

# ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA



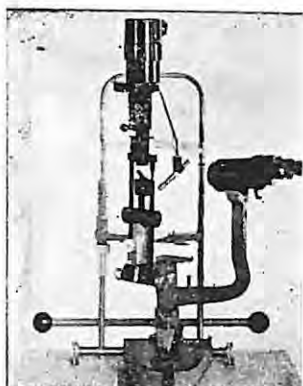
## CONTENIDO

Editorial .....	425
Wyganski W., R.: Homenaje al Prof. Carlos Charlín Correa. Su personalidad .....	425
Verdaguer P., J.: Homenaje al Prof. Carlos Charlín Correa. Su obra científica .....	429
Valenzuela H., H.; Mirkin W., D.: Leucemia cutis mioide con manifestación palpebral de comienzo .....	439
Kottow, M.; Kleiner, E.: Binocularidad en la anisometropía .....	443
Lechuga, M.; Pumarino, H.; Rodríguez V., R.: Manifestaciones oculares en la osteopetrosis .....	449
Verdaguer T., J.; Kottow, M.; Gutiérrez, O.: Distrofia macular viteliforme. Descripción de un pedigree .....	455
Rodríguez D., G.; Rodríguez G., L.; Grant P., G.; O'Reilly, G.; González B. J.; González S., F.; Vaisman, M.: Neuroleptoanestesia en cirugía de cataratas .....	461
Santos S., G.: Obstrucción de arteria cilio-retinal .....	471
Cortés V., M.; Santos S., G.: Técnica de abordaje de oblicuo inferior .....	477
Díaz S., T.: Tratamiento de la CRA en el espacio libre .....	481
Noticiero Oftalmológico .....	483
Índice Autores y Materias .....	485

# ERWIN SCHNEUER K.

INGENIERO ASESOR

MONEDA 1137, OFICINAS 85 - 87 — FONOS 67620 - 89218 — CAS. 9339  
SANTIAGO DE CHILE



REPRESENTANTES 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  
Oftalmológico, para la consulta, la clínica,  
y la investigación**

POR EJ.: LAMPARAS DE HENDIDURA, OFTALMOMETROS, PERIMETROS DE GOLDMANN, EQUIPOS DE CRIOCIRUGIA, TONOMETROS, CAJAS DE LENTES DE PRUEBA, FRONTOFOCOMETROS, PROYECTORES DE OPTOTIPOS, INSTRUMENTOS PARA PLEOPTICA (SINOPTOFOROS, COORDINADORES, VISUSCOPIO, EUTHYSCOPIO, PROYECTOSCOPIO, ETC.), INSTRUMENTOS PARA ORTOPTICA (PANTALLAS DE HESS, WORTH - TEST, MADDOX WING TEST, BARRAS DE PRISMAS, ETC.), EQUIPOS LASER Y DE ULTRASONIDO, PLEOPTOFOROS, INSTRUMENTAL QUIRURGICO, AGUJAS, ETC., ETC.

**Sólo para importación directa  
doy Servicio Técnico**

**COTIZACIONES A PEDIDO**

# ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA



FUNDADO POR EL DR. SANTIAGO BARRENECHEA A.

EN JULIO DE 1944

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

DIRECTOR

Dr. 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 (Montevideo)

**SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA**

Fundada el 21 de Octubre de 1931

**DIRECTORIO**

**1971**

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 .....	425
Wynanky W., R.: Homenaje al prof. Carlos Charlín Correa, personalidad del profesor Carlos Charlín C. ....	425
Verdaguer P., J.: Homenaje al prof. Carlos Charlín Correa, la obra científica del profesor Carlos Charlín C. ....	429
Valenzuela H., H.; Mirkin W., D.: Leucemia cutis mieloide con manifestación palpebral de comienzo .....	439
Kottow, M.; Kleiner, E.: Binocularidad en la amisometropía .....	445
Lechuga, M.; Pumarino, H.; Rodríguez V., R.: Manifestaciones oculares en la osteopetrosis .....	449
Verdaguer T., J.; Kottow, M.; Gutiérrez, O.: Distrofia macular viteliforme descripción de un pedigree .....	455
Rodríguez D., G.; Rodríguez G., L.; Grant P., G.; O'Relly, G.; González B. J.; González S., F.; Vaissman, M.: Neuroleptoanestesia en cirugía de cataratas .....	461
Santos S., G.: Obstrucción de arteria cilio-retinal .....	471
Cortés V., M.; Santos S., G.: Técnica de abordaje de oblicuo inferior .....	477
Díaz S., T.: Tratamiento de la CRA en el espacio libre .....	481
Noticiero Oftalmológico .....	485
Índice Autores y materias .....	485



## 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

### RESPONSABILIDAD DEL OFTALMOLOGO GENERAL FRENTE A UNA AFECCION VASCULAR DE LA RETINA

*Nadie pone en duda que el enfermo con retinopatía vascular puede y debe ser tratado por el oftalmólogo general. El punto difícil de resolver es en qué momento de la evolución de su enfermedad estos pacientes deben eventualmente ser referidos al oftalmólogo especialista en retina, para ser sometidos a exámenes y tratamientos especializados. Creemos que la mejor manera de abordar este tema es precisando esta indicación en forma particular para cada una de las afecciones vasculopáticas más frecuentes en la práctica diaria.*

*Retinopatía diabética. La forma exudativa pura, en que existen sólo exudados y no hemorragias suele tener un curso más arrastrado y relativamente más benigno que la forma vascular. Debe ser tratada médicamente vigilando su evolución.*

*Siguiendo a eminentes oftalmólogos contemporáneos, creemos que deben referirse al especialista en retina las formas de retinopatía diabética vascular en períodos no avanzados, cuando la oftalmoscopia nos demuestre la existencia de hemorragias retinales en cantidad apreciable, aunque no sean visibles alteraciones groseras de las venas retinales. En este período, en que el paciente tiene una visión todavía relativamente buena, es el estudio del fondo del ojo con fluoresceína el que vendrá a indicar la cuantía del daño vascular, señalándonos las zonas de mayor difusión del colorante, que son las que hay que fotocoagular. Esperamos para hacer este tratamiento a que se produzcan alteraciones groseras de los vasos que pueden ya coexistir con invasión capilar del vítreo y de la papila, es privar al paciente de los buenos efectos de una terapéutica que, hoy por hoy, es la única que tiene ciertas probabilidades de actuar en forma eficaz sobre la retinopatía.*

*En los enfermos con retinopatía diabética avanzada y sobre todo en ojos únicos, está autorizado algún tipo de cauterización difusa en la periferia, sea con fotocoagulación o con diatermia. Se han descrito casos en que cauterizaciones extensas de la periferia del fondo de ojo, han hecho desaparecer redes capilares de la papilla.*

*Enfermedad de Eales. Consideraciones análogas hay que hacer para la enfermedad de Eales. En estos pacientes deben coagularse los vasos alterados de la periferia del fondo, lo más temprano posible, antes de que aparezcan vascularización vítrea y membranas pre-retinales.*

*La opinión del autor es que en estos pacientes debe intentarse un estudio y tratamiento etiológico, antes de proceder a fotocoagularlos. Un cierto número de casos de enfermedad de Eales corresponde a periflebitis de vasos periféricos, rara vez a flebitis de la vena central, en ocasiones coexistentes con focos de coroiditis y que sanan con tratamiento antituberculoso. En otros hay alteraciones de carácter hematológico, hiperglobulias esbozadas o fragilidad capilar excesiva, también pasibles de terapéutica médica.*

Trombosis de la vena central y de sus ramas. En los pacientes de trombosis venosa retinal, en el período de regresión del cuadro hemorrágico retinal, debe estudiarse con fluoresceinografía el estado de la circulación de retorno en el territorio afectado, especialmente a nivel de vasillos neoformados que establecen circulación vicariante en el territorio de estos vasos y si hay áreas de filtración excesiva someterlas a fotocoagulación, con el fin de evitar que se produzcan posteriormente hemorragias vítreas masivas, que son frecuentes secuelas tardías de la obstrucción venosa. El edema de la mácula, otra complicación tardía frecuente de las trombosis venosas, obedece a la misma patogenia de hiperfiltración a nivel de vasos alterados.

El edema crónico de la mácula hace que la visión de estos pacientes se vaya deteriorando en forma progresiva. Si se fotocoagulan las áreas de filtración el edema macular desaparece.

Hemorragia vítrea. Muchas de ellas, sino son masivas, se reabsorben

Hemorragia vítrea. Muchas de ellas, sino son masivas, se reabsorben dejando ver la enfermedad causal, sea esta un desprendimiento retinal o un desgarro retinal simple, una retinopatía diabética, una enfermedad de Eales o una trombosis antigua de vena central; a veces coexisten con un mero desprendimiento hialoideo.

Reabsorbida la hemorragia es muchas veces importante practicar una fluoresceinografía del árbol vascular retinal.

Pasada la hemorragia vítrea, la fluoresceinografía, aún en un vaso de fondo negativo, puede poner en evidencia pequeñas telangectasias o focos de aneurismas miliares, cuya cauterización es necesaria para prevenir nuevas hemorragias.

Bueno es recordar a propósito de estos casos que a veces la hemorragia vítrea no obedece a alteraciones vasculares sistémicas. Su causa son malformaciones vasculares localizadas únicamente en la retina; se podrían homologar a las epistaxis por telangectasias venosas, de la mucosa nasal, en las epistaxis de los jóvenes.

El caso más difícil de tratar es el de una hemorragia vítrea total que persiste más de un mes y medio, a pesar del tratamiento, en un paciente que ya perdió el otro ojo, generalmente por la misma causa. Si se deja persistir esta hemorragia el ojo está definitivamente perdido. El coágulo sanguíneo se reabsorbe total o parcialmente, pero los productos de desintegración de la hemoglobina destruyen el cuerpo vítreo. La bilirrubina degrada el ácido hialurónico y las fibrillas colágenas de la armazón vítreo se unen unas a otras para formar membranas gruesas y opacas de coloración amarillenta que tabican la cavidad vítrea. La bilirrubina y los derivados férricos de la hemoglobina dañan también en forma irreversible el epitelio pigmentario y los conos y bastones produciendo un cuadro parecido a la siderosis.

Se impone pues, hacer algo activo en los pacientes de hemorragia vítrea total que persiste sin reabsorberse más allá de seis semanas de iniciado el tratamiento. Ultimamente se están tratando estos casos con extensas coagulaciones esclerales con crio o con diatermia que abarquen toda la periferia de un hemiglobo, efectuando, si es necesario posteriormente la misma intervención en el hemiglobo opuesto. Estas coagulaciones extensas pueden aclarar algunas hemorragias vítreas. Finalmente hay que considerar la posibilidad de hacer una aspiración y recambio del vítreo hemorrágico, intervención actualmente muy aleatoria, pero que sin duda entrará en un período de mayor efectividad con la introducción de nuevo material quirúrgico para la cirugía del vítreo.

Prof. Dr. Juan Verdaguier Planas



## HOMENAJE AL PROF. DR. CARLOS CHARLIN CORREA PERSONALIDAD DEL PROFESOR CARLOS CHARLIN C.

Se me ha conferido el honor de hacer el recuerdo del Profesor Charlín en esta fecha memorable en que se cumplen 25 años de su muerte.

He aceptado esta invitación impulsado sobre todo por el deseo de darle a conocer a las generaciones jóvenes que no tuvieron la suerte de escuchar sus lecciones, algunos rasgos de su personalidad.

Os invito a contemplar atentamente la efigie del profesor Charlín ubicada a la entrada de la Clínica que él creara. Fue confeccionada en vida por un escultor alemán, quien supo imprimirle a la faz de su retratado esa expresión de atenta observación y de ligero escepticismo que lo caracterizaba y que tantas veces le vimos asumir, cuando escuchaba el relato que sus pacientes hacían de su afección. A menudo esta expresión se avivaba cuando algún detalle le merecía atención. ¡Qué interesante! solía exclamar ante el auditorio, y éste, que muchas veces no atinaba a saber dónde residía el interés, iba comprobando después, que el pequeño detalle revelado asumía en el curso de la investigación, una importancia decisiva para llegar al diagnóstico.

Recuerdo haberlo visto poner énfasis sobre el cuello gastado y el descuido en la vestimenta de un paciente vástago de familia acomodada para pensar que se trataba de un alcohólico y que su trastorno visual podía atribuirse a esta etiología.

Seguía el método inductivo, y como un Sherlock Holmes de la Medicina, hacía gala de un gran poder de observación para despistar el pequeño signo revelador.

Nos conminaba a hacer lo que él llamaba oftalmoscopia sin oftalmoscopio, para diagnosticar la etiología diabética, tuberculosa o sífilítica de los trastornos visuales.

El semblanteo, según lo expresara, tenía una importancia capital para la interpretación del cuadro clínico. Acostumbraba, y en esto siguió a su maestro el Dr. Stoltry, de observar siempre al paciente a la luz del día, antes de llevarlo al microscopio o a la cámara oscura.

Sus lecciones de Clínica Oftalmológica son una fuente inagotable de esta clase de observaciones, además de proporcionar al lector una imagen clara de sus condiciones de pedagogo. Pero constituía un deleite especial escuchar sus clases, que solía revestir de un carácter ameno. A veces rayaba en lo teatral, como cuando desenmascaraba un simulador ante la expectación de la concurrencia, y sin que el paciente se hubiera percatado. Inolvidables también las clases sobre histeria ocular, y en los últimos años de su vida, sobre tuberculoterapia en las enfermedades esenciales como la neuralgia facial del trigemino y el ocena.

Sostenía que en medicina el error era generalmente hijo de un mal examen. Les pedía a sus ayudantes que dejaran hablar espontáneamente a los enfermos. En esta charla el médico debe ser todo oído y hablar poco, pero con la precaución de no dejar al paciente explayarse sobre lo que piensa de sus males sino únicamente lo que siente. ¡Cómo se exasperaba cuando el paciente se permitía una opinión sobre la posible etiología de sus males.

Desconfiaba de los hallazgos de laboratorio, cuando éstos estaban reñidos con la clínica.

Vayan a continuación algunas frases lapidarias que lo caracterizaban y que les serán familiares a los que colaboraron con él: "Sólo se sabe buscar lo que se conoce, y sólo se conoce lo que se ha visto". Y esta otra: "La sabiduría clínica, nuestra Minerva, reside en las salas de hospital no en las Bibliotecas. La diosa fecunda y siempre joven está a la cabecera de todo enfermo, allí y no en otra parte hay que buscarla".

Su escepticismo con respecto de los conocimientos que se adquieren en las bibliotecas no fue obstáculo para que creara la Biblioteca de la Sociedad Chilena de Oftalmología que hoy lleva su nombre y cuyos estantes él llenara con paciencia de abeja de libros y de revistas. ¡Y cómo pudiera ser de otro modo, si él mismo Prof. Charlín es autor de varias obras que aún deleitan a quien las lee y que constituyen un testimonio fiel de sus enseñanzas!

Escuchen en este momento las jóvenes generaciones, que no tuvieron la dicha de conocerlo, la transcripción de una de sus enseñanzas, contenida en una conferencia dada en la Universidad de Concepción el año 1924, con motivo de la inauguración de la Escuela de Medicina.

Dice así: "Al llegar a la madurez de la vida, puedo decir que si me dieran a escoger entre la bondad y la inteligencia, me quedaría sin trepidar con la primera. Sé que andaría a pasos cortos, que no comprendería bien a los hombres y las cosas, que mi existencia sería humilde y opaca, pero caminaría sereno, burlado pero benévolo, engañado y siempre confiado. Marcharía indiferente al mal, haciendo el bien, sonriente, iluminado por el fuego de la bondad".

Tal era la estructura moral de este noble varón en cuya memoria hoy celebramos esta reunión.

A esta bondad que él consideraba como don supremo, unía una inteligencia privilegiada y una voluntad que le permitió realizar lo que la inteligencia concibió y lo que su gran corazón sentía.

Y con esto pongo término a estas reminiscencias en homenaje del que fuera el impulsador de la Oftalmología Chilena.

Hago votos porque su ejemplo sirva de guía a futuras generaciones, de oculistas, para que junto a la preparación incomparable en las técnicas de la especialidad como se les brinda hoy, se esfuercen por emular las singulares condiciones humanas que adornaban la personalidad del Profesor Charlín.

Los que fuimos sus ayudantes, lo recordamos agradecidos.

Dr. Román Wagnanky W.  
27 de agosto de 1971

# Tanderal<sup>R</sup>

Antiexudativo, anti-inflamatorio  
analgésico, antipirético

En las enfermedades de origen infeccioso, el tratamiento anti-inflamatorio con Tanderal Geigy apoya y completa la terapéutica etiológica mediante antibióticos o sulfamidas.

## DOSIFICACION

### Adultos:

Principio del tratamiento:  
2 grageas 2-3 veces al día o bien  
1 supositorio de 250 mg. 2-3 veces al día

Dosis de mantenimiento:  
1 gragea 2-3 veces al día o bien  
1 supositorio de 250 mg. 1-2 veces al día

### Indicado en:

Inflamaciones oculares: queratitis, iridociclitis, procesos irritativos post-traumáticos y post-operatorios

### Niños:


Hasta los 2 años:  
1-2 supositorios de 100 mg. al día  
De 2 a 6 años  
1-3 supositorios de 100 mg. al día  
De 6 a 12 años:  
2-3 supositorios de 100 mg. al día hasta 2 supositorios de 250 mg. o eventualmente 2-3 grageas diarias.

### Presentación:

Grageas	Embalaje de 30
Supositorios para niños	Embalaje de 5
Supositorios para adultos	Embalaje de 5

Especialidades Farmacéuticas Geigy

T e l é f o n o : 8 6 1 6 6



# INDUSTRIA OPTICA RODENSTOCK - CHILE S. A.

Avda. 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
- Frontofocómetros
- Sillón de paciente eléctrico
- Pisos y sillas para examinador
- Mesas hidráulicas para Instrumentos

### PLEOPTICA Y ORTOPTICA

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

### INSTRUMENTAL QUIRURGICO

Agujas, pinzas, hilo de sutura y atraumático, 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 Beaucheff 1581.

### SERVICIO TECNICO GARANTIZADO

Para cualquiera consulta llamar al Fono 98867, Anexo 92



## HOMENAJE AL PROF. DR. CARLOS CHARLIN CORREA LA OBRA CIENTIFICA DEL PROFESOR CARLOS CHARLIN CORREA

Hay que considerar al Dr. Carlos Charlín Correa, no sólo como clínico, sino además y principalmente como investigador.

El Dr. Charlín fue un investigador, aunque rara vez entraba a los laboratorios. Su campo de investigación era la Clínica, la observación directa, minuciosa, exhaustiva, inteligente, a veces genial del enfermo y de sus dolencias.

¡Cuánta razón tenía el Prof. Charlín al predicar que no sólo son investigadores aquellos que trabajan en el Sancta Sanctorum del Laboratorio, que también los clínicos somos investigadores! Charlín nos decía "todo examen médico, aún el más modesto, es una investigación"

¡Siguiendo a Charlín, incorporemos el espíritu de investigación en nuestra labor médica de todos los días! ¡Mantengamos el ojo avizor y la mente despierta, para ver, que nos puede enseñar el enfermo que estamos examinando! Al mantener alerta este espíritu de pesquisa científica, no solamente estamos dignificando nuestra tarea diaria, haciéndola más amena, más apasionante, sino que también estamos realizando un examen más completo y más perfecto, que a la postre beneficiará a nuestro enfermo.

De la extensa labor científica publicada por el Prof. Charlín, sólo me referiré a unos pocos trabajos, prefiriendo para este análisis a algunos de aquellos que tienen plena vigencia en la hora actual.

### *Etiología del edema de la papila*

Eran los tiempos en que en los estudios clínicos primaba la investigación de casos aislados.

Intuitivamente, con uno de esos rasgos geniales que le veremos a lo largo de su labor científica, Charlín se adelanta a su tiempo, realizando una investigación clínica de conjunto sobre etiología del edema de la papila, reuniendo un gran número de casos, analizando un material que ahora designaríamos como una muestra importante y significativa.

Puedo hablar de este trabajo de investigación con cierto conocimiento, porque yo tam-

bién participé en él, aunque en la sombra, y desempeñando el modesto papel de escriba. Como dijimos, el Profesor quería reunir un número importante de observaciones. Sus casos y los del Profesor Joaquín Luco resultaban insuficientes. En el archivo del Prof. Hugo Lea Plaza existía un material abundantísimo de casos de edema papilar, fantásticamente bien estudiados. Por razones que desconozco, el Prof. Charlín no tenía acceso al archivo del Prof. Lea Plaza, pero de todas maneras se aprovecharon estas historias; el que habla, entonces Interno del Servicio de Oftalmología del Hospital San Vicente, cuya Clínica estaba vecina a la de Neurología, por las tardes, subrepticamente cuando no había nadie, copió estas observaciones. Posteriormente el Prof. Lea Plaza, ante los hechos consumados, dio su absolución.

En este trabajo modelo, que fue presentado también a la Sociedad Argentina de Oftalmología y publicado en el *Klinische Monatsblätter*, presentó Charlín claras conclusiones que revolucionaron el concepto que se tenía sobre etiología del edema papilar, conclusiones en buena parte valederas hasta el día de hoy.

En aquellos tiempos, decir edema papilar era pronunciar la sentencia de tumor cerebral que involucraba entonces un peligro casi mortal.

Sin embargo no todos los casos de edema de papila terminaban mal. De vez en cuando veíamos enfermos de hipertensión intracraneal con edema papilar, que en el curso del tiempo, lejos de empeorar iban mejorando, hasta desaparecer del todo el edema de papila. Se hablaba en estos casos de "tumores fantasmas". Charlín aclaró este enigma.

Del trabajo que analizamos se dedujo que sólo el 50% de los casos de edema papilar era de origen tumoral y todavía en este porcentaje había que incluir neoformaciones no tumorales, como ser gomas y tuberculomas, a más de quistes y abscesos cerebrales.

En el 50% restante de edema de papila se incluían inflamaciones de tipo meníngeo, típicas o de forma serosa, estas últimas caracterizadas por hipertensión del líquido cefalo raquídeo con escasa o nula reacción celular meníngea. Un

50% pues, de los casos de edema papilar tenía un pronóstico relativamente benigno.

Otra de las contribuciones más trascendentales de este trabajo es que individualizó el edema papilar, de tipo médico, producido por la hipertensión arterial maligna, que se presentó con una frecuencia de un 15% aproximadamente en esta estadística. Este tipo de edema papilar era totalmente desconocido antes de Charlín.

### *Alergia e hipersensibilidad ocular*

Las incursiones de Charlín en el campo de la alergia y la hipertensibilidad ocular, dieron también excelentes frutos. Charlín describió las enfermedades iatrogénicas en Oftalmología mucho antes de que el término fuera creado. En la mayoría de los casos estudiados por él, el medicamento prescrito dañaba al ojo no por su composición química, sino principalmente por los fenómenos de alergia o de hipersensibilización. Entonces como ahora, eran moneda corriente en Clínica, los casos de blefaroconjuntivitis por sensibilización a la atropina, los casos de conjuntivitis folicular por sensibilización a los mióticos, pero encuentro verdaderamente genial la intuición del Maestro al considerar como alérgica la observación Nº 1 del capítulo de Alergia e hipersensibilidad ocular en su libro "Medicina Oftalmológica". Se trataba de un paciente con una enorme úlcera corneal, con iritis y dacriocistitis concomitante, en que la sola suspensión de colirios aparentemente anodinos trajo la curación en pocos días. El paciente desde hacía más de un año se estaba instilando gotas de oxicianuro de Hg. al 1/5000, sulfato de zinc al 1/3% y atropina al 1/2%.

Lo interesante de esta observación es que nos abre los ojos, acerca de que la sensibilización medicamentosa no sólo puede producir blefaritis y conjuntivitis o queratitis superficial, sino a veces dañar gravemente la córnea, el iris y hasta provocar dacriocistitis.

En la observación Nº 3 del mismo capítulo una paciente con tracoma florido era tratada con tocamientos conjuntivales con lápiz de sulfato de cobre. Se consiguió una pronta mejoría, pero después de algunas semanas de tratamiento, apareció una rápida y progresiva intolerancia al sulfato de cobre. Cada nueva aplicación, que en un principio no le producía ningún trastorno, le dejaba grandes molestias, dolor, congestión conjuntival intensa, fotofobia y epífora. El

Maestro diagnostica Alergia por sensibilización al sulfato de cobre. El Profesor Alejandro Garetón, entonces estudiante del último año de Medicina, demuestra experimentalmente que cada tocamiento con el sulfato de cobre produce en el enfermo sensibilizado un shock hemoclásico con baja de leucocitos de 7.200 a 3.200 y caída de la presión humeral de 13 1/2 a 11 1/2.

La desensibilización del paciente se efectuó con dosis diluídas de un colirio de sulfato de cobre, según el método de Beresdka, partiendo de una solución al 1/10.000, siguiendo al 1/1.000, 2/1.000, 4/1.000, 1/100, 2, 4 y 10/100. Al final se pudo continuar sin inconvenientes las tocamientos con lápiz de sulfato de cobre hasta la mejoría total del paciente.

La lectura de Charlín tiene la virtud de inspirarnos, de sugerirnos nuevas ideas.

Yo me pregunto si no será viable este método de tratamiento en aquellos casos de sensibilización a la pilocarpina que vemos tan frecuentemente en glaucomatosos antiguos, desensibilizando al paciente con dosis infinitesimales del fármaco, mientras mantenemos la Tn intraocular yugulada con otros medicamentos, ejemplo la acetazolamida.

No sé que se haya probado este sistema. En todo caso merecería serlo y me propongo ensayarlo en la primera oportunidad que se me presente.

### *Síndrome del nervio nasal*

Con la descripción de este cuadro patológico conocido en todo el mundo como Síndrome de Charlín, su personalidad científica ganó renombre internacional.

Charlín describe así este Síndrome: "Simultaneidad de una afección ocular (polaritis anterior) y de una rinitis, con una neuralgia orbitaria y periorbitaria característica".

Observó por primera vez esta afección en un joven norteamericano con una úlcera gris de la córnea, que sufría desde hacía semanas de horribles dolores oculares y perioculares, exacerbados por crisis, durante las cuales aparecía hidrorrea de la fosa nasal correspondiente al ojo enfermo.

La marcada hiperestesia corneal, la falta de sedación con instilaciones de cocaína, hicieron pensar a Charlín que se trataba de una úlcera trófica, producida por una neuritis. Charlín se

preguntó: ¿Cuál será la ubicación del centro o vías nerviosas afectadas?

Había que sospechar primero en un compromiso del ganglio oftálmico, pero la presencia de síntomas nasales invalidaba esta hipótesis. Una inflamación del ganglio esfenopalatino calzaba mejor con los síntomas encontrados, y de hecho, en el síndrome del ganglio esfenopalatino existe un compromiso ocular discreto, manifestado por hiperhemia conjuntival, epífora, dolor ocular, pero no verdaderas lesiones oculares, como en el caso que estudiaba.

Un chispazo genial iluminó la mente de Charlin. Tenía que ser el causante el nervio nasal, que por intermedio de la raíz sensitiva del ganglio oftálmico y de los nervios ciliares da sensibilidad y trofismo a la córnea. Este mismo nervio nasal, por su rama de bifurcación terminal, el nasal interno pasa a la fosa nasal por el orificio etmoidal anterior, dando sensibilidad al tercio anterior de la fosa nasal, explicando así la hidrorrea y la congestión de la mucosa nasal pesquisada al examen rinológico.

Charlin buscó y encontró los puntos neurálgicos sensibles al tacto, correspondientes a la rama nerviosa afectada. Eran ellos el ángulo superior interno de la órbita, a nivel del reborde orbitario, punto de emergencia de la rama terminal de bifurcación del nasal, el nasal externo, y el punto nasolobar en el dorso de la nariz, en la unión del hueso nasal y del cartílago correspondiente, donde emergen como un pincel las ramillas terminales del nasal interno, después de haber innervado la parte anterior de la pared externa y del tabique nasal. La prueba terapéutica, la dio la tocación de la pared externa de la fosa nasal con una tórula empapada en una solución de cocaína y adrenalina, que hizo cesar de inmediato los colores que martirizaban al enfermo desde hacía semanas, y que, repetida en días sucesivos, trajo finalmente la curación de la úlcera.

Posteriormente describió Charlin, como otras manifestaciones del síndrome del nasal, casos con sintomatología con iritis o con escleritis. Pero como el mismo lo dice, en Clínica son mucho más frecuentes los casos de síndrome larvado del nervio nasal, con compromiso mínimo de la córnea.

Como en nuestros días se suelen ver estas formas larvadas con relativa frecuencia, creo del mayor interés recordar brevemente su sintomatología.

Un buen día, nos llega a consultar un pa-

ciente con intensas crisis dolorosas oculares y periorbitarias de carácter agudo, acompañadas de hiperhemia ocular discreta, en que el examen ocular es negativo. Hay dolores intensos en el ángulo superior interno de la órbita y romadizo que adquiere el carácter de hidrorrea. Ante la inexplicabilidad del síndrome doloroso por el cuadro ocular, y en vista de la secreción nasal, pensamos en una sinusitis y enviamos al paciente al Otorrinólogo, quien tampoco encuentra sinusitis. El diagnóstico se nos escaparía si no pensamos en el síndrome del nasal. Posiblemente, el rinólogo junto con informarnos que no hay sinusitis, nos ha comunicado que constató una mayor hiperhemia y humedad mayor que las normales, en el tercio anterior de la fosa nasal correspondiente y nosotros revisando al paciente encontraremos un discreto punteado epitelial en la córnea, que tiñe con fluoresceína.

Basta una pulverización con adrenalina cocaína en la fosa nasal, para hacer desaparecer los dolores. Repitiendo las pulverizaciones cuando reaparecen los dolores, se consigue muchas veces la curación de la enfermedad en dos o tres días.

#### *Neuritis del nasal*

Otras veces la evolución no es tan sencilla y los dolores persisten a pesar del tratamiento. Ya no se trata de una simple irritación del nervio nasal por una espina irritativa local: hay una inflamación persistente y duradera del nervio nasal. Se ha producido una verdadera neuritis. Esta, como la neuritis de cualquier otro sitio tiene una causa general. Habrá que investigar la diabetes; habrá que pensar en la infección focal dentaria (obs. N° 11 del capítulo sobre polaritis focales posteriores del libro Medicina Oftalmológica). La neuritis del nasal puede ser de origen tuberculoso.

Por tratarse de un estudio etiológico al cual el Maestro se dedicó con entusiasmo en los últimos años de su vida, creo indispensable resumir la observación princeps, que lo llevó al conocimiento de esta etiología. Fue publicada en 1935. Se trataba de una enferma con neuralgia del nasal, rebelde, que databa de varios meses. Era una mujer de aspecto enclenque, de sólo 45 Kgs. de peso, operada hacía cuatro años de escafoïditis y astragalitis tuberculosa del tobillo derecho. Entre los exámenes efectuados, se le practicó un Mantoux, con el cual y con un

tratamiento anti-Tbc. con los recursos de que entonces se disponía, se logró que pasaran los dolores durante todo el tiempo de observación posterior, que duró un año y medio.

### *Neuralgia del trigémino.*

Por un encadenamiento natural de los hechos, Charlín pasó de la rama, al tronco nervioso, y pensó en la etiología tbc. de algunas neuralgias del trigémino, y en la posibilidad de tratarlas con tuberculina.

Esta idea, que le bullía en la mente desde hacía varios años, fue llevada a la práctica, no por decisión del Maestro, sino a instancias de un paciente desesperado, con diez años de sufrimientos en que nada lo aliviaba, que leyó en un diario el anuncio de una conferencia del Profesor, para tratar el tema de la neuritis del nasal.

Con inyecciones de tuberculina vieja de Koch, a dosis infinitesimales de concentración creciente, este paciente sanó definitivamente.

Dentro de las naturales limitaciones del tiempo de que dispongo, no puedo seguir analizando, ni siquiera someramente la inmensa labor científica del Maestro.

Son dignos de especial mención sus trabajos sobre retinitis albuminúrica, que dieron el material para publicar un libro con la colaboración del recordado Profesor Carlos Lobo O'Neill, sus trabajos sobre escrofulosis del adulto, sobre gota ocular, sobre hemianopsia, ceguera cerebral, neuritis óptica retrobulbar aguda, retinopatía diabética, etc.

Todos ellos pueden leerse con gran provecho en sus lecciones de Medicina Oftalmológica, dos volúmenes que pueden considerarse el testamento científico del Maestro, ya que el segundo se publicó después de su muerte. A su bibliografía médica hay que agregar el libro sobre Tuberculino-terapia en la Neuralgia del Trigémino, escrito en francés, idioma que Charlín escribía y hablaba con la misma fluidez y elegancia que su lengua vernácula.

Mi exposición sería incompleta si no diera cima a esta charla tratando de describir cuáles eran sus métodos de trabajo en el hospital, cómo hacía sus historias, cómo examinaba a sus enfermos, cuál era su posición frente a la enfermedad y a la Medicina y cómo realizaba la enseñanza de nuestra especialidad. Ilustraré esta exposición con ejemplos extraídos de la rica

iconografía charliniana, que aclararán la manera de pensar del Maestro.

Insistía Charlín en la necesidad de una buena anamnesis. El examen objetivo más exhaustivo, documentado con todos los exámenes de laboratorio e interconsultas pertinentes, será totalmente insuficiente, si no viene precedido de una buena anamnesis.

En una iridociclitis de aspecto inespecífico puede que los exámenes, médico-general, de Laboratorio, incluso la radiografía y el Mantoux sean negativos, pero la indicación anamnésica del paciente, de haber sufrido un Mal de Pott o de una pleuresía confiere a la uveitis un sello etiológico de innegable autenticidad.

Un ejemplo de anamnesis insuficiente que nos relataba el Prof. Charlín es el siguiente:

Le es presentada por uno de sus ayudantes más distinguidos, una neuritis retrobulbar bilateral. El ayudante le lee una historia de lo más completa, con examen oftalmológico exhaustivo. Tiene, además exámenes de sangre, de otorrinolaringología, de tisiología, radioscopia de tórax, incluso tiene baciloscopia del desgarrro. Todo es negativo.

La enferma le es presentada para que autorice la trepanación de los senos esfenoidales, terapéutica entonces empleada en las neuritis retrobulbares agudas, de causa desconocida. Charlín vacila en autorizar la operación. Pide ver nuevamente a la paciente, a solas, el día siguiente. Oigamos lo que dice:

"En esta consulta especial leo de nuevo la papeleta de hito en hito; miro a la paciente. Me llama la atención su semblante, que es pálido, enjuto, a todas luces patológico".

"Nada dice la papeleta que tengo en mis manos sobre esa anormalidad".

"En otras ocasiones dice el Maestro hemos insistido sobre este punto crucial de todo estudio clínico, sobre el llamado semblanteo". "Tampoco nos dice nada, la historia clínica, sobre el comienzo de la afección, sobre las circunstancias que rodearon su aparición ¿por qué este silencio?".

"Es muy recomendable preguntar siempre al enfermo ¿cómo empezó su enfermedad?". También es conveniente conocer todas las circunstancias que precedieron o acompañaron la aparición de la dolencia".

"El interrogatorio, mal digo, la conversación con lapaciente revelaron termina diciendo Charlín que hacía tres meses que había tenido un parto y que amamantaba a su hijo y que la dis-



minución de la visión databa de dos meses”.

El mal semblante, dice Charlin, fue lo primero que me llamó la atención y se daba la mano con el enflaquecimiento de la paciente, y con un estado de somnolencia, adinamia y transpiración profusa. El mal estado general corrobora el diagnóstico de neuritis retrobulbar producida por la lactancia.

De una anamnesis puede depender la vida de un paciente. Charlin narra el caso de una mujer joven, soltera, tratada en la Clínica por una retinopatía de tipo hipertensivo. Nadie en la Clínica, durante varias semanas, le preguntó por sus reglas, hasta que al Profesor por una intuición, una tincada como diríamos en lenguaje coloquial, se le ocurrió informarse al respecto. Si se hubiera hecho esta simple pregunta, se habría sospechado el embarazo. Se trataba de una madre soltera de buena familia, que aterrorizada por las posibles consecuencias de su mal paso, ocultaba a toda costa su embarazo. Sufría, no de una retinopatía hipertensiva, sino de una retinopatía ecláptica. Se interrumpió el embarazo, pero ya era tarde. La enferma falleció de un ataque de aclampsia.

El examen objetivo de una paciente decía Charlin, es una fotografía instantánea, una hermosa fotografía a veces que puede estar llena de perfección y de detalles, pero una buena anamnesis es más, es una verdadera película cinematográfica que nos muestra la evolución de la enfermedad en el transcurrir del tiempo.

Una buena anamnesis no debe ser dirigida por el médico. Hay que dejar hablar libremente al paciente, y contar los hechos que nos relata, aunque a primera vista nos parezcan inexplicables y contradictorios. Debe interrumpirse al enfermo sólo cuando comience a hablar de etiología y de patogenia; sobre esto el paciente no sabe nada y es tiempo perdido el escucharlo.

En el primer caso presentado en un libro “Lecciones Clínicas”, Charlin les dice a sus alumnos a propósito de la enferma que están examinando: “Hay que fijarse en todo, la manera como anda un enfermo, como se sienta, como mira, como respira. A veces un detalle baladí trae, no diré el diagnóstico, pero sí la sospecha del diagnóstico”.

“En esta enferma por ejemplo, tendrían interés el pañuelo de rebozo, el zapato, las polleras. Se sonríen Uds. Después se extrañarán de haberse sonreído”.

“La enferma está vestida con pobreza, con suma pobreza, pero es una pobreza limpia no

es todavía la miseria, que es la pobreza raída, sucia”.

“Hablemos ahora con ella: ¿En qué trabaja Ud. señora? La paciente contesta: En mi casa; soy lavandera; tengo varios hijos. Mi marido está cesante. A veces no tenemos qué comer, no puedo trabajar como antes; se me empaña la vista a la oración y ando a topetones con las cosas”.

Desde el primer momento del examen, el raído vestuario de la enferma había señalado a Charlin que la hemeralopía de que padecía era de origen carencial.

Hablando del vestuario de los pacientes, en su tiempo fue famoso el signo del pañuelo. En un paciente con facies adolorida y con un pañuelo empapado en la mano, hay que pensar en un síndrome del nasal. La hidrorrea abundante, que hemos visto es un signo de este síndrome, explica sobradamente el síntoma.

Las facies del enfermo verdadero es siempre de preocupación, cuando no de angustia. Hay que desconfiar de aquellos pacientes que parecen felices con su enfermedad. Recordando estos conceptos. Charlin entró en sospecha en una señorita, que la enviaba a su consulta un distinguido catedrático, que había hecho el diagnóstico de hipertensión intracraneal por tumor cerebral. Tenía esta niña cefaleas horribles y vómitos pertinaces, pero estaba feliz con su enfermedad y disfrutaba de un excelente estado general. El estudio clínico de la paciente, demostró que se trataba de una histeria, que por cierto se diagnosticó después de agotar los exámenes oftalmológicos y neurológicos, pues había que eliminar la euforia o moría propia de ciertos tumores cerebrales.

Esta misma facies de inconsecuente despreocupación y hasta de felicidad, lo llevó a desconfiar del diagnóstico que sus ayudantes habían hecho, en una joven tratada en el Servicio durante meses por conjuntivitis purulenta, que no pasaba con ningún medicamento.

Evertió el párpado superior y pudo extraer un trozo de palito de fósforo que la enferma se introducía para provocar conjuntivitis, y que ese día se le había olvidado extraer.

La actitud del paciente tiene a veces importancia trascendental para el diagnóstico. Charlin describió un signo característico de la ceguera histérica, prácticamente patognomónica. Es el signo del pseudo-sordo. El ciego histérico se comporta como si a la vez fuera sordo. El ciego orgánico, cuando se le habla, dobla la cabeza

en la dirección en que está el que le dirige la palabra. El ciego histérico no da vuelta la cabeza. Permanece inmóvil en una actitud rígida, ensimismado, sumido en un verdadero estado catatónico.

Ayudado por este síntoma solamente, hizo el diagnóstico de ceguera histérica en un paciente en que todos los ayudantes creíamos que se trataba de un caso orgánico y que por esta vez el Maestro se había equivocado. Por suerte para nosotros, nuestra manera de pensar no la manifestamos. La guardamos para nos "in peto" Han de saber los jóvenes que en aquellos tiempos no nos permitían la libertad de expresión que ahora existe en nuestras clínicas. Como es una historia muy pintoresca y muy chilena y a la vez instructiva, no resisto la tentación de resumirla brevemente, usando los propios términos con que Charlin la narra.

"Un minero de 42 años de edad, ciego del ojo derecho desde hace tiempo, va en viaje en mula con otro minero hacia un mineral de plata que el solo conoce. Guarda en gran secreto, todos los datos que permiten, en la cordillera, dar con la mina".

"Durante el viaje le dice a su compañero: falta que me ciegue del otro ojo antes de llegar. Al día siguiente principió a acortársele la vista, luego se ciega, tienen que torcer sus monturas y regresar a la ciudad".

Fue traído a la Clínica por el compañero de viaje, que tenía vivo interés en que su amigo recuperara la visión. Se constata amaurosis bilateral con atrofia papilar del ojo derecho y palidez papilar del izq. Reacción de Wassermann ++++. Basado únicamente en el signo del pseudo sordo, Charlin hace el diagnóstico de ceguera histérica. El paciente recupera la visión del ojo izquierdo con gotas de sulfato de zinc.

A propósito de histeria, creo interesante relatar una observación de histeria mutilante ocular, que he visto repetirse en análogos términos, años después. Estoy convencido que no hubiera podido hacer el diagnóstico de no haber recordado este interesante caso, que voy a resumir con las propias palabras del Maestro. "Estando veraneando en un pueblo del Sur, un colega me llama a ver en junta una niña de 18 a 20 años con buen estado general, pero callada, cabizbaja. Sufría desde hace seis meses de grandes úlceras conjuntivales, en ambos ojos, rebelde a todo tratamiento. La enferma pasaba el día entero en su pieza a oscuras, en un continuo padecer.

El colega la había atendido durante varios meses y en vista del ningún resultado obtenido, habíala enviado a Santiago, donde permaneció seis semanas en constante atención médica. Volvió a provincia sin mejoría.

El Profesor encuentra, junto con gran blefarospasmo y fotofobia bilateral, una enorme ulceración conjuntival en el lado derecho, en la conjuntiva bulbar, abarcando la mitad interna de la conjuntiva inferior, falciforme, profunda, de fondo sanioso con secreción amarillenta, de reborde grueso, blanquecino, prominente, de algunos milímetros de ancho, rodeada de una zona de quenososis conjuntival. El fondo de saco conjuntival inferior estaba muy hiperhémico y con secreción purulenta. No hay edema del párpado inferior. No hay compromiso ganglionar. Le llamó la atención la normalidad de la conjuntiva del fondo de saco superior. Los exámenes generales no decían nada. Charlin se sintió en un primer momento tan desorientado como los colegas que lo habían precedido y que posiblemente pensaron en rarísimas etiologías, pues la paciente había recibido toda clase de tratamientos, antilúético, antituberculoso, se le habían hecho raspados, cauterizaciones, radioterapia.

Charlin se hizo una composición de lugar y recordó un aforismo que era uno de los fundamentos de su raciocinio médico, que es bueno tener siempre presente: Ante cualquier problema diagnóstico, sea que se trate de un caso sencillo o por el contrario muy difícil, la buena clínica dice que hay que pensar primero en las afecciones corrientes y sólo una vez eliminadas éstas por todos los medios de examen a nuestra disposición, investigaremos la etiología rarísima, excepcional.

A propósito de cosas corrientes, recordó haber leído que en la primera gran guerra mundial, los soldados se provocaban conjuntivitis para ser eximidos del servicio y que estas conjuntivitis se delataban por un signo patognomónico. Gran hiperhemia del fondo de saco conjuntival inferior con absoluta indemnidad del superior.

La enferma presentaba esta característica. Había que pensar en la historia, que comprobó de inmediato, induciendo en la paciente una hemianestesia sensitivo sensorial.

La niña sanó de sus úlceras con simple vendaje oclusivo resolviendo un drama psíquico que amargaba su existencia. La paciente era muy unida con un hermano mayor, a quien el

padre había expulsado de la casa por numerosas fechorías, e inconscientemente, con su enfermedad, quería inducir a su padre a que aceptara el retorno al hogar de su hermano querido.

---

Son dignos de mención los estudios del Profesor Charlin sobre Alcoholismo en relación con enfermedades oftalmológicas.

Existe el gran alcoholismo, el alcoholismo fragoroso, a gran orquesta, aquel que lleva al delirium tremens, en que la víctima no oculta, no puede ocultar su fatal inclinación y a veces hasta hace gala de ella. Este alcoholismo que procede por crisis agudas, jalonadas por largas borracheras, puede producir neuritis óptica aguda.

En contraposición al alcohólico declarado, está el alcohólico oculto, que niega su vicio, delatándose solamente por sus hábitos e idiosincracia, que Charlin describió de una manera magistral. Es una descripción digna de un Balzac o de un Zolá.

El alcohólico oculto, dice Charlin, presenta una falta habitual de apetito. En la mesa sólo prueba los platos, picotea aquí y allá, pero no se sirve nada. Nunca bebe en la mesa, a la hora de las comidas. Tiene repulsión por los alimentos azucarados, nunca prueba el postre, los pasteles, los caramelos. Entre las comidas bebe, pero nunca licores dulces. Va a las cantinas regularmente, a ciertas horas del día, desde las primeras horas de la mañana. Son alcohólicos solitarios. Ocultándose, entran de carrera a los bares, se sirven siempre la misma bebida, el mesonero los conoce, son habitúes, beben y se van.

Duermen mal, sufren de insomnio, tienen que tomar hipnóticos; se acuestan y levantan tarde y fuman de día y de noche, si pueden no trabajan, hacen vida parasitaria. Si son casados tienen graves problemas familiares, pero tomados en globo son gente muy simpática, que cae bien; la sociedad trata de hacer la vista gorda sobre su defecto.

La descripción del alcohólico oculto la hizo Charlin, a raíz de sus estudios sobre ambliopía alcohólica o más bien alcohólico-tabaquica crónica. Estos pacientes al ser interrogados, por lo general niegan su etilismo. En esto y otros casos análogos decía Charlin, el médico debe transformarse en un detective, buscar indicios

que lo conduzcan a descubrir la verdad y saber dar su debido valor a signos en apariencia nimios, pero que pueden darnos el hilo conductor que nos lleva al esclarecimiento del caso. En casos de neuritis retrobulbar crónica bueno será recordar esta descripción del Maestro, en el momento en que estemos interrogando al paciente para investigar antecedentes etiológicos.

En la vida diaria encontramos otro alcoholismo más frecuente, podríamos decir en tono menor, que no da ninguna de las manifestaciones descritas en el alcohólico oculto; el límite que separa este subalcohólico del consumidor habitual moderado de bebidas alcohólicas, es impreciso y difícil de trazar.

Típica es la observación que nos relata el Prof. Charlin de un caballero rico, elegante, sportman y clubman, que teniendo lentes adecuados, se queja de no ver bien. El Dr. Charlin le confiesa que no encuentra nada en sus ojos. El paciente en tono molesto le replica, Dr. le digo que no veo bien para leer, aunque reconozco que mi oficina es algo oscura.

Aquí aplicó Charlin otro de sus aforismos que nunca he olvidado en el curso de mi vida médica: "El enfermo tiene siempre la razón". Si el enfermo dice que ve mal es porque algo tiene, que yo no descubro todavía.

Hay que seguir el examen, y a lo mejor encontraremos que existe un trastorno del campo visual, o tal vez una foria, o quizás una diplopia. Casos hay en que el trastorno visual no es de origen orgánico y tiene un fondo neurótico, pero tan digno de considerar como si existiera una enfermedad real, pues perturba al paciente en igual medida.

Charlin encontró en su clubman algo en que no siempre se piensa: una hemeralopia larvada originada por insuficiencia hepática, no ajena a la intensa vida de Club con sus habituales libaciones. Nos queda por definir cuál es la esencia del pensamiento médico de Charlin; esto parece difícil, pero no es tarea imposible, pues Charlin nos legó su pensamiento en numerosas publicaciones científicas y profanas.

La Medicina, decía Charlin, debe atenerse sólo a los hechos, basarse en la observación del enfermo.

Aunque no entendamos por qué un fenómeno es causante de otro, si en la práctica hemos observado esta relación, esta es verdadera, tiene que ser así. No se puede ir contra los hechos. Las verdades clínicas deducidas por la observación, tienen valor incontestable, aunque des-

conocemos el por qué ellas se originan y a veces hasta el como se efectúan.

Ningún raciocinio es más falaz, ninguna objeción más infundada, que aquella que oímos con frecuencia a colegas demasiado razonantes: Esto no puede ser cierto. No me explico la relación que Ud. aduce entre estos hechos. Aunque no los entendamos, los hechos están ahí y hay que aceptarlos.

Charlin odiaba la Medicina libresca, que es lo mismo que decir la Medicina Dogmática, que consiste en leer el libro e ir a buscar después los síntomas leídos en el enfermo y aquello que no está en los libros ignorarlo o lisa y llanamente negarlo.

Pero entendámonos bien, Charlin odiaba la Medicina libresca, no odiaba los libros. Estos, resumen la experiencia secular de aquellos que nos precedieron, están llenos de verdades, pero necesariamente tienen que tener errores. Junto a asombrosos descubrimientos existen sectores de obscuridad y de confusión, y esto tiene que ser necesariamente así, porque la ciencia, aún la de nuestros días ignora todavía muchas cosas que la investigación científica en el futuro irá explicando paulatinamente. Por eso, el médico debe ser modesto, estar consciente de que sólo es poseedor de una parte de la verdad. Si bien sabe mucho, ignora también mucho. Debe acercarse al paciente con modestia, dispuesto a entregarle todo lo que conoce, su ciencia, pero también dispuesto a que el enfermo le enseñe; el enfermo es un libro abierto, en el que hay mucho que aprender.

El pensamiento de Charlin era profundamente original. La Escuela Oftalmológica chilena, fundada por Charlin tiene un árbol genealógico del que podemos orgullecernos. Charlin fue en cierto sentido discípulo del gran von Graeffe, a través de sus maestros Adams y Axenfeld, alumnos ellos del genio que en sus cortos años de vida fundara la oftalmología moderna. Fue también discípulo de Morax en París, otra de las eminencias mundiales de aquellos tiempos. Estos Maestros transmitieron a Charlin los principios básicos de nuestra especialidad, pero no aportaron un molde definitivo a su espíritu científico.

Charlin voló con alas propias. Creía, como los sabios alemanes, que una observación profunda y minuciosa de los hechos, era la base de nuestros conocimientos médicos. Creía como Morax en la eficacia de la observación clínica y en el valor del Laboratorio, pero paso a paso,

llegó a la conclusión que a veces el examen oftalmológico más minucioso no es capaz de revelarnos la esencia íntima de la enfermedad del órgano visual. El examen general del paciente, que exigía de rigor en todos sus enfermos, nos trae a veces la luz que nos faltaba para comprender e interpretar un cuadro oftalmológico difícil, especialmente nos aclara la etiología del caso.

Como decían algunos médicos de aquel entonces "Charlin no salía de la órbita", pero de estas excursiones a territorios a veces distantes del órgano visual, regresó Charlin con un bagaje de conocimientos que hicieron progresar enormemente nuestra especialidad.

Charlin fue el campeón de la Medicina etiológica. Bueno es recordar en nuestros tiempos la imprescindible necesidad del estudio etiológico, exhaustivo, hoy que nuestras maravillosas terapéuticas inespecíficas nos inclinan a no perseverar en este estudio, a todas luces indispensables. Esta necesidad del estudio etiológico, que Charlin aplicó a la oftalmología con mayor perseverancia e inteligencia que cualquier otro oftalmólogo de su época, dio a la Escuela Oftalmología chilena una originalidad y un brillo que conserva desde entonces.

Era Charlin un pedagogo innato, unía a la claridad conceptual un don de síntesis extraordinario. Sabía que para explicar una materia abstrusa había que simplificarla, eliminando lo accesorio, lo circunstancial, reduciendo la explicación a sus puntos fundamentales que deben relacionarse entre sí en forma clara y lógica.

El libro de Oftalmología que le publicó la Editorial Salvat en Barcelona, en 1925, fue en su época el texto de oftalmología más difundido en lengua castellana. Su principal característica era la claridad. Es además un libro ameno que se lee con deleite. Los que nos iniciábamos en aquellos años lo considerábamos la Biblia de la Oftalmología.

Sus clases tenían siempre una concurrencia numerosa, que seguía con ávida expectación las presentaciones del Profesor. El personaje principal en la clase era el paciente, cuya historia por lo general no conocía el Maestro. El diagnóstico fluía del examen efectuado en la misma sala de clase.

Decía con razón el Profesor Charlin que las clases no deben prepararse con antelación, porque si es así el Profesor llega a hacerla con la memoria atiborrada de datos, muchos de ellos superfluos. En cambio cuando se hace la clase

con lo que se recuerda, se expone sólo lo más fundamental sobre el tema, lo que la mente ha retenido, que siempre es lo más importante. En estas circunstancias lo que la exposición pierde en erudición, lo gana en claridad y la claridad es la base de la Pedagogía.

Ultimamente se nos dio en la Clínica Oftalmológica del Hospital J. J. Aguirre, una charla sobre pedagogía para docentes. Escuchando a la docta conferenciante, yo me decía para mis adentros: Bueno, muchos de estos sistemas sin conocerlos con su nomenclatura científica, ya los practicábamos, desde que los aprendimos del Profesor Charlin. El ya descubrió que había que crear centros de interés en el alumno; esos centros de interés eran los pacientes que presentaba en sus clases; con magia de taumaturgo sabía revestir a sus enfermos de una atmósfera apasionante, llegando a formular diagnósticos a veces extremadamente difíciles con la sola ayuda de los datos anamnésticos que le proporcionaba el enfermo y de un examen objetivo sumario que en ese mismo momento practicaba al paciente. Su enorme experiencia clínica, le permitía hacer estas verdaderas proezas diagnósticas.

Otro de los resortes que utilizaba Charlin para mantener vivo el interés y despierta la atención en el alumnado, y que también es muy de la pedagogía moderna, era incorporar en forma activa los alumnos a la clase, no solamente al que siempre sacaba al frente a examinar al enfermo, sino a todos los jóvenes de las gradерías. De improviso interrumpía en disertación para hacer preguntas al anfiteatro sobre temas pertinentes a la materia que estaba tratando. Sin quererlo tal vez, (a Charlin no le gustaban los filósofos), seguía el método socrático, de enseñar por medio de preguntas.

Por encima de su pragmatismo hispano chileno, de su cartesianismo galo, de su empirismo anglo sajón, había en el pensar de Charlin elementos conceptuales que venían de muy lejos; de la Grecia antigua. Con orgullo confesaba que ejercía una medicina hipocrática y ya hemos visto cómo su pedagogía tenía raíces socráticas.

Han pasado 25 años desde la muerte del Maestro. Los progresos de la Medicina y en particular de la oftalmología son tan enormes que parece que desde entonces hubiera transcurrido un siglo entero.

Considérese que en esos tiempos, la infección reinaba en nuestras Clínicas como factor supremo de enfermedad y ceguera, la blenorragia,

en un buen número de casos, terminaba con la vista de los niños; el tracoma, la lúes y tuberculosis eran causa de ceguera del adulto.

¡Cómo ha disminuido hoy día el factor infeccioso como causa de ceguera! Cuán pocos casos de conjuntivitis gonocócica se observan hoy en nuestras clínicas!. ¡Cuán raro y excepcional es el tracoma activo! ¡Quién ha visto un solo caso de atrofia tabética de los nervios ópticos, enfermedad tan frecuente en tiempos del Maestro, que corría a parejas con el Glaucoma como causa de ceguera? Charlin clamaba: ¿quién descubrirá un remedio contra la atrofia óptica tabética? Sus deseos se cumplieron. No existe ya la atrofia papilar tabética.

En cambio hay enfermedades nuevas. El herpes que en tiempos de Charlin no tenía importancia, hoy ha alcanzado una frecuencia enorme y nos crea problemas clínicos pavorosos.

La retinopatía diabética poco frecuente entonces es ahora una crux medicorum por su enorme difusión y su escaso o malo tratamiento.

A pesar de los cambios inmensos de la Patología oftálmica en estos tres decenios, la figura científica de Charlin se mantiene incólume y se extiende como una sombra protectora sobre la Oftalmología chilena.

Seguramente nuestros jóvenes colegas saben que todos los que les precedimos en el ejercicio de la oftalmología, hemos bebido directa o indirectamente el agua de la sabiduría que nos escanciara el Maestro y que en la medida de nuestras fuerzas hemos tratado de transmitir a Uds. su concepción de lo que es la verdadera oftalmología y como debe ejercerse.

Platón, con su Filosofía de las Ideas, enseñó que las cosas materiales son mutables y perecederas, pero las leyes que las rigen son inmutables y eternas. Las enfermedades se modifican o desaparecen. Cada día aparecen terapéuticas más asombrosas donde antes sólo existía la impotencia medicamentosa. Cada día que pasa se ensancha el horizonte de nuestros conocimientos con la incorporación de nuevos instrumentos de examen, con nuevas técnicas operatorias.

Las leyes que rigen los procesos mórbidos son sin embargo, eternas y la medicina que estudia estas leyes tiene también que ser una y eterna.

El progreso de la Medicina, consiste en ir descubriendo nuevas leyes, nuevas entidades patológicas, nuevas relaciones entre los fenómenos mórbidos que no invalidan los conocimientos verdaderos que nos legaron las generaciones pasadas, sólo los perfeccionan y amplían.

Todo lo que en Medicina es especulación y no observación, todo lo que es dogma y no ciencia es barrido por el tiempo como inútil hojarasca. Lo que la Medicina aporta como verdaderamente cierto sigue incólume desde Hipócrates hasta nuestros días.

Charlin conocía y practicaba muchos de estos principios de la Medicina eternamente válidos y ese es el legado precioso que nos dejó, junto con su ingente contribución a la oftalmología.

Sigamos pues, la gran lección de Charlin. Veamos a nuestros enfermos con mente desprejuiciada, buscando en ellos hechos y más hechos, verdades y más verdades, y una vez encontrados, aceptemos estos hechos aunque no estén en concordancia con las doctrinas en boga.

Desempeñemos nuestra labor diaria con entu-

siasmo e interés. Consideremos cada nuevo paciente, no como un caso más que hay que encasillar mecánicamente dentro de un rígido e inmutable catálogo de enfermedades. Por el contrario veamos en ese nuevo enfermo una posible fuente de enseñanzas, que puede hacernos progresar en nuestro propio conocimiento del ser enfermo y trascender en cierta medida en el saber de nuestro medio o tal vez de nuestra época. Coco Charlín, busquemos la verdad con modestia y así se nos dará, busquémosla con laboriosidad y terminaremos por encontrarla, busquémosla con interés y ella vendrá hacia nosotros.

Prof. Dr. Juan Verdaguer P.  
27 de agosto de 1971

## LEUCEMIA CUTIS MIELOIDE CON MANIFESTACION PALPEBRAL DE COMIENZO (\*)

DRES. HERNAN VALENZUELA H. \*\* Y DAVID MIRKIN W. \*\*\*.

La extraordinaria rareza de la leucemia cutis mieloide con compromiso palpebral en el lactante, tanto en nuestro medio como en la literatura oftalmológica consultada, nos ha impulsado a comunicar en esta oportunidad un caso clínico-patológico que ofrece singulares características.

La leucemia, en cualquiera de sus formas, ya sea linfoblástica, mieloblástica o monocítica, puede presentar compromiso cutáneo en algún momento de su evolución. De allí entonces el nombre de leucemia cutis con que se reconoce a esta entidad, la cual generalmente es secundaria a metástasis; sin embargo, también se ha descrito casos con origen primariamente cutáneo, sin evidencias de compromiso sistémico en las primeras etapas de la enfermedad. Este compromiso está constituido fundamentalmente por masas tumorales indoloras, de consistencia firme y no adherentes, más frecuentes en tronco y extremidades, aún cuando pueden estar generalizadas. (6-3-2).

En cuanto a la localización palpebral, ha sido observada sólo en un número reducido de casos, tanto en formas agudas como crónicas y a diversas edades (5). Su aparición coincide generalmente con una fase terminal de la leucemia (4); sin embargo, en otras ocasiones coexiste con una fase aleucémica de la enfermedad, fenómeno que justamente hemos observado en el presente caso.

### CASO CLINICO:

M. C. C., lactante de sexo femenino de 9 meses de edad, ingresó el 6 de Abril de 1971, al Hospital Roberto del Río, debido a una tumoración del párpado inferior izquierdo, de aproximadamente un mes de evolución.

Al examinar la paciente, junto con comprobar sus excelentes condiciones nutritivas, se observó un tumor de consistencia firme, no adherente y de coloración ligeramente azulada, localizado en el párpado inferior izquierdo (Fig.



Fig. 1

1). Además, a nivel del muslo derecho había otro tumor cutáneo algo lobulado y azulado, (Fig. 2) y una tercera lesión de caracteres similares aunque de tamaño menor situada en el pie derecho.

Al día siguiente de su hospitalización, se efectuó un hemograma, el que demostró 14.300 leucocitos/mm. cúbico con 44 segmentados, 55 linfocitos y 2 monocitos, valores que, considerando la edad de la paciente, se encuentran en el límite normal superior. En cuanto a las restantes cifras de la fórmula sanguínea, se hallaban todas dentro de límites normales.

\* Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 30 de Junio de 1971.

\*\* Sección Oftalmología Departamento de Especialidades, Hospital José J. Aguirre.

\*\*\* Anatomía Patológica, Hospital Roberto del Río.



Fig. 2

Al décimotercer día, se decidió realizar una punción del tumor cutáneo del pie, la cual impresionó al hematólogo como probable melanoma, se había agregado fiebre y tos emetizante, encontrándose a la auscultación sibilancias, roncus y estertores húmedos. Se efectuó entonces una radiografía de tórax, la que reveló imágenes micronodulares diseminadas en ambos campos pulmonares, las que fueron interpretadas como propias de una neumonitis. Se encontró posteriormente hepatoesplenomegalia, repitiéndose el hemograma al décimosexto día, el que reveló la cantidad de 266.000 leucocitos con 100% de blastos, iniciándose en este instante tratamiento con citostáticos (Purimetol y Metotrexato). Sin embargo, continuó febril, falleciendo 2 días más tarde luego de una crisis convulsiva generalizada.

Por objeción familiar, el examen post-mortem hubo de limitarse a la toma de pequeñas muestras de piel, hígado, pulmón y costilla.

Histológicamente, en la piel sólo se aprecia una discreta infiltración de elementos celulares neoplásicos en el dermis superior. En cambio, a nivel del dermis profundo se reconoce en algunas áreas tejido adiposo infiltrado, mientras

que en otras la población celular leucémica es mucho más densa, sin identificarse apéndices dérmicos ni otras estructuras normales.

En la médula ósea se observa un reemplazo casi total de los elementos normales por blastos, con desaparición de las series megacariocítica y eritrocítica. Los núcleos presentan un tamaño variable, son vesiculosos y tienen una forma bastante irregular con invaginaciones ocasionales; algunos nucléolos son prominentes, índice de alta actividad metabólica, y la cromatina es laxa y tiende a reunirse en mayor cantidad junto a la membrana nuclear. El citoplasma en general es escaso y de límites más o menos bien definidos. Las características citológicas describen hacia el diagnóstico de leucemia mieloblástica (1). (Fig. 3).

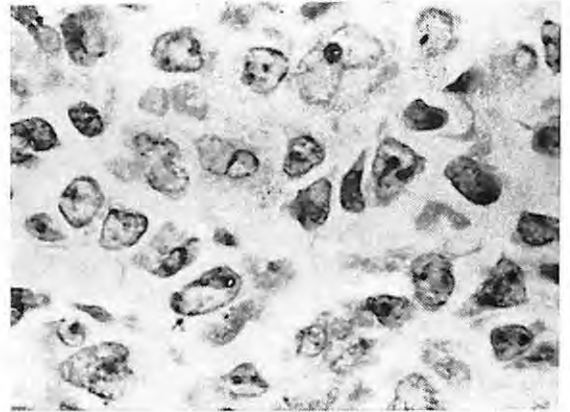


Fig. 3

El músculo intercostal presenta una acentuada infiltración leucémica. A nivel pulmonar hay un franco engrosamiento de los tabiques interalveolares, en los cuales se aprecia la formación de verdaderos trombos leucémicos. Finalmente, en el hígado, los sinusoides se encuentran invadidos por el mismo tipo de células que hemos descrito anteriormente.

#### COMENTARIO

En todos los tejidos examinados se han encontrado manifestaciones características de leucemia mieloide. Es así como la médula ósea exhibe un reemplazo masivo por los elementos neoplásicos, los que también se han encontrado



en los espacios vasculares de los distintos parénquimas examinados.

El hallazgo de trombos leucémicos a nivel pulmonar, explica a nuestro juicio, la tos emetizante y la presencia de imágenes radiológicas micronodulares.

En el presente caso destaca evidentemente el compromiso palpebral inicial en ausencia de alteraciones hematológicas, lo cual es muy sugerente en el sentido de que se trate de una leucemia cutis mieloide de origen primariamente cutáneo. Además, si se considera la evolución fulminante del cuadro y la escasez o nula utilidad práctica que ofrece la punción de una masa tumoral, se comprenderá la necesidad de recurrir lo más precozmente posible a la extirpación biopsia para iniciar oportunamente el tratamiento respectivo.

#### RESUMEN

Se comunica un caso de leucemia cutis mieloide con compromiso palpebral de comienzo, de evolución fulminante, el cual ha coexistido inicialmente con una fase aleucémica, por lo que su origen sería probablemente primariamente cutáneo.

#### SUMMARY

Report of a case of acute myeloid leukemia in a nine — months — old baby girl. The initial manifestation was a lid tumor with normal blood picture at

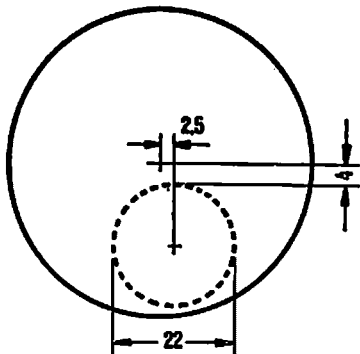
the begining. A typical hematological picture and clynical signs of leukemia appeared later, with a rapid lethal outcome.

Santa Bárbara 1150  
Santiago 10, Chile.

#### BIBLIOGRAFIA

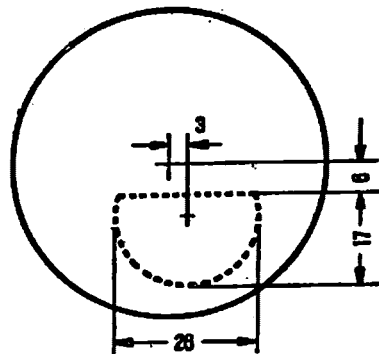
- 1.— Boggs D. R., Wintrobe M. and Cartwright G. E.: "The acute leukemias". *Medicine* 41: 163-225, 1962.
- 2.— Epstein E. and MacEachern K.: "Dermatologic manifestations of the lymphoblastoma-leukemia group". *Arch. Int. Med.* 60: 867-875, 1937.
- 3.— Gates O.: "Cutaneous tumors in leukemia and lymphoma". *Arch. Dermat. and Syph.* 37: 1015-1030, 1938.
- 4.— Goldhamer, S. M. and Barney, B. F.: "Myelogenous leukemia with cutaneous involvement". *J. A. M. A.* 107: 1041, 1936.
- 5.— Haye C. et Haut J.: "Localisations orbito-palpebrales des leucoses. A propos de cinq cas". *Bul. Soc. Belge Ophth.* 142 (11): 435-438, 1966.
- 6.— Montgomery, H.: *Dermatopathology*. Hoeber Medical Division of Harper and Row, New York, 1220-1225, 1967.

# CRISTALES BIFOCALES "RODENSTOCK"



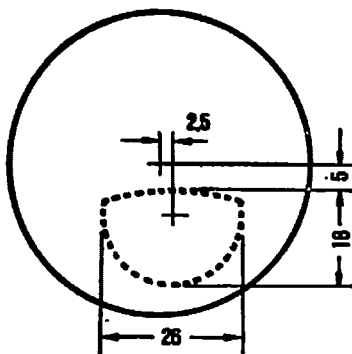
**RODAGIC**

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



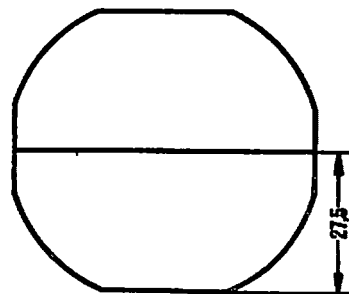
**RODASIN 26**

- 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



## BINOCULARIDAD EN LA ANISOMETROPIA \*

DR. MIGUEL KOTTOW \*\* T. M. EMILIA KLEINER \*\*

### INTRODUCCION

Existen ciertas normas tácitamente aceptadas en la conducta frente a la anisometropía, y que pueden ser resumidas en la siguiente manera:

1.— Cada dioptría de anisometropía crea aproximadamente un 2% de diferencia de tamaño de imagen entre uno y otro ojo (aniseikonia).

2.— Un 5% de aniseikonia representa el límite máximo compatible con binocularidad.

3.— Sólo en los niños es dable, en ocasiones sobrepasar ligeramente estos límites sin sacrificar binocularidad ni comodidad.

La conclusión práctica de estas normas es que rara vez se recetan lentes con más de 2 a 2.5 D de anisometropía. Es a fin de revisar la fundamentación de esta regla que hemos diseñado esta investigación, que sólo pretende analizar la visión binocular de pacientes con anisometropías que normalmente se considerarían difíciles o imposibles de corrección refractiva total con anteojos.

### MATERIAL Y METODOS

La casuística presentada consta de 15 pacientes con diversas combinaciones de anisometropía, que fluctúan desde un mínimo de 1.5 D cilíndrica hasta un máximo de 4.5 D de diferencia esfero-cilíndrica entre ambos ojos (tabla Nº 1). Requisito indispensable para incorporar un paciente al estudio fue que la visión del ojo más ametrópico corrigiera a una visión que fuese igual o no más de 0.5 inferior a la del ojo menos ametrópico.

Los pacientes fueron examinados con su corrección óptica total, ya fuese en armazón de prueba o en anteojos recetados. Se investigaron las siguientes funciones visuales:

- 1.— Agudeza visual.
- 2.— Eikonometría mediante el eikonómetro espacial American Optical.

- 3.— Percepción simultánea a la prueba de Schorber (rojo-verde del proyector Idemvisus).
- 4.— Fusión a la prueba de polarización del proyector Idemvisus.
- 5.— Estereopsis gruesa a la prueba de la mosca polarizada, de Titmus.
- 6.— Estereopsis fina a la prueba de animales y círculos polarizados, de Titmus.

Con estos 6 parámetros se buscó correlacionar grados de anisometropía y aniseikonia resultante de su corrección, por un lado, y niveles de funciones binoculares que estas anomalías permitían, por otro.

### RESULTADOS

Los resultados obtenidos están sistematizados en la Tabla Nº 2. Los datos de la aniseikonia se obtuvieron de la siguiente manera: El eikonómetro espacial American Optical (1) consta de dos transparencias que, al ser vistas simultáneamente por el sujeto, le dan una imagen compuesta por dos parejas de líneas verticales entre las cuales se sitúa una cruz de brazos diagonales. Dicha cruz está, a su vez, bisectada por una línea vertical. Si el sujeto tiene una aniseikonia horizontal, las líneas verticales del lado de menor imagen aparecerán más cercanas que las otras, y la cruz también rotará hacia el observador a ese lado, en torno a un eje vertical. Mediante un botón control se antepone cristales iseikónicos afocales hasta neutralizar la asimetría de la imagen y se lee la corrección iseikónica que requiere el eje horizontal. Si hay aniseikonia vertical, sólo la cruz estará rotada en torno a un eje vertical, sin afectar las líneas rectas, y la corrección se obtiene con otro control de cristales iseikónicos verticales. Finalmente, si hay una aniseikonia en un meridiano oblicuo, la cruz aparecerá rotada en un eje horizontal de modo que sus puntas superiores se acercan (declinación negativa), o se alejan (de-

\* Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 30 de julio de 1971.

\*\* Hospital San Juan de Dios. Servicio de Oftalmología.

TABLA Nº 1

*Grado de anisometropía y agudeza visual alcanzada en 14 pacientes estudiados.*

<i>Caso</i>	<i>Edad</i>	<i>Ojo</i>	<i>Refracción</i>	<i>Visión</i>
1.	35	OD	$-4.00 = -1.00 \times 0^\circ$	0.67 <sup>-1</sup>
		OI	$-7.50 = -2.00 \times 0^\circ$	0.67 <sup>-1</sup>
2.	21	OD	$+1.50 \times 125^\circ$	0.67
		OI	Neutro	1
3.	10	OD	Neutro	0.67
		OI	$-4.00 \times 15^\circ$	0.5 p
4.	12	OD	$-2.75$	0.67
		OI	$-4.75 = -1.50 \times 90^\circ$	0.5
5.	46	OD	$-1.00 = -2.00 \times 15^\circ$	1
		OI	$-4.00 = -1.00 \times 0^\circ$	1
6.	32	OD	$-5.00 = -1.00 \times 20^\circ$	0.67 p
		OI	$-2.50 = -0.5 \times 0^\circ$	0.67
7.	12	OD	Neutro	0.67 p
		OI	$-3.50$	0.5
8.	14	OD	$+1.00 \times 95^\circ$	1
		OI	$+2.00 = +0.5 \times 75^\circ$	0.67
9.	32	OD	$-4.00 = -0.5 \times 0^\circ$	0.67
		OI	Neutro	1
10.	15	OD	$+4.00 \times 90^\circ$	0.67 <sup>-1</sup>
		OI	$+0.75 \times 75^\circ$	1 p
11.	27	OD	$-3.5 \times 165^\circ$	0.4
		OI	Neutro	0.4 p
12.	10	OD	Neutro	1.25
		OI	$-3.00$	1
13.	16	OD	$-2.50$	0.5
		OI	Neutro	1
14.	47	OD	$-3.5 = -1.00 \times 90^\circ$	0.67 p
		OI	$-5.5 = -1.50 \times 90^\circ$	0.5
15.	11	OD	Neutro	0.67
		OI	$-0.5 = -4.00 \times 20^\circ$	0.5

clinación positiva) del sujeto error que se corrige con un tercer control que regula la anteposición de cristales iseikónicos en el eje correspondiente.

Se obtiene así tres datos: El lente corrector en el eje  $90^\circ$ , en el eje  $180^\circ$  y en el eje oblicuo. Mediante el uso de tablas o de fórmulas algebraicas, se puede calcular el lente iseikónico corrector que debe anteponerse en cada eje (2).

Cómo sólo puede anteponerse un cristal iseikónico ante cada ojo, una simple transposición permite obtener la fórmula final de un lente iseikónico global en un eje (el equivalente conceptual de un esférico en lentes focales), y un lente iseikónico meridional en el otro (equivalencia conceptual de un cilindro focal). Es esta fórmula final la que, por su más simple visualización, se presenta en la Tabla Nº 2.

T A B L A N º 2  
 RELACION ENTRE ANISOMETROPIA, ANISEIKONIA Y BINOCULARIDAD.

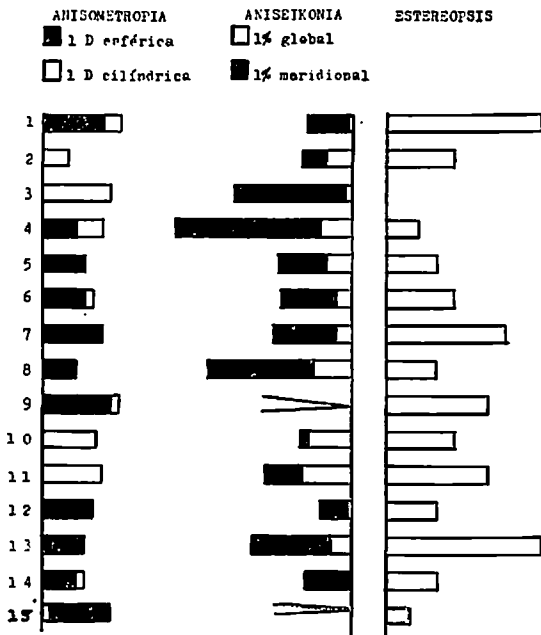
Caso	Anisometropía	Aniseikonia (%)	Schober	Polarización	Estereopsis		
					Gruesa	Mediana	Fina
1.	—4.00 = —1.00 x 0° —7.50 = —2.00 x 0°	2.45 x 133° 0.10 global	diplopia cruzada	¿	sí	100"	40"
2.	+1.50 x 125° neutro	1.06 x 10° 1.47 global	diplopia cruzada	fusión	sí	100"	140"
3.	neutro —4.00 x 15°	0.43 global 6.36 x 86°	diplopia homónima	supresión OI	sí	—	—
4.	—2.75 —4.75 = —1.50 x 90°	1.86 global 8.32 x 15°	diplopia homónima	supresión OI	sí	400"	400"
5.	—1.00 = —2.00 x 15° —4.00 = —1.00 x 0°	1.4 global 2.8 x 135°	diplopia cruzada	fusión	sí	100"	200"
6.	—5.00 = —1.00 x 20° —2.50 = —0.5 x 0°	0.76 global 3.27 x 79°	supresión OI	fusión	sí	100"	140"
7.	neutro —3.50	0.76 global 3.76 x 20°	fusión	supresión OI	sí	100"	60"
8.	+1.00 x 95° +2.00 = +0.5 x 75°	6.24 x 90° 2.24 global	fusión intermitente	supresión alternante	sí	100"	200"
9.	—4.00 = —0.5 x 0° neutro	superior a 5%	fusión	supresión OD	sí	100"	80"
10.	+4.00 x 90° +0.75 x 75°	2.49 global 0.52 x 0°	fusión	fusión intermitente	sí	100"	140"
11.	—3.5 x 165°	2.95 global 2.12 x 17°	fusión	supresión	sí	100"	80"
12.	neutro —3.00	0.09 global 1.68 x 90°	fusión	supresión alternante	sí	100"	200"
13.	—2.5 neutro	2.18 global 4.64 x 122°	fusión	supresión alternante	sí	100"	40"
14.	—3.5 = —1.00 x 90° —5.5 = —1.5 x 90°	0° global —2.75 x 90°	fusión	supresión OI	sí	100"	200"
15.	neutro —0.5 = —4.00 x 20°	5.6 x 14° 0.7 global	fusión	supresión OI	sí	400"	400"

COMENTARIOS

El análisis por columna de la Tabla Nº 2, y que aparece graficada en la Tabla Nº 3, permite sugerir algunas conclusiones que, dada la exigua casuística y el carácter netamente práctico y no rigurosamente de laboratorio de esta investigación, no pueden ser presentadas como hechos definitivos.

Tabla Nº 3

Relación entre magnitudes de anisometropía, aniseikonia y estereopsis



1.— No existe una estricta relación entre grado de anisometropía y de aniseikonia.

Este hecho, ya conocido de antes, está en relación con que sólo la corrección de anisometropías axiales altera escasamente el tamaño de la imagen (3). Por lo tanto, en las anisometropías importantes que causen escasa aniseikonia cabe suponer un componente axial importante.

Para comprender la óptica de las anisometropías, sin entrar en formulaciones matemáticas o en diseños geométricos, basta recordar dos hechos (4):

—Las ametropías axiales, por no presentar discrepancias de sus distancias imagen-lente y objeto lente, con respecto al ojo emétrope, forman una imagen de tamaño básicamente igual que la del ojo emétrope. Las ametropías refractivas, en cambio, influyen sobre la distancia

imagen-lente y, por lo tanto, sobre el tamaño de la imagen retinal.

—Un lente corrector colocado en el plano focal anterior del ojo, no influirá sobre el tamaño de la imagen formada en ese ojo, según señala la ley de Knapp.

Por lo tanto, en una ametropía axial corregida, sólo habrá aniseikonia con respecto a la imagen del ojo emétrope, en la medida que el lente se distancie del plano focal anterior del ojo; en otras palabras, la aniseikonia creada depende, en este caso, de la distancia al vértice del lente corrector, así como del grosor del lente, pero no del grado de anisometropía. De allí que algunos autores hayan considerado que a cada grado de anisometropía, no puede asignarse, a priori, más de una presunta aniseikonia de 1%, considerando que en parte la ametropía es axial, y en parte refractiva (5).

2.— El tipo de anisometropía guarda escasa relación con el grado de aniseikonia que induce.

Es llamativo este hecho, ya que las ametropías esféricas pueden producir aniseikonias meridionales, y no siempre globales como se podría pensar. A la inversa, los cilindros altos pueden causar tanto aniseikonias meridionales como globales.

Por otro lado, cabría anticipar mayores aniseikonias por astigmatismos que por ametropías esféricas, ya que los primeros son casi siempre de origen refractivo, en tanto que las segundas pueden ser refractivas y/o axiales, anticipación que sin embargo no se cumplió en esta serie.

3.— Un número importante de los sujetos presentó diplopia a la prueba de percepción simultánea, lo que confirma un hecho ya destacado en la literatura, en el sentido que una anisometropía corregida puede interferir más con una binocularidad cómoda por la heteroforia que desencadena el efecto prismático asimétrico de los cristales correctores, que por la aniseikonia (6).

4.— En todos los pacientes hubo estereopsis por lo menos gruesa, pese a que la prueba de luz polarizada acusó supresión frecuente del ojo más amétrope. Esta discrepancia indica deficiencias más bien en la prueba que en la binocularidad de los sujetos, ya que un verdadero supresor mal puede tener estereopsis. Llama la atención que la estereopsis alcanzada por los pacientes era sorprendentemente fina, y con un rendimiento totalmente independiente del tipo y grado de anisometropía, así como del grado

de aniseikonia presente, aunque a grosso modo podría decirse que la capacidad tridimensional está en relación más bien con la aniseikonia que con la anisometropía. Al respecto, no debe olvidarse el fenómeno de la llamada estereopsis instrumental o falsa estereopsis, en que los pacientes con aniseikonia presentan estereopsis a las pruebas más finas, fallando en cambio en las más gruesas, ya que en éstos la incorporación del campo visual más periférico hace más evidente la discrepancia aniseikónica (7). Una insinuación de este fenómeno puede apreciarse en algunos de nuestros pacientes que presentaban un rendimiento levemente superior en los estereocírculos que en los estereoanimales, pese a ser éstos de percepción más grosera.

### CONCLUSIONES

De lo anterior fluye un cierto número de conclusiones prácticas que, si bien requieren confirmación empírica, bien vale la pena de ser consideradas:

a) Una anisometropía superior a las cifras habitualmente aceptadas como tolerables podría beneficiar de una corrección total si la visión corregida de ambos ojos es buena y similar, e igualmente si la corrección permite un nivel útil de estereopsis (8).

b) En la duda sobre la tolerabilidad de una corrección anisométrica, puede resultar útil someter al paciente a un estudio eikonométrico, cuyos resultados nos informarán sobre el grado de aniseikonia, y por lo tanto de interferencia con la binocularidad, que realmente está introduciendo nuestra corrección.

c) Una corrección anisométrica deberá acompañarse de especial preocupación por detectar y eventualmente corregir con ortóptica, prismas o descentrado de lentes, las alteraciones, naturales o inducidas por los lentes anisométricos, de los factores motores de la binocularidad.

### RESUMEN

Se presentan 15 casos de anisometropías marcadas, en los que se estudió el grado de aniseikonia y las condiciones sensoriales inducidas por la corrección total con anteojos de la anisometropía. Se observó que anisometropías elevadas no necesariamente producen aniseikonias marcadas, hecho que parece deberse a que la ametropía es de causa mixta (refractiva y

axial). Igualmente, se observó que anisometropías marcadas, y aniseikonias importantes, eran compatibles con condiciones sensoriales muy desarrolladas, que incluso llegan a la estereopsis fina.

Se concluye que muchas anisometropías que aparentemente son demasiado altas para ser corregidas con anteojos, pueden serlo cuando la visión alcanzada en ambos ojos es buena, la aniseikonia inducida no es demasiado marcada, y la visión binocular así alcanzada es útil.

### SUMMARY

Fifteen patients with important degrees of anisometropia were subjected to eikonometric and binocular sensory evaluation. It was observed that no strict relationship seems to exist between the amount of anisometropia and the degree of aniseikonia induced by normal spectacle correction. This seems to be due to the fact that these anisometropias are of mixed refractive and axial nature. Furthermore, it would appear that fairly high values of anisometropia and of aniseikonia are compatible with well developed binocular vision, including fine stereopsis.

The conclusions of this paper point out that many patients with important degrees of anisometropia might be corrected with common spectacles, provided that both eyes attain good visual acuity, that the induced aniseikonic deformity is not too large and that a useful degree of binocular vision ensues.

Agustinas 972  
Stgo.-Chile

### BIBLIOGRAFIA

- 1.— **Office Model Space Eikonometer.** American Optical Company, Buffalo, 1965.
- 2.— **Magnification tables, for use with the Space Eikonometer.** American Optical Company, Buffalo, 1947.
- 3.— **Linksz, A. & Bannon, R. E.:** Aniseikonia and refractive problems. En: *Refraction*, Gettes, B. C. (ed), Little, Brown & Co., Boston, 1965.
- 4.— **Duke-Elder, S.:** *Ophthalmic Optics and Refraction.* En: *System of Ophthalmology*, Vol. V, C. V. Mosby Co., St. Louis, 1970.
- 5.— **Linksz, A.:** The diagnosis and correction of aniseikonia. *Trans. Am. Acad. Ophth. Otolaryng.*, 70: 340-348, 1966.
- 6.— **Herzan, W.:** Fusion abhorrence and convergence excess in anisometropia and aniseikonia. *Klin. Mbl. Augenhk.* 137: 781-785 1960.
- 7.— **Troutman, R. C.:** Artiphakia and aniseikonia. *Am. J. Ophth.*, 56: 602-639, 1963.
- 8.— **Berens, C.:** Aniseikonia: A present appraisal and some practical considerations. *Arch. Ophth.* 7): 181-188, 1963.

**LABORATORIO**

**“CONTALENT”** (M. R.)

**LENES DE CONTACTO  
SISTEMAS PATENTADOS**

**EN TODOS SUS TIPOS Y CON LOS ULTIMOS ADELANTOS LOGRADOS  
PARA UNA MEJOR COLABORACION CON LOS  
SEÑORES MEDICOS OFTALMOLOGOS**

**PROTESIS OCULARES A MEDIDA**

**DE**

**VICTORIO IORINO**

**Laboratorio dedicado exclusivamente a:  
LENES DE CONTACTO Y PROTESIS**

**AGUSTINAS 715 — DEPARTAMENTO 204**

**2º PISO — TELEFONO 393238**

**H O R A R I O :**

**De 13.15 a 20.45**



## MANIFESTACIONES OCULARES EN LA OSTEOPETROSIS

DRES. MARTA LECHUGA \*\*, HUGO PUMARINO \*\*\* Y RAUL RODRIGUEZ V. \*\*\*\*

### INTRODUCCION

La osteopetrosis es una afección metabólica-ósea de tipo hereditario, caracterizada por aumento de la densidad del hueso, con tendencia a crecer hacia la cavidad medular y producir así trastornos hematológicos y obliteración de los agujeros de salida de algunos nervios craneanos.

Clínicamente es posible distinguir una forma severa, de aparición precoz (forma infantil), de herencia recesiva, con grave compromiso sanguíneo y generalmente con compromiso ocular, y una forma benigna (forma adulta), de herencia dominante y cuyo diagnóstico se hace habitualmente como hallazgo radiológico. El defecto metabólico básico es desconocido, aunque se supone que reside en una alteración en los mecanismos de formación del hueso. Las manifestaciones sistémicas son evidentes en las formas severas de la enfermedad: anemia intensa con reacción leucemoide, hepatoesplenomegalia, adenopatías y compromiso progresivo del estado general que lleva a la muerte.

Las manifestaciones oculares suelen verse sólo en los casos de aparición precoz (niños), describiéndose entre otras: estrabismo, exoftalmos relativo por aplanamiento de las órbitas, ptosis, anisocoria, nistagmos, etc., pero sin duda, la más importante es la atrofia óptica descrita por primera vez por Sick en 1914.

El propósito de esta publicación es comunicar el hallazgo de tres hermanas con la forma infantil de la enfermedad y presentar algunos de los estudios realizados en ellas.

### MATERIAL Y METODO

Dos de las pacientes (8 y 7 años) estuvieron hospitalizadas en el Servicio de Oftalmología y luego en Sala Metabólica, en tanto que la menor (2 años), fue atendida en consultorio externo. En todas se realizó estudio radiológico y oftalmológico completo, y en las dos mayores se practicó además, estudio hematológico y endocrino con determinaciones químicas de absorción intestinal de  $Ca^{45}$ , biopsia ósea, cinética

con  $Sr^{85}$  y determinación de hormona de crecimiento.

Las tres enfermas pertenecen a una familia de seis hermanos, siendo los tres restantes, oftalmológica y radiológicamente normales, al igual que ambos padres (Fig. 1).

Estudio genético de Osteopetrosis en una familia

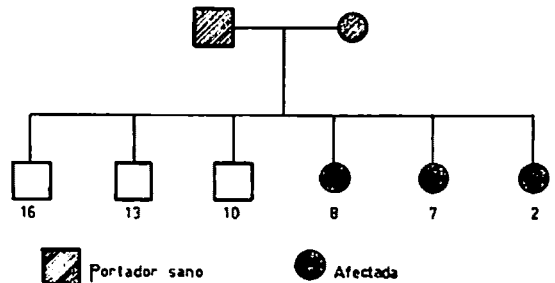


Fig. 1

Salvo un retardo pondo-estatural presente en las tres pacientes, el examen físico general fue normal.

*Examen Oftalmológico.*— Las tres consultas pro primera vez en oftalmología por disminución de visión.

R. G. U. 8 años: VOD = 0, VOI = 3/100. Isocoria. Reflejo fotomotor muy débil en OD. Nistagmus pendular muy variable. Biomicroscopía: microcórneas, resto normal. Fondo: atrofia óptica bilateral, de tipo primitivo.

B. G. U. 7 años: VOD = 5/20 p, VOI = 5/100. Exotropía alternante de más o menos 5°. Reflejo fotomotor lento y débil en OI. Biomicroscopía: (—). Fondo: Atrofia papilar parcial en OD y total en OI.

L. G. U. 2 años: Nistagmus variable. Atrofia óptica bilateral.

\* Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 30 de Julio de 1971.

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

\*\*\* Servicio de Endocrinología, Hospital J. J. Aguirre.

\*\*\*\* Servicio de Radiología, Hospital J. J. Aguirre.

El estudio radiológico fue decisivo en el diagnóstico, mostrando el aspecto característico de una osteoesclerosis generalizada más intensa en la base del cráneo y huesos largos (Fig. 2-3-4 y 5). Los agujeros ópticos fueron radiológicamente normales en los tres casos.

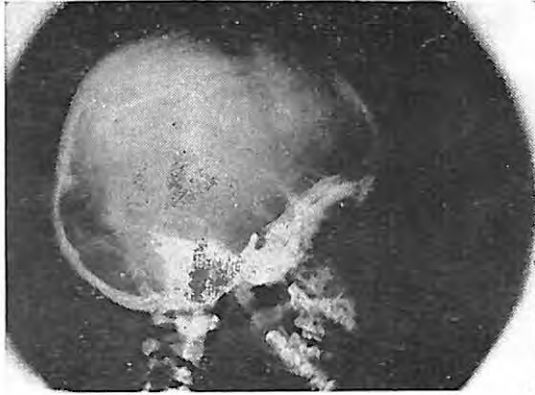


Fig. 2



Fig. 4



Fig. 3

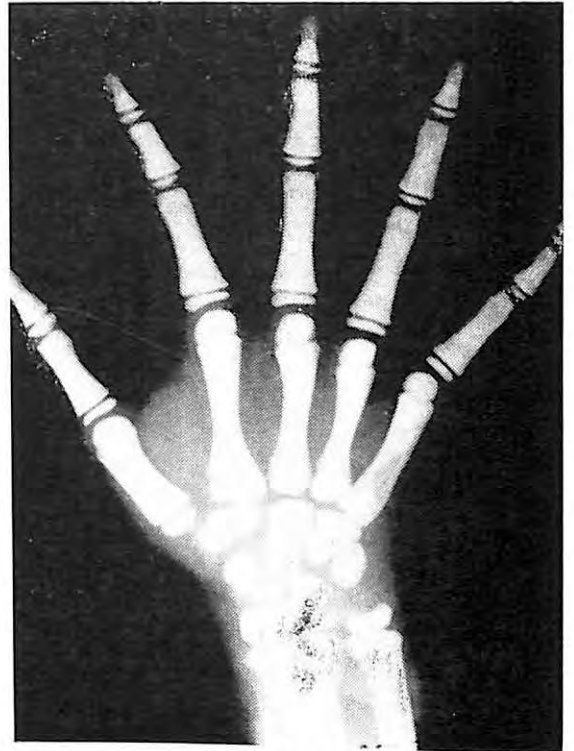


Fig. 5

El resto de los exámenes se practicó solamente en las dos hermanas mayores. El estudio hematológico fue normal para las tres series, lo mismo que los exámenes de uremia, glicemia, orina y Kahn.

*Estudio Metabólico.*— Las determinaciones químicas de calcemia, fosfemia, fosfatasas alcalinas, fosfatasas ácidas, calciuria e hidroxiprolinuria fueron todas normales (tabla N° 1). Hay sólo una leve tendencia a la hiperfosfemia en una de las pacientes.

TABLA N° 1

## ESTUDIOS EN PACIENTES CON OSTEOPETROSIS

(Valores promedios)

	RGU	BGU
Calcemia (mg/100) .. .. .	9.9	9.3
Fosfemia (mg/100) .. .. .	4.8	6.3
Fosf. alc. (U. B.) .. .. .	6.2	6.3
Fosf. ácidas (U. B.) .. .. .	0.87	0.66
Calciuria (mg/24 hrs.) .. .. .	13	10
OH Prolina (mg/24 hrs.) .. .. .	15	27

La biopsia ósea demostró una estructura compatible con osteopetrosis. Los resultados de la infusión de calcio en una de las pacientes no muestran alteraciones importantes. La absorción intestinal de calcio medida con  $\text{Ca}^{45}$  muestra valores promedios en límites normales. El estudio cinético con  $\text{Sr}^{85}$  no registra diferencias significativas con lo normal. En la enferma en que se practicó determinación de hormona de crecimiento, se encontraron valores normales.

## COMENTARIO

Las enfermedades con condensación ósea no debida a otra alteración general son extremadamente raras. La primera de ellas fue descrita por Albers-Schönberg en 1904 y es conocida como Enfermedad Marmorea u Osteopetris.

El diagnóstico de la enfermedad es esencialmente radiológico, con la típica apariencia del hueso denso y grueso.

En el adulto el diagnóstico generalmente se hace como hallazgo radiológico. En las formas infantiles el motivo más frecuente de consulta lo constituye la disminución de visión por el compromiso ocular. La manifestación ocular más grave e importante es la atrofia óptica, cuya causa es discutible. La mayoría de los autores (1, 2, 4, 5), la tribuyen a obliteración del canal óptico o a compromiso quiasmático por aumento de tamaño de las clinoides. En algunos casos es posible detectar radiológicamente estas alteraciones, pero en otros, como es el caso de las tres enfermas presentadas, no existe evidencias de compresión de la vía óptica que explique la atrofia. Al respecto conviene citar el estudio histopatológico practicado por Keith en 1968 (3) en un recién nacido afecto de la forma letal de la enfermedad, con atrofia óptica y sin signos de compresión ósea de la vía. Keith encontró degeneración de las capas externas de la retina central, similares a las encontradas en animales de experimentación sometidos a una dieta carente de vitamina A. El autor postula la posibilidad de que exista una alteración selectiva del metabolismo de esta vitamina, de modo que puede ser metabolizada en otros sitios (pues no hay signos de déficit) y no en la retina. En todo caso es indiscutible que existen formas con atrofia óptica que no pueden explicarse por compresión ósea de la vía y cuyo origen necesita de mayores investigaciones.

Desde el punto de vista metabólico, los estudios practicados no permiten determinar el sitio de la alteración que produce la formación de hueso anormalmente denso.

## RESUMEN

1.— Se presentan tres hermanas que padecen de osteopetrosis en su forma infantil, con compromiso radiológico-óseo y atrofia óptica.

2.— El estudio metabólico óseo no revela alteraciones importantes que indiquen la patogenia del trastorno.

3.— En ninguna de las tres enfermas hubo evidencia radiológica de compresión de la vía óptica que explique la atrofia.

## SUMMARY

1.— The authors report three cases of osteopetrosis (infantile variety) in three sisters. In addition to radiologically demonstrable bone involvement, the patients had optic atrophy.

2.— Bioquímicas studies did not demonstrate any significant abnormality in bone metabolism.

3.— Radiological studies did not reveal encroachment of the optic nerve at the optic canal and the optic atrophy can't be explained by this mechanism.

Rogelio Ugarte 1180  
Stgo.-Chile

#### BIBLIOGRAFIA

1.— Anthony B. and Pollack H.: Marble bones with pathological fracture and bilateral optic

atrophy in a Negro Child. *Radiology* 38: 355-359, 1942.

2.— Cónsul, Kulshrestha and Sethi: Osteopetrosis. *Am. J. Opth.* 58: 686-690, 1964.

3.— Keith C. G.: Retinal atrophy in Osteopetrosis. *Arch. Opth.* 79: 234-241, 1968.

4.— Riser O. Roy: Marble bones and optic atrophy. *Am. J. Opth.* 24: 874-877, 1941.

5.— Vrabee F. and Sedlackova J.: Neurohistological findings in Osteopetrosis (Albers Schönberg disease). *Brit. J. Opth.* 48: 218-22, 1964.



**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 paño.
- 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**



## DISTROFIA MACULAR VITELIFORME DESCRIPCION DE UN PEDIGREE \*

DRES. JUAN VERDAGUER T.\*\*, MIGUEL KOTTOW \*\*\*, ORLANDO GUTIERREZ \*\*\*\* y SRTAS. T. M. MARISABEL MIRANDA \*\* y NORA LE CLERCO \*\*.

La degeneración macular hereditaria de posible origen congénito fue descrita inicialmente por Best y para la mayor parte de los autores la distrofia macular viteliforme y la distrofia de Best no son sino el mismo cuadro; para otros (15-6-14) en cambio, si bien hay similitudes entre ambos cuadros, el aspecto oftalmoscópico, de acuerdo a la descripción original de Best, no sería el mismo.

La enfermedad se caracteriza, en sus primeras etapas por un disco de color amarillo y bordes muy nítidos que ocupa la zona macular y que se ha comparado a la yema de un huevo. La lesión es casi siempre bilateral y generalmente se la descubre en niños en edad escolar, si bien puede ser congénita y se la ha descrito en un recién nacido (1). Es característica la asombrosa buena visión de estos enfermos en las etapas iniciales, en total desproporción con lo llamativo de la lesión macular (8). Con posterioridad en la evolución de la enfermedad, el disco se fragmenta, sobrevienen alteraciones secundarias, el cuadro clínico se hace menos característico y la visión central se va deteriorando en la mayoría de los casos. Si bien el curso clínico es lentamente progresivo, se describen episodios agudos de pérdida visual que pueden ser seguidos de recuperación parcial o total de la visión previa; la súbita declinación de la visión se relaciona habitualmente con la fragmentación del disco o con episodios hemorrágicos. Hacia la tercera o cuarta década de la vida se puede encontrar una lesión cicatricial inespecífica con mala visión, pero ocasionalmente el disco viteliforme persiste, con conservación de una visión útil.

Los estudios funcionales han demostrado ERG normal con ligeras anormalidades. La adaptación a la oscuridad sería normal y la visión de colores estaría alterada en algunos casos. El electrooculograma está alterado en todos los casos e incluso en los portadores del gene patológico. (7-5).

La distrofia macular viteliforme es una enfermedad de presentación familiar y herencia autosómica dominante, pero con penetración reducida y gran variabilidad en su expresión.

El presente estudio se refiere a una familia con 3 miembros afectados de distrofia macular viteliforme.

### Método

Todos los miembros de la familia fueron examinados clínicamente (visión, oftalmoscopia directa, indirecta, lente de Goldmann), efectuando campo visual al Goldmann en todos ellos. La adaptación a la oscuridad fue explorada mediante un adaptómetro de Goldmann-Weekers. La visión de colores se exploró con tablas pseudoisocromáticas de Ishihara y de Hardy-Rand-Rittler, el test de Farnsworth-Munsell 100 y anomaloscopia de Picford. En algunos miembros de la familia se practicó fluoresceinografía utilizando el retinógrafo para fluoresceinografía de la casa Zeiss, de acuerdo a técnica descrita anteriormente (11).

El electroretinograma se ha realizado en 4 pacientes empleando destellos breves provenientes de un fotoestimulador Grass PS1, la intensidad se controla mediante filtros neutros que permiten intensidades de aproximadamente 3,5: 4,5 y 5,5 unidades logarítmicas por sobre el umbral de la onda -b, para un sujeto normal bajo las mismas condiciones de registro. (Miopía, lente de contacto, preadaptación a la oscuridad).

El examen se desarrolla en una sola sesión continuada que se inicia con 10 destellos de la intensidad más baja a intervalos de 20 segundos; la serie se sigue con 60 destellos a intervalos de 1 seg., de modo que la retina se adapta rápidamente a un nivel proporcional a la intensidad del estímulo. Esta secuencia se repite

\* Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 24 de septiembre de 1971.

\*\* Sección Oftalmología, Departamento de Especialidades, Hospital José J. Aguirre.

\*\*\* Servicio de Oftalmología, Hospital San Juan de Dios.

\*\*\*\* Laboratorio de Psiquiatría Experimental, Universidad de Chile.

para cada intensidad, dejando un intervalo de tres minutos entre ellas.

Las diez respuestas separadas por 20 segundos, se promedian en un computador NC 7100 y se fotografían, constituyendo la serie AO (cuadro superior). Las tres intensidades están marcadas 1, 2 y 3 en orden creciente. Las últimas diez respuestas al ritmo de 1 p.s. son sometidas al mismo proceso y constituyen la serie AE (cuadro inferior). En cada caso, se ha separado de las respuestas, los potenciales oscilatorios que aparecen desplegados consecutivamente debajo de cada serie de ERG en el mismo orden.

El electrooculograma fue investigado siguiendo la técnica descrita por Gouras y Gunkel (9), con algunas modificaciones. Los electrodos se fijaron junto al canto interno y al externo del ojo investigado; el paciente fue instalado con la cabeza fija en la mentonera del campímetro de Goldmann, instruyéndosele mirar el punto de fijación o, a una pequeña luz roja proyectada en la pantalla, 30° a la izquierda del punto de fijación al encenderse ésta. Al apagarse la luz roja después de 10 segundos el paciente debe mirar nuevamente el punto de fijación. Al encender la luz roja durante 10 segundos y apagarla por igual lapso, se obtiene movimientos oculares alternados a la derecha y a la izquierda cada 10 segundos. Las respuestas resultantes de cada movimiento ocular fueron registradas en un electroencefalógrafo Grass. (Fig. 1). Después de algunas respuestas de ensayo, se registraron los potenciales durante 11 minutos en la oscuridad y luego durante 15 minutos con el

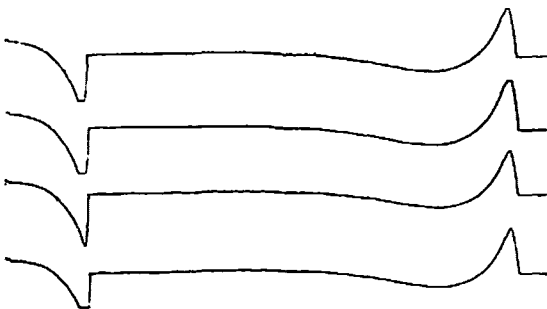


Figura 1. Electrooculograma. Respuestas resultantes de cada movimiento ocular (uno hacia la derecha, otro hacia la izquierda) registradas en el electroencefalógrafo.

máximo de iluminación de la pantalla del Goldmann. Una de cada 4 respuestas fue medida, determinándose la relación respuesta máxima fotópica respuesta mínima escotópica.

**Descripción de un pedegree**

El pedegree es muy reducido: (Fig. 2).

El padre, que aparece afectado, tiene 2 hermanos que no conoce e ignora si viven y dónde; no tiene antecesores vivos; la madre, sana, es huérfana e hija única. De los cuatro hijos, 2 aparecen afectados.

Elisabeth Y. G. (III-2), 15 años, probando.

Consulta en noviembre de 1970, por pérdida brusca de la visión OD que había acaecido hacía 18 días, acusando la percepción de un escotoma positivo con ese ojo. En ocasiones anteriores había sufrido episodios similares en el ojo derecho, con declinación súbita de la visión y aparición de un escotoma positivo, pero

**DISTROFIA MACULAR VITELIFORME**

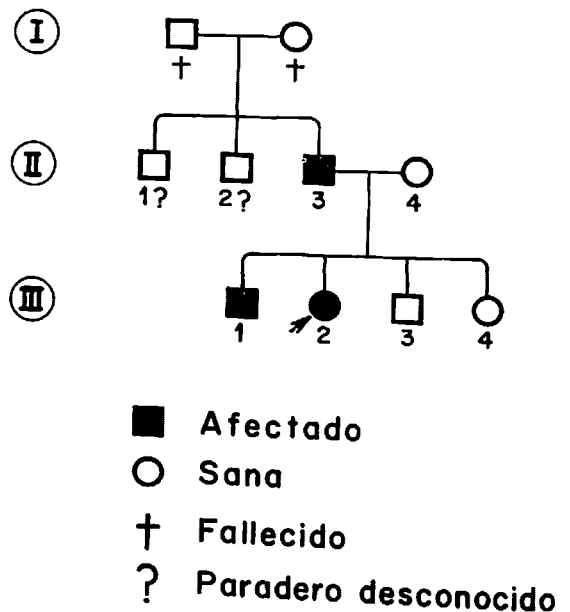


Figura 2.

con recuperación total en períodos variables de 1 semana o un mes.

El examen revela una visión OD de contar dedos a 15 cms. y OI de 0.67 con 0.50 cil a 90°.

El examen oftalmoscópico del OI revela, sobre la mácula una formación discoídea de 1 D. P., definida nítidamente por una línea brillante; ocupando gran parte de este disco se aprecia una placa amarilla de contorno irregular, en forma de escudo y de ubicación profunda. El examen con hendidura no parece demostrar un sollevamiento de la formación discoídea. (Fig. 3).



Figura 3. Ojo izquierdo del probando. Lesión discoídea de la mácula que contiene una placa amarilla de contorno irregular.

El examen del OD revela una hemorragia, en parte subretinal y parte por detrás del epitelio pigmentario (retroepitelial), donde adquiere un color negrusco, sollevando la retina. Hay además finos pliegues retinales que convergen hacia la mácula. En el centro de la lesión es posible reconocer parte de la misma placa amarilla visible en el OI. (Fig. 4).

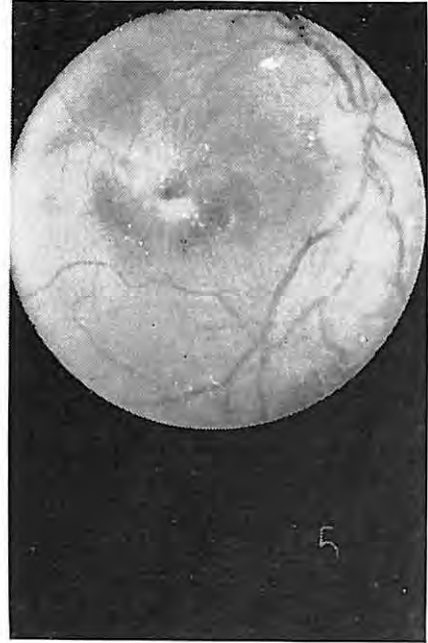


Figura 4. Ojo derecho del probando. Hemorragia macular sub-retinal y retroepitelial. Placa amarilla al centro.



Figura 5. El mismo ojo de la figura 1, 10 meses después. Cicatriz sub-retinal en área macular.

Un control 10 meses después no demuestra ni la más mínima modificación en OI; en cambio en OD se encuentra una desaparición de los fenómenos hemorrágicos y la aparición de una cicatriz sub-retinal de contorno netamente circular; retina y vasos retinales cursan por sobre ella. La cicatriz está rodeada de un halo atrófico y por fuera de él, un reflejo circular que rodea toda la lesión. (Fig. 5). La visión en ese ojo es de 0,05.

En el estudio fluoresceinográfico se aprecia pseudofluorescencia de la placa amarilla; sin embargo, cierta acentuación de la fluorescencia de la placa durante el curso del examen revela un tenue defecto del epitelio pigmentario, con transmisión aumentada de la fluorescencia coroidea.

El estudio campimétrico revela, en OD, un escotoma central denso y en cambio es totalmente negativo en OI.

La adaptación a la oscuridad es normal, estudiada binoocularmente. Hecha la prueba monocularmente, se demuestra normal en OI, pero alterada en OD, con una caída lenta y sin alcanzar la línea base.

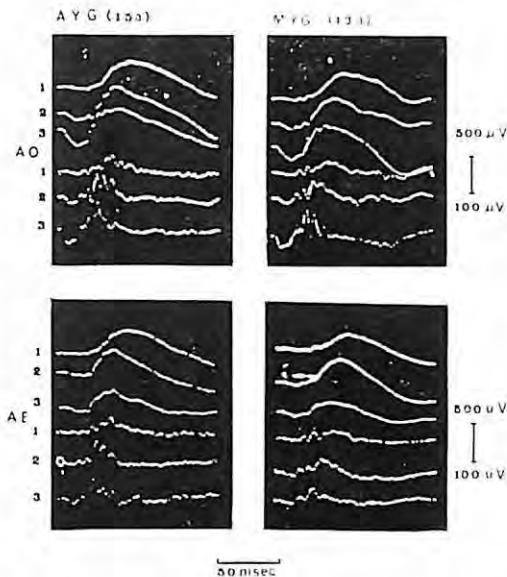


Figura 6. ERG. En la primera columna el registro del probando y en la segunda el de Miguel Y. G. (III-3). Detalles de técnica en el texto.

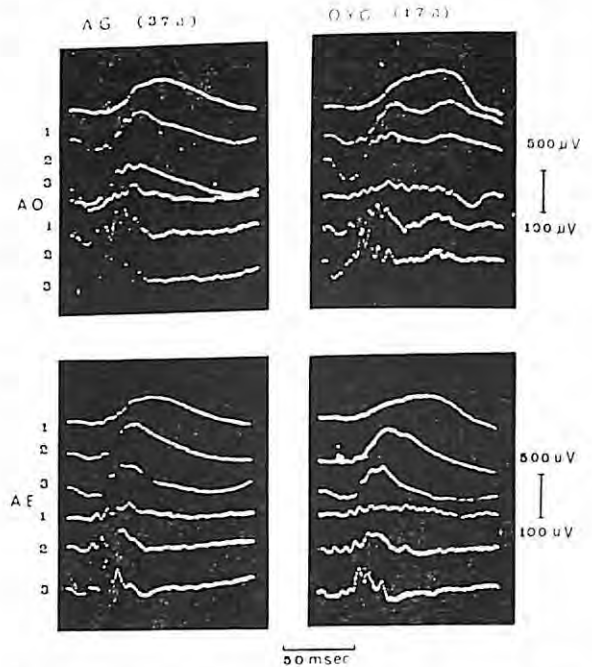


Figura 7. ERG de la madre del probando en la columna de la izquierda y de Osvaldo Y. G. (III-1) en la segunda.

La paciente cometió 11 errores en el Ishihara, apareciendo un defecto indeterminado; 2 errores en el H. R. R., con defecto indeterminado. El test de Farnsworth-Munsell 100 dio resultados normales (total 26 errores). El anomaloscopio de Pickford demostró una anomalía moderada al azul en el eje amarillo-azul (margen 23-48; normal hasta 42). En el eje verde-azul aparece nuevamente débil, debilidad azul (margen 27-43); en el eje rojo-verde en cambio se demostró normal, con margen 26-35.

ERG. Un examen realizado en noviembre de 1970 en OD indicada ERG deprimido con onda -b y potenciales rápidos casi extinguidos. En la actualidad muestra un desarrollo vigoroso del ERG escotópico, que se puede calificar de normal. La serie AE aparece, sin embargo, deprimida, especialmente a la intensidad más alta. Las OR de esta serie muestra, sin embargo, mejor estructuración que las de O y G. En resumen, ligera alteración de la visión fotópica. (OD) (Fig. 6, A Y G).



El electrooculograma fue francamente patológico, siendo la relación L/O de 140%, valor francamente anormal (5). (Fig. 7).

Osvaldo Y Y. (II-3), 49 años.

Sujeto asintomático, la visión es de 0.67 con + 4.50 D esféricas en ambos ojos. El examen de talmoscópico revela en ambos ojos, pero especialmente en OI, varios foquitos pequeños, de contorno aproximadamente circular, profundos y de color amarillo. El campo visual fue totalmente normal. El estudio de la visión de colores demostró en cambio un débil defecto al azul, que se evidenció al estudiar el eje amarillo azul al anomaloscopio de Pickford (margen 27-43).

Osvaldo Y. G. (III-1), 17 años.

Paciente emétrope, visión 0.67 ambos ojos. En la mácula del OI se encuentran pequeños focos de color amarillo en la vecindad de la fovea, una anomalía semejante, pero menos notoria se aprecia en OD. La fuoresceinografía fué enteramente normal.

La adaptometría, binocular y monocularmente, fue normal, al igual que el campo visual.

En el ERG (OI), (Fig. 7, OYG) la interferencia de frecuentes movimientos oculares deforman el trazado, particularmente en la por-

ción terminal. Serie AO prácticamente normal en todos sus aspectos. Es difícil evaluar una ligera depresión en las OR de la intensidad 1, que se repite más marcadamente en la serie AE. Nuestra falta de experiencia suficiente en registros normales no permite aún juzgar la significación de esta desviación. Aparentemente normal.

Miguel A. Y. G. (III-3), 12 años.

La visión es normal y el fondo de ojo negativo; la visión de colores es normal.

ERG (Fig. 6, MYG) muestra perturbaciones introducidas por movimientos oculares. ERG escotópico: ondas -a y -b normales, en cuanto amplitud y latencia. Ondas rápidas inician desarrollo normal, pero hay aparentemente fusión o ausencia de componentes más tardías. En la serie AE se nota depresión marcada de las ondas -a y -b a la intensidad mayor. Igualmente, las oscilaciones rápidas se desorganizan y decaen en forma notoria.

Marisol Y. G. (III-4), 9 años.

El examen ocular y funcional retinal fue enteramente negativo (Tabla 1).

Ana G. L. (II-4), 36 años. Examen oftalmológico y funcional negativo (Tabla 1).

Discusión

Si bien el disco viteliforme intacto no aparece en ninguno de los miembros de esta familia, el diagnóstico de distrofia macular viteliforme en la niña E. Y. G. (propositus) no puede discutirse ya que el aspecto oftalmoscópico —lesión discoidea con gran placa de color amarillo— se conjuga con una visión normal en el ojo izquierdo, normalidad del campo visual y del ERG. y un electrooculograma patológico. Los foquitos amarillos múltiples que presentaban tanto el padre como un hermano de la paciente han sido descritos como “pequeñas lesiones viteliformes múltiples” en familias de pacientes con la lesión clásica e indudablemente deben considerarse como una manifestación de esta enfermedad que es esencialmente polimorfa (5). La misma distrofia macular polimorfa de Braley (2) parece ser una variedad de viteliforme.

El examen funcional de estos enfermos (Tabla 1) reveló curvas adaptométricas normales, con la sola excepción de una curva alterada

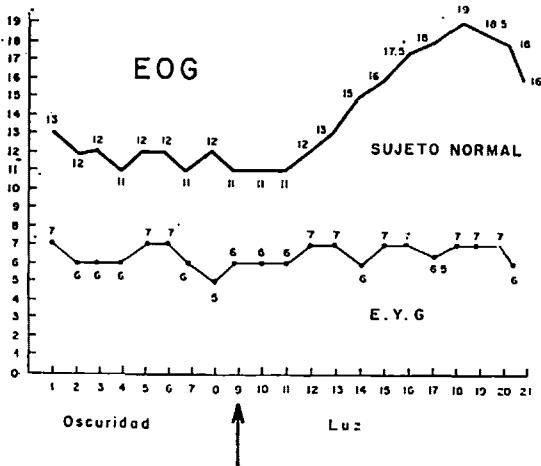


Figura 8. Electrooculograma en el probando (E. Y. G.) comparado con el de un sujeto normal. En la paciente con distrofia macular viteliforme no se observa un aumento significativo de la intensidad de las respuestas en condiciones fotópicas.

T A B L A 1

Paciente	Edad	Visión de colores	E. R. G.	Adaptometría	EOG
		Ch. R. R., F. Munsell 100 Anomaloscopio P			
O. Y. Y.	49	defecto azul-amarillo	N	—	patológico
A. G. L.	36	N	N	N	
O. Y. G.	17	N	—	N	
E. Y. G.	15	defecto azul-amarillo	N	OD ? OI N	
M. Y. G.	12	N	alterado	—	
M. Y. G.	9	N	—	—	

*Estudios funcionales practicados en los miembros y resultados obtenidos.*

al registrar monocularmente la adaptación a la oscuridad en la paciente con una densa cicatriz post-hemorrágica en la mácula; no creemos que pueda dársele significación alguna a este hallazgo ya que se exploró una zona central y para central. Estos resultados son concordantes con los de Krill y col. (2) y difieren de los hallazgos de Braley (3) quien encontró una prolongación de la zona mesópica intermedia entre curva de conos y bastones.

El ERG, como se describe, fue normal. La anormalidad aparecida en uno de los hermanos, no afectado oftalmoscópicamente, (desaparición de una de las oscilaciones rápidas) no puede explicarse satisfactoriamente.

Se ha establecido que la visión de colores suele estar alterada en los sujetos clínicamente comprometidos (12) y algunos autores la señalan en el eje rojo-verde (3). Sin embargo, en ninguno de estos estudios se utilizó el anomaloscopio de Pickford, como en el presente trabajo. El presente estudio demostró una débil deficiencia al azul en 2 de los pacientes y fue normal en el resto.

La localización anatómica de la lesión viteliforme no ha sido determinada aún con certeza. Sólo existe un estudio anatomopatológico (13), pero en un estadio muy tardío, cicatricial y que demuestra compromiso de fotorreceptores, epitelio pigmentario, membrana de Bruch y coriocapilar.

Sobre bases puramente clínicas sin embargo, se puede sostener que:

a) La lesión no compromete el neuroepitelio, al menos en sus etapas iniciales, dada la normalidad de la visión en esos casos. También

abonan en este sentido el ERG y la curva adaptométrica normal.

b) El epitelio pigmentario (E. P.) está probablemente muy comprometido ya que la placa amarilla no podría verse con tal nitidez si estuviese tras el E. P. El EOG invariablemente en el E. P., ya que una lesión circunscrita exclusivamente a la mácula no puede influenciar el EOG, que mide una respuesta masiva. La angiografía fluoresceínica, que es descrita como negativa cuando el disco viteliforme está intacto no lo es cuando se fragmenta (4). Como se demuestra en el presente trabajo, hay transmisibilidad exagerada de la fluorescencia corioidea directamente sobre la placa amarilla lo que indica un defecto del E. P.

Recientemente, Klein y Krill (10) describieron, en las lesiones iniciales del fundus flavimaculatus, depósitos de un mucopolisacárido ácido en el interior de las células del EP, por demás intacto. Al igual que la viteliforme, la angiografía fluoresceínica es negativa en estas fases incipientes del flavimaculatus, para demostrar un defecto en el EP. más tardíamente, cuando éste ya está dañado estructuralmente.

El característico color amarillo de la lesión viteliforme podría también estar dado por una sustancia de depósito en el EP.

c) El compromiso exclusivo del E. P. no explica totalmente la sintomatología. En el presente caso, se documenta una hemorragia subretinal y *retro-epitelial* que no podríamos explicar con el compromiso exclusivo del E. P. Creemos que estructuras más profundas, como la lámina de Bruch o corio capilar deben también estar comprometidas.

## RESUMEN

1) Se describe un pedigree, donde el padre y 2 de los 4 hijos aparecen afectados por una distrofia macular viteliforme. El motivo de la consulta en el probando fue una hemorragia retroepitelial y sub-retinal que evolucionó hacia una cicatriz sub-retinal.

2) La angiografía fluorescénica demostró un débil defecto del E. P. sobre la placa amarilla en un paciente.

3) El estudio funcional demostró normal adaptación a la oscuridad, ERG normal, electrooculograma patológico y se demostró un defecto para el azul en 2 de 3 afectados mediante el anomaloscopio de Pickford.

4) Se discute la localización de la lesión a la luz de los hallazgos clínicos.

## SUMMARY

1) A pedigree with vitelliform dystrophy of the fovea is described; the father and 2 of the 4 sibling are ophthalmoscopically affected. The proband had an hemorrhage under the retinal pigment epithelium and sensory retinal in one eye and ended up with a sub-retinal scar after several months.

2) Fluorescein fundus angiogram revealed only a slight defect of the pigment epithelium in one patient.

3) Functional tests revealed a normal dark adaptation curve, normal ERG, abnormal EOG an abnormal color perception in the blue axis in 2 of 3 patients examined with Picford's anomaloscope.

4) The probable location of the early pathological process is discussed.

Ahumada 11, Of. 413  
Stgo.-Chile

## BIBLIOGRAFIA

- 1.—Barkman, Y. A clinical study of a central tapetoretinal degeneration, *Acta Ophth.* 39: 663-671, 1961.
- 2.—Braley, A. E.: Dystrophy of the macula. *Am. J. Ophth.* 61: 1-24, 1966.
- 3.—Braley, A. E. and Spivey, B. E.: Hereditary vitelline macular degeneration. *Arch. Ophth.* 72: 743-762, 1964.
- 4.—Curry, H. F. and Moorman, L. T.: Fluorescein photography of vitelliform macular degeneration. *Arch. Ophth.* 79: 705-705, 1968.
- 5.—Deutman, A. F. Electro-oculography in families with vitelliform dystrophy of the fovea. *Arch. Ophth.* 81: 305-316, 1968.
- 6.—Francois, J.: En la discusión del trabajo de J. Zanen
- 7.—Francois, J. De Rouck, A.; and Fernández-Sasso, D: Electroretinography in diseases of the posterior pole of the eye. *Arch. Ophth.* 21: 132-163 (Karger, Basel. New York, 1969).
- 8.—Friedenwald, J. S. and Maumenee, A. E.: Peculiar lesions with uncountably good vision. *Arch. Ophth.* 45: 567-569, 1951.
- 9.—Gouras, P. and Gunkel, R. D.: The EOG in chloroquine and other retinopathies. *Arch. Ophth.* 70: 629-639, 1963.
- 10.—Klein, B. A. and Krill, A. E.: Fundus flavimaculatus: Clinical function and histopathologic observation. *Am. J. Ophth.* 64: 3-23, 1967.
- 11.—Kottow, M.: La angiofluorescencia del fondo ocular. *Arch. Chil. Oftal.* 25: 116-138, 1968.
- 12.—Krill, A. E. Morse, P. A.; Potts A. M. and Klein, B. A.: Hereditary vitelliruptive macular degeneration. *Am. J. Ophth.* 61: 1405-1415, 1966.
- 13.—Mc Farland, C. B.: Heredodegeneration of the macula lutea. *Arch Ophth.* 53: 224-228, 1955.
- 14.—Sorsby, A.; Savory, M. and Davey, J. B.: Macular cysts: a dominantly inherited affection with a progressive course. *Brit. J. Ophth.* 40: 144-158, 1956.
- 15.—Zanen, J. et Balsacq, D.: Heredo-degénéscence maculaire precoce maladie de Best et disque vitelliforme. *Bull. Soc. Belg Ophth.* 149:

## Laboratorios MAIER

SAN ANTONIO 220 — OFICINA 108 — FONOS 31145 — SANTIAGO

LENSES DE CONTACTOS TORNEADOS  
Y TALLADOS TOTALMENTE EN CHILE

B I O - L E N T M . R .

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

Prótesis Oculares y toda clase de implantes — Exitosamente adaptados

S E R I E D A D Y E X A C T I T U D

---

## 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-Ban Calobar Crookes Cruxite Cosmetan True  
Color Roviex Athermal Optosan.

OPTICOS DIPLOMADOS EN ALEMANIA Y AUTORIZADOS  
EN CHILE Y TALLER MECANICO

---

## CRIOPTA LTDA.

SAN ANTONIO 220 — OFICINAS 108 - 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.

---

O P T I C A M A I E R L T D A .

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



## NEUROLEPTOANESTESIA EN CIRUGIA DE CATARATAS

DRES. GUILLERMO RODRIGUEZ D.\*\*, LEON RODRIGUEZ G.\*\*, GUILLERMO GRANT P.\*\*, GUILLERMO O'REILLY\*\*, JOSE GONZALEZ B.\*\*, FERNANDO GONZALEZ S.\*\*, MARIO VAISSMAN\*\*.

La finalidad de este correlato no es otra que la de aportar la experiencia que hemos realizado en Cirugía Oftálmica (Cataratas) con este tipo de Anestesia General, tan especial, que crea en el paciente un estado de indiferencia psíquica profunda y que algunos reconocen como "Mineralización".

Conociendo, y estando conscientes de los riesgos propios de la Cirugía en referencia, agravados por presentarse generalmente en pacientes, la mayor parte de ellos, con patología asociada y estados físicos deteriorados, es que adquiere importancia el probar todo método o técnica que tenga como fin disminuirlos o por lo menos proteger en un alto grado al paciente de la agresión Anestésico-Quirúrgica, y creemos que este es el caso de la N. L. A.

Como en comunicaciones anteriores, se hace hincapié en que la técnica anestésica utilizada, se ha ceñido fielmente a la preconizada por Janssen, sin habernos dejado llevar por la tentación o limitación material del medio de trabajo en el sentido de suplementar o combinar la N. L. A. con otras drogas anestésicas corrientes por todos conocidas (Fluothane, Pentotal, Propanidid, etc.), ya que en nuestro concepto este hecho desvirtuaría las bondades de la auténtica N. L. A.

Los medios de trabajo correspondientes a servicios de provincias, con sus limitaciones propias de material han impedido que el control, especialmente bioquímico, hoy día tan en boga, haya sido efectuado. Esto lo hemos superado con la mantención de una estrecha observación clínica del paciente.

### MATERIAL Y METODO

Se presentan 106 casos de N. L. A. en Cirugía de Cataratas, para los cuales hemos utilizado el producto denominado Thalamonal (mezcla de Droperidol y Fentanyl 2,5 mg. y 0,05 mg. por ml.), con el agregado de N20 al 60% y una droga relajante muscular según el caso.

Las edades de los pacientes fluctuaron entre los 42 y 96 años. La distribución por sexo fue de 38 mujeres y 68 hombres. El riesgo quirúrgico se distribuyó en escala de I a IV (Cuadro 1).

CUADRO 1

	R	I	E	S	G	O	%
I	█						11 10.3
II	█	█					36 33.9
III	█	█	█				56 52.8
IV	█						3 2.8

IV Catarata más Glaucoma y Luxación de Cristalino

La Patología asociada se distribuye según Cuadro 2.

CUADRO 2

Nº de CASOS	
76	ARTERIOESCLEROSIS GENERALIZADA
53 *	OBESIDAD
48	INFARTO CARDIACO
43	DIABETES MELLITUS
25	T.B.C. PULMONAR
21	ETILISMO CRONICO
11	ARRITMIA CARDIACA
11	APARENTEMENTE SIN PATOLOGIA


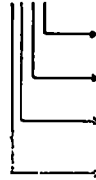
\* 9 Casos sobre 100 Kg. (129 Kg.)

La premedicación de los pacientes se distribuye según Cuadro 3.

\* Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 24 de Septiembre de 1971.

\*\* Hospital Guillermo Grant Benavente - Concepción.

CUADRO 3

	
	
MORFINA-ATROPINA	66
THALAMONAL-ATROPINA	30
THALAMONAL solo 1-2 ml. IM.	6
ATROPINA sola	4

Siempre administraremos la premedicación 45 min. previos al inicio de la anestesia.

#### TECNICA

Siguiendo a Janssen se ha usado primordialmente la inyección E. V. muy lenta (5 min. más o menos) de Thalamonal en dosis promedio de 6 a 8 ml. (15 a 20 mg. de Droperidol (150 a 250 mcg.-Kg.) y 3 a 5 mcg.-Kg. de Fentanyl) de Thalamonal como dosis inductora. Intubación endotraqueal con el paciente generalmente despierto previo Spray de Lidocaína al 4% para seguir con respiración controlada o asistida en forma casi permanente hasta que se considera aceptable la respiración propia del paciente. Agregamos N20 al 60% para obtener la hipnosis requerida y la relajación muscular se proporciona con Cloruro de D-Tubocurarina o goteo de Succinilcolina al 1 o/oo.

En todos los casos se efectuó la intubación endotraqueal como medida rutinaria tendiente a prevenir cualquiera complicación respiratoria derivada o no de la técnica empleada.

La mantención de la Anestesia se efectúa con dosis pequeñas variables en cantidad y frecuencia según lo evidencian los signos de sufrimiento traductores de la superficialidad anestésica. En general el paciente de catarata por ser añoso exhibe requerimientos de drogas disminuidos, salvo excepciones, y las dosis de mantención son generalmente pequeñas y espaciadas cada 40-60 min.

La administración de N20 : O2 en relación 2 : 1 siempre permanece constante en circuito semicerrado con absorción de CO2.

Prácticamente a todos los pacientes se les suspende la administración de N20 5 a 10 min. previos a la finalización del acto quirúrgico, ven-

tilándose con O2 puro al paciente para obtener generalmente pacientes muy tranquilos, despiertos y sin problemas respiratorios, lo que permite su extubación inmediata.

#### RESULTADOS

Llama la atención que cada vez que se omite el uso de derivados de la Belladona como premedicación, existe gran tendencia a la bradicardia, intensa sudoración y acumulación de secreciones en la vía aérea, lo que desaparece al agregar Sulfato de Atropina en dosis apropiadas.

En nuestra casuística la dosis media de inducción fue de 6 ml. de Thalamonal (15 mg. de Droperidol). Siempre llama la atención que a pesar de la extremada lentitud de la inyección E. V. de las drogas inductoras, el paciente tiene tendencia a "olvidarse de respirar", cosa que corregimos invitándolo de viva voz a respirar profundamente y muchas veces es necesario marcar constantemente la frecuencia respiratoria.

A los 7 a 8 min. de iniciada la inducción se practica la Intubación endotraqueal, que en un porcentaje cercano al 45% de los casos se ha podido efectuar sin utilizar dosis de relajante muscular (Succinilcolina), con una tolerancia absoluta a esta maniobra de parte del paciente y obteniendo de él su completa colaboración. En los casos en que se han utilizado las dosis de relajante muscular para la intubación, se controla la respiración manualmente hasta conseguir la respiración espontánea, la que considerada efectiva es respetada a todo trance. No hemos observado depresiones respiratorias importantes.

Cabe recalcar que el sistema cardiocirculatorio de estos pacientes sometidos a la acción de las drogas N. L. A. adquiere una extraordinaria estabilidad, ya que pese a existir en la casuística enfermos deteriorados, añosos, arterioescleróticos, y gran número de ellos hipertensos antiguos y bastante lábiles, no hemos registrado variaciones importantes de pulso y presión arterial, ya que éstas no sobrepasan el 20% de las cifras preoperatorias y que en todo caso se recuperan totalmente en el transcurso de la anestesia.

La dosis media de Thalamonal para la mantención de la Anestesia fue de 3 ml. (7,5 mg. de Droperidol).

CUADRO 4

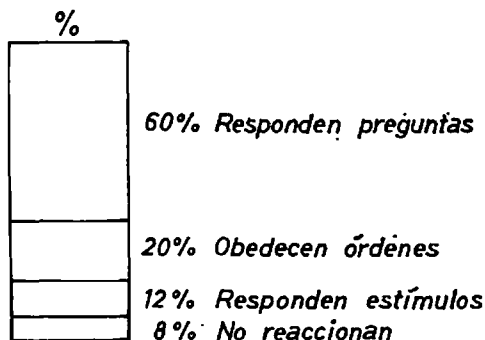
CAMBIOS EN LA FRECUENCIA DEL PULSO Y LA PRESION ARTERIAL

PULSO			PRESION	
85	2.1	ANTES DE THALAMONAL	145	4.0
73	3.3	DESPUES DE THALAMONAL	120	2.2
77	2.4	AL FIN DE LA ANESTESIA	136	3.1
101	2.0	MAXIMO	180	5.2
65	4.1	MINIMO	115	3.3

El promedio de tiempo operatorio para los casos presentados es de 75 min.

CUADRO 5

GRADO DE CONCIENCIA  
5 MINUTOS DESPUES DE SUSPENDER LA  
ADMINISTRACION DE N<sup>2</sup>O



La eliminación de N<sub>2</sub>O 10 min. previos a la finalización de la intervención conduce a obtener pacientes generalmente despiertos, conscientes y lo que es más importante extraordinariamente tranquilos libre de molestias, dando la impresión que el medio que lo rodea no les importa ni les interesa. Si se le deja tranquilo el enfermo parece estar dormido, pero al menor estímulo despierta, obedece órdenes, y generalmente se presenta bien orientado en el tiempo y espacio; hacen excepción a esto los pacientes cuyo deterioro arterioesclerótico los hace incapaces de comprender y reaccionar normalmente. Siempre hemos constatado amnesia total de lo sucedido durante la operación y post-operatorio inmediato.

Como regla general todos nuestros pacientes han sido sometidos a vigilancia estricta y permanente durante las primeras 24 horas de post-operados. Nunca hemos constatado, diagnosticado y por lo tanto tratado depresiones respiratorias post-operatorias. (cuadro 5).

El enfoque post-operatorio inmediato de estos pacientes lo hemos variado en el tiempo a medida que nuestra experiencia se ha ido acrecentando. Inicialmente seguíamos a Janssen y administrábamos pequeñas dosis de Thalamonal (1 a 2 ml.) por vía I. M. cada 6, 8 o 12 hrs., posteriormente decidimos utilizar esta droga solamente frente a los pacientes que evidenciaban claros signos de sufrimiento o que presentaban sintomatología compatible con la supresión brusca de la droga. En la actualidad y desde hace bastante tiempo nos hemos quedado con una conducta en que pretendemos mantener a todo trance la tranquilidad y el confort de nuestro paciente, lo que hemos logrado conseguir administrando pequeñas cantidades espaciadas cada 12 horas.

CUADRO 6

REQUERIMIENTOS DE THALAMONAL EN EL POST-OPERATORIO

	CASOS	%
PACIENTES QUE REQUIERON DROGA N.L.A. EN LAS PRIMERAS 24 HORAS	86	81.1
THALAMONAL 1-2 ml IM 1 dosis	56	52.8
THALAMONAL 1-2 ml IM 2 dosis	30	28.3
NAUSEAS Y VOMITOS	8	7.5

En lo que a náuseas y vómitos se refiere (8 casos), alcanza su incidencia a 7,5%, siendo notoriamente baja y de muy escasa intensidad, no necesitando mayor terapia y permitiendo siempre la hidratación y realimentación con régimen común, salvo alguna indicación dietética especial, ya a las 24 hrs. de post-operados.

**COMENTARIO**

La casuística presentada, si bien es cierto es relativamente modesta, permite probar una técnica más de Anestesia General en un tipo de Cirugía fina y de alto riesgo, por el carácter y muchas veces el estado general deteriorado de los pacientes, los cuales no siempre permiten una mejor preparación pre-operatoria.

Este tipo de Cirugía siempre ha conllevado el problema que implica la apertura de la cá-

mara anterior del ojo y el peligro potencial de pérdida de vítreo con las consecuencias del caso.

A esto se suma el antecedente por algunos discutido de que la Anestesia General, si su técnica no es perfecta, y en especial el uso de Cloruro de Succinilcolina contribuye a elevar las tensiones intraoculares, al parecer provocadas por la hipertonía de los músculos extraoculares. A este respecto Lincoff y otros han demostrado en forma experimental y clínica que efectivamente el uso del Cloruro de Succinilcolina eleva la tensión intraocular y para explicar esto han postulado varios hechos:

#### a) **Modificaciones en la presión arterial**

Se ha comprobado que para que este factor juegue un rol importante, deberían utilizarse dosis de Succinilcolina 200 veces superiores a las usadas normalmente. Esto lo descarta.

#### b) **Presión Venosa**

Se ha comprobado que el uso de dosis de Succinilcolina capaces de llegar a la parálisis respiratoria producirían moderadas alzas en la presión venosa central, lo que elevaría la presión intraocular en forma moderada, seguramente como consecuencia de una dificultad en el retorno venoso. A pesar de ser este un factor positivo, es tan débil el alza tensional que no lo justifica como único causante de la hipertensión intraocular.

#### c) **Anoxia**

Actualmente no se acepta como factor que condiciones una respuesta hipertensiva ocular a la Succinilcolina.

#### d) **Músculos extraoculares**

Se ha podido comprobar desde hace ya bastante tiempo que la inyección de Succinilcolina

produce una contracción de los músculos extraoculares seguida de elevación en la presión intraocular. Este hecho desaparece si previamente se seccionan dichos músculos. Aquí radica que sea éste el factor más aceptado como causante de la hipertensión intraocular consecutiva a la inyección de Succinilcolina. Afortunadamente bajo Anestesia General con buena técnica y alcanzado un adecuado plano quirúrgico esto se ve muy disminuido y en los casos en que se trabaja bajo N. L. A. hemos constatado que prácticamente esto no ocurre, obteniéndose condiciones oculares locales de normo o hipotensión ocular con absoluta tranquilidad de vítreo.

Muchas veces influenciados por otros autores (De Castro y Mundeleer) hemos discutido la posibilidad de que el usar Thalamonal (mezcla Droperidol-Fentanyl 50 : 1) podría llevarnos a administrar sobredosis de Droperidol a nuestros pacientes. Afortunadamente nuestros resultados nos han tranquilizado, es más, últimamente cuando por razones de obtención de drogas hemos utilizado el Neuroléptico y el Narcótico separadamente y la mantención de la Anestesia se ha efectuado exclusivamente a expensas del narcótico, hemos comprobado que el efecto anti-emético protector proporcionado por el Neuroléptico (Droperidol) pareciera ser sobrepasado, anulado o disminuido por el efecto emetizante del Narcótico (Fentanyl), lo que se traduciría en la práctica en una mayor incidencia de náuseas y vómitos post-operatorios.

En resumen, creemos que la N. L. A. es una excelente técnica de Anestesia General para este tipo de Cirugía, que anula o disminuye en forma considerable el efecto de hipertensión intraocular que puede producir el uso de Succinilcolina, por lo que no contraíndica su uso y crea condiciones psíquicas extraordinariamente favorables tanto pre, intra y post-operatorias, que hacen que muchas veces el paciente al requerir nueva intervención quirúrgica espontáneamente solicite este tipo de Anestesia.



## COMENTARIO SOBRE EL USO DE NEUROLEPTOANALGESIA EN LA CIRUGIA DE CATARATA

Este comentario no pretende enfatizar algún detalle de la cirugía de catarata, sino complementar con datos estadísticos lo que ocurrió en los casos en los cuales la intervención se llevó a cabo con Neuroleptoanestesia.

Quisiera repetir, en forma casi textual, lo que Barraquer ha dicho en su libro sobre cirugía del polo anterior, opiniones que le son propias y otras expresadas por diferentes autores.

Acerca de la anestesia dice: "Durante la operación, el tipo de anestesia y la perfección de la misma, permiten mayor o menor seguridad, que se traduce por disminución o aumento de ciertos accidentes".

La pérdida de vítreo es la complicación operatoria más temida en la cirugía de catarata, y depende en gran parte de la calidad y tipo de anestesia.

Las estadísticas dan como promedio de pérdida de vítreo entre un 7,2% y 9,4% para la anestesia local (retrobulbar y aquinesia del facial), autores como Arjona, Cinotti, Jacobsen, Francois, etc.

Estos porcentajes bajan a valores fluctuantes entre el 4% y 6% al agregar sedación preoperatoria. Si además se agrega Curare, la cifra baja a 3% (Kirby, D. B.).

El uso de la anestesia general y de maniobras hipotonizantes del globo ocular (maniobra de Chandler, Diamox, Urea endovenosa, aspiración vítrea, etc.) y de la presión sanguínea (medicación preanestésica, anestesia general potencializada, hipotensión controlada) hacen bajar la pérdida de vítreo a 1,8% (Barraquer).

Las hernias de iris que se presentaban en el 2,9% de los casos con anestesia local, bajan a 0,34% con el uso de anestesia general. Sin usar Alfa quimotripsina, el porcentaje baja a 0,23%.

### MANIOBRAS HIPOTONIZANTES

#### I.— GLOBO OCULAR

A.—Preoperatorias: 1. Diamox: 42 casos  
2. Glicerol: 8 casos

B.—Intraoperatorias: 1. Maniobra de Chandler: 97 casos  
2. Otras: 0 casos

II.— PRESION ARTERIAL: Ninguna: Incluso se suspende con 15 días de anticipación el uso de toda droga antihipertensiva, especialmente los derivados de la Rawoulfia Serpentina y Guanetidina, por la depleción de catecolomina que produce. (El paciente queda inerte y no puede recuperarse de una baja brusca de P. A.)

### CUADRO Nº 1

#### CONTROL DE TENSION INTRAOCULAR (Promedios)

A.—Pacientes sin glaucoma.	
1.— Primer examen:	18,9 mm Hg. (Schiotz)
2.— Preoperatoria:	
a) Con hipotensores PA:	17,3 mm Hg.
b) Sin hipotensores PA:	17,3 mm Hg.
3.— Intraoperatoria.	
a) Con hipotensores de globo:	14,6 mm Hg.
b) Sin hipotensores de globo:	15,9 mm Hg.
B.—Pacientes con Glaucoma.	
1.— Tensión con tratamiento:	24,3 mm Hg.
2.— Preoperatoria.	
a.— Con hipotensores PA:	24,3 mm Hg.
b.— Sin hipotensores PA:	24,3 mm Hg.
3.— Intraoperatoria.	
a) Con hipotensores de globo:	19,3 mm Hg.
b) Sin hipotensores de globo:	0 mm Hg.

CUADRO Nº 2

Nº Operaciones: 106		Pacientes 70		Operaciones bilaterales: 45				
Tipo	Nº c	Otros diagnósticos oftalmológicos concomitantes						
		Glauc.	Uveitis	D. Ret.	Querat.	Her. Perf.	CEI	Conts.
A.— Senil	89	16	3	4	1	—	—	—
B.— Secundaria	17	4	—	—	—	9	3	4
C.— Ojo único	19	4	1	—	—	—	—	—

CUADRO Nº 3

## DETALLES OPERATORIOS

Catarata	Incisión		Iridectomía		Extracción					Forma Extra	
	Escl/corn.	Escal.	Perf.	Total	Vent.	Crio	Asa	Disc.	Ex. ms.	Extra-cap.	Intot.
Senil	52	37	76	13	67	20	2	—	—	9	80
Secundaria	17	—	—	17	—	—	4	—	13	—	—

Alfaquimotripsina: 78 casos de las cataratas seniles.

CUADRO Nº 4

Incidentes	Accidentes	Complic.
1.— Pérdida de vítreo	3 casos	3,5%
2.— Rotura capsular	9 casos	7,6%
3.— Iridodialisis	2 casos	1,7%
4.— Lux. cristalino intraoper	1 caso	1,1%

7.— Atrofia de iris	5 casos
8.— Pupila desviada	8 casos
9.— Edema corneal	7 casos
10.— Aplastamiento C. Anterior	15 casos
11.— Uveitis	16 casos
12.— Queratitis estriada	28 casos
13.— Invasión epitelial	1 (dudoso)
14.— Alteración macular.	?
15.— Endoftalmía	0

CUADRO Nº 5

## COMPLICACIONES POST OPERATORIAS

1.— Hernia de Iris.	1 caso
2.— Hifema	2 casos
3.— Bloqueo pupilar	3 casos
4.— Desprendimiento retinal	4 casos
5.— Incisión filtrante	4 casos
6.— Hemorrágica vítrea	3 casos

Como Uds. pueden apreciar, nuestras estadísticas no se alejan demasiado de las expresadas por los diferentes autores, pero, para enfatizar la efectividad de este tipo de anestesia tendríamos que haber hecho una tabla comparativa con otros tipos de anestesia, lo cual nos fue materialmente imposible, aunque esperamos poder hacerlo en un futuro próximo.

Sin embargo, vale la pena comentar algu-

nos elementos que sin poder ser incluidos en una estadística, son importantes como elementos de juicio de todo cirujano de catarata y que se refieren a la tranquilidad con que el paciente afronta su intervención, y la evolución calmada y carente de reacciones generales desagradables, tales como las náuseas, vómitos, etcétera.

El despertar de estos pacientes es tranquilo y obedecen cualquiera orden que se les indique.

Esta evolución tan tranquila en el post operatorio es sin lugar a dudas un factor de seguridad enorme, que favorece un post operatorio libre de algunas complicaciones que muchas veces son únicamente producto de un estado de excitación del paciente, o de reacciones desagradables, tales como sensación de náuseas y vómitos.

Desde hace ya varios años, en nuestro servicio se utilizó la anestesia general potencializada en la cirugía de catarata, y en el año 1956, presentamos con el Dr. Juan Ferrari, un trabajo en las Jornadas Oftalmológicas de Talca, en el cual dimos a conocer nuestra experiencia en este sentido. Personalmente me inicié en la cirugía de catarata utilizando este tipo de anestesia, del cual era un ferviente partidario, y digo era, no porque la considere mala sino porque la Neurolepto, creo que ha significado un valioso y real aporte a la seguridad de la cirugía de la catarata.

Estimamos que en el control de la tensión intraocular la Neuroleptoanestesia adquiere su mayor efectividad e importancia, porque actúa modificándola en el preoperatorio, y lo que es más importante durante la intervención, lo cual produce un silencio vítreo muy tranquilizador. Cualquiera medida que se tome para obtener una hipotensión durante la intervención de catarata, o en cualquiera cirugía intraocular, es de especial importancia, y la neurolepto ha demostrado serla en un rango de efectividad bastante importante.

## RESUMEN

Se hace un análisis comparativo entre la Anestesia General y la Neuroleptoanestesia, detallándose la técnica de ésta última; se concluye que es mejor para el tipo de paciente que se opera de catarata, generalmente senil y por su efecto hipotensor de la intraocular, disminuyendo ciertos riesgos intra y post operatorios de la cirugía de Catarata.

## SUMMARY

A comparative analysis between general anesthesia and neuroleptoanesthesia is made, describing the technique of the latter.

The usually advanced age of cataract's patients and the hypotensive effect of neuroleptoanesthesia makes it better indicated for this type of surgery lowering some operative and post-operative risks.

Eduardo Larenas 270  
Concepción - Chile

## BIBLIOGRAFIA

- 1.— **Bechtoldt A., Murray W.** Innovar. Induced Respiratory Depression. *Anest. Analg.* 47: 395, 1968.
- 2.— **Brown A. S.** Neuroleptanalgesia for the Surgical Treatment of Parkinsonism. *Anaesthesia* 19: 70, 1964.
- 3.— **Cabrera L., Frias E., Cooper T.** Neuroleptoanalgesia. *Arch. Cirujanos de Chile* 61: 464, 1964.
- 4.— **Cabrera L.** Neuroleptanalgesia, bases conceptuales y normas para su manejo. Relato oficial IV Congreso Peruano Anestesiología, Lima, Octubre 1968.
- 5.— **Catton D., Browne R.** Premedication with Fentanyl and Droperidol or Meperidine. *Anaesth. Analg.* 49: 389, 1970.
- 6.— **Ceraso O. L.** Semiología de la Neuroleptoanalgesia con Droperidol y con Fentanyl 3.er Congreso Mundial Anestesiología, Sao Paulo, Tomo II: 208, 1964.
- 7.— **Corssen G., Domino E., Sweet R.** Neuroleptanalgesia and Anesthesia. *Anest. Analg.* 43: 748, 1964.
- 8.— **Crivelli, L.** La Neuroleptoanalgesia. *Rev. Chilena Anestesia* 4: 5-9, XI-XII, 1965,
- 9.— **De Castro G., Mundeleeer P.** Anesthésie sans Barabitoriques. La Neuroleptanalgesie. *Anesth Analg.* 16: 1022, 1959.
- 10.— **Dobkin A., Pieloch P., Israel J., Neville J.** Circulatory and Metabolic effects of Innovar-Fentanyl-Nitrous Oxide. Anesthesia for Major Abdominal Surgery in Man. *Anest. Analg.* 49: 261, 1070.
- 11.— **Delarville J., Marquet J.** La Narco-Neuroleptanalgesie en Oto-Rhinolaryngologie. *Anest. Analg. et Reanim.* XXIII: 133, 1966.

- 12.— **Drummond G., McIntye J. W.** Further experiences with Fentanyl and Droperidol. *Can. Anesth. Soc. J.* 14: 33, 1967.
- 13.— **Elder R. O., Ferrary H. A. Ceraso O. L. y otros.** Neuroleptoanalgesia, impresiones sobre 1.000 casos. 3er. Congreso Mundial Anestesiología, Sao Paulo, Tomo II: 198, 1964.
- 14.— **Foldes F., Kepes E., Kronfeld P., Shiffman H.** A Rational Approach to Neuroleptanesthesia. *Anesth. Analg.* 45: 642, 1966.
- 15.— **Fuentes, O.** Neuroleptanalgesia en Cardioanestesiología. 3er. Congreso Mundial Anest. Sao Paulo, Tomo II: 223, 1964.
- 16.— **Fuentes, O.** Neuroleptoanalgesia en Neuroradiología. *Rev. Chilena Anest.* 4: 12-13, XI-XII, 1965.
- 17.— **Grell F., Koons R., Denson J.** Fentanyl in Anesthesia. A report of 500 cases. *Anest. Analg.* 49: 253, 1970.
- 18.— **Holderness M. C., Chase P., Dropps R.** Use of Narcotic Analgesic and a Butyrophenone with Nitrous Oxide for general Anesthesia in Adults. *Anesthesiology* 24: 336, 1963.
- 19.— **Janssen P. A.** A review of the Chemical Features Associated with Strong-Morphine like activity. *Brit. J. Anaesth.* 34: 260, 1962.
- 20.— **Janssen. Pharmaceutica.** Aplicación de la Neuroleptanalgesia con Dehidrobenzperidol - Fentanyl-Thalamonal. (Seanne-Bélgica).
- 21.— **Jones W., Samis W., Mac Donald D., Boyes H.** Neuroleptanalgesia for Intraocular Surgery. *Can. Anaesth. Soc. J.* 15: 491, 1968.
- 22.— **Korblueth W., Aladjenof L., Magora F., Ben Dor D.** Intraocular pressure in children measured under general Anaesthesia. *Arch. Ophth.* 72: 489-490, Oct. 1964.
- 23.— **Lincoff Harvey A., y otros.** Effect of Succinylcholine on intraocular pressure. *Am. J. of Ophth.* Vol.: 40; 501-509 (4), 1955.
- 24.— **Magora F., Collins V. J.** The influence of general Anaesthetic, agents on intraocular pressure in Man. *Arch. Ophth.* 66: 806-811 (12), 1961.
- 25.— **Marshall B., Gordon R.** Electroencephalographic monitoring in Anaesthesia with Droperidol and Fentanyl. *Can. Anaesth Soc. J.* 15: 375, 1968
- 26.— **Millán H.** Succinilcolina en Tensión ocular. *Rev. Chilena Anest.* Vol. 6 N° 20 Enero-Dic. 1970.
- 27.— **Nilsson E.** Origin an Rationale of Neuroleptanalgesia. *Editorial Views, Anesth.* 24: 267, 1963.
- 28.— **Rodríguez G.** Neuroleptoanalgesia con Thalamonal en el Hosp Clínico Regional de Concepción. *Rev. Chilena de Anestesia.* Vol. 5: 5, XI-XII, 1966.
- 29.— **Rodríguez G.** Experiencia personal en 226 casos de Neuroleptoanestesia. XLIV Congreso Chileno de Cirugía, IV Congreso Chileno Anest. XIII Reunión Anual Soc. Neurocirugía de Chile, II, 1970 Puerto Montt.
- 30.— **Schotz S., Zeigler M. L.** Neuroleptanalgesia with Innovar. Controlled Technic with a dilute Intravenous Drip. *Anest. Analg.* 46: 69, 1967.
- 31.— **Trifogli L., Manni C.** The use of Neuroleptanalgesia in Ophthalmic Surgery. 3er Congreso Mundial Anestesiología. Sao Paulo, Tomo II: 231, 1964.
- 32.— **Wolfson B., Siker E., Wible L., Dibnansky J.** Pneumoencephalography using Neuroleptanalgesia. *Anest. Anal.* 47: 14, 1968.

# OPTICA LOSADA

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

HUERFANOS 718  
TELEFONO 382147  
BANDERA 176  
TELEFONO 85655



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

HUERFANOS 718 — TELEFONO 382147

AUDIFONOS Y LENTES DE CONTACTOS



## Laboratorio Losada

LENTES DE CONTACTO  
PROTESIS OCULARES  
AUDIFONOS

HUERFANOS 710 — TELEFONO 380403 — SANTIAGO

# ANDRES HAMMERSLEY

OPTICO AUTORIZADO POR DIREC. GRAL. DE SANIDAD  
OPTICO TITULADO EN BERLIN, BUENOS AIRES Y EE. UU.

15 AÑOS DEDICADO A LA  
ADAPTACION DE LENTES DE CONTACTO

A G U S T I N A S    5 6 5    —oOo—    F O N O    3 9 3 8 8 3

# CLAUDIO MAIER

OPTOLENT M. R.

## LENTES DE CONTACTO

SANTIAGO:

AHUMADA 131 — Of. 608 — Fono 61908

MIRAFLORES 318 — FONO 382588

CONCEPCION:

SAN MARTIN 728 — Fono 26341



## OBSTRUCCION DE ARTERIA CILIO-RETINAL \*

### Caso Clínico

DR. GONZALO SANTOS S. (\*\*)

Dentro de los procesos vasculares del fondo de ojo, la obstrucción de una arteria cilio-retinal es un hecho de baja frecuencia.

En la literatura se encuentran descritos sólo catorce casos clínicos, motivo por el cual creemos de interés presentar este nuevo caso.

Los vasos cilioretinales han sido descritos por numerosos autores. Fueron descubiertos por Müller en 1856 y demostrados histológicamente por Nettleship en 1877.

La frecuencia con que se encuentran presentes los vasos cilio-retinales ha sido motivo de numerosas publicaciones. Basados en el aspecto oftalmoscópico, su frecuencia de aparición varía entre un 25% (Mann, 1957), a un 8% (Adachi, 1928) aunque la gran mayoría de los autores acepta un porcentaje entre el 15 y 20%. Sin embargo Blunt en 1956 en 71 ojos examinados anatómicamente no encuentra ningún caso con arterias cilio-retinales.

Con respecto a su bilateralidad ésta se encuentra en un 18%. La existencia de venas cilio-retinales es considerada un fenómeno de excepción. No se encuentra descrito ningún caso con existencia simultánea de arteria y vena cilio-retinales.

Habitualmente se describe sólo un vaso y su calibre generalmente es mediano alcanzando rara vez un tamaño igual al de las divisiones principales de la arteria central de la retina.

La situación es habitualmente temporal y en estos el 98% están distribuidos en la región macular, de este hecho se deduce la relativa frecuencia con que se observan casos de trombosis de arteria central con conservación de visión central gracias a un vaso cilio-retinal.

Funcionalmente se consideran vasos terminales sin recibir anastomosis en su trayecto. Con respecto a su origen se les ha considerado como ramas de las arterias ciliares cortas posteriores, sin comunicación con vasos coroideos; ramas que emergerían del anillo de Zinn o bien ramas de los vasos coroideos. Las dos primeras alternativas son las más aceptadas. Sea cual fuere su origen hay consenso en que se trate

de un sistema circulatorio independiente de la arteria central de la retina y que en la gran mayoría de los casos irrigan la región macular.

Estudios angiofluoreceinográficos han demostrado que las arterias cilioretinales cuando están presentes se llenan con el colorante conjuntamente con el flush coroideo, aproximadamente a los 10 segundos de la inyección y antes de que el colorante llegue a la arteria central de la retina.

La presencia de vasos cilio-retinales en relación con otros procesos patológicos aún no es un hecho aclarado, aunque algunos autores como Colliers (1957) las asocian a anomalías congénitas de la papila y a vicios de refracción. Glees (1956) sugiere una asociación genética entre los vasos cilio-retinales, la angiomatosis cerebral y los aneurismas de los vasos intracraneanos.

Es interesante recalcar que en mamíferos inferiores los vasos cilio-retinales son los encargados del aporte circulatorio de la mayor parte de la retina y en algunas especies, más aún de toda la retina. Singh-Hayreth en una documentada revisión del tema, presenta el caso único de un mono Rhesus (especie muy cercana al hombre filogenéticamente) con ausencia de arteria central y cuya retina estaba irrigada sólo por vasos cilio-retinales.

Estos hechos han llevado a postular que la presencia de arterias cilio-retinales en el hombre tendría un significado atávico. Salzman (1953) publica el desaparecimiento de arterias cilio-retinales de sus propios ojos, con la edad, y considera el proceso similar al desaparecimiento de la arteria hialoidea.

Con respecto al cuadro clínico de la obstrucción de una arteria cilio-retinal, debemos decir que ésta se presenta en personas jóvenes (16-35 años) de preferencia mujeres, y se manifiesta por una pérdida súbita de la visión. El

\* Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología, el 26 de noviembre de 1971.

\*\* Sección Oftalmología, Departamento de Especialidades Hospital José J. Aguirre.

examen de fondo de ojo revela una zona de edema retinal que se extiende temporalmente desde el borde de la papila hasta o pasado la región macular. El borde temporal de la papila puede estar algo difuminado. Se comprueba la existencia de un vaso cilio retinal que corre a través de la zona de edema, con su calibre disminuido.

Al campo visual se comprueba un escotoma, correspondiente al área de retina afectada que habitualmente compromete la visión central.

Al cabo de algunas semanas la retina recupera su transparencia y se restablece el aspecto normal del fondo. El escotoma se reduce de tamaño para quedar como una banda entre la mancha ciega y el punto de fijación. En la mayoría de los casos queda un escotoma central definitivo. La etiología de la obstrucción queda sin aclararse en la mayoría de los casos publicados. Gass ha podido comprobar el factor embólico.

## CASO CLINICO

G. R. G., sexo femenino, 41 años. Consulta al Servicio de Oftalmología del Hospital J. J. Aguirre el día 29 de septiembre 71, pues hace 5 días, estando en buenas condiciones generales nota en forma brusca disminución de agudeza visual en OI y visión decapitada de los objetos con ese ojo. La aparición de esta sintomatología fue precedida por fotopsias las cuales la paciente relata tener desde hace 8 años. 15 días antes, relata episodio de cefalea intensa y sensaciones parestésicas en extremidad superior izquierda, ambos fenómenos fueron transitorios.

### Antecedentes

Personales: Amigdalectomía a los 13 años, coleditiasis comprobada radiológicamente hace 6 meses.

Se considera sana.

Ginecológicos: Menarquía a los 14 años, 8 embarazos, 4 abortos espontáneos, 4 partos, 1 parto con feto muerto. Último embarazo hace 9 años. Reglas normales. No ingiere Anovulatorios, ni otras drogas.

Familiares: Madre hipertensa. Padres, hermanos sanos.

El examen físico revela una paciente en

buenas condiciones generales, buen estado nutricional.

### Examen Oftalmológico:

Visión OD = 5/12 con sus lentes (—1.25 sph) 5/5.

Visión OI = 5/25 con sus lentes (—1.0 sph) 5/25.

Visión OI no mejora con corrección.

Tensión ODI (Schiotz) 19 mm Hg.

Polo anterior ambos ojos no revelan anormalidad.

Reflejos pupilares normales.

Fondo de ojo:

OD = Demuestra la presencia de una arteria cilio-retinal a nivel temporal y una arteria cilio-retinal a nivel nasal. Resto del fondo de ojo normal.

OI = Se aprecia zona de color blanco-grisáceo, que traduce edema retinal, de forma fusiforme, que parte desde el borde de la papila y se extiende hacia temporal, ocupando el haz papilo macular y sobrepasando algunos milímetros la región macular. Compromete región superior de la macular.

En la parte media de esta zona edematosa se ve cursar un vaso cilio-retinal, con su calibre conservado (Fig. N° 1).



Foto N° 1: Aspecto del fondo en el momento de consultar. Se aprecia zona de edema retinal que sobrepasa la mácula y en cuya porción central se ve correr arterio cilio retinal de calibre disminuido

Arteria central de la retina y sus ramas de aspecto normal. Resto del fondo de ojo normal.

En ambos ojos se aprecia latido venoso espontáneo.



Campo visual: OI demuestra un escotoma centro-cecal (Fig. Nº 2). Campo visual periférico normal.

OD: Normal.

Oftalmodinamometría: Presión Arterial 140/90.

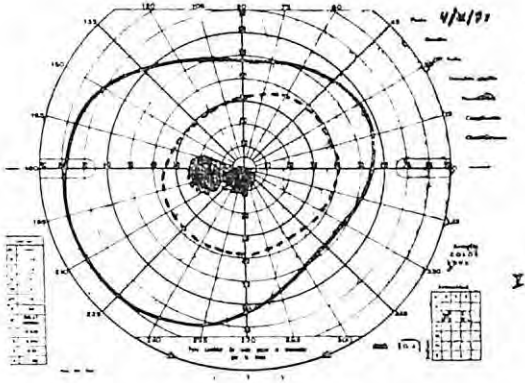


Foto Nº 2: Campo visual en el momento de consultar.

ODI: Presión sistólica 110 mm. Hg.  
Presión diastólica 65 mm. Hg.

Test de compresión carotídea combinada con tonografía electrónica (Rodríguez Barrios); no se obtiene un resultado claro (caída de presión) en ninguno de los ojos.

**Examen cardiovascular:** Pulso 70 por minuto regular.

Presión 170/110 que controlada posteriormente da cifras variables hasta 110/80.

Corazón: Suave soplo proto-mesosistólico de la punta.

ECG normal.

**Conclusión:** Hipertensión arterial en etapa labil, soplo funcional o insuficiencia mitral mínima. Se descarta la posibilidad de embolía central.

Examen vascular periférico: normal.

Examen Neurológico: normal, radiografía de cráneo. EEG, y punción lumbar normales.

Angiografía carotídea izquierda: Fracasa en una oportunidad al salirse el cateter y la paciente rehusa ser sometida nuevamente al examen.

**Examen Endocrinológico:** normal.

**Exámenes de Laboratorio:** Glicemia 134 mgr % que motiva curva de tolerancia a la glucosa que resulta normal.

Hemograma, uremia, orina, VHS, Kahn, recuento de plaquetas y electroforesis de proteínas dan valores normales.

La paciente se deja sin tratamiento medicamentoso y sólo con reposo relativo. Los exámenes de fondo de ojo periódicos demuestran una disminución progresiva del edema retinal con reaparición de la transparencia retinal. Es posible ver el vaso cilio-retinal con su calibre francamente disminuído y con cierta fragmentación del flujo en su interior. Aproximadamente a los 50 días de comenzado el cuadro, y cuando ya no existía edema retinal el vaso cilio-retinal tenía un aspecto de normalidad (Fig. Nº 3).



Foto Nº 3: A los 50 días de comenzado el cuadro ha desaparecido el edema retinal, el vaso cilio-retinal aparece de aspecto normal. Fina dispersión pigmentaria a nivel macular.

En esa oportunidad se realizó un estudio angiografoscópico el cual demuestra el llene con colorante de la arteria afectada.

A nivel macular se ha producido una fina dispersión pigmentaria difícil de precisar.

Los campos visuales hechos a los 33 y 52 días de comenzado el cuadro demuestran persistencia del escotoma centro-cecal sin variaciones (fig. 4).

Con respecto a la agudeza visual, a los 30 días de comenzado el cuadro, había mejorado a 5/5 con su corrección (—1 sph).

## COMENTARIO

Se presenta un caso de obstrucción de arteria cilio-retinal en OI, en una mujer joven, en buenas condiciones generales y que en el ojo

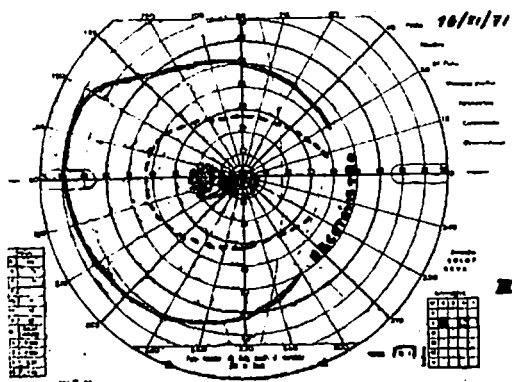


Foto N° 4: Campo visual a los 40 días de iniciado el cuadro, no demuestra cambios significativos.

testigo tiene 2 arterias cilio retinales una temporal y otra nasal.

El cuadro clínico es coincidente con respecto a lo descrito en la literatura.

La etiología del cuadro obstructivo nos queda sin aclaración pese a los numerosos estudios realizados, lo que también concuerda con la literatura general.

En este sentido, concordamos con Singh Hayreth en que nuevos estudios de la circulación cilio retinal deben efectuarse para esclarecer la discordancia existente, entre la alta frecuencia con que se describen la presencia de vasos cilio-retinales oftalmoscópicamente (20%), y la tan escasa frecuencia en que se encuentra el cuadro clínico de su obstrucción. Este fenómeno podría explicarse por dos caminos: se producirían obstrucciones de arterias cilio-retinales que irrigan una pequeña porción de retina, pasando este fenómeno desapercibido para el paciente y el médico, al no comprometer la agudeza visual, o bien, que las descritas oftalmoscópicamente como arterias cilio-retinales en la literatura no lo fueran, esto se ve afirmado por el escaso número de demostraciones anatómicas de la existencia de arterias cilio-retinales. Creemos que este último punto se podría resolver con estudios angiofluorescénicos, inexistentes en la actualidad, para así fijar la real incidencia de arterias cilio-retinales.

El estudio angiofluorescénico en nuestra paciente demuestra que la obstrucción no ha sido definitiva, ya que la fluoresceína llena este vaso, en cambio los estudios de campo visual demuestran que el daño macular ha sido definitivo al fijar un escotoma centro cecal invariable en un período de 2 meses.

Como último comentario, nos parece que la mejoría de la agudeza visual no debe usarse como medida de un éxito terapéutico, cosa que se ve descrita en la literatura, ya que nuestra paciente mejora su visión de 5/25 a 5/5 sin tratamiento. Creemos que el compromiso de la agudeza visual se debe al fenómeno de edema retinal inicial y que un elemento de valor pronóstico lo constituye el campo visual y no la agudeza visual.

Creemos deben considerarse a las arterias cilio-retinales como elementos salvadores en casos de obstrucción de arteria central, pero sin olvidar tampoco que puede ser asiento de patología propia y transformarse de elementos salvadores en elementos perjudiciales.

## RESUMEN

Se presenta un caso clínico de trombosis cilio retinal en un paciente de 41 años, sin antecedentes patológicos.

El cuadro clínico consiste en la aparición súbita de un escotoma central y visión borrosa. El examen de fondo de ojo revela una forma de edema retinal, triangular, que se extiende desde la papila a la mácula. El campo visual demuestra un escotoma centrocecal.

Todos los exámenes de laboratorio y clínicos fueron normales; sin encontrarse la causa que explique el fenómeno.

En la evolución se puede apreciar el desaparecimiento del edema retinal, la mejoría en la agudeza visual, pero la persistencia del escotoma centrocecal al campo visual.

Se revisan las características de las arterias cilio retinales.

## SUMMARY

A clinical case of thrombosis of the cilio-retinal artery in a 41 year-old woman, other wise healthy is presented.

The patient complained of the sudden appearance of a central scotoma and blurred vision.

Examinations of the fundus revealed an area of retinal edema of triangular shape on the papillomacular zone and the visual field gave a centro-cecical scotoma.

Laboratory and clinical examinations were completely negative and the cause and origin of thrombosis remains unexplained. After a few weeks, the retinal edema subsided and the visual acuity improved, but the centro-cecical scotoma persisted.

Castillo Vicuña 3335  
Stgo.-Chile

## BIBLIOGRAFIA

- 1.— **Baghdessarian, S. A.** Calcific emboli of retinal and ciliary arteries. *Am. J. Ophth.* 69: 572 March 1970.
- 2.— **Bunt, M. J.** *Klin Mbl. Augenhk* 128, 580, 1956.
- 3.— **Brosman, D. W.** Occlusion of a Cilio-retinal Artery. *Am. J. Ophth.* 53: 687, 1962
- 4.— **Gass, J. A. M.** Embolic Retinal Artery Obstruction *Arch. Ophth.* 80: 530, 1968.
- 5.— **Glees, M.** *Klin. Mbl Augenhk.* 128: 580, 1956
- 6.— **Hayreth, S. S.** The cilioretinal Arteries *Brit. J. Ophth.* 47, 71, 1963.  
The central artery of the retina *Brit J. Ophth.* 47, 651, 1963.  
Blood Suply of the optic nerve head. *Brit. J. J. Ophth.* 53, 721, 1969.
- 7.— **Mann, Y.** *Developmental Abnormalities of the Eye* 2nd Ed. B. M. A. London 1957.
- 8.— **Marín Amat, M.** Espasmo de un vaso cilioretiniano. *Arch Soc. Oftal. Hisp. Amer.* IX, 91, 1949.
- 9.— **Mehra, K. S.** Incidence of cilio retinal Arteries in Indians. *Brit. J. Ophth.* 49, 52, 1965.
- 10.— **Levitt, J. M.** Occlusión of the cilioretinal artery. *Arch. Ophth.* 40, 152, 1948.
- 11.— **Lijo Pavia, J. J.** Obstrucción de arteria cilio-retinal curada con recuperación total. *Re. O. N. O. de C. N. S. Ann XXXV, Junio 1960.*
- 12.— **Salzmann, M. Von Graefes** *Arch. Ophth.* 153, 451, 1955, citado por Hayreth.
- 13.— **Wessing, A.** Fluorescein Angiography of the retine. C. V. Mosby St. Luis 1969.



## OPTICA SANTA LUCIA

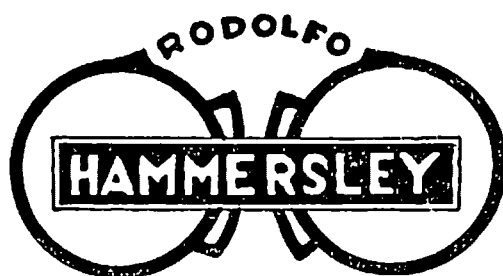
MIGUEL SOLARI Y CIA. LTDA.

Mecánica de Precisión en General

MONEDA 818 — SAN ANTONIO 194

Teléfono 381374 - 393746 — Santiago

## GENTILEZA DE OPTICAS



S. A.

AHUMADA 215 — FONO 32503 — LADO BANCO CHILE

AGUSTINAS 1090 — ESQUINA BANDERA

TELEFONO 88075 — CASILLA 3898

AUDIFONOS — INGENIERIA — TIMBRES

## OPTICA ROTTER

CALIDAD Y EXACTITUD EN LA EJECUCION DE LAS RECETAS  
VARIADO Y MODERNO SURTIDO EN ARMAZONES PARA ANTEOJOS

Huérfanos 1029 — Casilla 72 — Fono 80465 — Santiago

## TECNICA DE ABORDAJE DEL OBLICUO INFERIOR \*

DRES. MARIO CORTES V. \*\* GONZALO SANTOS S. \*\*

La cirugía de los músculos oblicuos ha adquirido en los últimos años una creciente importancia dentro de la cirugía del estrabismo.

Según numerosos autores (White, Brown, Payne, Berke, Fink, Franceschetti, etc.) los músculos verticales se encuentran comprometidos en 1/3 de las anomalías de los músculos extraoculares y no valorar adecuadamente este factor cuando están asociados a un estrabismo horizontal puede llevar al fracaso el plan operatorio.

Dentro del compromiso de los músculos verticales, es muy lejos la hiperacción del oblicuo inferior, el fenómeno de mayor frecuencia.

Payne encontró que en el 90% de las heterotropías que llegan a la cirugía, se había actuado sobre el oblicuo inferior. Scobee da un 70% de hiperfunción del OI en las hipertropías.

Existen numerosas maneras descritas para debilitar el oblicuo inferior:

Miectomías vecinas al  $\left\{ \begin{array}{l} \text{origen} \\ \text{inserción} \end{array} \right.$

Miotomías

Retroceso de la inserción

Hasta el momento actual no existe acuerdo sobre cuál de ellos es el mejor método:

Berke prefiere la miectomía en la inserción.

Costenbader prefiere la miectomía en su origen.

Fink prefiere el retroceso de la inserción según técnica propia.

En nuestro Servicio usamos como procedimiento para debilitar el oblicuo inferior la miectomía, con la variante de abordaje que veremos a continuación, por considerar que es la técnica más simple, los resultados semejantes al retroceso y que con esta técnica se elimina la búsqueda a ciegas del oblicuo inferior, con los riesgos que ésta entraña.

En este sentido, seguimos la técnica propuesta por Marshall Parks, de Washington D. C. propuesta para el abordaje del oblicuo superior.

### TECNICA QUIRURGICA

Se rota el ojo arriba y adentro con forceps o con gancho. Se pone punto de tracción limbar a las 7 1/2 en OD y 4 1/2 en OI.

Se practica incisión conjuntival de 1 cm. con tijeras en el cuadrante temporal inferior a 8-10 mm. del limbo y luego se incide la cápsula de Tenon en ángulo recto con respecto a la incisión conjuntival para facilitar así el cierre de la herida.

Se ponen 3 ganchos, uno en el extremo temporal, otro en el extremo nasal y el último en la parte media del labio inferior de la incisión.

Se practica tracción sobre los ganchos, transformando la incisión en un triángulo isósceles.

Se explora a través de este triángulo pudiendo ver claramente una porción de esclera desnuda hacia limbar y hacia el vértice inferior, en el fondo, el relieve cilíndrico de color rojo vinoso brillante, que corresponde al oblicuo inferior (Fig. 1 y 2).



Fig. 1

Hasta este momento ningún tipo de disección ha sido necesaria. Si se produce algún sangramiento, basta lavar con suero fisiológico o realizar hemostasia por cauterización.

\* Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología, el 26 de Noviembre de 1971.

\*\* Sección Oftalmología, Departamento de Especialidades, Hospital José J. Aguirre.



Fotos 1 y 2: Se aprecia la incisión transformada en un triángulo isósceles en cuyo fondo se ve correr y se aprecia el solevantamiento que produce el oblicuo inferior.

El oblicuo inferior así visualizado, se toma con un gancho que se introduce de plano pegado a esclera y se gira hacia adelante y arriba sacando a través de la incisión al oblicuo inferior y sus envolturas.

La punta del gancho se expone con una incisión en forma de botón en la cápsula de Tenon, a través de la cual se pasa un segundo gancho y al separar estos 2 instrumentos queda así el músculo libre de sus vainas.

Los tres ganchos usados en la triangulación son innecesarios una vez que se ha enganchado el músculo y éste se encuentra expuesto.

En este punto se puede proceder a la miectomía o a la miotomía. Nosotros realizamos la miectomía previa atrición del músculo y sección de éste con cauterización para evitar la hemorragia. Luego de seccionado, se deja que se retraigan los cabos.

La incisión se cierra con 2 a 3 puntos de seda virgen.

#### COMENTARIO

Con el presente trabajo, pretendemos brindarle al cirujano ocasional de oblicuo inferior una técnica simple, sencilla y segura porque nos parece una paradoja que un oftalmólogo realice intervenciones "a ciegas".

Sabemos que para el estrabólogo con experiencia la ubicación del oblicuo inferior no constituye problema, pero para el cirujano ocasional sí lo es.

La búsqueda del músculo oblicuo inferior a ciegas a través de una incisión conjuntival, ya sea para cogerlo cerca de su origen o inserción lleva consigo una serie de riesgos: pro-

vocar hemorragias por ruptura de vasos con lo que dificulta enormemente la visualización.

Puede desgarrar el músculo por haber tomado sólo una porción de éste.

Pueden también, ocurrir lesiones de músculos vecinos con los cuales el oblicuo inferior está en íntima relación (recto inferior, recto lateral).

Con la técnica descrita se pueden obviar estos inconvenientes, al enganchar el oblicuo inferior con plena visibilidad de este músculo.

Hemos realizado esta intervención en 12 pacientes y en todos ellos la visualización ha sido óptima y no ha existido ningún contratiempo en la toma del músculo.

Consideramos a esta técnica, más inocua que la de retroceso de inserción escleral del oblicuo inferior, ya que en esta técnica debe trabajarse sobre el Recto Lateral y en una región de alta peligrosidad por la cercanía de la zona muscular y de los vasos ciliares.

Con respecto a la cicatrización, ésta ha sido óptima en los casos operados no quedando cicatriz conjuntival visible en la mayoría de los casos. Tampoco hemos tenido inconvenientes post operatorios (hematomas, infecciones, etc.).

#### RESUMEN

Se presenta una nueva técnica de abordaje del músculo oblicuo inferior.

La técnica consiste en una incisión conjuntival de 1 cm. de largo en el cuadrante temporal inferior y la aplicación de tres ganchos de estrabismo, uno en cada extremo y otro en el borde inferior, transformando la incisión en un triángulo en cuya pared inferior es posible visualizar directamente el músculo oblicuo inferior.

Se discuten las ventajas del abordaje del oblicuo inferior con visualización directa de éste.

#### SUMMARY

A new surgical technique for the inferior oblique approaches is presented.

A conjunctival incision one centimeter long is made in the inferior temporal quadrant; the incision is open with three muscle hooks, one in each and the other in the posterior part of the incision; the incision is then transformed into a triangle, allowing direct visualization of the inferior oblique in the posterior part of the triangle.

The advantages of this type of approach with direct visualization of the inferior oblique are discussed.

Castillo Vicuña 3335  
Stgo.-Chile

## BIBLIOGRAFIA

- 1.—Billet, E. Surgery of the inferior oblique muscle in V pattern exotropia. *Arch. Opth.* 82: 21 July 1969.
- 2.—Callehan, Alston. Surgery of the Eye Diseases, 330, 1956.
- 3.—Dyer, John A. Atlas of Extraocular Muscles Surgery, 1970.
- 4.—Dyer J. A. Tenotomy of the inferior oblique muscle at its scleral insertion. *Arch. Opth.* 68: 176, Aug. 1962.
- 5.—Fink, W.—Surgery of the Vertical Muscles of the Eye, III, Charles Thomas Publishes, 1962.
- 6.—Franceschetti, A. and Blum J. D. indications et resultats de la Myectomie du petit oblique *Opth.* 120: 93, 1950.
- 7.—Guillaumet, L. Paufique, L. etc. Traitement Chirurgical des Affections Oculaires. Tome III 1961.
- 8.—Haase, W. Scleral recession of the inferior oblique muscle compared with transcutaneous myectomy. *Klin. Mbl. Augenhk.* 154: 671, 1969.
- 9.—Ham, O. Cirugía de los Músculos Oblicuos. *Arch. Soc. Oftal. Hispanes.* 27: 617, 1967.
- 10.—Lavatt, J. A practical note on the surgery of the oblique muscles. *Ann Oculist.* 194: 397, May, 1961.
- 11.—Mc Neer, K. W. A technique for surgically weakening the inferior oblique muscle. *Arch. Opth.* 75: 87, Jan, 1965.
- 12.—Mocorra, J. A. Resultados de la cirugía del oblicuo inferior *Arch. Oftal. B. Aires* 39: 395 Nov., 1964.
- 13.—Moreno, E. Cirugía de los músculos oblicuos. *Arch. Soc. Oftal. Hispaner.* 27: 605 JI. 1967.
- 14.—Parks M. M. and Helveston, E. M. Direct Visualization of the Superior Oblique Tendon. *Arch. Opth.* 84: 491, 1970.
- 15.—Payne, B. F. Operative treatment of vertical Tropias. *Ann J. Opth.* 31: 217, 1948.
- 16.—Stuart, J. A. Myectomy of the inferior oblique muscle. *Ammer. J. Opth.* 57: 118, Jan, 1969.
- 17.—White, J. W. and Brown, H. W. Occurrence of vertical Anomalies asociated with convergent and divergent anomalies. *Arch. Opth.* 21: 999, 1939.

**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



**OPTICA**

**SCHILLING**

**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 —oOo— FONO 89586**





SECCION TECNOLOGIA MEDICA OFTALMOLOGICA

TRATAMIENTO DE LA CRA EN EL ESPACIO LIBRE  
"EL METODO DE ELIMINACION DE LA CRA" del Dr. René Hugonnier

(Revisión Bibliográfica)  
1970

TERESA DIAS SANCHEZ \*  
T. M.

La CRA es un fenómeno de adaptación sensorial a condiciones motoras anormales. A pesar de ser éste un fenómeno de gran variabilidad, los esposos Hugonnier distinguen en ella dos grandes categorías:

- A.—CRA verdadera: son aquellos casos en que la correspondencia retinal es constantemente anómala en el espacio. Todos estos casos se tratan mediante los métodos clásicos.
- B.—Dualidad de la CR: son aquellos casos en que el individuo, bajo ciertas condiciones visuales particulares puede usar espontáneamente o tiende a usar un CRN en el espacio libre. Esta dualidad de CR puede ser de dos tipos: a) Dualidad según el tipo de examen usado (Ej. pueden presentar CRA con test reales pero CRN con los test más alejados de la realidad). b) Dualidad espontánea de la CR: es el más interesante, ya que en estos casos, la CR se presenta espontáneamente N en el espacio bajo ciertas condiciones y A en otras. Se distinguen dos tipos principales de dualidad espontánea en el espacio: 1) Siguiendo la dirección de mirada (Síndromes en A y V —paresias del RL que ha evolucionado una inconcomitancia incompleta — parálisis congénita con posición viciosa (la CRA se establece para evitar la diplopia) — Estrabismos residuales después de una intervención quirúrgica). 2) Siguiendo la distancia del objeto fijado (ET acomodativas, que a pesar de tener habitualmente CRN, hay algunas que presentan CRA si están en tropia; se les trata con el método clásico para las ET acomodativa — XT intermitentes y algunas XT que parecen ser constantes).

En suma, en todos estos casos, existen condiciones visuales donde la CR se revela espon-

táneamente N sin el artificio de los exámenes. Luego, la CRA no se tratará mediante los métodos clásicos ya conocidos, sino que el tratamiento irá dirigido a aumentar la zona de CRN, desplazando así a la CRA. Esto es lo que el autor denomina "METODO DE ELIMINACION DE LA CRA" el objetivo es utilizar la dualidad espontánea de la CR con fines terapéuticos. Este método se usa en las ET acomodativas, Síndromes en A y V y en la XT, pero en realidad, el Dr. Hugonnier ha trabajado principalmente con estas últimas. Para el tratamiento distinguen 2 tipos de XT: intermitentes y constantes.

Las XT intermitentes suelen presentar una CRA cuando están en OF: en estos casos, la labor de la ortoptista será buscar la posición de OF (ya sea a diferentes distancias o diferentes derecciones de mirada), trabajar en el espacio en esa posición haciendo consciente al paciente de su fusión (se puede ayudar con vidrios estriados) y dar amplitud de fusión con el fin de desplazar la CRA. Igual criterio se aplica en los Síndromes en A y V.

La XT constantes presentan una desviación permanente. En este grupo se distinguen 2 formas de XT:

- a) XT realmente constantes, que son aquellas que no presentan ni siquiera fugazmente un mínimo de control de los ejes visuales y usan siempre su CRA. Son de mal pronóstico, pero la cirugía suele transformarlas en XT intermitentes haciendo así posible su tratamiento ortóptico.
- b) XT aparentemente constantes, que son aquellos que presentan una tropia permanente, pero que con la ayuda de ciertos artificios en los exámenes logran un "control fugaz" de su tropia presentando en ese instante una CRN.

\* Servicio Oftalmología. Hospital San Juan de Dios.

En esta revisión bibliográfica, haré referencia solamente al tratamiento ortóptico de la CRA mediante el "método de eliminación" usado por el Dr. Hugonnier y Sra. en los casos de XT aparentemente constantes.

#### Plan general del tratamiento:

- 3 a 4 sesiones diagnósticas.
- Tratamiento pre-operatorio (12 a 15 sesiones).
- Cirugía.
- Tratamiento post-operatorio si es necesario.

El tratamiento no debe ser interrumpido, pues cualquier detención antes de la mejoría total hace aparecer nuevamente la CRA y es necesario reiniciar el tratamiento desde su comienzo.

Se excluyen aquellos pacientes con mala cooperación a falta de interés (de ellos o de sus padres) en seguir con el tratamiento, con problemas socio-económicos, con capacidad intelectual disminuída y con ángulos de desviación muy grandes.

Se indica oclusión alternante por algunas semanas antes de iniciar el tratamiento y se sigue con ella durante todo el entrenamiento hasta la cirugía.

#### Propósito del Tratamiento:

Antes de su operación: enseñar al paciente a controlar su desviación y a fusionar en el espacio gracias a un intenso esfuerzo de acomodación, o bien dar a conocer la diplopia normal en caso que no pueda controlarla. Después de su operación: obtener el control permanente de la desviación y dar amplitud de fusión.

#### Sesiones Diagnósticas:

Tienen por objeto buscar la OF, es decir, aquel control fugaz de los ojos visuales. Se busca en el espacio y en el Sinoptóforo.

- a) En el espacio libre: se usa un objeto de fijación real (nunca una luz) con detalles de control pequeños, se exige al paciente que lo mire a una distancia de 25 cm. o menor aún y en leve infra-versión, con objeto de estimular su convergencia. Si es necesario, ayudarse con cristales esféricos minus (3 esf.) sobre la corrección óptica si la usa (lo que estimulará la convergencia acomodativa),

(si el paciente es hipermetrope, se le quitan sus anteojos). Finalmente se puede agregar post-imágenes horizontal y vertical provocadas con el flash.

- b) En el sinoptóforo: se usa el mismo principio pero los medios son diferentes. Se colocan los brazos del aparato en 0°, cristales — 3 esf. frente los oculares y test de fusión de controles pequeños, los que el paciente deberá distinguir con nitidez y se le estimula a fusionar. También se puede agregar post-imágenes.

No se admite que un estrabismo sea "permanente constante" hasta después de 4 a 5 sesiones diagnósticas por lo menos. (Según el Dr. Hugonnier, esta cifra es arbitraria porque ha ocurrido que en una 20ª sesión se descubre que una XT constante es en realidad "aparentemente constante").

#### Tratamiento pre-operatorio:

Son 12 a 15 sesiones, que son en realidad una continuación de las sesiones diagnósticas. Una vez lograda la OF en el espacio con bastante frecuencia, se disminuye la fuerza de los cristales minus hasta eliminarlos. En seguida, se comienza a alejar al punto de fijación en forma lenta, mientras el paciente mantiene la OF, hasta llegar a una distancia de 5 metros. Se agregan además, ejercicios de diplopia fisiológica. Una vez normalizada la CR en el espacio, se continúa en el sinoptóforo; partiendo siempre de 0° donde el paciente usa su CRN, se hacen ejercicios de caza con test de fusión y amplitud de F. Posteriormente, ejercicios de caza con test de percepción simultánea.

#### Cirugía:

El objeto de la intervención quirúrgica es lograr la ortoforia, pero generalmente entrega solamente una XT intermitente.

#### Tratamiento post-operatorio:

Generalmente son alrededor de 15 sesiones. —Si el paciente presenta una CRN: se harán ejercicios de elasticidad acomodación-convergencia (estereoscopia - diploscopia - estereogramas, etc.).

—Si se presenta aún una CRA en el momento de estar en tropia, es necesario reiniciar el tratamiento lo antes posible hasta normalizarla, para luego seguir con ejercicios de diplopia fisiológica y amplitud de fusión en convergencia. En todo caso, el pronóstico es bueno.

#### CONCLUSION Y RESUMEN

El método de eliminación de la CRA, consiste en colocar al paciente en aquellas condiciones donde su CR es espontáneamente normal y extender esta zona a la totalidad del campo de mirada. Generalmente, es necesaria la intervención quirúrgica para lograr una mejoría completa. Tiene la ventaja, que permite tratar al paciente cualquiera sea su edad.

#### BIBLIOGRAFIA

- 1.— **Hugonnier, R et Hugonnier-Clayotte, S.**: La méthode "d' "elimination" de la correspondance rétinienne anormale. Ann D" Ocul 197: 969-985, 1964.
- 2.— **Hugonnier, R et Hugonnier, S.**: Strabismes (Masson ,editeurs). París 1965.
- 3.— **Hugonnier, R et Hugonnier, S.**: Strabismus (The CV Mosby Co, Saint Louis), 1969.
- 4.— Charlas dadas por el Dr. R. Hugonnier y Dra. S. Huggonier en Santiago, 1969.  
(Hugonnier, R: In Arruga, A editor: International Strabismus Symposium Basel, 1968).

# Noticiario Oftalmológico

## **BIBLIOTECA REGIONAL DE MEDICINA (BIREME)**

La Biblioteca Regional de Medicina (BIREME) que la Organización Mundial de la Salud ha establecido en Sao Paulo, ofrece servicios de información y documentación científica para todas las ramas de la Medicina, con lo que se hará fácil obtener artículos científicos y referencias bibliográficas para trabajos de investigación, enseñanza o práctica profesional.

Archivos Chilenos de Oftalmología establecerá relación con dicha biblioteca enviando volúmenes de su revista.

La correspondencia debe dirigirse al Prof. Dr. Amador Neghme, Biblioteca Regional de Medicina, Caixa Postal 20381, Vila Clementino 04023, Sao Paulo, S. P., Brasil.

## **ASOCIACION PANAMERICANA DE OFTALMOLOGIA. CURSO DE CIENCIAS BASICAS Y CLINICAS DE OFTALMOLOGIA**

La Asociación Panamericana de Oftalmología ha establecido un acuerdo con la Academia Americana de Oftalmología para realizar en español su "Ophthalmology Basic and Clinical Science Course".

El Curso se realiza en dos años y consta de dos partes, divididas en 4 secciones cada una. Para cada Sección, el estudiante recibe: 1) una lista del material que debe leer; 2) una lista suplementaria para aquél que quiera profundizar en algunos temas; 3) otro material de estudio, guías, ilustraciones, etc.

Al final de cada sección, el estudiante debe responder a una serie de preguntas por el sistema de respuestas múltiples, para que haga su propia evaluación de los conocimientos adquiridos. A la finalización del Curso, se tomará un examen por el mismo sistema, el mismo día, en las distintas capitales de los países miembros de la Asociación Panamericana de Oftalmología.

Para mayor información, dirigirse al Secretario del Curso: Dr. Hugo D. Nano, Sarmiento 1402-1431, San Miguel (Buenos Aires), Argentina.

## **I CONGRESO MUNDIAL DE ERGOFTALMOLOGIA**

Se llevará a efecto en Madrid-España, los días, 1, 2, 3, y 4 de Mayo de 1973.

El tema oficial es: El ojo y los transportes.

### **Fisiología**

1. El ojo en la carretera
2. El ojo en el ferrocarril
3. El ojo en la aviación y vuelos aéreos espaciales
4. El ojo en la vía marítima
5. El ojo en la vía fluvial

## Patología

1. Afecciones e intoxicaciones generales
2. Patología del conductor
3. Psicología del conductor
4. Accidentes
5. Prevención
6. Legislación y Rehabilitación

- Temas libres:
- a) Cuerpos extraños intraoculares e intraorbitarios en Ergofoftalmología.
  - b) Quemaduras oculares.
  - c) Heridas oculares en Ergofoftalmología.

## **XXII CONGRESO INTERNACIONAL DE OFTALMOLOGIA**

Se efectuará en París - Francia, del 26 al 31 de Mayo de 1974.

- Los temas oficiales son:
1. Retinopatía diabética.
  2. Manifestaciones oculares de las alteraciones metabólicas congénitas.
  3. Trabajos libres.

## **2º CONGRESO MUNDIAL DE ULTRASONIDOS EN MEDICINA**

En este Congreso el tema oficial versará sobre Ultrasonido en relación con los siguientes campos: Neurología-Medicina Interna-Cardiología-Ginecología-Oftalmología-Física.

Se efectuará en Rotterdam-Holanda del 4 al 8 de Junio de 1973.

## **2º SYMPOSIUM INTERNACIONAL SOBRE AFECCIONES ORBITARIAS**

Se celebrará en Amsterdam-Holanda entre los días 18 y 30 de Mayo de 1973.

## **PREMIO PROFESOR CARLOS CHARLIN CORREA**

Este Premio se otorgó a los Dres. José Espildora C., Patricia Vicuña C., Mario Vaissman, René Muga M. y a las T. M. Ruth Masel y Lidia Tapia, por el Trabajo Científico presentado al VIII Congreso Chileno de Oftalmología "La prueba de oscuridad en el glaucoma de ángulo abierto".

## **PREMIO PROFESOR CRISTOBAL ESPILDORA LUQUE**

Otorgado al Dr. Hernán Valenzuela H. por su Trabajo Científico "Tumores pigmentados de la conjuntiva", presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en Octubre de 1969 y al Dr. Miguel Kottow L. por su Trabajo Científico "Hemodinámica del cruce A-V", presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en Abril de 1970.

A diagram showing a contact lens (CON-O-COID) and the cornea. The lens is a solid black shape with a curved surface. The cornea is represented by several curved lines, with the outermost line being the most prominent. The lens is positioned to show its fit on the cornea.

# 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 asférica. 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 asféricas, 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.



## INDICE AUTORES Y MATERIAS

VOLUMEN XXVIII — 1971

<p><b>Barreau K. R., Pérez G. R.:</b> Una operación combinada en la asociación de glaucoma y catarata ..... 227</p> <p><b>Barreau K. R., Alvarado A. U.:</b> Nuestra experiencia mediante la operación de Vasco Posada ..... 251</p> <p><b>Bravo A. L., Vidal C. S., Vicña C. X.:</b> Incidencia y significado pronóstico de la afaquia y la alta miopía en el desprendimiento de retina ..... 298</p> <p><b>Contreras C. F.:</b> Desarrollo del ángulo de la cámara anterior y algunas de sus anomalías ..... 152</p> <p><b>Contreras C. F., Rojas R.:</b> El ángulo de la cámara anterior en los mamíferos placentarios ..... 254</p> <p><b>Cortés V. M., Santos S. G.:</b> Técnica de abordaje del oblicuo inferior ..... 477</p> <p><b>D'Alessandro C.:</b> Tratamiento de la enfermedad de Eales ..... 91</p> <p><b>Dannheim R.:</b> Trabeculotomy, technique and results ..... 149</p> <p><b>Dannheim R.:</b> The mode of action of trabeculotomy in open angle glaucoma ..... 179</p> <p><b>Días S. T.:</b> Tratamiento de la CRA en el espacio libre ..... 481</p> <p><b>Durán P. M.:</b> Concepto actual de la especialidad de Oftalmoprotésis ..... 5</p> <p><b>Eggers Sch. C., Voulliéme C. S.:</b> La irido-cicloplegia post injerto penetrante ..... 18</p> <p><b>Eggers Sch. C.:</b> Técnica de la trabeculotomía ab-externo simple y de la combinada con facoresis ..... 158</p> <p><b>Eggers Sch. C., Küster Sch. C.:</b> La conjuntivociclosis ..... 318</p> <p><b>Espíldora C. J., Muga M. R. P.:</b> Gonioscopia dinámica ..... 350</p> <p><b>González B. J. D., Moreno R. G.:</b> La trabeculotomía ab-interno ..... 140</p> <p><b>González B. J. D., Vicuña C. P., Espíldora C. J.:</b> Hipertensión aguda en cirugía del trabéculo ..... 247</p> <p><b>Gormaz B. A., Espíldora C. J., Vicuña C. P.:</b> Trabeculotomía ab-externo ..... 162</p> <p><b>Gutiérrez C. O., Miranda Z. M.:</b> Electroretinografía en el gato y en el hombre: nuevos aportes a la clínica ..... 22</p> <p><b>Guzmán V. E.:</b> Retinopatía diabética y foto-coagulación ..... 116</p> <p><b>Ham G. O., Vicuña C. X.:</b> Oftalmoplegia externa progresiva ..... 37</p> <p><b>Ham G. O., Valenzuela H. A.:</b> Cirugía de los rectos verticales en las hipertropías ..... 286</p>	<p><b>Ham G. O., Valenzuela H. A.:</b> Desplazamiento vertical de rectos horizontales en estrabismos en "A" y en "V" ..... 322</p> <p><b>Kaufer G.:</b> La epitelización quística de la cámara anterior, post-traumática y post-quirúrgica: correlación clínico-patológica, tratamiento quirúrgico profilaxis ..... 270</p> <p><b>Kaufer G.:</b> Diagnóstico diferencial entre endoftalmitis faeoanafiláctica y glaucoma facolítico ..... 347</p> <p><b>Kottow L. M.:</b> El epitelio pigmentario a la luz de la fluoresceinografía retinal ..... 9</p> <p><b>Kottow L. M.:</b> Aportes de la fluoresceinografía al estudio de las vasculopatías retinales ..... 82</p> <p><b>Kottow L. M.:</b> Clasificación fluoresceinográfica de las maculopatías ..... 350</p> <p><b>Kottow L. M., Kleiner E.:</b> Binocularidad en la Anisometropía ..... 445</p> <p><b>Lechuga C. M., Pumarino C. H., Rodríguez V. R.:</b> Manifestaciones oculares en la osteopetrosis ..... 449</p> <p><b>Malbrán (h) E.:</b> Angiomatosis retinales ..... 94</p> <p><b>Martinoya R. C., Bloch A. S.:</b> Percepción del color en el hombre y en la paloma ..... 45</p> <p><b>Morales N. M., Avendaño I., Concha R. M. I., Estrada P. S.:</b> Hallazgos oculares en algunos casos de mosaicismo ..... 342</p> <p><b>Moreno de Mulet E., Guarnieri J. C.:</b> Malformaciones craneofaciales ..... 357</p> <p><b>Olivares A. M., Rojas E. W., Cabello L. G., Ugarte A. J. M.:</b> ¿Ha mejorado el pronóstico de la operación de la catarata senil en 20 años? ..... 402</p> <p><b>Rodríguez D. G., Rodríguez G. L., Grant P. G., O'Reilly G., González B. J., González S. F., Vaissman M.:</b> Neuroleptoanestesia en cirugía de cataratas ..... 461</p> <p><b>Rodríguez G. L., Stuardo N. M., Scheihing B. I.:</b> Estrabismos balanceados ..... 258</p> <p><b>Rojas E. W., Olivares A. M. L., Cabello L. G., Ugarte A. J. M.:</b> Análisis bioestadístico en 450 cataratas seniles operadas ..... 390</p> <p><b>Rojas U. B.:</b> Hiperviscosidad y fondo de ojo ..... 101</p> <p><b>Sampaolés R., Reca R., Fernández C.:</b> Acción de la trabeculotomía sobre la presión intraocular ..... 378</p> <p><b>Sánchez B. R. A.:</b> Lesiones en el fondo ocular en la oncocercosis ..... 360</p> <p><b>Santos S. G.:</b> Obstrucción de la arteria cilio-retinal ..... 471</p>
---	---

Schweitzer S. A.: Manifestaciones oftalmológicas en lesiones del lóbulo occipital .....	69	Verdaguer T. J., Rojas U. B., Lechuga C. M., Pereira G., Le Clercq G. N.: Genética del desprendimiento retinal por desinserción simple de la ora serrata .....	366
Silva F. J., Villanueva M. P., Burotto V., Machiavello M., Sobell S.: Estudio comparativo entre la betaterapia y el thiotepa en las vacualizaciones del segmento anterior del ojo .....	242	Verdaguer T. J., Kottow L. M., Gutiérrez C. O., Miranda Z. M., Le Clerq G. N.: Distrofia macular viteliforme. Descripción de un pedegree .....	453
Urrets-Zavalía (h) A.: Indicaciones y resultados de la trabeculotomía .....	195	Vicuña C. X.: Manifestaciones oculares de isquemia en el territorio carotídeo ..	96
Valenzuela H. H., Cubillos C. E.: Osteosarcoma de senos paranasales y órbita .....	58	Vidal C. S.: Fisiología de la circulación retinal	78
Valenzuela H. H., Strozzi V. L., Cubillos C. E., Salas T. S.: Trabeculotomía ab-externo: Estudio histopatológico .....	170	Vidal C. S., Bravo A. L., Vicuña C. X.: Patología del ojo contralateral en el desprendimiento retinal idiopático .....	218
Valenzuela H. H., Cubillos C. E.: Tumores epiteliales de la conjuntiva .....	307	Vilela J. C., Ferrer A., Espósito R., Adrogué E., Machiavello J. C., Levati R.: Retinopatía central serosa .....	293
Valenzuela H. H., Mirkin W. D.: Leucemia cutis mieloide con manifestación palpebral de comienzo .....	439	Vogel M. H., Wessing A.: The diagnosis and therapy of Eales' disease .....	86
Verdaguer T. J., Cubillos C. E.: Cisticercosis ocular .....	54	Vogel M. H.: Clinical picture, histopathology and therapy of diabetic retinopathy .....	105



**OPTICA RODOLFO PINCUS Z.**

**MONEDA 1037**

**FONO 88244 —oOo— SANTIAGO**

**OPTICA GONZALO CORTES U.**

**Despacho de Recetas de Médicos Oculistas**

**EXACTITUD — RAPIDEZ — ECONOMIA**

**SURTIDO EN ARMAZONES Y CRISTALES IMPORTADOS**

**ARREGLOS Y REPUESTOS**

**MAC-IVER 291 — FONO 382135 — SANTIAGO**

**Optica - Cirugía**

**JASMEN Y CIA. LTDA.**

**SAN ANTONIO 533**

**TELEFONO 392502**

**CASILLA 847 — SANTIAGO**



**ESC. LITO-TIPOGRAFICA SALESIANA**

DOMINIO RAPIDO DE LOS SINTOMAS ...

ACTIVIDAD CORTICOSTEROIDEA SOSTENIDA ...



# CIDOTEN\* Rapi-Lento

(Acetato de Betametasona / Fosfato disódico de Betametasona)

PARA INYECCION INTRAMUSCULAR, PERIARTICULAR,  
INTRAARTICULAR, INTRABURSAL, INTRADERMICA,  
INTRALESIONAL Y SUBCONJUNTIVAL

**El único corticosteroide parenteral de "acción repositoria" que no demora el alivio del paciente.**

Sólo CIDOTEN RAPI-LENTO combina un éster corticosteroide de acción rápida con un éster corticosteroide de acción prolongada, para lograr beneficios inmediatos y sostenidos con una sola inyección.

Sólo CIDOTEN RAPI-LENTO ofrece la concentración mínima de corticosteroide parenteral: 6 mg/ml.

Sólo CIDOTEN RAPI-LENTO contiene en un producto inyectable una solución de fosfato y una suspensión de acetato; la solución actúa rápidamente reduciendo al mínimo las posibles reacciones secundarias de exacerbación causadas por la suspensión.

Sólo CIDOTEN RAPI-LENTO, evita el depósito excesivo de cristales al inyectar microcristales repositorios de corticosteroide a razón de 3 mg/ml. — la concentración más pequeña entre todas las suspensiones parenterales de corticosteroide.

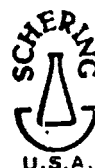
**Notablemente seguro y eficaz en todos los trastornos musculoesqueléticos, alérgicos y dermatológicos que responden a la corticoterapia**

Presentación: Frasco ampolla 3 cc. (6 mg. por cc.).

**SCHERING COMPAÑIA LIMITADA**

Camino a Melipilla 7073 - Fono 572027 - Santiago

\* M. R.





# SINTOFTONA<sup>M.R.</sup>

## COLIRIO

Asociación  
corticoide antibiótica  
de aplicación  
oftalmológica

- Conjuntivitis
- Blefritis
- Queratitis
- Inflamaciones

1 - 2 gotas cuatro o  
más veces al día.  
Frasco - gotario  
de 10 ml.



*Lepetit*