BIBLIOTECA NACIONAL CHILE SECCION PUBLICACIONES PERIODICAS CHILENOS

ARCHIVOS CHILENOS

OFTALMOLOGIA

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

SUMARIO:

SEGUNDAS JORNADAS OFTALMOLOGICAS NACIONALES 97

DIAMOX EN EL GLAUCOMA, *Prof. Dr. C. Espildora-Luque, Dra. Ida Thierry y Dr. J. Espildora-Couso* 106

ANGIOSCOPIA Y PERIMETRIA EN EL GLAUCOMA, *Prof. Dr. C. Espildora-Luque y Sr. Carlos Eggers* 117

TEORIA MECANICA DEL GLAUCOMA, *Prof. Dr. Juan Verdaguer P.* 124

INTUBACION DEL CANAL LACRIMO-NASAL, *Prof. Dr. Ernesto Oliver S.* 139

RESECCION ESCLERAL EN EL DESPRENDIMIENTO RETINAL, *Dr. Alberto Gormaz B. y Prof. Dr. Juan Verdaguer P.* 143

IONOFORESIS EN OFTALMOLOGIA, *Pro. Dr. Juan Verdaguer P. y Dr. W. Rojas Echeverría* 149

HIBERNACION EN OFTALMOLOGIA, *Dr. René Contardo A.* 155

TRATAMIENTO MEDICO-QUIRURGICO DE LAS VIAS LAGRIMALES, *Dr. Eduardo J. J. Lagos* 160

POTENCIALIZACION FARMACO-DINAMICA EN CIRUGIA OCULAR, *Dr. Joaquín Barraquer-Moner* 164

GLAUCOMA PARADOJAL (caso clínico), *Dra. Ida Thierry* 168

CRONICA 172

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA 177

INDICE 184

PUBLICACION SEMESTRAL

VOLUMEN XI-N.o 33 JULIO A DICIEMBRE, 1954

SANTIAGO DE CHILE

OPTICA ROTTER

CALIDAD Y EXACTITUD EN LA EJECUCION DE LAS RECETAS

★ ★ ★

Variado y moderno surtido en armazones para anteojos

HUERFANOS 1029 — Santiago — Casilla 72 — Fono 80465.

OPTICA WALDORF LTDA.

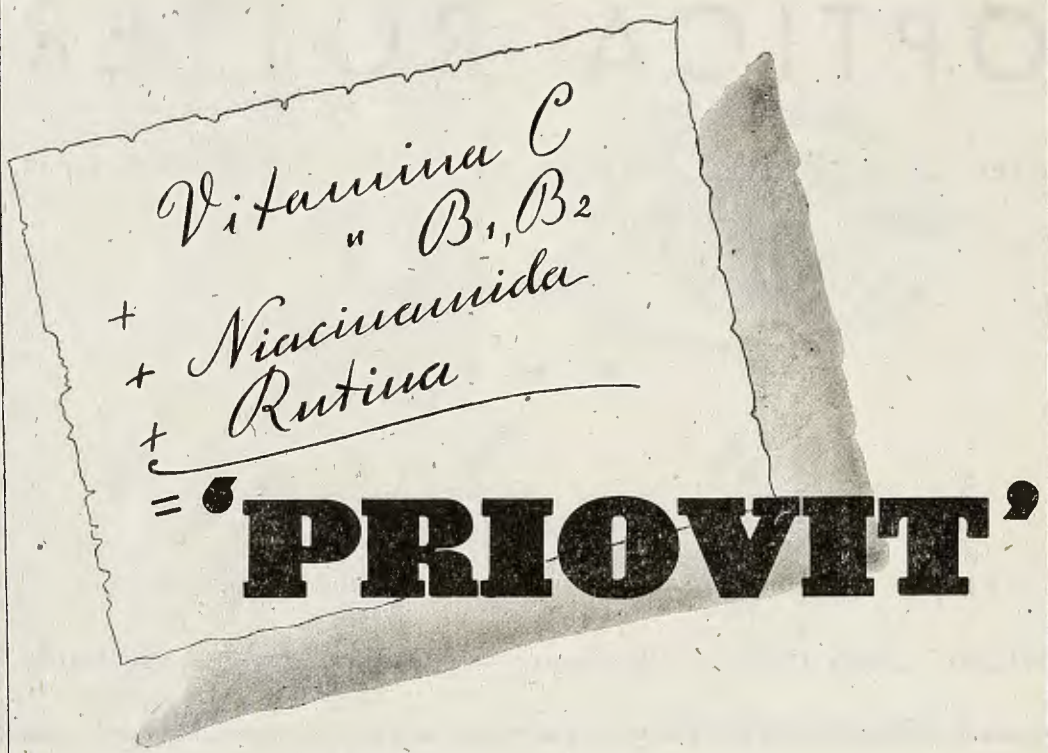
———————

Despacho de Recetas Médicas

Reparaciones de Instrumentos Opticos

AVENIDA BERNARDO O'HIGGINS 1163

Edificio nuevo Banco del Estado.



En los casos de mayor demanda de vitaminas hidrosolubles y en las dietas pobres en ellas.

Cada gragea contiene:	
Vitamina B_1	20 mg.
Vitamina B_2	2 mg.
Niacinamida	50 mg.
Vitamina C	100 mg.
Rutina	15 mg.

Tubos de 20 grageas

BAYER

AL CUERPO MEDICO

LABORATORIO PETRIZZIO S. A., recuerda a los señores Médicos, los siguientes productos de su especialidad:

- **COLIRIO DE CORTISONA PETRIZZIO.**
  0.025 gramos por cc.
- **COLIRIO DE PENICILINA - ESTREPTOMICINA.**
- **INTERSUL GOTAS.**
- **POMADA OFTALMICA DE CORTISONA PETRIZZIO**
  —1.5 gramos por %—
- **POMADA OFTALMICA DE SULFA PENICILINA.**
- **Pomada Oftálmica de Penicilina - Estreptomicina.**
- ***TABLETAS DE CORTISONA PETRIZZIO.***
  —Frascos de 40 y 20 comprimidos de 0.025 gramos cada tableta.

LABORATORIO PETRIZZIO S. A.

SANTIAGO

Instrumentos para Oftalmología

BAUSCH & LOMB OPTICAL CO. – U.S.A.

OCULUS G.m.b.H. – Alemania

GUILBERT ROUTIT – Francia

ALLIED INSTRUMENTS LTD. – Inglaterra.

FRED MULLER S. A. C.
Agustinas 1350, oficina 110
Casilla 3894
Teléfonos 83040 – 61181-2
Santiago.

B E L L A V I T

TUBO 25 GRAGEAS

COMPOSICION

Cada grágea contiene:

Alcaloides totales de la atropa belladona	0.0001
Tartrato de ergotamina	0.003
Vitamina B1	0.003
Niacinamida	0.010
Feniletilmalonilurea	0.020

MUESTRAS A DISPOSICION DE LOS SEÑORES MEDICOS

LABORATORIOS LABOR LTDA.

AVENIDA SALVADOR 1406

Teléfono 493601 ——— Santiago.

G. TSCHUMI Y CIA.

OPTICA — FOTOGRAFIA — INGENIERIA

Casa fundada en 1885

SAN ANTONIO Esq. HUERFANOS

Fono 33165 Casilla 461 Santiago.

GENTILEZA DE OPTICA

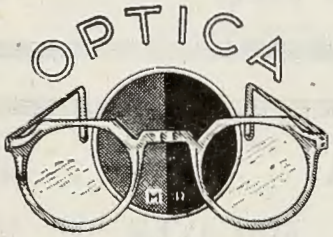
RODOLFO HAMMERSLEY

AGUSTINAS 1090 — ESQ. BANDERA

TELEFONO 88075 — CASILLA 3898

ROBERTO HAMMERSLEY

BANDERA 310 Esq. HUERFANOS



ESPECIALIDAD: RECETAS DE MÉDICOS OCULISTAS

Fono 89031 — Casilla 1385 — Santiago.

O P T I C A L A B B É Y C O R T É S

HUERFANOS 1023

Teléfono 87837 — Santiago.

O P T I C A H E R R M A N N

E S T A D O 4 0

Teléfono 68887 Santiago.

OPTICA MAIER & CIA LTDA.

A G U S T I N A S 853

Teléfono 31145 Santiago.

OPTICA RODOLFO PINCUS Z.

M O N E D A 1 1 1 9

Teléfono 88244 Santiago.

O P T I C A A M E R I C A N A

E. MAC-IVER Nº 171

Teléfono 34367 Santiago.

Y DESPUES DEL OCULISTA...

Optica
AHUMADA
PARA SU VISTA.

Rotter & Krauss Ltda.

Una experiencia de 40 años al servicio de sus ojos

AHUMADA 324 — FONO 87213 — CASILLA 289 — SANTIAGO

Optica Schilling

Despacho de anteojos sólo con receta médica.

Variedad de modelos y tipos de armazones.

ATENCION ESPECIAL PARA NIÑOS

Mac Iver 52

CALEOBROL

AMPOLLETAS – ENDOVENOSAS E INTRAMUSCULARES, GRANULADO Y GRANULADO VITAMINADO

COMPOSICION: Bromo - levulinato - de calcio.
INDICACION: Terapia de bromo y calcio.

SEDOSPASMIN

SUPOSITORIOS Y TABLETAS

COMPOSICION: Etilfenilbarturato sódico, Dimetil - aminofenazona, Trimetilxantina y, además, Sodio bezilsuccinato.
INDICACION: Dolores, neuralgias, gingivitis, erupciones dentarias infectadas, etc.
Para uso en pre y post operatorio.

SINEVIT FUERTE

GRAGEAS

COMPOSICION: *Máxima concentración vitamínica,* Grageas café (hidrosolubles) con complejo vitamínico B más completo y 0.100 gr. de vitamina C por grageas. Grageas amarillas (liposolubles) con vitamina A, D, E y Sales de Calcio. Grageas rosadas con sales minerales.
INDICACION: Deficiencias en vitaminas y minerales.

LABORATORIO COLUMBIA

VICUÑA MACKENNA 1094

En las afecciones oculares secundarias a trastornos del metabolismo lipídico

LIPOTRIL COMPRIMIDOS

Contiene los agentes Lipotrópicos más importantes. Permite la metabolización de las grasas y del colesterol.

COMPOSICION

Cada tableta contiene:

Citrato de Colina	**0.25 grs.**
Metionina	**0.10 "**
Inositol	**0.05 "**
Vitamina K	**0.005 "**

DOSIS Y USO

En la mayoría de los casos, bastan 4 a 6 compromidos de LIPOTRIL repartidos durante el día.

PRESENTACION

LIPOTRIL Sanitas se presenta en frascos con 20 comprimidos

INSTITUTO SANITAS Y ANILINAS S. A.

Franklin 741 — Santiago de Chile

NICOLICH

Nuevos Productos Oftálmicos

ESTREPTOMICINA-PENICILINA

colirio y unguento oftálmico

CLORAMFENICOL

colirio al 0,5% y ungüento oftálmico al 1%

COLIRIO ANTIHISTAMINICO

maleato de profenpiridamina

PILOCARPINA

colirio al 2%

CORTISONA

colirio 5 mg. por cc. y ungüento oftálmico al 1,5%.

PRODUCTOS ELABORADOS POR

LABORATORIOS "NICOLICH"

INDEPENDENCIA 333

Teléfono 84422 ——— Casilla 1538 ——— Santiago (Chile).

Imp. Edit. Del Pacífico S. A.—San Fco. 116

DIMECAINA BETA

Clorhidrato de dietilamino 2,6 dimetilacetanilida

☆ ★ ☆

Moderno y poderoso anestésico de uso local que se distingue por:

- **SU RAPIDEZ**
- **SU EFECTIVIDAD**
- **SU TOXICIDAD MINIMA**

☆ ★ ☆

Uso tópico **– Concentraciones de 2 y 4%**

Uso inyectable **– Concentraciones de 1 y 2%**

☆ ★ ☆

INSTITUTO BIOQUIMICO BETA S. A.

Av. Irarrázaval 2449

SANTIAGO

DOCTOR,

Ahora LEPETIT tiene a su disposición:

COLIRIO de CLORAMFENICOL LEPETIT

(Sintomicetina)

- ***levógiro***
- ***micronizado***
- ***purísimo***

POMADA de CLORAMFENICOL LEPETIT

(Sintomicetina)

al 5%

COLIRIO de CORTISONA LEPETIT

MICRONIZADO

al 1%

El sello *Lepetit* garantiza un producto de calidad

LABORATORIOS LEPETIT LTDA. – SANTIAGO

Casilla 2643 – Fono 93249

OPTICA ROTTER

CALIDAD Y EXACTITUD EN LA EJECUCION DE LAS RECETAS

Variado y moderno surtido en armazones para anteojos

HUERFANOS 1029 — Santiago — Casilla 72 — Fono 80465.

OPTICA KOHN

Casa fundada en 1881

E N R I Q U E K O H N

MAC - IVER 66

Teléfono 88745 Casilla 1509 Santiago.

OPTICA WALDORF LTDA.

Despacho de Recetas Médicas

Reparaciones de Instrumentos Opticos

AVENIDA BERNARDO O'HIGGINS 1163

Edificio nuevo Banco del Estado

INDUSTRIA OPTICA NACIONAL

MAC-IVER 268 — Teléfono 35595

Santiago

OPTICA M. MELLER C.

HUERFANOS 636 — SANTIAGO

DESPACHO EXACTO DE RECETAS DE MEDICOS OCULISTAS

ANTEOJOS ULTIMOS MODELOS *REPUESTOS EN GENERAL.*

OSCAR HAMMERSLEY

BANDERA 290
SANTIAGO

Lentes y anteojos

Teléfono 64587
Casilla 3164.

RECETAS DE OCULISTAS JIRAS PERIODICAS A PROVINCIA.

OPTICA "SANTA LUCIA"

MIGUEL SOLARI Y CIA. LTDA.

Despacho exacto de Recetas de Médicos Oculistas

Mecánica de Precisión en General

MONEDA 819

TELEFONO 81255 ——— SANTIAGO.

OPTICA "SANTIAGO"

AHUMADA 58

FONO 83340 ——— CASILLA 9013

SANTIAGO

OPTICA CIRUGIA DENTAL

JASMEN Y CIA.

AHUMADA 24

Teléfono 85024

Casilla 847 — Santiago.

OJOS ARTIFICIALES

Plásticos

MARIO VASQUEZ V.

FABRICACION CUIDADOSA

Laboratorio:

HUERFANOS 757 — Ofic. 607

Atención a horas convenidas

Teléfono 34587 Santiago.

Schering Cia. Ltda.

Contribuye al Avance de la Terapéutica Ocular

con su nuevo Producto

Cortisona Colirio

(Suspensión Oftálmica Estéril al 0,5% de Cortisona)

Disminuye las Inflamaciones.

Combate las Afecciones Alérgicas.

Previene las Complicaciones.

No produce Irritación ocular y lo mas importante:

Es Estéril y bajo la supervisión técnica de

Schering Corporation

Bloomfield - New Jersey - U. S. A.

☆ ★ ☆

Envase: frascos de 375 cc. - 5 mg. por cc.

De Acetato de Cortisona en forma de microcristales.

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

SUMARIO:

SEGUNDAS JORNADAS OFTALMOLOGICAS NACIONALES 97

DIAMOX EN EL GLAUCOMA, *Prof. Dr. C. Espildora-Luque, Dra. Ida Thierry y Dr. J. Espildora-Couso* 106

ANGIOSCOPIA Y PERIMETRIA EN EL GLAUCOMA, *Prof. Dr. C. Espildora-Luque y Sr. Carlos Eggers* 117

TEORIA MECANICA DEL GLAUCOMA, *Prof. Dr. Juan Verdaguer P.* 124

INTUBACION DEL CANAL LACRIMO-NASAL, *Prof. Dr. Ernesto Oliver S.* 139

RESECCION ESCLERAL EN EL DESPRENDIMIENTO RETINAL, *Dr. Alberto Gormaz B. y Prof. Dr. Juan Verdaguer P.* 143

IONOFORESIS EN OFTALMOLOGIA, *Pro. Dr. Juan Verdaguer P. y Dr. W. Rojas Echeverría* 149

HIBERNACION EN OFTALMOLOGIA, *Dr. René Contardo A.* 155

TRATAMIENTO MEDICO-QUIRURGICO DE LAS VIAS LAGRIMALES, *Dr. Eduardo J. J. Lagos* 160

POTENCIALIZACION FARMACO-DINAMICA EN CIRUGIA OCULAR, *Dr. Joaquín Barraquer-Moner* 164

GLAUCOMA PARADOJAL (caso clínico), *Dra. Ida Thierry* 168

CRONICA 172

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA 177

INDICE 184

PUBLICACION SEMESTRAL

VOLUMEN XI — Nº 33 JULIO a DICIEMBRE, 1954

SANTIAGO DE CHILE

OPTICA LOSADA

BANDERA 278 — TELEFONO 86895

SANTIAGO

Se despachan con exactitud las recetas de los señores médicos oculistas. Gran stock en cristales y armazones importados.

Composturas en general

INSTRUMENTOS OPTICOS

TRABAJOS RAPIDOS PRECISOS Y ECONOMICOS

OPTICA UNIVERSAL

Despacho de recetas de médicos oculistas
con exactitud y rapidez.

☆ ☆ ☆

MODERNO Y NOVEDOSO SURTIDO DE ARMAZONES,

CRISTALES IMPORTADOS Y ANTEOJOS PARA TODO PRESUPUESTO.
COMPOSTURAS EN GENERAL.

☆ ☆ ☆

ECONOMIA Y PRECISION

Reembolsos a Provincias

MAC IVER 110 (Casi esq. Moneda)

SANTIAGO

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

Organo Oficial de la Sociedad Chilena de Oftalmología

Visitación de Imp. y Bibl.
12 ABR 1955
Depósito Legal

DIRECTOR

Prof. Dr. Juan Verdaguer P.

Director Honorario y Fundador: Dr. Santiago Barrenechea A.

Comité de Redacción: Prof. Dr. Cristóbal Espíldora-Luque, Dr. Abraham Schweitzer S., Dr. Román Wygnanki W., Dr. René Contardo A., Dr. Miguel Millán A., Dr. Alberto Gormaz B., Dr. Evaristo Santos G., Dr. Juan Arentsen S. y Dr. José Espíldora-Couso.

Secretario de Redacción: Dr. Carlos Charlín V.

Directores Honorarios: Prof. Dr. Italo Martini Z., Prof. Dr. Juan H. Thierry M. (Valparaíso), Prof. Dr. H. Arruga (Barcelona), Prof. Dr. Moacyr E. Alvaro (Sao Paulo), Prof. Dr. Jorge L. Malbrán (Bs. Aires), Prof. Dr. A. Vásquez Barriére (Montevideo), Prof. Dr. Jorge Valdeavellano (Lima), Dr. Guillermo O'Reilly (Concepción) y Dr. Alejandro Uribe (Valparaíso).

PUBLICACION SEMESTRAL

Vol. XI- Nº 33 Julio a Diciembre de 1954

Santiago de Chile

Las colaboraciones no deben exceder de 15 carillas mecanografiadas con renglón a un espacio y los dibujos o gráficos en tinta china. Al final de cada trabajo el autor debe incluir un resumen o síntesis no superior a 150 palabras.

La redacción no se hace solidaria de las ideas expuestas en las páginas de los *Archivos*. Ellas son de absoluta responsabilidad de los autores.

La prensa médica nacional o extranjera podrá reproducir total o parcialmente los artículos de los *Archivos* indicando su procedencia.

La correspondencia relacionada con los *Archivos* debe ser enviada al Secretario, Casilla 13017, Providencia, Santiago, Chile.

Valor de la subscripción: $ 600 anuales (US$ 2. — $ 50 moneda argentina) en cheque al Tesorero, Casilla 13017, Providencia, Santiago, Chile.

L A B O R A T O R I O S N O R G I N E

Se complace en presentar al Cuerpo Médico su nueva Especialidad Terapéutica denominado:

VITORGINE "NORGINE"

Complemento diatético a base de leche en polvo, yema de huevo en polvo y glucosa, junto con fósforo, calcio y las Vitaminas indispensables (Vitamina A, B1, B2, C, PP y D).

Especialmente indicado en estados de desnutrición grave, deshidratación, anorexia, cáncer, convalescencias después de enfermedades y operaciones graves; regímenes dietéticos restringidos en enfermos con úlceras gastro-duodenales, entero-colitis, etc.; embarazo, lactancia.

De sabor agradable, de acción recalcificante y remineralizante. De alto contenido proteínico, calórico y vitamínico.

D O S I S :

De 1 a 2 cucharaditas, de 2 a 6 veces al día, en un poco de leche o jugo.

☆ ☆ ☆

MUESTRAS Y LITERATURA A DISPOSICION DEL CUERPO MEDICO

INTER-FARMA S. A.

VERGARA 739 — TELEFONO 64716 — CASILLA 3457

S A N T I A G O

SEGUNDAS JORNADAS OFTALMOLOGICAS NACIONALES

Los días 9 al 12 de Diciembre de 1954 tuvieron lugar en Santiago y Viña del Mar las Segundas Jornadas Oftalmológicas Nacionales.

El Comité Directivo lo integraron: El Profesor Dr. Cristóbal Espíldora-Luque, *Presidente Honorario;* el Profesor Dr. Juan Verdaguer P., *Past-Presidente;* el Dr. Alberto Gormaz B., *Presidente;* la Dra. Ida Thierry, *Tesorero;* y el Dr. Carlos Charlín V., *Secretario.*

El temario incluyó colaboraciones: oto-neuro-oftalmológicas, *symposium* sobre glaucoma y numerosos temas libres.

A continuación detallaremos el programa realizado.

Apertura del Acto por el Sr. Presidente de las *Segundas Jornadas* Dr. Alberto Gormaz B.

DISCURSO DEL SEÑOR PRESIDENTE DE LAS SEGUNDAS JORNADAS OFTALMOLOGICAS NACIONALES, DR. ALBERTO GORMAZ B.

Nuevamente tenemos hoy el agrado y la satisfacción de ver congregados en estas Jornadas a todos los miembros de esta hermandad constituída por los oftalmólogos chilenos, para tratar, en el ambiente de cordialidad y mutuo afecto que son característica tradicional de nuestras reuniones, los problemas que nos plantea por una parte el enfermo, siempre igual y siempre diferente, y por otra el cada vez más rápido avance de la Ciencia en su lucha contra el morbo.

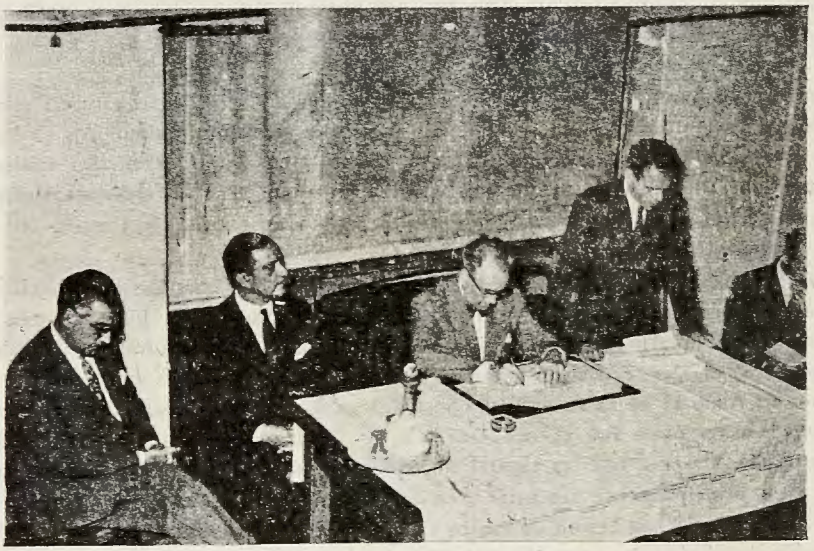
A pesar de haber sido la Oftalmología, como una de las ramas de la Medicina de más antigua prosapia en la historia de la Humanidad, la iniciadora de los Congresos Médicos Internacionales, en nuestro país ha debido esperar, incluso para reuniones nacionales periódicas como estas, el contar con un número suficiente de cultivadores para que la cantidad de trabajos, así como el de adherentes, las justificaran. Un bello esfuerzo de precursor, en este sentido como en otros fué el del Prof. Carlos Charlín y colaboradores, quienes consiguieron, en 1931, atraer a nuestra capital un brillante núcleo de oftalmólogos chilenos y extranjeros, éstos principalmente argentinos, en lo que fuera la Primera Reunión Latino-Americana de Oftalmología, antecesora de tantos Congresos Sudamericanos y de los brillantes Congresos que la Asociación Pan-americana de Oftalmología celebra en nuestro continente cada cuatro años.

Pero era necesario poner al oftalmólogo nacional en contacto más frecuente con la variante faz de su Ciencia; hacerlo participar en el fructífero cambio de idéas que amalgama y quintaesencia lo visto y lo leído, produciendo en él lo que tiene de demiurgo, de derramador de luz en las apagadas pupilas de los que en él cifran sus esperanzas. El ambiente era propicio, según lo vemos ahora y lo vió ya entonces el Prof. Verdaguer, quien, en 1953, estimó llegado el momento de crear estas reuniones que no sólo llenarían el objetivo ya citado sino que concurrirían también a estimular el mutuo conocimiento y la amistad entre los que laboramos en el noble campo de la Oftalmología.

Fué así como el año pasado celebramos en Concepción las Primeras Jornadas Nacionales de Oftalmología, las que sobrepasaron seguramente todo cuanto su creador pudo soñar, llenándolo, tanto a él como al Dr. O'Reilly y demás colegas de Concepción, del justo

orgullo de los realizadores. Nuestra Oftalmología demostró haberse liberado ampliamente del centralismo imperante y muchas fueron las ponencias del más grande interés presentadas por los colegas dueños de casa, en tanto que oculistas venidos de todos los paralelos del país tomaban parte activa e inteligente en los debates. Esta es otra ventaja de estas Jornadas, ya que rompen el tremendo aislamiento verbal del oftalmólogo que, solo en su ciudad de residencia ,no tiene con quien mantener ese comercio de ideas tan necesario a la riqueza del ideario técnico como a la del espíritu.

A mi modo de ver, deberíamos tratar de agregar una nueva finalidad para estas reuniones, por muy plausibles y verdaderas que sean las ya expresadas. Me refiero al hecho de que, talvez, la regularidad y la frecuencia con las que las realicemos así como la publicidad que consigamos darles, puedan conseguir el colocar nuestras especialidad en un sitio más destacado frente al público y las autoridades. A nadie se escapa que hay una enorme divergencia entre la significación médico-social de la obra que realizamos, por una parte, y los medios de que el Estado nos dota para llevarla a cabo, por otra. Necesitamos locales mejores y más funcionales, mejores instrumentos y más personal secundario para poder triplicar, si fuere posible, la atención que hoy prestamos. La creación del Servicio Nacional de Salud ha venido a aumentar la responsabilidad de todos los médicos del país. Aceptamos gustosos nuestra parte de ella, pero debemos propender a la creación de una conciencia nacional que nos secunde y ponga medios suficientes a nuestra disposición para que al buen deseo corresponda la posibilidad material.



Mesa Directiva en la Sesión Inaugural: (de izquierda a derecha) Profesor Espildora-Luque; Dr. Edo. Lagos; el Decano de la Facultad de Medicina Profesor A. Garretón; el Presidente de las Jornadas Dr. A. Gormaz y el Secretario Dr. Charlín.

Vemos con sumo placer, como en años, largo tiempo pasados, participar en nuestras reuniones a un distinguido oftalmólogo de la República Argentina. Presentamos al Dr. Lagos el saludo fraterno que corresponde entre hijos de naciones que, caminando unidas desde que nacieron a la vida independiente, pueden separarse a veces para avisorar la obscura y difícil ruta, pero terminarán siempre por marchar unidas hacia el futuro brillante de un destino común en días mejores.

A los distinguidos colegas, Profesores Asenjo, Riesco y Matus, que en esta tarde inaugural nos regalarán con parte de su rica experiencia y fértil análisis, el agradecimiento más sincero de nuestra Sociedad. Hoy, más que nunca, es necesario franquear los límites de las es-

pecialidades si no queremos encerrarnos en la cárcel angustiosa de la super-especialización.

Bienvenidos a estas Jornadas, colegas de provincia y de Santiago. Que el sacrificio representado por vuestra asistencia se vea larga y generosamente retribuído, para bien de vuestros pacientes. El arte es largo y nuestra vida personal corta. Opongamos a la frustración que se desprende de esta premisa la magnífica realidad de formar parte de un todo con potencialidades eternas, gigante apto, él sí, para resistir inconmovible ese eterno y siempre ascendente torbellino de hechos y de ideas que llamamos Ciencia.

DISCURSO DEL DECANO DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE CHILE — PROFESOR DR. ALEJANDRO GARRETON S.

Comenzó por expresar que era portador del saludo de la Universidad — saludo lleno de afecto, lleno de intención por este paso de progreso que significa para la medicina nacional la reunión de la mayor parte de los médicos oculistas del país en estas Segundas Jornadas Oftalmológicas.

Tal vez es uno de los sellos más característicos de la medicina de hoy, continuó el Dr. Garretón, es este incesante anhelo de perfeccionamiento que lo miramos con orgullo y lo miramos con orgullo por que sabemos lo que ello significa y lo miramos también con orgullo por que ninguna rama del saber humano dedicada a la actividad universitaria es tan rica, es tan insistente en esa tendencia de su perfeccionamiento de carácter cada vez más amplio.

Antes de terminar el Dr. Garretón hizo un cariñoso recuerdo del Profesor Charlín de quien fué su interno y ayudante.

El Dr. Eduardo Lagos de Buenos Aires al centro acompañado por los Profesores J. Verdaguer y Espildora-Luque.

DISCURSO DEL DR. EDUARDO J. J. LAGOS, DELEGADO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE OFTALMOLOGIA

Es para mí un alto honor estar presente en estas Segundas Jornadas de Oftalmología cuyas autoridades han tenido la gentileza de invitarme. En mi calidad de Presidente de la Sociedad de Oftalmología de mi país traigo su saludo cordial. Como aporte de mi modesta experiencia en lo que respecta al tratamiento médico-quirúrgico de las vías lacrimales expondré en forma breve el método que observo en la preparación de estos casos. No podré aportar mayores novedades en esta materia pues es bien conocida la capacidad de los colegas chi-

lenos en la especialidad, sólo me guía el deseo de estrechar vínculos que nos permita un intercambio científico cada vez más creciente. Deseo que el éxito de estas Jornadas sea solo un anticipo del futuro Congreso Oftalmológico a realizarse en el año 56 y hago votos por que así sea.

Santiago, Jueves 9 de Diciembre de 1954.

PRIMERA SESION

18 hrs. Local: Clínica Oftalmológica. Hospital del Salvador.
PRESIDENTE: Prof. Dr. Italo Martini.
VICE-PRESIDENTE: Dr. Ernesto Oliver Sch.

1º "ALTERACIONES DE LA VIA OPTICA EN LOS TUMORES HEMISFERICOS". Prof. Dr. A. Asenjo y Dr. A. Matus.
2º "NISTAGMUS". (SU SIGNIFICACION CLINICA) Dr. S. Riesco.

Vista parcial de los asistentes

21.15 hrs. Comida en el Club de la Unión, ofrecida por los oftalmólogos de Santiago a los colegas de provincia y esposas.
En esta ocasión el Past-Presidente Prof. J. Verdaguer entrega el "Premio Prof. Dr. Carlos Charlín C." al Dr. Guillermo O'Reilly, discurso del Dr. O'Reilly.

DISCURSO DEL DR. JUAN VERDAGUER P.

Se me ha encargado una misión honrosa. Hacer entrega del Premio Profesor Carlos Charlín Correa, que la Sociedad Chilena de Oftalmología otorgará en cada una de las Jornadas Nacionales de Oftalmología, al mejor trabajo leído durante ellas. Este premio se concede gracias al gesto generoso del Dr. Carlos Charlín Vicuña, como un medio de mantener viva en las jóvenes generaciones, la memoria de su ilustre padre.

La Comisión encargada de discernir esta distinción deliberó ampliamente. Era para nosotros materia delicada, señalar al elegido, por ser muchos y muy buenos los trabajos presentados. Pero en esos momentos tuvimos una inspiración. Nosotros que convivimos tanto con el querido Maestro y que sabíamos qué condiciones hubiera puesto para premiar un trabajo, decidimos ponemos enl ugar de él, pensar como hubiera pensado él. El Maestro hubie-

ra pedido que este trabajo no solo fuera brillante, hubiera pedido que estuviera basado en la experiencia clínica, que fuera el fruto de mucho trabajo hospitalario y que su autor, un hombre mozo, porque para ellos es el premio, hubiera ya hecho una contribución importante a la oftalmología nacional. Así el premio que concediéramos honraría la memoria del Maestro y honraría también a quien lo recibiera.

Puestos ya en este predicamento fué fácil encontrar al elegido, designándose al Dr. Guillermo O'Reilly merecedor del Premio Profesor Carlos Charlín, correspondiente a las Primeras Jornadas Oftalmológicas Nacionales, por su trabajo sobre "Extracción pneumática de la catarata".

No es el momento para analizar este trabajo. Tampoco quiero ofender la natural modestia del Dr. O'Reilly haciéndole un panegírico. Solo diré lo siguiente: tanto la calidad del trabajo como los méritos del autor cumplen con creces con las condiciones que señalábamos hace unos momentos como necesarias para poder hacerse acreedor a este galardón.

A nombre de la Sociedad Chilena de Oftalmología felicito cariñosamente al Dr. O'Reilly y hago extensivas nuestras felicitaciones a su colaborador Dr. Guillermo Grant.

DISCURSO DEL DR. GUILLERMO O'REILLY F.

Debo agradecer esta distinción que se me confiere y debo agradecerla profundamente. Es la primera vez que se otorga y lleva el nombre y la memoria de quien hiciera de la Oftalmología Chilena, gloria y honra más allá del mar y entre nosotros, camino ruta, dura y larga, feliz y esperanzada, cuando al entornarse los días un trabajo fecundo fuera una bella promesa de luz para ojos tanto tiempo dormidos.

No es el galardón ni menos merecimientos. Es su mano extendida señalando una meta. Es su entusiasmo moviendo voluntades. Es el signo del maestro adoctrinando.

Así con la clara conciencia de lo que él hubiese querido que significase esta distinción la tomo y la recibo como ha de tomarse y comprenderse un símbolo.

Para nosotros los de fuera —y digo fuera, solamente en geografía— llegar al Salvador es verle, oirle y casi tocarle. Se le adivina allí presente entre los enfermos, entre los médicos, en los ojos tristes de tanta gente que le quiso o bajo la toca de una monja que desgrana su recuerdo entre los dedos. Allí toda su familia, los que fueron sus primeros alumnos, sus hijos predilectos, los que fueron a la vez testigos y partícipes de su obra en cada paso y en cada esfuerzo y también las otras generaciones cada vez más nuevas que aunque no tuvieron la fortuna de verle y convivirle le conocen cada día de palabra y obra, que bien poco podemos decir o hacer en oftalmología que no tenga su sello y su abolengo.

Y es así como el Dr. Charlín vive en su clínica del Salvador y en tantas almas que no guardan solamente su recuerdo, porque guardar un recuerdo es algo así como guardar inmóvil una imagen. El Dr. Charlín no es en nosotros un recuerdo archivado corticalmente. Su tarea de maestro no ha terminado, sabemos sentirle cerca cada día y cada hora en el trabajo aconsejándonos, y yo podría jurar que al levantar un apósito y apoyar los dedos sobre el globo, he oído su voz tan clara como en una clase, hace veinte años.

Tomo este libro, recuerdo y pienso que poco se muere cuando se ha vivido así.

Santiago, Viernes 10 de Diciembre.

SEGUNDA SESION

9 hrs. Local: Auditorium de la Clínica Oftalmógica del Hospital del Salvador Avda. Salvador Nº 300.

PRESIDENTE: Dr. Eduardo J. J. Lagos.

VICE-PRESIDENTES: Dra. Ida Thierry y Dr. Guillermo O'Reilly.

1º "DIAMOX EN EL GLAUCOMA" Prof. Dr. Cristóbal Espíldora Luque, Dr. Ida Thierry y Dr. José Espíldora Couso.

2º "TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL GLAUCOMA" Dr. Guillermo O'Reilly.

3º "ANGIOSCOPIA Y PERIMETRIA EN EL GLAUCOMA" Prof. Dr. Cristóbal Espíldora Luque y Sr. Carlos Eggers.

4º "TRATAMIENTO MEDICO Y QUIRURGICO DEL GLAUCOMA" Dr. Santiago Barrenechea.

TERCERA SESION

16 hrs. Local Auditorium de la Clínica Oftalmológica del Hospital del Salvador Avda. Salvador Nº 300.

PRESIDENTE: Prof. Dr. Cristóbal Espíldora Luque.

VICEPRESIDENTES: Dr. A. Borgoño y Dr. R. Wygnanki.

1º "TEORIA MECANICA DEL GLAUCOMA" Prof. Dr. Juan Verdaguer.

2º "TEST DE COMPRESION BULBAR EN EL GLAUCOMA" Dres. René Contardo, Miguel Millán y Sr. Alberto Moreno.

3º "CLASIFICACION QUIRURGICA DE LOS ESTRABISMOS CON DESVIACION VERTICAL" Dr. Alfredo Villaseca.

4º "CIRUGIA DE LA CATARATA SECUNDARIA" (Presentación de un nuevo instrumento) Dr. Mario Amenábar P.

5º "INTUBACION DEL CANAL LACRIMO-NASAL EN LAS DACRIOCISTITIS" Prof. Dr. Ernesto Oliver Sch.

19 hrs. Cocktail en honor de los Congresistas y esposas ofrecido por el Prof. Dr. Cristóbal Espíldora Luque (Santa Lucía Nº 232).

Santiago, 11 de Diciembre.

8.30 a 12.30 horas. Local: Hospital San Juan de Dios (Avda. Matucana y Catedral).

SESIONES QUIRURGICAS

Desprendimiento retinal: Resección escleral y Diatermia, Dr. A. Gormaz.

Catarata: (Anestesia: Pentotal y Curare), Dr. A. Gormaz.

Dacriocistitis: Dacriocistorrinostomía de Valle, Dr. Edo. Lagos.

Estrabismo: Dr. A. Villaseca.

Ptosis Palp.: Técnica personal, Prof. Dr. J. Arentsen.

Glaucoma: Iredectomía combinada (Chandler) Dr. G. O'Reilly.

Glaucoma: Iredectomía combinada (Chandler) Dr. González S.

Glaucoma: Iridectomía (Allen) Dr. Barrenechea.

Glaucoma: Ciclo-Elliot, Dr. Barrenechea.

Catarata: Anest. Pentatol-Curare) Ventosa. Dr. O'Reilly.

13 hrs. Almuerzo por adhesión en el: "Prince of Wales Country Club" (Avda. Las Arañas).

CUARTA SESION

17 hrs. Local: Auditorium de la Clínica Oftalmológica del Hospital J. J. Aguirre (Santos Dumont 999 Sector E. 1.er piso).

PRESIDENTE: Dr. Santiago Barrenechea.

VICE-PRESIDENTE: Dr. René Contardo.

1º "RESULTADOS TARDIOS DE LA OPERACION DE RIEDLEY" Prof. Dr. Cristóbal Espíldora Luque y Dres. Alberto Gormaz, Gastón Lama San Martín y Alfredo Villaseca.

2º "RESECCION ESCLERAL EN EL DESPRENDIMIENTO DE RETINA" Dres. Alberto Gormaz y Juan Verdaguer.

3º "CLASIFICACION QUIRURGICA DE LOS ESTRABISMOS CON DESVIACION VERTICAL" (Continuación) Dr. Alfredo Villaseca.
4º "RETINOPATIA DIABETICA" (Estudio Clínico) Dres. D. Bitrán y O. Herrera.
5º "IONOFORESIS EN OFTALMOLOGIA" Prof. Dr. Juan Verdaguer y Dr. W. Rojas Echeverría.

20 hrs. Cocktail en honor de los congresistas y esposas, ofrecido por el Prof. Dr. Juan Verdaguer (La Pastora Nº 121, El Golf).

QUINTA SESION

Valparaíso, 12 de Diciembre.

11 hrs. Local: Auditorium del Hospital de Viña del Mar.
PRESIDENTE: Prof. Dr. Dr. Juan Verdaguer.
VICE-PRESIDENTES: Prof. Dr. Juan Arentsen y Dr. Alejandro Uribe.
1º "ESTIMULACION ELECTRONICA" Dr. Eduardo J. J. Lagos y Sr. David Graziani.
2º "AFECCIONES DE LA VIA LACRIMAL" Dr. Eduardo J. J. Lagos.
3º "HIBERNACION EN OFTALMOLOGIA" Dr. René Contardo.
4º "TOXOPLASMOSIS" Dr. José Espíldora Couso.

13.15 hrs. Almuerzo en el Hotel Mira Mar, ofrecido por los colegas oftalmólogos de Valparaíso.

DISCURSO DE CLAUSURA DEL PROF. ESPILDORA-LUQUE

He recibido la misión de clausurar con mis palabras las Segundas Jornadas Nacionales de Oftalmología.

Yo no quiero clausurar estas Jornadas. No está en mi ánimo el hacer el papel de aguafiestas, ni quiero que estos tres días luminosos, plenos de amistad y afectuoso contacto y camaradería, se interrumpan para que ellos se hundan en la noche del olvido.

Me resisto a poner punto final a estas horas de expansión del espíritu en las que nos hemos comunicado nuestros afanes y preocupaciones y en las que hablando un mismo y sonoro lenguaje de fraternidad nos hemos compenetrado tan íntimamente que no habrá ni uno de nosotros que no se lleve algo de lo mejor de sus amigos y colegas.

Yo no quiero hacer el papel del profesor que indiferente y frío a la alegría de sus alumnos toca la campana del deber, para hacernos entrar en la clase de todos los días, al desvelo permanente a la lucha y al afán y al sacrificio cotidianos.

No. Me resisto a desempeñar este papel.

En cambio quiero que los que vinieron desde tan distantes puntos del país y algunos, como nuestro distinguido amigo Dr. Lagos, desde más allá de las fronteras, retornen a sus lares creyéndose aun rodeados e impregnados por este ambiente acogedor y estimulante que nos ha envuelto a todos en estas Jornadas, cuyo espíritu debe perdurar y persistir, aunque la fuerza de la vida nos obligue a separarnos dentro de poco.

Por eso, no pensemos en el ayer ni siquiera en el hoy en este momento ya que basta pensar en él para que sea pretérito. Pensemos en el mañana que es el futuro pues el futuro es vida es ilusión y esperanza anhelo y emoción por venir.

Pensemos que en un tiempo más habremos de reunirnos de nuevo... no sé dónde ni cuando pero nos volveremos a ver juntos de nuevo unidos en un renovado afán de progreso y perfeccionamiento, unidos a la amistad y al deseo de hacernos el bien a nosotros mismos y a los demás.

Levantemos pues nuestra copa no en un brindis de despedida ni de clausura de la sesión sino para darnos cita mañana con la misma amistad, la msima alegría y la misma fe de hoy.

EL DR. EDUARDO J. J. LAGOS ES NOMBRADO SOCIO CORRESPONDIENTE DE LA SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA – DISCURSO DEL DR. CARLOS CHARLIN V., SECRETARIO DE LA INSTITUCION

Singularmente grato es para la Socienad Chilena de Oftalmología, en nombre de la que me complazco en expresar este sentimiento incorporar en su seno al Dr. Eduardo Lagos, presidente de la Sociedad Oftalmológica de Buenos Aires y calificado exponente de la más importante institución oftalmológica del país hermano, con la que nuestra Sociedad mantiene cordiales y antiguos vínculos.

El Dr. Lagos era ya conocido entre nosotros por su vasta labor científica y no creo del caso enumerar sus trabajos que tanto en el valor clínico como experimental ha realizado, ni tampoco de los títulos honoríficos que ha conquistado en su patria y en instituciones científicas de otros países.

Ahora en este breve tiempo que ha convivido entre nosotros participando activamente en nuestras sesiones como en las reuniones sociales ha confirmado sus altos méritos científicos y expontánea simpatía.

Nuestra Sociedad se honra pues al sumarlo al grupo de otros distinguidos socios correspondientes del extranjero y le hago entrega del Diploma que lo acredita como miembro de la institución.

A continuación el Dr. Eduardo Lagos agradeció la distinción de que había sido objeto.

TEXTO DEL DISCURSO DEL DR. EDUARDO LAGOS

Señoras y señores:

Aunque yo sé muy bien a que baja altura vuela mi elocuencia, como orador, creo que, en la ocasión presente, me ha de resultar empresa fácil traducir en palabras el placer y la alegría con que visito esta hermosa tierra, —desgraciadamente, por menos tiempo del que hubiera deseado— con un selecto grupo de camaradas chilenos, quienes tienen ganados, desde hace mucho, mi afecto, como amigos, y mi admiración, como colegas.

Y estoy seguro de que acertaré a expresar todo esto, con la sencilla elocuencia que cobra todo lo que uno dice ajustándose a la verdad, porque me limitaré a ser sincero, a escuchar y a repetir lo que me dicte el fraternal cariño que me une a ustedes, el cual siempre encuentra la ofrma más justa y expresiva de manifestarse.

Porque no cabe duda de que la mutua y expontánea buena disposición de espíritu para quererse y comprenderse, que es rasgo común a todos los hombres y, consecuentemente, a todos los pueblos de Latino América, adquiere particular relieve cuando se trata de nosotros, los chilenos y los argentinos, pues muchos siglos de historia común nos han metido hasta la raíz del alma la idea —muy exacta, por cierto— de que la Cordillera de los Andes no es un límite, sino un simple obstáculo, y que, el que lo salva, tanto de aquí para allá, como de allá para aquí, no sale de su casa para internarse en la ajena, sino que sigue andando dentro de su propia casa.

Esta idea no es de hoy. Ya estaba arraigada en el espíritu de nuestros antepasados, los indios, quienes ,sabiéndose ramas del mismo tronco. iban y venían a través de la cordillera, sin sentir la más leve impresión de estar violando fronteras con sus correrías desde los valles chilenos a nuestras pampas y viceversa.

Como estuvo también arraigada en la mente de los conquistadores, que, con Villagra, se adelantaron en tres siglos al Ejército Libertador, en el cruce de los Andes por el paso de Uspallata, y, con Castillo, repitieron poco después la travesía, en sentido contrario, para, una vez del otro lado, dejar como recuerdo de su tránsito por Cuyo, nada más, ni nada menos que una ciudad, Mendoza, bautizada con ese nombre en homenaje a D. García Hurtado de Mendoza, conquistador de Chile.

Posteriormente, bien sabemos, a que azarosas pruebas fué sometida la hermandad de los chilenos y los argentinos, en el curso de las sangrientas luchas que sostuvieron, codo contra codo, por su independencia política, y lo largo de los sombríos períodos de persecusiones que les hicieron padecer las tiranías. Por suerte, nuestra recíproca lealtad superó todas esas pruebas. De ahí, que, con la misma ciega fe que O'Higgins, Manuel Rodríguez y los Carrera buscaron refugio, entre nosotros, cuando se ensañó con ellos el furor de un gobernante déspota, años después, buscaran refugio entre ustedes los proscritos que encabezó Sarmiento.

Pero, dejemos la historia y hablemos del presente.

Por fortuna, hace ya mucho tiempo que nuestras mutuas visitas han dejado de responder a las tristes necesidades de salvar el pellejo o de querer vivir digna y libremente, en el goce de los derechos fundamentales del hombre.

Ahora, los argentinos y los chilenos cruzamos la cordillera animados por los mismos sentimientos de amistad fraternal que unían a nuestros antepasados, pero impulsados por deseos y razones, que no serán tan trascedentes como los que a ellos los impulsaron, pero que son, sí, mucho más agradables y tranquilos.

Valga de ejemplo el motivo que me ha traído a Chile, que es el muy grato para mí de corresponder al alto honor que se me ha hecho, invitándome a participar en las Segundas Jornadas Oftalmológicas Nacionales, para ofrecer a ustedes una sencilla exposición en la cual he sintentizado el fruto de mis estudios y experiencias en el campo de la Oftalmología, que es la especialidad médica a la que he consagrado toda mi actividad profesional. Huelga aclarar, sin embargo, que no he venido a enseñar, sino a aprender.

Finalmente deseo agradecer a mis colegas las finas atenciones de que nos han hecho objeto, brindando por el éxito que han tenido las Segundas Jornadas Oftalmológicas Nacionales, dada la capacidad científica de los especialistas chilenos y el alto nivel y extraordinario desarrollo alcanzados por sus estudios y experiencias.

15.30 hrs. Visita a la Refinería de petróleo en Concón o concurrencia al Sporting Club de Viña del Mar (optativo).

Los trabajos presentados a las Jornadas que no han alcanzado a incluirse en este número aparecerán en el próximo.

DIAMOX EN EL TRATAMIENTO DEL GLAUCOMA

Prof. Dr. C. Espíldora-Luque, Dra. I. Thierry y Dr. J. Espíldora-Couso.

Clínica Oftalmológica Prof. Charlín Correa. Hospital del Salvador
Cátedra de Oftalmología.— Facultad de Medicina

(Santiago de Chile)

La introducción del nuevo medicamento, llamado Diamox, en el tratamiento del glaucoma, tanto en sus formas primitivas como en las secundarias, implica un nuevo y prometedor camino. Por primera vez estamos en presencia de una droga que, siendo administrada simplemente por vía oral, es capaz de producir bajas y descensos, en ocasiones verdaderamente impresionantes, de la presión intraocular.

Si este nuevo medicamento no logra dominar definitivamente el problema de la hipertensión ocular en forma completa, constituye, por lo menos, un paso formidable en la terapéutica antiglaucomatosa y una promesa de progreso aún mayor, que habrán de proporcionarnos las modernas técnicas químico-farmacológicas en un futuro que suponemos no lejano.

El Diamox, una sulfonamida heterocíclica, descubierta por Barlin en 1950, se ha demostrado como un inhibidor poderoso de la anhidrasa carbónica del riñón. La anhidrasa carbónica es un enzimo que actúa catalíticamente en la hidratación del CO_2 y en la formación del bicarbonato de sodio. Es ella la que asegura el intercambio hidrógeno-sodio entre el epitelio tubular y el filtrado glomerular, manteniendo la concentración electrolítica del plasma en el grado necesario para alcanzar una diuresis y una acidez normales. Al ser bloqueada la acción de la anhidrasa mediante el Diamox, el intercambio de electrolitos se detiene y en caso de existir edemas, como sucede en los cardio-renales, se produce una diuresis abundante, muy superior a la conseguida con los diuréticos mercuriales.

La acción hipotensora que el Diamox produce en el ojo glaucomatoso no puede ser explicada por la acción de la droga sobre el riñón, como lo demuestran las siguientes pruebas que eliminan toda posibilidad de influencia del factor renal.

a) La acción hipotensora del Diamox persiste aún después de terminado el efecto diurético.

b) El cloruro de amonio bloquea la acción del Diamox sobre el riñón (Marend) pero no impide el efecto hipotensor sobre el ojo humano y de los animales de experimentación.

c) En los conejos nefrectomizados el Diamox actúa sobre el ojo de igual manera.

No existe duda alguna, entonces que el efecto hipotensor de la droga se hace sobre el ojo, actuando en los procesos ciliares, en los que, al igual del riñón y otros tejidos, existe la anhidrasa carbónica (Wistrand), y a la que hay

que señalar como el factor capaz de producir el bicarbonato de sodio, existente en el humor acuoso, cuya cantidad en el conejo es de 45% más en la cámara posterior y 15% más en la anterior, comparada con la existente en el plasma (Kinsey). Sería esta mayor concentración electrolítica del acuoso, mantenida por la acción de la anhidrasa carbónica de los procesos ciliares, la causa del aflujo constante de acuoso hacia las cámaras oculares. Si la anhidrasa no actúa, bajan los electrolitos, disminuye la presión osmótica entre acuoso y plasma y como consecuencia, la formación de humor acuoso se inhibe como lógica consecuencia.

La mejor prueba de ello la han dado Linner y Friedenwald al demostrar que la flouresceína intravenosa, que tarda 133 segundos en aparecer en la cámara anterior, demora 228 cuando se ha administrado previamente Diamox.

La tonografía, realizada mediante el tonómetro electrónico, prueba que la eliminación del acuoso no varía, ni antes ni después de la ingestión de la droga, lo que confirma su acción exclusiva sobre la producción, sobre el "in flow" y no sobre el "out flow" como dicen los americanos.

También sabemos que el drinking test actúa porque al diluir el plasma con el agua ingerida en ayunas, se hace aún mayor la diferencia de presión osmótica entre él y el humor acuoso, ya que la concentración electrolítica de éste se acentúa al no disminuir su contenido en bicarbonato de sodio. Pero si previamente a la prueba del agua, se administra Diamox y con ello bloqueamos la anhidrasa carbónica y por lo tanto, se disminuye la formación de bicarbonato y se baja así la presión osmótica del acuoso, el drinking test, que antes era positivo en varios mm. de Hg., queda limitado a una fugaz y pequeña alza de la presión ocular.

Esta experiencia puede realizarse con resultado positivo en ojos glaucomatosos, mediante la ingestión de 500 mlgrs. de Diamox una hora antes de la prueba de provocación. Por esto se ha comparado la acción del Diamox a la de la ciclodiatermia, de la cual vendría a ser un equivalente físico-químico.

Por esta razón, Diamox y mióticos se complementan y refuerzan, como lo veremos claramente en nuestras observaciones, pues mientras el primero disminuye la formación de humor acuoso, los segundos favorecen la eliminación de él, en el ángulo de filtración, siempre que este sea suficiente. Más de una vez hemos visto lo que podríamos llamar "fatiga" o fase refractaria del Diamox, transformarse en activa al añadir pilocarpina y al contrario, casos pilocarpinoresistentes ceden rápida y resueltamente, al añadir la droga inhibidora de la anhidrasa.

Esta que hemos llamado fatiga o fase refractaria del Diamox es muy frecuente de observar en las formas crónicas simples del glaucoma y se la cree debida a cierto grado de acidosis, como lo prueban las medidas del estado electrolítico del plasma. Sin embargo la administración de dosis altas de bicarbonato de sodio por ingestión no la modifica.

Las formas agudas del glaucoma, las descompensadas crónicas y las hipertensiones secundarias son las que más claramente se benefician con el empleo del Diamox. Puede usarse el Diamox también como preventivo, cuando una midriasis provocada con fines oftalmoscópicos parezca peligrosa, como también antes de la operación de la catarata. Nosotros la hemos empleado igualmente antes de practicar la ciclodiatermia con el fin de disminuir la reacción hipertensora de todos conocida.

El uso habitual del Diamox es por vía oral. Solo estará indicada la intravenosa en caso de vómitos incoercibles, en las formas agudas violentas. El uso local en colorio no da ningún resultado.

Se recomiendan como dosis medias las de 750 mlgrs. o sea 1 tableta cada 8 horas el primer día, para continuar con 250 cada 12 horas los siguientes, tratando de obtener el mismo efecto persistente con menor dosis si ello fuese posible. Pero, en realidad, y sobre todo en las formas agudas, cada caso necesita su dosis personal. Nosotros la hemos elevado hasta 1 gr. como dosis de ataque en un glaucoma agudo violento sin contratiempo alguno.

A pesar de ser una sulfonamida, el Diamox no produce efectos colaterales de importancia ni de gravedad. La mayoría de los enfermos se quejan de parestesias en las extremidades, algunos de somnolencia y otros de falta de apetito. Vómitos ni otros trastornos no hemos observado.

Su uso está contraindicado en las cirrosis hepáticas y en la acidosis.

* * *

Nuestra investigación ha sido posible gracias a la gentileza de los Laboratorios Lederle que nos ha proporcionado la droga en cantidades más que suficientes para nuestros primeros ensayos.

Por ahora, solo daremos cuenta de las observaciones de 20 casos debidamente estudiados, la mayoría, enfermos que habían sido hospitalizados para efectuar curvas de tensión, vigilar su peso, la diuresis y las modificaciones de la presión arterial, pues muchos de ellos la presentaban elevada. El estudio electrolítico del plasma que podría tener interés, no ha podido ser realizado.

De antemano podemos decir que no se han observado efectos de ninguna clase, al menos dignos de anotarse en lo que al peso, diuresis y presión arterial se refiere. Hemos tenido casos de fuertes hipertensiones arteriales sin observar ni mejorías ni empeoramientos apreciables, fuera de las acostumbradas variaciones propias a ellas.

Nuestra conducta, respecto al glaucoma, ha variado según se haya tratado de casos agudos o crónicos. En los primeros no nos pareció prudente prescindir del uso de los mióticos junto al Diamox. Solo cuando ya teníamos yugulada la fase crítica de la hipertensión ocular, suspendíamos la pilocarpina hasta donde era posible.

En los crónicos preferimos ver primero el efecto de los mióticos solos y después la combinación con el Diamox o bien, el uso exclusivo de éste, recurriendo al miótico en caso de necesidad.

Tal ha sido en general la conducta seguida. Ni que decir tiene que cada enfermo puede plantear un modo distinto, especialmente en lo que a dosis de Diamox y uso de mióticos se refiere.

Con el objeto de dar una información más clara y esquemática de nuestra investigación preferimos agrupar los casos no por su orden numérico sino por su calidad clínica. Veamos primero el grupo de los glaucomas agudos.

A.—GLAUCOMAS AGUDOS (4 casos)

CASO 1.— (Obs. 98079).—Mujer de 60 años. Operada de glaucoma agudo irreductible a los mióticos, en Abril de 1949. Actualmente tiene en este ojo 25mm. de Tn y una visión de 1/10 por catarata inicial.

El 17 de Agosto de 1954, ataqué de glaucoma agudo en el otro ojo. Tn: 65 mm. Visión: Mov. mano a 1 mt.

Diamox, 500 mlgrs. Mióticos cada hora.

Al día siguiente: Tn 5 mm. No hay dolor. Se suspenden definitivamente los mióticos y solo se la mantiene con Diamox durante 4 días.

Desde ese día, 21 de Agosto hasta el último control ha estado sin Diamox ni mióticos. En esta fecha, 5 de octubre, o sea 44 días sin tratamiento alguno, la Tn está en 15 mm.

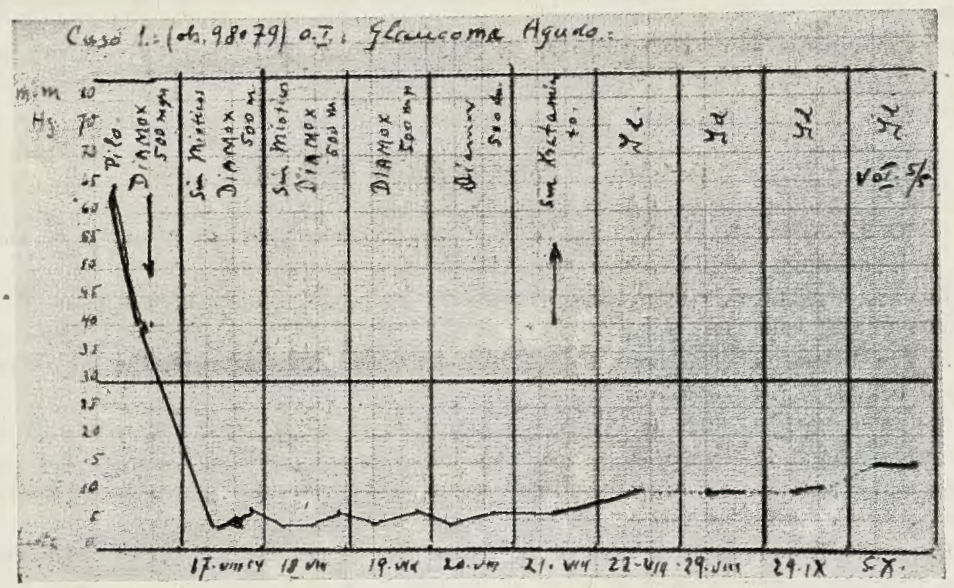
CASO 2.— (Obs. 15321).—Enferma de 72 años, atendida en la clínica por escleritis recidivantes en el O.I. Tiene un ataque agudo de glaucoma el 29 de Septiembre de 1954. Tn. 48 mm. Se prescriben solo mióticos.

Al día siguiente la Tn es de 35 mm. Se suspende la pilocarpina y se dan 750 mlgrs. de Diamox, que se bajan en los días sucesivos a 500 y luego a 250 mlgrs.

La Tn. oscila alrededor de 18 mm. durante 12 días.

Entonces aparece al fase refractaria. Se aumenta la dosis de Diamox y se añade pilocarpina con lo que se consigue un descenso a 13 mm. a pesar de suspender de nuevo los mióticos.

A los 37 días de tratamiento el Diamox, sin mióticos mantenía la Tn. en 22 mm.



Caso Nº 1.

CASO 15.— (Obs. 033770).—Enferma de 42 años que tiene una catarata madura en el O.D. Es atendida en otro servicio por un ataque agudo en este ojo, donde se le dan mióticos, D.F.P. e incluso se le coloca una inyección retrobulbar de alcohol.

A pesar de todo ingresa al servicio nuestro con 55 mm. y grandes dolores. Sin suspender los mióticos se dan 500 mlgrs. de Diamox y los días siguientes 750. La Tn desciende al 2º día a 32 mm. y al 3º a 20 mm.

Tiene una ligera alza a 34 mm. al 7º al reducir los mióticos, pero se controla bien después manteniéndose en 20 mm.

Es operada de su catarata con esta Tn. sin incidentes, pero al 3.er día hace una hipertensión de 30 que baja a 5 mm. con 500 mlgrs. diarios de Diamox. Se suspende la droga y continúa hasta el último control (25 de Noviembre) en 20 mm.

CASO 17.— (Particular).—Enfermo de 65 años que ya había perdido el O.D. años atrás por un glaucoma agudo, aunque fué operado oportunamente.

Sufre un violento ataque al otro ojo el 6 de Noviembre en la madrugada. Lo vemos horas después con el cuadro típico, con grandes dolores, vómitos y una Tn de 80 mm. La visión reducida a la percepción de luz.

Se dan 750 mlgrs. de Diamox y mióticos cada ½ hora. En la tarde 250 mlgrs. más.

Al día siguiente la situación ha mejorado mucho. No hay dolor ni vómitos. La Tn. es 40 mm. Visión de bultos.

El tercer día la Tn baja a 28 mm. para descender en los días siguientes alrededor de 20 mm. recuperando la visión a 5/15 sin corrección. Se ha mantenido con 125 mlgrs. de Diamox y mióticos 3 veces al día hasta el último control el 5 de Diciembre.

En resumen, tenemos 4 casos de glaucomas agudos, dos de ellos violentísimos en los que la acción del Diamox, sumada a los mióticos, (que sólo una vez fueron usados largo tiempo) dominó total y al parecer, definitivamente, la hipertensión. No puede negarse la posibilidad de que alguno de estos enfermos sufra una recaída, estando ya libre de la acción protectora de la droga; pero que el Diamox se ha demostrado capaz de postergar una intervención de urgencia, en caliente, no parece caber duda, si algún valor hemos de darle a estas observaciones. No es el momento de decir que el Diamox elimina la cirugía del glaucoma agudo, pero que prepara el terreno para una intervención practicada en frío y en mejores condiciones de defensa ocular, nos parece razonable afirmarlo.

B.—GLAUCOMAS CRONICOS (10 casos)

CASO 3.— (Obs. 98078).—Enferma de 65 años que era atendida de glaucoma de O.I. y que el 17 de Agosto de 1954, hace una crisis de descompensación.

Dolores, hemicránea, edema corneal, midriasis. Vis. 1/50, Tn. 65 mm. a pesar de los mióticos que se colocaba.

Se dan 500 mlgrs. de Diamox a las 12 del día y mióticos cada hora. Esa misma tarde a las 6 P.M. la Tn. ha bajado a 22 mm.

Continúa con igual dosis de Diamox y mióticos. Al 2º día la Tn es aun menor: 13 mm. y la visión sube al 4º día a 5/50. Se suspenden los mióticos dejando una dosis de 250 mlgrs. diarios de Diamox. La Tn, se mantiene por debajo de 20 mm. aun después de suspender el Diamox.

Dos meses después, el 27 de Octubre, la Tn. era de 15 mm. la Vis. 5/5 y el campo visual había reaccionado, aumentando 10° el sector interno y 20 el externo.

CASO 4.— (Obs. 034671).—Hombre de 65 años que presenta un glaucoma absoluto derecho y uno crónico descompensado izquierdo, desde hace 3 meses.

O. I.: Tn. 45 mm. Visión 4/10. Campo visual estrechado alrededor de la isoptera de 25°.

Los mióticos descienden la Tn. durante unos días pero vuelve a subir a 30 mm. al suspender la pilocarpina.

Durante 5 días se dan 500 mlgrs. de Diamox, sin mióticos, quedando la Tn durante este tiempo por debajo de 25 mm. Al suspender el Diamox la Tn asciende de nuevo a 30 mm., alza que es dominada otra vez por la pilocarpina solo un día. Con la renovación del Diamox obtenemos una nueva baja a 16 mm. que es aprovechada para practicar una ciclodiatermia.

CASO 7.— Obs. 034975).—Mujer de 65 años que presenta un glaucoma absoluto izquierdo y uno crónico derecho.

Inicia el tratamiento con una Tn. de 65 mm. en O.D. administrando 500 mlgrs. de Diamox sin mióticos.

La Tn baja al día siguiente solo a 55 mm. por lo que se aumenta la dosis de Diamox a 750 y se añaden mióticos, lo que provoca una baja de la Tn a 30 mm.

Al 5º día se suspenden los mióticos y se disminuye la dosis de Diamox a 500 mlgrs. al día. La Tn desciende aun más a 27 mm.

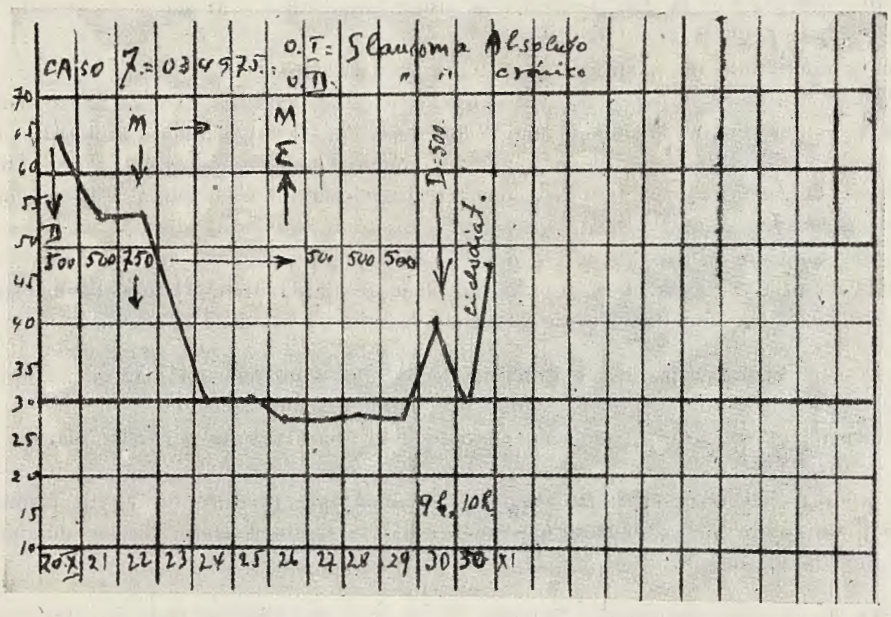
Cinco días después se hace presente la fase refractaria subiendo la Tn a 40 mm. En este momento se dan 500 mlgrs. de Diamox en una sola dosis una hora antes de practicar la ciclodiatermia. En el momento de la intervención la Tn es de 30 mm. y el alza post-operatoria solo alcanza a 48 mm.

CASO 12.— (Obs. 034886).—Mujer de 64 años que presenta un glaucoma absoluto en O. I. y uno crónico derecho, operado de ciclodiatermia en 1951. No se controla desde esa fecha.

Se presenta el 13 de Octubre de 1954 en muy malas condiciones: la Visión está reducida a contar dedos a 1 mt. La Tn. es de 90 mm.

La curva de tensión revela que se trata de un caso dócil a los mióticos pero en forma irregular, aunque han conseguido un descenso considerable de la Tn.

Sustituyendo la pilocarpina con el Diamox se observa igual respuesta, descensos y alzas, que persisten a pesar de combinar el Diamox con los mióticos.



Caso Nº 7.

Mientras tanto la Visión ha mejorado a 1/15; pero la irregularidad de la curva nos hace practicar una nueva ciclodiatermia.

Tampoco ésta consigue regularizar la Tn. aun cuando volvamos al empleo simultáneo de Diamox y pilocarpina. Indudablemente se trata de un caso que debe ser fistulizado en una nueva intervención.

Sin embargo la Visión que era de contar dedos al comenzar el tratamiento, en el último control del 8 de Noviembre llegaba a 5/30.

CASO 14.— (Obs. 72029).—Mujer de 58 años con un glaucoma crónico bilateral atendido varios meses con mióticos. La Tn. se mantiene oscilante entre 25 y 30 mm. pero con mejoría del campo visual.

Se suspenden los mióticos para estudiar el efecto del Diamox. El resultado es el mismo: una curva irregular con alzas y bajas. Solo cuando se combinan ambos medicamentos se obtiene una evidente mejoría en ambos ojos.

Este resultado indicaría una intervención fistulizante combinada a una ciclodiatermia.

CASO 16.— (Obs. 021673).—Se trata de una joven de 16 años que ha perdido su ojo izquierdo por un glaucoma crónico a pesar de 2 intervenciones quirúrgicas. Hay cierto grado de buftalmos y la Tn es de 55 mm. a pesar de los mióticos.

En el O.D. ha sido practciada una trepanación de Elliot 2 años atrás y aun cuando ha usado regularmente mióticos la Tn es de 35 mm. La visión es de 5/30 y el campo visual está conservado.

En cuanto se añade Diamox al tratamiento la situación cambia, a pesar de suspenderse la pilocarpina. En el ojo derecho la Tn desciende y se mantiene en 25 mm. En el izquierdo el efecto ha sido menor pero en todo caso se consigue un descenso que los mióticos no obtuvieron.

CASO 18.— (Obs. particular). Se trata de una enferma estudiada largo tiempo por uno de nosotros (Dra. T.) y que junto a un glaucoma absoluto del ojo izquierdo, tiene uno crónico en el derecho que ha presentado una marcha desconcertante y paradojal.

Sometida a la acción permanente de los mióticos se ha observado durante el curso del tratamiento que cuando la Tn. descendía la visión empeoraba y al contrario cuando aquélla se elevaba la agudeza visual mejoraba.

Una ciclodiatermia no modifica estos efectos contradictorios.

La curva realizada durante la experiencia con el Diamox revela que al comienzo la enferma tiene una Tn de 30 mm. y una Visión de 5/7.5. Al día siguiente se instila pilocarpina 6 veces. La Tn baja a 22 mm. y paradojalmente la visión empeora a 5/20. Entonces suspendemos los mióticos y volvemos a tener una mejoría de la visión a 5/10 mientras la Tn sube a 40 mm.

En este momento se dan 750 mlgrs. de Diamox y por primera vez en varios meses vemos que a una mejoría de la Tn se acompaña una mejoría de la visión. Al final de la experiencia se comprueba que con una Tn. de 20 mm. la visión ha subido a 5/7.5.

CASO 19.— (Obs. particular).— Enfermo de 61 años que tiene un glaucoma crónico bilateral en el que los mióticos no consiguen una normalización de la Tn.

Al suspender los mióticos, que viene usando desde hace tiempo la Tn se eleva a 55 en O.D. y a 30 en O.I.

Sin mióticos se inicia el tratamiento con Diamox que produce un efecto favorable y mantenido durante varios días hasta que se inicia una fase refractaria que se domina añadiendo mióticos al Diamox.

CASO 20.— (Obs. particular).—Enferma de 48 años enferma de glaucoma bilateral que inicia su tratamiento con Diamox después de haber sido operada de glaucoma agudo en el O.I. con buenos resultados pero en la que ha fracasado una ciclodiatermia perforante en el glaucoma crónico derecho.

En este ojo y a pesar de los mióticos se presenta una hipertensión de 65 mm. que es dominada durante 40 días mediante el empleo del Diamox y los mióticos. Pero bastó suspender estos para ver ya una tendencia al alza que se hizo mayor al suspender también el Diamox. Al reiniciar el tratamiento con Diamox y mióticos, nuevo descenso de la Tn.

Todo indica que en este ojo es necesaria una intervención fístulizante.

CASO 9.— (Particular).—Enfermo de 60 años con un glaucoma crónico simple en O.I. con una Tn de 35 mm. y una Visión de 5/50.

El 14 de Octubre se inicia la experiencia con 500 mlgrs. diarios de Diamox.

El último control el 2 de Noviembre, la Tn era de 23 mm. y la visión había subido a 5/20.

La torpeza mental del enfermo impidió tomar campos visuales dignos de confianza.

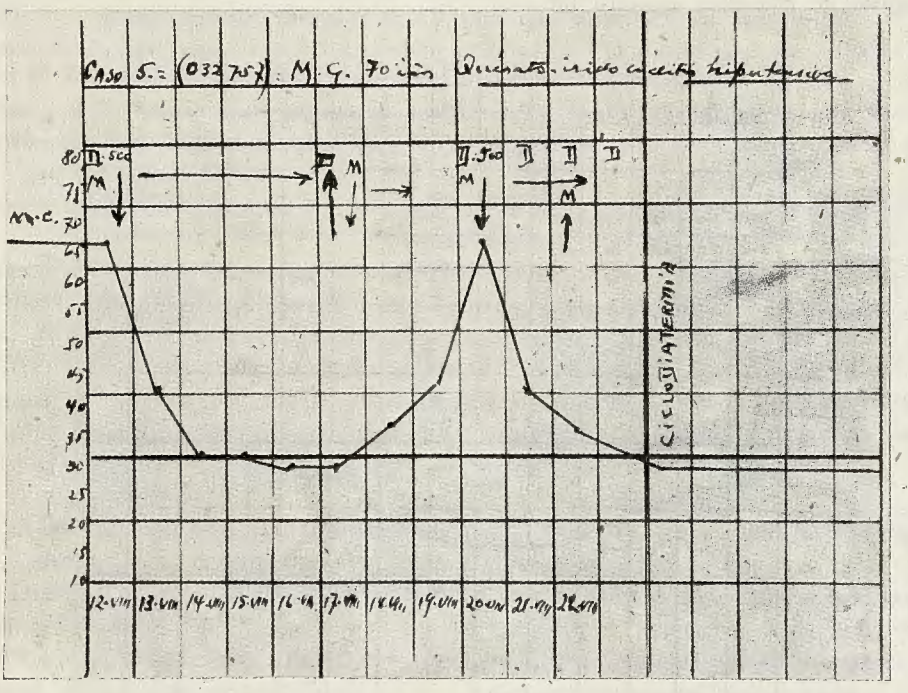
En resumen hemos reunido 10 casos de glaucomas crónicos en los que la acción del Diamox ha sido evidentemente más efectiva en las formas descom-

pesadas que en las simples. Sin embargo, ha sido necesario mantener el uso de la droga, generalmente combinada a los mióticos, para conseguir una tensión ocular en límites aceptables.

Creemos que el empleo del Diamox podría dar algunas indicaciones de orden quirúrgico: por ejemplo, cuando el Diamox da resultados solo por un tiempo y luego los mióticos refuerzan el efecto hasta normalizar la Tn podría deducirse la necesidad de una operación fistulizante combinada o no a una ciclodiatermia.

Si el Diamox solo es capaz de normalizar la Tn, sin la ayuda de los mióticos parece lógico esperar buenos resultados de una ciclodiatermia.

Con la poca experiencia recogida hasta el momento nuestra impresión es que el Diamox en el glaucoma crónico es un excelente medio, unido a los mióticos para preparar el camino a una intervención cuya calidad será deducida



Caso Nº 5.

de la respuesta a la terapéutica empleada, por una parte, y al estado del ángulo de filtración revelado por la gonioscopía.

C).—GLAUCOMAS SECUNDARIOS (6 casos)

CASO 5.— (Obs. 032757).—Enferma de 70 años que sufre de una queratitis herpética, complicada de irido-ciclitis hipertensiva.

Después de varios días de tratamiento con mióticos y cortisona locales, además del tratamiento general con aureomicina, etc., el ojo se mantiene en una Tn de 65 mm.

La curva muestra claramente la benéfica acción del Diamox. Al día siguiente de ingerir 500 mlgrs. la Tn baja a 42 mm. y al subsiguiente a 30 mm. y después a 28.

Suspendemos el Diamox, manteniendo los mióticos y empieza de nuevo a producirse un alza tensional que por segunda vez es dominada por el Diamox aunque se suspendan los mióticos.

Este resultado indica la necesidad de una ciclodiatermia que se practica con muy buenos resultados posteriores.

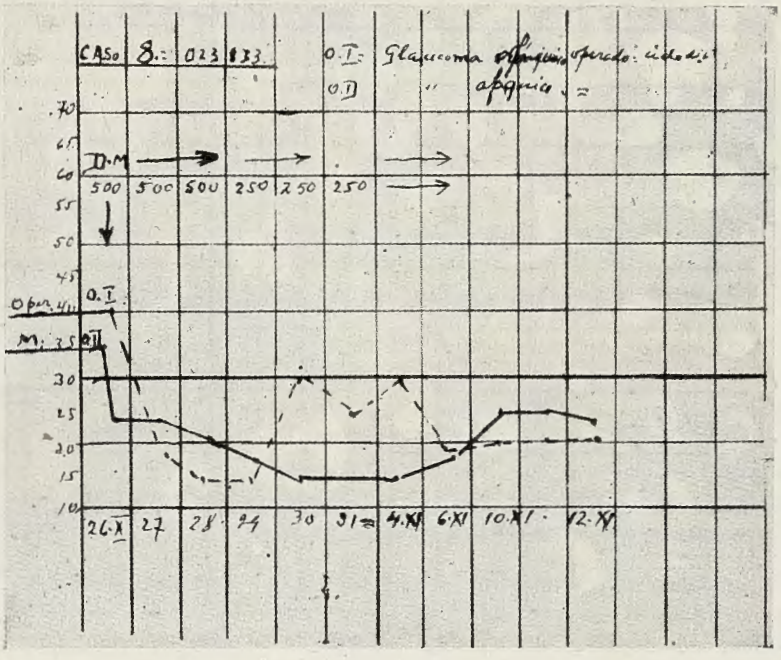
CASO 6.— (Obs. 61201).—Mujer de 50 años que es atendida en la clínica por irido-ciclitis recidivante bilateral.

Se presenta en el Servicio el 16 de Octubre de 1954 con una grave recaída al ojo izquierdo complicada de una hipertensión de 75 mm. con fuertes dolores y vómitos.

500 mlgrs. de Diamox, sin mióticos, bajan la Tn a 25 mm. durante dos días y al bajar la dosis a 250 mlgrs. hay un alza a 45 que es dominada al aumentar el Diamox a 500 y añadir mióticos.

La suspensión de estos y la reducción del Diamox a 250 mlgrs. diario provoca una nueva alza a 38 mm. que es de nuevo dominada al instilar mióticos.

CASO 8.— (Obs. 023833).— Enferma de 68 años operada de catarata en ambos ojos y que se complica de glaucoma afáquico bilateral.



Caso Nº 8.

El ojo izquierdo se había operado de ciclodiatermia sin conseguir bajar la Tn a menos de 40 mm. El ojo derecho, tratado solo con pilocarpina tenía una Tn de 35 mm. al iniciar la experiencia.

Se dan 500 mlgrs. de Diamox junto con los mióticos con un franco efecto hipotensor mucho más notable en el ojo operado de ciclodiatermia.

Después de 17 días de tratamiento la Tn. se mantenía en ambos ojos entre 20 y 25 mm.

CASO 10.— (Obs. 034528).—Enfermo de 40 años operado de catarata traumática a O.D. se complica al 10º día de una crisis de glaucoma agudo provocado por una hemorragia total de la cámara anterior. Hay fuertes dolores y vómitos. Tn. 62 mm.

Se hace una paracentesis evacuadora y se colocan mióticos, lo que obtiene un descenso transitorio de la Tn a 35 mm., pues al día subsiguiente esta se eleva de nuevo a 65 mm.

Se dan ese día 1000 mlgrs. de Diamox. La Tn baja a 30 mm. y más tarde a 25 a pesar de haber reducido la dosis de Diamox a 500 y luego a 250 mlgrs. diarios.

Se suspenden primero los mióticos y luego el Diamox y la Tn. baja aun más a 22 mm. quedando definitivamente en esa cifra.

CASO 11.— (Obs. 034102).—Muchacho de 16 años recibe una contusión en O. D. que provoca una hifema total con hipertensión de 50 mm. Una paracentesis lo alivia pasajeramente, pues la Tn a pesar de los mióticos queda en 40 mm.

El cristalino se ha opacificado, pero su cápsula está intacta.

El Diamox unido a los mióticos, fracasa pues no se consiguen descensos más allá de 35 mm.

Solo la extracción linéal de la catarata traumática domina la hipertensión.

CASO 13.— (Obs. 035346).—Enferma de 16 años que sufre de una quérato-irido-ciclitis hipertensiva desde hace algún tiempo. La visión está reducida a contar dedos a 30 cmts. La Tn es de 40 mm. Está en tratamiento con atropina y cortisona local desde hace varios días.

Se dan primero 750 y luego 500 mlgrs. de Diamox diarios que provocan un descenso de la Tn a 16 mm. aun después de suspendida la droga. Solo al final de la curva se nota una leve alza que no llega a los 25 mm.

El ojo se recupera rápidamente ahora bajo la acción de la cortisona local y de la atropina.

Estos 6 casos de glaucomas secundarios, de muy diversa naturaleza han reaccionado todos, menos uno traumático, muy favorablemente al empleo del Diamox, anulando o disminuyendo al máximo los peligrosos efectos de la hipertensión ocular. Es especialmente notoria la acción en las irido-ciclitis hipertensivas, muy superior sin duda a la obtenida con el colirio de cortisona. En un caso de glaucoma afáquico el efecto hipotensor ha sido también muy manifiesto, habiendo fracasado en él el empleo de los mióticos.

RESUMEN.—Se han tratado con Diamox 20 casos de glaucomas: 4 agudos, 10 crónicos y 6 secundarios de diversa clase.

El Diamox, unido a los mióticos, se ha demostrado extraordinariamente eficaz en los casos agudos, hasta el extremo de hacer innecesaria la intervención operatoria y esto sucedió en dos enfermos que habiendo sufrido años atrás un ataque glaucomatoso agudo en el otro ojo debieron ser intervenidos por el fracaso de los mióticos.

En ninguno de los 4 casos de glaucoma agudo hubo de operarse pues la tensión se normalizó permanentemente aun después de haber suspendido el empleo del Diamox. Solo en uno de ellos (caso 15) se hizo una operación de catarata que ya existía antes de producirse el ataque de hipertensión. Dicha operación se practicó estando la Tn completa y definitivamente normalizada.

En el glaucoma crónico el Diamox sólo o unido a los mióticos, a quienes refuerza poderosamente, actúa con mayor o menor eficacia. El efecto es sobre todo notable en las formas descompensadas. Los autores opinan que en el glaucoma crónico, el Diamox solo debe usarse como un medio de preparación para una intervención que podrá practicarse en mejores condiciones.

Aun a pesar de los pocos casos tratados podría adelantarse que el Diamox está en condiciones de ayudar al cirujano en la elección de la operación que deba practicar. Así, por ejemplo, un glaucoma que cede fácilmente a la sola acción de la droga se beneficiaría más con una ciclodiatermia que con una operación fistulizante. Otro caso en el que la acción del Diamox es mediocre, pero

que mejora y se acentúa con la ayuda de los mióticos daría más oportunidad a una intervención de tipo fistulizante. La gonioscopía puede, naturalmente, reforzar el criterio quirúrgico.

En las formas secundarias del glaucoma, el Diamox se ha demostrado verdaderamente útil y muy en especial en las hipertensiones secundarias a las iridociclitis. En los 6 casos reunidos y tratados, sólo fracasó en un glaucoma traumático complicado de catarata.

BIBLIOGRAFIA

BERNARD BECKER.—Washington University. Meeting of the American Association. 25-VI-54.
KINSEY.—Arch. of Ophtalm. 50,401. 1953.
BREINING y GORTZ.—Section of Ophtalm. of New York Academy. 15-11-54. "Diamox a new approch to the therapy of Glaucoma.
WISTRAND, P.H.—"Carbonic anhydrase in the anterior uvea of the rabbit". Acta, Fysiol. Scand. 24: 144, 1951.

BIBLIOTECA NACIONAL
CHILE
SECCION
DIARIOS, PERIODICOS
Y REVISTAS CHILENOS

ANGIOSCOPIA RETINAL Y CAMPO VISUAL PERIFERICO EN EL GLAUCOMA CRONICO

Dr. C. Espildora-Luque y Sr. Carlos Eggers

(Cátedra de Oftalmología)

Todo lo que se relacione con el estudio y mejor conocimiento del glaucoma, contribuye a la suma de esfuerzos comunes que se realizan universalmente en el combate contra esta rebelde dolencia de la vista. Aun aquéllas investigaciones, que como la presente, no ofrecen, al parecer, una repercusión práctica inmediata, como la tienen una nueva operación o un nuevo medicamento, pueden ser útiles en un momento dado y en todo caso significan un avance que nos permitirá penetrar más profundamente en el campo, aún tan oscuro y misterioso del problema clínico del glaucoma.

A este respecto quisiéramos intentar una explicación del por qué de las variantes que nos presenta en la práctica la perimetría de los glaucomas crónicos confirmados, sin referirnos, por lo tanto, a los defectos campimétricos o a la escotometría central de los períodos iniciales.

Es clásico admitir que lo característico en el campo visual periférico del glaucoma, es la reducción del sector nasal, con respeto, mantenido por largo tiempo, del área central, correspondiente al manojo máculo-papilar.

Numerosas teorías se han invocado para explicar el trastorno perimétrico. Naturalmente, la primera causa imaginada fué la acción de la hipertensión ocular misma. Pero la experiencia reiterada de miles de casos ha demostrado la independencia entre ella y los defectos del campo visual. Es más, muy a menudo, glaucomas con tensiones bajas, muestras los mayores compromisos perimétricos y una marcha y una evolución más indominable, hasta el extremo de que ojos normalizados en su tensión, caminan inexorablemente hacia la ceguera. Al contrario, hipertensiones altas y permanentes son compatibles con campos en los que, como lo hace notar Dubois-Poulsen, no se acompañan de escotomas arciformes de Seidel o de Bjerrum, ni de depresiones periféricas nasales.

Sin embargo, a pesar de estos hechos, son pocos los que se resignan a rechazar el papel que pueda jugar la hipertensión ocular en los defectos nasales del campo visual del glaucoma. Unos se inclinan a admitir que la hipertensión debe actuar sobre la cabeza del nervio óptico, aplastando las fibras nerviosas sobre el borde temporal del canal escleral, opinión defendida calurosamente por Bjerrum. Donders admitía que el sufrimiento de las fibras nerviosas temporales se debía a su mayor longitud, lo que las exponía más a la acción de la hipertensión. Sin embargo estas opiniones chocan contra el hecho real de la indemnidad del manojo máculo-papilar, así como de la separación de los escotomas arciformes del contorno de la mancha ciega, como lo demostró Traquair.

Hay más hechos inexplicables para esta teoría de la compresión nerviosa papilar. Si así fuera, por qué lo primero en manifestarse en el glaucoma inicial

es el defecto medio, paracentral del campo, permaneciendo intacta la periferie? El islote temporal final en el glaucoma inveterado, tampoco se explica si la comprensión fuese sólo papilar.

Otros, con Traquair a la cabeza, invocan la compresión vascular. No sería la fibra nerviosa la comprimida, sino el vaso que irriga las regiones temporales de la retina, compresión favorecida por la mayor longitud de las arteriolas y el mayor camino que han de recurrir. Bailliart, demostró que la compresión digital del globo hace desaparecer primero el sector nasal del campo visual.

Sin embargo, siempre se alza el argumento incontestable sobre estas opiniones: la tantas veces confirmada independencia entre hipertensión y sufrimiento del campo visual.

Tampoco tienen éxito en la explicación del sufrimiento nasal del campo los que como Rönne, Lauber, Proksch y otros sostienen que es la excavación papilar la que explica mejor el síntoma, basados especialmente en que la excavación se inicia generalmente por el sector temporal de la papila. A esta razón contestan algunos, como Traquair, que si la excavación temporal no coincide con la atrofia, con la palidez de la papila, no hay defecto campimétrico, como lo prueban casos en que no habiendo excavación y sí palidez, el campo visual está alterado.

Pero esta atrofia no es exclusivamente papilar, sino que se extiende mucho más atrás. La neuritis cavernosa de Schnabel se ha demostrado en pleno tronco del nervio. Estos hechos han llevado a Magitot a sostener la idea de que la localización de la causa del defecto campimétrico del glaucoma, es extraocular, en la parte más posterior del nervio y en las vecindades del quiasma, lo que explicaría la semejanza de los gráficos campimétricos del glaucoma, con los que se obtienen en las lesiones quiasmáticas.

La causa serían las lesiones vasculares, las mismas que provocan la degeneración cavernosa del nervio y de la papila. Según Restiich la porción intracraneal del nervio óptico esta irrigada por ramas procedentes de la oftálmica y de la cerebral anterior o de la carótida. Hay una rama arterial que flaquea el nervio por su lado externo: para Magitot sería la lesión de esta rama la que provocaría la atrofia de las fibras temporales externas del nervio y por ello el déficit nasal del campo visual, sin comprometer el manojo central.

Pero el problema permanece aun oscuro y sujeto a discusión. Y es en este punto precisamente, donde nosotros hemos tenido la pretensión de sumarnos a la controversia, tratando de contribuir con un grano de arena a la aclaración de otros extremos, ya que no aspiramos ni mucho menos, a la solución definitiva de la explicación del problema.

Todo lo anterior se aplica al defecto clásico del campo visual glaucomatoso, al defecto nasal. Pero, si bien esto es lo habitual y corriente, nadie habrá dejado de observar otros dos tipos de expresión perimétrica, cuya frecuencia no es tan escasa. Nos referimos a los estrechamientos uniformemente concéntricos del campo visual, que culminan en el campo tubular o telescópico y en el no excepcional defecto temporal con integridad completa del campo interno. En estos casos y cuando el síntoma es bilateral, el gráfico campimétrico es exactamente igual al que dan las compresiones quiasmáticas. En más de una ocasión hemos hechos radiografiar la silla turca temerosos de que el glaucoma pudiera estar ocultando la existencia de una tumoración infundíbulo-hipofisiaria, tal era el acusado carácter de hemianopsia bitemporal que se obtenía de la exploración del campo visual, sin el menor compromiso del sector nasal. En un caso observado con el Dr. Contardo que era evidentemente un glau-

coma, con excavación papilar y hemianopsia bitemporal, la silla turca era normal. Una operación descompresiva tuvo como resultado, no sólo la normalización de la tensión ocular, sino además, el hecho tan poco frecuente de observar, de la desaparición de la excavación.

Qué dirán de estas alteraciones perimétricas los que invocan las causas discutidas en otras líneas? ¿Por qué la compresión derivada de la hipertensión se hará unas veces, las más frecuentes, en el sector temporal y otras en el nasal y en otras por fin, uniformemente hasta llegar al campo tubular o telescópico?

No hay duda que hay que buscar otros caminos y otras explicaciones ya que ni la compresión de las fibras o de los vasos, ni la excavación misma explican la caprichosa perimetría del glaucoma crónico confirmado, que muestra sus defectos precisamente en el sector opuesto al sufrimiento inicial, que se hace como se sabe en el campo externo paracentral (escotomas de Bjerumm y de Seidel).

Creemos con Magitot que hay que buscar en las lesiones vasculares sino la única, al menos la principal causa del sufrimiento periférico del campo visual glaucomatoso; pero diferimos de él en el sitio de esa lesión vascular, que él localiza en la región prequiasmática del nervio óptico y nosotros creemos que está en la retina misma, en las ramas terminales de la arteria central.

Los trabajos del Prof. Wegner, de Friburgo, para no citar sino las más recientes contribuciones al tema, insisten en el importantísimo papel que la alteraciones vasculares retinianas juegan en la evolución y pronóstico del glaucoma crónico. El autor alemán reclama para estas lesiones vasculares una mayor y más apremiante consideración entre los elementos de pronóstico que habrán de servirnos para calificar el porvenir del caso en tratamiento.

De tal manera exalta Wegner esta importancia que, al leer su trabajo, caemos en la cuenta que al hacer la oftalmoscopía del glaucoma habrá de detenerse el obsevador en una minuciosa angioscopía retinal y no limitarse tan solo a considerar el mayor o menor grado de excavación y atrofia papilar, como lo hacemos habitualmente.

Pues bien, si para Wegner, es en la angioscopía retinal del glaucoma donde podremos obtener datos de la benignidad o malignidad del caso, es en ella, precisamente, donde nosotros creemos que está, si no la totalidad, por lo menos gran parte del por qué de los diversos tipos de defectos perimétricos; pensamos, como lo hemos observado en nuestros enfermos, que es posible explicar muchos gráficos del campo visual del glaucoma, oponiendo a ellos el "gráfico angioscópico" de la retina. En otras palabras, las depresiones periféricas del campo visual glaucomatoso, en muchos casos, calzan exactamente con la localización de las alteraciones vasculares de la retina.

Hasta el momento hemos estudiado 42 casos de glaucoma crónico confirmado, haciendo especial hincapié en la exploración angioscópica, aunque como se comprende se han llenado todos los requisitos habituales en el examen de rutina, incluído el examen general y cardio-vascular.

El material empleado no ha sido seleccionado previamente, y sólo hemos excluído aquellos ojos que por presentar opacificaciones corneales o cristalinianas dificultaban la exploración minuciosa que exige la angioscopía y los que estaban en estado de glaucoma absoluto, por ser imposible establecer los límites de su campo visual. Por estas razones los 42 enfermos hicieron un total de 66 ojos aprovechables para el tema en estudio, en vez de los 84 que debieron haber sido.

La exploración oftalmoscópica fué favorecida mediante la colocación de

un tapón de algodón en el fondo de saco inferior, empapado con la solución de adrenalina al 1 por mil, sin necesidad de recurrir a otros midriáticos.

La edad promedio de nuestros enfermos fué de 59 años, siendo el menor de 38 y el mayor de 80 años. El examen se practicó por término medio alrededor de 6 meses después de la primera consulta. La edad media de los casos observados por nosotros, que como decimos fué de 59 años, coincide con la fijada por Hruby y Löhlein en estadísticas mayores, fijada por ellos en 60 años.

Parecida exactitud guarda la relación de frecuencia entre el sexo masculino y el femenino, que en nuestro grupo de enfermos fué de 1:1,6, oscilando la cifra clásica entre 1:1,3 y 1:2 a favor de la mujer.

La angioscopía en el glaucoma nos ha revelado un hecho que de antemano podría haberse adelantado: la extraordinaria frecuencia de la esclerosis arteriolar retiniana, si se tiene en cuenta la notable frecuencia de las alteraciones vasculares generales en el glaucomatoso, así como de las que la anatomía-patológica encuentra en el ojo y en el nervio óptico.

Así es como en un total de 66 ojos examinados la angioscopía dió resultado negativo sólo en 12 y positiva, en grado variable, en 54.

La edad promedio de los enfermos con angioscopía positiva fué de 61 años, la de los con agioscopía negativa 53.

Si en un gráfico se agrupan los casos por edades, relacionándolos con la positividad o negatividad de la angioscopía, anotaremos un hecho digno de subrayarse: tuvimos 2 glaucomatosos menores de 40 años y en los dos la angioscopía fué positiva. Paralelamente, en los enfermos mayores de 70 años, también vimos el mismo resultado. Podría argüirse, aunque con el riesgo de estar basados en un número pequeño de observaciones, que la esclerosis arteriolar retiniana que se encuentra presente en los ancianos, no sería un hecho fortuito nacido de la senilidad misma, puesto que glaucomatosos jóvenes, menores de 40 años, también la presentaban. No parece, pues, mera casualidad la coexistencia entre glaucoma y esclerosis vascular retiniana.

El grupo de glaucomas con angioscopía negativa ofrece para nuestro punto de vista un interés evidente, si relacionamos y oponemos el gráfico perimétrico al gráfico angioscópico.

En efecto, en los 12 ojos glaucomatosos con angioscopía normal el campo visual presentaba el siguiente gráfico:

6 tenían campos normales periféricos o una ligera reducción uniforme.

4 tenían un estrechamiento concéntrico uniforme más acentuado.

1 llegaba ya a los extremos de un campo tubular de 15° y sólo

1 rompiendo la norma a este tipo angioscópico, ofrecía una reducción nasal con integridad de la periferie restante.

En resumen, de estos 12 ojos solo uno se apartaba del tipo común a los glaucomas con angioscopía negativa. En los 11 restantes el campo periférico ofrecía una depresión periférica uniforme que iba desde lo normal, hasta llegar, poco a poco, al campo tubular.

Es décir, parece como si en ausencia de esclerosis arteriolar retiniana la hipertensión glaucomatosa hiciera sentír su efecto dando este tipo de estrechamiento periférico uniforme y no con reducciones en cuadrante o en sectores nasal o temporal. Si así fuera, entonces, lo propio o lo genuino al glaucoma como proceso mecánico o hipertensivo puro, sería el estrechamiento regular periférico y concéntrico del campo visual y no el estrechamiento nasal, admitido como prototipo del campo glaucomatoso, que en rigor vendría a ser una alteración campimétrica indirectamente ligada a la hipertensión ocular.

Dicho en otros términos, cuando en el ojo glaucomatoso no se han hecho

presentes las lesiones arteriolares, lo único que actúa es la hipertensión como causa de déficit funcional y, en este caso, la compresión que invocan los clásicos actúa libremente, pero en forma pareja sobre las fibras periféricas de la retina o bien sobre el borde papilar en su totalidad. Las reducciones en cuadrantes, o en sector se presentarán como efecto de la esclerosis vascular y no como nacidas de un factor puramente mecánico.

Veamos lo que sucede ahora en aquellos glaucomas en los que la angioscopía revela francas alteraciones vasculares. Esto sucedió, como dijimos, 54 veces en un total de 66 ojos.

La esclerosis arteriolar se manifiesta con sus características habituales so-

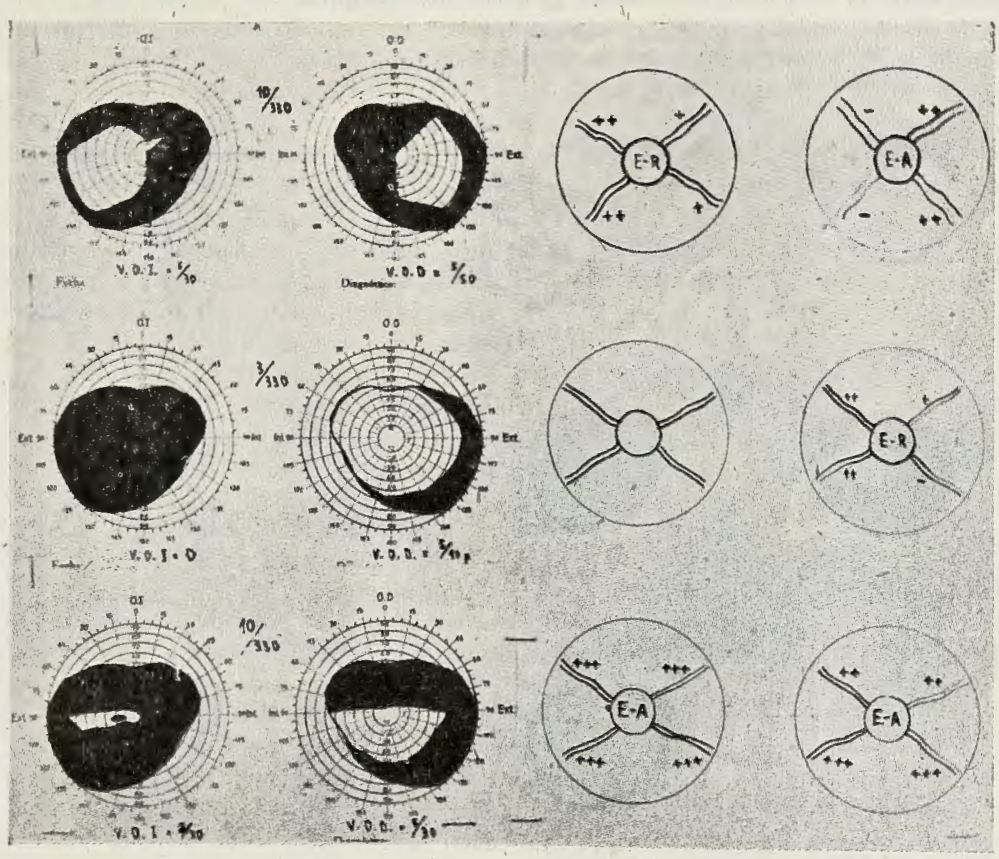


FIGURA 1.—Casos congruentes.

bré las que sería innecesario insistir en este momento. Debemos si hacer hincapié en un hecho importante: que esa esclerosis arteriolar, además de ser de grado variable según los ojos, ofrece una particularidad especialísima para el tema que nos ocupa. Ella es el distinto grado de compromiso vascular con que la esclerosis se manifiesta en el mismo ojo, en cada una de las cuatro rade la arteria central.

De tal manera es esto verdad, que no es raro observar que junto a una arteriola temporal superior, por ejemplo, con una esclerosis que hemos calificado de positiva con 3 cruces, las restantes tengan una esclerosis muchos menor e incluso puedan aparecer normales. Este hecho hace que hablemos de un gráfico angioscópico para cada ojo examinado y que más tarde, cuando lo opon-

gamos al gráfico perimétrico, nos pueda permitir comprobar como calzan el uno con el otro, o bien exista una discrepancia o incongruencia.

De este modo hemos podido comprobar que aquellos glaucomas que, por ejemplo tienen un defecto perimétrico a predominio nasal, coinciden con un gráfico angioscópico en que la esclerosis está manifiestamente visible y apreciable en las dos ramas temporales de la retina y vice-versa, cuando en un gráfico perimétrico el defecto es a predominio exclusivo temporal, son las arteriolas nasales las enfermas. Esto es lo que llamamos "congruencia positiva".

Esta congruencia positiva fué comprobada en 38 ojos o sea en el 70,3% de los 54 ojos con angioscopía positiva. En todos estos ojos el defecto perimétrico calzaba exactamente con el gráfico angioscópico.

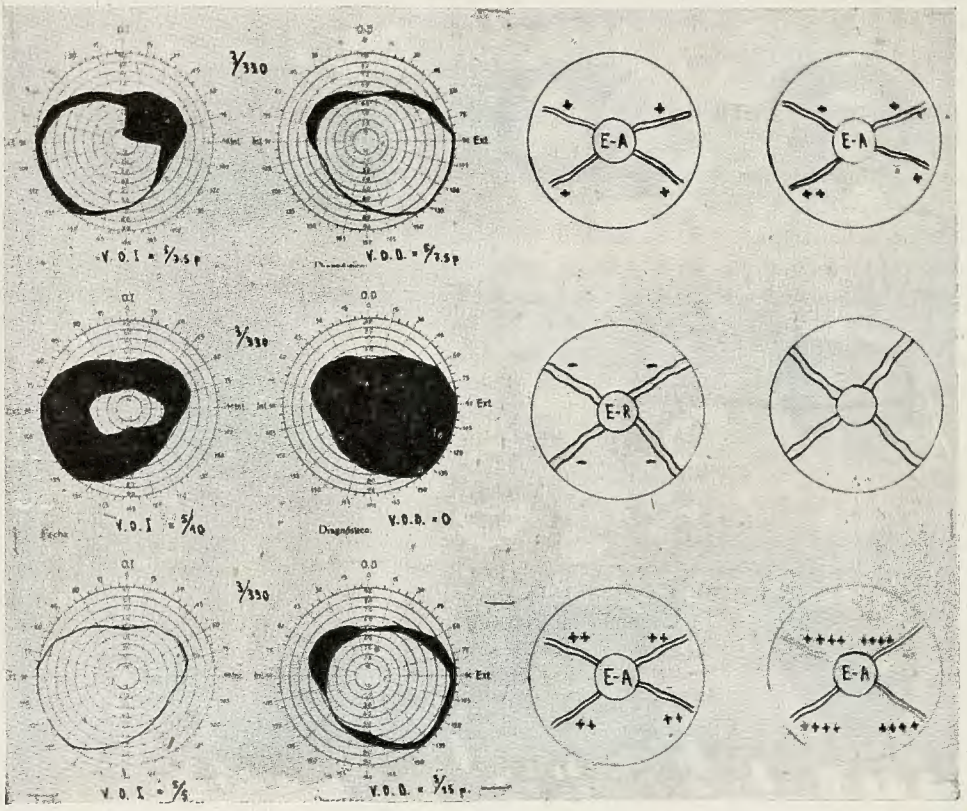


FIGURA 2.—Casos incongruentes.

Esta congruencia positiva es frecuentemente bilateral o sea en los dos ojos del mismo enfermo. Fué lo que pasó en 30 casos del total de 38 ojos. En los 8 restantes la congruencia era sólo unilateral; el otro ojo hacía excepción, era incongruente.

Esta incongruencia fué comprobada en 16 ojos del total de 54 con angioscopía positiva, lo que hace un 29.7%. En estos casos, a pesar de que la imagen angioscópica revelaba fuertes lesiones vasculares en el sector nasal, el campo temporal no parecía comprometido o bien arterias temporales enfermas no se acompañaban de déficit nasal.

Este porcentaje de excepciones, que viene a representar la tercera parte del total de casos con angioscopía positiva, podría ser explicado invocando lo

afirmado por Magitot, es decir, haciendo valer la acción de las lesiones vasculares retroculares prequiasmáticas. En todo caso queda en pie el hecho sugestivo de que en el 70.3% de los glaucomas confirmados, la perimetría, sea cual fuere el tipo de déficit visual periférico coincide con aquellos territorios retinianos irrigados por vasos enfermos, francamente comprometidos.

Estos hechos nos explicarían entonces, por qué no todos los glaucomas tienen siempre el clásico defecto perimétrico nasal, el por qué muchos inician su defecto por el campo temporal y también nos explican por qué glaucomas con hipertensiones moderadas, que oscilan alrededor de los 30 mm. dan gráficos perimétricos gravemente alterados.

Todo incide, por lo tanto, en hacer resaltar la importancia que en la evolución del glaucoma tienen las lesiones vasculares de la retina y el valor que hemos de darle a la angioscopía que parece ser una sólida base de pronóstico, tan importante o quizá más, al menos así lo creen Wegener y Dubois Poulsen, que la tonometría misma. Este último autor llega a decir que en el estudio de un glaucoma podremos olvidar el uso del tonómetro, pero que es imperdonable dejar de hacer siempre un buen campo visual.

RESUMEN.—Los autores estudian la angioscopía retinal en 66 ojos de glaucomas crónicos confirmados. Solo en 12 ojos dicha exploración fué negativa;; en los 54 restantes pudo comprobarse el compromiso vascular con los síntomas clásicos de esclerosis arteriolar.

En los ojos con angioscopía negativa, menos en uno, todos tenían un campo visual periférico o normal o bien con estrechamiento uniformemente concéntrico hasta llegar al campo tubular. Sugieren los autores que este tipo de campo visual sería el producto de la acción exclusiva de la hipertensión, de la compresión sobre las fibras retinales de la periferie o bien sobre los bordes del disco papilar. Sería el campo visual propio al glaucoma crónico, no complicado con esclerosis arteriolar.

En 54 ojos la angioscopía fué positiva. Fué muy frecuente que la esclerosis vascular no fuera del mismo grado en la retina del mismo ojo, de tal manera que junto a ramas francamente alteradas existían otras poco o nada enfermas. Cada ojo glaucomatoso tiene pues su gráfico angioscópico como tiene igualmente su gráfico perimétrico.

Oponiendo ambos gráficos pudo comprobarse que en los 54 ojos con angioscopía positiva existía una congruencia exacta entre ambós en el 70.3% de los ojos examinados. Esta congruencia positiva podía ser en ambos ojos del mismo enfermo o bien en uno solo.

La incongruencia se presentó en el 29.7% restante. En estos casos, ambos gráficos, el angioscópico y el perimétrico, no coincidían.

Esto confirmaría la experiencia que se tiene sobre la acción secundaria que la hipertensión ocular tiene comparada con la influencia de la lesión vascular. A este respecto los autores llaman la atención al hecho de que los dos glaucomatosos menores de 40 años de su estadística, ambos ofrecían francas lesiones vasculares retinianas.

Reclaman para el examen angioscópico en el glaucoma una atención preferente, pues además de explicar el tipo de campo visual periférico en un alto número de casos, él es un importante elemento de juicio en la evolución y pronóstico de cada enfermo y de cada ojo.

BIBLIOGRAFIA

A. DUBOIS-POULSEN.—Le Champ Visuel. Masson et Cie. París 1952.
WEGNER.—Gendanken zum Glaucom. Klin. Mon. Aug. V. 123. H. 6. Pág. 641. 1953.
TRAQUAIR.—Perimetry in the study of Glaucoma. Trans. Oph. Soc. U.K. 1931. 51. 585-599.

TEORIA MECANICA DEL GLAUCOMA. SUS PROYECCIONES SOBRE EL DIAGNOSTICO Y EL TRATAMIENTO MEDICO Y QUIRURGICO DE ESTA AFECCION

Dr. Juan Verdaguer P.
Cátedra de Oftalmología, Hosp. J. J. Aguirre, Santiago.

Es un concepto aceptado por todos que no podemos referirnos al glaucoma como a una entidad única. No existe el glaucoma, sino los glaucomas. Es evidente que sabremos más sobre los glaucomas a medida que conozcamos mejor la etiología y patogenia de cada una de las variedades de esta afección. El primer paso será pues estudiar cual es la clasificación que más útil nos es en el estudio del glaucoma. En este trabajo trataremos exclusivamente del llamado glaucoma primario, no refiriéndonos a las otras variedades para no extendernos demasiado.

Si nos ceñimos a la clasificación vascular del glaucoma que todavía tiene vigencia oficial, pues fué aceptada por mayoría de un voto en una reunión del Consejo Internacional del XVII Congreso Mundial, aparentemente tanto el tipo agudo congestivo, como el congestivo crónico y el simple parecen ser modalidades de una misma afección, pues en el curso de la evolución de un caso dado puede verse transformarse una variedad en otra.

Este maridaje entre las diversas modalidades del glaucoma primario es debida a que el criterio para clasificarlas se basa en un signo importante, pero no fundamental de la afección, cual es el grado de congestión del ojo, dicho en otras palabras, el estado de descompensación o de compensación entre la hipertensión intraocular y la circulación uveal. Es clásico aceptar que en el glaucoma agudo, junto con el alza repentina y elevada de la tensión ocular aparece hiperhemia, especialmente éxtasis venoso uveal. En el crónico, a pesar de estar la tensión elevada, no hay signos clínicos de congestión ocular.

Es erróneo tomar como criterio la congestión para diferenciar los diversos tipos de glaucoma. Está probado por la observación de numerosísimos casos que en el glaucoma agudo, especialmente el provocado por midráticos, el ojo está blanco en los primeros períodos. No es la congestión uveal la que produce el glaucoma.

Esta se establece cuando por una causa determinada la tensión intraocular ha sido llevada a un límite alto. La congestión es la consecuencia, no la causa de la hipertensión.

Puede decirse que después de los trabajos de von Graffe, no se ha hecho un avance fundamental para comprender la etiología del glaucoma, hasta la publicación del artículo de Raeder en los Archives für Optalmologie, en 1923, que dividió los glaucomas en glaucomas de ángulo estrecho y de ángulo abierto. Raeder dió nacimiento a la teoría mecánica del glaucoma, defendida después por la inmensa mayoría de los autores norteamericanos, de los cuales solo quisiera nombrar a Gradle, Friedenwald, Sugar, Barkan, Kronfeld, Chandler, Grant, Becker, entre los que han publicado más trabajos sobre la materia.

Conociendo los estudios en otro sentido de la escuela europea, que basa

especialmente la etiología del glaucoma en trastornos de la regulación neurovascular y endocrina de la tensión, uno estaría inclinado a considerar demasiado simplista la teoría mecánica. En los últimos años se ha acumulado gran experiencia clínica en favor de esta última, sus conclusiones se han corroborado con el examen sistemático de estos enfermos con gonioscopía, y por último los estudios más recientes sobre eliminación del acuoso han venido a darle una base casi experimental.

Leo este trabajo para hacer pública profesión de fe en una doctrina en la cual no creía y como todo neófito para tratar de conseguir adeptos para ella. A los que ya la profesan, les pido tolerancia para oirme conceptos en los cuales ya están empapados.

¿Cuál es la evidencia clínica en favor de la teoría de Raeder? Partamos de dos hechos: según los estudios sobre producción y eliminación del acuoso hecho por métodos distintos, pero de resultados concordantes, por Grant y Goldman, se ha podido demostrar que en los glaucomas en su inmensa mayoría, la hipertensión es debida a dificultades del drenaje y que muy pocos casos son producidos por hipersecreción. Por consiguiente la patogenia del glaucoma hay que buscarla en el aparato de drenaje ocular.

El otro hecho importante que la Clínica demuestra es la capital importancia que tiene en el drenaje el ángulo camerular. Puede decirse que las otras vías de eliminación no tienen trascendencia. Si el ángulo se cierra y el acuoso no llega a los espacios trabeculares sobreviene fatalmente la hipertensión.

En un ojo de ángulo camerular estrecho por características de desarrollo individuales, como por ejemplo, globo algo pequeño, hipermetropía acentuada, estrechamiento de la cámara anterior por el crecimiento incesante del cristalino con la edad, en un ojo digo, con cámara permanentemente estrecha, basta que se produzca una midriasis, para que la raíz del iris, ya en condiciones normales, muy próxima a la pared anterior del ángulo, se adose a los espacios trabeculares y sobrevenga la hipertensión. Este es el mecanismo patogénico de este tipo de glaucoma, tan sencillo que nos cuesta creer en él. Todo el cortejo vascular se instala después y es provocado por el aumento de la presión intraocular. La hipertensión según algunos produce por isquemia o anoxia el desarrollo de sustancias histamínicas vasodilatadoras. Recordando lo que nos enseñaba el Prof. Charlín, es posible que la hipertensión brusca comprima las vías venosas de drenaje del ojo, especialmente la salida escleral de las vorticosas, produciéndose la estagnación sanguínea caractersítica de esta afección. No es el edema del vítreo la causa del aplastamiento de la cámara anterior. El aplastamiento existía de antemano y la prueba es que no hay glaucoma agudo genuino que no tenga la cámara anterior del otro ojo aplanada.

Es evidente que los trastornos de regulación neurovascular y hormonal de la tensión desempeñan un rol importante en el estallido de las crisis, pero solo pueden actuar en forma efectiva, en un ojo anatómicamente predispuesto al glaucoma.

El ángulo no solo se ocluye por la raíz del iris. Hay muchas otras causas de oclusión. Recuerdo dos enfermos que tuvimos en el Servicio este año y en que vimos en uno el caso característico de una contusión grave con hifema total, fuerte hipertensión y visión solo de luz. Bastó una sola paracentesis con eliminación del hifema, para volver el ojo en estado gravísimo, a la más perfecta normalidad funcional. Otro enfermo operado en forma extracaptular de catarata juvenil, tiene un glaucoma alarmante. En el área pupilar había solo pocas masas cristalinianas y restos capsulares. Una paracentesis con lavado de la

cámara anterior trajo el ojo a la normalidad. En el primer caso el ángulo estaba obstruído por coágulos sanguíneos, en el otro por masas cristalinianas.

Frente a estos casos en que la evidencia de la obstrucción del ángulo salta a la vista, lo mismo que la mejoría del glaucoma por la desobstrucción, hay otros más difíciles de identificar en que sólo el gonioscopio puede indicarnos si hay residuos o adherencias a nivel del ángulo, consecuencia de iridociclitis o si hay vasos neoformados como en la rubeosis iridis o si hay fragmentos capsulares como en el sindroma cápsulo lenticular de Vogt, o si hay pigmento iridiano como en ciertos glaucomas por miopía.

Hay casos de glaucoma de ángulo amplio, donde aparentemente no hay obstáculo ninguno a la llegada del acuoso y en los cuales hasta donde alcanzan nuestros conocimientos gonioscópicos, el ángulo está anatómicamente normal. Este es el hecho más importante que nos sumía en la duda con respecto a la veracidad de la teoría mecánica. Hoy los hechos se han aclarado gracias a los estudios sobre eliminación del acuoso. En estos ojos, en forma constante el aparato de drenaje no funciona, como lo demuestran las pruebas de eliminación que después analizaremos. Hay en ellos una dificultad a la eliminación situada en el aparato trabecular, en los plexos venosos esclerales o en las venas acuosas.

Este glaucoma de ángulo abierto corresponde a la mayoría de los casos de glaucoma crónico simple pero no a todos, como ya veremos.

Un hecho de cardinal importancia se desprende de lo expuesto. En el glaucoma de ángulo estrecho la obstrucción es simplemente mecánica, por adosamiento de la raíz del iris a los espacios trabeculares. Si el iris es alejado de ellos con mióticos o con operación, la hipertensión pasa. En el glaucoma de ángulo abierto los mióticos suelen también actuar en forma eficaz, pero por otro mecanismo que el ensanchamiento del ángulo. Quirúrgicamente es un error enorme hacer una iridectomía en un caso de glaucoma de ángulo abierto. No hacerla en uno de ángulo estrecho es también un error. Se entiende de que si existe soldadura del ángulo de carácter indeleble tampoco actuará la iridectomía en un caso de glaucoma de ángulo estrecho.

De lo expuesto se deduce la importancia de estudiar el tipo de glaucoma antes de toda intervención médica o quirúrgica. La gonioscopía es imprescindible. Los estudios de eliminación del acuoso aconsejables.

Los exámenes clásicos del glaucoma, la tonometría, campimetría y pruebas provocadoras tienen siempre enorme importancia para despistar el glaucoma y estudiar los daños que ha producido en la función del ojo. Hay que hacerlos y en la forma más exaustiva posible, pero no nos indican el tipo de glaucoma, que nos señala solamente la gonioscopía y los estudios de eliminación del acuoso.

Quiero insistir especialmente en mi convicción que un estudio a fondo del campo visual, hecho con instrumental moderno, es el método más seguro para el diagnóstico precoz del glaucoma crónico (de ángulo abierto).

Los estudios gonioscópicos y de facilidad de eliminación del acuoso permiten no solo individualizar el glaucoma agudo de ángulo estrecho y el crónico de ángulo amplio, sino también despistar una tercera variedad, el *glaucoma crónico de ángulo estrecho,* que se cataloga habitualmente dentro de los glaucomas crónicos simples.

El criterio clasificador de la congestión, dije al principio, nos parece erróneo de acuerdo con la doctrina que expongo, porque si bien es de regla que aparezca rápidamente congestión en los glaucomas de ángulo estrecho, esta también puede verse en los glaucomas de ángulo amplio en períodos finales en

que puede establecerse una descompensación vascular con provocación de un cuadro agudo.

Otro hecho importantísimo que recientes estudios han venido a precisar es que la nomenclatura de ángulo estrecho y ángulo amplio es errónea. En realidad, en los glaucomas llamados de ángulo amplio este puede estar estrecho, debido a las características individuales del ojo examinado, *pero nunca está cerrado.* En cambio en los glaucomas de ángulo estrecho, la hipertensión aparece solo cuando el ángulo se cierra totalmente. En los períodos de desobstrucción del ángulo, la presión está normal. La denominación exacta sería entonces glaucomas de ángulo cerrado y de ángulo abierto.

Solo con el fin de precisar conceptos haré una breve descripción de la sintomatología de ambos tipos de glaucomas. En el de ángulo estrecho clásicamente consideramos solo el ataque brutal. Pero este episodio se produce tardíamente en el curso de la evolución o simplemente no se produce. La enfermedad se caracteriza por brotes hipertensivos, de pocas horas de duración, que pasan sin dejar huella.

Fuera de los ataques, el fondo del ojo, la visión, la tensión y el campo visual son normales. Solo la anamnesis nos induce en sospecha. La observación de una crisis es decidora. Entre las pruebas provocadoras tienen valor la de la obscuridad y la de los midriáticos. La prueba del agua suele fallar. La prueba de la dilatación pupilar por midráticos es positiva en gran número de casos, pero es peligrosa. En algunos enfermos la hipertensión provocada no puede yugularse con mióticos y hay que operar. Debe hacerse en una clínica y con el enfermo advertido de la posibilidad de una intervención.

Puede suceder que estas crisis que denominábamos prodrómicas antiguamente, por exudación de fibrina en el ángulo, lleven a la formación de sinequías periféricas y se produzca la clásica soldadura de Knies y entonces la presión quedará permanentemente elevada. Estos casos evolucionan con ojo blanco y constituyen una variedad de glaucoma crónico que hay que diferenciar del glaucoma de ángulo abierto, por ser su terapéutica absolutamente distinta.

El glaucoma de ángulo abierto no tiene casi sintomatología subjetiva, en sus períodos iniciales, pues en él son muy raros o simplemente no se presentan los pequeños episodios de hipertensión brusca, característicos de la forma anterior. La tensión permanente elevada, aunque en poca cuantía, no sufre variaciones bruscas. Durante un largo período tampoco se observan alteraciones del fondo y el campo visual es normal, cuando se le explora sucintamente. Ya dije que un examen exaustivo del campo, si es posible con instrumental moderno, es el elemento más eficaz para diagnosticar esta afección.

La tensión es el único síntoma que durante años traduce al glaucoma de ángulo abierto y como está poco elevada, solo se despista tonométricamente. La apreciación digital es insuficiente en estos casos.

En los períodos avanzados, el glaucoma de ángulo abierto presenta la rica sintomatología de todos conocida, con alteraciones de fondo y campimétricas.

GONIOSCOPIA

Quisiera referirme sucintamente a lo que podemos pedir a la gonioscopía, para ayudarnos en nuestro examen de los glaucomatosos. La goniometría en realidad no ha dado resultado. Es la simple inspección del ángulo, la que nos va a indicar, si está abierto, estrecho o cerrado. El criterio que tenemos para esta apreciación es la cantidad de elementos de la pared anterior que podemos divisar en un caso determinado. Si el ángulo está abierto se visualizará su en-

trada a nivel de la línea de Schalbe, la zona trabecular, el espolón escleral y la banda ciliar. En un ángulo estrecho veremos solo una parte de la zona trabecular y si está cerrado apenas si divisaremos la línea de Schwalwe o aún ni siquiera veremos ésta.

Además de estudiar la amplitud del ángulo conviene revisar esta zona para pesquisar sinequias periféricas, residuos inflamatorios dejados por iridociclitis anteriores y para buscar si existen depósitos de exfoliación capsular, acumulación de pigmento en el trabéculo o vasos neoformados que penetran en el canal de Schlemm.

La gonioscopía tiene un valor inapreciable para estudiar los resultados de las operaciones antiglaucomatosas. Muchas veces nos permite determinar la causa del éxito o del fracaso de una operación. Nos puede indicar también la mejor técnica para realizarlas. Quiero citar el ejemplo de la iridencleisis. Todos sabemos que existe una ardua polémica referente a la forma como debe hacerse una iridencleisis. Unos dicen que hay que seccionar radialmente el iris una vez esteriorizado y dejarlo en su sitio ocluyendo la mayor parte de la herida escleral. Otros cirujanos llevan ambas mitades seccionadas hacia los lados, enclavándolas en los ángulos de la herida, dejando la clásica figura de las orejitas de conejo. Si la porción de la incisión que posee iris, no cicatriza, entonces la primera técnica sería la lógica. La gonioscopía demuestra todo lo contrario. La hendidura filtrante está situada en aquella porción de la incisión que se dejó sin iris, estando cicatrizadas las porciones que incluyen tejido iridiano. Por consiguiente la técnica de llevar los segmentos de iris seccionados hacia los ángulos de la herida, es la técnica aconsejable.

La gonioscopía nos dirá si el despegamiento del cuerpo ciliar que hacemos en la ciclodialisis se mantiene después de la operación, visualizándose como una hendedura que prolonga el ángulo hacia los espacios supracoroídeos, o si esta hendedura se ha cerrado, lo que nos explica el fracaso de la operación.

Por gonioscopía sabremos si la iridectomía antiglaucomatosa que hemos practicado ha sido basal o incompleta, por haber dejado en este último caso un trozo de la raíz del iris que obstruye los espacios de filtración.

Por gonioscopía podremos saber si en un Elliot existen procesos ciliares obstruyendo la brecha escleral, y explicarnos el porqué de su oclusión.

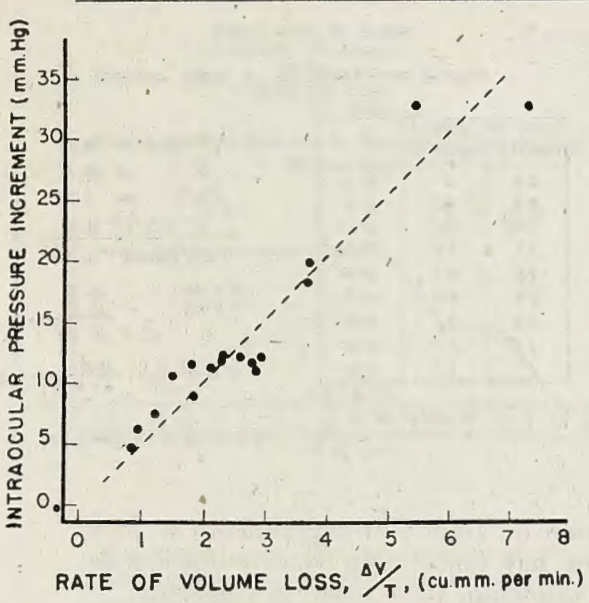
ESTUDIOS SOBRE FACILIDAD DE ELIMINACION DEL ACUOSO

Para estudiar la permeabilidad de los conductos de drenaje del ángulo camerular, se ha introducido recientemente en clínica un método elaborado por Grant, cuya contrbiución al estudio y a la terapéutica del glaucoma es verdaderamente importante.

La prueba de Grant es solo la realización con bases exactas de la antigua prueba del masaje ocular.

Schiotz en 1908 descubrió que la aplicación prolongada del tonómetro producía hipotensión. Esta hipotensión se produce por eliminación forzada del acuoso por sus vías naturales de drenaje. La baja de tensión se debe a disminución del volumen del globo, volumen que depende en gran parte de cantidad de acuoso que contiene el ojo.

Grant demostró que la disminución de volumen del globo es directamente proporcional al incremento de la tensión producida por el peso del tonómetro que gravita sobre la córnea, pudiendo para un ojo determinado establecerse una relación entre este incremento tensional y el volumen que el globo pierde.



FORMULA DE GRANT PARA CALCULAR C
(Facilidad de eliminacion del acuoso)

EN EL EXPERIMENTO DE GRANT A UN INCREMENTO DE PRESION DE 5 mm. DE Hg. CORRESPONDE UNA DISMINUCION DE VOLUMEN DEL OJO DE UN MILIMETRO CUBICO

ESTA RELACION SE EXPRESA NUMERICAMENTE

$5 \times 0.2 = 1$

ALGEBRAICAMENTE

1º – $\Delta P \times C = \Delta V$

2º – $C = \frac{\Delta V}{\Delta P}$

3º – LA FORMULA FINAL ES

$$C = \frac{\Delta V}{t\,(Pt.\,media - Po - \Delta Pv)}$$

El experimento cardinal de este autor se aprecia en el gráfico Nº 1 en el cual están registradas en las ordenadas el incremento de tensión logrado colocando diversos pesos en el tonómetro y los volúmenes perdidos para cada incremento tensional en las abscisas. Se vé en el gráfico que a un incremento tensional de 5mm corresponde una pérdida de volumen de 1mm cúbico, que para un incremento de 10mm corresponde una pérdida de 2mm cúbicos.

Entre estas cifras es fácil encontrar una relación. Si multiplicamos el incremento tensional producido por 0.2, encontramos inmediatamente el valor del volumen perdido. Esta cifra de 0.2 representa una constante para el ojo examinado, que traduce la facilidad de eliminación del acuoso. No es otra cosa que la disminución de volumen producida por el incremento tensional de 1mm.

La constante representa la facilidad con que el acuoso drena a través de los espacios de filtración. Es lógico que si estos están parcialmente impermeables, será menor, puesto que un incremento tensional dado producirá menos eliminación de acuoso que en un ojo normal. Si los drenajes están totalmente impermeables la constante será 0, es decir no habrá eliminación.

Basándonos en este experimento de Grant podemos deducir en forma comprensible la fórmula matemática que relaciona estos tres valores: constante de facilidad de eliminación del acuoso (C), incremento tensional Δ P y disminución de volumen Δ V.

Si del experimento se deduce que $5 \times 0.2 = 1$ la fórmula respectiva será $\Delta P \times C = \Delta V$.

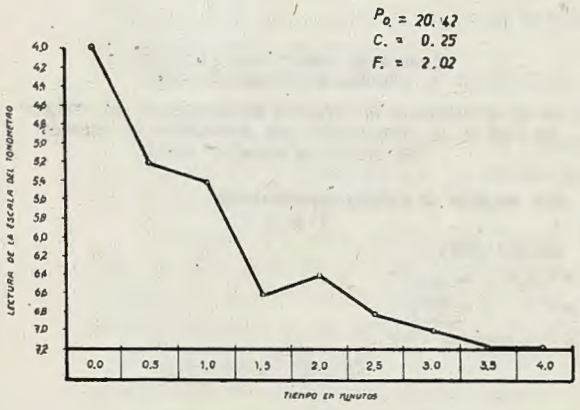
Despejando C en esta ecuación tenemos $C = \frac{\Delta V}{\Delta P}$

La fórmula más elaborada es la siguiente:

$$C = \frac{\Delta V}{t\,(Pt\ media - Po - \Delta Pv)}$$

Explicando los nuevos valores introducidos en la fórmula diremos que t representa el tiempo, ya que la constante es la cantidad de acuoso eliminado

CURVA TONOGRAFICA NORMAL
PESO 5,5 GRS.



CALCULO MATEMATICO DE LA CURVA ANTERIOR

TIEMPO EN MINUTOS	LECTURA TONOMETR.	P_t
0.0	4	35.24
0.5	5.2	32.10
1.0	5.4	32 30
1.5	6.6	29.20
2.0	6.4	29.60
2.5	6.8	28.70
3.0	7	28 51
3.5	7 2	28.08
4	7.2	28.08

271.81 : 9 =

P_t. media 30 20

P_t media = 30.20
P_o = 20.42
$\triangle P_v$ = 1.20
$P_o - \triangle P_v$ = 21.62
$\triangle$ Pmedia 8.58

V 4 min 24.51
V 0 min 13. 49
$\triangle V$ 11. 02

$C = \frac{\triangle V}{t \triangle P} \quad \frac{11.02}{4 \times 8.58} = 0.34$

$F = C(P_o - P_v) = 0.34\ (20.42 - 11.6) \frac{1}{2} = 2.99$

en un minuto por el incremento de presión de 1mm y el experimento se hace generalmente en 4 minutos, de modo que hay que dividir la disminución de volumen por el tiempo que dure el experimento, para tener la constante.

Pt significa presión tonométrica o sea el incremento tensional producido por el peso del vástago que indenta la córnea. La presión que nosotros leemos en las tablas corrientes del Schiotz no es la presión que un manómetro introducido dentro del ojo marcaría en ese instante. Esta presión manométrica es superior, llegándose por cálculos matemáticos a deducir la tensión ocular que tenía el ojo antes de la aplicación del tonómetro, restando a la presión tonométrica el aumento de la presión intraocular producida por indentación de la córnea por el tonómetro. Sobre estas ecuaciones que en realidad tienen relación logarítmica y en que se introduce la constante de rigidez escleral, no quiero referirme en detalle para no hacer más confuso este tema de por sí intrincado. La presión ocular antes de la aplicación del tonómetro se designada por Po y la tensión con el tonómetro colocado (tensión manométrica) por Pt. Así como la presión intraocular (Po) la leemos en las tablas corrientes del Schiotz la presión manométrica (Pt) se puede también leer en tablas confeccionadas por Friedenwald, en que a cada lectura de la escala del tonómetro corresponde un determinado valor en mm Hg.

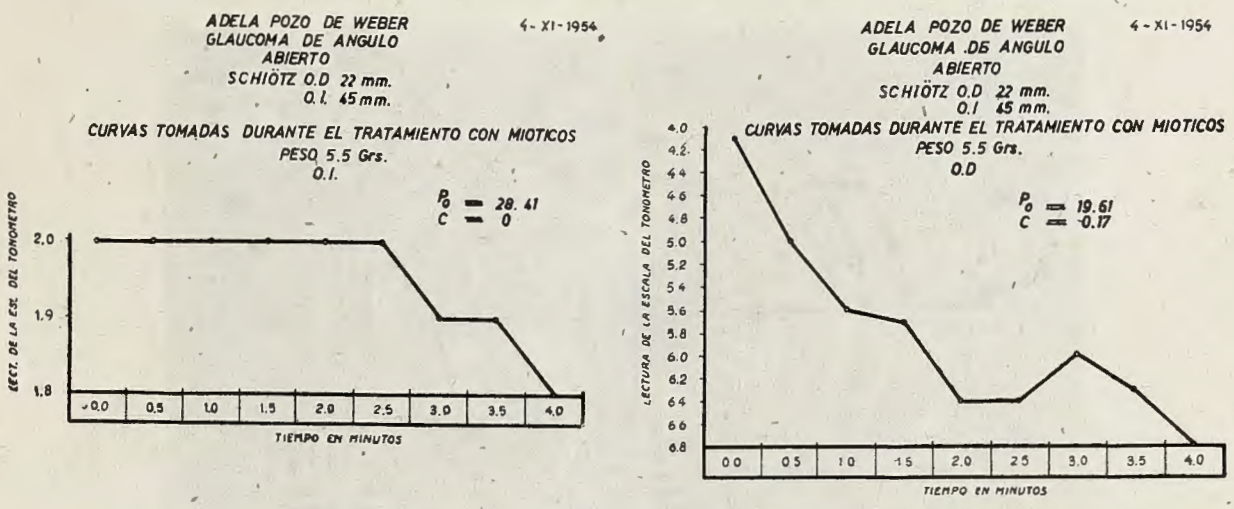
En resumen, el incremento de tensión Δ P, es la diferencia entre Pt y Po. Como ésta varía a cada instante se toma la diferencia media de lecturas de la escala hechas cada ½ minuto.

Para conocer el incremento de presión, se resta Po de Pt y además se le resta Pv. El valor Δ Pv es el pequeño aumento de presión venosa escleral motivada por el peso del tonómetro, y se estima en 1,3 habitualmente.

La variación de volumen que se establece debido a la diferencia existente entre las presiones intraoculares iniciales y finales, se leé también en tablas confeccionaads por Friedenwald, en que al lado de cada medición de la escala se encuentra un determinado volumen.

La diferencia entre el volumen señalado en la tabla para la lectura tonométrica final y el volumen señalado para la lectura inicial nos da la pérdida de volumen experimentada por el globo o sea Δ V.

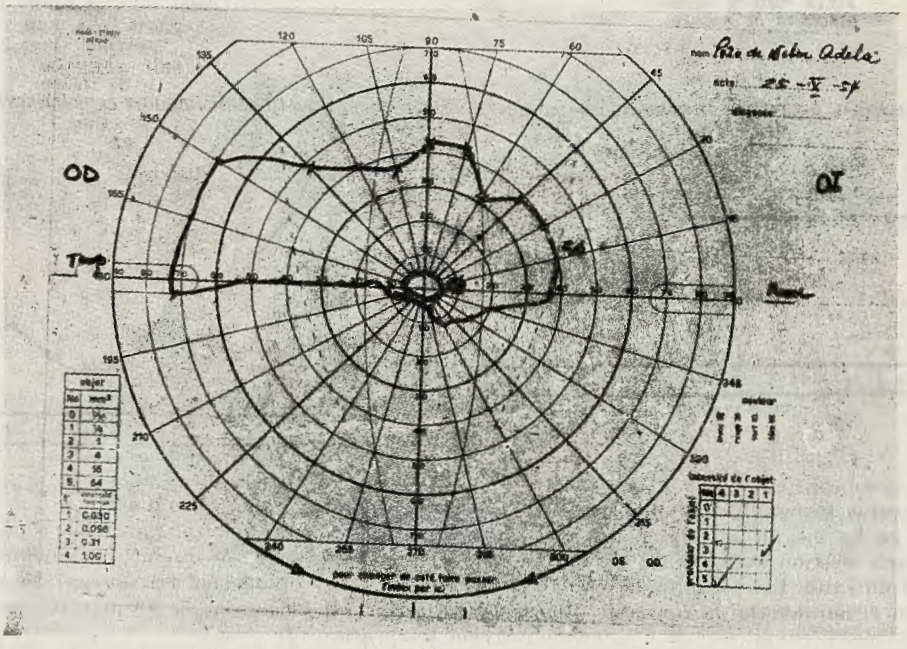
Se desprende de lo dicho que para calcular la constante necesitamos solo conocer los valores de lectura de la escala tonométrica y referir estos valores a las tablas de Friedenwald para dterminar variaciones de vólumen, presiones tonométricas y presiones intraoculares. La fórmula para C puede calcularse ma-



Las curvas tonográficas demuestran el diverso comportamiento ante el tratamiento con mióticos en los ojos de un mismo enfermo con glaucoma de ángulo abierto. En el ojo izquierdo con una afección avanzada, la tensión baja de 45 a 28 mm. de g., lo que aparentemente significa un éxito. La constante de 0 señala la insuficiencia de resultado del tratamiento. En cambio en el ojo derecho la constante de 0.17, unida a una presión ocular de 19 mm. indica una efectiva acción terapéutica.

temáticamente en cada caso, lo que resulta engorroso, por lo que es una suerte que Grant haya confeccionado tablas que nos permiten eximirnos de estas exigencias. Son tablas gráficas en las cuales se inscriben en las ordenadas las lecturas tonométricas iniciales y en las abscisas las lecturas tonométricas finales, al cabo de 4 minutos. Están confeccionadas para usarlas con pesos tonométricos de 5.5 gramos y 7.5 gramos. En ellas se han trazado 7 líneas diagonales que señalan los diversos valores de la constante. Basta determinar el punto en que se intersectan las líneas correspondientes a las lecturas tonométricas iniciales y finales y buscar la línea diagonal más próxima a este punto para determinar la constante.

Conociendo la constante, podemos llegar a calcular de inmediato la cantidad total de humor acuoso que el ojo secreta en el momento del examen. La cantidad total secretada por minuto es función de la constante y de la presión intraocular. Nuevamente una fórmula nos traducirá estas relaciones $F = C \times (Po - Pv)$. Dicho en otras palabras el ojo comienza a filtrar no desde la presión 0, sino que como es natural a partir de la presión que existe por encima del canal de Schlemm en las venas esclerales. El valor Pv no se determina en clínica. Por datos experimentales se sabe que es de 11,6. Los valores para C en el ojo normal tienen una media de 0,22, variando entre 0.11 y 0.44. Entre 0.20 y 0.10 existe una zona de transición, común a los ojos normales y glaucomatosos. Por debajo de 0.10 el glaucoma existe habitualmente y no digo siempre porque la constante se calcula suponiendo una rigidez escleral media. La excesiva elasticidad de la esclera puede llevarnos a constantes del tipo glaucomatoso en ojos sanos, así como la rigidez escleral puede ocultar un glaucoma bajo valores aparentemente normales. Afortunadamente, las desviaciones marcadas del índice de elasticidad corriente de la esclera, son raras en clínica y no invalidan las conclusiones generales de este examen, que debe interpretarse como cualquier otro, en función del resto de los exámenes practicados al paciente.



Campo visual al Goldman de la enferma Adela P. de W., a quien corresponden las curvas de la página anterior, que demuestra el grado avanzado de compromiso funcional que corre del O.I. parejas con la absoluta impermeabilidad del aparato de filtración.

El valor F es de 3.7 con un margen que fluctúa entre 2,3 y 5,4 mm. cúbicos por minuto.

Es interesante hacer notar que Goldman ,trabajando con mediciones colorimétricas de fluocesceína elimanada en la cámara anterior, ha llegado a valores sino iguales, por lo menos comparables a los que dá el método del masaje tonométrico de Grant, lo que corrobora la relativa exactitud de ambos procedimientos.

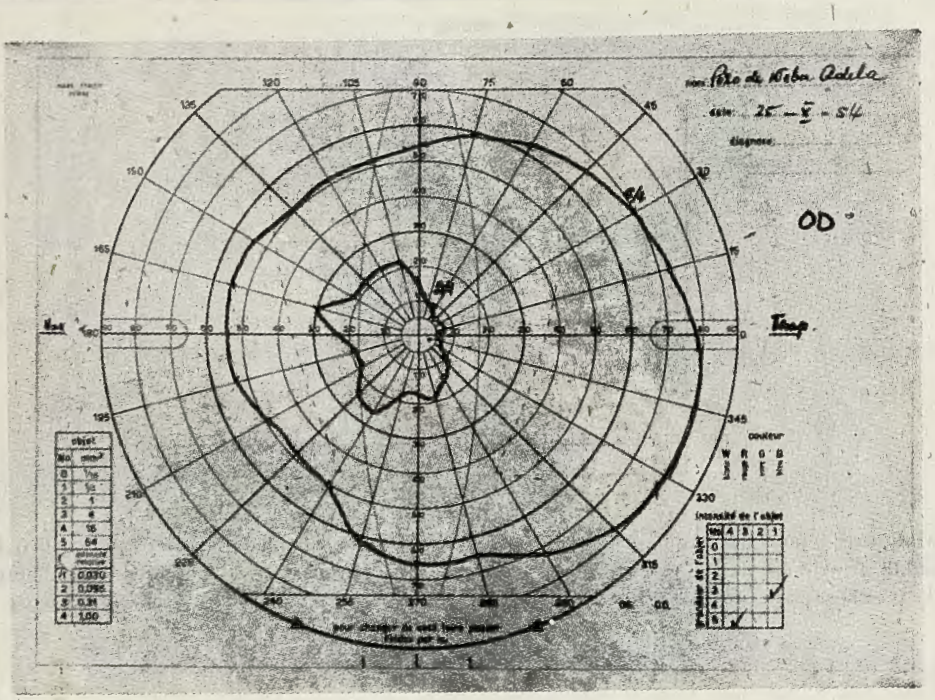
Desgraciadamente, las curvas tonográficas solo pueden hacerse con el tonómetro electrónico, instrumento muy superior al Schiotz mecánico, tanto por la exactitud de sus medidas, como porque la escala de lectura está aumentada unas cinco veces con respecto a la del instrumentos corriente.

¿Cómo puede ayudarnos la prueba tonográfica en el estudio del glaucoma y como es que ha venido a reforzar la verosimilitud de los postulados de la teoría metánica?

Los estudios tonográficos han demostrado: 1º Que la mayoría de los glaucomas son producidos por entorpecimiento en el mecanismo del drenaje y que muy pocos son provocados por hipersecreción. Estos glaucomas por hipersecreción se deben generalmente a iridociclitis hipertensivas.

2º En el glaucoma de ángulo abierto casi siempre existe dificultad para la eliminación del acuoso, es decir la constante está baja. En el glaucoma de ángulo cerrado se produce una caída de la constante cuando el ángulo se ocluye, lo que sucede durante las crisis. Entre las crisis, la constante está normal indicando la indemnidad del aparato trabecular y de las estructuras que lo continúan. Si en un enfermo de glaucoma de ángulo cerrado se libera el trabéculo por mióticos u operación, la constante se regulariza de inmediato.

3º El control de la evolución del glaucoma de ángulo abierto también se hace muy bien por este método. Podemos conocer la insuficiencia del trata-



Campo visual del ojo derecho de la misma paciente Adela P. de W. A pesar de una tensión inicial, antes de iniciar el tratamiento de 22 mm., ya existe un glaucoma, caracterizado al examen campimetrico por un denudamiento de la mancha ciega al índice 3/1 del Goldman (equivalente isoptérico de un escotoma del Bjerrum).

miento, antes de que se produzcan agravaciones en el campo visual. Si en un enfermo de glaucoma de ángulo abierto tratado con mióticos, la constante no se regulariza, aunque haya logrado normalizarse la tensión, nos encontramos frente a un signo que nos indica que el tratamiento que estamos haciendo es insuficiente y que hay que reforzarlo.

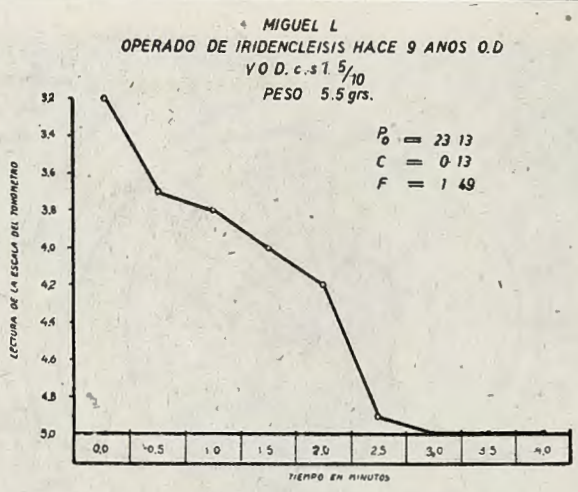
4º Por este método podemos conocer y explicarnos los glaucomas con tensión normal. Si en un glaucoma crónico con constante baja hay hiposecreción del acuoso, la tensión intraocular puede ser normal. Recordemos la fórmula

$$F = C \times Po \text{ de donde se deduce que } Po = \frac{F}{C}$$

Si en un ojo con excavación de la papila y alteraciones del campo visual, la presión ocular y la constante son normales, se trata de un falso glaucoma, por lesión degenerativa de la extremidad papilar del óptico. Pudiera suceder que en estos casos de presión ocular baja con constante normal, se tratara de ojos para los cuales la tensión que habitualmente consideramos normal, sea excesiva.

Una última posibilidad y muy importante en un glaucoma de tensión baja con constante también baja, es que puede tratarse de un glaucoma corriente con índice de elasticidad escleral bajo (esclera distensible) que nos llevará a considerar valores falsamente bajos, para una tensión que en realidad es mayor, lo mismo que nos dará una constante falsamente baja.

5º La prueba tonográfica sirve también para corroborar la eficacia de las operaciones antiglaucomatosas realizadas.



Enfermo con Glaucoma crónico en ojo único que mantiene una relativa conservación de su capacidad funcional después de 9 años de operado de iridencleisis. La gonioscopía demuestra que la fístula está permeable. La tensión intraocular es de 23 mm. de Hg. y la constante de 0.13.

SUGESTIONES TERAPEUTICAS

El concepto dualista sobre etiología del glaucoma ha venido a establecer una mayor claridad sobre las indicaciones terapéuticas en esta afección.

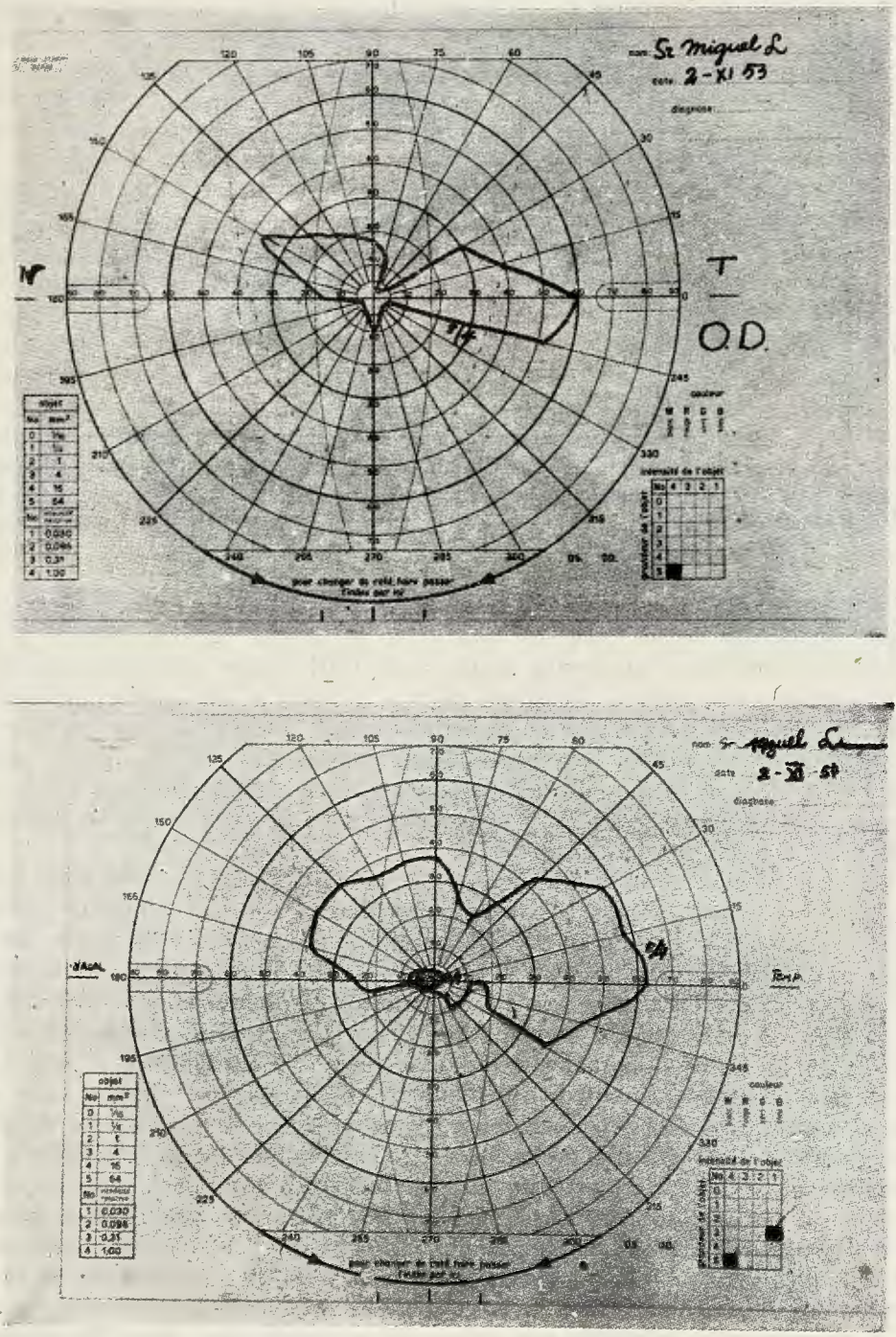
Si recordamos que el glaucoma de ángulo estrecho tiene un origen puramente mecánico, que es un bloqueo por la raíz del iris de los espacios trabeculares, se comprenderá fácilmente el porqué se dice que el tratamiento de esta forma de la afección es esencialmente quirúrgico. Los autores americanos aconsejan desde el momento en que se hace el diagnóstico de certeza, por la observación de una crisis, ir a la iridectomía periférica.

El efecto de esta intervención, es profundizar la cámara anterior. Cuando se observa al gonioscopio un glaucoma de ángulo estrecho, se aprecia en la región del ángulo una comba del iris hacia delante, motivada por lo que se ha llamado iris bombé fisiológico. Es este iris propulsado hacia delante el que ocluye el trabéculo. La iridectomía al establecer una comunicación fácil entre ambas cámaras profundiza el ángulo y libera los espacios de filtración. No es indispensable que sea basal para que surta efecto. Peter Cronfeld insiste en el gran valor de esta intervención en las formas iniciales de glaucoma. Aconseja hacerla por incisión ab externo, colocando un punto de sutura en la incisión escleral, pues es necesario una reformación rápida de la cámara. Si esta demorara en reconstituirse, los efectos de la operación serían contraproducentes, pues podrían establecerse sinequias periféricas que significan una oclusión definitiva del ángulo.

Un ojo de esta naturaleza con iridectomía periférica, queda en igualdad de condiciones con un ojo normal. Sometido a la dilatación con atropina no reaccionará con hipertensión.

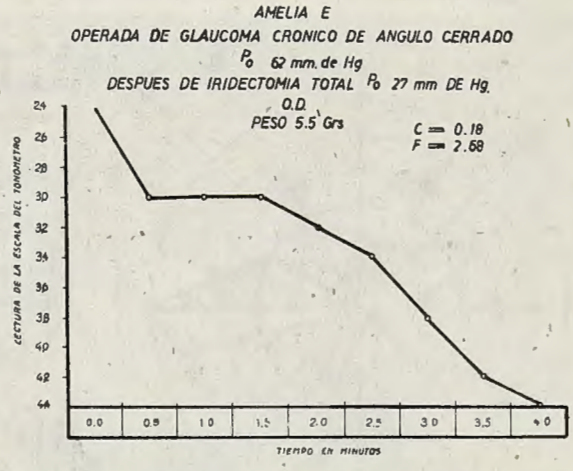
En un caso de ataque de glaucoma agudo intenso, es clásico como todos sabemos hacer iridectomía total basal. Muchos autores norteamericanos creen que puede bastar con una iridectomía periférica, que tiene la ventaja sobre la total de la conservación del esfinter, con eliminación del deslumbramiento y posibilidad de poder seguir actuando con mióticos.

Si han pasado más de 24 horas o según otros más de 48, debe hacerse una



Campos visuales del enfermo Miguel L., de la curva tono gráfica de la página anterior que demuestran que en el transcurso del 1 año el campo visual, aunque grandemente, lejos de empeorar ha mejorado algo.

operación fistulizante, pues se supone que en un ataque de esta naturaleza ya se han formado sinequias periféricas que harán inoperante la simple iridectomía. Como operación fistulizante se aconseja la iridencleisis, debido al aplas-



Enferma de glaucoma crónico de ángulo estrecho, tratada con iridectomía total. La tensión baja de 62 mm. a 27. La gonioscopía demuestra que la iridectomía es basal y que la profundidad del ángulo aumentó en todas direcciones. La curva de eliminación del acuoso llegó a límites normales (c = 0.18).

tamiento constante en estos casos, de la cámara anterior. El Elliot podría complicarse de hernia de los procesos ciliares en la brecha escleral, debido a que estas formaciones en el glaucoma agudo están proyectadas muy hacia adelante.

El Diamox ha venido afortunadamente a aportar un agente médico de formidable eficacia para tratar el glaucoma agudo. Es posible que muchos casos puedan ser yugulados con tratamiento combinado con diamox y mióticos a pasto. Pero si suspendido el diamox las crisis de hipertensión vuelven a aparecer, nos veremos abocados a la intervención quirúrgica, que se realizaría de acuerdo con las normas enunciadas.

En el glaucoma crónico de ángulo estrecho se intervendrá por iridectomía o iridencleisis, según que los espacios trabeculares están parcialmente libres o totalmente cerrados, lo que puede determinarse por gonioscopía y por los estudios de eliminación del acuoso. Si el iris presenta zonas atróficas extensas no resultará la iridencleisis. Hay que hacer en estos casos una esclero iridectomía.

El glaucoma de ángulo abierto, que como hemos visto corresponde a la mayoría de los casos designados como glaucoma crónico simple, es una afección de tratamiento eminentemente médico. La cirugía, que tiene acción solo sobre el factor hipertensión, no es el tratamiento ideal de esta forma de glaucoma, pues en ella actúan como factores etiológicos muchos no conocidos y posiblemente de índole vascular, que no son influenciados por la operación.

Hay un hecho importante que señalar y subrayar. Si este tipo de glaucoma se descubre en los períodos iniciales, antes de que aparezcan alteraciones de fondo de ojo y de campo visual, hay probabilidad de mantener la enfermedad a raya durante muchos años con el uso exclusivo de los mióticos. De esto se desprende la necesidad que existe de promover una campaña entre los oftalmólogos y autoridades sanitarias y en el público mismo para llegar a diagnosticar precozmente esta afección. No olvidemos que hoy por hoy el glaucoma ha pasado a ser la principal causa de ceguera.

En el glaucoma de ángulo abierto la cirugía debe entrar a actuar cuando los mióticos no son capaces de yugular la hipertensión, lo que se traduce en alteraciones de fondo y especialmente de campo visual.

Los estudios sobre facilidad de eliminación del acuoso a que nos hemos

referido anteriormente, nos permiten apreciar la falencia del tratamiento con mióticos antes de que aparezcan empeoramientos campimétricos. Sin embargo, creo prudente en el momento actual no basarse exclusivamente en ellos para establecer una indicación operatoria, pues son exámenes delicados que tienen todavía muchas posibilidades de error.

La cirugía del glaucoma de ángulo abierto difiere fundamentalmente de la que se practica en los de ángulo estrecho. La iridectomía total o periférica debe suprimirse por ser absolutamente ineficaz aún en los casos reagudizados, que simulan el clásico ataque de glaucoma agudo.

Cuando la hipertensión es moderada, es clásico aconsejar la ciclodialisis. Si hay tensiones moderadamente altas se recurrirá a la iridencleisis y si las tensiones son muy elevadas habrá que efectuar un Elliot o una escleroiridectomía.

No quisiera terminar este trabajo dejando en el ánimo de los colegas que pacientemente me han escuchado, la idea de que pienso que el problema del glaucoma está resuelto. Todo lo contrario, creo que uniendo todos los métodos de examen y de tratamiento podemos actuar en forma eficiente sobre los glaucomas de ángulo estrecho. Con respecto a los glaucomas de ángulo amplio, que desgraciadamente son la mayoría, estoy seguro que seguiremos viendo como hasta ahora como continúan cegando, a pesar de nuestra terapéutica médica y quirúrgica. Una sola esperanza debemos abrigar y es tratar de determinar si haciendo un diagnóstico precoz de esta afección podemos llegar a conseguir una mayor sobrevida visual de los pacientes.

Esperar que existan alteraciones de fondo y estrechamiento del campo para hacer el diagnóstico es dar la partida por perdida. El diagnóstico debemos hacerlo precozmente en una afección que casi no tiene síntomas. El problema es como organizar una lucha para el diagnóstico precoz de esta afección. Me permito proponer a la consideración de los colegas y ojalá fructifiquen estas ideas en un voto que sea aprobado en estas Jornadas, concretándolo en los siguientes puntos:

1º No debe pasar ningún enfermo de más de 40 años por una Clínica Oftamológica del país, sin que se le haga un examen de tensión al Schiotz. Si este resulta elevado, por encima de 30, hay que someter al paciente a exámenes campimétricos y pruebas de provocación. Los casos con tensiones entre 25 y 30 son también sospechosos.

2º Todo enfermo que ingrese a la Clínica por glaucoma avanzado y generalmente intratable de un ojo, debe considerarse como casi seguramente glaucomatoso del ojo aparentemente sano y no permitírsele abandonar la Clínica hasta no haber hecho el tratamiento quirúrgico indicado o haber instituído un tratamiento médico racional.

3º Los oftalmólogos que ejercen la Medicina Liberal, pueden realizar una importantísima labor preventiva, sometiendo a los clientes que los consultan por afecciones banales, a un control tensional con el Schiotz al término de la consulta.

4º En las Instituciones donde se efectúa la Medicina de masas, como en el Seguro Obrero y el Servicio Nacional de Empleados, existen todos los elementos necesarios para poder efectuar está pesquisa.

Urge modificar la Ley de Medicina Preventiva, incluyendo el glaucoma entre las afecciones rutinarias que deben pesquisarse en este examen. Bastaría que enfermeras entrenadas tomaran sistemáticamente el Schiotz, en los enfermos que se presentan a los exámenes anuales obligatorios para separar un gru-

po de pacientes sospechosos, que serían luego revisados por los equipos oftalmológicos.

Estamos seguros que si se pesquisa sistemáticamente el glaucoma, se demostrará que esta afección se presenta con una frecuencia mucho mayor de la que se supone y que posiblemente nuestras expectativas de éxito en el tratamiento mejorarán en forma considerable.

BIBLIOGRAFIA

H. SAUL SUGAR.—The Mechanical factors in the etiology of Acute Glaucoma Am. Jour of Ophth. Vol. 24 Nº 8 August 1941. 851-872.

O. BARKAN.—Choice of operation in glaucoma. Amer. Jour of Opth. July 1941. Vol. 24 Nº 7 pág. 768.

H. SAUL SUGAR.—Newer concepts in glaucoma classification. Vol. 32 Nº 3 March 1949. página 425.

ELMER J. BALLINTINE, M.D.—Clinical tonography Cleveland 1954.

GRANT, W. MORTON.—"Tonographie Method for Measuring the facility and Rate of Aqueous Flow in Human Eyes", Archives of Opthth. 44, 204, August 1950.

BECKER, B. and FRIEDENWALD JONAS S. Clinical Aqueous out - flow, A M A, Arch Ophth, 50, 557 1953.

GRANT W. MORTON. — "Clinical Measurements of Aqueous outflow", A M A Arch Ophith, 52, 113, August 1951.

INTUBACION DEL CANAL-NASAL EN LAS DACRIOCISTITIS CRONICAS

Prof. Dr. Ernesto Oliver Schneider

Servicio de Oftalmología. Hospital Clínico Regional. Concepción.

Preocupados desde hace ya varios años de los métodos y procedimientos para tratar las obstrucciones de las vías lagrimales, recogimos con entusiasmo las insinuaciones de O'Reilly, cuando nos trajo un tubo de politeno, para iniciar nuestras experiencias en la intubación del canal lagrimo-nasal en los casos de Dacriocistitis crónica.

Con motivo de las Primeras Jornadas Nacionales de Oftalmología mostramos algunos de los casos intervenidos y explicamos el sencillo método que empleábamos.

La escasa cantidad de tubo que poseíamos, nos obligó durante cierto tiempo a suspender el empleo del nuevo método, pero nos permitió ver el curso seguido por los casos tratados y los resultados obtenidos a más largo plazo. Por otra parte, conocimos observaciones e impresiones de otros oftalmólogos que estaban empleando el método y nos fuimos haciendo un concepto, una técnica y una experiencia que es la que pretendemos desarrollar en esta comunicación.

Creemos que la obstrucción de las vías lagrimales deben de tratarse con métodos totalmente conservadores, el objetivo que debe perseguir cualquier intervención o procedimiento que usemos, debe ser el reconstruir la vía permeable perdida y debe desterrarse todo método de amputación, como lo es, la resección del saco lagrimal, que tan frecuentemente vemos hacer. Si bien es cierto que una dacriocistorrinostomía puede ser considerada mucha intervención para un pequeño síntoma como lo es la epífora, no lo es ante la magnitud de amputación que constituye la resección del saco lagrimal.

Numerosos han sido los intentos de simplificar la dacriocistorrinostomía por medio de la intubación, innumerables han sido los tubos y materiales usados, desde las primeras agujas de oro, plata etc. hasta que llegamos a los tubos de resina plástica que presentan la gran ventaja de la máxima tolerancia conocida.

Método quirúrgico

En los primeros casos intervenidos, hemos usado una vía que podemos llamar alta, haciendo la incisión de la piel y del saco lagrimal a la altura del ligamento palpebral interno seccionándolo. A posteriori, pensamos en la conveniencia de mantener la integridad de dicho ligamento y sus relaciones con el saco lagrimal, por este motivo recordamos las enseñanzas de Bourguet, de que hay un sitio en la parte inferior del saco lagrimal, en correspondencia con la gotera lagrimal, en que separando las fibras de la porción orbitaria de las fibras de la porción palpebral del músculo orbicular, caemos libre de sangre en

la cresta anterior de la gotera lagrimal, donde el periostio desdoblado vuelve a unirse después de rodear el saco, detrás de él encontramos la parte inferior del saco lagrimal, en la cual éste se hace canal lagrimo-nasal. En la segunda serie de intervenciones hemos aprovechado este dato anatómico, que vimos usar a Donato Valle, cuando modificó la incisión de su método de dacriocistorrinostomía.

La incisión de la piel la hacemos en una extensión de 1 cm. en la parte inferior del pliegue naso-palpebral, en correspondencia al ángulo infero-interno de la órbita, incisión que compromete solamente la piel; después en forma roma, buscamos el ángulo diedro formado por los dos planos de fibras orbitarias y palpebrales del músculo orbicular, abrimos la gotera lagrimal haciendo la incisión en la cresta anterior y encontramos el saco lagrimal que también abrimos, pudiendo canalizarlo a voluntad y hacer la exploración necesaria.

Introducimos un trozo de tubo de politeno de 2 mm. de espesor usando una sonda lagrimal como mandril, el extremo superior del tubo lo dilatamos por calentamiento cerca de una llama, en forma de embudo o de copa, el largo necesario del tubo lo obtenemos por medio de una sonda exploradora y varía entre 2 a 3 cms. Probamos la permeabilidad antes de cerrar el saco, mediante un lavado a través del tubo. cerramos el saco y su cápsula con catgut fino montado en agujas de Dupuy-Dutemps. Sutura de la piel con seda puntos separados, colodion como protector, vendaje compresivo. Los lavados los hacemos desde el día siguiente salvo la presencia de gran edema.

CASUISTICA.—

Habiendo intervenido cerca de medio centenar de enfermos, hemos escogido para su estudio 18 casos, que tienen la ventaja de estar controlados y de tener más de cinco meses de intervención.

Podemos clasificarlos de la siguiente manera:

SEXO:

Mujeres	14 casos
Hombres	4 casos

Diagnósticos:

Dacriocistitis cr. con ectasia	9 casos
Dacriocistitis cr. Pericistitis	3 casos
Dacriocistitis crónica simple	6 casos

CONTROLES:

1 año	6 casos
6 meses	5 casos
5 meses	7 casos

RESULTADOS:

EXITOS.

Permeabilidad franca	15 casos

DUDOSOS.

Permeabilidad recuperada	1 caso

FRACASOS.

Impermeables	2 casos
Total	18 casos

Resultados en relación con Diagnóstico:

Dacriocistitis crónica con ectasia
9 casos ..... 9 éxitos

Dacriocistitis con pericistitis.
3 casos ..... 2 éxitos
1 dudoso

Dacriocistitis crónica simple.
6 casos ..... 4 éxitos
2 fracasos

COMENTARIO.—

Creemos que los resultados obtenidos están de acuerdo con la esperanza que teníamos en el método, hemos usado la intubación del canal lagrimo-nasal, de preferencia en los casos de dacriocistitis crónica con ectasia del saco lagrimal, y es en estos casos donde hay mayor número de éxitos. A conclusión semejante llega Espíldora-Couso y col. Los fracasos los obtuvimos en las dacriocistitis simples, con saco atresico y en personas de más de 45 años. La edad con una mayor o menor elasticidad de los tejidos debe ser factor de importancia en los resultados.

Tuvimos un caso que calificamos como dudoso, por presentarse primero permeable y después se impermeabilizó, después de algunos lavados se consiguió vía lagrimal nuevamente permeable; como era un caso en que la dacriocistitis estaba acompañada de un proceso de pericistitis, creemos que todo fué debido a un brote de infección.

La intubación del canal lagrimo-nasal es pues un procedimiento sencillo de permeabilizar la vía lagrimal, seguramente gozará de gran simpatía por su fácil ejecución, quedando si como próxima tarea determinar con mayor exactitud lo que debemos de exigir al método y lo que debemos esperar de él, a fin de no desacreditar una intervención que limitada a sus precisas indicaciones pueda ser una valiosa ayuda a la recuperación del funcionamieto de la vía lagrimal.

Identificación		*Diagnóstico*	*Intervención*	*Alta*	*5 meses*	*6 meses*	*1 año*
J.M.M.	F	OI Dacr. cr.	16-X-1953	P +	P +	P +	P +
43 a	79052	Ectasia					
L. P. A.	M	OD Dacr. cr.	16-X-1953	P +	P +	P +	P +
30 a	91436	Ectasia					
E.O.O.	F	OI Dacr. cr.	29-X-1953	P +	P +	P +	P +
21 a	188963	Ectasia					
G.Ch.T	M	OI Dacr. cr.	20-XI-1953	P +	P +	P +	P +
53 a	231821	Ectasia					
R.G.C.	F	OD Dacr. cr.	24-XI-1953	P +	P +	P +	P +
28 a	212587	Ectasia					
M.P.P.	M	OD Dacr. cr.	30-XI-1953	P +	P +	P +	P +
33 a	225302	Pericistitis					
A.V.A.	F	OI Dacr. cr.	10-V-1954	P +	P +	P +	
19 a	117266	Ectasia					
J.P.M.	F	OI Dacr. cr.	10-V-1954	P +	P —	P +	
34 a	181342	Pericistitis					

A.S.R.	F	OI Dacr. cr.	24-V-1954	P +	P +	P +
41 a	153183	Simple				
M.V.C.	F	OD Dacr. cr.	28-V-1954	P +	P —	P —
45 a	240925	Ectasia				
Z.M.C	F	OI Dacr. cr.	9-VI-1954	P +	P +	P +
22 a	239225	Ectasia				
M.C.C.	F	OI Dacr. cr.	11-VI-1954	P +	P +	
38 a	192743	Ectasia				
M.P.G.	F	OD Dacr. cr.	14-VI-1954	P +	P +	
31 a	221366	Simple				
E. H. S.	F	OI Dacr. cr.	18-VI-1954	P +	P +	
44 a	198767	Ectasia				
J.C.Q.	F	OI Dacr. cr.	23-VI-1954	P +	P +	
40 a	243537	Simple				
I.C.C.	F	OD Dacr. cr.	30-VI-1954	P +	P +	
58 a	248183	Simple				
A.A.C.	F	OD Dacr. cr.	16-VII-1954	P +	P —	
63 a	245106	Simple				
E.B.B.	F	OI Dacr. cr.	16-VII-1954	P +	P +	
59 a	251106	Pericistitis				

2 AÑOS DE RESECCION ESCLERAL EN EL TRATAMIENTO DEL DESPRENDIMIENTO DE RETINA

A. Gormaz B., Hosp. del Salvador — *J. Verdaguer P.* Hosp. Clínico J. J. Aguirre

Hemos considerado de interés el presentar a estas Jornadas la experiencia conjunta que sobre resección escleral han tenido los relatores del Symposium que sobre el mismo tema se efectuara en las Jornadas anteriores. En buena cuenta, el trabajo debía denominarse "operación combinada en el tratamiento del desprendimiento retinal", por cuanto, como lo veremos más adelante, no nos hemos limitado en nuestros casos a hacer una resección escleral lamelar, sino ésta agregada a la operación diatérmica según los cánones clásicos.

Material de esutdio.—Para este trabajo hemos tomado todos los casos de resección escleral operados por los autores o aquellos, mucho menos numerosos, en los que estos han actuado como ayudantes en el mismo tipo de operación. Es de lamentar que, dadas las condiciones de archivo imperantes en nuestras clínicas, una gran cantidad de papeletas no hayan podido ser utilizadas, por una razón u otra, con la consiguiente reducción en el número total de casos. Estos se elevan a 62, descompuestos en la forma siguiente: 41 desprendimientos idiopáticos, miópicos y seniles; 11 afáquicos; 8 por desinserción y 2 traumáticos.

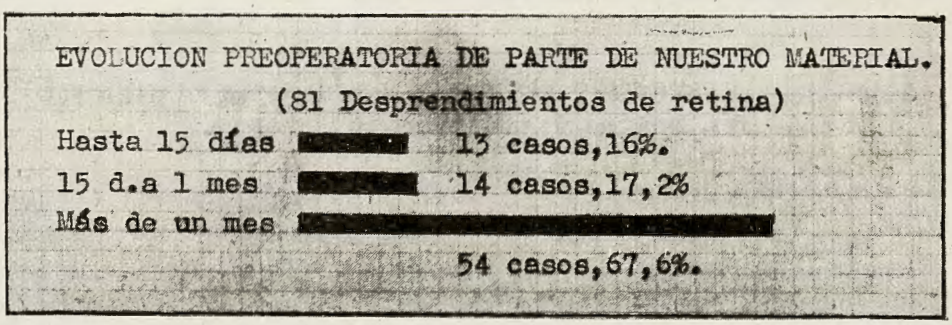
Tanto por haber sido siempre nuestra política, como por tratarse además de un procedimiento en estudio, no se privó de los posibles beneficios de la intervención a ningún caso en el que no hubiera una contraindicación formal a ella. Debemos agregar que de esta manera de actuar hemos derivado, si no estadísticas con resultados inmaculados, varias agradabilísimas sorpresas.

De nuestro material, un 6% no mostró desgarro, por lo que no hemos incluído esta característica en el análisis diferencial de nuestros casos.

Con fines comparativos, hemos recogido las papeletas de desprendimiento retinal operados por uno de nosotros o ayudados por él en el Hospital del Salvador durante los años 50 al 52, es decir, antes de comenzar a emplear la resección escleral lamelar. De 70 desprendimientos operados se pudo aprovechar sólo 41, por diferentes razones, y ellos son los que hemos empleado para determinar en qué grado la práctica de la operación combinada ha venido a mejorar el pronóstico en esta clase de enfermos.

Duración del desprendimiento.—Es bien sabido que el porcentaje de curaciones en la operación de desprendimiento de la retina depende, entre otras cosas, de la duración de la enfermedad, en una proporción aproximadamente inversa a ella. Una revisión de nuestro material en este sentido es verdaderamente desconsoladora, ya que se comprueba (Cuadro 1) que el enfermo de desprendimiento se viene a operar, *en un 67,6%* cuando ya ha transcurrido más de un mes de evolución (a veces, seis meses o un año, como hay varios); en un

17,2% con una evolución de 15 días a 1 mes y sólo en un 16% con una duración de hasta 15 días. De esta particularidad de nuestro medio se desprende, como veremos más adelante, en forma gráfica, un nuevo motivo de importancia para la resección escleral combinada.



Cuadro Nº 1.

Consideraciones sobre técnica.—El modus operandi ha sido discutido ya en trabajos anteriores. Nos limitaremos a recordar que en la resección misma empleamos Gillete tanto en la demarcación como en la disección, cogiendo el extremo de la media luna escleral resecada con una pinza fina de un diente. La disección en sí es extremadamente simple, ya que basta con seguir el plano de clivaje establecido al comienzo. El recurso, señalado por uno de nosotros, de hacer uno o dos puntos de ciclodiatermia para elevar la tensión de ojos en los que la hipotonía tiende a dificultar la resección, ha probado su utilidad en varios casos.

El ancho de la franja semilunar de resección variará naturalmente con el grado de prominencia retinal después del reposo en cama y con el grado en que estimemos la tracción, atrofia o degeneración quística de la retina. Hemos empleado desde 3 a 6 mm. en la parte más ancha de la semiluna. La extensión resecada variará a su vez con el tamaño, la ubicación y el número de los desgarros, así como con la superficie total de la retina que permanezca desprendida. Se tratará de englobar el o los desgarros en la zona resecada y, si esto no fuera posible, se los englobará en la coagulación diatérmica en forma separada y cuidadosa, tal como se hace en la operación clásica. En las desinserciones, el barrage habitual se hará como de costumbre, pero sobre la esclera resecada lamelarmente. La desinserción temporal de los rectos que perturben el procedimiento es aconsejable, pero muchas veces se puede obviar este tiempo que, evidentemente, alarga más una intervención ya de suyo demorosa. Rara vez hemos sobrepasado la resección de un hemisferio, pero parece no haber inconveniente para hacerlo. Antes de anudar los hilos de sutura de la resección, una o más perforantes vaciarán el líquido sub-retinal. Tal como en la operación de desprendimiento clásica, hay que tener sumo cuidado para no llegar a perforar la retina misma, pues esto conduce a nuevos desgarros que hacen fracasar la operación.

El aspecto oftalmoscópico presentado al término de la intervención es notable, ya que se evidencia la prominencia regular y marcada constituída por la invaginación retino-coroido-escleral. Esta persiste durante unos 5-6 meses, para aplanarse posteriormente en tal forma que sólo una zona semilunar de coroiditis atrófico-pigmentaria muestra la zona en que actuamos.

La mejoría post-operatoria de la visión suele ser gradual y progresiva. Se

dan muchos casos en que la retina persiste desprendida en sectores, a pesar de no encontrarse desgarros evidentes. En este evento y sobre todo si el desprendimiento es inferior o está bloqueado, no debemos precipitarnos a una nueva intervención mientras la visión central no muestre tendencia a disminuir. Esta parece ser una particularidad de las resecciones esclerales y ha sido notada por diversos autores.

Cambios en la refracción.—Hemos visto que, en general, la miopía disminuye en una dioptría y la hipermetropía aumenta en la misma cantidad. El astigmatismo post-operatorio varía entre 1 y 5 D, pero los de este último monto son excepcionales.

Indicaciones.—A nuestra manera de ver, se desprende de los resultados que expondremos luego que las grandes indicaciones de la resección escleral en la operación por desprendimiento de retina son el desprendimiento afáquico y el desprendimiento inveterado. Hemos visto también que reaccionan en muy buena forma con esta operación los desprendimientos con grandes bolsas o totales, o con fenómenos de pre-retinitis que se traducen por la formación de pliegues retinales estelares. Han reaccionado también algunos desprendimientos a los que una marcada hipotonía confería un pronóstico más bien reservado. Otra indicación importante de la operación combinada es la ausencia de desgarros visibles. Dado que, como ya lo hemos anotado, sólo en un 6% de todo nuestro material no se halló desgarro o desinserción, no creemos que el presente trabajo pueda substanciar lo afirmado.

Criterio de cura.—Hemos considerado curados aquellos casos en que la retina se ha reaplicado y la visión, con o sin corrección, llega o sobrepasa 5/50. También consideramos como éxitos, las reaplicaciones totales con visiones menores de lo expresado, en casos en los que no era posible esperar más visión (dos pacientes con atrofia óptica agregada, otros dos con ambliopía anterior por estrabismo, etc.....) Las curas anatómicas con reaplicación total de la retina y mala visión (por debajo de 5/50), así como aquellos casos en los que persiste una relativamente buena visión pero también cierto grado de desprendimiento estacionario, fueron catalogados como mejorías. El resto queda, por supuesto, clasificado entre los fracasos.

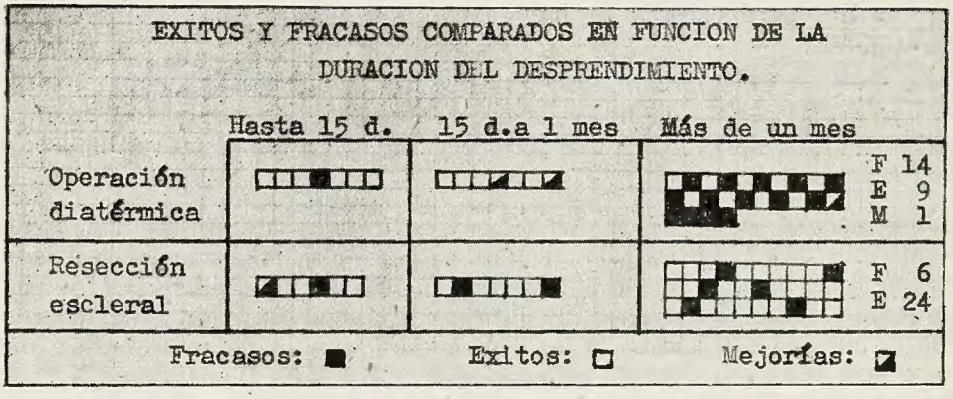
Resultados.—De 62 desprendimientos retinales operados de resección escleral combinada, 44 fueron éxitos de acuerdo con el criterio de cura ya expuesto, lo que arroja un 70,9% de curaciones; 2 fueron mejorías y 16 fueron fracasos, es decir, un 25,8%. Analizando un poco más estos resultados, veremos que se operaron 11 desprendimientos afáquicos con 8 éxitos (72,5%). Uno de estos casos está recién reoperado con buenas expectativas, pero queda, catalogado entre los fracasos (*). Desinserciones hemos operado 8, con 6 éxitos (75%) y 41 desprendimientos varios no traumáticos con 29 éxitos, lo que arroja un 70,7% de curaciones.

Si comparamos estos resultados con los obtenidos en el conjunto de operaciones diatérmicas hechas o ayudadas por uno de nosotros en el Hospital del Salvador, vemos que hay una marcada diferencia, ya que en ese material de 41 desprendimientos obtuvimos 23 éxitos (56%), y 3 mejorías (7,3%) y 15 fracasos (36,5%).

La diferencia entre el porcentaje de éxitos de la resección escleral combinada y de la operación diatérmica es ya estadísticamente significativa, lo que

(*) Al entrar este trabajo en prensa, este caso ya reoperado, tiene la retina totalmente reaplicada y la visión, con corrección, llega a 1/10.

justificaría ampliamente la introducción del método combinado en la práctica clínica, pero si nos fijamos en el cuadro Nº 2 obtendremos una respuesta aun más concluyente.



Cuadro Nº 2.

De todos los desprendimientos incluídos en el presente trabajo se tabularon 81 en que se pudo establecer el tiempo de evolución, encasillándolos de acuerdo con éste, con el tipo de operación realizada y con el resultado post-operatorio, colocando los datos obtenidos en forma gráfica. Vemos que, mientras los resultados en enfermos de evolución pre-operatoria corta, son casi equivalentes con operación diatérmica o con resección escleral agregada, quizás si un tanto inferiores en esta última, en los casos de más de un mes de evolución hay una diferencia enorme en favor de la resección escleral combinada, con 24 éxitos entre 30 enfermos en ésta (80%), frente a 9 éxitos entre 24 enfermos (37%) en la operación diatérmica simple. Si recordamos ahora que, según el cuadro 1, 67,6% de nuestros enfermos se operan con un mes o más de evolución del desprendimiento, llegaremos a la conclusión de que la resección escleral, formalmente indicada en el desprendimiento inveterado, debe ser un procedimiento quirúrgico de gran aplicación en nuestro medio.

Control post-operatorio y resultados visuales.—Como ya lo hacía presente en las Jornadas anteriores el Dr. Simón González en su interesante trabajo sobre glaucoma, otra de las características de nuestros enfermos es la dificultad con que se consigue que concurran al control alejado después de las operaciones. Nuestros controles se hicieron desde 1 mes a dos años después de la intervención, con franco predominio de un tiempo aproximado de 6 meses.

En cuanto a la visión, es experiencia corriente el verla progresar gradualmente durante los meses subsiguientes a la operación. De nuestros casos, la gran mayoría queda incluída entre 5/15 y 5/30, quizás si como consecuencia del relativamente corto tiempo de control post-operatorio. Hay también casos con visión 5/7,5 o inferior a 5/30, pero están en minoría.

Reoperaciones.—De los 44 éxitos obtenidos con resección escleral, dos lo fueron a costa de ser reintervenidos (papeletas 3358 y 4376, del Pensionado del Hospital J. J. Aguirre), alcanzándose 5/15 y 0,9 de visión respectivamente. A su vez, cinco casos fueron operados de resección escleral después de haber sufrido operaciones diatérmicas infructuosas (2 en el caso 09002 del H. S. y 4, hechas en el extranjero, en el caso 74393, del J. J. Aguirre, este último con reaplicación total al cabo de un año y medio. Ambos están catalogados como éxi-

BIBLIOTECA NACIONAL

tos. Finalmente, los tres restantes se operaron de resección a raíz de una operación diatérmica fallida: una afaquia, Nº 031994 del H. S.) en la que durante la operación se produjo un desgarro retinal gigante que casi llegaba a la papila, y que fué un fracaso; un desprendimiento miópico (74939 del H. J. J. Aguirre), que tenía 5/20 p. con —7,1 año y 3 meses después de la operación y por último, el caso 02258 del H. S., considerado entre las mejorías por haber alcanzado sólo 1/50 al cabo de un mes de operado.

Como conclusión de este párrafo, nos parece que el número de reoperaciones necesarias ha disminuído notablemente con el empleo de la resección escleral lamelar combinada aun cuando no tenemos cifras para substanciar esta afirmación.

Resección lamelar o total.—A pesar de las ideas de Shapland y Paufique, dadas a conocer ya hace años, parecen ser muchos los autores extranjeros que aun prefieren la resección escleral total según Lindner. No la hemos practicado, pero ateniéndonos a los resultados publicados por otros autores, nos parece que por lo menos, podemos decir que no se justifica el riesgo mayor a que se somete un ojo con tan drástico procedimiento quirúrgico. Tomamos de los Archives of Ophthalmology de Mayo del 54 la siguiente tabla publicada en el trabajo de Kronfeld y Pischel, con el agregado nuestro de sus resultados en los desprendimientos afáquicos.

RESULTADOS EN RESECCION ESCLERAL TOTAL.

	Número de casos			
	Exito	Mejoría	Fracaso	Total
Clínica de Lindner, Mejer	8	7	21	36
" " " Fanta	7	11	21	39
Borley	9	8	11	28
Lister	11	3	20	34
Kronfeld y Pischel	62	17	121	200
" " en afakias	8	4	16	28

Cuadro Nº 3.

Gasteiger, en un trabajo publicado en 1953 en Alemania, revisa los resultados obtenidos con la operación de resección escleral total en 31 ojos, vistos entre 6 meses y 1 año después de ella, y consigna las siguientes cifras: curación (con visiones de 1/25 a 5/15) 11 casos; mejorías definidas (con visiones de entre 1/25 y 5/35), 8, y fracasos 12.

No sabemos si la gran divergencia de resultados entre estos y los nuestros podría explicarse por la mala calidad de los desprendimientos escogidos por los autores citados, pero creo del caso el advertir una vez más que los nuestros no son seleccionados de acuerdo a un pronóstico preoperatorio favorable. Recordamos, entre muchos otros, un enfermo proporcionado por el Dr. Mehech, con una desinserción antigua de 2/3 del perímetro de la retina, la que aparecía enrrollada sobre sí misma hasta una distancia de sólo 4 D.P. de la mácula y en el que, por lo demás, se fracasó. Otro caso es muy ilustrativo al respecto, pues, presentando un desprendimiento bilateral de mal pronóstico, fué opera-

do en el mejor ojo, de una resección total, por un distinguido cirujano extranjero de visita entre nosotros; este ojo se perdió por desprendimiento total, en tanto que el segundo fué operado de resección lamelar y conserva una visión de 5/20, un año después.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1.—Se revisa la experiencia conjunta de los autores, trabajando separados, en un lapso de dos años de aplicación de la resección escleral combinada en el tratamiento del desprendimiento de retina.

2.—De 62 casos, 41 eran idiopáticos, miópicos y seniles; 11 eran afáquicos, 8 por desinserción y 2 traumáticos. En sólo 6% de este material no se encontró desgarros. Todos se examinaron con el método indirecto de oftalmoscopía.

3.—Con fines comparativos, se analizan además los resultados obtenidos en 41 casos de desprendimiento operados por uno de los autores durante los años 50-51, por medio de la técnica diatérmica clásica.

4.—Del total de 103 casos revisados, un 67,6% se vino a operar un mes o más después del comienzo de la enfermedad; un 17,2% con una evolución de 15 días a un mes y un 16% con una evolución de hasta 15 días.

5.—De los 62 desprendimientos operados de resección escleral lamelar, 44 fueron éxitos (70,9%), 2 fueron mejorías y 16 fueron fracasos (25,8%). En tanto, en aquellos casos operados con la técnica clásica, 23 fueron éxitos (56%), 3 mejorías (7,3%) y 15 fracasos (36,5%).

6.—En la opinión de los autores y salvo condiciones excepcionales, un tiempo de evolución de 1 mes o más es una indicación perentoria de resección escleral. También son indicaciones de gran importancia los desprendimientos afáquicos, los con gran hipotonía, los desprendimientos totales, los recidivados, los que tienen preretinitis y aquellos en los que no se encuentre un desgarro visible.

7.—La resección escleral deberá ir acompañada de un cuidadoso cierre de los desgarros, tal como en la operación ditérmica clásica.

8.—La resección escleral lamelar parece ser por lo menos tan eficiente como la total y carecer de los peligros inherentes a ésta.

BIBLIOGRAFIA

GASTEIGER, H. Ber. Dtsch. Ophth. Ges. Heidelber, *58*, 93-97. 1953. (Cit. por "Ophthalmic Literature", Vol. VII, Nº 5, p. 649, Junio 1954.
GONZALEZ, F. Arch. Chil. Oftal., *10*, 184-191, Jul.-Dic. 1953.
GORMAZ, A., Arch. Chil. Oftal., *10*, 116-119, Jul.-Dic. 1953.
KRONFELD P. y PISCHEL D., Arch. of Ophth., *51*, 356, Marzo 1954.
VERDAGUER, J., Arch. Chil. Oftal., *10*, 110-115, Jul.-Dic. 1953.

APLICACIONES MODERNAS DE LA IONTOFORESIS

Dres Juan Verdaguer y Wolfram Rojas

Hospital J. J. Aguirre. Cátedra Extraordinaria de Oftalmología.

La iontoforesis tuvo un período de boga considerable hará unas dos o tres décadas, pero después se fué perdiendo paulatinamente el interés por este método terapéutico, hasta el punto de no oirse hablar de él durante muchos años. La razón del descrédito en que cayó este tratamiento se explica por las indicaciones terapéuticas desacertadas que se le dieron por algunos entusiastas. Es sabido que en oftalmología se empleó para tratar la catarata, aclarar leucomas corneales y otras aplicaciones tan irrazondas como de éxito imposible. En otros cmpos de la medicina se le usó para curar el cáncer, la anquilosis de la cadera, las sínfisis pleurales, etc. Había pues, indicaciones inapropiadas a las cuales se agregaba otro factor, la pobreza de las armas terapéuticas de aquella época.

Junto con introducirse en medicina los antibióticos, comenzaron a aparecer trabajos en que se estudiaban los efectos de la penetración de estas drogas a través de la córnea, humor acuoso, iris y cuerpo ciliar, informándose de buenos resultados.

Epstein fué el primero en 1941 que usó sulfamidas en iontoforesis para tratar úlceras corneales. Los trabajos de Sallman del año 1943 y 1944 son tal vez los más acusiosos y completos sobre la materia. Este autor estudió experimentalmente en el conejo la penetración iontoforética de penicilina. Encontró que una solución de 5.000 U. Oxford por cc. daba mucho mayor concentración que una de 1.000 U. Para 1.000 U. encontraba 3:3 U. Oxford por cc. en el humor acuoso y con la de 5.000 subía la tasa a 19.2 U. Oxford. La córnea con esta última concentración presentaba 201 a 377 U. Oxford por gramo de peso en seco; el cuerpo ciliar 65,9 U. de promedio y el vítreo y en el cristalino no se encontró el medicamento. La presencia de penicilina solo es constata con toda su intensidad durante unas 4 horas, luego su concentración disminuye rápidamente. Von Sallman comparó la eficacia de la iontoforesis con la de la inyección subconjuntival y la del cottn pack (mota de algodón en el fondo de saco). Mientras la inyección subconjuntival dió solo 1,97 U., la iontoforesis dió en el humor acuoso 19,2 U., es decir, fué unas 20 veces más activa que la inyección subconjuntival. Pero comparativamente el cotton pack fué mucho más efectivo, puesto que dió 29,3 U. por cc. en el humor acuoso.

En el Hospital J. J. Aguirre hemos repetido esta observación, en un conejo de la siguiente manera: en el ojo derecho hicimos iontoforesis con solución de penicilina de 10.000 U. por cc. de agua bidestilada y la aplicamos con el polo negativo como polo activo. La aplicación fué de 10 minutos con 2 miliamperes. Diez minutos más tarde extraímos el humor acuoso por paracentesis de la cámara anterior, previo lavado prolijo de la córnea y conjuntivo con suero fisiológico estéril y lo enviamos al laboratorio para determinar la concentración de penicilina. Lo mismo efectuamos en el ojo izquierdo, pero esta vez, con el

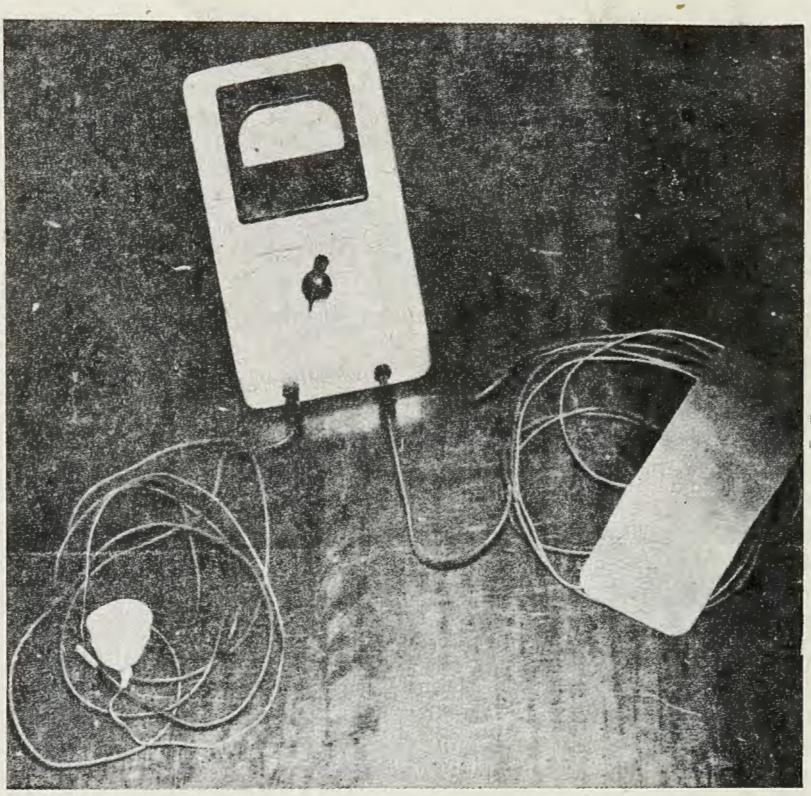


Fig. 1.—*Instrumental para iontoforesis construído para la Clínica.*

polo positivo como polo activo. Esto tuvo un doble objetivo: 1º Aclarar cual era el polo activo y 2º al invertir los polos y no haber, por lo tanto, transporte ionoforético la aplicación nos servía como cotton pack, ya que el polo ocular lo usamos envolviendo el electrodo en algodón empapado en la solución de penicilina de 10.000 U. por cc. En el humor acuoso del ojo derecho se encontró 327.68 U. de penicilina por cc. y en el ojo izquierdo solamente 81,92 U. Fué tal la concentración de penicilina en el acuso que a las 24 horas no se había desarrollado ninguna colonia, con las diluciones habituales. Hubo que diluir más el acuoso para poder detectar un ligero desarrollo microbiano y así poder apreciar la concentración de penicilina.

Los experimentos hechos en conejos fueron repetidos por von Sallman en ojos humanos en los cuales estaba indicada la enucleación. Se encontró entonces que los resultados de la mota de algodón eran muy inferiores a los de la iontoforesis y que en general penetraba menos penicilina en el hombre que en conejo. Llegaba al acuoso por iontoforesis 1/660 a 1/260 a 1/300 de la dosis administrada y por cotton pack solo 1/660 a 1/1200. Nosotros no hemos hecho todavía mediciones en ojos humanos para la ionoforesis de penicilina, pero si sabemos por un experimento practicado en nuestra Clínica que tanto la inyección subconjuntival como el cotton pack dan solo 1,9 U. por cc.

Von Sallmann hizo también un experimento con ionoforesis con yodo radioactivo (yodo 131). Dos horas después de introducido el radioelemento en el ojo, el animal era sacrificado. Se procedía a fotograriar los cortes del ojo ionizado, poniéndolos en cámara obscura sobre films de Rayos X especiales. Al cabo de 10 días de desarrollo aparecía un enegrecimiento marcado a nivel de

la córnea, una sombra clara del iris, pero no penetraba el yodo al interior del globo. La iontoforesis hecha en el polo positivo era totalmente inactiva.

Von Sallmann llegó a la conclusión de que la iontoforesis es más eficaz que a la aplicación general y que la local por colirios y pomadas. Como inconvenientes precisa que en las afecciones por gérmenes este método no actúa sobre el foco primitivo (en los casos de iridociclitis) y que no tiene acción sobre afecciones cuya etiología es tóxica o alérgica.

Nosotros agregaremos, que estos experimentos confirmados por los nuestros demuestran la relativa eficacia del cotton pack, comparable en su intensidad a la inyección subconjuntival.

Cuando no se dispone de aparato de iontoforesis, tal vez sea la mota de algodón embebida en la sustancia que queremos hacer penetrar, el procedimiento aconsejable por lo eficaz y lo cómodo.

El instrumental de inoforesis empleado en la Clínica es por demás sencillo. Como fuente de corriente usamos una batería de pilas de unos 20 a 30 Volts. el paso de la corriente se regula por un reostato y se mide en un miliamperímetro. Como electrodos activos usamos una copa para baño ocular de plástico, dentro de la cual penetra un electrodo metálico, o simple vástago metálico en el extremo del cual se enrolla una mota de algodón humedecida en al solución que se quiere hacer pasar. El polo inactivo es una placa de plomo, que más tarde reemplazamos por una de cinc y que se coloca en la nuca del paciente.

Solo llevamos unos pocos meses de ensayo de este procedimiento, pero en el ánimo de todos los médicos de la Clínica existe la convicción de que estamos frente a un método de tratamiento de resultados muchas veces espectaculares. Nuestro interés interés en el método fué despertado por la comunicación de los médicos del Instituto Oftálmico Abreu Fialho, de Campinas, al Segundo Congreso de la Sosam en Asunción. Posteriormente el Dr. Almeyda de dicho Instituto tuvo la amabilidad de enviarnos todos los datos técnicos necesarios para su aplicación.

Puede decirse, pues, que este método está solo recientemente en estudio con respecto a la posibilidad de hacer penetrar en el polo anterior del ojo un gran número de medicamentos extraordinariamente activos con que se ha enriquecido nuestro arsenal terapéutico en los últimos años y hacerlos actuar en concentraciones que no se consiguen por ninguna otra vía de administración. Piénsese solo en la estreptomicina, de la cual no tenemos referencias desde este punto de vista. Es posible, y un caso que hemos tratado lo sugiere, que en las iridociclitis tuberculosas este medicamento actúe con mayor eficacia, que por las otras vías empleadas corrientemente, asociándola naturalmente a su empleo por vía parenteral para actuar sobre el foco primario.

Se dice también que la cortisona puede penetrar por iontoforesis, hecho que haría aumentar más su eficacia en el tratamiento de muchas polaritis anteriores.

Dejando bien establecido que todavía tenemos que ampliar nuestros conocimientos con el estudio de la penetración de diversas drogas, vamos a referirnos a nuestra experiencia sobre algunas acciones medicamentosas que hemos podido hasta la fecha comprobar en forma fehaciente.

Se nos excusará que a pesar de haber obtenido buenos resultados con la iontoforesis con penicilina en úlceras corneales serpiginosas e iridociclitis de tipo purulento, no demos detalles precisos del resultado de estas aplicaciones, debido a que por deficiencia de información se ha estado aplicando erroneamente el polo de penetración del medicamento.

Fig. 2.— Demostración con el enfermo.

Hay una aplicación de este método, que por sí sola justificaría el tener dicho aparato en las Clínicas. Nos referimos a la iontoforesis con adrenalina usada para provocar dilatación pupilar, con rotura de sinequias en los casos de iridociclitis recientes.

Su eficacia, según hemos podido comprobar en numerosos casos, es no solo superior a los colirios, sino también a la mota de Gradle de uso corriente en los servicios de oftalmología. Sobre la inyección subconjuntival tiene la considerable ventaja, no solo de su mayor eficacia, sino también de ser absolutamente inocua, en el sentido que no produce la crisis de estimulación simpática, tan temida, sobre todo en los viejos. El porqué no produce estimulación del simpático es difícil de explicar. Se dice que al inyectar la droga subconjuntivalmente se originan roturas de pequeños vasos capilares con absorción masiva y por consiguiente efecto violento sobre los centros presores.

En el opúsculo Précis de Ionotherapie de Gidon, que tenemos a la vista, se explica que es posible que los iones, una vez que ha atravesado los tegumentos no tengan tendencia a seguir siendo arrastrados por la corriente hacia el polo eléctrico opuesto, en parte porque se transforman en sales que pierden su carga eléctrica. De esto se deduce que la iontoforesis produciría preferentemente una concentración del medicamento cerca del punto de entrada, con escasa tendencia a la difusión generalizada. Los experimentos con yodo radioactivo 131, corroboran esta hipótesis sobre la acción localizada de los medicamentos introducidos. Después de ionoforesis se observa el elemento radioactivo en la córnea y el iris pero nó en el cristalino v el vítreo. Además, las cubiertas celulares se harían más permeables a los medicamentos como resultado del paso de la corriente, lo que podría explicar su mayor eficacia, como sucede con la adrenalina.

Otra aplicación importante de la iontoforesis con adrenalina que nos señaló el Dr. Almeyda, se refiere al tratamiento de las iridociclitis hipertensivas. La adrenalina, junto con romper las sinequias, provoca un descenso de la tensión. Se sabe que varios autores, principalmente Francaois, han llamado la atención sobre el peligro de hipertonías secundarias cuando pasa la acción del fármaco, en las iridociclitis hipertensivas. No nos ha tocado ver estas crisis hiper-

tensivas secundarias. Se nos ocurre que ahora que disponemos del Diamox podremos tratar estos casos en la siguiente forma: Dilatación pupilar violenta y rápida con iontoforesis con adrenalina, mantención de la dilatación con atropina y al mismo tiempo Diamox "per os" para producir la disminución de la cantidad de humor ocuoso que secreta el cuerpo ciliar.

Es una observación antigua en nuestra Clínica Universitaria la que se refiere al buen efecto del yodo en el tratamiento de las afecciones herpéticas superficiales de la córnea. Ya experiencias con el uso de pomadas y colirios a base de yodo nos habían indicado cierta posibilidad de acción sobre las queratitis metaherpéticas, verdadera cruz medicorum de los oftalmólogos, ya que en ellas fallan todos los antibióticos actualmente conocidos. La cortisona puede agravarse, llegando a producir verdaderos desastres.

Hemos tratado un caso de queratitis superficial de forma numular por ionizaciones con yoduro de sodio. Era una enferma verdaderamente desesperada. La visión estaba perturbada por la deformación de los objetos que le producía la refracción irregular de la córnea y por los halos coloreados que veía en las luces. Bastaron 4 aplicaciones para que en el lapso de unas dos semanas se recuperara la visión normal.

También nos ha tocado ver un caso de queratitis disciforme, de origen netamente herpético. Con ionizaciones con yoduro se pudo aumentar su visión a 5/10 y la mejoría objetiva fué casi total.

Es este un terreno sobre el cual conviene seguir trabajando hasta adquirir una experiencia sólida.

Se ve por lo dicho que la iontoforesis serviría para combatir no solo las afecciones por gérmenes, sino además tendría cierta acción sobre las afecciones por virus, para las cuales tan desarmados estamos hasta la fecha.

Con respecto a la importante afección virósica, la queratitis dentrítica, sobre la cual a veces las tocaciones con yodo o con éter o el calentamiento tienen acción evidente, bueno es recalcar que hay casos rebeldes, que se burlan de toda nuestra administración terapéutica. Sobre estos casos se actúa en la Clínica de Campinas con ionizaciones de sulfato de cinc. Revisando la literatura hemos encontrado, que ya durante la primera guerra mundial se usó con éxito la ionización de sulfato de cinc para cicatrizar heridas cutáneas infectadas y granulomatosas.

Una ionización con sulfato de cinc puede según los autores brasileros, traer la curación de un buen número de estas queratitis dentríticas rebeldes. La aplicación es sumamente dolorosa, por lo que hay que recetar antes inyección analgésica paraenteral, para cuando pase el efecto de la anestesia local.

Hemos tratado hasta la fecha 3 casos de queratitis de este tipo. En uno que arrastraba dos meses una úlcera corneal en mapa geográfico por fusión de elementos dentríticos confluentes, cicatrizó la úlcera con la primera aplicación, pero posteriormente se ha presentado en él una queratitis profunda con vascularización parenquimatosa, que disminuye la visión a 4/40, y está todavía en evolución. En un niño con queratitis dentrítica de repetición con elementos diseminados en la mayor parte de la córnea, sanó con la primera aplicación, pero apareció una queratitis puntiforme, que está actualmente en regresión.

Tenemos un tercer caso, tratado con el Dr. Camino, cuya evolución ha sido verdaderamente enigmática. Era un herpes con unos cuántos elementos diseminados, de tamaño pequeño. Hecha la ionización, cicatrizaron estos elementos, pero apareció posteriormente una queratitis disciforme con pequeños precipitados de la Descemet e infiltración moderada del parénquima, con visión 5/15.

Estos casos son difíciles de interpretar. Se vió en ellos con toda claridad el efecto cicatrizante de la aplicación sobre las lesiones superficiales, pero la aparición, sobre todo en el último caso, de una queratitis profunda, nos ha sugerido la posibilidad de que la aplicación facilite la penetración del virus hacia el interior de la córnea. Serán necesarios nuevos estudios para aclarar estos casos. De todas maneras, en enfermos de evolución intratable, creemos que conviene seguir considerando la posibilidad de esta aplicación.

Como han visto los colegas, esta exposición no tiene los fundamentos necesarios para considerarse como trabajo definitivo. La presentamos sin embargo en estas Jornadas porque estamos íntimamente convencidos de que la iontoforesis es una vía de administración de medicamentos de extraordinaria eficacia y nos halagaría que, a la par que nosotros, otros Servicios siguieran estudiando por su cuenta este método paar llegar a conclusiones definitivas, dentro de un tiempo prudencial. Con el objeto de facilitar la tarea de los colegas que quieran dedicarse a estos estudios, daremos, para terminar, una lista de los medicamentos que se han aconsejado, refiriéndonos al polo de penetración que hay que poner en contacto con el ojo. para uno de ellos, a las diluciones óptimas aconsejadas para cada medicamento y a la intensidad y tiempo de aplicación de la corriente.

POLO POSITIVO.—

1.—Atropina (sulfato)	0.25%	3 m A	5 minut.
2.—Pilocarpina	0.10%	3 m A	5 "
3.—Acetilcolina (brom o Clor)	1: 4.000	3 m A	5 "
4.—Estreptomicina (sulfafato)	1%	?	?
5.—Quinina (sulfato)	0.5%	?	?
6.—Epinefrina (cloruro)	1%	4 m A	5 "
7.—Cu (sulfato)	?	?	?
8.—Ca (Cloruro)	0.5%	1 m A	10 "
9.—Zu (sulfato)	0.25%	1 m A	10 "
10.—Adrenalina.	1%	4 m A	5 "

POLO NEGATIVO.—

1.—Penicilina (sódica o Ca)	5 a 10.000 U x cc	2 m A	10 minut.
2.—Sulfamidas	5%	2 m A	5 "
3.—Yoduro (Na. ó K)	0.4%	3 a 5 m A	15 a 20 minut.
4.—Salicilato Na.	0.4%	3 m A	10 minut.

BIBLIOGRAFIA

1.—BIRKHAUSSER, R.—"Experimentelles und Klinischer zur iontophofetischen" Klin. Monat. fur Augenb. 67:536, 1921.
2.—GIDON.—"Precis de Ionoterapie" Editions de Laboratoires Clin. París.
3.—FRANCOIS.—"L'année Therapeutiene en Ophtalmologie" 111. 121-133. 1952.
4.—HAMILTON-PERESON.—M.D. 1946. Br. Med. Jorun. Nº 4452. Mayo 1946.
5.—HEUVEN VON.—"Uber Glaukosen-Iontophorese" Arch. fur Augenb. 106:625, 1932.
6.—RODRIGUEZ.—Iontoforesis con sulfamida y penicilina — sus posibilidades — estudio clínico y experimental". Arch. Urug. Med. y Cir. y Espec. Oct. 1946.
7.—SALLMANN L. VON.—"Penicillin und sulfadiazine in the treatment of Experimentel intreocular infections with Staphilococcus Aureus and. Cl. Welchii". Arc. Ophth., 31-58. Jun. 1944.
8.—SALLMANN L. VON.—Amer. Journ. of Ophthalm. pág. 429-440. 1950.
9.—SELINGER.—Arch. of Ophthalm. 38-5, Nov. 1947.
10.—STOKER.—"Iontophofeses in Ophthalmology" Klin. Monat. fur Augenb. 63:433., 1919.

HIBERNACION ARTIFICIAL

Dr. René Contardo
Hospital San Fco. de Borja, Santiago.

La hibernación artificial, es un método farmacodinámico que produce la inhibición controlada del sistema nervioso o sea el bloqueo del sisterma nervioso central y periférico. Como consecuencia, se produce una alteración de las reacciones de regulación, lo que trae una reducción del metabolismo basal, relajación muscular y un sueño crepuscular semejante al estado de narcosis.

Toda agresión traumática, infecciosa, tóxica, psíquica, etc., desencadena en el organismo una cadena de reacciones de defensa neuroendocrinas, destinadas a mantener en sus valores normales las constantes fisiológicas del individuo, como temperatura, presión arterial, distribución de los humores, etc., lo que se realiza por medio de los centros reguladores neurovegetativos. Este mantenimiento del medio interno orgánico se denomina homeostasis.

Si el organismo se encuentra en condiciones normales y la agresión es leve o de intensidad mediana, los mecanismos de defensa, que alternan entre reacciones adrenalinérgicas y acetilcolinérgicas, resultan útiles y pueden triunfar. Pero si la agresión es de intensidad severa o bien aunque no lo sea, si el organismo presenta un estado general deficiente, los fenómenos de defensa son sobrepasados en su capacidad y se agotan, sacrificando las últimas reservas del organismo. Surgen entonces perturbaciones humorales y nerviosas, como reacciones de defensa disarmónicas, que actúan en forma desfavorables para el propio organismo que las desencadena, amenazando su propia existencia.

En estas condiciones, teniendo en vista que hay un riesgo para el organismo, al consumir en esta lucha todas sus últimas energías, en vez de auxiliarlo a mantener peligrosamente su autonomía, ya que puede sucumbir en el llamado shock irreversible, es preferible hacerlo insensible a la agresión, inhibiendo farmacológicamente estas reacciones, por bloqueo del sistema nervioso autónomo a cualquier nivel.

El estado producido se parece en muchos aspectos (ritmo cardíaco y respiratorio, metabolismo, electroencefalograma, etc.) al observado en los animales en los cuales existe el estado de hibernación natural, que soportan impunemente agresiones que en otras condiciones serían mortales. De ahí que se le de el nombre de hibernación artificial, término usado originalmente por Simpson (1) en 1905 y más tarde por Smith y Fay (2) para describir el estado de hipotermia generalizada inducida.

La reciente reintroducción del término se debe principalmente a Laborit (3) y Huguenard (4), aunque como han señalado Kayser y Hiebel (5) es inadecuado para aplicarlo al hombre.

Con este método se disminuye la actividad tisular y por tanto sus exigencias, por medio de la atenuación o abolición de las reacciones de regulación homeostásico, bloqueando o desconectando todo el sistema neurovegetativo en todos sus niveles, tanto periféricos como centrales, especialmente el sistema adrenérgico, sistema de defensa homeostásico por excelencia.

La reducción en el consumo de oxígeno, que acompaña a la caída de la temperatura corporal, ha abierto nuevas posibilidades en el campo de la cirugía cardíaca, con la hipotermia inducida, por el bajo riesgo que sufre el paciente, lo que ha sido objeto de numerosas publicaciones.

Sin embargo, es necesario destacar que Bell (6) en 1812 y Arnott (7) en 1851 habían empleado hipotermia local, con diversos objetivos, como alivio del dolor y tratamiento del cáncer respectivamente; pero es en 1936 que Smith y Fay (8) usan por primera vez la hipotermia general inducida como tratamiento del cáncer.

Estos autores se dieron cuenta de la necesidad de abolir las reacciones normales al frío, especialmente el calofrío y la vasoconstricción, para facilitar la refrigeración y con este objeto usaron anestesia profunda. Krogh (9) en 1916, eliminó estas reacciones por medio del curare, lo que permitió que posteriormente Martín (10) en 1930 demostrara que a baja temperatura se produce una disminución en el consumo del oxígeno.

Se confude la hipotensión controlada o glanglioplegia, con la anestesia potencializada y la hibernación artificial, porque los conceptos no son bien precisos.

La hipotensión controlada es la provocada durante la operación para mejorar las condiciones quirúrgicas, tales como la disminución de la pérdida de sangre, menor respuesta orgánica a las tracciones, profilaxia del shock quirúrgico-anestésico, etc. Con este objeto se han usado derivados del metonio, curare, novocaina endovenosa, etc., que aunque no siempre producen una caída de la presión, de ahí que se critique el nombre, ya que su principal acción es la ganglioplegia, que reduce la sangre en el campo operatorio, por alteración de la circulación sanguínea, que lleva la sangre de la superficie a los órganos centrales, donde la resistencia periférica es menor.

La anestesia potencializada se logra por medio de drogas llamadas potencializadores. Laborit (11) en 1950 estudió la posibilidad de aumentar el efecto anestésico con drogas que producen un bloqueo parcial del sistema nervioso autónomo, disminuyendo así las reacciones corporales desfavorables al trauma quirúrgico. En esta forma, el agente anestésico encuentra facilitada su acción por el uso previo de una sinergia medicamentosa, cuya resultante final es una acción depresora metabólica y como un menor metabolismo precisa también de una menor dosis de anestésico, la ventaja es evidente.

Con este método se trata de colocar al organismo en condiciones basales muy disminuídas, ya que reduce el metabolismo en un tercio del basal y por otra parte, las drogas desconectan el sistema nervioso neurovegetativo, tanto en sus vías centrífugas como centrípetas y sus reguladores centrales.

Las drogas potencializadoras de anestésicos y analgésicos están formadas por derivados de la dibenzo-parathiazina y de la fenotiazina. Los derivados de là dibenzo-parathiazina más usados son el Diparcol (2987 R.P.) y el Fenergán (3277 R.P.) ambos del laboratorio Specia.

El Diparcol es de acción antivagal, pero es antisináptico tanto sobre el simpático como sobre el parasimpático, aunque es esencialmente acetilcolinotílico. Es además hipnógeno, broncodilatador, débilmente antihistamínico, analéptico respiratorio, analgésico, hipotermizante y mioresolutivo o sea produce atonía muscular, con lo que refuerza la acción del curare. Se usa por vía endovenosa en dosis de 0.25 grs. a 2 grs. al día.

El Fenergán es de acción histaminolítica y posee hipnógenas y antiálgicas notables, determinando por esta doble acción una reducción de la tasa metabólica. Por su acción periférica es un glangliopégico débil e hipotermizante.

Los derivados de la fenotiazina más usados son el Largactil o Amplictil (4560, R.P.), el Parsidol (3356 R.P.) y el Multergán (3554 R.P.) preparados que son antihistamínicos. El Largactil o Amplictil es principalmente antisimpático. Es ganglioplégico y actúa sobre el sistema nervioso neurovegetativo y sobre el sistema nervioso central, por acción acetilcolinolítica y adrenolítica. Además es sedante, hipotonizante, vasoplégico y aumenta la fragilidad vascular capilar. Provoca una especie de lobotomía farmacodinámica, traducida en un desinterés espectacular con amnesia, que lleva al paciente a una completa independencia del medio. Por último es frenador hipofisiario. Se emplea por vía parenteral en dosis de 25 a 50 milígramos por inyección (3 a 4 en 24 horas) y por vía bucal de 75 a 150 milígramos al día.

Este grupo de drogas, a más de potencializar el efecto de analgésicos e hipnóticos, producen una reducción del metabolismo, disminución de la permeabilidad capilar y de la temperatura corporal, a más que son broncodilatodores y analépticos respiratorios.

Laborit y Huguenard (12) estudiaron primero la potencialización de la anestesia por el Diparcol y el Fenergán, haciendo notar que estas drogas producían un bloqueo parcial del sistema nervioso autónomo, disminuyendo así las reacciones desfavorables al trauma quirúrgico, aunque tenía peligros por la exageración de la acción del sistema nervioso autónomo, en su intento de mantener constante el medio ambiente interno corporal.

Luego intentaron producir un bloqueo tan completo como fuera posible del sistema neurovegetativo en todos sus niveles, recurriendo al denominado cocktail lítico, en el cual junto a las drogas ya mencionadas agregaban petidina y largactil; además reforzaban el bloqueo autónomo con un ligero grado de hipotermia de 34 a 35° C. A. este último sistema le asignan el nombre de hibernación artificial.

Dundee, Gray, Mesham y Scott (13) usan una combinación de hipotermia inducida e hibernación artificial, obteniendo baja de la temperatura corporal por refrigeración en superficie y haciendo la hibernación con el cocktail lítico (petidina, fenergán, largactil) método que denominan hipotermia inducida con bloqueo autónomo.

Se explica entonces cuan difícil es separar en forma neta estos modernos métodos de anestesia, que considerados desde el punto de vista práctico oftalmológico, partiendo de la base de que su uso es de tipo de medicación preanestésica, vienen a llenar un gran vacío de nuestra especialidad, solucionándonos un gran problema.

Los medicamentos usados en el cocktail lítico, que produce hipotermia sin necesidad de recurrir a la acción del frío, pueden ser empleados en Oftalmología con éxito, asociando la acción de un analgésico, a una antihistamínico, potencializador de la acción analgésica y un hipometabolizador.

Bonamoni (14) inyecta una hora antes de la intervención 25 a 75 milígramos de Amplictil, por vía intramuscular o endovenosa, combinados a 50 o 100 milígramos de Dolosal. La potencialización de los efectos del Dolosal por el Amplictil es tan grande que no hay necesidad de administrar un anestésico general complementario, pero si es necesario hacerlo con un barbitúrico, la dosis de este es incomparablemente menor que la que es necesaria normalmente para producir narcosis.

Salleras (15) usa la siguiente fórmula:

A las 12 de la noche se da un Fenergán y 200 milígramos de luminal a tomar.

A la 1.30 horas de la madrugada un Fenergán, un Amplictil o Largactil,

un Demerol o petidina, un Dipacol y 100 hasta 400 milígramos de luminal según la edad.

Los resultados obtenidos por Salleras son excelentes, pero si así no ocurre ,se puede recurrir a la anestesia local corriente.

Por la falta de casi la totalidad de los medicamentos recién mencionados, tuvimos que recurrir a una combinación, que aunque no es ideal, nos ha dado buenos resultados,

Como analgésico hemos empleados el Demerol (clorhidrato de etil-1 metil-4 fenilpiperidina 4-carboxilato), que además es espasmolítico y sedante. Se puede administrar por vía endovenosa o intramuscular en dosis de 100 a 300 milígramos.

Como antihistamínico potencializador del analgésico hemos usado el Dihidral (clorhidrato del éter benzhidril-dimetol-aminoetílico).

Como sedante e hipnótico, hemos empleado el luminal, que además tiene acción analgésica débil, pero que asociado a otros medicamentos refuerza la acción analgésica. Actúa por depresión de los centros encefálicos superiores y tiene la ventaja de su baja toxicidad, eliminación rápida y gran tolerancia en los niños.

Para modificar la fragilidad capilar hemos usado Rutina.

En suma nuestro cocktail lo administramos en la siguiente forma:

A las 12 de la noche 100 a 300 milígramos de Demerol por vía intramuscular, 200 milígramos de luminal, 2 tabletas de Dihidral y 100 milígramos de Rutina.

A las 7 de la mañana 100 a 300 milígramos de Demerol, 2 tabletas de Dihidral y 200 a 300 milígramos de luminal.

Este tratamiento es de tipo pre-anestésico, ya que siempre hemos usado anestesia local, que en nuestro concepto no puede abandonarse ya que en Oftalmología bien conocemos sus espléndidos resultados, pero sí se la asocia a este nuevo medio, nos permite intervenir en mejores condiciones, sin los riesgos inherentes a toda anestesia general.

Hemos usado la hibernación artificial en 51 enfermos, usando la fórmula descrita, distribuídos en la siguiente forma:

Estrabismos concomitantes	15
Estrabismos paralíticos	2
Catarata senil	10
Catarata traumática	2
Catarata complicada (uveitis)	1
Retinoblastoma	1
Glaucoma primitivo no congestivo	10
Glaucoma secundario	2
Desprendimiento de retina (3 resecciones esclerales y 3 cauterizaciones diatérmicas	6
Traumatismos graves del globo ocular (heridas penetrantes)	2

El grupo de estrabismos concomitantes comprende 14 niños entre 4 y 9 años de edad y un adulto de 23 años. En todos excepto un caso, un niño de 6 años se obtuvo éxito completo con la hibernación artificial asociada a la anestesia local. Es un sistema aconsejable en los niños, en cualquier tipo de intervención.

En las cataratas se pudo intervenir con tranquilidad, por el silencio del vítreo obtenido con la hipotonía ocular que el método produce. Por otra parte, en el grupo senil, que comprende 10 casos, entre 53 y 82 años de edad la tolerancia

fué perfecta, excepto en un caso que se produjeron vómitos en el post-operatorio, que atribuímos al Demerol.

No importa entonces la edad del paciente, a más que en los hipertensos baja la presión arterial y en los enfermos nerviosos se logra una completa sedación.

En el glaucoma las ventajas son evidentes, ya que la hibernación artificial baja la tensión en forma franca, lo que en algunas ocasiones llega hasta 10 mm. de Hg. al Schiötz, permitiendo así intervenir en mejores condiciones.

En el desprendimiento de retina, ya sea cauterización ditérmica o resección escleral, el método ayuda grandemente a la anestesia dada la duración de este tipo de intervenciones.

En los traumatismos oculares graves es de un gran valor ya que permite evitar la contracción espasmódica de los párpados con sus graves consecuencias ulteriores. Debe usarse entonces precozmente, tan pronto se haga el diagnóstico.

Las operaciones plásticas pueden ser beneficiadas grandemente con la hibernación artificial, como también las intervenciones sobre la vía lagrimal, ya que la pérdida de sangre se reduce grandemente, además que son operaciones generalmente de larga duración.

En la gran mayoría de los casos, se ha obtenido una indeferencia casi completa al medio externo, junto con hipotermia, hipotensión arterial, descenso del pulso y de la temperatura, cuadro que en conjunto en algunos casos nos llegó a provocar alarma, pero que posteriormente hemos podido comprobar que no tiene peligros.

Los efectos analgésicos en el post-operatorio son óptimos, como también los efectos hipnóticos, lo que mantiene al enfermo tranquilo, sin dolor y sin fenómenos de excitación, a más que la acción antihemética de algunos preparados como el Amplictil, es de beneficiosos resultados.

Respecto a la influencia que pueda tener el procedimiento sobre la cicatrización, no se ha encontrado que produzca algún efecto, lo que se podría explicar porque la hibernación artificial frena más el catabolismo que el anabolismo o bien por la acción anti-edema que favorecería la cicatrización.

El perfeccionamiento de estas nuevas técnicas, junto a una mayor experiencia y al uso de drogas más efectivas, nos permiten entrever en un futuro cercano la solución de algunos serios problemas de nuestra especialidad.

---

(1) Simpson S. y Herring P.T. — Jour Physiol.— 32-305-1905.
(2) Smith L. W. y Fay T. Jour Amer. Med. Ass. 113-653-1939.
(3) Laborit H. Anest et Analg.— 7-299-1950.
(4) Huguenard P. Anesthesie — 10-16-1953.
(5) Kayser C. y Hiebel G. — Presse Med. 60-1699-1952.
(6) Bell — citado por Dundee, Gray, Meshan y Scott — British Medical Journal — 1237-1953.
(7) Arnott — citado por Dundee, Gray, Meham y Scott. British Medical Journal — 1237-1953.
(8) Smith L. W. y Fay T. — Jour. Amer. Med. Ass. — 113-653-1939.
(9) Krogh — citado por Dundee, Gray, Mesham y Scott. — British Medical Journal — 1237-1953.
(10) Martin C. J. — Lancet. — 2-561-1930.
(11) Laborit H. Anest et Analg. — 7-299-1950.
(12) Laborit H. y Huguenard P. — Presse Med. 59-1329-1951.
(13) Dundee J.W., Gray T.C., Mesham P.R. y Scott W. E. — British. Med. Jour. — 1237-1953.
(14) Bonamoni A. — Congreso Interim de Oftalmología de San Pablo-Brasil 1954.
(15) Salleras. — Comunicación personal. 1954.

Valdivieso R. —Tratado de Terapéutica Clínica Central de Publicaciones— 1950. Gootman y Gilman —Bases farmacológicas de la terapéutica —Ed. Mc Millan, 1940. Contardo R. —Curso de Oftalmología— Ed. Universitaria, 1953. Dr. Raúl Castro Varela, Tesis.

TRATAMIENTO- MEDICO-QUIRURGICO DE LAS VIAS LAGRIMALES

Dr. Eduardo J. J. Lagos

(Buenos Aires)

Como se trata de un capítulo tan vasto dentro de la especialidad, nos limitaremos solamente a considerar, dentro de las vías lagrimales, los tratamientos médicos y quirúrgicos que nuestra experiencia nos indica como los más aconsejables.

Corresponde hacer una breve síntesis de los elementos etiopatogénicos que traducirán los estados morbosos que nos proponemos combatir.

Dejaremos de lado la parte secretora del aparato lagrimal, que escapa a la índole de este trabajo, deteni;ndonos, en cambio, en la porción excretora constituída por las vías lagrimales propiamente dichas.

Pasaremos revista a las alteraciones del desarrollo que, por modificar o no el funcionalismo lagrimal, favorecen la instalación de u lteriores complicaciones.

Puntos lagrimales.—Pueden presentar agenesia, imperforación, atresia, (que puede ser adquirida) y orificios supernumerarios.

Suelen ser asiento de diversos blastomas, propios de los tejidos que lo integran. Entre los benignos cabe mencionar a los pólipos, a los papilomas y a los fibromas. En cuanto a los malignos, a los epiteliales y a los sarcomatosos, todos ellos primitivos, pues los secundarios son contiguos a ellos.

Ciertas especies de animales inferiores atacan esta región, produciendo disfunciones, a predominio mecánico; entre ellos se destacan las micosis (esporotricosis, blastomicosis y actinomicosis). También deben de tenerse presente las miasis.

Un capítulo importante lo constituyen los traumatismo, por una acción directa (cortés, desgarros) o indirecta (entropión, ectropión, retracciones cicatrizales, etc.). Por otra parte, en maniobras quirúrgicas poco felices pueden lesionarse los puntos como cualquier otro segmento de la vía.

Los procesos inflamatorios que asientan en los puntos lagrimales, casi siempre responden a estados patológicos de vecindad (tracoma, tuberculosis, sífilis, etc.). Son quienes cobran mayor tributo a la sanidad de la vía lagrimal. Pueden ser agudos, sub-agudos o crónicos; estos últimos, son con mucho los más frecuentes. Parecería explicar esta preferencia la discutida acción antiséptica de las lágrimas y la movilidad del medio lagrimal; por oposición está demostrado que las obstrucciones de la vía favorecen la sepsis.

Las alteraciones del metabolismo traen como consecuencia la producción de dacriolitos. También suelen observarse cuerpos extra.os enclavados en el canalículo, obstruyendo la luz del punto (pestañas, arenillas, etc.).

Todos los procesos descritos para los puntos tienen validez para los canalículos, por razones lógicas de continuidad (orzuelos, chalaziones, etc.). Corresponde destacar, sin embargo, la importancia que reviste la desembocadura del canalículo inferior enel saco lagrimal, por cuanto es asiento preferente de estenosis que reconocen distintos orígenes.

Saco lagrimal.—El saco lagrimal no está excluído de las perturbaciones de su desarrollo, por cuanto podemos encontrar toda la gama de malformaciones, desde la ausencia total, hasta su existencia doble. Estas circunstancias deben tenerse muy en cuenta al intervenir quirúrgicamente.

Felizmente los procesos blastomatosos, parasitarios, traumáticos y aquellos que "per se" ocasionen disturbios mecánicos, son, en proporción, los menos frecuentes.

El capítulo de las alteraciones inflamatorias del saco y su vecindad, es el que encabeza las estadísticas.

Como en toda cavidad, las vías infectógenas habituales son: la canalicular, la hemática y la linfática.

Entre las inflamaciones agudas, y en orden de frecuencia, cabe citar las dacriocistitis, supuradas o no, el empiema de saco con su flemón pericístico, la dacriocistitis congénita y la pericistitis, de instalación menos aparatosa y remisión más rápida. Las agudas pueden fistulizarse hacia la piel.

En las formas crónicas existen dos modalidades de observación más corriente: el mocucele, el cual es una ectasia catarral con degeneración mucosa de su contenido, y la dacriocistitis crónica, que, en razón de su cronicidad, puede ofrecer un cortejo sintomático característico, como, por ejemplo, diverticulitis, ectasia, hipertrofia de las paredes y espesamiento de la mucosa.

En cuanto a los agentes etiológicos, siendo tan amplia su posible participación, nos limitaremos a citar los más frecuentes: estafilococos, estreptococos, neumococos, (en algunas formas seniles) las ricketsias, bacilo de Koch, bacilo de Schaudín, etc.

Las inflamaciones del saco pueden provenir de las fosas nasales e incluso complicar, porvía recurrente, al globo ocular. Dada la gran labilidad de la córnea, ésta puede presentar úlceras serpinginosas de evolución más o menos tórpidas, y de pronóstico serio.

Conducto lácrimo-nasal.—A lo largo de toda la vía se han descrito una serie de repliegues mucosos, con pretendida función valvular, de los cuales solamente tiene alguna importancia la llamada válvula de Hasner, ubicada en el orificio inferior, cuya unión con la mucosa pituitaria determina una estrechez aparente de la luz del conducto, dada su movilidad. Esta estrechez es real en algunos casos congénitos, debido a la presencia de un verdadero diafragma que, a pesar de estar habitualmente perforado, no permite el tránsito normal de las lágrimas. Esto se remedia efectuando el cateterismo del conducto con suma prudencia. Según Cassady (1948), deben extremarse los cuidados, aunque parezca obvio, ya que suelen verse con frecuencia lesiones favorecidas por la labilidad de los tejidos.

Influyen en el funcionalismo del conducto las malformaciones de las fosas nasales vecinas (celdas etmoidales, desviaciones de tabique, estrecheces del meato inferior, y también procesos de naturaleza diversa que, al margen de su actividad inflamatoria, provocan hipertrofia de la mucosa, con reducción del calibre canalicular.

No escapa a nuestro criterio que el panorama de la patología de la región que nos ocupa, ha sido tratado muy superficialmente, pues no hemos querido insistir en descripciones que todos ustedes conocen a fondo.

Por aquello de que no hay enfermedades sino enfermos, prefiero encarar el tratamiento de las afecciones de la vía lagrimal, combinando las terapias médicas y quirúrgicas, de acuerdo a la sintomatología especial de cada caso.

Las causas que originan la epífora pueden dividirse en dos grandes grupos, según provengan del globo ocular y sus anexos o no. Entre las primeras

encontramos cuerpos extraños, erosiones de la córnea, ectropión, queratitis, conjuntivitis diversas, iritis, irritaciones químicas y físicas, y entre las segundas, en su mayor parte, están fuera de la órbita de nuestra especialidad (tabes, Basedow, hemicránea, parálisis neurógenas, excitaciones reflejas de la glándula lagrimal, etc.).

A las primeras las eliminaremos con tratamientos causales o sintomáticos que podrán ser médicos o quirúrgicos, de acuerdo con el caso. En cuanto a las del segundo grupo, están reservadas a los especialistas respectivos.

Pasaremos por alto el dolor y la fotofobia, elementos inconstantes de fácil interpretación semiológica y diagnóstico diferencial.

Vamos a considerar ahora diversos tipos de obstrucciones canaliculares y la conducta que muestra experiencia indica para cada una.

1º Si existe una simple estenosis del conductillo inferior, ya que es éste el más frecuentemente atacado, tentaremos sondajes, con sondas de pequeño calibre, pues empleando las de diámetros mayores se corre el peligro de traumatizar innecesariamente. En el caso de ser viable, haremos un lavage para cerciorarnos de la permeabilidad; pero si después de dos o tres intentos no tenemos éxito, recurriremos a la operación de Zarzycki.

2º En caso de existir una estricturotomía antigua, procederemos a suturar el trayecto del conducto incindido.

3º Si se trata de un mucocele o de una docriocistitis supurada, la intervención que se elija será la dacriocistorrinostomía.

4º Cuando coexisten una estenosis de conductillo y una dacriocistitis o un mucocele, optaremos por la lacodadacriocistorrinostomía.

5º Si además de una dacriocistitis, encontramos un trayecto fistuloso, introduciremos un estilete para explorar su recorrido y el lecho óseo, (sin excluir, en caso necesario una radiografía) por las probables lesiones que pudiera presentar. A continuación se completa con la dacriostomía.

6º Dupuy Du Temps, en un significativo párrafo, dice textualmente: "Fuera de circunstancias excepcionales, no está permitido, sobre todo en sujetos jóvenes, practicar la extirpación del saco lagrimal, por dacriocistitis común, que no cura la supuración sino por la supresión del órgano e inflije al paciente un lagrimeo irremediable". A pesar de este sabio consejo, son muchos los enfermos que nos llegan a la consulta a los cuales se les ha efectuado la ablasión del saco. Para solucionar este estado de cosas, Arruga, entre otros, ha propuesto una intervención muy ingeniosa, en la cual aprovecha el canalículo lagrimal inferior, para labrar un nuevo conducto, a través de los tejidos fibrosados, que hace llegar, por trepanación, hasta la nariz.

Contraindicaciones.—Malformaciones anatómicas, oculares o nasales; la edad del paciente, en relación con su estado general y local.

Complicaciones.—Estas pueden ser mediatas o inmediatas. Entre las primeras: las hemorragias vasculares (vena angular) y de los diversos tejidos (pituitaria, hueso), desgarros de la mucosa nasal, favorecidos por su friabilidad. A veces, al efectuar el corte de la pituitaria, se puede herir la mucosa del tabique, dando lugar a una hemorragia que pueden llamar a engaño de no repararse en esa herida.

Otra complicación frecuente es la presencia de celdas etmoidales muy adelantadas, que es necesario extirpar con sumo cuidado para no desgarrar la mucosa.

Entre las inmediatas, debemos consignar, en primer lugar, las hemorragias tardías, que, para Arruga, se presentan en el 1-2 por ciento de los casos, por vasos mal suturados, desgarro de tejidos neoformados o inconducta post-operatoria del paciente.

Otras complicaciones las constituyen el dolor, ligero y fugaz, el edema, que pueden hacerse bilateral, la infección —muy rara— (abscesos de pared) y por último la epífora que pueden reproducirse después de un tiempo variable y que, combatiremos practicando lavajes con soluciones antisépticas, y colocando a continuación la sonda — aguja, modelo personal. Esta, al recorrer la nueva vía nos permite colocar un sedal que dejaremos durante un mes, más o menos, lapso de tiempo que consideramos suficiente para la regeneración tisular.

Preparación del enfermo: antes de llevar al paciente á la sala de operaciones, estudiaremos detenidamente su historia clínica. Entre sus antecedentes personales investigaremos la existencia de traumatismos o enfermedades anteriores que puedan tener repercusión local (tracoma, tuberculosis, sífilis).

Después de un prolijo estúdio de su enfermedad actual, evolución y complicaciones intercurrentes, efectuaremos todas las pruebas de laboratorio que aconseja la cirugía: Hemograma, eritrosedimetría, tiempos de coagulación y sangría, glucemia, uremia, urugrama y todas prueba complementaria que descarte la existencia de enfermedades inaparentes.

Además enviaremos al sujeto al clínico, al rinólogo, y al odontólogo, y en algunos casos, inclusive, al radiólogo, quienes deslindaran las responsabilidades dentro de sus respectivas especializaciones.

Una vez en nuestro poder todos los protocolos, efectuaremos una última exploración de la vía lagrimal alterada, que, en caso de resultar negativa como las anteriores, nos llevará a la elección de la técnica operatoria que el caso sugiera.

Es en estas condiciones que iniciaremos la preparación definitiva. Prescribiremos durante 20 días, más o menos, de 10 a 20 inyecciones de vitamina C de 500 mlgs. por unidad, y una cantidad igual de coagulante, aún cuando el control sanguíneo demuestre límites normales. 4 horas antes administraremos antibióticos, en proporción al grado de infección. Media hora antes de la intervención, completaremos el tratamiento con una inyección de morfina — atropina en adultos, y dosis menores cuando se trate de niños.

Previa limpieza con bencina y embrocamiento con una solución de mercurocromo al 2%, y una vez quitado el exceso del mismo con suero fisiológico, colocaremos una torunda de algodón en la nariz embebida con una solución de cocaína al 10% y adrenalina al 1 por mil, que retiraremos unos minutos después, para introducir seguidamente una gasa bien profunda contra la pared externa de la fosa nasal correspondiente. Mediante la permanencia de esta gasa durante el acto quirúrgico nos aseguraremos la hemostasia endonasal.

A continuación efectuaremos la anestesia con novocaína al 2%, en dos planos infiltrativos, superficial y profundo; el primero tomará desde la parte alta del surco naso-facial, hasta 1 cm. por arriba del tendón conjunto y el segundo, razando el reborde orbitario interno pasará por encima del mismo tendón y a una profundidad de 1½ cm., dirigida la aguja hacia el polo posterior de la órbita.

Es conveniente, por otra parte, intilar algunas gotas de pantocaína al 2%, sobre la córnea, para anular los reflejos.

INSTRUMENTAL: presentación del mismo.

Diéresis, hemostasia, síntesis y propios de la operación.

OPERACION: elección del tipo de intervención según el caso.

TRATAMIENTO POST-OPERATORIO: vendaje compresivo, bolsa de hielo. Reposo sentado.

Estadística personal: algunos cientos, aunque no ha sido posible documentar todos los casos.

POTENCIALIZACION FARMACO-DINAMICA EN CIRUGIA OCULAR

Dr. D. Joaquín Barraquer Moner
Barcelona, España.

El progreso de toda cirugía viene condicionado en gran parte por los medios auxiliares, que si bien accesorios, son indispensables al acto quirúrgico.

Desde las antiguas anestesias por inhalación que sólo disponían de 3 a 4 drogas hasta la actual anestesiología que las maneja a cientos, las técnicas quirúrgicas han cambiado de modo evidente, gracias al progreso de aquellas.

Laborit y Huguenard son los creadores de una nueva anestesiología; la hibernación artificial por medio de la anestesia potencializada y la refrigeración hística. Con ella pueden realizar intervenciones que de otro modo habrían resultado funestas para el paciente.

Ello gracias a que con la hibernación se evitan los desórdenes del sistema neuro-vegetativo, los desequilibrios neuro-vásculo-humorales que el trauma quirúrgico desencadenaría, desequilibrios que son favorecidos por la completa desconexión que crea la anestesia general profunda. La hibernación no desconecta y coloca al organismo en el "mínimum reaccional". De este modo se evita la presentación del shock, y se permite a organismos depauperados la recuperación progresiva.

No vamos a entrar aquí en detalles a este respecto, pues han sido objeto de una reciente publicación del autor de estas líneas. Nos ocuparemos de sus aplicaciones oftalmológicas.

La cirugía ocular ha pasado por vicisitudes análogas a la general. Operar una catarata disponiendo únicamente de anestesia por instilación, era un acto de malabarismo. Van Lint y Villard introdujeron la aquinesia local por infiltración, con lo que mejoraron notablemente las condiciones de tranquilidad y anestesia ocular. Posteriormente la aquinesia general por curare ha superado de modo indiscutible a la aquinesia por infiltración.

Todavía podemos avanzar más. Existen una serie de accidentes operatorios y post-operatorios, debidos a la ansiedad del paciente, a una aquinesia defectuosa, a un post-operatorio agitado, etc. por sólo citar los más frecuentes. Pero además los desequilibrios del sistema neuro-vegetativo, rector de la vida celular, son causantes de alteraciones neuro-vasculo-humorales, responsables de la presentación de muchos accidentes y del curso desfavorable de determinadas afecciones.

El globo ocular es una parte del cerebro anterior, pero además es un órgano ricamente inervado por el sistema neuro-vegetativo y especialmente vascularizado a nivel de su plexo uveal.

Por tanto; la agresión *quirúrgica,* desencadena a su nivel reflejos neuro-vegetativos, que tienden a defender la constancia de su medio interno, su función; pero que al resultar desordenados, son perjudiciales al mismo y pueden conducir a diversos accidentes, el peor de los cuales es la hemorragia expulsiva. Este accidente puede considerarse como el resultado de un transtorno vascular en un terreno defectuoso y en cuya génesis, juega un gran papel el sis-

tema neuro-vegetativo. Análogamente pueden considerarse los demás tipos de agresiones, incluso las distonías neuro-vegetativas.

En consecuencia, utilizando la potencialización farmacodinámica, frenaremos la producción de dichos reflejos y evitaremos dichos desequilibrios, con lo que lograremos un evidente progreso de la terapéutica ocular.

En cirugía ocular no es necesario asociar la refrigeración, pues las necesidades tisulares pueden ser suministradas sin dificultad por el organismo, dada la naturaleza de dicha cirugía. En cambio por la extremada delicadeza de la técnica es absolutamente necesaria una inmovilidad ocular, mejor, una aquinesia general perfecta. A la perfección de esta aquinesia que se obtiene por curarización, coadyuva de forma notable la potencialización, resultando una tranquilidad orgánica completa.

Resumiendo: La potencialización farmacodinámica tiene dos finalidades:

a) Evitar el desequilibrio del sistema neuro-vegetativo y por ende los desequilibrios neuro-vasculo-humorales.

b) Obtener una "tranquilidad" general y ocular que nos permitan una libertad y seguridad en las maniobras quirúrgicas muy superiores a la que nos proporciona la aquinesia local clásica.

INDICACIONES:

Cirugía del globo ocular:
- Extracción del cristalino.
- Operaciones antiglaucomatosas.
- Extracciones de cuerpos extraños intraoculares.
- Queratoplastias.

Cirugía de anexos, asociando la hipotensión controlada:

Operaciones sobre:
- Vías lagrimales.
- Párpados.
- Orbita.

Si las anteriores indicaciones son formales para sujetos sin trastornos de tipo general, con mayor motivo, lo serán en aquellos pacientes que presenten un terreno defectuoso propicio al accidente, (hipertensos, bronquíticos, asmáticos, esclerosos), pues la "normalización" de los mismos, durante las fases pre, per y post-operatorias, es un factor fundamental del éxito.

TECNICA:

Lo fundamental para obtener una buena potencialización, reside en asociar pequeñas dosis de los diversos fármacos, que de este modo sumarán sus efectos terapéuticos evitando los efectos tóxicos de las dosis elevadas de los mismos, obteniendo una "resolución orgánica" muy superior.

Enfocado desde este punto de vista son casi infinitas las combinaciones de los distintos fármacos.

Utilizamos diferentes combinaciones, según el sentido en que nos interese predomine la potencialización y profundidad que queremos dar a la misma; así en la operación de la catarata es importantísimo una tranquilidad "orgánica" completa, en una queratoplastia el factor más importante es el "quietismo", pues las zonas reflexógenas son menores aunque no por ello inexistentes a nivel del parénquima corneal. Por último, en cirugía de anexos el factor

más importante es la disminución del débito circulatorio y por ende de la hemorragia.

Asimismo, según el estado general, edad, constitución, emotividad, esclerosis vascular, visceral y del sistema nervioso, debemos graduar las dosis para obtener el efecto oportuno y no caer en una hiper o hipodosificación.

Interesa obtener un nivel relativamente constante de fármacos en el organismo, por lo que deberemos repetir dosis fraccionadas en aquellos casos que nos interese una acción más duradera que la que nos proporciona la dosis inicial.

Tipo de potencialización standard para cirugía del globo ocular en un paciente de 50-60 años con buen estado general:

La víspera de la intervención	)	1 comprimido de Bellergal.
	)	100 mgrs. de feno-barbital.
3 horas antes de la intervención	)	2 comprimidos de Bellergal.
	)	50 mgrs. de Fenergán (dimetil-amino-2-metil-2-etil-N-dibenzo-paratiazina-Clorh.).
2 horas antes de la intervención	)	50 mgrs. de Dolantina (1-metil-4-fenil-piperidina-carboxietilato).
	)	50 mgrs. de Diparcol (dietil-amino-etil-dibenzo-paratiazina).
	)	50 mgrs. de Largactil (cloro-3-(dimetil-amino-3-propil-dibenzo-paratiazina).

Quince minutos antes de la intervención si el enfermo no está en el estado crepuscular deseado, se completa la potencialización con Diparcol, Dolosal o Largactil por vía intravenosa.

Acto seguido procederemos a la curarización y anestesia local.

Para ello instilaremos en ambos sacos conjuntivales, solución de tetracaína al 2% cada 3 minutos, cambiando a la tercera gota por solución de cocaína al 10% con adrenalina. A los 15 o 20 minutos ya tenemos una anestesia suficientemente profunda para operaciones de polo anterior.

Simultáneamente que se inicia la anestesia local se procede a intubar una vena para inyectar a su través la curarina. Si ha sido necesario aumentar la potencialización, debe aprovecharse la misma punción para evitar molestias al enfermo. Tomamos 10 mgrs. de curarina en una jeringa de precisión y se inyecta a razón de 1 mgr. por minuto, hasta alcanzar el grado de atonía deseada, sin necesidad de anestesia general.

Durante toda la intervención, la vena permanece intubada, pues para mantener la curarización entre los márgenes óptimos, es necesario inyectar pequeñas fracciones de milígramo cada 2 o 3 minutos y más aún si en cierto tiempo operatorio nos interesa profundizar al máximo la aquinesia.

Con esta técnica de curarización se evitan pequeñas hiperdosificaciones que si bien no entrañarían peligro directo, pueden causar anoxia subjetiva y ansiedad que nos impediría proseguir de un modo correcto la intervención.

La dosis total varía según las condiciones del paciente y duración de la intervención. En nuestros casos ha oscilado entre 3 y 35 mgrs. Por tanto no existe dosis fija. La dosis individual es aquella que se precisa para obtener la relajación máxima, sin llegar a la parálisis respiratoria, dosis administrada tal como acabamos de exponer.

Es conveñiente la administración de oxígeno en circuito abierto para suplir el déficit respiratorio, y aumentar la sensación de bienestar del paciente, que se halla cubierto por el campo operatorio lo que puede producir la sensación de anoxia subjetiva. (Siempre utilizamos el oxígeno, aunque no se use curare).

La forma más simple de administración consiste en colocar el extremo del tubo de goma que proporciona el oxígeno, debajo del citado campo de tela. El volumen a emplear es secundario, siendo recomendable unos 5 litros por minuto.

La operación terminada, los efectos de la potencialización se prolongan durante 6 o 7 horas sin que sea preciso recurrir a nuevas administraciones de drogas. Al día siguiente si se cree conveniente, continuamos la administración de drogas líticas por vía oral. Generalmente nosotros administramos durante 5 ó 6 días:

1 comprimido de Bellergal	)	
25 mgrs. de Fenergán	)	2 ó 3 veces al día, con las comidas.
25 mgrs. de Largactil	)	

Si el estado crepuscular es excesivo, suprimimos el Bellergal.

En cirugía de anexos para lograr un campo operatorio exangüe, hay que asociar el empleo del hexametonio a dosis fraccionadas de 25 mgrs. por vía venosa, con técnica similar a la curarización. Debe llevarse un control continuo de la tensión arterial y frecuencia cardíaca paar evitar un estado de hipotensión excesiva. Las ventajas que se siguen a la supresión de la hemorragia en el campo operatorio son extraordinarias, lográndose gran corrección operatoria, las maniobras son más delicadas y el desarrollo de la intervención es más rápido, evitándose asimismo la formación de hematomas post-operatorios.

RESULTADOS:

Actualmente poseeemos una experiencia que rebasa los 1.000 casos. No hemos tenido ningún accidente de índole general y los resultados quirúrgicos son excelentes.

Los accidentes operatorios y post-opertorios son raros por no decir inexistentes. Las técnicas resultan más fáciles y por tanto más al alcance de un cirujano de mediana habilidad, debido a la tranquilidad "orgánica" tan completa. Citaremos para terminar, que nuestras últimas estadísticas en la Facoérisis, en las que se incluyen extracciones de cristalinos transparentes y cataratas de todos tipos y grados de formación, arrojan las siguientes cifras:

Extracción total: 92,5%, pérdida de vítreo; 0,86%, hipema; 0,%, etc. y, en particular, en cristalinos subluxados, logramos la extracción sin pérdidas de vítreo en 4 casos sobre 5. Creo que esta cifra es la más demostrativa.

NOTA: Este trabajo es un resumen de las ideas y resultados obtenidos por el autor, las cuales se hallan publicadas "in extenso", en castellano, francés e inglés, en la Monografía "Potencialización Farmacodinámica en Oftalmologia", Mayo 1954, Barcelona (España), editada por "Estudios e Informaciones Oftalmológicas" del INSTITUTO BARRAQUER".

Barcelona, Noviembre de 1954.

UN CASO DE GLAUCOMA PARADOJAL (*)

Dra. Ida Thierry

Clínica Oftalmológica Hosp. Salvador. Jefe: Prof.: C. Espíldora-Luque.

Enferma de 32 años de edad, atendida por primera vez en VI-1951. Presentaba Ambiopía del ojo izquierdo y alta miopía y astigmatismo miópico de ambos ojos.

V.O.D.=5/50 c. l. −7 esf. = − I cyl.−5/7,5 y J' a 30 cm.
V.O.I. = M/M a I m.
Tn = I. O.D.I. Fondo miópico.

Como la enferma nunca ha usado lentes se le recetó −4 esf.= −I cyl.

V-1952. Vuelve a consultar porque ha roto sus lentes y se repite la misma receta, ya que tiene 5/7,5 p. La visión de O. I. no ha variado. Embarazo de 6 meses, tiene tres niños sanos. Tn=I.O.D.I.

14-VII-1953. Consulta nuevamente, porque ha notado gran disminución de la visión, no puede salir sola a la calle, porque no ve las veredas y se ha caído varias veces.

En 1952 al cumplir el 7º mes de embarazo presentó albuminuria e hipertensión arterial que motivó un parto prematuro con niño muerto.

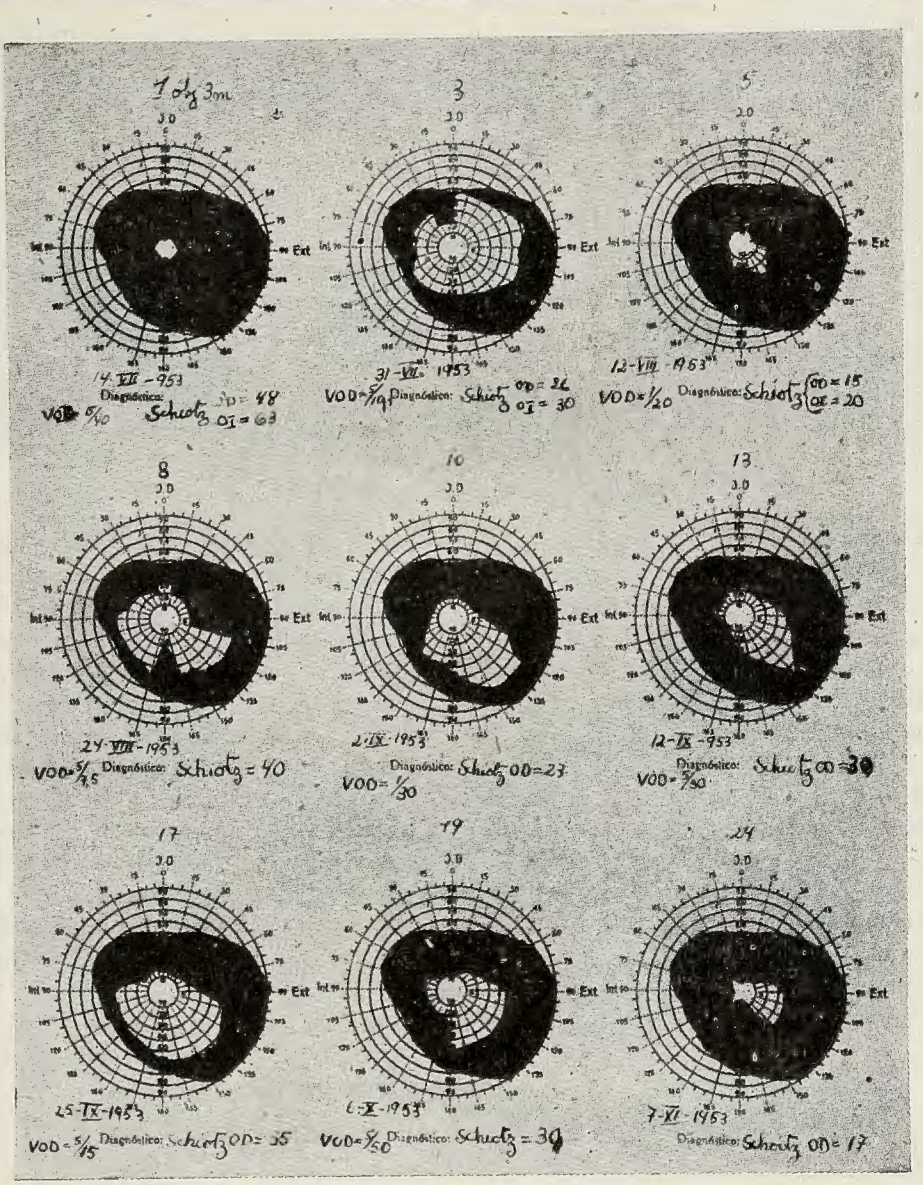
Tn. + 2 O.D. I. Pupilas algo dilatadas.
V.O.D. = 5/20 c.s l. actualmente usa −5 esf.= −I cvl. J². a 25 cm.
V.O.I. = O. Fondo de Ojo Papilas pálidas y escavadas.

Schiotz =
O.D. = 48.
O.I. = 63.
Campo visual reducido a 10° en O/D.

Se le indica gotas de Pilocarpina y Carbamil-cholina cada hora, en forma alternada. Inyecciones de dihidroergotamina.

22 VII. Vuelve con todos los exámenes de laboratorio, los que son normales; aún las pruebas funcionales del riñón son normales, lo mismo el exa-

(*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en la sesión del día 2 de Junio de 1954.



men cardio-vascular, neurológico y examen de neuro-cirugía con radiografía craneana y electroencefalograma (—).

24-VII. La visión ha mejorado tanto que la enferma viene sola y nota que se maneja mucho mejor.

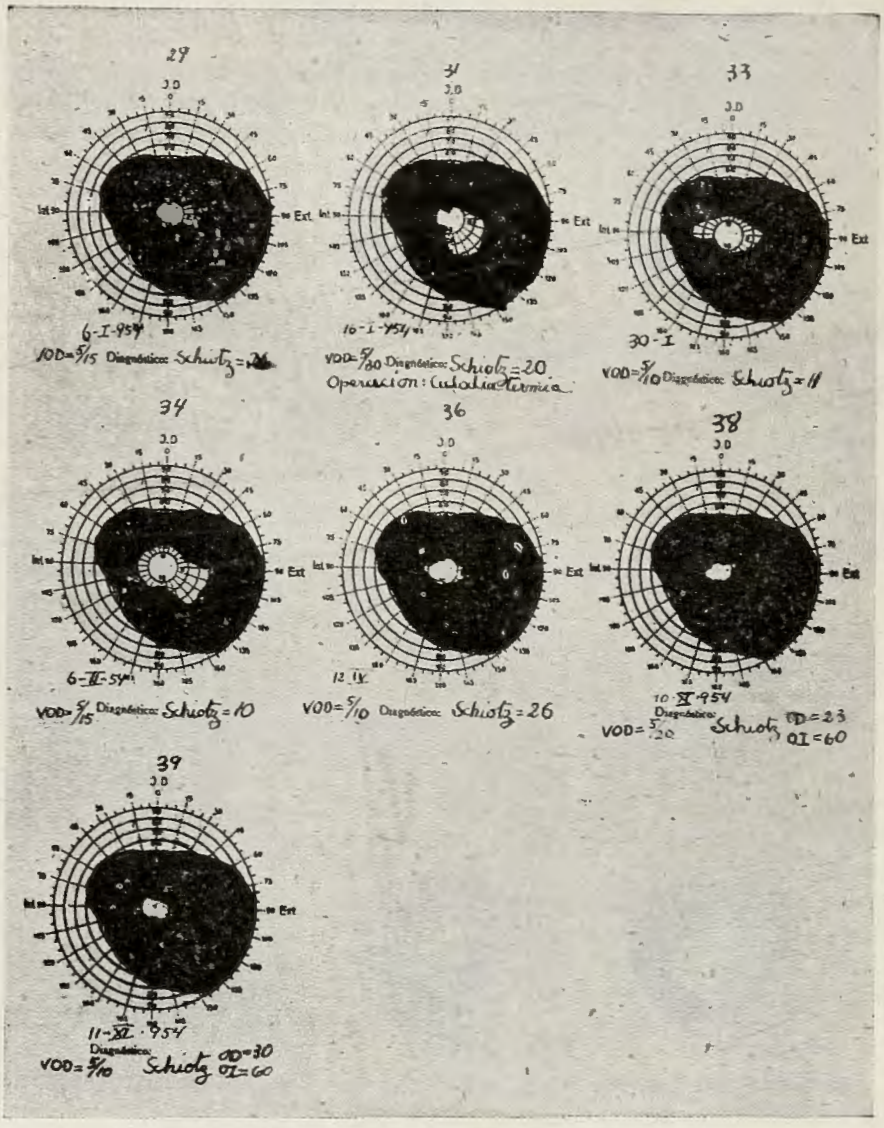
La visión ha mejorado a 5/15 c.s.l. y el campo visual ha aumentado notablemente.

Schiotz =

O.D. = 30
O.I. = 35.

Tratamiento: gotas cada 2 horas de Pilocarpina e inyecciones de dihidro-ergotamina.

En el estudio de este caso se practicaron 36 campos visuales y un diagra-

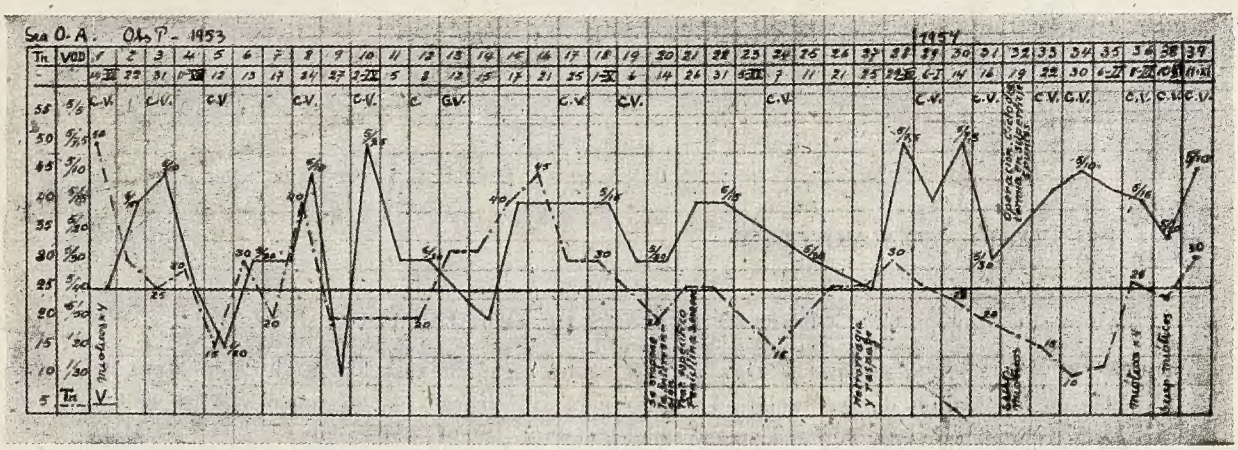


ma en que se ve claramente lo extraño de este glaucoma. Casi siempre al bajar la tensión bajaba la visión.

Las líneas lisas corresponden a la visión y las punteadas, a la tensión. Los campos visuales variaban mucho y no tenían relación con la tensión y la visión.

Este extraño fenómeno de que bajando la tensión disminuía la visión del OD. fué en parte la causa por qué no se procedió a intervenir inmediatamente; además de eso, la enferma se quiso hacer un tratamiento específico con penicilina antes y cuando ya se iba a operar, la enferma presentó una metrorragia por lo cual estuvo en reposo varios días y a pesar de esto hubo que hacer un raspaje con lo que se perdió unas semanas.

La operación O.D. fué una ciclodiatermia no perforante —5— puntos



superexternos, que produjo una gran baja de presión Tn. OD. — 2, motivo por lo cual hubo que colocar atropina 2 veces.

El resultado post-operatorio ha sido muy satisfactorio en cuanto a la visión central que oscila entre 5/15 y 5/10. La enferma se siente bien; pero el campo visual está muy reducido, aún más que antes de intervenir.

Probablemente si se hubiera intervenido prematuramente, el campo visual estaría mejor; pero lo que desconcertó fué el hecho ya señalado de que al bajar la tensión disminuía la visión.

Es muy grande la responsabilidad de intervenir en ojo único, en un glaucoma de evolución tan anormal, y en el cual estamos aun más desorientados que nunca sobre la forma como irá a reaccionar el ojo.

La pérdida de la visión después de un largo tratamiento es más fácilmente aceptada por los enfermos que la pérdida brusca y total después de la intervención.

CRONICA

NOTICIARIO OFTALMOLOGICO.–

62º CONGRESO FRANCES DE OFTALMOLOGIA

El *62º Congreso Francés de Oftalmología* tendrá lugar en París del 8 al 12 de Mayo de 1955 en la "Maison de la Chimie". La fecha para la recepción de los trabajos vence el día 15 de Febrero próximo. Por una nota recibida del Prof. Dr. M. Kalt, a fines del mes de Marzo se dará a conocer el programa definitivo.

PREMIO PROFESOR DR. CARLOS CHARLIN C.

En el mes de Marzo próximo se reunirá el comité elegido por el actual Directorio de la Sociedad Chilena de Oftalmología para asignar este Premio al mejor trabajo científico que se presentó a las Segundas Jornadas Oftalmológicas Nacionales (9 al 12 de Diciembre de 1954).

PREMIO ASOCIACION OFTALMOLOGICA

El Directorio de la *Asociación Chilena de Oftalmología* acordó crear un premio para el mejor trabajo científico que se presente a las reuniones de la Sociedad Chilena de Oftalmología durante el año académico.

Vº CONGRESO PAN-AMERICANO DE OFTALMOLOGIA

Tendrá lugar en Santiago de Chile del día 8 al 14 de enero de 1956.

Para toda información dirigirse al Secretario General Dr. René Contardo A., Huérfanos 930, Of. 74, Santiago, Chile.

Cuota de inscripción para los miembros titulares que pertenezcan a la Asociación Pan-Americana de Oftalmología: 25 dólares, para los miembros titulares que no pertenezcan a la Asociación: 30 dólares, y para los miembros adherentes: 15 dólares. Las inscripciones las recibe el Tesorero Dr. Abraham Schweitzer, Avenida Holanda 1512, Santiago, Chile.

BIBLIOGRAFIA

OFTALMOLOGIA ELEMENTAL (*)

Por el DR. CRISTOBAL ESPILDORA-LUQUE, Profesor de Oftalmología de la Universidad de Chile y Universidad Católica de Santiago y Director de la Clínica Oftalmológica del Hospital del Salvador.

Como el autor muy bien lo expresa en el prólogo de su obra, no se trata de un tratado resumido o de un compendio de oftalmología que viene a sumarse a los que ya existen. El texto es una introducción al estudio de esta ciencia, destinada a guiar a los estudiantes en sus primeros contactos con la especialidad. El autor ha conseguido ampliamente los fines que se propuso. Existe en toda la obra una gran claridad en la exposición, que se consigue destacando solo los hechos esenciales, los que se tratan en forma comprensible con el mínimun necesario de explicaciones de orden técnico. Se insiste especialmente en las relaciones de la Oftalmología con la Clínica Médica, la Neurología, y la Traumatología, proporcionando al lector neófito un acervo de conocimientos que le permitirá diagnosticar y tratar razonable y juciosamente enfermedades oculares sencillas, a la vez que lo pone en guardia para conocer y aquilatar aquellos casos graves, en que es de urgencia la intervención del especialista.

La obra está escrita en un estilo sencillo, agradable y elegante, que hace fácil y placentera su lectura.

Como en todo texto escrito por un médico que domina a fondo su especialidad, aunque dirigido a estudiantes y neófitos, el autor, a veces a pesar suyo, tiene que dejar rastros de la experiencia acumulada a través de lo mucho que vió y actuó, lo que da a estas obras y especialmente a la del Prof. Espíldora, un sabor personal y una originalidad que no era de esperarse al tratar temas generalmente conocidos. Es por eso que no solo recomendamos su lectura a los estudiantes y médicos recién recibidos, sino también a los especialistas, que encontrarán en sus páginas más de alguna novedad interesante, más de algún consejo útil y más de un enfoque original sobre temas conocidos, que ayudarán a su mejor comprensión.

Prof. Juan Verdaguer P.

(*) Valor: $ 960, 200 págs., 50 figs., Ed. Central de Publicaciones, casilla 38, Monjitas 691, Santiago de Chile.

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

Fundada el 21 de Octubre de 1931

DIRECTORIO PARA 1954-1955

Presidente: Dr. Alberto Gormaz B.
Vicepresidente: Dr. Miguel Millán A.
Secretario: Dr. Carlos Charlín V.
Prosecretario: Dr. José Espíldora-Couso.
Tesorero: Dr. Abraham Schweitzer S.

SOCIOS HONORARIOS

Prof. Dr. Juan Thierry, P. Dinamarca 399, Valparaíso.
Dr. Hermenegildo Arruga, P. Méndez Vigo 3, Barcelona, España.
Dr. Ramón Castroviejo, 9 East. 91 St. N. York, USA.
Dr. Adrián Thuyl, Calle Blanco 1041, Valparaíso.
Prof. Dr. Jorge Malbrán, Juncal 1330, B. Aires, Argentina.
Prof. Dr. Edmond Velter, 42 Av. President Wilson, París XVI, Francia.
Prof. Dr. Rudolf Thiel, Frankfurt, Alemania.
Prof. Dr. G. P. Sourdille, Nantes, Francia.

SOCIOS CORRESPONDIENTES

Prof. Dr. Miguel A. Branly, 157 calle P. Vedado, Habana, Cuba.
Prof. Jorge Valdeavellano, Girón Arequipa 149, Lima, Perú.
Prof. Dr. Jesús M. Penichet, Calle 10, Nº 352, Vedado, Habana, Cuba.
Prof. Moacyr E. Alvaro, 1151 Rua Consolasao, Sao Paulo, Brasil.
Dr. Tomás R. Yanes, L. y 25 Vedado, Habana Cuba.
Dr. Gilberto Cepero, calle L Nº 353, Vedado, La Habana, Cuba.
Dr. Lorenzo Comas C., Calle Nº 451, Vedado, Habana, Cuba.
Prof. Dr. Murray C. Mc. Caslin. Pittsburgh, USA.
Dr. Eduardo J. J. Lagos, Paraguay 1132. Buenos Aires. Argentina.

SOCIOS FUNDADORES

Prof. Dr. Carlos Charlín Correa (†).
Prof. Dr. Italo Martini Z., Calle Pedregal 216, Santiago.
Prof. Dr. Cristóbal Espíldora Luque, Calle Santa Lucía 234, Santiago
Prof. Dr. Germán Stölting, Merkelstrasze 5, Göttingen, Alemania.
Prof. Juan Verdaguer P., Calle Marcoleta 485, Santiago.
Dr. Santiago Barrenechea A., Calle Agustinas 715, Santiago.
Dr. Heberto Mujica, Avda. General Bustamante 78, Santiago.
Dr. Daniel Amenábar Ossa, Calle Moneda 973, Santiago.
Dr. Luis Vicuña, Calle Condell 1231, Valparaíso.

Dr. Adrián Borgoño Donoso, Calle Valdivia 1048, Punta Arenas.
Dr. Abraham Schweitzer, Avenida Holanda 1512, Santiago.
Dra. Ida Thierry, Calle Santa Lucía 344, Santiago.
Dr. Raúl Costa Lennon, Calle Estado 360, Santiago.
Dr. Carlos Camino Pacheco, Calle Huérfanos 972, Santiago.
Dr. Víctor Villalón (†).
Dr. Daniel Prieto (†).

SOCIOS TITULARES

Dr. Román Wygnanki, Calle Teatinos 446, Santiago.
Dr. René Contardo A., Calle Huérfanos 930, Santiago.
Dr. Evaristo Santos G., Calle Huérfanos 972, Of. 302, Santiago.
Dr. Alberto Gormaz B., Huérfanos 521, Santiago.
Dr. Mario Amenábar P., Calle Moneda 973, Santiago.
Dr. Gmo. O'Reilly, Calle Chacabuco 361, Concepción.
Dra. Laura Candia de Alba, Avenida Portugal 1288, Santiago.
Dr. René Brücher Encina, Calle Huérfanos 578, Santiago.
Prof. Dr. Juan Arentsen Sauer, Calle Agustinas 1141, Santiago.
Dr. Arturo Peralta Guajardo, Calle Estado 42, Santiago.
Dr. Alfonso Jasmen González, Calle Ahumada 24, Santiago.
Dr. Abel Jarpa Vallejos, Calle Libertad 789, Chillán.
Dr. David Bitrán, Calle D. F. Sarmiento 303, Santiago.
Dr. Adrián Araya Costa, Avenida General Bulnes 139, Santiago.
Dr. Alfredo Villaseca E., Calle Ahumada 312, Santiago.
Dr. Miguel L. Olivares, Calle Londres 43, Santiago.

SOCIOS ADHERENTES

Dr. Miguel Millán A., Calle Huérfanos 539, Santiago.
Dr. Juan Garafulic, Avenida General Bustamante 176, Santiago.
Dr. Francisco Bernasconi, Calle 1 Oriente 1266, Talca.
Dr. Juan Francia Pérez, Calle Orella 738, Iquique.
Dr. Carlos Charlín Vicuña, Calle Mac-Iver 175, Santiago.
Dr. Hernán Brinck M., Calle Monjitas 578, Santiago.
Dr. Michel H. Mehech, Avenida Paraguay 490, Santiago.
Dr. Gabriel Moya P., Avenida J. M. Carrera 237, Santiago.
Dr. Fernando González Simón, Pl. Perú 133, Concepción.
Dr. Guillermo Mena Saavedra, Calle Independencia 1936, Valparaíso.
Dr. Daniel Santander Guerrero, Calle Picarte 865, Valdivia.
Dr. Raúl Morales Rodríguez, Calle M. Mdntt 404, Temuco.
Dr. Ernesto Oliver Schneider, Calle A. Pinto 240, Concepción.
Dr. Gustavo López P., Calle Monjitas 843, Santiago.
Dr. Gastón Lama S. M., Calle Huérfanos 786, Of. 704, Santiago.
Dra. Victoria Tobar, Calle Agustinas 925, Of. 541, Santiago.
Dra. Rufina Echeverría, Calle Santo Domingo 2132, Santiago.
Dr. Antonio Jaluff Ch., Calle Huérfanos 521, Santiago.
Dr. Osvaldo Pazols M., Calle Ahumada 321, Santiago.
Dr. Waldo Inostroza C., Calle Huérfanos 786, Of. 704, Santiago.
Dr. Alejandro Uribe, Cochrane 398, Recreo, Viña del Mar.
Dra. Victoria Tobar, calle Agustinas 925, Ofic. 541, Santiago.
Dra. Elcira Pinticart de W., Calle José M. de la Barra 480, Santiago.

Dra. W. Manosalva, Calle General Bari 149, Santiago.
Dr. Marcelo Zimmnend, Calle Huérfanos 757, Santiago.
Dr. Adolfo Guttman, Avenida Guayaquil 536, Santiago.
Dr. Sergio Vidal C., Calle Latorre 2850, Antofagasta.
Dr. Guillermo Grant, Calle San Martín 487, Concepción.
Dr. Federico Bucher, Calle Rancagua 235, Puerto Montt.
Dr. Adolfo Weinstein, Calle Condell 1190, Valparaíso.
Dr. Sergio Beltrán S. M., Calle Huérfanos 539, Santiago.
Dr. Jorge Silva F., Calle Eusebio Lillo 515, Santiago.
Dr. José Vizcarra C., Hosp. Van Buren, Valparaíso.
Dr. Raúl Valenzuela, Calle Agustinas 715, Santiago.
Dr. Eduardo Pérez-Villegas, Calle EE. UU. Nº 218, Depto. 7, Santiago.
Dr. Galo García Swart., Serv. Oftalm. Hosp. San Borja, Santiago.
Dra. Graciela Chávez Sepúlveda, Serv. Oftálm. Hosp. San Borja, Santiago.
Dr. José Espíldora-Couso, Calle Sta. Lucía 234, Santiago.
Dr. Oscar Ham G., Hospital San Juan de Dios, Santiago.
Dr. Humberto Negri Ch., Hospital Clínico J. J. Aguirre, Santiago.
Dr. W. Rojas Echeverría, Hospital J. J. Aguirre, Santiago.
Dr. René Barreau K., Calle Catedral 2376, Santiago.
Dr. Carlos Prudencio V., Casilla 3032, Santiago.

Toda correspondencia relacionada con la Sociedad Chilena de Oftalmología debe dirigirse a, Casilla Nº 13017, Providencia, Santiago de Chile.

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

IIª REUNION DE DIRECTORIO

7 de Julio de 1954

Tabla:

Organización y Programa de las Segundas Jornadas Oftalmológicas Nacionales.

ASISTEN: Profesor Verdaguer, Dr. Gormaz (Presidente), Dr. Charlín (Secretario), Dr. Espíldora Couso (Pro-Secretario).

ACUERDOS:

I.—Se fija la fecha de las Jornadas para los días 9 al 12 de Diciembre de 1954.

II.—Se acuerda solicitar la cooperación de los Dres. S. Riesco y Asenjo. El primero hablaría sobre Nistagmus y el segundo sobre un tema neuro-oftalmológico.

III.—Invitación a oftalmólogos argentino: se invitaría al Dr. J. Malbrán y al Dr. Edo. Lagos como Presidente de la Sociedad Argentina de Oftalmología.

IV.—Se discute la necesidad de nombrar un correlator oficial, para iniciar la discusión de todo trabajo previamente leído por éste.

V.—Se harán sesiones quirúrgicas y de trabajos.

VI.—El domingo 12 se clausurarían las Jornadas en Valparaíso.

VII.—ACTOS SOCIALES:

1) Comida oficial la noche del 9 de Diciembre.
2) El Dr. Verdaguer ofrecerá un cocktail en su residencia.
3) Almuerzo de camaradería a médicos de provincia.

Vª SESION ORDINARIA DEL 28 DE JULIO DE 1954

PRESIDENTE: Dr. Alberto Gormaz B.

SECRETARIO: Dr. Carlos Charlín V.

ASISTEN: Profesor Arentsen, Dres. Bitrán, Charlín, Dra. Echeverría, Dres. Gormaz, Inostroza, Olivares, Ham, Dra. Manosalva, Dres. Espíldora Luque, Espíldora Couso, Pazols, Prudencio, Dra. Thierry, Dres. Verdaguer, Villaseca, Pérez, Barreau, Valenzuela y Profesor Viel.

A las 19.45 horas se abre la Sesión

Lectura del Acta de la Sesión del 30 de Junio, que es aprobada sin modificación.

El Sr. Presidente propone al Dr. Espíldora Couso como reemplazante del Dr. Olivares en la Secretaría de la S.O.S.A.M. mientras dure la ausencia de este último. Se acepta la moción del Sr. Presidente.

La Dra. Thierry, es designada Tesorera de la Sociedad Chilena de Oftalmología, en reemplazo del Dr. Schweitzer quien se ausenta del país por unos meses.

Tabla:

I.—Plan de Oftalmología Preventiva. Prof. Arentsen.

II.—Comentario sobre algunos aspectos del problema oftalmológico del escolar Secundario de Santiago. Prof. Dr. B. Viel y colaboradores.

III.—Correspondencia.

I.—*Prof. Arentsen:* El autor expone un interesante plan para iniciar en nuestro país la prevención de las afecciones oftalmológicas y la corrección de ametropías. Este plan contempla la posibilidad de realizar con personal ad-hoc, el control oftalmológico del prematuro, recién nacido, escolar y de nuestro obrero industrial.

Mediante proyecciones, el Prof. Arentsen, demuesrta cómo es de importante la función visual en el obrero industrial y el cuidado que debe tener el especialista al corregir un vicio de refracción o una presbisie, pues es indispensable la obtención de datos referentes a la distancia en que el obrero ejecuta su trabajo y las diferentes funciones que éste realiza en su faena. El autor piensa que con Enfermeras Universitarias o con personal instruído con tal finalidad podría realizar en Chile, un plan de Oftalmología Preventiva satisfactorio para nuestras necesidades actuales.

II.—*Profesor Viel y colaboradores*: Los autores realizan un estudio bioestadístico en estudiantes secundarios de varios Liceos de Santiago, con el objeto de informar al Ministerio de Educación si se justifica o no el actual examen médico general a los escolares. Con este objeto, practicaron examen médico a 5.989 estudiantes entre 7 y 22 años de edad, para llegar a una conclusión sobre el estado nutritivo y la prevalencia de algunos estados patológicos. El estado nutritivo de nuestro escolar es comparable al de Estados Unidos y superior al de otros países. En cuanto a la prevalencia de algunos estados patológicos, los autores catalogan de pavoroso el estado de la dentadura, amígdalas y vicios de refracción, siendo la de estos últimos de 43,3%, de los cuales sólo el 7,6% estaba corregido por lentes.

Para los autores la TBC activa no es problema, ya que es necesario practicar 400 exámenes de Abreu para encontrar un caso de TBC. No sucede así con las cardiopatías, cuya prevalencia es superior. El Prof. Viel y colaboradores concluyen que, el examen médico escolar no se justifica y proponen que los fondos destinados con este objeto se utilicen en contratar la función de especialistas para despistar las afecciones dentarias y las ametropias.

DISCUSION:

Dr. Gormaz: Estima de gran interés la conferencia del Prof. Viel y colaboradores, por venir a completar el trabajo del Prof. Arentsen. En el estudio de ellos, se ve claramente la necesidad de un control más amplio de las Ametropías.

Prof. Arentsen: Cree que podría completarse este estudio en las industrias con grupos de alumnos.

Prof. Espíldora: Se refiere a la necesidad de la creación de escuelas para débiles visuales, con textos y métodos apropiados.

Dr. Olivares: Le parece muy importante destinar fondos para contratar ayudantes que atiendan al escolar en el control de su función visual.

Dr. Villaseca: Estima exagerado el costo actual de los lentes y cree que este problema debe merecer la atención de las autoridades por ser considerado, actualmente, un artículo de lujo.

Se levanta la Sesión a las 21.20 horas.

VIº SESION ORDINARIA 25-VIII-54.

Se abre la Sesión a las 19,40 horas.

PRESIDENTE: Dr. Gormaz.

SECRETARIO: Dr. Espíldora Couso.

ASISTEN: Dres. Araya, Arentsen, Bitrán, Dra. Echeverría, Prof. Espíldora Luque, Dres. Espíldora Couso, Gormaz, Dra. Candia, Dres. Mehech, Millán, Pazols, Dra. Thierry, Dres. Villaseca, Wignanky, Silva, Barreau, Ham, Prudencio, Valenzuela, Dra. Manosalva y Dr. Kroll.

Tabla:

I.—*Alergia en Oftalmología.*—Dr. Mardones.

II.—*La utilidad de los síntomas oculares en el diagnóstcio de los tumores del Cerebro.*—Dr. Kroll.

Lectura del acta anterior que es aprobada sin modificación.

CORRESPONDENCIA:

1) Carta de la Asociación Médica del Instituto Penido Burnier (Campinas, Sao Paulo).
2) Carta de la Sociedad de Cirujanos de Chile, en la que se acusa recibo de otra, de nuestra Sociedad, comunicándole la constitución del Directorio por el período 1954-55.

El señor Presidente procede a explicar a la concurrencia, que el primer tema de la Tabla no podrá ser presentado porque su relator se encuentra enfermo.

Posteriormente, presenta al Dr. Kroll a los asistentes, y en elogiosos términos expone las numerosas actividades del colega extranjero, el que después de estudiar Medicina en las Universidades de Breslau, Münich, München y Hamburg se especializa en Neurología y Neurocirugía en la Universidad de Breslau. Trabajó como Médico Jefe y colaborador científico en la clínica de Neurología y Neurocirugía del Profesor Olfrid Foerster, en Breslau, desde el año 1928 a 1933 y, al mismo tiempo, en la Facultad de Medicina de Breslau. Después fué Jefe Médico de la Clínica de Cirugía General de la Universidad de Hamburgo, en la sección de Neurocirugía y, en 1936, fué llamado para la Cátedra de Neurología y Neurocirugía en el Hospital St. George en Breslau, trabajando al mismo tiempo, en el Instituto de Investigaciones Cerebrales, del Profesor Olfrid Foerster.

Durante la guerra, fué jefe de mil camas para heridos graves del cerebro en Silesia, y Consejero Médico del 8º Cuerpo del Ejército. Posteriormente instaló una Clínica de Neurocirugía en Detwold y organizó el Instituto de Investigaciones Cerebrales, con el nombre de Olfrid Foerster, para continuar la tradición del mismo Instituto en Breslau. Desde 1953, se encuentra en Chile, trabajando en la investigación científica.

El Dr. Kroll toma la palabra para exponer su tema sobre *"la utilidad de los síntomas oculares en el diagnóstico de los tumores cerebrales"*.

El Dr. Kroll hace un análisis detenido de los diferentes elementos diagnósticos con que cuenta la Neuro-oftalmología para asesorar al Neurocirujano en el diagnóstico del Tumor Cerebral.

Comienza por estudiar las alteraciones del fondo del ojo y la frecuencia del Edema Papilar, terminando por referirse a los fenómenos subjetivos visuales, como son las fotopsias y las alucinaciones ópticas. Hace un estudio detallado sobre el valor de las alteraciones del campo visual, pupilares y de movilidad ocular, asociadas o no al nistagmus en los Tumores Cerebrales.

Concluye que, el valor de cada uno de éstos síntomas oculares es sólo el valor selectivo en el diagnóstico. Estima de mayor importancia a los *grupos sintomáticos*, como son el nistagmus interno y las alteraciones pupilares asociadas a anomalías francas de la movilidad, propias de los tumores de la fosa posterior, o bien, la Hemianopsia bitemporal junto a la atrofia óptica, síntomas propios de los tumores hipofisiarios.

Es el examen oftalmológico asociado a otros, de gran importancia, como son la ventriculografía, electroencéfalografía, arteriografía y examen neurológico general, los que permiten al neurocirujano llegar a un diagnóstico etiológico y topográfico completo.

DISCUSION:

Dr. Gormaz: Felicita al Dr. Kroll por su interesante trabajo que, según su criterio, hace un importante aporte al concepto del edema papilar. Además, piensa que con las nuevas drogas inhibidoras de la anhidrasa carbónica (Diamox) podrán obtenerse resultados inesperados sobre el edema cerebral y papilar.

Profesor Espildora: Felicita al Dr. Kroll por su presentación y como él, piensa que es el

conjunto clínico el que prevalece en el diagnóstico de los tumores cerebrales. Es el neurocirujano quien debe valorizar los distintos hallazgos en un enfermo neuro-quirúrgico.

Se levanta la Sesión a las 21,10 horas.

VII° SESION ORDINARIA DEL 29 DE SEPTIEMBRE DE 1954

PRESIDENTE: Dr. Gormaz.

SECRETARIO: Dr. Espíldora Couso.

ASISTEN: Dres. Araya, Arentsen, Bitrán, Dra. Echeverría, Dres. Mehech, Millán, Pazols, Prof. Espíldora Luque. Dra. Thierry, Dres. Villaseca, Wygnanky, Dras. Chavez, Manosalva, Dres. Valenzuela Garín, Rojas, Ham, Barreau.

Se abre la Sesión a las 19.35 horas.

Se da lectura al acta de la Sesión anterior, la que se acepta sin modificaciones.

Tabla:

I.—"Alergia en Oftalmología" Dr. Mardones Oyarzun.

II.—"Alteración neuro-oftalmológica localizada por intoxicación barbitúrica" Dr. A. Gormaz.

III.—"Esclerosis arteriolar secundaria a Flebopatías - Retineanas" Dres. Espíldora-Luque y Espíldora-Couso.

El Sr. Presidente le ofrece la palabra al Dr. Mardones.

I.—*Dr. Mardones*: Hace una exposición de las afecciones alérgicas más frecuentes de interés para el oftalmólogo y dá a conocer los actuales métodos terapéuticos que se emplean.

II.—*Dr. Gormaz:* Relata el caso de una enferma de 38 años que, a raíz de una fuerte ingestión de alcohol sufrida por una intoxicación barbitúrica, con intención suicida, presentó un cuadro caracterizado por estado comatosa durante cuatro días, seguido por diplopia, cefalea hemicránica derecha y otalgia del mismo lado. Además, había un cuadro de embotamiento, con facies inexpresiva; mala coordinación de las ideas y cierto grado de ataxia.

La visión era de 20/30 en OD. y 20/20 en OI. las pupilas en midriasis no reaccionaban a la acomodación y lo hacían débilmente a la luz. Había un edema papilar inicial y una cuadrantopsia homónima derecha. Se hizo el diagnóstico de Tumor Temporal izquierdo, pero los neurocirujanos no encontraron signos de localización.

A medida que fueron pasando los días, el cuadro regresó hasta la normalidad absoluta, incluso la cuadrantopsia.

III.—*Profesor Espíldora:* Se refiere a dos casos de Flebotrombosis de la vena central de la retina asociadas a una marcada esclerosis arteriolar en el ojo enfermo, con angioscopía negativa en la congénere.

Estos dos casos plantean el hecho de la posible influencia de las flebopatías sobre la esclerosis arteriolar-retinal. En efecto, es frecuente observar retinopatías diabéticas complicadas de esclerosis retinal en enfermos no vasculares. Es así como Ashtón, damite a la arterioesclerosis retinal diabética, como el efecto de un vasoespasmo arteriolar, prolongado y mantenido por un reflejo *axónico* vena-arteria.

Dr. Gormaz, dá lectura a parte del texto de una carta que le ha enviado el Dr. Charlín desde Nueva York en que le comunica de la posibilidad de la visita de dos connotados oftalmólogos europeos que desean venir a Chile a dictar conferencias de la especialidad según se lo ha informado el Dr. Moacyr Alvaro. También le comunica que la conocida optometrista Mrs. Lancaster tiene interés por dictar un curso en Santiago.

La asamblea acepta la idea y los socios asistentes se comprometen a financiar el proyecto.

A las 21.30 se levanta la sesión.

VIII^a SESION ORDINARIA DEL 27 DE OCTUBRE DE 1954

PRESIDENTE: Dr. Gormaz.

SECRETARIO: Dr. Espíldora Couso.

El Sr. Presidente abre la sesión a las 19,35 horas.

ASISTEN: Prof. Arentsen, Dras. Candia y Echeverría, Dres. Inostroza, Lama, Mehech,

BIBLIOTECA NACIONAL

Millán, Pazols Peralta, Dra. Thierry, Dres. Villaseca, Wygnanki, Prof. Verdaguer, Dres. Silva, Prudencio, Ham Valenzuela, Rodríguez y Ugarte.

Se procede a la lectura del Acta anterior la que es aprobada con una modificación propuesta por el Sr. Presidente respecto al ofrecimiento de connotados especialistas extranjeros para venir al país a realizar cursos de la especialidad.

Tabla:

I.—Hemorragia sub-hialoidea ecuatoriales, Prof. J. Arentsen.

II.—Algunos aspectos del diagnóstico y tratamiento de las gestosis. Dr. Guillermo Ugarte.

III.—Consideraciones sobre el uso del Diamox en un caso de glaucoma diabético. Dr. Millán.

I.—Hemorragia sub-hialoidea ecuatoriales, Dr. J. Arentsen.

Hemorragias sub-hialoideas ecuatoriales. Prof. Dr. Juan Arentsen. Hospital San Juan de Dios.- Se describe una hemorragia de la región ecuatorial, de origen traumático, que flotaba aparentemente en el vítreo, pero que, después de un cuidadoso estudio oftalmoscópico directo y al biomicroscopio de Zeizz-Jena, se comprueba que se encontraba en la cara posterior de la hialodes desprendida en ésta zona.

Se describen otros dos casos de hemorragias sub-hialodeas secundarias a periflebitis tuberculosas, en las que también parecía existir hemorragia vítrea, tratándose en realidad de hemorragias depositadas en la cara posterior de la hialodes parcialmente desprendida. En ambos casos se demuestra que la retes mirabilis existente no flotaba en el vítreo sino que los vasos de neoformación seguían las ondulaciones de la hialoides desprendida.

II.—Dr. Ugarte: Se refiere al aspecto clínico de las gestosis con especial referencia al fondo de ojo importante elemento diagnóstico en estos cuadros. Posteriormente analiza en forma muy completa el efecto de las diversas drogas hipotensoras en reciente uso en el país y las diferentes combinaciones de ellas para lograr el éxito terapéutico en las eclampsias gravídicas.

Discusión: Dr. Gormaz: Pregunta al Dr. Ugarte si considera como dato importante la vasoconstricción arteriolar retinal.

Dr. Ugarte: Considera como dato de gran valor la vasoconstricción arteriolar ya que la considera como el primer síntoma oftalmoscópico de las gestosis. Se refiere posteriormente a las influencias psicológicas y climáticas en el estallido de una crisis eclámptica.

III.—Dr. Millán: Presenta un caso de glaucoma diabético tratado con Diamox exponiendo en un gráfico muy completo las variaciones tensionales y las modificaciones del equilibrio iónico de la sangre junto con las glicemias obtenidas del enfermo durante el tratamiento. Desde el punto de vista del glaucoma se obtuvo un franco descenso de la tensión más marcado en el ojo operado previamente de un ciclodiatermia, y una mejoría evidente de todos los signos oculares clásicos de un glaucoma diabético (rubeosis). Llamó especialmente la atención la mejoría de la cifra de glicemía alcanzada por primera vez en toda la evolución del caso. No se obtuvieron modificaciones apreciables del equilibrio iónico como fué de temer antes de instituir el tratamiento con Diamox en un diabético.

Discusión: Prof. Verdaguer: Hace referencia del inusitado interés que ha despertado esta nueva droga en el mundo oftalmológico y según conclusiones sacadas en el reciente Congreso Internacional de Oftalmología la droga está especialmente indicada en los glaucomas secundarios y en los agudos.

Dr. Lama: Relata dos casos de glaucomas agudos tratados en el Servicio del Hospital Salvador con éxito.

Dr. Ugarte: Considera de enorme interés el trabajo del Dr. Millán y cree indicada la administración de KCl durante el tratamiento con la droga.

Dra. Thierry: Relata un caso de glaucoma agudo tratado por ella con Diamox en el que se produjo un impresionante descenso de la tensión que se mantiene cuarenta y tantos días después de haber suspendido la droga y sin el uso de mióticos. Hace refereucia a ciertos síntomas colaterales como son las parestesias.

Dr. Valenzuela: Refiere un caso tratado con éxito por el Dr. Barrenechea durante 2 meses. Desea preguntar al Dr. Millán ¿qué actitud se toma ante un caso que responde al Diamox y que es natural no se puede mantener el tratamiento indefinidamente?

Dr. Millán. Piensa que la hipotonía ocular del coma diabético se deba más bien a un trastorno electrolítico que a la deshidratación como se cree actualmente. Las parestesias las atribuye a anoxia tisular. En su comunicación pudo apreciares la respuesta más favorable del ojo operado con ciclodiatermia hecho que él podría explicar diciendo que en ese ojo el Diamox debe actuar sobre menor cantidad de anhidrasa carbónica, es decir, se produciría una marcada disminución del substrato.

Dr. Villaseca: Pregunta sobre la posible acción local del Diamox.

Dr. Millán: Afirma que se ha intentado su uso local pero éste ha fracasado.

Se levanta la sesión a las 21.30 horas.

IXª SESION ORDINARIA DEL 29 DE DICIEMBRE DE 1954

Se abre la sesión a las 19,35 en el local de costumbre.

PRESIDENTE: Dr. A. Gomaz.

SECRETARIO: Dr. Carlos Charlín V.

ASISTEN: 17 socios.

Lectura del Acta de la Sesión anterior: Se aprueba sin modificaciones.

Correspondencia: Se informa a la asamblea sobre una comunicación enviada de la *Sociedad Francesa de Oftalmología* por el Dr. Marcel Kalt dando a conocer que el 62º Congreso Francés de Oftalmología tendrá lugar en París en la "Maison de la Chimie" del 8 al 12 de Mayo de 1955. La fecha para la recepción de trabajos vence el 15 de febrero. A fines del mes de marzo se dará a conocer el programa definitivo.

Carta del Dr. Moacyr Alvaro en que hace referencia que la visita de Miss Lancaster a Chile ha sido postergada para otra ocasión más oportuna. Como se recordará Miss Lancaster por intermedio del Dr. M. E. Alvaro había ofrecido visitarnos en el presente mes para dictar lecciones sobre Técnica Ortóptica.

Comunicación de la Asociación Oftalmológica Chilena en que pone en conocimiento a nuestra sociedad que en sesión del 30 de noviembre de 1954 se acordó crear el "Premio Asociación oftalmológica" para que sea otorgado por la Sociedad Chilena de Oftalmología al mejor trabajo científico presentado durante el año. Este premio consistirá en un Diploma y una obra de oftalmología. Firman dicha comunicación los Dres. Juan Arentsen y Raúl Valenzuela, Presidente y secretario respectivamente.

Comunicación de *The Ophthalmological Society of the United Kingdom* en que dá a conocer su congreso anual que tendrá lugar del 28 al 30 de Abril de 1955 en 1 Wimpole Street, London, W.I.

Solicitudes de nuevos socios para ingresar a la Sociedad Chilena de Oftalmología en calidad de Socio-Adherente de los médicos oftalmólogos Dres. René Barreau K. (Catedral 2376, Santiago) y Carlos Prudencio V. (Casilla 3032, Santiago).

TEMARIO:

1º—*Film sobre Glaucoma.* Facilitado por el Departamento de Cine de la Embajada de los Estados Unidos de N. A.

Terminada la proyección del film se acuerda enviar una nota de agradecimiento a dicho Departamento y solicitar que se haga una mayor difusión entre centros médicos y hospitales del país de esta película que en forma tan clara y demostrativa irá a ilustrar sobre el Glaucoma al médico general.

Luego el Sr. Presidente se refiere a incluir el Glaucoma dentro de las enfermedades que son acogidas por la Medicina Preventiva y además considera de gran importancia que se instruya al personal auxiliar de los Servicios Oftalmológicos en la práctica de la "tonometría"

con el fin de implantarla como rutina e incorporarla como examen obligado para todo enfermo mayor de 40 años que concurra a nuestros servicios.

El profesor Verdaguer, comunica que el adopta ese criterio en su Servicio aún en los enfermos que concurren por un chalazión.

El profesor Arentsen, dice que en el Servicio del Hosp. San Juan de Dios han hecho un control con el Dr. Bitrán en 1859 enfermos los 2 últimos meses encontrando 120 sospechosos y 78 confirmados. Sin haber tomado en cuenta en estos casos la edad ni tampoco si se trataba de inter-consultas.

El Profesor Espildora, hace saber que fué consultado por el Servicio Nacional de Salud sobre la creación de una Clínica de Glaucoma en el Hospital del Salvador pero considera que esta debe establecerse en todos los Servicios de Oftalmología para que se pueda abordar el problema en forma más amplia y poder contar con un mayor personal auxiliar.

El Sr. Presidente dice que se enviará una nota al Servicio Nacional de Salud y Medicina Preventiva dando a conocer los acuerdos tomados en las Jornadas Oftalmológicas sobre el Glaucoma.

2º—*Consideraciones generales sobre Visión Nocturna y Aviación a Chorro.*—Dr. Jorge Silva.

Comienza por destacar en su interesante y documentada exposición el valor que le corresponde a los elementos nerviosos retinales en la visión diurna y nocturna para después detenerse a examinar los factores que la afectan.

La segunda parte de su trabajo se refiere al aparato visual en relación con la aviación supersónica haciendo resaltar los diferentes cambios y nuevas condiciones a que se encuentra el piloto del avión a retroimpulso.

Termina la exposición dando a conocer su experiencia al respecto en esta clase de vuelos como oculista de la Fuerza Aérea.

3º—*Dos casos de Melanoma Maligno,* Dr. Oscar Ham. Hace la relación de dos casos clínicos atendidos en el Servciio de Oftalmología del Hospital de San Juan de Dios.

El primero de ellos, paciente de 29 años presentaba un melanoma coroideo del ojo derecho que se diagnosticó clínicamente. El globo fué enucleado, confirmándose histológicamente su diagnóstico siendo irradiada la cavidad posteriormente.

El segundo caso correspondía a una paciente de 83 años que presentaba una tumoración pigmentada adherida a la córnea con adenopatía preauricular. Fué sometida a una exenteración orbitaria cuya conclusión del informe anátomo patológico es de un "melanoma maligno de la conjuntiva bulbar". La enferma fué trasladada al Instituto del Radium para la continuación del tratamiento. El Dr. Ham complementa su exposición con la bibliografía consultada y las preparaciones histológicas.

Después de felicitar al Dr. Ham por su exposición, se levanta la sesión a las 21,35 horas.

NOTA.—La *Memoria de Secretaria* correspondiente al año en curso no la publicamos en el presente número por ser ella parte complementaria de la relación que hará el Sr. Presidente en la primera sesión del próximo mes de Marzo.

El Secretario.

A.—INDICE DE AUTORES

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

VOLUMENES I A X — 1944 A 1953

ACEVEDO D., ENRIQUE.—Trastornos circulatorios retinales y afecciones vasculares generales. *9:* 18, 1952.

ACUÑA Z., MIGUEL.—Retinopatías en la enfermedad hipertensiva. *1:* 27, Marzo-Abril, 1945.

ADROGUE, ESTEBAN.—El examen gonioscópico. Su técnica con el cristal de contacto de Goldman. *2:* 305, Nov.-Dic., 1946.

ALVARO, MOACYR E.—Ophthalmologia organizada. 2: 219, Jul.—Oct. 1946.

AMENAZAR PRIETO, MARIO.—Fondo de ojo en el eclampsismo. *1:* 29, Marzo-Abril, 1945.

ARAYA C., ADRIAN.—Estudio clínico de la hipovitaminosis A en el lactante. Test de queratinización conjuntival. *2:* 11, Enero-Febrero, 1946.

ARAYA C., ADRIAN.—Gabinete Psicotécnico. Su funcionamiento. *2:* 609, Enero-Dic., 1948.

ARAYA C., ADRIAN.—Sindrome de Groenblad y Strandberg. *2:* 625, Enero-Diciembre, 1948.

ARENTSEN, JUAN.—Un caso de oftalmía simpática curada con penicilina. *2:* 118, Marzo-Abril, 1946.

ARENTSEN, JUAN.—Un caso de Oftalmíasimpática curada con penicilina. *2:* 249, Julio-Octubre, 1946.

ARENTSEN, JUAN.—Inyección de aire en la cámara anterior. *2:* 485, Marzo-Diciembre, 1947.

ARENTSEN, JUAN.—Control Biomicroscópico oftalmológico de tuberculosis oculares tratadas con estreptomicina. *6:* 107, Enero-Diciembre, 1949.

ARENTSEN, JUAN.—Pseudo tortícolis secundaria a parálisis del oblicuo superior derecho, corrección quirúrgica. *7:* 89, 1950.

ARENTSEN, JUAN.—Un caso de esclero-querato-irido-ciclitis incipiente tratado con estreptomicina. *7:* 91, 1950.

ARENTSEN, JUAN.—Un caso de iridodialisis traumática operada según método de Key Jameson. *7:* 95, 1950.

ARENTSEN, JUAN.—Ptosis palpebral (Modificación técnica). *8:* 3, 1951.

ARENTSEN, JUAN.—Cortisona. Su acción antiglogística en enfermedades oculares. *8:* 25, 1951.

ARENTSEN, JUAN.—Bases fisiopatológicas de las desviaciones oculares. *10:* 142, 1953.

BARRENECHEA A., SANTIAGO.—Dos casos de uveitis asociada a alopecia, vitiligo, disacucia y poliosis (Sindrome de Vogt-Koyanagi). *1:* 5, Septiembre-Octubre, 1944.

BARRENECHEA A., SANTIAGO.—La penicilina en oftalmología. *1:* 12, Enero-Febrero, 1945.

BARRENECHEA A., SANTIAGO.—La dacriocistorrinostomía (Técnica de Arruga). *1:* 14, Noviembre-Diciembre, 1945.

BARRENECHEA A., SANTIAGO.—Roentgenterapia en las trombosis venosa retinales. 2: 235, Julio-Octubre, 1946.

BARRENECHEA A., SANTIAGO.—El Dr. Harry S. Gradle (Necrología). *7:* 5, 1950.

BARRENECHEA A., SANTIAGO.—Prevención de la ceguera en Chile. *7:* 19, 1950.

BARRENECHEA A., SANTIAGO.—La enseñanza de la oftalmología en los Estados Unidos. *10:* 210, 1953.

BAUZA, JOSE.—Estudios sobre alteraciones pulmonares y de la coroides en el período agudo del sarampión. *2:* 363, Enero-Febrero, 1947.

BELTRAN.—Ulcera corneal a proteus y dacriocistitis. *7:* 85, 1950.

BERNASCONI S., FRANCISCO.—Conjuntivitis gonocócica tratada con penicilina local. *1:* 18, Enero-Febrero, 1945.

BITRAN B., DAVID.—Penicilina local en oftalmología. *2:* 157, Mayo-Junio, 1946.

BITRAN B., DAVID.—Oftalmía simpática curada. *2:* 318, Noviembre-Diciembre, 1946.

BITRAN B., DAVID.—Vacunación ocular accidental. *2:* 465, Marzo-Diciembre, 1947.

BITRAN B., DAVID.—Cortisona. Su acción antiflogística en enfermedades oculares. *8:* 25, 1951.

BRUCHER E., RENE.—Endoftalmitis metastásica tratada con penicilina. *1:* 15, Septiembre-Octubre, 1944.

BRUCHER E., RENE.—Neuro-óptico mielitis aguda o enfermedad de Devic's. 2: 245, Julio-Octubre, 1946.

BRUCHER E., RENE.—Pupilotonía o sindrome de Addie. 2: 383. Enero-Febrero, 1947.

BRUCHER E., RENE.—Examen de la visión en los conductores de vehículos. *2:* 491, Marzo-Diciembre, 1947.

BRUCHER E., RENE.—Fundamento de la psicotécnica del tránsito. 7: 65, 1950.

CABEZAS, JUAN.—El lisozima como factor de defensa en oftalmología. *1:* 3, Marzo-Abril, 1945.

CAMINO P., CARLOS.—Operación del injerto de córnea. *1:* 13, Noviembre-Diciembre, 1944.

CASTRO, ELSA de.—Estudio sobre alteraciones pulmonares y de la coroides en el período agudo del sarampión. *2:* 363, Enero-Febrero, 1947.

CONGRESOS.—Segundo Congreso Panamericano de Oftalmología. 2º comunicado del Comité Ejecutivo. *1:* 20, Enero-Febrero, 1945.

Segundo Congreso Panamericano de Oftalmología. *2:* 41, Enero-Febrero, 1946.

CONTARDO A., RENE.—Las trombosis venosas retinales y su tratamiento por la radioterapia. *1:* 22, Julio-Agosto, 1944.

CONTARDO A., RENE.—Dos casos de Uveitis asociada a alopecía, vitiligo, disacucia y poliosis (Sindrome de Vogt-Koyanagi). *1:* 5, Septiembre-Octubre, 1944.

CONTARDO A., RENE.—La penicilina en oftalmología. *1:* 12, Enero-Febrero, 1945.

CONTARDO A., RENE.—La dacriocistorrinostomía (Técnica de Arruga). *1:* 14, Noviembre-Diciembre, 1945.

CONTARDO A., RENE.—El tracoma en Chile. *2:* 37, Enero-Febrero, 1946.

CONTARDO A., RENE.—Miasis ocular. *2:* 105, Marzo-Abril, 1946.

CONTARDO A., RENE.—Roentgenterapia en las trombosis venosas retinales. *2:* 235, Julio-Octubre, 1946.

CONTARDO A., RENE.—Un caso interesante de glaucoma crónico simple. *2:* 384, Enero-Febrero, 1947.

CONTARDO A., RENE.—Ojo y energía radiante. *2:* 583, 1948.

CONTARDO A., RENE.—Los filtros en oftalmología. *6:* 69, 1949.

CONTARDO A., RENE.—Tratamiento de la queratitis rosácea con testosterona. *6:* 99, 1949.

CONTARDO A., RENE.—Ulcera corneal por pseudomonas aeruginosa. *6:* 131, 1949.

CONTARDO A., RENE.—El D. F. P. en el tratamiento del glaucoma. *7:* 15, 1950.

CONTARDO A., RENE.—La terramicina y sus posibles aplicaciones en oftalmología. *7:* 69, 1950.

CONTARDO A., RENE.—Reconstrucción plástica de cavidad anoftálmica. *7:* 77, 1950.

CONTARDO A., RENE.—Queratitis áurica. Tratamiento con bal. *7:* 79, 1950.

CONTARDO A., RENE.—Sindrome de Behcet. *8:* 15, 1951.

CONTRERAS C., ROBERTO.—Algunas afecciones oftalmológicas tratadas con cortisona. *8:* 37, 1951.

CONTRERAS STARK, R.—Investigación focal dentaria. *1:* 26, Mayo-Agosto, 1945.

CUMSILLE, E.—Retinopatía diabética. *10:* 18, 1953.
CHARLIN CORREA, CARLOS.—Neuritis óptica de la lactancia. *1:* 5, Julio-Agosto, 1944.
CHARLIN CORREA, CARLOS.—Neuritis óptica etílica.—A.—Etilismo confeso. 1: 3, Mayo-Agosto, 1945.
CHARLIN-VICUÑA, CARLOS.—Irido ciclitis tuberculinosensible. *1:* 28, Noviembre- Diciembre, 1945.
CHARLIN-VICUÑA, CARLOS.—Algunas notas sobre clínicas oftalmológicas norteamericanas. *6:* 109, 1949.
CHARLIN-VICUÑA, CARLOS.—Centenario del oftalmoscopio. *7:* 6, 1950.
CHARLIN-VICUÑA, CARLOS.—El gonioscopio de Lee Allan y anotaciones sobre gonioscopía. *7:* 57, 1950.
CHARLIN-VICUÑA, CARLOS.—Algunas afecciones oftalmológicas tratadas con cortisona. *8:* 37, 1951.
CHARLIN-VICUÑA, CARLOS.—Aspectos oftalmoscópicos en las nefritis crónicas. *9:* 30, 1952.
CHARLIN-VICUÑA, CARLOS.—Neuritis óptica por alcohol metílico. *9:* 57, 1952.
CHARLIN-VICUÑA, CARLOS.—Sindroma de Van der Hoeve (Escleróticas azules). *10:* 45, 1953.
CHARLIN-VICUÑA, CARLOS.—Tuberculinoterapia en la Clínica Oftalmológica del Hospital del Salvador. *10:* 207, 1953.
DUBERNET, J.—Tratamiento de la queratitis rosácea con testosterona. 6: 99, 1949.
ESPILDORA-LUQUE, C.—Opacificación ultra-rápida y reabsorción espontánea del cristalino.—Su aparente relación con un foco dentario. *1:* 12, Julio-Agosto, 1944.
ESPILDORA-LUQUE, C.—Sobre clasificaciones oftalmoscópicas de la hipertensión arterial. *1:* 5, Noviembre-Diciembre, 1944.
ESPILDORA-LUQUE, C.—Desprendimiento retinal recidivante. *1:* 25, Marzo-Abril, 1945.
ESPILDORA-LUQUE, C.—Oftalmía simpática consecutiva a ruptura subconjuntival de la esclera. *1:* 26, Noviembre-Diciembre, 1945.
ESPILDORA-LUQUE, C.—El fondo de ojo en 78 cardio-vasculares autopsiados. *2:* 297, Noviembre-Diciembre, 1946.
ESPILDORA-LUQUE, C.—Heterocromía iridiana complicada de Fuchs. *2:* 569, 1948.
ESPILDORA-LUQUE C.—Ciclodiatermia no perforante en el glaucoma. 7: 13, 1950.
ESPILDORA-LUQUE, C.—Histioterapia en la retinitis pigmentaria. *7:* 39, 1950.
ESPILDORA-LUQUE, C.—Glioma del nervio óptico. *8:* 51, 1951.
ESPILDORA-LUQUE, C.—Sincinesia muscular en una ptosis palpebral. *8:* 57, 1951.
ESPILDORA-LUQUE, C.—Aspectos oftalmoscópicos en las nefritis crónicas. *9:* 30, 1952.
ESPILDORA-LUQUE, C.—Estrabismo funcional agudo en el adulto. *9:* 44, 1952.
ESPILDORA-LUQUE, C.—Consideraciones sobre neuritis ópticas. *10:* 28, 1953.
ESPILDORA-LUQUE, C.—Neuroretinopatía hexametonio y piretoterapia. *10:* 105, 1953.
GAUTHIER, T. M.—Histioterapia en oftalmología. *9:* 36, 1952.
GONZALEZ.—Gabinete Psicotécnico.—Su funcionamiento. *2:* 609, 1948.
GONLALEZ SIMON, FERNANDO.—Revisión de 150 casos operados de glaucoma. *10:* 184, 1953.
GORMAZ B., ALBERTO.—Oftalmía simpática. *2:* 255, Julio-Octubre, 1946.
GORMAZ B., ALBERTO.—El asa de Pimentel en la operación de catarata. *2:* 603, 1948.
GORMAZ B., ALBERTO.—Tuberculosis conjuntival antigua tratada con estreptomicina. *6:* 121, 1949.
GORMAZ B., ALBERTO.—Un caso de sindrome de Behcet con hemiplegia. *8:* 60, 1951.
GORMAZ B., ALBERTO.—Reconstitución del párpado inferior. *8:* 71, 1951.
GORMAZ B., ALBERTO.—Toxoplasmosis ocular. *9:* 12, 1952.
GORMAZ B., ALBERTO.—Pupila de Argyll-Robertson por arrancamiento del ganglio ciliar. *9:* 49, 1952.
GORMAZ B., ALBERTO.—Resección escleral. *10:* 116, 1953.

GRADLE, HARRY S.—Ideas fundamentales en tratamiento quirúrgico de los glaucomas. *1:* 5, Enero-Febrero, 1945.
GRANT, GUILLERMO.—La extracción neumática de la catarata. *10:* 125, 1953.
HEVIA, RAFAEL.—TBC ocular y estreptomicina. *2:* 617, 1948.
IBAÑEZ PUIGGARI, M.—Un dispositivo para el tratamiento quirúrgico del desprendimiento de la retina. *1:* 7, Noviembre-Diciembre, 1945.
INOSTROZA C., WALDO.—Valor relativo de la tensión ocular y su importancia en el pronóstico y en la terapéutica del glaucoma. *10:* 55, 1953.
JASMEN GONZALEZ, ALFONSO.—Frecuencia de los vicios de refracción. *1:* 19, Noviembre-Diciembre, 1945.
JORQUERA, E.—El lisozima como factor de defensa en oftalmología. *1:* 3, Marzo-Abril, 1945.
JUST TISCORNIA, BENITO.—Exploración funcional de las arteriolas, capilares y venas del segmento anterior del ojo. *2:* 149, Mayo-Julio, 1946.
KRONFELD, PETER C.—Preglaucoma. *2:* 563, 1948.
LAMA SAN MARTIN, GASTON.—Miasis Oftálmica y Nasal asociada. 2: 471, Marzo-Diciembre, 1947.
LAMA SAN MARTIN, GASTON.—Complicaciones oftálmicas de la vacuna. 7: 51, 1950.
LAMA SAN MARTIN, GASTON.—Escleroiridociclitis toxialérgica ascaridiósica. *8:* 66, 1951.
LAMA SAN MARTIN, GASTON.—Toxoplasmosis ocular. *9:* 12, 1952.
LAMA SAN MARTIN, GASTON.—Dacrioadenitis aguda palpebral no supurada recidivante por diente incluído infectado. *10:* 42, 1953.
LIRA V., AGUSTO.—Retinopatías en la enfermedad hipertensiva. *1:* 27, Marzo-Abril, 1945.
MAC CASLIN, MURRAY.—Diagnóstico y tratamiento en las anomalías de los músculos oculares. *8:* 11, 1951.
MAC CASLIN, MURRAY.—Cortisona y A. C. T. H. en oftalmología. *8:* 21, 1951.
MALBRAN, JORGE.—Un dispositivo para el tratamiento quirúrgico del desprendimiento de la retina. *1:* 7, Noviembre-Diciembre, 1945.
MALBRAN, JORGE.—Sobre etiopatogenia y terapéutica del estrabismo. *2:* 95, Marzo-Abril, 1946.
MANNS, G. E.—Opacificación ultra-rápida y reabsorción espontánea del cristalino. 1: 12, Julio-Agosto, 1944.
MARTINI Z., ITALO.—Quiste hidatídico intraorbitario. *1:* 17, Julio-Agosto, 1944.
MARTINI Z., ITALO.—Curso de especialización oftalmológica para post-graduados. *2:* 85, Enero-Febrero, 1946.
MARTINI Z., ITALO.—La Sociedad Chilena de Oftalmología. Algunas referencias sobre su creación y desarrollo. *10:* 216, 1953.
MEHECH, MICHEL H.—Breves consideraciones sobre retinopatía diabética. *2:* 315, Noviembre-Diciembre, 1946.
MENA I., IGNACIO.—Anestesia general en oftalmología. *7:* 45, 1950.
MILLAN, MIGUEL.—Sindrome de Groenblad y Strandberg. *2:* 625, 1948.
MILLAN, MIGUEL.—Aneurisma del polígono de Willis. *6:* 129, 1949.
MUNNICH, GUILLERMO.—Sobre señalización del tránsito. *1:* 31, Noviembre-Diciembre, 1945.
NAGLIS, ERNESTO.—Cortisona.—Su acción antiflogística en enfermedades oculares. *8:* 25, 1951.
OLIVARES, MIGUEL L.—Parálisis de Parinaud mesocefálica. *2:* 226, Julio-Octubre, 1946.
OLIVARES, MIGUEL L.—Tratamiento de la ptosis por el método de Dickey. *8:* 8, 1951.
OLIVARES, MIGUEL L.—Cirugía de la luxación posterior del cristalino. *9:* 1, 1952.
OLIVARES, MIGUEL L.—Sindrome de Marfán con luxación espontánea bilateral del cristalino en la cámara anterior. *9:* 40, 1952.
OLIVARES, MIGUEL L.—Herida cortante ocular bilateral grave tratada con éxito. *9:* 47, 1952.
OLIVARES, MIGUEL L.—Retinopatía diabética. *10:* 18, 1953.
OLIVARES, MIGUEL L.—Pronóstico de la operación de catarata. *10:* 129, 1953.
OLIVER S., ERNESTO.—Dacriocistorrinostomía. Técnica de Valle. *6:* 91, 1949.

OLIVER S., ERNESTO.—Cavidades atrésicas. *10:* 204, 1953.
O'REILLY, GUILLERMO.—Opacificación ultra-rápida y reabsorción espontánea del cristalino. *1:* 12, Julio-Agosto, 1944.
O'REILLY, GUILLERMO.—Hemorragia masiva de la coroides. *2:* 23, Enero-Febrero, 1946.
O'REILLY, GUILLERMO.—Clasificación y tratamiento de las úlceras corneales serpiginosas. *2:* 242, Julio-Octubre, 1946.
O'REILLY, GUILLERMO.—Penicilina en el tratamiento de las úlceras corneales serpiginosas. *2:* 377, Enero-Febrero, 1947.
O'REILLY, GUILLERMO.—Cuerpos extraños intraoculares. *6:* 79, 1949.
O'REILLY, GUILLERMO.—Retinoblastomas. *6:* 103, 1949.
O'REILLY, GUILLERMO.—La extracción neumática de la catarata. *10:* 125, 1953.
OYARZUN, JORGE.—Sindroma de Vogt-Koyanagi. *2:* 184, Mayo-Junio, 1946.
PAZOLS M., OSVALDO.—Histoterapia en Oftalmología. *9:* 36, 1952.
PAZOLS M., OSVALDO.—Histoterapia en Oftalmología: *10:* 192, 1953.
PERALTA G., ARTURO.—Las trombosis venosas retinales y su tratamiento por la radioterapia. *1:* 22, Julio-Agosto, 1944.
PERALTA G., ARTURO.—Miasis ocular. *2:* 105, Marzo-Abril, 1946.
PERALTA G., ARTURO.—Lentes de contacto. *7:* 21, 1950.
PERALTA G., ARTURO.—Lente de contacto córnea. *10:* 199, 1953.
PINTICART de W., ELCIRA.—Sobre el empleo de la vitamina B2 (Riboflavina en dos casos de queratitis parenquimatosa heredoluética. *1:* 21, Noviembre-Diciembre, 1944.
POZO R., DANIEL DEL.—Reconstrucción plástica de cavidad anoftámica. *7:* 77, 1950.
ROJAS ECHEVERRIA, W.—Pronóstico de la operación de catarata. *10:* 129, 1953.
RONNE, HENNING.—Necrología (†) 2: 526 Marzo-Diciembre, 1947.
SANTANDER G., D.—Heridas penetrantes oculares. *6:* 85, 1949.
SANTOS G., EVARISTO.—La radioterapia en el tratamiento de los gliomas retinales. *1:* 11, Septiembre-Octubre, 1944.
SANTOS G., EVARISTO.—Consideraciones sobre el tartamiento de la úlcera corneal serpiginosa. *2:* 312, Noviembre-Diciembre, 1946.
SANTOS G., EVARISTO.—Oftalmía simpática. *10:* 38, 1953.
SANTOS G., EVARISTO.—Aureomicina en afecciones neuríticas. *10:* 40, 1953.
SCHWEITZER, ABRAHAM.—El fondo de ojo en 78 cardio-vasculares autopsiados. *2:* 297, Noviembre-Diciembre, 1946.
SCHWEITZER, ABRAHAM.—Un caso de Aracnoiditis Ortoquiasmática. *2:* 579, 1948.
SCHWEITZER, ABRAHAM.—Aneurisma sacciforme endocraneano. *8:* 68, 1951.
SCHWEITZER, ABRAHAM.—Neuritis óptima retrobulbar aguda. Evolución campimétrica. *9:* 52, 1952.
SELMAN DEIK, PEDRO.—La radioterapia en el tratamiento de los gliomas retinales. *1:* 11, Septiembre-Octubre, 1944.
SIELECZNICK, A.—Empleo del chamico en oftalmología. *2:* 456, Marzo-Diciembre, 1947.
SILVA, JORGE.—Cortisona. Su acción antiflogística en enfermedades oculares. *8:* 25, 1951.
SOURDILLE, G. P.—La thérapeutique chirurgicale des iridocyclites. *10:* 11, 1953.
THIEL, R.—Respecto a la génesis del glaucoma primario. *10:* 1, 1953.
THIERRY, IDA.—TBC ocular y estreptomicina. *2:* 617, 1948.
THIERRY, IDA.—Histioterapia en la retinitis pigmentaria. *7:* 39, 1950.
TOBAR, VICTORIA.—Lipocondrodistrofia, disostosis múltiple. Sindrome de Hurler o Gargolismo. *6:* 125, 1949.
URRETS ZAVALIA, ALBERTO.—Reglamentación del Ejercicio de la Oftalmología (Cuestionario). *2:* 495, Marzo-Diciembre, 1947.
VACCARO, HUGO.—El Lisozima como factor de defensa en Oftalmología. *1:* 3, Marzo-Abril, 1945.
VALENZUELA.—Ulcera corneal a proteus y dacriocistitis. *7:* 85, 1950.

VELTER, EDMOND.—L'Ophtalmologie et la Neurologie en France de 1939 a 1945. *2:* 7, Enero-Febrero, 1946.
VERDAGUER P., JUAN.—Terapia de las Queratitis Superficiales. *1:* 13, Mayo-Agosto, 1945.
VERDAGUER P., JUAN.—Consideraciones sobre hipertensión nefrógena y fondo de ojo. *1:* 31, Mayo-Agosto, 1945.
VERDAGUER P. JUAN.—Parálisis de Parinaud mesocefálica. *2:* 226, Julio-Octubre, 1946.
VERDAGUER P., JUAN.—Empleo del chamico en oftalmología. *2:* 457, Marzo- Diciembre, 1947.
VERDAGUER P., JUAN.—Determinación del astigmatismo por el método de Foggy. *2:* 593, 1948.
VERDAGUER P., JUAN.—Consideraciones sobre las Forias. *6:* 27, 1949.
VERDAGUER P., JUAN.—Tratamiento de la ptosis por el método de Dickey. *8:* 8, 1951.
VERDAGUER P., JUAN.—Trastornos circulatorios retinales y afecciones vasculares generales. *9:* 18, 1952.
VERDAGUER P., JUAN.—Retinopatía diabética. *10:* 18, 1953.
VERDAGUER P., JUAN.—Resección escleral en el tratamiento del desprendimiento de la retina. *10:* 110, 1953.
VIDAL, SERGIO.—Glioma del nervio óptico. *8:* 51, 1951.
VILLASECA E., ALFREDO.—La etiopatogenia de la queratitis neuroparalítica a la luz de un caso clínico. *2:* 178, ,Mayo-Junio, 1946.
VILLASECA E., ALFREDO.—Ciclodiatermia no perforante en el tratamiento del Glaucoma. (Investigación clínica). *2:* 425, Marzo-Diciembre, 1947.
VILLASECA E., ALFREDO.—Queratitis Epitelial Meibomiana. *2:* 573, 1948.
VILLASECA E., ALFREDO.—Nuevos conceptos sobre etiopatogenia y tratamiento del Estrabismo. *6:* 31, 1949.
VILLASECA E., ALFREDO.—Estrabismo concomitante. *2:* 35, 1949.
VILLASECA E., ALFREDO.—Un caso de sarcoide de Boeck con iritis y flebitis retinal. *9:* 61, 1952.
VIZCARRA CH., JOSE.—Ciclodiatermia no perforante en el Glaucoma. *7:* 13, 1950.
VIZCARRA CH., JOSE.—Evolución y tratamiento de un sindrome de Vogt-Koyanagi. (Caso clínico). *10:* 121, 1953.
WEINSTEIN, ADOLFO.—Sindroma de Vogt-Koyanagi. 2: 184, Mayo-Junio, 1946.
WIEDERHOLD, A.—Embriopatía rubeolosa. *6:* 5, 1949.
WOLF, JORGE ANTONIO.—El examen gonioscópico. Su técnica con el cristal de contacto de Goldman. *2:* 305, Noviembre-Diciembre, 1946.
YAZIGI, VICTOR.—Trastornos circulatorios retinales y afecciones vasculares generales. *9:* 18, 1952.

CRONICA

Primeras Jornadas Oftalmológicas Nacionales. *10:* 93, 1953.