familiar de ptosis u oftalmoplegia).

Cuadro clínico:

Es una afección rara, que no muestra preferencia en cuanto a sexo ni edad. Comienza generalmente entre la 1ª y la 3ª década de la vida con ptosis progresiva; posteriormente los ojos sufren una limitación progresiva de su motilidad, habitualmente sin diplopia, hasta quedar fijos en posición primaria y discreta depresión o bien en cierta divergencia. Excepcionalmente se limita al compromiso de los párpados o a ptosis con déficit de los músculos elevadores. Mientras más tarde comienza, más lento sería su curso y menos completa la parálisis.

Trastornos asociados:

La OEP puede presentarse asociada a distrofias de otros músculos esqueléticos. Poco menos de la mitad de los casos muestra debilidad de los músculos faciales, comprometiéndose entonces el orbicular de los párpados. Un 35% de los casos avanzados presenta disfagia por compromiso de la motilidad faríngea y aún de la esofágica, incluyendo los esfínteres

esofágicos (9). En raras ocasiones hay compromiso de los músculos laríngeos (con disfonía, del cuello y pelvis. Sólo por excepción se afectan las extremidades y entonces suelen ser las superiores y en su porción proximal las debilitadas (10); igualmente excepcional parece ser el debilitamiento del esfínter anal (11). A veces cabe preguntarse si la variación en la distribución de los músculos comprometidos refleja una heterogeneidad genética o se trata de una subdivisión de los síndromes clásicos (9).

Además pueden asociarse otras anomalías somáticas, como ya dijimos; por ej.: degeneración retinal, bloqueo cardíaco, déficit de estatura, diferentes trastornos neurológicos (ataxia, retardo mental, aumento de las proteínas del LCR, lentitud de las ondas del EEG), etc. La combinación de diferentes hallazgos clínicos ha originado la descripción de diversos síndromes en los que se encuentra OEP (6).

- 1.— Distrofia óculo-faríngea (Victor): en ella la OEP y la insuficiencia de la musculatura faríngea se heredan coherentemente, sugiriendo su transmisión en un solo gen.
- 2.— OEP crónica y distrofia muscular (Lind y Prame): corresponde al 25% de los casos de OEP que presentan debilidad generalizada de su musculatura y otras anomalías diversas, como las ya citadas.
- 3.— Distrofia muscular incluyendo formas de miopatía ocular, miopatía distal y distrofia miotónica, sujeta a herencia autosómica dominante (Schotland y Rowland).
- 4.— Miopatía ocular asociada a retinopatía pigmentosa; a esto se pueden agregar diferentes otras anomalías.
- 5.— Retinopatía pigmentosa, OEP y bloqueo cardíaco, síndrome que frecuentemente es impuro.
- 6.— Retinopatía pigmentosa, oftalmoplegia, cuadriplegia espástica y disartria (cuadro raro).

- 7.— Oftalmoplegia externa abiotrófica, nombre que Cogan reserva para la OEP cuando es la manifestación de una degeneración sistematizada y que para otros es la que acompaña a otras anomalías degenerativas, en especial la retinopatía pigmentosa.
- 8.— Retinopatía pigmentosa, acantocitosis y enfermedad neuromuscular heredodegenerativa (síndrome de Bassen-Kornzweig o abetalipoproteinemía), cuadro variable con diversos otros signos presentes.
- 9.— Encefalopatía espongiiforme con OEP crónica.
- 10.— Trastorno generalizado del sistema nervioso, músculos esqueléticos y corazón tipo enfermedad de Refsum y síndrome de Hurler.
- 11.— Síndrome de Refsum, que sólo excepcionalmente muestra OEP, pero cuyos hallazgos degenerativos se asocian a la OEP en otros síndromes.
- 12.— Ataxia hereditaria de Säger-Brown, que con bastante frecuencia presenta OEP, además, de muchos otros signos.
- 13.— Ataxia familiar, amiotrofia neural y OEP.

Sumamos a esta gran cantidad de hallazgos, clínicos y de laboratorio que se pueden asociar a la OEP: atrofia óptica, proptosis, alteraciones del VIII par, deficiencia bulbar, miopatía pelviana, neuropatía, dismetría cerebelosa, compromiso del tracto córtico-espinal, trastornos mentales orgánicos, disminución de la excreción de esteroides, anomalías espinales, aumento del ácido fituánico, acantocitosis, etc.

No se puede saber si estos diferentes cuadros corresponden a un mismo grupo nosológico, ya que la tentativa de clasificación es puramente clínica. La etiología de estos cuadros neurodegenerativos es desconocida. Se sospecha una falla enzimática, pero aún no se la ha identificado histoquímicamente. Por eso no se pueden definir los verdaderos síndromes diferenciándolos de sus variantes. Se

comprueba, en todo caso, que un gran número de las llamadas manifestaciones degenerativas pueden presentarse juntas o en diversas combinaciones.

DIAGNOSTICO:

La EMG ocular demuestra una actividad desproporcionada al grado de parálisis: pero lo característico es obtener un trazado de interferencia normal con potenciales de duración abreviada y baja amplitud; además, suelen ser poliespiculares (4). El Tensilón no lo modifica.

El examen histológico es el otro medio importante para confirmar el diagnóstico. Las alteraciones son bastante características. Cierta fragmentación de las miofibrillas lleva a la formación de islas y luego de masas hialinas centrales eosinofílicas. Los núcleos se desplazan hacia el sarcoplasma. Las fibras disminuyen de volumen hasta desaparecer, por lo que abunda el tejido fibroso. Pero lo más significativo es la gran variabilidad en el grado de degeneración de las diferentes fibras.

Por otra parte, hay sospechas que estas alteraciones puedan ser motivadas por una denervación crónica.

Para diferenciar la OEP de la miastenia gravis hay que tener presente que en el cuadro que nos ocupa no hay tendencia a las remisiones, ni variaciones diurnas; no hay respuesta a la anticolinesterasa; falta el signo descrito por Cogan para la miastenia gravis con el nombre de **twitch reaction** y que consiste en la elevación que experimenta el párpado ptósico al cambiar el paciente la mirada desde abajo al frente. Si hay compromiso de otros músculos en la OEP, es de los de la cara, faringe, cuello y pelvis; pero los de las extremidades sólo se afectan por excepción.

En los casos dudosos el EMG y el examen histológico son los elementos decisivos.

TRATAMIENTO:

La terapéutica de estos casos se limita a medidas destinadas a compensar la ptosis, con el fin de permitir una mejor visión. Para ello se emplean soportes para los párpados o bien métodos quirúrgicos de suspensión del párpado, como es el hilo de Friedenwald-Guyton o la fascia lata. (1).

COMENTARIO.—

Si comparamos los dos casos presentados, podemos afirmar que el primero corresponde a un cuadro típico de OEP, en el que sólo falta el informe histopatológico para fundamentar el diagnóstico.

El segundo, en cambio, se inicia en forma muy extraña. En una primera etapa se manifiesta como una parálisis aislada del recto lateral derecho de un mes de duración; posteriormente, presenta una paresia de algunos músculos inervados por el III par, incluso ptosis, durante 4 meses. Finalmente, aparece la oftalmoplegia bilateral. Pero en los intervalos la motilidad es aparentemente normal. Catalogado el caso como miastenia gravis, no mejora sin embargo, por la inyección de prostigmina. Considerando, además, la falta de fluctuaciones de la parálisis durante el día, su evolución inicial y la sospecha de ptosis palpebral en dos miembros de la familia, nos hemos inclinado por el diagnóstico de OEP.

Muy recientemente este diagnóstico pudo ser confirmado al revisarse el informe de la EMG ocular que acusa, entre otros detalles, rasgos propios de la OEP (potenciales breves y de bajo voltaje). La necesidad de un examen histopatológico nos ha parecido discutible.

RESUMEN

Se presentan dos casos de oftalmoplegia externa progresiva. El primero de ellos es un niño de 12 años de edad con el cuadro típico sin mayor compromiso

muscular. En el otro la sintomatología se inicia en forma hasta ahora no descrita. Corresponde a una mujer que desde los 24 años de edad sufre de estrabismo paralítico por períodos. Al principio fue una parálisis aislada de un músculo, después de dos músculos del mismo ojo y ptosis unilateral. Pero en ambas ocasiones los trastornos motores regresan al cabo de uno o cuatro meses, respectivamente. Finalmente, desencadena paulatinamente una oftalmoplegia externa total y bilateral, aparentemente sin otros trastornos degenerativos.

Se revisa la literatura sobre el tema.

S U M M A R Y

Two cases of progressive external ophthalmoplegia are presented. One of them is a 12-year-old boy with a typical picture without further muscle involvement. The other one commenced the symptomatology in a unique way in our knowledge. It corresponds to a woman who suffered 3 periods of ocular muscle palsies. The first time there was a single muscle paresis; afterwards two muscles from the same eye were affected with unilateral ptosis. However both pictures regained the normality after some months. Finally a total bilateral external ophthalmoplegia developed progressively without other apparent degenerative diseases.

The literature is reviewed in relation to this matter.

Avda. Bustamante 32. Santiago de Chile.

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

- 1.—Beard.— Ptosis. Saint Louis: The C. V. Mosby Co., 164-166, 1969.
- 2.—Cogan, D. G.— Neurology of the ocular muscles. Springfield, III: Charles C. Thomas. 2nd. Ed. p. 31-51, 1969.
- 3.—Cogan, D. G.— Extraocular muscles and their diseases. In: Neuroophthalmology, III. Edited by J. L. Smith. Saint Louis: The C. V. Mosby Co., 1967.
- 4.—Chiófaló, N.— Comunicación personal.
- 5.—Drachman, D. A.— Progressive external ophthalmoplegia: A finding associated with neurodegenerative disorders. In: Neuro-ophthalmology, Vol. IV. Symposium. Saint Louis: The C. V. Mosby Co. p. 124-138, 1968.
- 6.—Drachman, D. A.— Ophthalmoplegia plus. Arch. Neurol, 18: 654-674, 1968.
- 7.—Magosa, A. & Zaubermann, H.— Ocular myopathy. Arch. Neurol. 20: 1-8, 1969.
- 8.—Moses, L. & Heller, G. L.— Ocular myopathy. Am. J. Ophthal, 59: 1051-1057, 1965.
- 9.—Roberts, A. H. & Bemforth, J. — The farynx and esophagus in ocular muscular dystrophy. Neurology, 18: 645-652, 1968.
- 10.—Satoyoshi, E., Murakami, K., Kowa, H., Kinoshita, M. & Torii, J.— Distal involvement of the extremities in ocular myopathy. Am. J. Ophthal, 59: 668-673, 1965.
- 11.—Teasdall, R. D., Schuster, M. M. & Walsh, F. B.— Sphincter involvement in ocular myopathy. Arch. of Neurol. 10: 446-448, 1964.

PERCEPCION DEL COLOR EN EL HOMBRE Y EN LA PALOMA (*)

CARLOS MARTINOYA R. (**) Y SUSANA BLOCH A. (***)

INTRODUCCION

Es de largo tiempo conocido que el mundo del color exige para su reproducción o descripción un número mínimo de tres entidades. En este sentido puede decirse que el espacio cromático es tridimensional. En el campo del arte, los pintores saben que la paleta mínima tiene que tener tres colores primarios (blanco y negro, además); en el de la técnica, la fotografía en colores, la policromía y la televisión en colores, han reconocido también esta exigencia mínima.

Ya en 1801, Thomas Young propuso que la visión de colores debía ser mediada por tres diferentes tipos de receptores. Dicha teoría fue desarrollada y analizada en sus detalles y consecuencias por Helmholtz, a partir de 1866, pasando a ser conocida hasta hoy bajo el nombre de ambos. Ella supone que hay tres sensaciones fundamentales de color —rojo, verde y violeta— y que a ellas corresponden tres diferentes clases de conos con tres diferentes sustancias fotoquímicas. La necesidad que la técnica tiene del blanco y el negro para facilitar la reproducción de las gamas cromáticas no tiene contrapartida en esta teoría de visión del color, ya que el blanco se explicaría como la suma de estimulaciones de intensidades relativas adecuadas de los tipos de conos, y el negro como la ausencia de estimulación.

Una teoría aparentemente distinta es la propuesta por Hering alrededor de 1872. Se supone en ella la existencia de tres receptores fundamentales que responden a las oposiciones blanco-negro, rojo-verde, y amarillo-azul. Si se la considera desde el punto de vista formal, y vistas las propiedades aproximadamente lineales del espacio cromático, esta teoría no pasaría de ser una transformación de las otras teorías tricromáticas. Veremos, no obstante, que encierra parte de verdad fisiológica.

Los intentos técnicos de descripción del color de la primera mitad del siglo se basan en experimentos de pareo de colores ("color matching") en condiciones fotópicas, visión maxwelliana (sin percepción de objeto ni superficie), campo visual pequeño (2°), con fijación central y división del campo en dos mitades yuxtapuestas, exigiéndose del sujeto sólo juzgar la igualdad o desigualdad de ellas. Resulta posible escoger de varias maneras, tres colores primarios (luces de composición espectral determinada) tales, que mezclas de ellos en una mitad del campo pueden ser pareados por el observador medio con una luz de cualquier composición espectral en la otra mitad. En la versión práctica de la CIE, se define por razones técnicas, uno de los colores primarios como una luz cuya composición espectral corresponde a la curva de sensibilidad fotópica del ojo normal.

El intento técnico de descripción objetiva del fenómeno color, olvidó durante mucho tiempo aspectos de antiguo conocidos en la vida diaria y que han sido descritos en un lenguaje no sistemático y utilizados por los que emplean el color en el mundo del arte. Ellos se refieren a que no es verídico que baste una composición espectral determinada para que, en el sentido perceptual, se vea una parte del campo visual de un color determinado. El color que percibimos en una parte del campo visual depende de la composición espectral de la luz que proviene de él y, aunque en menor grado, de la composición espectral de la luz que proviene de sus vecindades.

* Presentado en la Sociedad Chilena de Oftalmología el 25 de Junio de 1971.

** Prof. del Depto. de Física, Facultad de Ciencias, Universidad de Chile.

*** Prof. del Depto. de Psicología, Facultad de Filosofía y Educación.

En vista de esto, los intentos experimentales de analizar el color por pareo se han dirigido ahora último hacia el uso de campos amplios (del orden de 10° a 12°), descubriéndose que cuando se logra el pareo en el exterior del campo, la zona central (correspondiente a la fovea) difiere perceptualmente del resto y muestra además, diferencia entre las partes pertenecientes a cada campo.

El color percibido no es por tanto sólo función de la composición espectral de la luz recibida, y de la composición espectral de las zonas vecinas, sino también de la zona de la retina comprometida.

Todavía más, experiencias en las cuales se juega con variaciones temporales de intensidad de iluminación con luz blanca, con configuraciones temporales distintas para diversas partes del campo visual, demuestran que por este efecto, usando sólo luz blanca, es posible inducir la percepción de una amplia gama cromática.

Resulta así que, si bien es posible para fines técnicos considerar el color como una función de la composición espectral de la luz que proviene de un objeto, el fenómeno color es un fenómeno perceptual, eminentemente subjetivo, que exige para su estudio considerar interacciones entre zonas de todo el campo visual, factores temporales y hasta interacciones con otros sistemas perceptuales.

ELECTROFISIOLOGIA DEL COLOR.—

Estudios electrofisiológicos hechos por Granit (10) en el gato, por Donner (8) en la paloma, por Gouras (11), en el mono, demuestran en fibras ganglionares individuales la existencia de respuestas cuya distribución espectral corresponde a las tres categorías señaladas.

Mac Nichol y Svaetichin (15) en pez dorado, registrando potenciales lentos con microelectrodos próximos a los receptores, encuentran distribuciones espectrales con máximos para un largo de onda, o bien distribuciones con respuesta positiva extrema en un largo de onda y respuesta negativa extrema en otro largo.

A nivel de geniculado lateral, De Valois (6) ha demostrado la existencia de

distribuciones de sensibilidad análogas a las de receptores aislados, además de otras que sólo podrían explicarse como resultantes de la interacción de diversas clases de receptores.

La exploración electrofisiológica muestra así, en general, hechos que concuerdan con la teoría de visión tricromática de Young y Helmholtz representada por un sistema de tres curvas de respuesta con máximo en tres regiones del espectro. No obstante, también hay hallazgos —sistemas de curvas con máximo y mínimo en dos regiones del espectro, tipo oponente— que concuerdan con la teoría de los oponentes de Hering.

En otras etapas de la vía visual no hay estudios detallados, o los resultados obtenidos no guardan relación sencilla con las propiedades de los receptores.

MICROESPECTROFOTOMETRIA Y FOTOPIGMENTOS.—

Las técnicas microespectrofotométricas fueron las primeras en demostrar experimentalmente los tres tipos de receptores que el estudio global del color y los datos electrofisiológicos hacían suponer. Marks, Dobelle y Mac Nichol (16) en 1964, por microespectrofotometría de absorción en conos individuales de retina aislada de macaco y hombre, demuestran la existencia de conos con máximo de absorción en los 445, 535 y 570 nm. En el mismo año, Brown y Wald (4) por microespectrofotometría de reflexión pudieron hacer determinaciones análogas en retinas humanas.

Rushton en 1958 (17) por densitometría espectral in vivo, cree demostrar la existencia de por lo menos dos pigmentos de cono en la retina humana.

La verificación por las diversas técnicas anteriores, de la existencia en elementos retinales, de características físicas o electrofisiológicas con valores extremos en tres zonas del espectro, ha llevado, como cosa natural, a que se dé por un hecho la existencia de tres fotopigmentos de cono, que se encontrarían separados en distintas clases de conos, y que constituirían la base de las tres clases de respuestas cromáticas encontradas.

Cuando se hace la extracción de fotopigmentos se encuentran en general dos de ellos, los cuales son diferenciados mediante decoloración. El más sensible a ondas cortas, resulta tener una curva de absorción en todo semejante a la curva espectral de sensibilidad escotópica. Se concluye de ello que se trata del fotopigmento de bastones y se lo denomina rodopsina. El otro fotopigmento, iodopsina, debe corresponder a los conos. Según la lógica anterior, ya que hay conos de diversas respuestas cromáticas, debería poder descomponerse el fotopigmento de cono —sea por medios químicos o por decoloración diferencial—, en tres fotopigmentos componentes. Ambos intentos han sido hasta ahora vanos.

Se obtiene así un resultado paradójal: si bien todos los hechos apuntan hacia la necesidad de la existencia de tres fotopigmentos de cono en la retina funcional, la extracción y los métodos de separación sólo acusan uno de ellos. Diferentes autores han encontrado fotopigmentos con diferentes máximos de absorción, pero siempre un sólo fotopigmento de cono en cada retina estudiada de una gran cantidad de especies (5).

Parece necesario revisar entonces con sentido crítico los hechos, razonamientos y supuestos que han llevado a esta situación contradictoria:

- 1.— Es un hecho que se requieren tres entidades para describir, reproducir o explicar la percepción cromática del hombre.
- 2.— Es cierta la existencia en la retina de elementos cuyas características fotópicas, sea de absorción de luz, de actividad lenta o de frecuencia de espigas, permiten clasificarlos en tres categorías espectrales. Este hecho no está necesariamente ligado a la visión del color, ya que tal tipo de respuestas se han encontrado por ejemplo en el gato, en el cual conductualmente la capacidad de discriminación cromática parece no existir.
- 3.— No es tan cierto que el fotopigmento designado con el nombre de rodopsina provenga de los bastones de la retina,

o corresponda sólo a ellos. El argumento a favor de esta tesis, es que, después de varias correcciones, el espectro de absorción de la rodopsina se parece mucho a la curva de sensibilidad escotópica. Este argumento es válido en el supuesto de que bastones y visión escotópica estén unívocamente relacionados, y así parece suceder en el hombre y en otras especies. Sin embargo, se describen retinas formadas por puros conos, de las cuales se extrae un fotopigmento cuya curva de sensibilidad es idéntica con el fotopigmento extraído de la retina del "hamster" que contiene sólo bastones (5).

Todo lo anterior podría hacer dudar de que las propiedades de los fotopigmentos extraídos sean representativas de las propiedades de las estructuras fotosensibles de los receptores in situ. Desde el punto de vista fisicoquímico, esto parece obvio, ya que hay múltiples casos de sustancias absorbentes cuyas propiedades espectrales dependen del solvente o del estado del solvente en que se encuentran. Desde el punto de vista fisiológico, vale la pena recordar que los fotopigmentos in vivo se encuentran en los discos de los conos, estructuras que lejos de ser un líquido, tienen con seguridad un alto estado de organización, de modo que un parecido entre sus propiedades y las de una fracción extraída y medida mientras está en suspensión líquida, podría reputarse como mera coincidencia.

Tal como observan Brown y Wald (4) es posible que las diferencias espectrales que se presentan en diversos conos, no se deban a diferencias en el cromóforo (fotopigmento extraído), sino a diferencias en las estructuras proteicas a las cuales el cromóforo está unido en los discos de los conos.

GOTAS DE GRASA COLOREADAS.—

En algunos vertebrados —aves, reptiles y peces— los conos contienen otro elemento con propiedades cromáticas especiales, además, de el o los fotopigmentos. Son gotas de aceite coloreadas que se encuentran entre los segmentos externo e interno

de los conos, situados de tal modo que la luz incidente tiene necesariamente que pasar a través de ellas. Las gotas presentan espectros de absorción que en el rango visible, aparecen como espectros de corte. Todas ellas dejan pasar las ondas largas y aumentan su absorción hasta cerca del 100% en un corto rango al pasarse a las ondas cortas. A simple vista, bajo el microscopio, las gotas muestran varias categorías bastante precisas de colores. Hay,

en el caso de la paloma, gotas grandes rojas, gotas medianas naranja, gotas más pequeñas amarillas, y gotas menores ligeramente verdes o incoloras. Examinadas con el microespectrofotómetro, se obtienen espectros con corte en los 595 nm. para las rojas, en los 540 nm. para las naranjas, aproximadamente en los 515 nm. para las amarillas y en los 470 nm. para las verdes (Fig. 1). Los espectros de las gotas

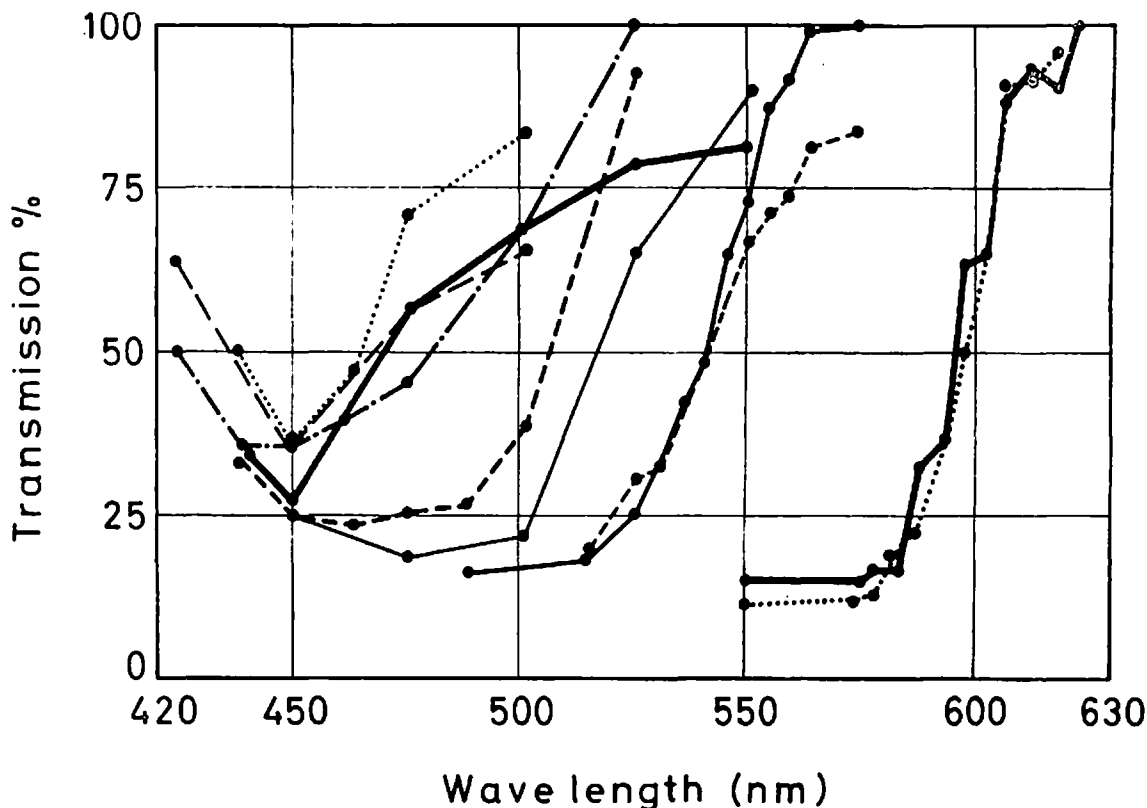


Fig. 1.—Espectros de absorción de las gotas coloreadas de la retina fresca de la paloma "Verdita", determinados por Bloch y Martinoya (2) en el rango visible.

rojas y naranjas son muy reproducibles para las gotas de la misma retina y no varían demasiado para distintos animales. Las correspondientes a las amarillas ofrecen en cambio gran variabilidad (14). Los conos con diferentes gotas se encuentran distribuidos en diferentes proporciones en los diferentes cuadrantes de la retina. (1).

El papel de estas gotas en la visión de color ha sido discutido. Hay en la literatura argumentos en favor y opiniones en contra de esta participación (9), Donner, en 1953 (7) supone que existen en los co-

nos de la paloma tres fotopigmentos, con propiedades parecidas a las de otros vertebrados, y que las gotas coloreadas están colocadas sistemáticamente; las rojas en los conos cuya mayor sensibilidad está en las ondas largas, las naranjas en las de mayor sensibilidad en ondas medias, y las amarillas, en las de mayor sensibilidad a las cortas. Basa sus suposiciones en el registro obtenido en las fibras ganglionares de la paloma donde encuentra tres moduladores semejantes a las de mamíferos, pero con los máximos respectivos corridos

hacia las ondas largas, y en el hecho que, cuando hace el cociente (o diferencia logarítmica) entre las curvas correspondientes de ambas especies, encuentra curvas de corte de propiedades muy parecidas a las que en ese tiempo se conocían para las gotas coloreadas (Fig. 2). Acepta por tanto que la base del mundo cromático de la paloma son los mismos fotopigmen-

tos que en otros vertebrados, pero corregidos en este caso, por la presencia de las gotas. En un trabajo posterior, Donner (8) baraja no obstante la posibilidad de que los conos de la paloma tengan un sólo fotopigmento, y que, su visión de color se base solamente en las propiedades espectrales de las gotas coloreadas.

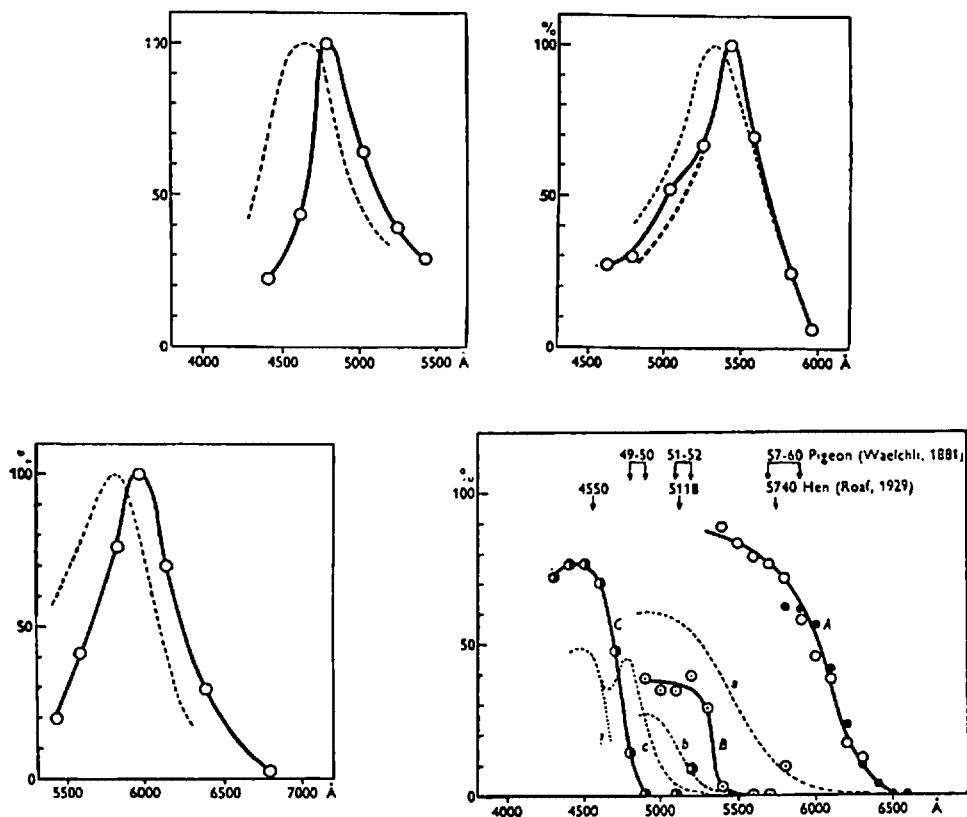


Fig. 2.— Espectros de sensibilidad umbral de elementos de la retina de la paloma (línea llena), comparados con los espectros correspondientes de retina de rana (línea de trazos, ambos por registro electrofisiológico. La diferencia entre cada par de curva permite dibujar (con línea llena en la última parte de la figura), los espectros de absorción de los filtros que pudieran originarlos. Ellos resultan muy semejantes a los de las gotas coloreadas. (Adaptado de Donner) (7).

Hailman, en 1964 (12) da un buen argumento en favor de la participación de las gotas para el caso del pichón de gaviota. El pichón pica la mancha roja en el pico de la madre para obtener regurgitación de alimento. Con técnicas conductuales determina que dicha respuesta es más frecuente para luz monocromática de

onda larga (rojo), mínima en el centro del espectro, y de nuevo alta en el extremo azul. La retina del pichón tiene sólo conos con gotas amarillas y rojas. Hailman estudia sus espectros y argumenta que la discriminación de colores basada en ellas, no debe depender de la intensidad, por lo cual estudia la razón entre sus absorban-

cias a lo largo del espectro. Encuentra así una curva semejante a la curva de respuestas conductuales. Tal resultado implicaría la existencia de un sólo fotopigmento.

Más tarde King-Smith (14) previa la verificación de las propiedades espectrales de las gotas de la paloma, basándose en las curvas conductuales de discriminación de luces espectrales próximas obtenidas conductualmente por Hamilton y Coleman en 1933 (13) y en la construcción teórica de Hailman citada más arriba, explica la falta de discriminación de las ondas muy largas (mayores de 620 nm.), por las propiedades de las gotas coloreadas, particularmente el borde de paso de las gotas rojas. El argumento supone también la existencia de un sólo fotopigmento de cono.

Todo lo anterior sugiere que en el caso de ciertas especies, como las aves, al mecanismo tricromático mediado por distintos (o un sólo) cromóforos, se ha agregado un mecanismo aún más periférico, cual es el de las gotas de grasa. Así para algunos vertebrados ellas podrían constituir una solución alternativa o complementaria de una misma función biológica.

PAPEL DE LAS GOTAS.—

En un intento de esclarecer el rol que las gotas juegan en la visión de colores, hemos estudiado en nuestro laboratorio la discriminación cromática en la paloma y analizado paralelamente las propiedades espectrales de las gotas coloreadas de su retina. Nuestra hipótesis fue que si éstas jugaran un rol significativo, la zona de mejor discriminación espectral debería encontrarse en las vecindades de la zona de máxima pendiente del espectro de absorción de las gotas.

Se entrenaron palomas con técnicas basadas en las de Blough (3) quien adaptó la metodología del condicionamiento operante de Skinner al estudio de las capacidades sensoriales en animales.

El entrenamiento se hizo en una caja de Skinner modificada con un equipo de

estimulación y registro construido especialmente (Fig. 3). La paloma debía picar una llave traslúcida para que apareciera sobre ella un par de círculos coloreados, contiguos de 7 mm. de diámetro cada uno. Cuando estos círculos eran espectralmente idénticos, el animal podía obtener refuerzo si picaba la llave inferior. Cuando no había igualdad cromática entre los círculos, no había posibilidad de refuerzo. Después de cierto período de entrenamiento, iluminando los círculos el 50% de las veces con luces iguales, y el 50% con luces tan distintas (delta λ 25 nm.) como permitía el aparato construido, se lograba que la paloma picase abajo el 80% o más de las presentaciones para la igualdad y el 30% o menos para la desigualdad neta.

De esta manera los animales seguían la siguiente instrucción: "Cuando en la pantalla aparezcan "colores iguales", picar abajo para obtener comida; si aparecen "colores desiguales" seguir picando hasta que aparezca una pareja "igual".

Una vez aprendida esta regla, se fueron presentando círculos de composición espectral más próximo (hasta delta λ 8 nm). En esta etapa, si la paloma picaba la llave de abajo cuando los círculos no eran espectralmente idénticos, ello significaba para el observador (las respuestas eran inscritas automáticamente para cada par de círculos), que la paloma no discriminaba las diferencias espectrales, es decir que las "trataba" como a colores espectralmente iguales. En ese caso obviamente la respuesta no se reforzaba con comida.

Se registró la frecuencia con que la paloma daba por iguales pares de círculos para diferencias espectrales variables. Los resultados se expresaron en "curvas de generalización" una de las cuales se ilustra en la Fig. 4.

Los datos completos obtenidos de la exploración de una zona (longitudes de onda largas) se representan en un gráfico acotado, en que las ordenadas son las diferencias espectrales entre ambos círculos, en nm.; las abscisas, los largos de onda en el círculo inferior y la cota, la frecuen-

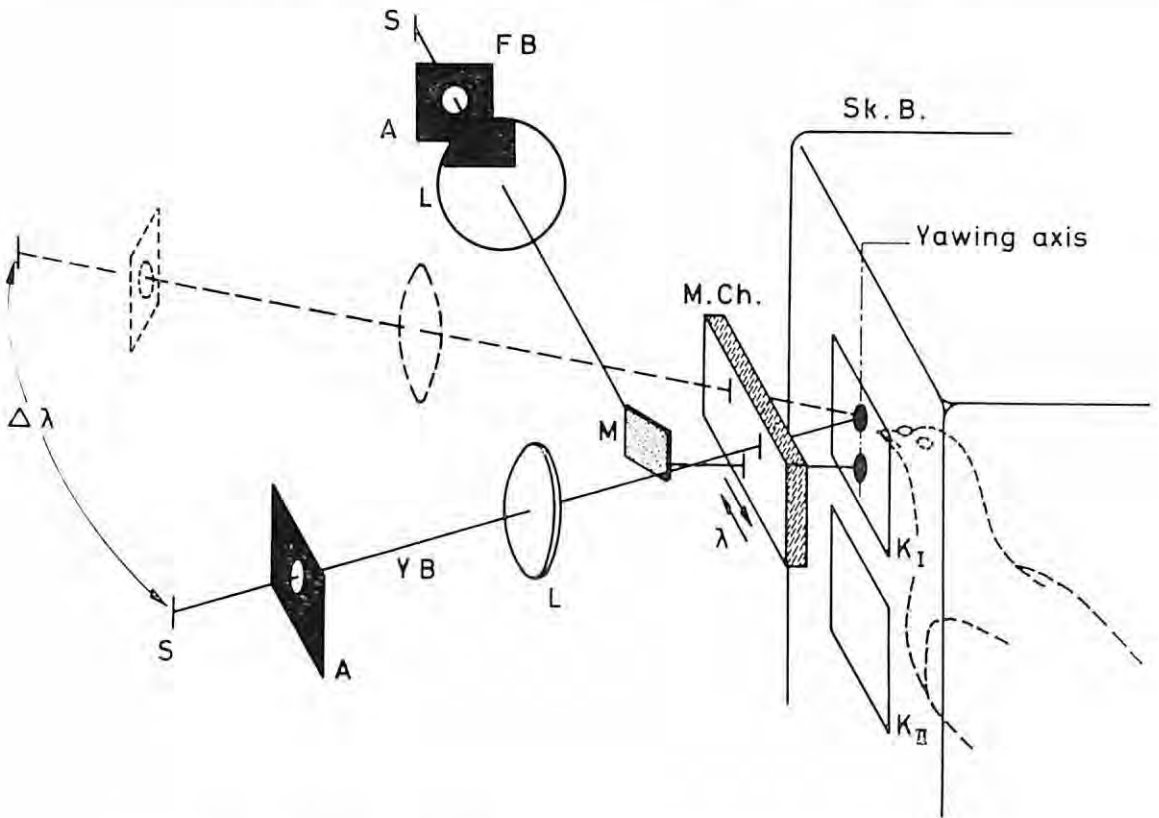


Fig. 3.—Croquis del aparato desarrollado por los autores para medir la capacidad de discriminación cromática de la paloma en distintas zonas del espectro. SK B.: Caja de Skinner (se indica la posición del animal sujeto). K I, K II, llaves para "pedir color" y "comer", respectivamente. (El comedero queda bajo K II). El círculo de referencia es reproducido sobre la pantalla de K_I mediante al banco óptico fijo FB, en el cual S es una fuente luminosa lineal, A una apertura circular, L un lente convergente, M un espejo para desviar el eje óptico del banco FB y M Ch., un monocromador lineal de interferencia. L forma la imagen de S sobre la pantalla en K_I. El largo de onda presentado en el círculo inferior queda determinado por la posición de M. Ch., que es desplazable según su longitud. El círculo de comparación es producido por el banco óptico Y B, con elementos análogos a los del anterior, pero que pueden rotar en torno de un eje vertical que pasa por el centro de K_I; la rotación en torno a este eje desplaza la imagen de la fuente sobre el monocromador, dando un color variable dentro de cierto rango para el círculo superior, sin desplazar la imagen sobre K_I.

cia con que el animal da ese par de círculos por iguales. De esta manera trazando las líneas de igual cota se obtiene una visión topográfica del total de datos (Fig. 5).

Si se compara esta gráfica con las curvas de absorción de las gotas rojas de la misma paloma (parte derecha de la figura), se observa que hay una razonable coincidencia entre la zona de mejor dis-

crimación cromática (mayor angostura entre curvas de igual cota) y la zona de máxima pendiente de la curva de absorción.

Una correspondencia de este tipo no se encontró en las otras partes del espectro exploradas. Los resultados obtenidos en este experimento demuestran que hay por lo menos participación de las gotas rojas en la función cromática de la paloma. (2).

CLASES DE CONOS POR ADAPTACION: EXPERIMENTOS EN MARCHA.—

La medición de propiedades espectrales de una clase de conos en el ojo humano, puede hacerse con relativa facilidad por medición del umbral de sensibilidad para una muestra de luz monocromática, mientras el ojo está adaptado a una luz de fondo que disminuye preferencialmente la sensibilidad de las otras clases de conos. El procedimiento fue ideado por Stiles (18) quien encontró que las curvas de sensibilidad que se obtenían para diversas luces de adaptación, podían describirse a partir de un conjunto pequeño de curvas fundamentales. Wald (19) posteriormente verificó que, por selección oportuna de las luces de adaptación, el procedimiento daba curvas de umbral de sensibilidad que reproducían con bastante aproximación, sobre todo en las zonas de mayor sensibilidad, las curvas de respuesta espectral de conos aislados obtenidas mediante los métodos electrofisiológicos o microespectrofotométricos citados al comienzo.

La Fig. 6, tomada de Wald, muestra los resultados obtenidos en diversos casos de anomalías en la visión cromática.

En nuestro laboratorio hemos reproducido esta técnica en un montaje experimental muy simplificado, pudiendo comprobar que, efectivamente, permite detectar en humanos en un plazo muy breve los defectos de visión cromática y hacer de ellos un diagnóstico preciso, que con pequeños perfeccionamientos podría llegar a ser cuantitativo.

Experimentos preliminares en paloma, nos han demostrado, además, que esta técnica, basada en la adaptación para aislar las funciones cromáticas básicas, unida a las técnicas del condicionamiento descrito más arriba puede ser empleada en la paloma con enorme economía respecto a los métodos electrofisiológicos o microespectrofotométricos. Estamos en el período de perfeccionamiento del diseño experimental, con miras a no requerir un entrenamiento demasiado difícil de los animales sin perder por ello precisión en las respuestas. No obstante, hemos podido

verificar con mucha mayor certeza que en el caso de la experiencia de Hamilton y Coleman, o en la de Blough, que efectivamente la paloma muestra conductualmente visión tricromática.

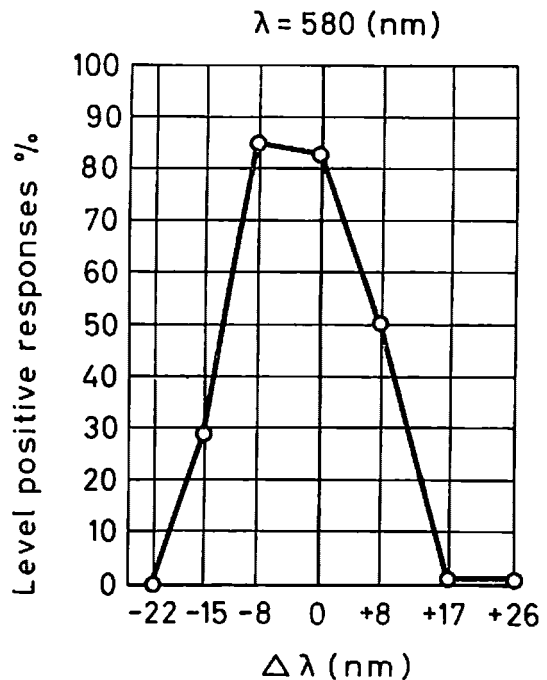


Fig. 4.— Curva de generalización en los alrededores de $\lambda = 580$ nm. Este largo de onda corresponde al color que se presentaba en el círculo inferior. En abscisas, se ha llevado la diferencia entre el largo de onda presentado en el círculo superior, que variaba en cada presentación, y el largo de onda en el círculo inferior. En ordenadas, se ha llevado el porcentaje de las veces que, al presentarse ambos círculos, la paloma bajada a picar en la llave inferior, como si el par de colores presentados fuesen físicamente iguales.

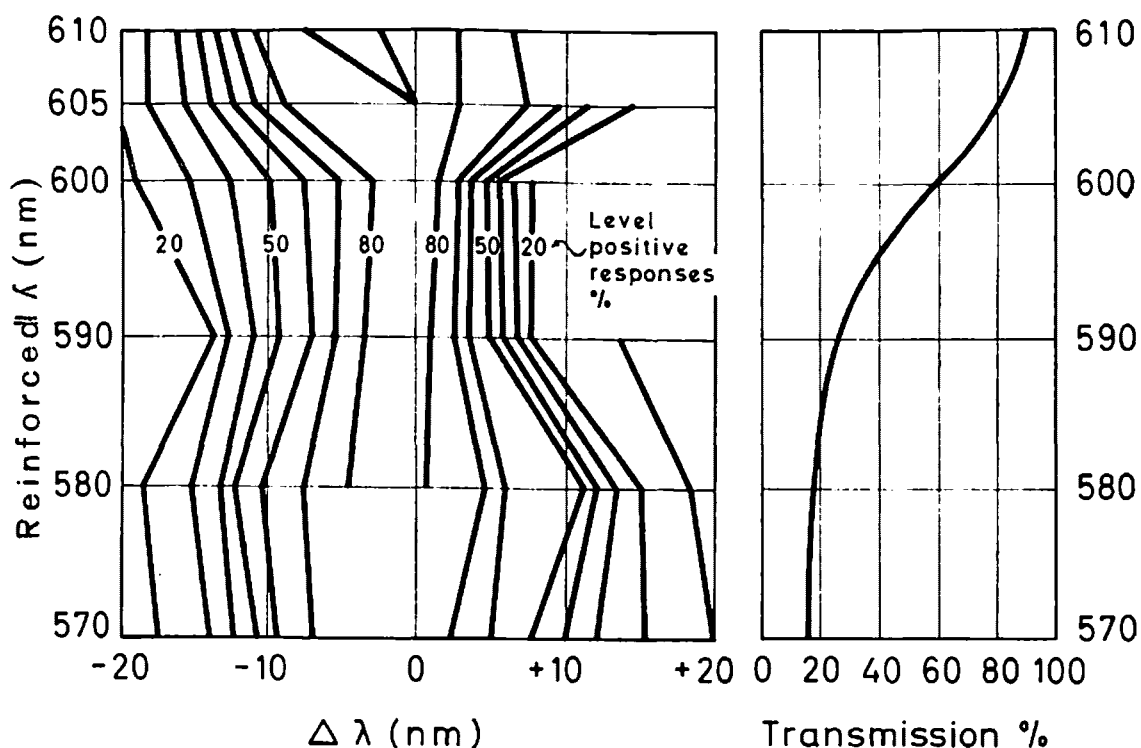


Fig. 5.— *Izquierda*: Representación topográfica de la capacidad de discriminación cromática de la paloma en la región de las ondas largas. Cada línea horizontal corresponde a una curva de generalización como la de la Fig. 4. En cada línea horizontal se han proyectado los puntos en que la curva de generalización corta los niveles de respuesta de 10 en 10%. Se han trazado las líneas de nivel para toda la zona. El gráfico representa, sin indicar la dispersión, todos los datos conductuales referentes a una Zona. La angostura en las líneas de nivel, da la zona de mejor discriminación cromática.

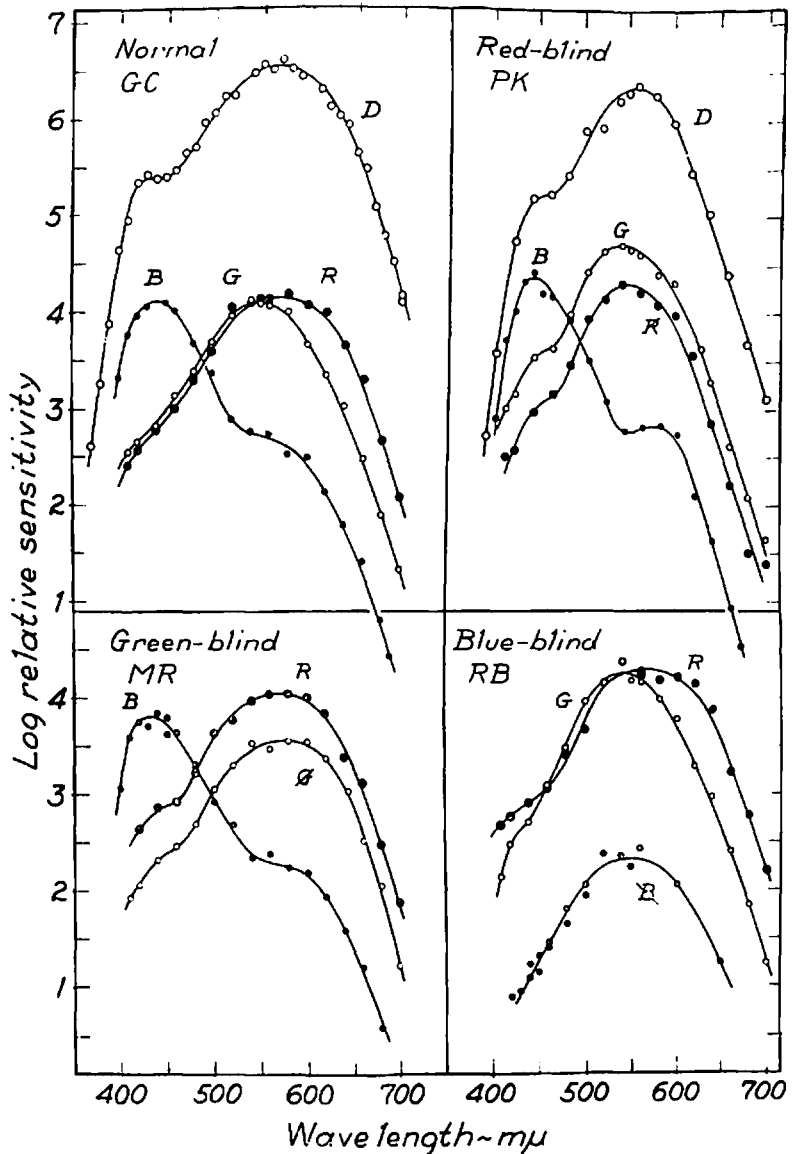
Derecha: Propiedades espectrales de la gota roja del mismo animal. Curva suavizada y dibujada con ejes trocados para mejor comparación con el gráfico izquierdo. Se observa que la zona de mejor discriminación conductual corresponde con la zona de máxima pendiente de la curva de absorción de las gotas rojas.

Una vez desarrollada bien la técnica de interrogación, y obtenidas las funciones cromáticas para varios animales, procederemos a estudiar su posible correlación con las propiedades de las gotas coloreadas en sus retinas observadas por microespectrofotometría.

Esperamos que una vez resuelto el estudio psicofísico de cada función cromática aislada, se abra la posibilidad de encontrar casos de visión cromática anómala en paloma, lo cual podría dar oportunidad de aclarar el papel de las gotas coloreadas en la visión de color de las aves.

Fig. 6.

Medidas típicas en ojos normales y dicromátas de la sensibilidad espectral de la fovea adaptada a la obscuridad (D) y de los espectros de acción de los fotopigmentos de conos sensibles al azul, verde y rojo (B, G, y R.). Para estos últimos, se adaptó el ojo en cada caso mediante una luz rica en largos de onda correspondiente a los otros dos receptores (por ejem.: luz púrpura para revelar las propiedades de conos "verdes"). Wald and Brown denominan ciego a un color determinado, al ojo que carece funcionalmente del cono que tiene máxima sensibilidad en ese color. El ciego al rojo corresponde al protanopo; el ciego al verde al deuteranopo y el ciego al azul al tritanopo. El defecto se revela porque, por ejemplo en el gráfico inferior derecho, al buscar con luz púrpura de adaptación, la curva correspondiente al cono verde se encuentra de nuevo la curva del rojo, aunque con menos sensibilidad. (Tomado de Wald and Brown) (19).



RESUMEN

El espacio cromático es en general tridimensional. La microespectrofotometría, a nivel de receptores, y la electrofisiología, a nivel de retina y geniculado, han encontrado correlatos funcionales de esta tridimensionalidad. Ella no es evidente en los pigmentos extraídos de receptores fotópicos, lo que sugiere que puede estar dada por propiedades en los sitios de fijación, y no de los cromóforos mismos. En el caso de la paloma, la tridimensionalidad cromática podría estar basada en las gotas de aceite coloreadas presentes en

sus receptores que operan como filtros de corte para la parte sensible de los conos. Los autores hacen un nuevo aporte —correspondencia del rango de mejor discriminación cromática en el rojo con el de máxima pendiente de la curva de absorción de la gota roja del mismo animal— en favor de esta tesis.

Las técnicas conductuales, que han sido usadas en humanos para aislar propiedades de tipo de receptores cromáticos están siendo utilizadas por los autores, en paloma, para continuar el estudio de la función de las gotas coloreadas.

SUMMARY

The chromatic space is tridimensional in most species that possess color vision. Microspectrophotometric measurements in photopic receptors and electrophysiological data in retina and lateral geniculate, indicate functional correlates of this trichromacy. Such is not the case with the pigments that have been extracted. This suggests that trichromacy may be determined by the characteristics of the site of fixation, and not due to the chromophores themselves. In the case of the pigeon, the trichromacy could be based on the colored oil droplets present in their receptors which act as cut-off filters to the visible light impinging on them. The authors support this notion finding a correlation between the best chromatic discrimination range in the red zone, with the steepest slope of the absorption curve of the red oil droplets of the same bird.

Behavioral techniques that have been used in humans to isolate the three chromatic receptors, are being developed by the authors to be applied in pigeons.

Casilla 6524, Correo 4, Santiago de Chile

BIBLIOGRAFIA

- 1.—**Bloch, S.:** Color discrimination in different areas of the pigeon's visual field. *Arch. Biol. Med. Exper.*, 2:127, 1965.
- 2.—**Bloch, S. and Martinoya, C.:** Are color oil droplets the basis of the pigeon's chromatic space? *Vis. Res.*, (en prensa).
- 3.—**Blough, D. S.:** A method for obtaining psychophysical thresholds from the pigeon. *J. Exp. Anal. Behav.*, 1:31-43, 1958.
- 4.—**Brown, P. K. and Wald, G.:** Visual pigments in human and monkey retinas. *Nature*, 200:37-43, 1963.
- 5.—**Dartnall, H. J. A.:** The identity and distribution of visual pigments in the animal kingdom. En Davson H. (Ed.) *The Eye*. Academic Press, N. Y. and London, 1962, Vol II (p. 395 y 523).
- 6.—**De Valois, R. L.:** Color vision mechanisms in the monkey. *J. Gen. Physiol.* 43: 115-128, 1960.
- 7.—**Donner, K. O.:** The spectral sensitivity of the pigeon's retinal elements. *J. Physiol.* 122: 524-534, 1953.
- 8.—**Donner, K. O.:** On the effect of the colored oil droplets on the spectral sensitivity of the avian retina. *Proc. XII The Intern. Ornithal. Cong. Helsinki*, 1958, p. 167-172.
- 9.—**Galifret, I.:** Le système visuel du pigeon: Anatomie et physiologie; corrélations psychophysiques. Thèse Faculté des Sciences de L' Université de Paris, 1966.
- 10.—**Granit R.:** The spectral properties of the visual receptors of the cat. *Acta Physiol. Scand.* 5: 219-229, 1943.
- 11.—**Gouras, P.:** The function of the midget cell system in primate color vision. *Simposio Internacional sobre Procesos Visuales en Vertebrados*, Stgo. de Chile, 1970.
- 12.—**Hailman, J. P.:** Coding of the color preference of the Gull Chick. *Nature* 204: 710, 1964.
- 13.—**Hamilton, W. F. and Coleman, T. B.:** Trichromatic vision in the pigeon as illustrated by the spectral hue discrimination curve. *J. Comp. Physiol.* 15: 183-191, 1933.
- 14.—**King Smith, P. E.:** Absorption spectra and function on the colored eye drops in the pigeon retina. *Vis. Res.* 9: 1391-1399, 1969.
- 15.—**Mac Nichol, E. F. and Svaetichin, G.:** Electric responses from isolated retinas of fishes. *Amer. J. Ophthal.* 46: 26-40, 1958.
- 16.—**Marks, W. B., Dobbelle, W. H. y Mac Nichol, E. F.:** Visual pigments of single primate cones. *Science*, 143 (3611): 1181-1183, 1964.
- 17.—**Rushton, W. A. H.:** Kinetics of cone pigments measured objectively on the living human fovea. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 74: 291:304, 1958.
- 18.—**Stiles, W. S.:** The determination of the spectral sensitivities of the retinal mechanisms by sensory methods. *Med. T. Naturk* 15: 125-146, 1949.
- 19.—**Walđ, G. and Brown, P. K.:** Human color vision and color blindness. *Cold Spring Harbour Symposia on Biology Receptors*, (345-361), 1965.

CISTICERCOSIS OCULAR (*)

Caso Anatómo - Clínico

DR. JUAN VERDAGUER T., T. M. - ESMERALDA CUBILLOS C.
SERVICIO OPTALMOLOGIA HOSPITAL J. J. AGUIRRE

Anamnesis.—

Paciente de sexo masculino, 17 años, referido a nuestro Servicio con el diagnóstico de leucocoria OD. El paciente proviene de un pequeño pueblo del interior y trabaja en una mina de cobre. Siete meses antes de la consulta, se tapa casualmente el OI, descubriendo que no ve con el OD. En ocasiones, el ojo se le enrojece.

Examen Oftalmológico.—

Visión ojo derecho: 0.

Visión ojo izquierdo: 20/20.

El examen del ojo izquierdo es enteramente negativo.

Ojo derecho: Polo anterior normal; pupila dilata bien. Angulo camerular abierto, sin alteraciones. Cristalino muestra finas opacidades sub-capsulares posteriores, en forma de máculas granuladas. El examen con oftalmoscopio binocular y lente de Goldmann revela velos vítreos blanquecinos, avascularizados; hacia la periferia, en cambio, se observan vasos. Por detrás de los velos se aprecia una formación de borde curvilíneo, muy neto, que despidе brillos irisados. El borde cambia por momentos de forma, retrayéndose y deformándose. En la parte alta de la formación quística se ve una masa blanca, ambarina, densa, que, en la observación prolongada se ve evaginarse, pareciendo reconocerse el escólex de un cisticerco, con sus ventosas.

La tensión del OD es de 12 mm. y del OI de 15 mm.

Diagnóstico Clínico: Cisticercosis intravítrea. Leucocoria.

Exámenes Complementarios.—

Examen neurológico: negativo.

Examen clínico general: negativo.

Radiografías de cráneo y extremidades: negativas.

Líquido cefaloraquídeo: normal.

El hemograma no revela anemia. El recuento leucocitario fue de 7.100 con 5% de eosinófilos. Un recuento de eosinófilos dió 510 por mm³. La velocidad de sedimentación fue de 2 mm. en una hora.

Examen parasitológico seriado de deposiciones: huevos de oxyurus vermicularis y quistes de protozoos comensales: entamoeba coli y endolimax nana. No se encontraron huevos de tenia.

Reacción de fijación del complemento para cisticercosis: negativa.

Reacción intradérmica para cisticercosis: la reacción precoz fue negativa, la reacción retardada fue positiva, pero lo fue también el control.

Examen Patológico del Ojo

Enucleado.—

A.—Examen Macroscópico. El ojo mide 23x24x23 mm., con un muñón de nervio óptico de 4 mm. La córnea está transparente y sus diámetros son de 12x11. El ojo se corta en forma oblicua. (Fig. 1).

La cámara vítrea está parcialmente ocupada por una formación quística que mide 8mm. en sentido horizontal y 11 mm. verticalmente. La cavidad quística contiene un nódulo blanquecino denso que tiene 3 mm. de diámetro. La retina, que está completamente desprendida, se adhiere a la cara posterior del quiste. Hay líquido sub-retinal abundante, denso y homogéneo.

* Presentado en la Sociedad Chilena de Oftalmología, el 26 de Marzo de 1971.

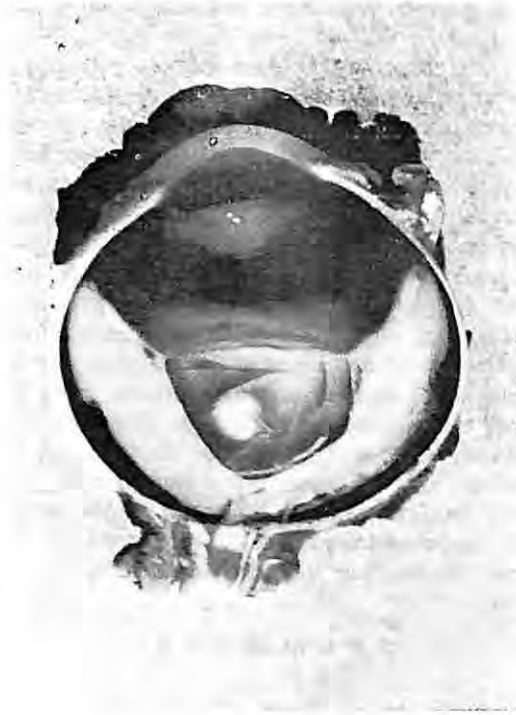


Fig. 1.— Aspecto macroscópico del ojo enucleado. Se aprecia la membrana que nace de la ora serrata y cruza la cavidad vítrea; por detrás de ella, el quiste parasitario. La retina desprendida adhiere a la pared posterior del quiste.

B.— Examen Microscópico. Inmediatamente por delante de la cavidad quística se observa una membrana que cruza diametralmente la cavidad vítrea, desprendiéndose de la ora serrata. La membrana que está parcialmente calcificada y es considerablemente más gruesa en el lado temporal, está infiltrada por linfocitos, células plasmáticas y algunas células gigantes.

La pared externa del cisticerco es característica (5-6) e inmediatamente en contacto con los tejidos del huésped (retina hacia atrás y vítreo y membrana fibrovascular por delante) se encuentra una capa de finas vellosidades o apéndices que simulan cilios, seguida de una capa fibrosa que aparece como una delgada línea. Más profundamente se encuentra un estroma laxo con fibras finas y algunos núcleos esféricos u ovoides con escaso citoplasma visible. (Fig. 2)

El escólex y cuello del cisticerco están completamente invaginados (Fig. 3) En el cuello, invaginado y plegado, se distingue una gruesa capa externa cuticular o quitinosa, seguida de una fibrosa, similar a la descrita en la pared del quiste. Por dentro de la fibrosa hay 2 capas de músculo, dispuestos en ángulo recto entre sí; a las capas musculares sigue un tejido fibroso laxo, con células, corpúsculos calcáreos esféricos y un sistema de conductos.

El escólex muestra la estructura muscular de las ventosas y el rostellum, con fragmentos de ganchos.

La retina está completamente desprendida, plegada y desorganizada y adhiere a la cara posterior del quiste.

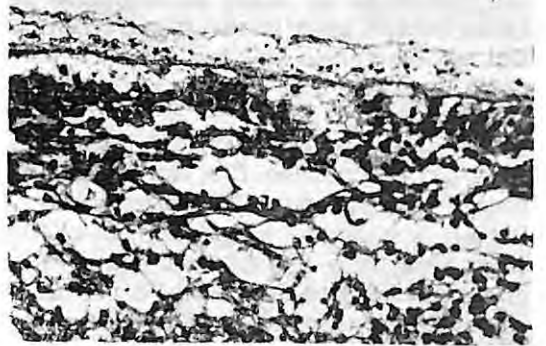


Fig. 2.— La pared externa del cisticerco se aprecia en la parte alta de la figura. La pared adhiere a la retina (2/3 inferiores de la figura), la cual muestra total desorganización. En la pared del parásito se ve la capa fibrosa (línea oscura) y el estroma laxo con algunos núcleos. (320x).



Fig. 3.— En el extremo izquierdo de la figura se ven las estructuras del escólex (dos ventosas y en el centro el rostellum con fragmentos de ganchos). En el sector superior se ve el cuello del cisticerco, invaginado y plegado. (50x).

Entre ambas estructuras se encuentra un infiltrado inflamatorio con una capa de líquido en contacto con la pared externa del quiste parasitario.

Comentario.—

La cisticercosis es conocida desde la remota antigüedad. Aristóteles (450 A. C.) cuenta que los cocineros examinaban la lengua de los lechones para verificar la existencia de "piedras" (cisticercos). A la cisticercosis debe atribuirse, probablemente, la prohibición del consumo de carne de cerdo ordenada por Moisés al pueblo judío (4). La tenia solium adulta se fija y vive en la pared del intestino delgado del hombre; los huevos son depositados en la tierra con las heces. Si el hombre ingiere los huevos, las cubiertas de éstos se digieren y la larva escapa penetrando la pared intestinal y alcanzando la circulación, a través de la cual circula por todo el organismo; finalmente la larva se implanta, más frecuentemente en el ojo (3), cerebro (1) y tejido subcutáneo (2), donde se transforma en cisticerco. Si es el cerdo el que ingiere los huevos, adquiere una cisticercosis siguiendo el mismo mecanismo; si el hombre ingiere carne de cerdo insuficientemente cocida o cruda, el cisticerco se evagina en el intestino delgado hasta formar una tenia adulta.

La localización ocular es variable, pero la más frecuente es la sub-retinal, de donde puede llegar al vítreo a través de un desgarro en la retina. La cisticercosis se ve hoy con menos frecuencia en nuestro Servicio (1 ó 2 casos por año), en pacientes de zonas rurales. Si bien el tratamiento es la extirpación quirúrgica del cisticerco o la fotocoagulación, en este caso, el proceso estaba demasiado avanzado.

La tenia solium tiene una distribución cosmopolita, pero es especialmente frecuente en los pueblos que consumen chancho insuficientemente cocido (pueblos eslavos. América Latina y Asia).

En último término, el problema debe orientarse hacia la educación, medidas sanitarias e higiene personal.

RESUMEN

Se comunica el caso de un paciente de 17 años de edad con una leucocoria derecha y visión cero. El examen reveló velos vítreos y una formación quística de borde irisado y cambiante tras la membrana vítrea. Los exámenes complementarios fueron negativos. Microscópicamente, se encontró una membrana fibrovascular que cruzaba diametralmente la cavidad vítrea, parcialmente calcificada e infiltrada con elementos preferentemente mononucleares. El cisticerco se encontraba por detrás de la membrana inflamatoria, y la retina, desprendida, plegada y desorganizada, adhería a la parte posterior de la pared del mismo. Este cisticerco, que estaba vivo, provocó una reacción inflamatoria importante, y un desprendimiento retinal secundario, con organización que significó la pérdida del ojo.

SUMMARY

A 17-year-old male was referred because of a leukokoria in a blind eye. Examination demonstrated avascularized vitreous veils and a globular, translucent vesicle with an iridescent edge and undulating movements behind the veils. Medical neurological and laboratory examinations were non contributory. A band of fibrovascular tissue was seen microscopically, proliferating across the eye, from the ora serrata along the anterior surface of the cysticercus. The membrane was partially calcified and infiltrated by mononuclear cells. The retina was completely detached, folded, disorganized and adherent to the posterior aspect of the external wall of the cysticercus. The cysticercus, which was alive, had induced an inflammatory reaction and a secondary and organized retinal detachment with loss of all useful vision.

Ahumada 11, Of. 413, Santiago-Chile.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Asenjo, A.: Cisticercosis Cerebral. Neurocirugía. 143, 1961.
- 2.—Belding, D.: Text book of Parasitology, New York, Meredith Publishing Co. 1965, Pág. 615.

-
- 3.— De Buen, Sadi: Cisticercosis ocular. *Gazeta Méd. de México*, 100: 137, 1970.
- 4.— Pessôa, Samuel: *Parasitologia Médica*. Rio de Janeiro. Livraria Editora Guanabara, Koogan S. A., 1958, Pág. 590.
- 5.— Slais, J.: Zur morphologie und entstehung der invaginierten cysticerken mit einem herausgewaschenen skolex. 2 f. *Parasitenkunde*. 27:25, 1966.
- 6.— Voge, M.: Observations on the structure of cysticerci of *Taenia solium* and *Taenia Saginata*, *J. Parasit.* 49:85, 1963.

OSTEOSARCOMA DE SENOS PARANASALES Y ORBITA (*)

Caso Anátomo - Clínico

DR. HERNAN VALENZUELA H., T. M. ESMERALDA CUBILLOS C.

Servicio Oftalmología Hospital J. J. Aguirre

Historia Clínica.—

J. G. A., paciente de 18 años de edad, sexo femenino, ingresó al Instituto Caupolicán Pardo Correa en Agosto de 1970 por una protrusión del ojo izquierdo asociada a compromiso de la agudeza visual de 6 meses de evolución. El comienzo del exoftalmos fue insidioso y su curso aparentemente lento y progresivo. (Fig. 1).



Fig. 1.— J. G. A., paciente de 18 años de edad, con exoftalmos izquierdo de 6 meses de evolución y desplazamiento lateral del globo ocular.

Una semana antes de su ingreso, la paciente había presentado una epistaxis abundante. Fue enviada al Servicio de Otorrinolaringología, donde se encontró

una obstrucción de la fosa nasal izquierda provocada por un desplazamiento de la pared externa nasal. La mucosa sangraba con facilidad durante el examen. El estudio radiológico de cráneo demostró una sombra densa sobreproyectada sobre las regiones maxilar, etmoidal, sector nasal de órbita y parte de seno frontal del lado izquierdo. Se realizó una biopsia de seno maxilar izquierdo, la cual fue informada por un patólogo general, como linfoma maligno, por lo que se inició de inmediato cobaltoterapia.

Un mes más tarde, la enferma fue examinada en el Servicio de Oftalmología, encontrándose un exoftalmos izquierdo y una masa dura palpable en el sector nasal de la órbita, la cual desplazaba lateralmente al globo ocular, limitando la aducción. Oftalmoscópicamente se observó edema papilar y estrías retinales (Fig. 2). La agudeza visual alcanzaba a 20/20 en el ojo derecho y 20/40 en el ojo izquierdo. Se efectuó una orbitotomía directamente sobre la superficie de la masa palpable, obteniéndose una nueva biopsia. El examen patológico reveló un osteosarcoma. Hasta este instante, la enferma había recibido una dosis de cobaltoterapia ligeramente superior a 3.500 r en un período de seis semanas.

La paciente fue examinada en conjunto con cancerólogos y cirujanos de cabeza y cuello, quienes rechazaron el tratamiento quirúrgico debido a la excesiva extensión del tumor, completándose a continuación una dosis efectiva de 7.000 r.

* Presentado en la Sociedad Chilena de Oftalmología
26 de Marzo de 1971.

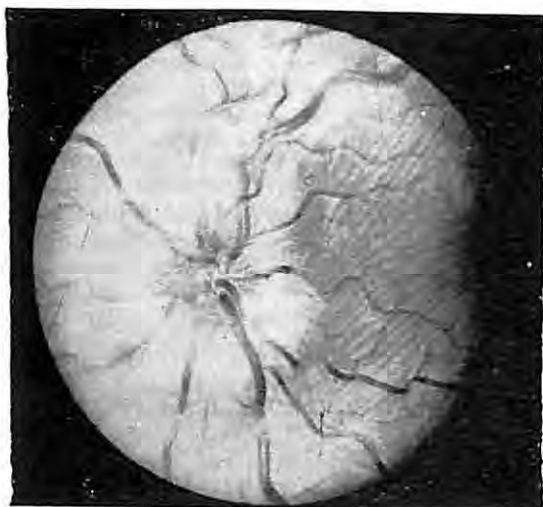


Fig. 2.— Edema papilar izquierdo y estrias retinales.

Actualmente, no hay evidencias de metástasis y se aprecia una ligera disminución del exoftalmos y del edema papilar, aunque la masa orbitaria ha crecido hacia medial e inferior.

Patología.—

En ambas biopsias se extirpó varios fragmentos tisulares friables, de un color gris rojizo; algunos de ellos contenían espículas óseas.

La primera biopsia (Fig. 3) está constituida por una abundante proliferación de células redondas u ovals, anaplásticas, dispuestas en un estroma de tejido conectivo; hay pleomorfismo nuclear y cromaticidad variable. Además, se observan áreas de tejido óseo y cartilágneo.

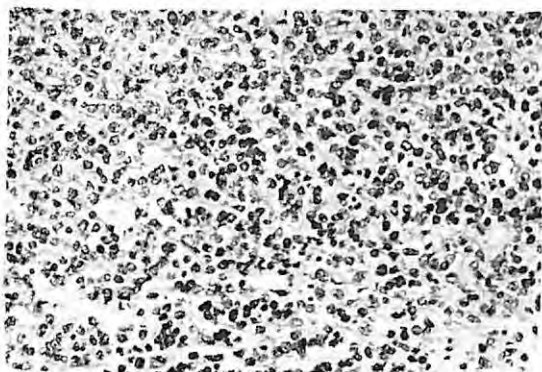


Fig. 3.— Primera biopsia, informada como linfoma maligno. Se aprecia abundante proliferación de células redondas u ovals, anaplásticas, dispuestas en un estroma de tejido conectivo. (320x).

La segunda biopsia (Fig. 4) muestra una considerable disminución de la celularidad. Hay varios focos osteoides calcificados y áreas de tejido algo semejante al cartilaginoso. Además, se observa un pequeño número de células pleomórficas dispuestas en un estroma abundante de tejido conectivo.

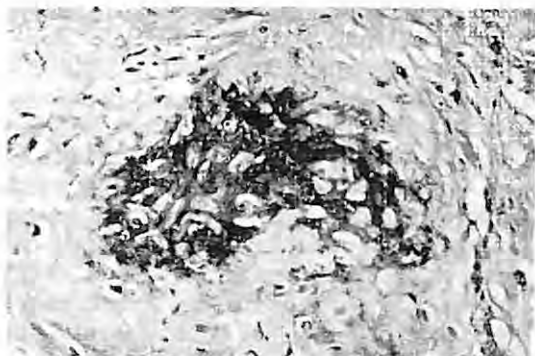


Fig. 4.— Segunda biopsia. Se observa foco osteoide y considerable disminución de la celularidad. (320x).

Comentario.—

El osteosarcoma de senos paranasales y órbita se presenta muy raramente, siendo escasas las publicaciones al respecto. En este caso la determinación del sitio exacto de origen es difícil, aún cuando es bastante probable que el tumor haya afectado primariamente las cavidades paranasales, dado que con cierta frecuencia el sarcoma osteogénico de esta localización provoca exoftalmos (2); en cambio, es bastante infrecuente que un tumor orbitario comprometa secundariamente los senos paranasales (5).

Habría que considerar el presente caso como un osteosarcoma primario, puesto que no hay elementos que indiquen la existencia de alguna patología previa: displasia fibrosa, enfermedad de Paget, como tampoco hay antecedente de radioterapia (3-4).

La cobaltoterapia utilizada en dosis efectiva alta sólo ha logrado la desaparición de los elementos celulares indiferenciados, pero no ha impedido el desarrollo progresivo de la neoplasia, lo que corrobora la apreciación general que es-

tablece que el único tratamiento eficaz en estos casos es el quirúrgico realizado precozmente (1).

R E S U M E N

Se comunica el caso de una paciente de 18 años de edad, en la cual se demostró un osteosarcoma primario de senos paranasales y órbita. La primera biopsia fue obtenida de seno maxilar izquierdo e informada como linfoma maligno. Una orbitotomía, directamente sobre la superficie de la masa tumoral, permitió un segundo examen patológico, el cual reveló un osteosarcoma. No se efectuó tratamiento quirúrgico debido a la excesiva extensión del tumor. La cobaltoterapia utilizada en dosis efectiva alta, logró la desaparición de los elementos celulares indiferenciados, pero no impidió el desarrollo progresivo de la neoplasia.

S U M M A R Y

This is a clinicopathological case report of an 18-year-old woman with a primary osteosarcoma of paranasal sinuses and orbit.

A first biopsy was taken from the left maxillary sinus and reported as a malignant lymphoma. An orbitotomy was performed directly over the surface of the tumoral mass and another biopsy was taken. Pathologic examination of the excised tissue revealed an osteogenic sarcoma. Surgical treatment was not done because of the extension of the tumor. Cobalt-60 therapy used in a high effective dose induced the disappearance of the undifferentiated cells, but the tumor continued to grow.

Tennessee 9112, Santiago 10, Chile.

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

- 1.—Dahlin, D. C.: Tumores óseos. Ediciones Toray, Barcelona, p. 152-171.
- 2.—Kragh, L. V., Dahlin, D. C. and Erich, J. B.: Osteogenic sarcoma of the jaws and facial bones. *Am. Surg.*, 96:496-505, 1958.
- 3.—Reese, A. B.: Tumors of the Eye. New York, Hoeber, 1963, ed. 2, p. 460.
- 4.—Robbins, S. L.: Pathology. Philadelphia, Saunders, 1967, ed. 3, p. 1342.
- 5.—Zimmerman, L. E. and Ingalls, R.: Clinical pathologic conference. *Amer. J. Ophthal.* 43:417-426, 1957.

*SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA:
MEMORIA DEL PRESIDENTE*

Al hacer entrega oficial de la dirección de nuestra Sociedad Chilena de Oftalmología, se impone por normas y tradición, realizar un breve balance crítico de las actividades efectuadas y de las vicisitudes experimentadas en estos dos últimos años, correspondiente a nuestro mandato.

Creo en la conveniencia de criticarnos constructivamente, para lo cual trataré de analizar con el máximo de honestidad, evitando los camuflajes retóricos o adornos a la realidad, y exponer los altos y los bajos, lo positivo y lo negativo de los últimos dos años, en la forma más objetiva posible.

En un país socialmente inquieto y convulsionado como el nuestro, es difícil sino imposible la mantención de indiferencia entre los médicos y los demás profesionales, frente a los fenómenos políticos y socio-económicos en que estamos viviendo, especialmente si éstos repercuten hondamente en la vida de cada uno de nosotros. Es así como no puedo dejar de mencionar, con pesar y preocupación, el alejamiento del país y por lo tanto de nuestra Sociedad, de algunos de nuestros mejores valores, que, en busca, no ya de conocimientos o perfeccionamiento, sino de seguridad futura para sí y su familia, han elegido el duro camino del exilio voluntario. Como miembro dirigente de esta Sociedad, creo mi deber moral y por un mínimo sentido de compañerismo, no silenciar aquí estos hechos, ni permanecer indiferente, sino expresar libremente y sin temores, lo que a muchos nos tiene hondamente preocupados. Sólo el futuro próximo nos revelará si sus determinaciones han sido o no infundadas, lo que tendremos que esperar alertos y conscientes de nuestras responsabilidades ciudadanas y gremiales.

Mirado retrospectivamente, estos últimos dos años de actividad pueden considerarse en general satisfactorios, a pesar de lo que voy a decir más adelante. Pero si queremos mejorar nuestras deficiencias y eliminar en lo sucesivo algunos bemoles para alcanzar o llegar a un ideal científico, técnico y humanista, tendremos que ser francos con nosotros mismos. Estos afanes comunes son los principales motivos, la atracción y el incentivo que nos ligan y que nos permiten reunirnos periódicamente, para el progreso propio y de nuestra especialidad, cultivando, además, la armonía entre sus cultivadores.

Por razones obvias corresponde primero analizar nuestras fallas. Una gran proporción de los miembros de nuestra Sociedad se marginan prácticamente de sus actividades ordinarias, evidenciado por una precaria asistencia a sus sesiones científicas. Sólo aparecen esporádicamente como amagados cometas que en otros tiempos brillaban con la luz de sus ideas, sus aportes o sus experiencias, enriqueciendo de conocimiento, sobre todo a los nuevos oftalmólogos, sembrando inquietudes o motivando, como a su vez recibieron generosamente de sus antecesores. Qué decir entonces de aquéllos y de su futuro, que iniciándose en la especialidad brillan sostenidamente por su ausencia. No basta una presentación esporádica a un Congreso Nacional o Extranjero, por muy brillante que sea, ni basta con hacer clases en nuestro Curso de Formación y Perfeccionamiento de Oftalmólogos. Los necesitamos aquí, con su presencia, en estas modestas reuniones, cuyo éxito depende de la participación de todos, ya sea exponiendo su experiencia a la crítica de los demás, o tomando parte en la discusión de los trabajos presentados.

Afortunadamente, existe siempre una minoría salvadora, compuesta por distintas generaciones, que permanentemente nos salvan de una caquexia productiva en trabajos científicos, transfundiendo con interés, constancia y generosidad, el producto invaluable de sus experiencias. Las Directivas pueden no satisfacer o no ser del agrado de cada uno, lo que puede dar pábulo a cómodas excusas, olvidando con ligereza que éstas pasan y desaparecen, pero la Sociedad es permanente, y la mantienen aquéllos que cumplen con sus postulados y reglamentos, manteniendo vivo su espíritu a través de las generaciones. Es evidente que no todos tienen ni podemos tener la brillantez ni la experiencia que algunos ostentan y que son orgullo para nuestro gremio. Pero la ponderación y la generosidad siempre expresada con holgura en el seno de esta Sociedad, que sabe reconocer y elogiar la honestidad, el espíritu de trabajo, el sacrificio y la dedicación que toda colaboración científica involucra, son hechos verídicos y no decires. Es un médico que no se ve comúnmente en otras Sociedades de la misma especie.

Un antiguo Profesor expresó hace poco, a raíz del curso intensivo de Oncología Ocular, con justicia y acierto, que la calidad de nuestros trabajos y presentaciones actuales superaban con mucho, en general, a los que se hacían en esta Sociedad hace 10 o 20 años atrás. Esto parece un hecho, y se debe, sin lugar a dudas, a varios factores. Muchos de ellos corresponden al mérito de nuestros antecesores, que con ejemplar constancia se preocuparon de adqui-

rir nuevos instrumentos, organizaron nuestra labor hospitalaria en Subdepartamentos, y motivaron y prepararon nuevo personal para médico, consiguieron becas de perfeccionamiento en el extranjero, y organizaron la enseñanza dirigida. En resumen, se han desvivido por así decir, dentro y fuera de nuestra Sociedad, para este progreso que hoy estamos cosechando. Sé que no falta mencionar a esos maestros, de los cuales algunos ya no están entre nosotros, pero a cada paso sentimos en nuestra diaria tarea, su permanente estímulo y enseñanza.

No creo necesario traer aquí cifras del número de los trabajos presentados a la Sociedad en sesiones ordinarias, ni voy a recordar la excelente calidad de muchos de ellos. Sólo deseo agradecer muy sinceramente a estos conocidos colaboradores, y emularlos a nuevos esfuerzos, ya que en ellos descansa el éxito, y depende la existencia misma de nuestra Sociedad, y gran parte de nuestro permanente aprendizaje. Agregaré sólo con satisfacción, que gracias a ellos, durante dos años se realizaron 18 sesiones, que contaron en su temario con dos a tres trabajos, y en el transcurso del mismo período se celebraron un Congreso Latinoamericano del Cono Sur, con la participación de más de 50 delegados extranjeros, con el resultado científico y social exitoso que todos Uds. conocieron, además del Curso Intensivo de Oncología Ocular, celebrado bajo el auspicio de nuestra Sociedad y organizado por la Directiva del Curso, que son sus mismos miembros.

Otro punto negativo que tengo el deber de mencionar, se refiere al incumplimiento en la publicación de nuestros Archivos Chilenos de Oftalmología, que se encuentra atrasado en varios números, y que este Directorio no logró mantener al día. El Encargado de los mismos, se referirá a las dificultades que encontró en la falta de cumplimiento. Sólo deseo agregar al respecto que una Comisión especialmente nombrada, se deberá en adelante, hacer cargo de reestructurar su reglamento, para cumplir no sólo con los Sres. Socios que tienen derecho a ello, sino también, y lo que es más conflictivo aún, con los Oftalmólogos Extranjeros que se han suscrito, y por el problema suscitado a nivel bibliotecario, debido al mecanismo de canje que opera con otras revistas extranjeras.

Deseo destacar la preocupación constante del Encargado de la Biblioteca de la Sociedad, por proporcionar no sólo un horario de atención compatible, para su mejor aprovechamiento con nuestras horas libres de trabajo, sino que también deseo felicitarlo por el alto nivel al que se ha llegado gracias al permanente aporte de nuevos textos de consulta.

El aspecto económico de la Sociedad, al que se referirá en detalle el señor Tesorero, parece ser por lo menos, tranquilizador, en parte gracias a las medidas oportunas que se tomaron preventivamente para evitar la desvalorización de nuestros fondos, mediante la adquisición de bonos reajustables.

Antes de terminar, deseo dejar claro testimonio de mi agradecimiento a los demás Miembros del Directorio Ejecutivo pasado, y a los Directores Representantes de los principales Servicios de Oftalmología en Santiago, y de las provincias de Concepción y Valparaíso-Viña, por su leal y abnegada participación en la Dirección de la Sociedad, cumpliendo en sus cargos con acierto, puntualidad y dedicación en el período que me cupo el honor de presidir.

Al nuevo Directorio Electo, que comienza, por la reconocida capacidad, y sentido de responsabilidad que los caracteriza, tengo el agrado de hacerles un exitoso vaticinio en sus gestiones administrativas, y les deseo en nombre de la Sociedad que su esfuerzo su tesón y su empeño, encuentren la respuesta generosa y efectiva de quienes los elegimos en tan honroso cargo.

Prof. Dr. René Barreau K.

IX CONGRESO CHILENO DE OFTALMOLOGIA

8 al 12 de Octubre de 1971

SANTIAGO - CHILE

TEMAS OFICIALES

—MICROCIRUGIA EN EL TRATAMIENTO
DEL GLAUCOMA

—VASCULOPATIAS RETINALES

INVITADOS OFICIALES

F. CONTRERAS (PERU)

R. DANNHEIM (REP. FEDERAL ALEMANA)

G. KAUFER (ARGENTINA)

E. MALBRAN (ARGENTINA)

A. URRETS-ZAVALIA (ARGENTINA)

M. VOGEL (REP. FEDERAL ALEMANA)



Noticiario Oftalmológico

CURSO DE FORMACION DE OFTALMOLOGOS DE LA ESCUELA DE GRADUADOS DE LA UNIVERSIDAD DE CHILE

Este Curso comprende dos años de enseñanza teórico-práctica de las ramas básicas y de los temas propios de Oftalmología Clínica, siguiendo un plan ordenado y metódico, a cuya finalización los alumnos reciben el certificado de especialista. A este Curso pueden matricularse médicos de cualquiera nacionalidad y es gratuito.

La clase inaugural del Primer Año se efectuó el 3 de Julio y estuvo a cargo del Dr. Schweitzer, quien expuso el tema "Cefaleas".

El Directorio actual está constituido en la siguiente forma:

Director: Dr. Eduardo Guzmán V.

Sub-Director: Dra. Ximena Vicuña C.

Secretarios: Dr. Hernán Valenzuela H.

Dr. Patricio Villanueva M.

Para mayores informes, dirigirse a los Secretarios: Servicios de Oftalmología del Hospital J. J. Aguirre y del Hospital San Borja, respectivamente.

III CONGRESO LATINOAMERICANO DE ESTRABISMO

Tendrá lugar en la ciudad de Mar del Plata, Argentina, del 3 al 6 de Noviembre de 1971.

Se desarrollará un extenso programa científico, compuesto por mesas redondas, conferencias de los Invitados de Honor Dres. Bruno Bagolini (Italia) y Arthur Jampolsky (U.S.A.), conferencias especiales, "interviews" a especialistas de fama mundial en estrabismo, trabajos libres y películas.

Los idiomas oficiales serán el español y el portugués. Se ha previsto la traducción simultánea de ambos idiomas al inglés.

Las mesas redondas serán las siguientes:

"Estado actual del tratamiento de la ambliopía", Coordinador: Dr. Carlos Souza-Días, Brasil.

"Tratamiento quirúrgico de síndromes especiales de la motilidad ocular", Coordinador: Dr. Guillermo Vélez Restrepo, Colombia.

"Estado actual del tratamiento de la correspondencia anómala", Coordinador: Dr. Oscar Ham G., Chile.

"Hipo e hipercorrecciones en la cirugía del estrabismo", Coordinador: Dra. Emma Limón de Brown, Mexico.

CUOTAS DE INSCRIPCION:

Miembros titulares oftalmólogos	:	US\$ 50
Miembros titulares ortoptistas	:	US\$ 30
Miembros adherentes	:	US\$ 30
Miembros asociados	:	US\$ 40

Para mayores informes dirigirse: a Casilla de Correo 253, Sucursal 12-B, Buenos Aires, Argentina.

IX CONGRESO PANAMERICANO DE OFTALMOLOGIA

Se llevará a efecto en Houston, Texas, U.S.A. del 2 al 7 de Abril de 1972. El tema oficial del Congreso será el siguiente: "Ultimos adelantos en Oftalmología".

Los idiomas oficiales del Congreso serán el inglés, el español y el portugués con traducciones simultáneas.

El programa científico consistirá de presentaciones, trabajos libres y discusiones en los siguientes temas: cirugía en el segmento anterior, glaucoma, desprendimiento de retina, enfermedades de la mácula, métodos de proporcionar atención médica en oftalmología, oftalmología pediátrica, neuro-oftalmología, nuevos métodos y técnicas para la enseñanza en oftalmología, terapéutica oftalmológica.

CUOTAS DE INSCRIPCION:

Miembros titulares: US\$ 100

Miembros asociados: US\$ 30

La dirección oficial del Congreso es la siguiente:

IX Pan American Congress of Ophthalmology.

1700 Holcombe Boulevard.

Houston, Texas 77025, U.S.A.

CURSO BASICO DE OFTALMOLOGIA EN LA UNIVERSIDAD

DE PUERTO RICO

La Asociación Pan-Americana de Oftalmología ha concedido dos becas completas para jóvenes oftalmólogos chilenos en el Curso Básico de Oftalmología que la Asociación patrocina en la Universidad de Puerto Rico. Los candidatos designados por el Prof. Dr. Alberto Gormaz, Vice-Presidente de la Asociación Pan-Americana de Oftalmología en Chile, y por el Directorio de la Sociedad Chilena de Oftalmología son los Drs.: Eugenio Maul de la Puente y Cristián Luco Franzoy.

CURSO DE UVEITIS

Bajo el auspicio de la Asociación Pan-Americana de Oftalmología, se efectuará en Santiago de Chile un Curso sobre Uveitis, los días 7 y 8 de Octubre, inmediatamente antes de dar comienzo al IX Congreso Chileno de Oftalmología. Dicho Curso será dictado por los Profesores brasileños Dres. Rubén Belfort Mattos e Hilton Rocha.

IX CONGRESO CHILENO DE OFTALMOLOGIA

Se efectuará en Santiago de Chile entre el 8 y 12 de Octubre de 1971. Temas oficiales del Congreso han sido designados "La microcirugía en el tratamiento del glaucoma" y "Las vasculopatías retinales". Invitados especiales serán los Dres. Dannheim (Rep. Federal Alemana), Urrets-Zavalía (Argentina), Contreras (Perú), Malbrán (Argentina), Vogel (Rep. Federal Alemana) y Kaufer (Argentina). Al término del Congreso se hará entrega de los siguientes Premios:

PREMIO PROFESOR CARLOS CHARLIN CORREA

Este Premio fue creado en 1953 por el Dr. Carlos Charlin Vicuña, en memoria del Profesor Carlos Charlin Correa. Se otorga como estímulo y distinción al mejor trabajo científico presentado al Congreso Chileno de Oftalmología inmediatamente anterior.

PREMIO PROFESOR CRISTOBAL ESPILDORA LUQUE

Este Premio fue creado por el Prof. Dr. José Espildora Couso en memoria de su padre y se concede al mejor trabajo presentado por oftalmólogos con menos de 10 años de profesión, a la Sociedad Chilena de Oftalmología, en el período comprendido entre los dos últimos Congresos Chilenos de Oftalmología.

PREMIO ROTTER Y KRAUSS

Este Premio fue creado en 1962 por la firma Rotter y Krauss S.A.C. y se otorga al mejor trabajo de investigación clínica o experimental presentado al Congreso Chileno de Oftalmología, por oftalmólogos con menos de 10 años de ejercicio profesional.

IV SYMPOSIUM INTERNACIONAL DE ERGO-OFTALMOLOGIA

Se llevará a efecto en la ciudad de Budapest el 16 de Abril de 1972. Los temas principales a tratar son los siguientes:

- 1º Requerimientos para la eficiencia del órgano visual de los trabajadores con y sin protección ocular.
 - 2º Iluminación durante el trabajo.
 - 3º Rehabilitación de las personas con alteraciones visuales.
- Para mayores informaciones, dirigirse al Secretario General, Prof. Dr. Enrique G. López Quiñones, Leibnitz, 47-403, México 5, D. F.

**NUEVOS MIEMBROS ADHERENTES DE LA SOCIEDAD
CHILENA DE OFTALMOLOGIA**

En la Sesión Ordinaria del mes de Noviembre de la Sociedad Chilena de Oftalmología, se hará entrega de los respectivos diplomas a los nuevos miembros adherentes.

**PRESENTACION DE TRABAJOS DE BECADOS A LA SOCIEDAD
CHILENA DE OFTALMOLOGIA**

Se llevará a efecto en la Sesión Ordinaria correspondiente al mes de Noviembre del presente año.

TECNOLOGIA MEDICA OFTALMOLOGICA

El Directorio de la Sociedad Chilena de Oftalmología acordó recientemente crear una nueva sección en los Archivos Chilenos de Oftalmología, la cual estará destinada a la publicación de trabajos de tecnólogas, previamente seleccionados por nuestro Comité de Redacción.

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
anhidrido y de múltiples conexiones.**

**PARA MAYORES INFORMACIONES Y ADQUISICION
DEL PRODUCTO DIRIGIRSE A:**

Laboratorio NORGINE S. A.

Av. Pdte. Balmaceda 1264 — Fono 711087 — 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

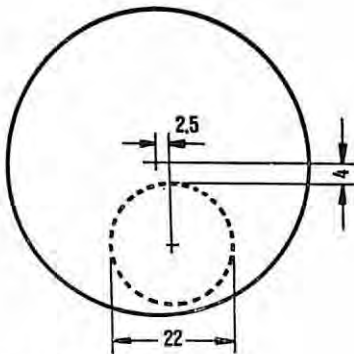
OPTICA MONEDA

MONEDA 1152

FONO 89586

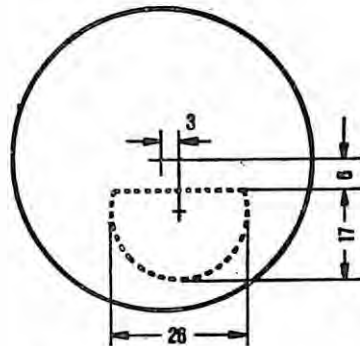
CRISTALES BIFOCALES

“RODENSTOCK”



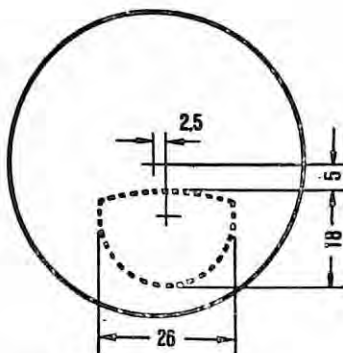
RODAGIC

blanco
Campo de Cerca
Características:
— normal 22 mm.
— fundido
— contorno circular casi invisible



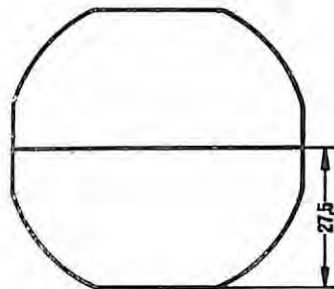
RODASIN 26

blanco
Campo de Cerca
Características:
— grande 26 mm
— fundido en el cristal
— contorno casi invisible
— segmento superior recto
— ACROMATICO



GRANDASIN

Royal A color rosado tenue
8% absorción.
Campo de Cerca
Características:
— grande 26 mm
— fundido en el cristal
— contorno casi invisible
— segmento superior ligeramente curvo



EXCELLENT

Campo de Cerca
Características:
— extra grande (de lado a lado)
— tallado en el mismo cristal
— línea divisoria visible y recta;
tallado por el lado interior
del cristal

Laboratorios MAIER

SAN ANTONIO 220 — OFICINA 108 — FONOS 31145

SANTIAGO

LENTES DE CONTACTOS TORNEADOS Y TALLADOS
TOTALMENTE EN CHILE

BIO - LENT M. R.

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

Prótesis Oculares y toda clase de implantes - Exitosamente adaptados

— SERIEDAD Y EXACTITUD —

Optica MAIER Ltda.

SAN ANTONIO 228 — FONOS 31145 — CASILLA 4163

SANTIAGO

OFRECE: Pedidos directos para todas las fábricas de industrias
Opticas.

Exacto despacho de recetas de médicos oculistas —
Bifocales — Anteojos Sol Ray-Pan Calobar Crookes
Cruixite Cosmetan True Color Roviex Athermal Optosan.

OPTICOS DIPLOMADOS EN ALEMANIA Y AUTORIZADOS
EN CHILE Y TALLER MECANICO

CRIOPTA LTDA.

SAN ANTONIO 220 — OFICINAS 108 AL 108-A — FONOS 31145

SANTIAGO

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

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

OPTICA MAIER LTDA.

AL SERVICIO DE LOS MEDICOS OFTALMOLOGOS CON
LAS MODERNAS INSTALACIONES DE CIENCIAS OPTICAS

OPTICAS LOSADA

HUERFANOS 718	PASAJE MATTE 322-324
TELEFONO 382147	TELEFONO 393149
BANDERA 176	CONDELL 1290 - Valparaíso
TELEFONO 85655	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

Optica Rodolfo Pincus Z.

M O N E D A 1 0 3 7

F O N O 8 8 2 4 4 — :: — S A N T I A G O

Optica Gonzalo Cortés U.

DESPACHO DE RECETAS DE MEDICOS OCULISTAS
EXACTITUD — RAPIDEZ — ECONOMIA

SURTIDO EN ARMAZONES Y CRISTALES IMPORTADOS
— A R R E G L O S Y R E P U E S T O S —

MAC-IVER 291 :: FONO 382135 :: SANTIAGO

Optica - Cirugía

JASMEN Y CIA. LTDA.

SAN ANTONIO 533

TELEFONO 392502

CASILLA 847 — SANTIAGO

ANDRES HAMMERSLEY

OPTICO AUTORIZADO POR DIREC. GRAL. DE SANIDAD

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

15 AÑOS DEDICADO A LA

ADAPTACION DE LENTES DE CONTACTOS

AGUSTINAS 565 — FONO 393883

CLAUDIO MAIER

OPTOLENT M. R.

LENTES DE CONTACTOS

SANTIAGO:

AHUMADA 131 — Of. 608 — Fono 61908

MIRAFLORES 318 — Fono 382588

CONCEPCION:

SAN MARTIN 728 — Fono 26341



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.

LABORATORIO

“CONTALENT”

LENTE DE CONTACTO SISTEMAS PATENTADOS

CIENTIFICA Y OPTICAMENTE TALLADOS Y PULIDOS

(TORNEADOS)

PROTESIS A MEDIDA

DE VICTORIO IORINO

Unico Laboratorio dedicado exclusivamente

a lentes de contacto

AGUSTINAS 715 - DEPTO. 204

H O R A R I O :

2.º PISO - TELEFONO 393238

DE 13.30 A 20.30 HORAS

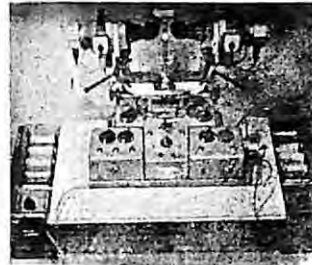
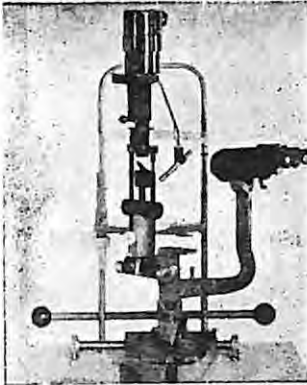
ERWIN SCHNEUER K.

INGENIERO ASESOR

MONEDA 1137, OFICINAS 85-87 — TELEFONOS 67620 y 89218

CASILLA 9339

SANTIAGO DE CHILE



REPRESENTANTE DE LAS
SIGUIENTES FABRICAS:

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

KEELER OPTICAL PRODUCTS
LTD.

MEDICAL WORKSHOPS
J. D. MOELLER-WEDEL
ULTRASCHALL KLN GMBH
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, EQUIPOS DE CRIOCIRUGIA, TONOMETROS, CAJAS DE LENTES DE PRUEBA, FRONTOFOMETROS, 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

**PUPILARES
MICROLENS.**

10 AÑOS DE INVESTIGACION Y PRACTICA
EN TODOS LOS CENTROS MUNDIALES:
CHICAGO — PITSBURG — MINNEAPOLIS —
NEW YORK — LONDRES — LEEDS —
BUENOS AIRES — LOS ANGELES

LABORATORIO MODERNO
QUE NOS PERMITE ADAPTAR EN 3 ó 4 DIAS,
Y REPONER UNLENTE PERDIDO EN EL
MISMO DIA

ORGANIZACION ABSOLUTAMENTE CHILENA,
CUENTA CON EL PERSONAL MAS COMPE-
TENTE Y CAPACITADO QUE HAY EN EL PAIS.

NUESTRO VERSATIL EQUIPO, MANUFACTURA
TODOS LOS TIPOS DE LENTES QUE SE HACEN
EN ESTE MOMENTO.

PROVIDENCIA 1140 — 3.er PISO — TELEFONO 235617
AHUMADA 254, LOCAL 12, SANTIAGO
INDEPENDENCIA 771 — RANCAGUA
PRONTO: PEDRO DE VALDIVIA N° 67

LOYOLA OPTICOS

OPTICOS BUENOS Y SON CHILENOS

LOS MEJORES LENTES DEL MUNDO

LABORATORIO

focus

Industria Optica

Rodenstock - Chile S. A.

Av. Beaucheff 1581 — Fono 98867 Anexo 92

DEPARTAMENTO INSTRUMENTOS

OFRECE:

UNIDADES DE REFRACCION

Mesa Giratoria RD (Unidad Básica)
Columna Combi ST " "
Columna Combi W (con iluminación)
Columna para Forovist

Elementos complementarios para Unidades Básicas:

- Biomicroscopio Corneal.
- Oftalmómetro.
- Oftalmoscopio.
- Refractómetro para ojos.
- Forovist.
- Esquiascopios (mancha y franja).
- Cajas de cristales de prueba.
- Proyector de optotipos RODAVIST con telecomando
- Perímetro de proyección PHZ.
- Aparato para la visión de cerca.
- Frontofocometros.
- Sillón de paciente eléctrico.
- Pisos y sillas para examinador
- Mesas hidráulicas para Instrumentos.

PLEOPTICA Y ORTOPTICA

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

INSTRUMENTAL QUIRURGICO

Agujas, pinzas, hilo de sutura y atranmático, cuchilletes, etc., etc.
Gran surtido en accesorios y repuestos. Atendemos ventas de Stock e Importaciones Directas.

Nuestra SALA DE EXPOSICION permanentemente abierta de 7.30 A. M. hasta las 18 horas, en Avenida Beauchef 1581.

SERVICIO TECNICO GARANTIZADO

Para cualquiera consulta llamar al Fono 98867, Anexo 92



M. R.

OF TALMOSCOPIO
OFTALMOMETRO
FRONTOFOCOMETRO
LAMPARA DE HENDIDURA
CAMARA DE FONDO DE OJOS
FOTO COAGULADOR
LAMPARA GEMELA
LAMPARA MANUAL
ANTEOJOS DE LUPA
MICROSCOPIOS DE OPERACIONES

W. REICHMANN Y CIA. LTDA.

PROVINCIA 1308 - CASILLA 3124 - FONO 499248

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




TSCHUMI
óptica Y CIA. LTDA. **foto**
 FUNDADA EN 1885

*Atendida por su dueño, óptico graduado en la
 ESCUELA SUPERIOR DE OPTICA
 Colonia, Alemania*

Le GARANTIZA y le ofrece las siguientes VENTAJAS:

- 1º: La ejecución exacta de su receta médica con cristales importados de primera calidad.
- 2º: Cada lente pasa por tres severos controles.
- 3º: Cada antejo es adaptado anatómicamente.
- 4º: Cada lente es revisado (bisagras, tornillos, etc.) y readaptado periódicamente sin costo alguno
- 5º: Con cada antejo usted recibe gratuitamente un estuche con su pañito.
- 6º: Su receta se la podemos confeccionar en cristales de color, fotocromáticos y en bifocales (dos lentes en uno solo).

HUERFANOS 796 Esq. SAN ANTONIO. TEL 33165 · SANTIAGO

Optica "SANTA LUCIA"

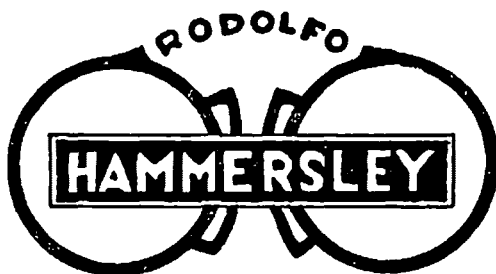
MIGUEL SOLARI Y CIA. LTDA.

Mecánica de Precisión en General

MONEDA 818 — SAN ANTONIO 194

Teléfono 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

Huérfanos 1029 — Casilla 72 — Fono 80465 — Santiago

IMPRESOS
BOCCANEGRA