

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

SUMARIO

LA OPORTUNIDAD Y LA SELECCION DE LA OPERACION DEL DESPRENDI- MIENTO DE LA RETINA, <i>Dr. H. Arruga</i>	121
TRAITEMENT CHIRURGICAL DU GLAUCOME INFANTILE, <i>Professeur Edmond Velter</i>	128
LA UTILIDAD DE LOS SINTOMAS OCULARES PARA EL DIAGNOSTICO DE LOS TUMORES DEL CEREBRO, <i>Profesor F. G. Kroll</i>	132
EVOLUCION DE DOS CASOS DE IMPLANTE DE CRISTALINO PLASTICO SE- GUN RIDLEY, <i>Dr. Alberto Gormaz B.</i>	144
TUMOR DEL LOBULO TEMPORAL (aspecto oftalmológico) <i>Dr. A. Schweitzer</i> L	147
VARICE DE LA ORBITA O EXOFTALMIA INTERMITENTE, <i>Dres. E. Uberall, A. Schweitzer y J. González C.</i>	150
LA RETINOPATIA DIABETICA, <i>Prof. Domingo Urrutia, Dres. David Bitrán, Jorge Bonneyoy y Sr. Carlos Pinto</i>	153
ESTRIAS ANGIOIDES, <i>Dr. Raúl Valenzuela Encina</i>	162
CONSIDERACIONES SOBRE UN CASO DE DISOSTOSIS CRANEO FACIAL (En- fermedad de Crouzon) <i>Dr. Alejandro Uribe</i>	166

CRONICA

HOMENAJE AL DR. CARLOS CHARLIN CORREA, <i>Dr. Juan Verdaguer</i>	167
--	-----

PUBLICACION SEMESTRAL

Volumen XII — N° 35

Julio a Diciembre de 1955

Santiago de Chile

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

Organo Oficial de la Sociedad Chilena de Oftalmología

DIRECTOR

Prof. Dr. JUAN VERDAGUER P.

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., Prof. Dr. Juan Arentsen S. y Dr. José Espíldora-Couso.

Secretario de Redacción: Dr. Carlos Charlín V.

Director Honorario y Fundador: Dr. Santiago Barrenechea A.

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. Vázquez Barriére (Montevideo), Prof. Dr. Jorge Valdeavellano (Lima), Dr. Guillermo O'Reilly (Concepción) y Dr. Alejandro Uribe (Valparaíso).

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 ó 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.

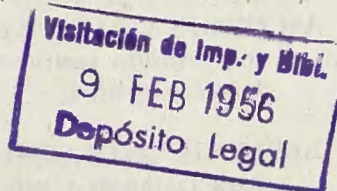
Valor de la suscripción: \$ 600 anuales (US\$ 2.— \$ 50 moneda argentina) en cheque al Tesorero, Casilla 1307, Providencia, Santiago, Chile.

PUBLICACION SEMESTRAL

Santiago de Chile

Vol. XII Nº 35

Julio a Diciembre de 1955



LA OPORTUNIDAD Y LA SELECCION DE LA OPERACION DEL DESPRENDIMIENTO DE LA RETINA

por *H. Arruga* *

Sin duda el desprendimiento de la retina es la enfermedad de nuestra especialidad que tiene mayor variabilidad de tipos clínicos y de formas de evolución, lo cual tiene como consecuencia la diversidad de opiniones en la conducta a seguir, opiniones fundadas en los resultados que cada uno ha obtenido con el método usado y con su manera personal de emplearlo.

Esta variabilidad de tipos clínicos y de evolución es debida a la complejidad de los factores que intervienen en esta enfermedad. Hablamos de enfermedad de la retina y en realidad aunque casi siempre que se desprende es que está enferma (degenerada y atrófica), en el hecho mecánico que representa su desprendimiento, el papel que juega es pasivo: o bien es el vítreo que tiene adherencias de su armazón a la retina y por tracción o movimientos la desgarrar, o bien es la coroides que exuda y empuja la retina hacia el interior del ojo.

Si la causa del desprendimiento fué uno de estos factores, bien pronto se combinan los dos en la mayoría de los casos y así vemos que en los casos en que solo intervino como causa la exudación corioidea, un punto previo de adherencia de la retina a la coroides hace que el exudado empuje la retina y un pedacito de ella quede adherido a la coroides formándose un agujero, que después con los movimientos del ojo da paso al vítreo y aumenta el desprendimiento. Tal ocurre con los desgarros en la mácula, en que nunca vemos flotar un opérculo. Por otra parte si las adherencias al vítreo y los movimientos del ojo, eran las causas iniciales del desprendimiento, la coroides en contacto con el vítreo, que para ella es un cuerpo extraño, reacciona muy diferentemente según los casos, en unos reabsorbe rápidamente el líquido subretiniano que sabemos es el vítreo que pasa a través de los desgarros y en otros no lo tolera y en vez de reabsorber exuda, en consecuencia se acentúa el desprendimiento a pesar del reposo, de lo cual se deduce que en la evolución de esta enfermedad el factor de mayor importancia es la conducta de la coroides.

Si a esto añadimos que para la curación operatoria debemos utilizar dicha membrana vascular para irritarla con el fin de que exude y el exudado inflamatorio rico en fibrina la suelde a la retina y la esclerótica, comprenderemos porqué el comportamiento de la coroides es decisivo en la marcha de la enfermedad antes y después de la operación.

Como en general no tenemos medio de saber como está la coroides, por ello observamos en la clínica resultados extraños, casos sencillos evolucionan mal y casos graves se curan.

Muchos colegas creen modestamente que es debido a que operan pocos en-

* Presentado a la Sesión Solemne en que la Sociedad Chilena de Oftalmología recibió a los Delegados al V Congreso Pan-Americano de Oftalmología, el 11 de Enero de 1956.

fermos y por ello tienen sorpresas, pero en honor a la verdad hemos de decir que los que llevamos operados varios miles de enfermos tenemos también sorpresas.

Los dos problemas capitales en la conducta operatoria del desprendimiento de la retina son: cuando conviene operar y como conviene operar.

En los tiempos de Gonin sus discípulos seguimos las ideas del maestro y operábamos los desprendimientos en cuanto localizábamos los desgarros o bien cuando después de repetidos exámenes no los habíamos encontrado, operábamos por los antecedentes que nos daba el enfermo y por intuición.

Mas adelante se constató la ventaja de esperar en la mayoría de casos, ya que con vendaje binocular y reposo mejoraba muchas veces la situación de la retina. Pero desgraciadamente esto no ocurre siempre y en algunos casos el desprendimiento no mejora y en otros empeora. Con ello se plantea en muchos casos la duda de cuando se debe operar.

Es casi imposible estandarizar una conducta a seguir en cada caso, pero voy a exponer la que me sirve de norma en mi práctica profesional, sin pretender que sea la mejor.

Para ello clasificaré los diferentes tipos clínicos y anátomo patológicos más frecuentes.

Tipo I — Reciente, miópico o senil con pequeño desgarro y desprendimiento poco extenso.

El caso más sencillo es del ojo miope de pocas dioptrías, que aqueja una pérdida de visión de hace pocos días con o sin traumatismo (ya que sabemos hoy día que el trauma no tiene todo el valor que antiguamente se le asignó) cuyo examen denota la presencia de uno o varios desgarros contiguos a la vecindad del ecuador con desprendimiento poco acentuado.

En tal caso lo lógico es que se trate de lo que llamamos desprendimiento miópico y la conducta a seguir lógicamente también es la intervención con diatermia plana, la cual será fácil ya que la retina estará cerca de al coroides y se controlará bien el efecto diatérmico con el oftalmoscopio. Soy partidario de practicar una pequeña punción diatérmica para evacuar el líquido sub-retiniano. Este existe muchas veces aún cuando el fondo de ojo sea rojizo. Si realmente el desprendimiento era muy plano y salió poco líquido sub-retiniano comprimiendo el globo después de hecha la punción, no es indispensable la inyección de aire, aunque yo la practico casi siempre.

Tipo II — Desprendimiento reciente y poco extenso con desgarros pequeños, sin miopía.

Cuando el tipo anátomo patológico es parecido al antes citado es decir existen unos o más desgarros contiguos pero no hay miopía, ni es individuo senil, ni hay antecedentes traumáticos o estos no son importantes, y el desprendimiento es también reciente, coloco al enfermo en reposo y si cede el desprendimiento opero cuando está lo mejor posible según la técnica indicada en el caso anterior.

Tipo III — Caso igual al anterior pero que no mejora con el reposo por existir un foco infeccioso.

Si el desprendimiento no mejora con el reposo hay que investigar si existe algún foco de preferencia infeccioso amigdalár, pero otras veces dentario, sinusal o general. Si se comprueba su existencia tratarlo y después operar como antedicho.

Tipo IV — Como el anterior, sin encontrar foco infeccioso.

Si no se encuentra foco infeccioso es del caso practicar una cura de antibióticos y de sucedáneos de la cortisona (meticorten, denycortisona, prednisona, prednisolona, etc. o ACTH.).

Tanto si mejora como no, hay que operar en cuanto se ha practicado un tratamiento de unos quince días como máximo, aunque el pronóstico es naturalmente mucho más favorable en el primer caso de mejorar con el tratamiento. Si la operación fracasa por no quedar ocluidos los desgarros, se puede continuar el tratamiento médico y al cabo de unas tres semanas practicar un acortamiento escleral lamelar en una zona distinta a la operada pues es posible que la diatermia plana de la primera operación sea todavía eficaz si logramos acercar la retina a la coroides en esta segunda operación. Se practicarán las punciones al nivel de los desgarros y se practica una inyección de aire con cuidado para no romper las suturas puestas.

Tipo V — Desprendimientos con extensas zonas perforadas o degeneradas.

En los tipos antedichos si en vez de existir un desgarro o varios de ellos contiguos recientes existen en zonas extensas o al mismo tiempo van rodeados de zonas degenerativas extensas es preferible practicar la operación de acortamiento escleral lamelar.

Tipo VI — Desprendimiento con intensa reacción local.

Si el tipo anatómico patológico es simple como en los primeros casos pero si siendo reciente además existe una reacción local muy acentuada no parece prudente operar y practico una cura de antibióticos y hormonas, al mismo tiempo que aconsejo investigar la existencia de focos infecciosos, siguiendo la misma conducta operatoria que en el tipo IV.

Tipo VII — Desgarros grandes.

En los desprendimientos también recientes pero con grandes desgarros el pronóstico es muy grave pues es difícil poder con diatermia adherir todos sus bordes a la coroides. En la mayoría de estos casos el reposo no mejora ya que por la enorme brecha que representa el desgarro pasa vítreo detrás de la retina aun practicando el reposo, a pesar de reabsorberlo la coroides. En tales casos la resección escleral sobre el desgarro o detrás de él, puede curar alguno de estos casos. Como siempre practico la inyección de aire en el vítreo.

Tipo VIII — Desinserción en la ora serrata inferior.

Cuando la lesión de la retina es una desinserción en la ora serrata del hemisferio inferior, hay que desconfiar de la antigüedad que el enfermo atribuye a la enfermedad, pues pasan muy a menudo desapercibidos varios meses y a veces años, sobre todo en los jóvenes, aún siendo como es sabido frecuente-

mente el desprendimiento bilateral. No es raro que el enfermo se queje solo de disminución de visión en un ojo y podamos descubrir un desprendimiento en el otro ojo.

Estos casos no mejoran con el reposo ni acostumbran a mejorar con la operación. Esta debe consistir en una barrera de diatermia plana en la zona en que la retina está cerca de la coroides para proteger solamente el polo posterior del ojo contra la extensión del desprendimiento. No existe en tales casos urgencia operatoria.

Tipo IX — Desinserción en la ora serrata superior o lateral.

Cuando la desinserción de la ora serrata está en la parte superior o en las laterales hay que practicar urgentemente la operación. No mejoran tampoco con el reposo y como la operación no puede poner el borde de retina libre en su punto normal de inserción en la ora serrata, hay que contentarse con una barrera para delimitar la zona desprendida diatermizando donde la retina todavía está con la coroides.

Tipo X — Desinserción de la mitad temporal o nasal.

Hay casos en que la desinserción abarca todo un hemisferio de ora serrata (generalmente lateral). Si es nasal puede practicarse la diatermia plana limitando la enorme desinserción con alguna probabilidad de éxito pues el nervio óptico protege la mácula y se dan casos de curación, si la mitad desinsertada es temporal es casi imposible la curación.

Tipo XI — Desgarro en la mácula.

Otra variedad ya más rara es el desgarro en la mácula que casi siempre vemos cuando es reciente ya que el enfermo nota en seguida la pérdida visual. Nunca está muy levantada la retina en tales casos ya que el nervio óptico la retiene. La conducta que sigo es la operación seccionando el recto externo y orientándose por la parte más posterior de las inserciones de los dos oblicuos producir una coagulación retiniana que oriente para diatermizar ligeramente la región macular. A seguido se punciona la bolsa subretiniana y se inyecta aire.

Si no se logra reaplicar la retina debe prolongarse el reposo aunque sea un mes y medio o dos o más ya sea con vendaje ya sea con anteojos estenopéicos, pues como que el líquido sub-retiniano aumenta de densidad con el tiempo y se coloca en el polo inferior del ojo la retina se acerca a la coroides en la región macular y se curan casos que parecían fracasos operatorios.

No tengo experiencia con el método de Meyer-Schwickerath de la Clínica de Bonn, que utiliza la luz muy intensa (solar o de un arco voltaico) para tratar estos casos. La casa Zeiss no entrega todavía los aparatos necesarios.

Tipo XII — Desprendimiento sin desgarro visible.

Cuando el desprendimiento es reciente y no se vé desgarro, puede ser que exista y no podamos o no sepamos verlo, o que no exista. En el primer caso, puede estar el desgarro detrás de una bolsa prominente; esto ocurre frecuentemente en las grandes bolsas superiores; puede ser muy periférico, lo cual puede facilitarse su hallazgo con la maniobra de Trantas comprimiendo el globo al nivel de la ora serrata, técnica que Schepens recomienda; puede también estar el desgarro cubierto por un pliegue o una hemorragia, puede asimismo estar tan bien reaplicada la retina que apenas se distinga el desgarro.

Si con el reposo se reaplica la retina y no se ve el desgarro, es conveniente dejar al enfermo sin vendaje para que se reproduzca el desprendimiento, vigilándole mucho y encareciéndole que se fije donde empieza la sombra para orientarnos a buscar allá el desgarro, o en todo caso operar en dicha región.

Si a pesar de todo ello no se puede descubrir el desgarro, ni se ven zonas de retina degeneradas que justificarían operar en ellas, hay que operar a ciegas, orientándonos por los antecedentes si puede darlos el enfermo habiéndose fijado donde empezaron las fotopsias y las sombras. Si estos antecedentes son muy vagos nos orientaremos por la forma anátomo patológica, sabiendo que la tendencia del desprendimiento es descender por lo cual hay que operar en las partes más altas de las zonas desprendidas. De preferencia se utilizará el método de resección escleral laminar con punción evacuadora en la parte prominente de la bolsa retiniana, seguida de prudente inyección de aire.

Como puede darse el caso de que no exista desgarro, hay que pensar en un desprendimiento de origen exudativo coroideo, por lo cual están indicadas las investigaciones de focos sépticos y la terapéutica antibiótica y hormonal. Asimismo aunque como rarezas se citan casos de exudación corioidea de causa general (albuminaria, gripe, afecciones febriles, avitaminosis).

Tipo XIII — *Hemorragia del vítreo con posible desprendimiento.*

Frecuentemente se da el caso de que es muy difícil o imposible descubrir el desgarro e incluso diagnosticar si hay o no desprendimiento por la hemorragia que ocupa el vítreo y que tan frecuentemente es el síntoma inicial de la enfermedad. En tales casos lo prudente es poner al paciente en reposo. Si tiene fotopsias y estas son de forma recurrente, es decir: se inician en un punto y se extienden, es muy probable que hay desprendimiento, por lo cual conviene esperar a que se aclare el vítreo, practicando además del reposo el vendaje binocular. Si no hay fotopsias o estas son puntiformes sin extenderse, es probable que no hay desprendimiento y no vale la pena de poner vendaje binocular, bastará aconsejar semi reposo y vigilar el aclaramiento del vítreo, con la terapéutica general conveniente.

Tipo XIV — *Desprendimiento antiguo no tratado.*

Cuando el enfermo tiene un desprendimiento pero por falta de auto observación o por negligencia ha dejado pasar semanas y meses antes de consultarnos, se puede dar el caso de que el pronóstico sea bueno si se trata de un desgarro pequeño de la región ecuatorial generalmente súper externo. Aunque exista una gran bolsa que se ha hecho inferior, la diatermia plana de la región del desgarro que acostumbra a estar algo reaplicada con punción de la parte inferior abombada, seguido de inyección de aire, es la conducta que se aconseja.

Cuando el enfermo descuidado nos consulta por primera vez a pesar de la antigüedad de la dolencia y el cuadro clínico es muy malo por estar la retina toda o casi toda desprendida, solo una coroides muy sana, puede hacer que con el reposo mejore el estado local y nos permita practicar una operación basada en la situación y extensión de los desgarros, operando ya con diatermia sola, ya con la resección escleral.

Hasta aquí hemos señalado los principales tipos de desprendimiento de retina de reciente formación o que el paciente había observado recientemente

(casos de desprendimiento inferior juvenil), pero desgraciadamente por las clínicas desfilan casos más o menos antiguos, algunos de ellos ya intervenidos por nosotros mismos o por otros colegas y otros ya desahuciados.

Tipo XV — *Operación sin resultado inmediato.*

Cuando la operación practicada no ha dado resultado y el examen oftalmoscópico practicado a los 15 o 18 días (yo no lo hago nunca antes) demuestra que la retina continúa desprendida, puede darse el caso que esté mejor, igual o peor que antes de la operación. Si está mejor vale la pena de continuar el reposo, pues la posibilidad de que se complete la mejoría, teniendo presente que si el desprendimiento era antiguo (más de dos meses) a veces incluso con los desgarros obturados, tarda en curarse la lesión.

Si el aspecto del fondo de ojo es igual que el de antes de la operación y los desgarros continúan abiertos, practico una resección escleral de una zona no operada y punciono la esclerótica y coroides al nivel de dichos desgarros, terminando con una inyección de aire. Si se ven los desgarros cerrados se continuará el reposo con vendaje binocular o con agujeros estenopeicos, si el enfermo es intolerante para el vendaje. Si no mejora con ello hay que repetir la operación, tal como acabamos de relatar.

Si el enfermo está peor después de pasados 15 o 18 días de la operación, el pronóstico es malo pues ha aumentado el líquido sub-retiniano a pesar del reposo, cuyo aumento significa que o bien la coroides exuda, o bien el armazón del vítreo tira de la retina y pasa vítreo detrás de ella. A pesar de la gravedad del caso y sobre todo si se trata de ojo único, hay que operar, preferentemente por resección escleral.

En el caso de nuestro operado que no hemos curado al operarlo por primera vez, se encuentran buen número de enfermos operados por otros colegas. Hace 15 o 20 años algunos de estos enfermos eran estudiados u operados deficientemente, pues la mayoría de colegas no tenían práctica de esta cirugía, pero hoy día la mayoría de enfermos han sido bien operados, pero se trata de casos con malas condiciones anátomo patológicas. Solamente puede darse el caso de no haber descubierto los desgarros por no usar la imagen invertida y con un foco potente, que constituye el medio más eficaz que yo conozco para ver los desgarros difíciles.

Tipo XVI — *Casos de recidiva.*

Cuando la operación ha sido feliz y el enfermo después de tener reaplicada la retina, tiene una recidiva al cabo de un mes o dos después de la operación, coloco el enfermo en cama con vendaje binocular, pues si la coroides está en buenas condiciones es posible que todavía reabsorba el líquido sub-retiniano y en la zona diatermizada pueda adherir a la retina. Si pasan dos o tres semanas y no mejora el paciente hay que reoperar, de preferencia con resección escleral, que puede ser en la zona intervenida si han pasado dos meses y no es un individuo senil; en otra zona si no han pasado dos meses o se trata de un individuo senil.

Tipo XVII — *Desprendimiento en ojos asfáquicos.*

Un capítulo aparte lo constituyen los desprendimientos de retina en operados de cataratas, cuya gravedad es conocida. Frecuentemente no se encuen-

tran desgarras en tales casos. Si se les encuentra acostumbran a ser desgarras no muy grandes o desinserciones en la ora serrata. La operación de elección es la resección escleral, pues con ella compensamos el menor contenido ocular que producimos al sacar el cristalino.

Tipo XVIII — *Casos gravísimos o casi inoperables.*

Por fin tenemos que asistir a enfermos casi ciegos por desprendimiento bilateral o en ojo único, que acuden en último término y desean ser operados a pesar de los informes desalentadores que hemos dado a los familiares, tienen lesiones extensas, vítreo turbio o bien con pliegues antiguos de la retina. Son casos en los que aunque se les diga que no hay más que una casualidad o uno por ciento de probabilidades de mejorar muy poco, quieren ser operados y por humanismo hemos de operarlos a pesar nuestro. De estos enfermos tengo bastantes para ensombrecer mi estadística.

Desde los años 1935 hasta 1947 tenía entre 80 y 85 por ciento de éxitos, de entonces hasta ahora tengo solo de 70 a 75 por ciento de éxitos, según los años. Además un alto porcentaje de los enfermos que opero son ciegos del otro ojo, ha habido años de más del 50% de los operados eran ciegos ya del otro ojo.

Para terminar insisto en la tan repetida necesidad de dar en esta dolencia gran valor al estudio clínico del paciente, lo que Gonin sintetizaba diciendo el instrumento que sirve para curar el desprendimiento de retina es el oftalmoscopio.

TRAITEMENT CHIRURGICAL DU GLAUCOME INFANTILE *

Professeur *Edmond Velter*.

Monsieur le President:

Mes premiers paroles seront pour remercier en votre personne, la Societé Chilienne d'Ophtalmologie del honneur qui elle m' a fait en me demandant de prendre aujourd' hui la parole devant les membres du V Congrès Panaméricaine D'Ophtalmologie. Ces remerciements, je vous les adresse avec une vive emotion, car cette séance reveille en moi des souvenirs deja lointains, puisque, dans quelques jours, dix ans seront ecoulés depuis que j' ai été accueilli ici par le Dr. Italo Martini, que je suis tout particulierement heureux de saluer aujourd' hui.

Je vous remercie également, Monsieur le President, d' avoir bien voulu, en raison de una maladresse a parler l' une du langues officielles du Congres, m' autoriser á parler en francais, faisant ainsi en ma faveur une exception au reglement, ce dont je suis particulierement touché.

MESDAMES, MESSIEURS,

La question du traitement chirurgical du Glaucome Infantile pose a l' ophtalmologiste des problemes difficiles et souvent angoissants: difficiles, parceque chez le tout jeune enfant, les indications operatoires sont delicates á poser, les techniques difficiles á manier, angoissants, car des modalités et de la precocité del' intervention chirurgicale depend l' avenir de la vision du petit malade.

Je ne reviendrai pas sur les questions de la pathogenie et du mecanisme du glaucome infantile, questions qui ont été ces jours ci completement et brillamment exposées au Congrès par plusieurs orateurs. Je dirai cependant que cette pathogenie et ce mecanisme ne sont vraisemblablement pas univoques, et s'il n'est pas douteux que le rôle important revient souvent a la malformation congenitale del'angle iridocornéen, il convient d' attribuer á certains cas de glaucomme infantile une origine inflammatorie qui est prouvée par des signes locaut residuels, tels que les alterations pigmentaires et les lesions atrophiques del' iris, une vascularisation anormale, des alterations du fond del' oeil, des alterations cristalliniennes.

La malformation congenitale elle même, cette persistance du tissu méso-dermique embryonnaire que révèle la gonioscopie, presente de nombreuses modalités, et elles vont s'echelonner depuis le veritable glaucome évolutif, avec perturbation importante de la tension oculaire et alterations dela papille, jusqu'à

* Presentado a la Sesión Solemne en que la Sociedad Chilena de Oftalmología recibió a los Delegados al V Congreso Pan-Americano de Oftalmología.

la simple mégalocornea stationnaire, sans hypertension oculaire, sans lésions de la série glaucomateuse.

Les indications opératoires découleront donc avant tout de la constatation des signes cliniques et de leur évolution: tension oculaire élevée, augmentation progressive de la profondeur de la chambre antérieure et du volume du globe oculaire, symptômes qui peuvent parfois évoluer avec des poussées inflammatoires plus ou moins accentuées, entraînant des altérations iriennes et vasculaires qui aggravent toujours le pronostic.

Tous les auteurs sont d'accord sur deux points essentiels: tout d'abord, *l'inefficacité du traitement médical*, qui n'a qu'une action temporaire, limitée, souvent nulle qu'il s'agisse du traitement local par les myotiques aussi bien que des traitements médicaux variés dont l'action adjuvante et pratiquement inexistante. Toutefois les myotiques en instillations répétées, la prostigmine, le diamox, peuvent être employés avec avantage pour agir momentanément sur la tension oculaire avant l'acte opératoire, qui pourra ainsi s'en trouver facilité; en second lieu, *sur la nécessité d'une opération précoce*, dans les premiers mois de la vie de l'enfant, afin de devancer l'apparition des lésions irréversibles.

L'accord est moins unanime sur le choix de la technique opératoire. En effet pour les interventions antiglaucomateuses comme pour beaucoup d'autres interventions qui n'ont d'action que sur certains symptômes de l'affection, et non sur les causes, ce choix dépend des conceptions de chacun sur la pathogenèse et de mécanisme de la maladie. Car, parmi les opérations antiglaucomateuses que l'on peut envisager les unes ont pour but de faciliter et d'accélérer, l'élimination de l'humeur aqueux: cyclodialyse, opérations fistulisantes, iridencleisis; les autres ont pour but de diminuer ou de tarir plus ou moins complètement la production de l'humeur aqueux: cyclodithermie. Mais, dans le glaucome infantile nous ne trouvons devant des faits particuliers révélés par la gonioscopie: une malformation congénitale entrave l'élimination de l'humeur aqueuse par le tissu trabeculaire, il faut chercher à modifier ou détruire cette malformation par la goniotomie.

Laquelle de ces techniques choisirons nous dans le glaucome infantile? Nous allons les étudier successivement.

La cyclodithermie tout d'abord: elle est destinée à agir sur le corps ciliaire pour diminuer la sécrétion de l'humeur aqueuse; n'est-il pas dangereux, chez les tout jeunes enfants de provoquer ainsi la sidération plus ou moins complète du corps ciliaire, de risquer en dépassant le but de provoquer des troubles importants de la nutrition de l'œil, des altérations du cristallin, peut-être l'atrophie du globe oculaire toutes éventualités que certains auteurs envisagent également dans d'autres opérations intra-oculaires importantes telles que des opérations très précoces de cataractes congénitales?

A mon avis donc la cyclodithermie n'est pas dans le cas qui nous occupent, un procédé opératoire à conseiller.

La cyclodialyse, bonne technique opératoire pour les glaucomes de l'adulte, est difficile à employer dans l'enfant à cause de la minceur des parois du globe oculaire; de plus son effet est essentiellement temporaire, et son emploi répété n'est pas sans présenter de sérieux inconvénients.

L'iridencleisis est séduisante par sa facilité, mais elle présente à mon avis les inconvénients majeurs que nous reconnaissons à tout enclavement de l'iris: irritabilité de l'œil, poussées congestives locales, gêne à la lumière et fait beaucoup plus grave, l'iridencleisis n'est pas à l'abri de l'infection post-opératoire plus ou moins tardive: une statistique récemment présentée à la Société d'Ophthalmologie de Paris donne dans le cas d'iridencleisis pour glaucome

infantile cinq pour cent de cas d'infection: chiffre que je considere comme très élevé et personnellement j'éprouve, comme beaucoup d'opérateurs, une certaine repugnance à faire de façon systematique un enclavement de l'iris, que nous cherchons toujours à éviter dans nos opérations sur l'oeil qu'il s'agisse d'iridectomie ou d'opérations de cataracte aussi bien que des interventions pour les plaies pénétrantes de l'oeil. D'ailleurs si l'on envisage à cet égard les opérations anti-glaucomeuses fistulisantes on peut dire que c'est la crainte, une véritable hantise de l'enclavement de l'iris, qui a amené Lagrange à perfectionner progressivement le temps de l'iridectomie dans son opération, et à préciser les conditions rigoureuses de l'iridectomie périphériques pour éviter l'enclavement de l'iris.

Les opérations fistulisantes sont essentiellement représentées par la sclerecto-iridectomie, dont le principe essentiel a été découvert par Felix Lagrange, qui ne connaissait pas la gonioscopie, mais avait compris le rôle des alterations de l'angle irido-cornien et du tissu trabeculaire "cette grille d'égout" il l'appelait dans la production d'un obstacle à la filtration de l'humeur aqueuse vers le canal de Schlem. Cette découverte remonte déjà à cinquante ans; elle a subi victorieusement l'épreuve du temps, elle rest aussi féconde et aussi précieuse qu'aux premiers jours. Il y a quelques mois à Bordeaux, une cérémonie commémorative a rendu hommage à la mémoire de Felix Lagrange dont la géniale invention est une de plus belles conquêtes de l'ophtalmologie contemporaine.

Dès le début Felix Lagrange a appliqué son opération au traitement du glaucome infantile comme au traitement du glaucome de l'adulte. Des variantes de sa technique ont été inventées dont nous retiendrons avant tout la technique de la trepanation corneo-sclérale d'Elliot. Laquelle de ces deux techniques faut-il choisir dans les cas qui nous occupent?

Mon opinion personnelle basée sur les faits et en tenant compte des conditions anatomiques particulières au glaucome infantile, est que la sclerecto-iridectomie de Lagrange est difficile, d'abord à cause de l'élargissement, de l'étalement de la zone du limbe scléro-cornéen, dont l'opacification étendue et l'opacité plus ou moins épaisse gênent l'opérateur pour faire l'incision en bonne place, et suffisamment rapprochée de la racine de l'iris; ensuite parce que la paroi du globe surdistendue par la pression intra-oculaire, est très mince, elle est sectionnée brusquement par le couteau de sa pénétration, et la chambre antérieure se vidant ainsi très vite (inconvenient grave qui peut produire par la détente trop brusque des hémorragies intraoculaires), le globe oculaire s'affaisse, se dégonfle, les parois se déforment et il devient alors très difficile de tailler le bec scléral et d'achever correctement le lambeau conjonctival qui est cependant si précieux, pour recouvrir comme "d'un manteau de velours", selon l'expression de Lagrange, la brèche scléro-cornéenne ou doit s'établir la cicatrice filtrante; et sur cet oeil ditendu au maximum il devient fort difficile de faire l'iridectomie périphérique.

Ce sont précisément ces diverses conditions anatomiques défavorables à la sclerecto-iridectomie de Lagrange, qui favorisent au contraire la trepanation corneo-sclérale d'Elliot: facile dissection préalable d'un large lambeau conjonctival — la conjonctive étant épaisse et résistante chez l'enfant — dissection d'autant plus facile que l'oeil n'est pas encore tendu et déformé; application très aisée, sur la région limbique élargie d'une couronne de trepan de 1,5 mm. ou 2 mm. de diamètre, lentement et prudemment menée pour éviter une issue trop rapide de l'humeur aqueuse, orifice corneo-scléral, régulier permettant une iridectomie périphérique dans de bonnes conditions; pour toutes ces raisons nous

prefererons dans le glaucome infantile la trepanation corneo-sclerale d' Elliot, dont les suites operatoires sont tres simples et les resultats tres durables.

Quant a la goniotomie par tous les faits qui vous ont déjà été presentés dans les communications récentes de ce Congres elle apparait comme une operation rationnellement et logiquement fondée sur les constatations gonioscopiques et elle realise ce que déjà bien anciennement nombre d' operateurs avaient recherché: le débridement del' angle irido-cornéen; il faut en effet rappeler les tentatives de Wecker et de Vicentis qui bien avant la gonioscopie, (et comme le fit ensuite Felix Lagrange), cherchaient a ouvrir une large voie a l'ecoulement del'humeur aqueuse par des sclerotomies anterieures; c'est un nouvel exemple du souvenir que nous devons accorder aux recherches de nos prédécesseurs, qui soupçonnaient déjà l'existence de faits que seul le perfectionnement des techniques modernes a permis de preciser.

L'operation de Barkan, née de la goniotomie, a deja de beaux etats de services; l'avenir dira si elle merite d'être considerée comme la technique curative du glaucome infantile.

Monssieurs le Presidenté, Mesdames, Messieurs:

Dans cet exposé, je n'ai pas cru devoir entrer dans les details des techniques chirurgicales connues de tous; j'ai cherché seulement a enfaire devant vous une etude critique, en vous indiquant, d'apres mon experience personnelle, mon opinion sur leur valeur et leur efficacité respectives; dans l'avenir, bien des points de ces techniques seront sans doute precisés, beaucoup de leurs modalités seront améliorées pour monus permettre de lutter plus efficacement encore contre la redoutable affection qui menace encore a l'heure actuelle trop d'enfants de la redoutable cecité.

LA UTILIDAD DE LOS SINTOMAS OCULARES PARA EL DIAGNOSTICO DE LOS TUMORES DEL CEREBRO

Profesor F. G. Kroll.

El desarrollo de la investigación de la anatomía y fisiología cerebrales ha contribuido a acrecentar el conocimiento de las localizaciones cerebrales de las funciones ópticas. Entre los autores que en un campo anatómico y experimental más han contribuido a estos estudios tenemos a neurólogos como a Henschen, Munk, Minokowski, Foerster y Brower y a oftalmólogos como a Uthoff, Wilbrand, Behr, Lensz y Marchesani.

Completadas por múltiples observaciones clínicas, anatómicas y experimentales, la ciencia que trata del estudio de los fenómenos visuales se desarrolla en un terreno limítrofe entre la neurología y la oftalmología, lo que le permite beneficiar a ambas especialidades con múltiples posibilidades de llegar a un diagnóstico. En la medida en que dentro de este terreno podamos por medio de investigaciones comparadas verificar o poner en duda la utilidad de síntomas o síndromes oculares en procesos patológicos cerebrales, nos será posible establecer su jerarquía en la escala de su aplicabilidad para el diagnóstico de localización. La seguridad diagnóstica es tanto mayor, mientras más circunscrita sea la lesión. Entre la sintomatología del tronco cerebral existen síndromes paralíticos que permiten una localización muy certera, como los síndromes de Weber, de Foville y el síndrome de Benedikt. En cambio, en los procesos cerebrales extensos como los que constituyen los abscesos y tumores observados a diario en Neurocirugía, los síntomas oculares son de interpretación más dificultosa, ya que en esta clase de procesos siempre hay que contar con la acción irritativa del proceso patológico, ya sea en la vecindad o a distancia de su asiento. Se comprende que en interés de una localización lo más exacta posible de afecciones cerebrales operables, sea imprescindible agotar todos los recursos diagnósticos, incluso el examen oftalmológico completo.

En la literatura neurológica y oftalmológica abundan los trabajos que se ocupan de esta relación entre tumor cerebral y síntomas oculares. La mayoría de ellos se ocupa de problemas especializados. El análisis de la literatura pertinente no permite formarse un juicio cabal sobre la frecuencia de los síntomas oculares en el total de tumores cerebrales. Fué éste el motivo que nos movió a analizar nuestra casuística para establecer la relación de síntomas oculares de aparición aislada o múltiple con la afección cerebral que los motivaba, tratando de facilitar con ello el diagnóstico clínico. Nos interesaban en primer término los exámenes oculares habituales, como el de la motilidad, de las reacciones pupilares, campo visual y fondo de ojo en relación con su aplicación práctica en el diagnóstico. También nos esforzamos por obtener dentro de las posi-

bilidades neurológicas una visión de conjunto de las alteraciones de las funciones ópticas superiores.

Nuestras investigaciones se basan sobre 115 casos de tumores cerebrales, confirmados por la autopsia en 72 casos, y por hallazgo operativo y examen histológico combinados en 18 casos. Otros 14 casos pueden ser considerados como seguros, según su apariencia macroscópica verificada durante la operación; en tanto que en otros 11 casos, en los cuales no estaba indicada la intervención, nos basamos en los síntomas clínicos y roentgenológicos inconfundibles. La sintomatología de los casos individuales fué perseguida en forma catamnética lo más atrás posible, para así lograr una indicación lo más exacta posible sobre la aparición y la constancia de los síntomas.

Un simple vistazo sobre el conjunto demuestra una repartición bastante uniforme del edema papilar. El porcentaje menor de un 25% corresponde a los tumores de la hipófisis, el mayor, de un 100% a los tumores del cuarto ventrículo. Estas cifras difieren de aquellas encontradas por otros autores (véase cuadro 2), como que en general las cifras publicadas en la literatura varían considerablemente. El resultado obtenido en nuestros casos puede deberse a que la afección a menudo pudo ser diagnosticada en un período precoz, en el cual el óptico no se presentaba alterado o presentaba solo pequeños signos de ectasia. La misma razón podría aducirse para la aparición del edema papilar en sólo un 61% del total de nuestros enfermos. Esta cifra corresponde más o menos a los hallazgos de otros autores, en tanto que otros, como Bolek y Hartmann, difieren con cifras de un 80 a 95%.

Solo mencionaremos estas cifras porcentuales, sin atribuirles una importancia práctica, ya que la estadística de los edemas papilares solo constituye un dato de probabilidad pero nunca de seguridad para su aplicación en el diagnóstico topográfico de las afecciones en que se presenta. De la inspección de los cuadros 1 y 2 se desprende que el edema papilar tiene su mayor frecuencia en los tumores frontales y en los procesos de la fosa craneana posterior (ángulo pontocerebeloso, cerebelo y cuarto ventrículo). Esto corresponde a hechos universalmente conocidos. Sin embargo el edema papilar suele faltar en los tumores de cualquiera región (incluso en los de la fosa posterior), por lo que en general la presencia o ausencia de un edema papilar solo tiene escaso valor para el diagnóstico topográfico. Sin embargo, Marchesani pone de relieve la posición especial que ocupan los hallazgos en el óptico en los tumores de la hipófisis y en el síndrome de Foster Kennedy y que permitirían ciertas conclusiones. Seguramente podrá aprovecharse el edema en el Foster Kennedy, siempre que se presente en forma pura. En cambio en nuestros casos de tumor del lóbulo frontal no lo hemos observado y nos asiste el derecho de poner en duda su valor diagnóstico en un caso de tumor frontal. Parece estar presente sólo cuando el tumor mantiene estrechas relaciones con el nervio óptico.

Es un hecho conocido que para los tumores verdaderos de la hipófisis se exige en general una papila normal o doble atrofia papilar, en todo caso una ausencia de edema papilar, cuya presencia hablaría en contra de un adenoma verdadero de la hipófisis.

Si bien estas observaciones son indudablemente verídicas para la gran mayoría de los tumores de la hipófisis, por nuestra parte hemos visto edema papilar indudable en tres casos de tumores hipofisarios clínicamente verificados y comprobados por la operación e histológicamente.

En lo que se refiere a las condiciones bajo las cuales tiene lugar el desarrollo de un edema papilar en los adenomas hipofisarios podemos afirmar

que según nuestros hallazgos tiene gran importancia la dirección del crecimiento del tumor, si éste se desarrolla supra o paraselar. Fuera de esto es necesario una cierta extensión en varios sentidos. Dandy cree que para la génesis de un edema papilar debe estar permeable la vaina del nervio óptico y que no debe estar ocluida por el tumor en correspondencia del forámen óptico.

En el caso de que esto último tuviera lugar, no puede desarrollarse un edema papilar pese a una gran hipertensión intracraneana. En cambio, cuando existe un edema papilar, esto demostraría que la porción anterior del tumor tiene su sitio un poco por detrás del foramen óptico. En nuestro primer caso el tumor había rebalsado ampliamente la silla turca llegando hasta la entrada del tercer ventrículo, produciendo un edema papilar de 5 Dioptrías.

En nuestro segundo caso se trataba de un adenoma eosinófilo relativamente pequeño, que recién se salía de la silla turca. No existía una aracnoiditis basal, ni hidrocefalia interna. Sin embargo, este caso presentaba un edema papilar de 2,5 y 3 D con típico estrechamiento bitemporal del campo visual. Después de la intervención desaparecieron el edema papilar y las alteraciones del campo visual. También en nuestro tercer caso existía un edema papilar de 3D con estrechamiento bitemporal del campo visual, sin que durante la operación se haya visto una tendencia del tumor de salirse de la silla turca. Estos tres casos parecen confirmar la tesis establecida por Dandy.

En lo que se refiere a la importancia de la diferencia de lado del edema papilar, podemos confirmar las experiencias de Marchesani en el sentido de que sólo diferencias apreciables de ambos edemas papilares tienen una importancia diagnóstica. Por regla general la prominencia mayor de la papila corresponde al lado del tumor. Nosotros encontramos en cinco casos una diferencia de 2D y más a favor del lado del tumor, en dos casos una diferencia de 1D a favor del lado contrario y dos veces una diferencia de 1D en tumores situados en la línea media. Somos pues del parecer que una diferencia manifiesta de ambas papilas tiene en los tumores cerebrales una amplia importancia diagnóstica.

Su escaso valor práctico para el diagnóstico de localización que acabamos de enunciar nos hizo revisar nuestro material clínico a fin de establecer cuáles eran los factores, si no era la localización, decisivos para la aparición de un edema papilar. ¿Puede la evolución y modalidad de la afección tumoral permitirnos alguna conclusión en este sentido? Séanos permitido, en interés de una mejor visión de conjunto del edema papilar, abreviar lo más posible nuestra discusión sobre este tema. Estamos convencidos, después de una revisión cuidadosa de nuestro material de enfermos, que un factor muy preponderante lo constituye la modalidad histológica del tumor. Llama la atención que los edemas papilares se presentan sobre todo en la serie gliomatosa y en las metástasis carcinomatosas, es decir en los tumores de evolución más rápida. En particular los tumores más malignos, menos diferenciados, casi nunca carecen de edema papilar (véase cuadro 3). Llamamos la atención sobre el 100% de edema papilar en los méduloblastomas y en los spongioblastomas, que según la clasificación de Cushing-Bailey corresponden a las etapas primitivas de desarrollo. Igualmente en los astroblastomas. Algo más bajo es el porcentaje en los glioblastomas y en las metástasis carcinomatosas con dos tercios, en tanto, que en los tumores plenamente diferenciados (oligodendroglioma, astrocitoma y ependimoma) nuevamente se encuentra un número relativamente alto de edema papilar. Esto a nuestro parecer no habla necesariamente en contra de una relación entre la modalidad histológica y el edema papilar, pues en nuestro ma-

terial de estudio se encontró la mayor parte especialmente de estos tumores con edema papilar en la porción cefálica infratentorial. Seguramente en estos casos existe una interdependencia entre la modalidad específica, sitio, del tumor y rapidez de su desarrollo, por lo que se produce la participación selectiva de los tumores de la fosa posterior con relación a la aparición del edema papilar.

En lo que se refiere a los casos negativos entre los glioblastomas podemos decir que a menudo se comprueba solo una anamnesis muy corta, lo que se debe en parte al crecimiento rápido, en parte a una localización especial que permite su diagnóstico precoz, como por ejemplo en los tumores vecinos a la corteza. También podría influir el tamaño. En todos estos casos un edema papilar no podría ponerse de manifiesto por razones de tiempo. Sin embargo, hemos observado algunos casos (tres) que a pesar de todos estos considerandos no admitían una explicación para la ausencia de un compromiso del óptico. Estos se reparten entre los grandes conjuntos mielínicos de los lóbulos: frontal, temporal y parietal. A pesar de esto podemos suponer la efectividad de la suposición de una amplia interdependencia entre la histología del tumor y el edema papilar. Queremos agregar la observación que en los gliomas manifiestamente fibrosos los fenómenos ectásicos eran escasos o faltaban, en tanto que las prominencias superiores se encontraban casi exclusivamente en los tumores histológicamente muy malignos y con abundancia de células. Edemas papilares de 5-7 D y mayores los vimos sólo en los glioblastomas y en las metástasis carcinomatosas. Papilas ligeramente ectásicas o normales se encontraban en los tumores histológicamente benignos, como los hemangiomas, adenomas de la hipófisis, en los quistes del plexo. Debemos sí mencionar que en tres meningiomas existían considerables edemas papilares. Se trataba de tumores del tamaño de una manzana con anamnesis de 1/2 a 2 años. Que en estos casos el aumento progresivo de la presión intracraneana conduzca al final a un edema papilar no nos llama la atención. En principio no podemos negar la importancia de la variedad específica; pero esto no concuerda con el hallazgo frecuente de un edema papilar en los neurinomas del acústico. Fuera de esto las observaciones que muestran que entre los tumores del cuarto ventrículo relativamente pequeños pero con oclusión del acueducto se presenta edema papilar, revelan la importancia de una localización en la fosa craneana posterior en la génesis de los edemas papilares, hecho ya mencionado por nosotros anteriormente. Así pudimos comprobar en nuestros casos de tumores del ángulo pontocerebeloso una estrecha relación entre el grado de edema papilar y el mayor o menor grado de oclusión producido por el tumor. Otra explicación sería la influencia que el nervio vestibular podría tener como regulador de la circulación cerebral y de las funciones de metabolismo celular, lo que motivaría la génesis del edema papilar en caso de su compromiso. (Según Remky).

De la relación existente entre el edema papilar y la circulación del líquido cefalorraquídeo se ha ocupado Bing. Sin embargo, no podemos, desde el punto de vista clínico, atribuirle una importancia decisiva en la génesis del edema papilar a la interrupción del paso del líquido cefalorraquídeo. Pues nos fué dado a observar no solo tumores de la fosa craneana posterior comprobados histológicamente, sino ante todo oclusiones inflamatorias, quistes traumáticos, etc., que se acompañaban de considerables hidrocefalos internos sin edema papilar.

Lo primario y decisivo parece ser el edema cerebral favorecido por la irritación del tumor que será tanto más intenso mientras más primitiva sea la

constitución histológica del tumor y que adicionalmente sería complementado por una oclusión completa o incompleta de la corriente del líquido cefalorraquídeo. Por lo visto esta hipótesis patogénica se acerca mucho a aquella enunciada por Marchesani y por Spatz, es decir, que el edema papilar depende ampliamente de un edema cerebral. Encuentra otro apoyo en las investigaciones de Heuver y Fischer que demostraron que sustancia cerebral y de nervio óptico tienen el mismo poder fijador del agua.

Fuera de eso queremos referirnos a las experiencias de Bonkaló sobre las relaciones entre la variedad del tumor y del edema cerebral, de las cuales resulta una visible paralelidad con nuestras observaciones sobre la calidad histológica del tumor y el edema papilar. Según Bonkaló aparece el edema cerebral más frecuentemente en el caso de glioma, sobre todo en los glioblastomas, los astrocitomas y oligodendrogliomas. Al mismo tiempo llama la atención este autor sobre la importancia que tiene la localización del tumor en la fosa posterior, donde un hidrocefalo ocasionado por astrocitomas cerebrales y méduloblastomas es favorecido por el edema cerebral, lo que sería tanto más comprensible cuanto que el edema cerebral según Reichardt se entiende como la consecuencia de la resorción del líquido cefalorraquídeo por la sustancia blanca del cerebro. Los elementos tóxicos del tumor producirían una mayor disposición para el edema, lo que explicaría la relación directamente proporcional de éste con la malignidad del tumor. En la práctica estas consideraciones tendrían la aplicación de que un edema papilar de rápido desarrollo y muy prominente indicaría con seguridad un tumor muy maligno de pronóstico desfavorable. Casi siempre van acompañados también estos casos de síntomas agudos de presión cerebral.

Frente a la frecuencia del edema papilar en los tumores cerebrales los demás síntomas oculares son de reducida importancia. Así algunos autores han rechazado la utilidad de las *alteraciones pupilares* (Best, Globus, Silverstone).

Nuestras propias observaciones que se basan en la comparación habitual del tamaño pupilar, de la anisocoria como de las reacciones a la luz y convergencia, han puesto de manifiesto que las alteraciones de la reacción a la luz observables en un 50% de los casos, a menudo guardaban relación con edemas papilares considerables o con atrofas ópticas. Se trata en estos casos de una alteración del neurón óptico centripeto, siendo generalmente las pupilas de mayor tamaño que lo normal. Estos síntomas en los casos de hipertensión cerebral se encuentran repartidos en todas las localizaciones en forma uniforme, lo que no permite utilizarlos en la práctica. Lo mismo vale para las reacciones a la convergencia, que no tienen una aplicabilidad para los diagnósticos de localización. Según opinión de algunos autores la alteración de Argyll-Robertson se presentaría en los tumores de la región de los tubérculos cuadrigéminos. Tampoco hemos visto este fenómeno en su forma clásica según Bumke y Behr en los procesos que afectaban el mesencéfalo. En cambio hemos observado una rigidez absoluta completa en los tres casos siguientes, que pudieron ser verificados por la autopsia. En un caso de un méduloblastoma del cuarto ventrículo que se extendía desde el bulbo raquídeo hasta la tienda se encontró una anisocoria con mayor pupila a la derecha, siendo dilatadas ambas pupilas con débil reacción a la luz y convergencia. Existía una paresia completa del recto interno derecho, e incompleta del izquierdo, una paresia esbozada del sexto, un nistagmus horizontal lento y de gruesas oscilaciones hacia la derecha y un nistagmus vertical hacia arriba.

En el segundo caso se trataba de un glioblastoma crónico de la parte pos-

terior izquierda del tálamo con intenso edema de la región cuadrigémina. En ambos lados una reacción a la luz muy débil faltando las reacciones de convergencia. Midriasis bilateral regular, paresia bilateral parcial del óculo motor en forma de una paresia del recto superior derecho y del recto inferior izquierdo, paresia del cuarto y sexto izquierdos, estrabismo según la forma clásica de Hartwig-Magendie (más alto a la izquierda que a la derecha). Accesos de movimientos clónicos espontáneos de convergencia de los bulbos que desaparecieron después de cuatro días. En su lugar se puso de manifiesto una paresia de la mirada hacia la derecha con desviación conjugada a la izquierda, faltando nistagmus.

En el tercer caso de un espongiblastoma del tamaño de una manzana del hemisferio cerebral derecho que presionaba sobre el mesencéfalo: Reacciones a la luz y convergencia retardadas en ambos lados, midriasis redonda, paresia de los motores oculares, a izquierda un poco menos que a la derecha, paresia esbozada del sexto izquierdo. Nistagmus horizontal grueso hacia la derecha y fino a la izquierda.

La aparición frecuente de la arreflexia absoluta en casos de tumores del mesencéfalo, de la glándula pineal y de la región cuadrigémina ha sido varias veces descrita. Nuestros tres casos demuestran que en general los más variados procesos infratentoriales pueden producir un efecto de vecindad o a distancia sobre el mesencéfalo con los síntomas correspondientes. Deseamos atribuirles a estas alteraciones pupilares una utilidad práctica siempre que su interpretación vaya unida a un diagnóstico neurológico de localización lo más exacto posible.

En lo que respecta a la *anisocoria* pudimos constatar su presencia en 5 tumores frontotemporales entre 15 y 6 tumores temporales entre 26 casos.

En tres tumores cerebelosos existía en un total de 17 observados. Más escasa se presenta en los tumores del ángulo pontocerebeloso y del cuarto ventrículo. Faltaba por completo la anisocoria en procesos parietooccipitales y en tumores de la hipófisis como también en la región de los ventrículos laterales y de la parte anterior del tronco encefálico. Lesiones aisladas de los tubérculos cuadrigéminos no pudieron ser observados. Según otros trabajos la anisocoria se presenta también en los procesos del lóbulo occipital. Kleist la observó en conjunto con hemianopsias consecutivas a traumatismos de guerra. Benda la describe en tumores occipitales, habiendo que recalcar que los tumores en parte llegaban hasta muy adelante. En estos casos hay que suponer la existencia del compromiso de los centros pupilomotores del mesencéfalo.

Nos asociamos a esta concepción etiopatogénica en lo que se refiere a las anisocorias observadas por nosotros en los tumores de la parte superior del tercer ventrículo y de la región pineal.

Respecto de las anisocorias en los tumores cerebelosos en dos casos pudimos observar una infiltración del tumor hasta la tienda del cerebelo. Fuera de estos casos no pudimos constatar una relación constante que permita establecer una ley referente a la localización del lado comprometido por el tumor y la anisocoria o las alteraciones del reflejo pupilar. Esto vale para los tumores de la fosa posterior, en los que en estrecho espacio se encuentran reunidos los centros y las vías pupilomotoras simpáticas, como lo han observado Karplus y Kreidl. Se concibe pues que aquí haya muchas variaciones de una alteración del equilibrio normal entre el esfínter y el dilatador, producidas por una reacción focal o a distancia o por una extensión en direcciones variadas de la presión. De ahí que sea clínicamente muy difícil hacer una distinción entre una

irritación del parasimpático y una parálisis del simpático. Tal vez podrían prestar alguna utilidad las pruebas farmacológicas habituales en oftalmología, como por ejemplo el test de la cocaína. Carecemos de experiencias personales sobre la materia.

Más fácil resulta el análisis de las anisocorias en casos de localización frontotemporal. Los tumores observados por nosotros en la región frontobasal y en el lóbulo temporal en su parte anterior, media y basal y en la circunvolución del hipocampo permiten suponer un efecto de presión directo o indirecto sobre el nervio motor ocular al sobrepasar el canto del clivo en la fosa media, lo que se traduce en lo que Fischer-Brugge ha denominado el síndrome del canto clivo (?). Puede pues esperarse que según Welte primariamente se produzca una irritación de las fibras parasimpáticas del esfínter, lo que produciría una primera fase de miosis homolateral con reacción a la luz conservada, en tanto que en una evolución progresiva se generaría una midriasis unilateral con reacción a la luz muy disminuida o abolida. Según Welte existe una sensibilidad a la presión selectiva de las fibras pupilomotoras del motor ocular común, de lo que resulta que estas alteraciones pupilares aparezcan antes que las paresias musculares externas. Si bien no nos fué dado observar personalmente la transición directa de una fase a la otra, retrospectivamente podemos corroborar a lo menos en una parte de tumores frontotemporales, la coexistencia de la amplitud pupilar (miosis o midriasis) en el lado del tumor con alteraciones correspondientes de la reacción pupilar (rápida o lenta). Nos limitamos a enunciar este hecho. Sólo una casuística más numerosa nos permitirá una valorización más exacta de la utilidad de estos síntomas.

Según nuestro parecer su valor diagnóstico es mayor que en las ya mencionadas alteraciones pupilares en los procesos de la fosa posterior, que con respecto a la anisocoria aparecen en forma totalmente irregular.

Nos parece probable que la posibilidad de una irritación del simpático sea pequeña en los tumores frontotemporales ya que la vía simpática dilatadora unida al plexo carotídeo y al nervio nasociliar se encuentra protegida por el ala menor del esfenoides al introducirse a la órbita a través de la fisura orbitaria. Incluso suponiendo según Bing-Franceschetti el transcurso de estas fibras a través de la parte anterior del ganglio de Gasser, las fibras pupilo-motoras se encontrarían relativamente protegidas.

Las alteraciones de la motilidad de los *músculos extrínsecos del ojo* que serán motivo de las siguientes consideraciones se presentaban en un solo 20%, siendo el recto externo el más frecuentemente comprometido (19 veces), en menor escala el motor ocular (9 veces) y en solo dos casos el patético en un glioma del tálamo y en un neurinoma del acústico. Estas paresias aisladas y parálisis aisladas casi seguramente son en su mayor parte de origen periférico y sin una gran importancia para el diagnóstico de localización. Si bien existe una preponderancia de los procesos basales, en ningún caso se limitan a ellos. Mayor valor tienen a nuestro parecer las alteraciones musculares *bilaterales*, que sólo se observan con seguridad en aquellos tumores que según su localización comprometen las regiones nucleares en forma directa o irritativa. Sobre todo en los tres tumores ya mencionados como también en un astrocitoma del cerebelo con paresia bilateral del recto externo. Se puede pues suponer en los casos de paresia bilateral con mucha probabilidad que el sitio del trastorno se encuentre en correspondencia del mesencéfalo o del acueducto. Excepción a esto hacen algunos procesos basales difundidos o localizados entre los pedúnculos (como en el glioma papilionado).

No necesitamos detenernos en la descripción de la *desviación conjugada* y de las *paresias* de la *mirada*, síntomas conocidos y útiles desde el punto de vista de la localización. Raras veces se producen alteraciones de los movimientos oculares asociados corticales como consecuencia de la amplia representación cortical de los campos oculares motores determinados experimentalmente por Foerster (8alpha beta gama) 19 áreas extrapiramidales 6a alpha, 6a beta, 3, 2, 1,5b y 22 Brodmann.

Gracias a las grandes posibilidades compensatorias recíprocas retroceden pronto las paresias manifiestas, siendo el campo ocular frontal al parecer el más sensible. En un caso propio de hemangioma subcortical a la altura del campo ocular frontal retrocedió después de 14 días. Fuera de este caso no hemos observado otro de desviación cortical. El tipo de las desviaciones pónicas o verticales es por demás conocido, por lo que lo pasaremos por alto ya que carecemos de una casuística adecuada.

En cambio son dignos de mención los casos que impresionaban como *estrabismo* de Hertwig-Magendi y que podrían catalogarse entre las alteraciones de la inervación ocular supranuclear. En un caso la sintomatología de este síndrome se manifiesta muy claramente con divergencia vertical y desviación. Ya lo hemos descrito. Sin embargo, en él no correspondían ni la posición ocular, ni la desviación a los hallazgos habituales, según los cuales el ojo enfermo mira hacia abajo y el sano hacia arriba, produciéndose la frecuente desviación de la mirada en sentido contrario al foco de la enfermedad. Menos claro era el segundo caso que solo mostraba una divergencia vertical de los globos: tratábase de un astrocitoma del hemisferio cerebeloso derecho del tamaño aproximado de una nuez, que llegaba al vermis. Fuera de una anisocoria a favor de la derecha, el globo ocular izquierdo algo más hacia arriba que el derecho, nistagmus esbozado no se presentaban otros trastornos de la motilidad.

Según Behr la localización precisa de este fenómeno todavía sería dudosa. Algunos autores la sitúan en la vía: núcleos vestibulares, —núcleos motores oculares— bandeleta longitudinal posterior, otros mencionan la comisura caudal y los tubérculos cuadrigéminos anteriores. Los hallazgos aquí descritos pueden corresponder a ambas posibilidades, siendo probables en nuestro segundo caso fenómenos compresivos sobre la bandeleta longitudinal posterior. Casi seguramente puede limitarse el asiento de las alteraciones a la región mesencefálica y al tronco cerebral.

Por último podemos incluir el *nistagmus* entre las alteraciones de la motilidad ocular. Su valor para el diagnóstico de localización es muy limitado. Según nuestras experiencias puede presentarse en lesiones de todas las regiones cerebrales. En los tumores del cerebro predomina el nistagmus terminal más o menos manifiesto, cuya dirección de la oscilación no permite presumir sobre el diagnóstico del lado afectado. En general parece predominar la dirección homolateral. No nos fué posible establecer con seguridad un predominio de determinados sectores cerebrales en la aparición de alteraciones nistagmoideas. Sus grados más manifiestos aparecen en los tumores supratentoriales en forma del nistagmus cortical según Bartels, acompañándose de desviación conjugada o de paresias de la mirada, como en el caso arriba mencionado.

La falta de nistagmus optoquinético puede considerarse en general como síntoma focal supratentorial de cierta importancia, ya que indica la interrupción de las vías optomotrices con ausencia del nistagmus optoquinético fisiológico en el lado opuesto al foco. Motivos externos nos impidieron recolectar observaciones propias al respecto.

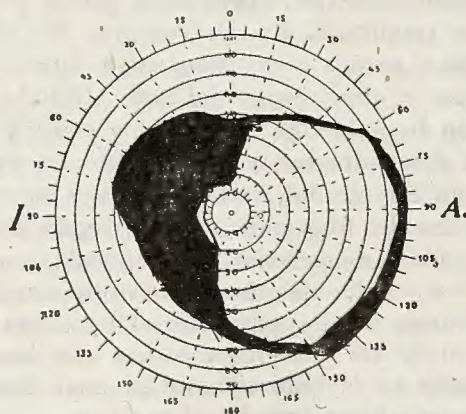
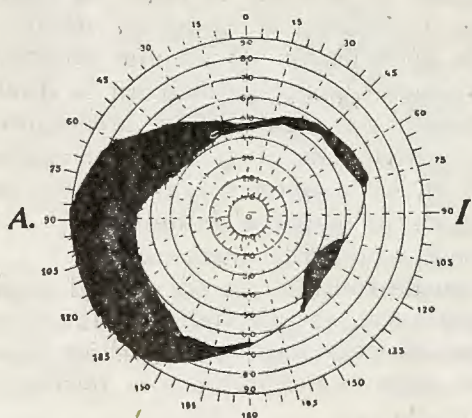
La aparición casi regular de nistagmus en las lesiones cerebelosas y del ángulo pontocerebeloso es un hecho por demás conocido y comprobado también en nuestro material de observación. En tumores pontocerebelosos se presentaron 7 veces nistagmus de diversas modalidades, igualmente en 18 tumores cerebelosos se encontraron 14 veces nistagmus y en 6 tumores del cuarto ventrículo con compromiso parcial del cerebelo observamos 5 veces nistagmus.

En los tumores cerebelosos hemisféricos y pontocerebelosos en general el nistagmus se dirigirá hacia el lado del foco, en tanto que en los procesos del vermis cerebeloso y del cuarto ventrículo en general prevalece la dirección bilateral. La sintomatología de los tumores infratentoriales demuestra frente a las lesiones cerebrales arriba mencionadas un predominio marcado de las formas francamente patológicas (Nistagmus de segundo grado, de gruesas oscilaciones y de formas rotatorias). Nos parece que estas formas hagan presumir con cierta verosimilitud las localizaciones indicadas. Otras diferenciaciones sintomáticas para la práctica no son posibles con los casos examinados. Por lo mismo no necesitamos ocuparnos del nistagmus cerebeloso de Marburg y Klestadt, ya que en las lesiones aquí descritas siempre hay que contar con una reacción de vecindad considerable. El síntoma del nistagmus vertical observado en el caso arriba descrito de una lesión de los tubérculos cuadrigéminos pudo ser observado solo una vez. En él coincidían contracciones horizontales y verticales como consecuencia de las lesiones extensas.

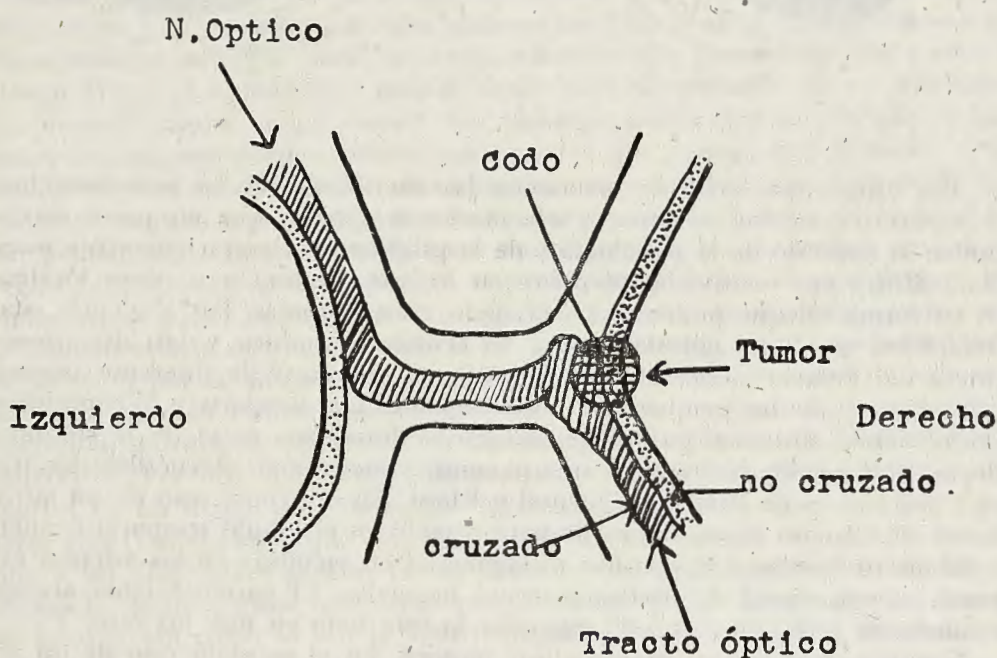
Los esfuerzos que la neurooftalmología ha hecho para llegar a una localización lo más precisa posible pueden considerarse como el aliciente más poderoso para los adelantos en el estudio de las *vías ópticas*. Hoy no sólo se conoce el transcurso de las fibras correspondientes a cada uno de los sectores retinales dentro de la vía óptica sino también su proyección sobre los cuerpos geniculados externos y la corteza óptica (Brouwer y Zeemann). La utilidad para el diagnóstico de estos conocimientos es reconocida ampliamente y las alteraciones correspondientes del campo visual en forma de las hemianopsias y hemiacromatopsias típicas son del dominio de todos.

Nos limitaremos por consiguiente de dar a conocer dos casos de nuestra casuística particular que por su modalidad pueden considerarse como interesantes en su género.

En un caso de meningioma del tamaño de un huevo de gallina del ala menor derecha encontré el siguiente campo visual.



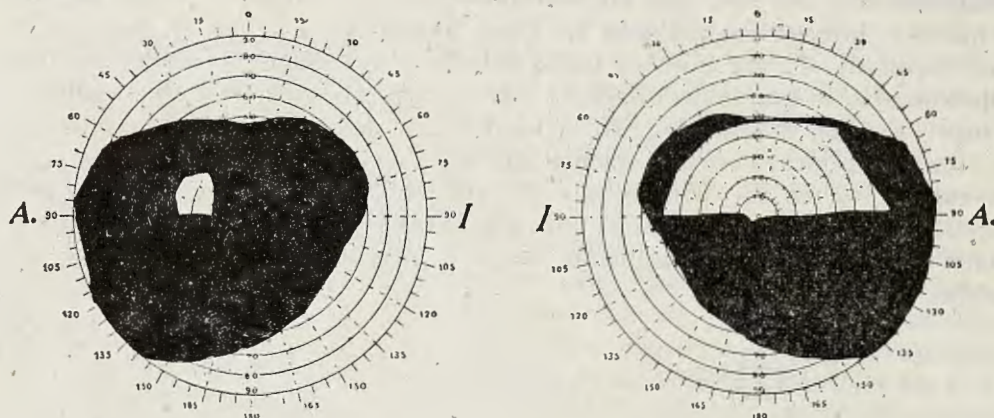
Si nos atenemos al esquema de Wilbrand del comportamiento de las fibras cruzadas en el quiasma (comienzo del cruzamiento en las capas inferiores en el comienzo del quiasma, ensanchamiento amplio de las fibras cruzadas dentro del quiasma, formación de codo en su penetración al óptico y radiación en su introducción al tracto óptico opuesto), la presente alteración del campo visual correspondería a un foco que en correspondencia del ángulo lateral derecho del quiasma hubiese comprimido las fibras cruzadas de la mitad nasal de la retina izquierda. Parece que las fibras inferiores del quiasma estuvieran más comprometidas, lo que se deduce de la acentuación esbozada de ambos cuadrantes superiores. En el caso descrito la localización del tumor confirmó esta explicación patogénica. Pero la presente alteración del campo visual también podría encontrarse en un meningeoma del ala menor, que comprimiría la porción del óptico vecino al quiasma, con compresión sobre el codo de las fibras visuales cruzadas y simultáneamente sobre el haz temporal de las fibras no cruzadas.



Esquema de las vías ópticas en el quiasma según Wilbrand

En el segundo caso se trataba de un meningeoma del tamaño de un huevo de ganso (preselar) que se había extendido al polo del lóbulo frontal izquierdo hasta llegar al tálamo, desplazando hacia arriba en forma intensa al hipocampo. El campo visual demostraba la existencia de un pequeño resto de campo en el cuadrante superior externo izquierdo y a la derecha una ausencia completa de la mitad inferior. Los colores eran reconocidos solo en el centro derecho. En este caso las modificaciones del campo visual pueden haberse debido en parte a la acción compresiva sobre la capa superior de las fibras ópti-

cas y de las fibras del quiasma (como lo comprueba la pérdida de ambos cuadrantes inferiores), a lo que por otra parte se agrega una alteración directa del nervio óptico izquierdo producida por el tumor. Así pudo conservarse solo una pequeña porción intacta de fibras cruzadas, posiblemente situadas más hacia el centro.



Por último quedaría por mencionar las alteraciones de las *funciones ópticas superiores*, de las *fatopsias* y *alucinaciones ópticas*, que en parte corresponden al dominio de la psicología y de la psiquiatría. Desgraciadamente nuestra casuística era relativamente pobre en lo que respecta a tumores localizados en forma tal que pudieran haber dado estos síntomas. Por lo demás estas alteraciones como la agnosia óptica, la agnosia cromática y las alteraciones ópticas del espacio coinciden con alteraciones psíquicas de diferente intensidad, lo que dificulta pesquisarlas objetivamente. Las fatopsias y alucinaciones ópticas siendo síntomas puramente subjetivos formaban parte de la sintomatología de dos casos interesantes que pasamos a mencionar. Recuérdese los trabajos pertinentes de Brouwer, Quensel y Kleist. En el primer caso de un astrocitoma del tamaño de un huevo de pato situado en el lóbulo temporal izquierdo delantero existían contracturas nistagmoides en sacudida en las miradas extremas, campo visual de límites externos normales. El paciente tenía accesos de micropsia y durante 20 ó 30 segundos lo veía todo en una luz café.

Durante estos accesos existía afasia motora. En el segundo caso de un astrocitoma cístico del tamaño de una manzana en el lóbulo temporal derecho posterior que invadía la profundidad del encéfalo parietal llegando hasta la región occipital, el campo visual era normal para el blanco a ambos lados, en tanto que existía una hemianopsia homónima para los colores. Fuera de esto el paciente se quejaba de oscurecimientos repentinos del campo visual y veía en estos momentos nubes rojas, objetos y personas.

Las mencionadas micropsias pertenecen a las anomalías de percepción descritas por Heilbronner, cuyo origen según Johannes Lange serían alteraciones en el aparato vestibular periférico ó central. Hoff suponía a este respecto la existencia de un centro córtical para la representación vestibular central, localizado en el lóbulo temporal. Con esto se explicaría el caso mencionado sin mayor dificultad, ya que las manifestaciones afásicas acompañaban a las micropsias. Alteraciones parecidas fueron descritas por van Bogaert en los tumores ténporoparietales bajo el nombre de "*hallucinations liliputiennes*".

A este primer caso que estaba estrictamente limitado al lóbulo temporal se contraponen el segundo con expansión manifiesta al encéfalo parietooccipital. Aquí aparecen formas más complejas de alucinaciones ópticas, que no solo son explicables por una irritación dentro de la vía óptica, sino también de las vías subcorticales de los campos occipitales 18 y 19, en cuya excitación Foerster como es sabido observó la aparición de sensaciones ópticas complejas llenas de contenido morfológico. Según la localización del tumor en este caso una irritación cortical directa por compresión sería menos probable pero no imposible.

Después de todos estos considerandos que han tenido por objeto una recopilación lo más completa posible de todos los síntomas, valorizándolos en forma crítica desde el punto de vista de su utilidad de diagnóstico, se podría llegar retrospectivamente a la conclusión, que el valor de cada uno de ellos es solo relativo. De mayor importancia en cambio son los *grupos* sintomáticos como el de la fosa craneana posterior (nistagmus intenso) alteraciones pupilares en combinación con anomalías francas de la motilidad) o como para los procesos hipofisarios (hemianopsia bitemporal y atrofia óptica). Queda en claro desde luego que los síntomas oculares en línea general corresponden a los conocimientos actuales sobre las localizaciones y que como hallazgos positivos tienen una gran importancia para el diagnóstico de conjunto (como por ejemplo los defectos del campo visual). Sin embargo, queda demostrado que en casi todas las regiones pueden presentarse tumores que apenas dan síntomas oftalmológicos, aun cuando el sitio de su implantación hacía presumir su existencia con casi absoluta seguridad. Así hemos visto grandes adenomas de la hipófisis sin hemianopsia, tumores cerebelosos sin nistagmus. No es posible establecer reglas precisas para este fenómeno, aun cuando el factor tiempo parece desempeñar un papel importante. Esto significaría que una sospecha clínicamente fundamentada de tumor cerebral no puede ser desvirtuada por un fondo negativo ni por la ausencia de otros síntomas oculares objetivos. Los hallazgos relatados parecen indicar que los diversos síntomas oculares tienen una interpretación múltiple lo que reduce su utilidad para el diagnóstico local en forma apreciable. Por otra parte suele observarse a veces la falta de síntomas neurológicos en un diagnóstico de tumor cerebral, ya sea en forma total o presentarse ellos tan dudosos que impiden llegar a conclusiones definitivas. De ahí que a un diagnóstico preciso puede llegarse solo después de exámenes neurológicos y oftalmológicos completos, complementados con otros métodos clínicos de localización como lo son la ventriculografía, la encefalografía, la electroencefalografía y la arteriografía. Todos ellos dan un cuadro de conjunto en el cual los síntomas oculares como en los tumores occipitales juegan un rol preponderante. Mientras mayor sea la posibilidad de encuadrar los síntomas oculares aislados en un sistema neurológico total, tanto más alto será su valor para su aprovechamiento en el diagnóstico de localización. Esto es tanto más cierto cuanto que algunos síntomas como lo es la anisocoria ya mencionada, dejan abiertas varias posibilidades de diagnóstico de localización. El estrechamiento paulatino de estas posibilidades se obtendrá con un examen neurológico y clínico completo agregado. No es pues lo decisivo el síntoma aislado, sino la situación general, la constelación bajo la cual aparece lo que involucra su utilidad para el diagnóstico. Así comprendido cada síntoma ocular tendrá su importancia para el neurólogo.

EVOLUCION TARDIA DE DOS CASOS DE IMPLANTE DE CRISTALINO PLASTICO SEGUN RIDLEY

Dr. *Alberto Gormaz B.*

Caso 1.—Se trata de una enferma de 48 años de edad en 1952, fecha en la que consulta. Se queja de disminución gradual y progresiva de la visión de O.D. El examen revela en ese ojo una visión de "movimiento de manos a 30 cm.", con una pupila grisácea que reacciona bien; al microscopio catarata total con ligera atrofia del borde iridiano. Sombras de antiguos precipitados en la Descemet. El O.I. aparece enteramente normal, sin opacidades cristalinianas y con una visión de 5/5. Tn O.D. 13mm., Tn. O.I. 15mm. No se aprecia heterocromia iridis. Los exámenes de laboratorio no aportan nada nuevo: Uremia: 0,35; Glicemia: 1,14; W y K negativos; examen de orina nada de especial.

Por tratarse de una catarata monocular, probablemente consecutiva a una ciclitis, se estimó que un implante de cristalino acrílico estaba indicado, lo que se procedió a hacer el 8 de julio de 1952. Previa sutura e incisión de Davis y extracción extracapsular, se introduce el cristalino sin contratiempos. Se hace una iridectomía periférica y se completa la intervención haciendo lavado de la cámara anterior hasta dejarla completamente libre de pigmento.

Evolución.—La enferma vomitó frecuentemente en el día y la noche de la operación. A pesar de esto, el examen practicado al día siguiente muestra buena cámara anterior y pupila redonda, central. Se trata de dilatarla con eufatmina, homatropina y finalmente atropina, sin conseguirlo; la pupila queda siempre de un tamaño de más o menos 4 mm. y permanece así en el post-operatorio tardío, pese a la atropina y cortisona locales que se emplea. Seis días después de operada, se encuentra al microscopio una reacción iridiana caracterizada por pliegues en la Descemet, Tyndall ++, seclusión pupilar y abundante pigmento en la cara anterior de la lente. Se mantiene a la enferma con leche, atropina y cortisona local. A los 14 días de operada, se aprecia aclaramiento del pigmento y la visión se eleva a 5/40, para llegar a 5/15 p. a los 18 días. Han pasado los signos inflamatorios y al sinóptóforo se halla una esoforia de 2°, con amplitud de fusión que va desde los -6° hasta los + 10°. El fondo es normal.

Controlada por el Prof. Espíldora dos meses después de operada, encuentra que la visión de su ojo derecho se eleva a 5/7.5 p. con un lente - 2,5 - 0,50 a 100°, manteniéndose semejante el resto del examen.

En enero del 53, la visión llega siempre a 5/7,5 p. con menos 3 D. esf. Ya entonces se aprecia que el cristalino aparece algo desplazado hacia el sector nasal: su borde temporal llega casi a coincidir con el borde temporal de la pupila.

Un año después de operada, el cristalino aparece luxado en su sector nasal, del que se aprecia todo el borde, situación que se mantiene en julio del 54. La enferma no usa lentes de presbicie, ya que emplea su ojo operado para leer, ventaja que ya había sido notada por Ridley en algunos de sus casos.

En Diciembre del 54, la enferma llega quejándose de haber tenido dolor

en su ojo. Tn O.D.:1. Al examen objetivo, el lente aparece subluxado en su extremidad nasal en la cámara anterior. El Tyndall es + y la visión —es de 5/20. Se le indica cortisona local. En los primeros días de enero de este año hay algo de inyección y tenue rocío en la Descemet. La tensión permanece normal. Con un tratamiento de cortisona y leche se consigue hacer pasar los signos inflamatorios y la enferma no vuelve a consultarnos sino hasta dentro de 7 meses más, por haber tenido nuevamente dolor en su ojo. Esta vez, el 11 de julio de este año, no se encuentran signos inflamatorios francos, si se excluye una discreta inyección mixta. La Tn es de 22 mm. pero el examen microscópico nos depara la sorpresa de una luxación total de la lente en la cámara anterior.

En vista de lo encontrado en el último examen se estima que no hay conveniencia en mantener el cristalino en su sitio y el 14 de este mes se le extrae por medio de una incisión límbica a cuchillo, sin transfixión, la que se cierra con 4 puntos una vez practicada la exéresis de la lente con una pinza fina de un diente. Al término de la intervención se deja una buena burbuja de aire.

El post operatorio ha sido bueno. Solo se produjo una hifema suspendido, el que ya desapareció. El examen microscópico revela pliegues en la Descemet. La visión del ojo es de 5/50 p. (con + 11 D esf.) hoy 27 VII de 1955.

Caso 2.—Enfermo de 25 años de edad, el que hace dos años recibiera un pelotazo en el ojo izquierdo, con el que quedó inmediatamente viendo nublado. Cuatro meses antes de consultar nota que se le forma una "nube" en el ojo.

El examen muestra un OD. totalmente normal, con visión 5/5. En O.I. la visión es de "Mov. manos" a 1 m. Se evidencia una catarata total con buenas reacciones pupilares. Al microscopio, precipitados antiguos en la Descemet, sin alteraciones iridianas. Tn. O.I. 18 mm. al Schiotz.

El 3 de mayo de este año, se le practica un Ridley sin complicaciones, con incisión y sutura de Davis.

Evolución.—Al día siguiente de la operación, cámara anterior aplastada. Al día subsiguiente, status idem. El día 6 se ven, una vez desaparecida la nubécula (pliegues en la Descemet, línea de hifema, cámara aplastada, pupila en midriasis media irregular por la atropina que se le había colocado desde el principio. La cámara no se forma sino hasta transcurridos seis días desde la operación.

El 10 de mayo la visión del ojo llega a "contar dedos a 1 m.", se ve pigmento en la parte inferior del lente y ya se comienza a vislumbrar rojo pupilar. Se le indica cortisona y se le envía a hacerse ultratermia.

El 18 de mayo el cristalino aparece algo luxado hacia abajo, ya que su borde superior es visible por debajo del borde superior del iris. Hay buena midriasis y la visión del ojo llega a 1/50.

El 6 de julio viene a controlarse porque le molesta el ojo; la visión es ahora de 1/40, pero hay inyección y la Tn. es de 48 mm. 5 días más tarde la Tn. es de 42 y no se ve rojo pupilar. Se le indica pilocarpina y se piensa en extraer el cristalino.

El 15 de julio dice que ha estado jugando fútbol y que se siente mejor. A pesar de que la Tn. se mantiene en 42, el lente ya no se ve luxado. Se le hace al día siguiente una gonioscopía, la que da el siguiente resultado: "solo hacia las 12 se ve una hendidura que llega hasta la banda ciliar, mostrándose aquí un trabéculo de aspecto normal. Esta hendidura se halla limitada a ambos lados por goniosinequias de grandes digitaciones. Todo el resto del ángulo se observa cerrado, sin visibilidad del trabéculo. La soldadura se evidencia en sectores, por finas digitaciones de la raíz del iris.

El mismo día, el 16 de julio, se le practica una operación de Millán, de

acuerdo con la siguiente técnica: Colgajo conjuntival a las 2, llegando bien hasta el limbo. Se hace en seguida una incisión radial de unos 3 mm. en la esclera, hasta alcanzar la estructura mencionada y en profundidad, hasta la coroides, sin comprometerla. Por esta brecha se introduce una espátula de ciclodiálisis primero hacia abajo, paralela al limbo y haciéndola aflorar después en la cámara anterior con un suave movimiento rotatorio que la lleva a sobrepasar hacia arriba el punto de entrada, produciendo una ciclodiálisis también superior, simétrica a la hecha a la entrada. A continuación con tijeras muy finas se hace una incisión límbica que forma una T con la primera y a su través se hace una iridectomía periférica usando una pinza sin dientes. Se reseca uno de los trocitos triangulares de esclera delimitados por las incisiones anteriores y se sutura la conjuntiva.

Al día subsiguiente la cámara está aplastada. Se coloca atropina.

El 19 se aprecia cámara formada y midriasis media. Hay un pequeño cojín de filtración.

El 23 de julio, la tensión del ojo es de 16 mm. y su aspecto es óptimo. No se aprecia la subluxación y la visión se eleva ya a 5/50. Se le indica cortisona local.

El 25 de julio la tensión es 16 mm. y la visión se ha elevado 5/15. Estas buenas condiciones persisten hasta hoy 27 de julio.

COMENTARIO.—El caso N° 1 tiene, a nuestra manera de ver, la importancia de mostrar, en primer lugar, cómo el resultado tardío de una operación como el Ridley no se puede evaluar antes de que hayan transcurrido años de evolución post-operatoria. En segundo lugar, es interesante el hecho de la buena tolerancia tensional a pesar de haberse luxado totalmente la lente en la cámara anterior, fenómeno que se debe seguramente a la falta de contacto de ella con el ángulo de filtración. En último lugar, creo que este caso muestra notablemente la diferencia entre la seclusión pupilar con cristalino normal y con lente acrílica, ya que en este caso la vimos desaparecer completamente, una vez reabsorbido el proceso fibroso adherencial. Esto va en contra de lo afirmado por ciertos autores que, basados tal vez en una evolución más bien corta, afirman que la seclusión es incluso beneficiosa, ya que asegura la fijación del lente acrílico en su lugar.

El caso N° 2 es interesante por consideraciones diferentes. Nos ilustra una vez más acerca de la importancia de la reformación precoz de la cámara anterior en la cirugía intraocular, ya que en caso contrario se corre el riesgo de que se produzca la sinequia periférica y el glaucoma de ángulo cerrado, tal como en nuestro enfermo. En tiempos pre-gonioscópicos habríamos incurrido en el grave error de extraer la lente, dado que era esta la que, según el razonamiento más elemental, producía el glaucoma. Habríamos sacrificado así una visión que hoy día, según lo hemos dicho, alcanza ya a 5/15.

Finalmente, creo que el caso se presta para discutir sumariamente las indicaciones de la operación de Millán. Me parece que si pensamos en que se trata de una operación fistulizante y por lo tanto, predisponente al aplastamiento post-operatorio de la cámara anterior, su única indicación segura estará constituida por aquellos casos en los que el cierre total del ángulo haga que la reformación tardía de la cámara no agregue un nuevo factor de complicación. En casos con ángulo estrecho o sólo temporalmente bloqueado, es mi opinión que se deberá elegir otro tipo de intervención. En el glaucoma de ángulo amplio tenemos en el Millán una operación que no da seguridad, como, por lo demás, tampoco la da ninguna de las otras operaciones que se practican en él, por el peligro del aplastamiento post-operatorio de la cámara anterior.

TUMOR DEL LOBULO TEMPORAL*

(ASPECTO OFTAMOLÓGICO)

Dr. A. Schweitzer.

Instituto de Neurocirugía e Investigaciones Cerebrales

Aunque las hemianopsias homónimas tienen el gran valor de que indican el lado de la lesión, en general no permiten por sí solas hacer una localización más precisa para lo cual es necesario asociarlas a diversos otros elementos de diagnóstico. Pero hay ciertos tipos de estas hemianopsias que hacen excepción a lo dicho y que desde su hallazgo no solo revelan el lado afectado sino la región cerebral comprometida. Uno de estos tipos es la cuadrantopsia homónima superior, que la mayoría de las veces es causada por una lesión del lóbulo temporal.

Aunque todavía se discute la razón por la cual se produce esta imagen tan particular del campo visual el hecho es que ella se presenta con elevada frecuencia en los tumores de lóbulo temporal.

Voy a relatar brevemente un caso que tuve ocasión de atender últimamente en el Instituto de Neurocirugía y en el cual pude además hacer rectificar una sospecha diagnóstica inicial derivada de un campo visual que no correspondía a la realidad.

Se trataba de un enfermo de 32 años que sufría de cefaleas desde hacía 4 meses; diaria, casi permanente; al principio con cierta rigidez de nuca, más adelante con cierto estado nauseoso. En los primeros 15 días sensación de diplopia. A los 2 meses ruidos de oídos y junto con esto, desaparición del deseo sexual y falta completa de erección.

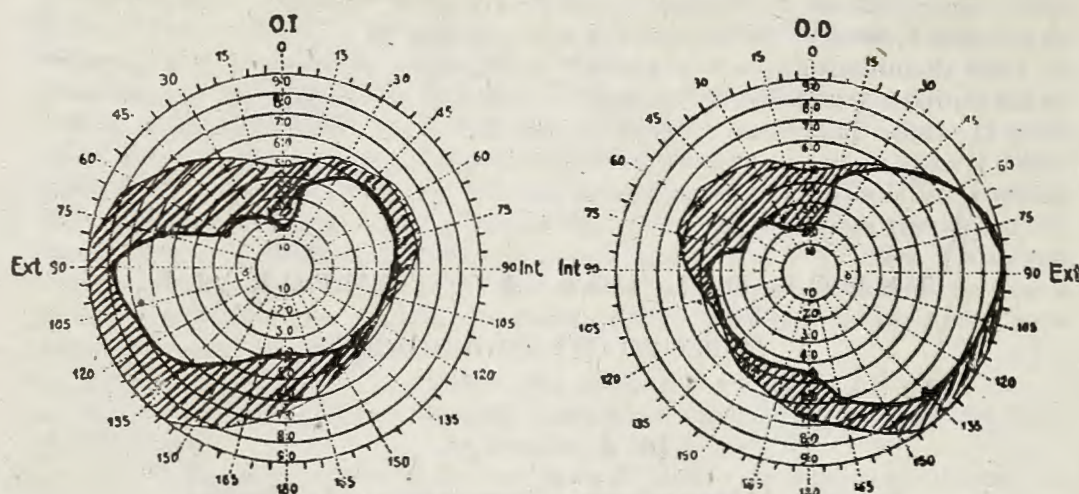
Las cefaleas acompañadas de ciertas pérdidas momentáneas de visión lo llevaron a consultar a un colega oftalmólogo quien comprueba un acentuado edema papilar bilateral y una contracción hemianóptica bitemporal a la pantalla.

Se plantea la existencia de un síndrome quiasmático y se le envía al Instituto de Neurocirugía en donde se hace una radiografía de cráneo que revela una silla turca con su dorso descalcificado.

Asociando los elementos de diagnóstico existentes en ese momento se piensa en un probable craneofaringeoma y se nos solicita un examen de rutina.

En el fondo de ojo pude comprobar un alto edema papilar pero la sorpresa se produjo al estudiar el campo visual. Hay aquí una lesión homónima izquierda con mayor compromiso superior.

* Presentado a la Sesión de la Sociedad Chilena de Oftalmología del 6 de julio de 1955.



Desconcertado ante este hallazgo, hice un estudio en la pantalla que no hizo sino confirmar lo encontrado, siendo más característico, como en el perímetro, en el lado izquierdo.

Llevado el enfermo al estéreo-campímetro, el resultado fué coincidente.

Llegué por lo tanto a la conclusión de que existía una cuadrantopsia homónima superior izquierda e informé al neurocirujano de que sospechaba la existencia de un proceso expansivo en el lóbulo temporal derecho.

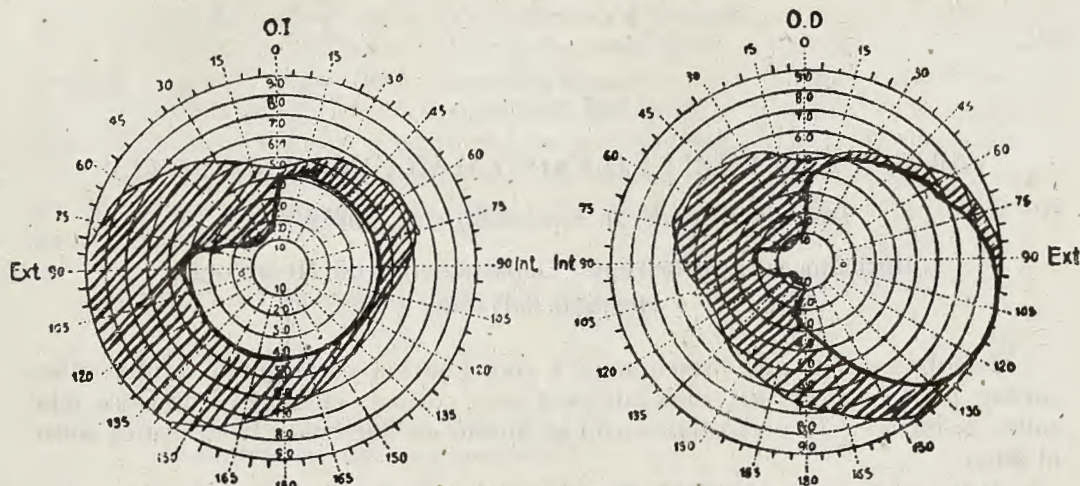
En estas condiciones se pide un EEG. el cual revela una "neoformación de fosa media derecha, profunda.

El neurocirujano hizo el diagnóstico de proceso expansivo en el lóbulo temporal derecho y resolvió intervenir quirúrgicamente previa una Ventriculografía la cual reveló un rechazo del sistema ventricular de derecha a izquierda y un levantamiento del cuerpo esfenoidal de abajo hacia arriba, con su borde inferior redondeado.

Este examen confirmó el diagnóstico de tumor de lóbulo temporal con lo cual se procedió a la intervención. La parte pertinente del acto operatorio dice: Se abre la corteza a nivel de la segunda circunvolución temporal comprobándose a unos 5 mm. de profundidad un tejido con aspecto de glioma. Se aspira todo el tejido anormal comprobándose que el tumor comprometía los 2/3 anteriores del lóbulo temporal en la 2ª y 3ª circunvoluciones. Se trata de hacer una resección lo más extensa posible especialmente en profundidad pero dada la magnitud de la lesión se decide no seguir adelante y se procede al cierre".

El informe histopatológico indica que se trataba de un oligodendroglioma con reacción astrocítica. Este tipo de tumor puede considerarse como de los más benignos de los gliomas, sensible a la radioterapia, que fué indicada después de la intervención.

El enfermo se encuentra en muy buen estado general. Su post-operatorio fué excelente y estuvo en pie a los 7 días, ocasión en que se hizo control oftalmológico y se le ha seguido repitiendo hasta hace una semana. Desgraciadamente el campo visual ha sufrido un serio compromiso como puede verse y hay todavía secuelas de edema papilar. Tengo la impresión de que está actuando en este momento la reacción consecutiva a la radioterapia y que hay esperanzas de que este campo visual se ensanche en forma apreciable.



No quiero entrar en la discusión aun no zanjada sobre el modo de producción de esta cuadrantopía tan característica pero recordaré que autores como Traquair, Duke-Elder, Dubois-Poulsen aceptan la descripción anatómica indicada por Meyer y por Pfeiffer que dicen que las radiaciones ópticas al salir del cuerpo geniculado externo hacia afuera contornean la parte superior del cuerno temporal del ventrículo lateral para dirigirse hacia atrás. Pero en este cambio de dirección no todas las fibras se incurvan de la misma manera. Las superiores van casi directamente hacia atrás por la parte superior de la pared externa del cuerno occipital. En cambio las inferiores se dirigirían hacia afuera y adelante doblándose un poco hacia abajo para atapizar la parte anterior del cuerno temporal del ventrículo lateral y solo después se incurvarían hacia atrás para confundirse con las fibras superiores. Esto es lo que se llama el asa de Meyer o asa temporal y esta disposición favorecería la lesión aislada de este grupo de fibras que por ser inferiores dan como resultado un déficit homónimo superior.

Hay quienes como Balado y Adrogué no aceptan esta topografía y en realidad el asunto hasta ahora no está debidamente aclarado.

Brodie Hughes se pone en una situación prudente y dice que el asa no es una formación constante y que tiene una variación individual muy acentuada pero que en todo caso las fibras inferiores no avanzan tanto como para rodear el cuerno temporal del ventrículo.

Este aspecto del problema será motivo de otro trabajo que tenemos en preparación.

BIBLIOGRAFIA

- Brodie Hughes.—The visual fields.
 Duke-Elder.—Test book of ophthalmology. T.IV.
 Dubois-Poulsen.—Le champ visuel.
 Adrogué.—Neurología ocular.
 Lindsay Rea.—Neurophthalmology.

VARICE DE LA ORBITA O EXOFTALMIA INTERMITENTE *

Dres. E. Uberall, A. Schweitzer y J. González C.

Instituto de Neurocirugía. Departamento de Neurología.
Hospital Salvador.

La observación que presentamos a continuación corresponde a una enfermedad poco común y de sintomatología muy curiosa; el número de casos relatados es escaso y la presentamos con el ánimo de aumentar la casuística sobre el tema.

G.B. del C. Obs. 55/12055. Hospital del Salvador. Instituto de Neurocirugía. Departamento de Neurología.

Antecedentes mórbidos, venéreos y familiares sin importancia.

Antecedentes personales. 44 años de edad. Obrero perforista en minerales durante varios años; en la actualidad obrero en excavaciones.

Historia neurológica. En 1946 sufrió una conmoción cerebral por estallido de dinamita, perdiendo la conciencia durante alrededor de 24 horas sin que existiesen heridas del cráneo; fué hospitalizado durante un mes en Concepción y mientras duró su hospitalización se le mantuvo un vendaje de ambos ojos por lesiones oculares cuya naturaleza no precisa.

Dos años después del traumatismo encefalo-craneano se inicia la sintomatología ocular la cual ha sido estacionaria hasta la fecha; nota que cuando en su oficio de excavador permanece un largo rato inclinado hacia delante removiendo tierra aparece una propulsión del globo ocular izquierdo con ptosis palpebral, disminución de la agudeza visual, ligera sensación dolorosa ocular y epífora. Estas molestias están en estricta relación con la posición y desaparecen en cuanto el paciente adopta la postura erecta sin que en estas condiciones presente molestia alguna. Las dificultades que en el trabajo le produce este "ojo que se le sale" lo deciden a consultar médico, siendo enviado por un oculista al Servicio de Neurocirugía para su estudio.

Presenta también desde el traumatismo encefalo-craneano un cefalea occipital especialmente izquierda, moderada, de preferencia matinal, acufenos bilaterales e hipoacusia ligera.

Examen físico y neurológico.—Además de la alteración ocular que se detalla a continuación hay un soplo sistólico grado dos no irradiado.

En el ojo izquierdo se observa que cuando el paciente está en decúbito dorsal existe un enoftalmo marcado apreciándose que la órbita está grande en relación al globo ocular, dando la impresión de vacuidad de ella; además el globo se deprime hacia atrás con gran facilidad como si hubiese desaparecido el cojinete grasoso retro-ocular. A poco que el paciente coloque su cabeza inclinada hacia adelante o se le compriman las yugulares, se observa un cambio

* Presentado a la Sesión de la Sociedad Chilena de Oftalmología del 28 de Septiembre de 1955.

completo en el ojo izquierdo; al enoftalmo sucede un franco exoftalmo y este se acompaña de congestión de la conjuntiva y párpado, de ligera disminución de la hendidura palpebral y de visión borrosa. Basta suspender la compresión yugular o acostar al paciente para que reaparezca el enoftalmo inicial. No hay soplo intracraneano ni ocular. La anestesia del simpático cervical produce el clásico síndrome de Claude Bernard-Horner sin influenciar la alteración ocular.

Exámenes practicados.—Fondo de ojo normal con ligero aumento de tamaño de las venas al examinarlo después de un tiempo con la cabeza inclinada hacia adelante.

Medición del exoftalmo (Hertel).	O.D.	O.I.	
Semisentado	18	13	(a.p. 98)
Inclinado 30"	18	19	
Compresión bilateral yugular	18	18	
Compresión yugular izquierda	18	19	

Exámenes de orina, serología, hemograma normales.

Radioscopia de tórax; aumento acentuado del ventrículo izquierdo.

Radiografía de cráneo (antero-posterior y lateral) y Radiografía de hendiduras esfenoidales; fractura antigua con desprendimiento de pequeño fragmento en relación con la parte anterior e inferior del seno frontal. Senos frontales disminuidos de transparencia.

Examen otorrinolaringológico y funcional del octavo par; hipoacusia neural bilateral post-traumática.

Era entonces evidente que la posición del ojo de nuestro enfermo dependía en forma directa de las variaciones de la presión venosa orbitaria, y que al aumentar dicha presión por inclinación de la cabeza hacia adelante o por mayor flujo venoso a la órbita por aumento de la presión intracraneana (determinada por la compresión yugular) se producía una variación de 6 mm. en la posición ocular en sentido antero-posterior.

El cuadro descrito corresponde a la sintomatología de la llamada Várice retro-ocular e intentamos obtener una demostración radiográfica de dichas várices; se practicó una arteriografía de carótida interna y luego una flebografía retrógrada con denudación y ligadura de la yugular izquierda sin obtener por ninguno de estos procedimientos el llene de la órbita con sustancia radioopaca, motivo por el cual nuestro caso carece de una confirmación más fehaciente. Puede que una flebografía de la angular hubiese llenado el varicocele.

Creemos sin embargo que el cuadro clínico es lo suficientemente típico como para aceptar el diagnóstico con bases puramente clínicas. Pensamos que el paciente tiene una Várice retro-ocular la que se llena y propulsa el globo ocular cuando la compresión yugular o la posición inclinada hacia adelante hacen aumentar la presión intra-orbitaria. Dicha várice ha producido la pérdida de la grasa retro-orbitaria causando el aspecto de vaciedad de la órbita izquierda. La ptosis palpebral que aparece junto con el exoftalmo sería debida a una oftalmoplegia parcial concomitante, hecho que está descrito en la literatura. No podemos precisar el si la causa de las várices ha sido o no el dinamitazo con fractura del seno frontal sufrido por el paciente. Hay además una hipoacusia neural secuela del traumatismo encefalo-craneano de 1946. Dada la benignidad de la sintomatología no se estimó indicada una terapéutica activa y el paciente fue dado de alta con indicación de cambiar de faena.

COMENTARIO

La várice de la órbita, varicocele orbitario u exoftalmía intermitente es una afección poco común; en una revisión exhaustiva de Hippert se establece que hasta 1936 se habían comunicado solo 91 casos. Walsh y Dandy coleccionaron un total de solo 111 casos en 1944.

Es una enfermedad de la edad media de la vida, de predominio en el sexo masculino, situada en el ojo izquierdo en el 90% de los casos. Ha sido relacionada con traumatismos, pero hay también casos iniciados a poco de nacer.

Las operaciones y algunas autopsias han revelado que la várice se encuentra en general situada en la vena oftálmica superior y que coexiste con atrofia secundaria del tejido adiposo retro-orbitario.

La patogenia es hipotética como la de las várices en general, pero su fisiopatología está relativamente aclarada y depende de las características del drenaje venoso orbitario. En efecto, la sangre venosa drena hacia atrás por el seno cavernoso durante el decúbito dorsal, pero en la posición erecta e inclinada hacia adelante drena por intermedio de las venas faciales. Todo obstáculo o condición que dificulte o aumente el flujo venoso hacia adelante llena el varicocele y propulsa el globo ocular con producción de exoftalmo.

La sintomatología es la relatada en nuestro caso; comienzo en general paulatino de un exoftalmo-enoftalmo posicional con variaciones entre 4 y 25 mm. entre el decúbito dorsal y la inclinación de la cabeza hacia adelante. Se trata de un exoftalmo en especial axial, pero que puede ser desviado hacia los lados. Entre las crisis hay en general enoftalmo moderado por atrofia del tejido adiposo retro-orbitario que es especialmente intenso en los casos de larga duración. La compresión yugular uni o bilateral, la rotación de la cabeza hacia el lado enfermo (Mann), la espiración forzada así como la inclinación de la cabeza hacia adelante determinan la aparición de la propulsión ocular. Las crisis son habitualmente breves pero algunas pueden durar hasta 2 horas; se acompañan de disminución de la agudeza visual, dolores oculares, vértigos, náuseas, vómitos y a veces de diplopia y oftalmoplegia. Se ha descrito la pulsación del globo ocular durante las crisis la que sería debida a la trasmisión del latido de la arteria oftálmica a través del paquete varicoso tumefacto.

La Radiografía no demuestra en general alteraciones patológicas pero puede existir disminución de la hendidura esfenoidal del lado enfermo y calcificaciones que se han interpretado como flebolitos.

Con los años aumenta la duración de la crisis, pudiendo establecerse un exoftalmo permanente; pueden aparecer hemorragias retrobulbares que determinan amaurosis con atrofia del nervio óptico y esta eventualidad hace que el pronóstico ocular sea de gravedad.

Su tratamiento es en general ineficaz. Se han descrito éxitos con extirpación del varicocele, ligadura de la vena oftálmica superior, inyecciones esclerosantes y con la compresión metódica de las carótidas.

BIBLIOGRAFÍA

1.—*Deux cas d'exophtalmie intermitente. Le varicocele de l'orbite.*

Francois Hippert. Archives d'Ophthalmologie. Febrero 1936. 53/2 135.

2.—*Várices orbitarias.*

Francisco José Soriano. Archivos de Oftalmología de B. Aires. Junio 1937. 12/6 409.

3.—*Sur un cas d'exophtalmie intermittente.*

E. Delord H. Viallefont. Annales d'oculistique. Septiembre 1932. Vol. 149. 730.

4.—*Exoftalmia intermitente por várices orbitarias.*

J.A. Sena. Archivos de Oftalmología de B. Aires. Abril 1955. 30/4. 133.

LA RETINOPATIA DIABETICA *

El Fondo de Ojo en 422 Diabéticos.

Prof. Domingo Urrutia, Dres. David Bitrán y Jorge Bonnefoy y Sr. Carlos Pinto

Secciones de Oftalmología y de Nutrición. Consultorio N° 2.
Servicio Nacional de Salud.

Señalada por primera vez por Juan Rollo en 1798 y descrita como entidad específica en 1896 por Jaeger, la retinopatía diabética adquiere especial relieve a raíz de las observaciones de Ballantyne en 1943. Este autor identifica los micro-aneurismas como lesiones características de la diabetes, describe magistralmente los aspectos del fondo del ojo en esta enfermedad e intuye su curso evolutivo, al delimitar períodos que son la base de las clasificaciones actuales.

La mayoría de los autores acepta la especificidad de las manifestaciones retinales de la diabetes. Los microaneurismas, microhemorragias y exudados, cuyas características y especial distribución se expondrán más adelante, dan al fondo del ojo un aspecto inconfundible.

Su frecuente hallazgo en los últimos años, ha llamado la atención. Contribuye a ello, sin duda, la prolongación de la vida del diabético, pero también influye, seguramente, el mejor conocimiento y divulgación de las lesiones que la caracterizan. Su importancia depende no sólo de su mayor frecuencia, sino del daño visual que suele producir y que alcanza, a veces particular severidad. Además, las investigaciones actuales tienden a homologar su significado etiopatogénico con el de la glomeruloesclerosis intercapilar —síndrome de Kimmels-tiel-Wilson—, y de ciertas lesiones pancreáticas insulares. De especial trascendencia son en la actualidad las relaciones entre estas lesiones, la corteza suprarrenal y el metabolismo proteico. Constituye esto un nuevo e importante punto de vista en la fisiopatología del estado diabético.

Según Ballantyne se distinguen en la retinopatía diabética cuatro períodos definidos. El primero está constituido fundamentalmente por la aparición de microaneurismas. Si bien estos se observan también en otras circunstancias, la distribución perimacular o peripapilar, y algunos rasgos propios, son absolutamente característicos de la diabetes. Tienen forma esférica con brillo central y bordes nítidos. Son pequeños, 20 a 90 U de diámetro, y de color rojo oscuro o vinoso. Se sitúan próximos a la bifurcación de un capilar y más cerca de su lado venoso, en las capas más profundas de la retina (capa nuclear interna).

En el segundo período aparecen hemorragias y exudados. Aquellas son generalmente profundas, pequeñas, redondeadas, diseminadas regularmente en el fondo. A diferencia de los microaneurismas, no tienen brillo central, su forma suele ser irregular y sus contornos difusos. Los exudados son pequeños, brillan-

* Presentado a las Segundas Jornadas Nacionales de Oftalmología el 11 de Diciembre de 1954.

tes, blanco-amarillentos, de bordes nítidos, más o menos redondeados. Se distribuyen también alrededor de la mácula y/o papila; su distribución perimacular constituye a veces la llamada "retinitis central punctata".

El tercer período estaría caracterizado, según Ballantyne, por las alteraciones venosas, que, a juicio de otros autores, serían por el contrario, de las primeras en aparecer. Las venas se presentan ingurgitadas, tortuosas y de mayor calibre.

El cuarto período está constituido por las complicaciones. Una de ellas es la retinopatía proliferante, que puede ser exudativa o vascular. La primera resulta de hemorragia a nivel de las lesiones vasculares descritas, —las que ulteriormente son reemplazadas por tejido fibroso. La forma vascular, en cambio, deriva de la neoformación de vasos que invaden el cuerpo vítreo.

Otras complicaciones son debidas a la fragilidad vascular y están constituidas por hemorragias pre-retinales, del cuerpo vítreo, etc.

Asimismo, se encuentran trombosis de la vena central de la retina o de sus ramas, favorecidas por la fleboesclerosis. Determinan hemorragias peripapilares radiadas en llama, edema y exudados algodonosos. Por último, suelen producirse glaucomas secundarios a trombosis de la vena central.

Este cuarto período se acompaña generalmente de profundo daño visual.

Material y Método.—Nuestro material clínico proviene de la serie de 1.396 diabéticos reunidos en la Sección de Nutrición del Consultorio N° 2 del Servicio Nacional de Salud desde 1940 hasta 1954. Se ha efectuado el examen del fondo del ojo en 551 de ellos; desde 1952 ha sido practicado por una misma persona (Dr. Bitrán), con lo que se ha logrado uniformidad en las descripciones. Hemos desechado numerosos casos examinados antes de conocer la información moderna sobre el tema y aquellos que han sido descritos en forma insuficiente. Rebajan además nuestra cifra aquellos en que algún defecto ocular (alta miopía u opacidad de los medios) ha impedido la visualización del fondo. Así, de la cifra primitiva solo 422 casos han podido ser utilizados.

La fundoscopia fué realizada previa midriasis homotropínica y por imagen directa. Se midió, asimismo la visión en cada caso.

Resultados.—No creemos de interés insistir sobre la descripción de nuestro grupo de pacientes en cuanto a sexo, edad, estado de la presión arterial, antigüedad de la diabetes, su tratamiento y compensación. Todo estos datos se encontrarán incluidos en tablas que se han confeccionado para el estudio de algunas relaciones de importancia. Nos referimos de inmediato a algunos hallazgos, que nos parecen de interés por ofrecer alguna información sobre el problema en nuestro medio.

TABLA N° 1

<i>Fondo de Ojo en 433 Diabéticos</i>		
<i>(1940-54). Santiago de Chile. 1954</i>		
Fondo de Ojo	N°	%
Retinopatía diabética	151	36
Retinopatía no diabética	123	29
Fondo Normal	148	35
T o t a l	422	100

En 151 pacientes, o sea en el 36%, hemos encontrado las lesiones características de la retinopatía diabética, en diversos grados de intensidad. En 123,

29%, existían lesiones retinales no atribuibles a la diabetes, especialmente de tipo arterioesclerótico e hipertensivo. En los 148 restantes, 35%, el fondo fué calificado de normal, aceptando hasta el con cruces arterio-venosos de primer grado.

TABLA Nº 2

Intensidad (') de 151 Retinopatías Diabéticas
(1940-54). Santiago de Chile. 1954.

Intensidad	Nº	%
Primer Grado	39	26
Segundo Grado	72	48
Tercer Grado	34	22
Cuarto Grado	6	4
T o t a l	151	100

(') Clasificación de Ballantyne.

En los distintos grados de intensidad de la retinopatía diabética, —según la clasificación de Ballantyne—, el segundo ha resultado ser el más frecuente. En casi la mitad, 48%, observamos hemorragias y exudados junto con microaneurismas. Le sigue en frecuencia la retinopatía de primer grado, 26%. Un 22% había llegado al tercer período. Solo en 6 pacientes se consignaron complicaciones: hemorragias del vítreo y glaucomas. Atribuimos el escaso número de retinopatías de cuarto grado, a la dificultad con que los pacientes portadores de daño visual severo concurren a los policlínicos.

TABLA Nº 3

Tipo de Lesiones en 151 Retinopatías Diabéticas
(1940-54) Santiago de Chile. 1954.

Tipo de Lesiones	Nº	%(')
Microaneurismas	102	67
Microhemorragias	100	66
Exudados	105	69
Hemorragias	54	36
Alteraciones venosas	34	22
Complicaciones (')	6	4

(') Sobre 151 rinopatías diabéticas.

(') Hemorragias vítreas y glaucomas.

Los tipos de lesiones que se observaron con mayor frecuencia fueron los microaneurismas, microhemorragias y exudados (67, 66 y 69% respectivamente). Las hemorragias aparecieron en el 36% y las alteraciones venosas en el 22%. En 11 casos, la retinopatía estuvo constituida exclusivamente por microaneurismas. En 17 diabéticos, nos llamó la atención un punteado amarillento perifoveal, cuyo significado ignoramos.

TABLA Nº 4

Esclerosis vascular y retinopatía diabética en 422 diabéticos (1940-54)

<i>Esclerosis Vascular</i>	<i>Retinopatía Diabética</i>		Total
	Presente	Ausente	
Presente (')	96-44%	123-56%	219-100%
Ausente (')	55-27%	148-73%	203-100%
T o t a l	151-36%	261-64%	422-100%

(') Con cruces de 2º grado o más.

(') Sin esclerosis o con cruces de 1er. grado.

Al examinar la coexistencia de esclerosis vascular y retinopatía en nuestros pacientes, comprobamos que en poco más de la mitad existen por lo menos cruces arteriovenosos de segundo grado y que entre éstos, la proporción de retinopatías diabéticas es mayor que entre los sin esclerosis vascular. Por otra, parte, es interesante observar que en 55 sujetos, existía retinopatía sin ningún signo de esclerosis o con cruces arterio-venosos de primer grado.

TABLA Nº 5

Agudeza Visual (') en 431 Diabéticos.

(1940-54). Santiago de Chile. 1954.

Agudeza Visual	Nº	%
Normal (')	112	26
Baja (')	319	74
T o t a l	431	100

(') De lejos

(') 1.

(') Inferior a 1.

Un gran número de diabéticos presentó baja visión. En 319 sobre 431 en que se estudió este aspecto, o sea en el 74%, la agudeza visual fué inferior a 1. Son responsables de esta situación, además de los grados más severos de retinopatía, los vicios de refracción, miopías, cataratas, etc.

Expondremos algunas relaciones que aparecen en nuestro material entre algunos rasgos de la diabetes y sus manifestaciones retinales. Nos referiremos particularmente al sexo de los pacientes, su edad en el momento de la fundoscopia, la edad de la diabetes, el tratamiento a que han sido sometidos, el grado de compensación * obtenido y el estado de la presión arterial.

Grado de compensación:

* Bueno. Sin síntomas. Equilibrio ponderal. Glicemia no mayor de 1,80. Glucosuria no mayor de 10 gramos.

** Regular. Los que fluctúan entre uno y otro.

*** Malo. Con síntomas importantes. Glicemia mayor de 1,80. Glucosuria mayor de 10 gramos. Tendencia a baja de peso y acidosis.

En cada una de estas relaciones ha sido analizada la participación de algunos factores que puedan haberla viciado o ser verdaderos responsables de ella.

TABLA Nº 6

Relación entre Fondo de Ojo y Sexo en 433 Diabéticos
(1940-54). Santiago de Chile. 1954.

Sexo	R.D. (')		Fondo de Ojo				Total	
			R.no D. (")		F.N. (' ' ')			
Hombres	57	36%	39	25%	63	40%	159	100%
Mujeres	94	36%	84	32%	85	32%	263	100%
Total	151	36%	123	29%	148	35%	422	100%

(') Retinopatía diabética.

(") Retinopatía no diabética.

(""') Fondo normal.

a) Retinopatía y Sexo.—La frecuencia de la retinopatía diabética ha sido la misma en ambos sexos, 36%. El análisis de los demás caracteres de estos dos grupos, hombres y mujeres, demuestra que las diabetes de estas últimas son más antiguas, pero que entre los hombres, en cambio, es mayor la proporción de casos que requirieron tratamientos más severos y que tuvieron peores compensaciones; es decir, entre los hombres hubo más diabetes intensas. Más adelante señalaremos la importancia de estos hechos.

TABLA Nº 7

Relación entre Fondo de Ojo y Edad del Enfermo (') en 422 Diabéticos
(1940-54) Santiago de Chile. 1954.

Edad del Enfermo	R.D. (")		Fondo de Ojo				Total	
			R.no D. (")		F.N. (""')			
30 y menos	2	18%	1	9%	8	73%	11	100%
31 a 50	45	38%	20	17%	52	44%	117	100%
51 y más	100	35%	100	35%	86	30%	286	100%
T o t a l	147	35%	121	29%	146	35%	414 (""')	100%

(') En años en el momento del examen.

(") Retinopatía diabética.

(""') Retinopatía no diabética.

(""'") Fondo normal.

(""'""') Sin Información 8.

b) Retinopatía y Edad de los Enfermos.—El fondo de ojo se va alterando con la edad: a edades más avanzadas es menor la proporción de fondos normales. Se observa, además, que antes de los 50 años la alteración del fondo del ojo es principalmente de tipo diabético (la proporción de retinopatías diabéticas es el doble que las no diabéticas). En cambio, después de los 50 años

uno y otro tipo de lesiones tiene la misma frecuencia, algo menor que en el grupo anterior. Este hecho paradójal, —la menor frecuencia de la retinopatía después de los 50 años—, se aclara al establecer que en el grupo menor de 50 años, donde la retinopatía reviste mayor importancia, existe una mayor proporción de casos severos, es decir, que han requerido tratamientos más enérgicos y que han tenido peores compensaciones. Pensamos que es esta mayor intensidad de la diabetes la verdadera responsable de la relación anotada. El paralelismo entre la edad de los enfermos, y las lesiones retinales no diabéticas es lógico si se recuerda en este grupo de enfermos la principal etiología es la arterioesclerosis y la hipertensión. Por último, la igual proporción que existe entre los grupos de edades en el total de examinados y los que presenten retinopatía diabética confirma la falta de relación entre estos dos elementos.

c) Retinopatía y Edad de la Diabetes.—Las manifestaciones retinales aparecen con mayor frecuencia en las diabetes más antiguas, lo que no ocurre con las retinopatías de otras etiologías. Mientras que antes de los 5 años de enfermedad, el fondo se daña por lesiones no diabéticas, estas predominan después de los 5 años y aumentan al doble y al triple después de los 10 y 15 años de diabetes.

TABLA Nº 8

Relación entre Fondo de Ojo y Edad de la Enfermedad (') en 422 Diabéticos. (1940-54). Santiago de Chile. 1954.

Edad de la diabetes	Fondo de Ojo						Total	
	R.D. (")		R.no D. ("")		F.N. ("")			
0 a 4	45	24%	55	29%	87	46%	187	100%
5 a 9	51	40%	40	31%	37	29%	128	100%
10 a 14	29	55%	13	25%	11	21%	53	100%
15 y más	19	63%	6	20%	5	17%	30	100%
T o t a l	144	36%	114	29%	140	35%	398 ("")	100%

(') En años en el momento del examen.

(") Retinopatía diabética.

("") Retinopatía no diabética.

("") Fondo normal.

("") Sin Información 24.

Entre las diabetes más antiguas existe una mayor proporción de casos más graves (tratamientos más severos y peores compensaciones). Es evidente por lo tanto que existe relación entre la duración de la diabetes y la retinopatía que le es propia, además de la que pueda existir con la intensidad de la enfermedad. Esto se demuestra además, al establecer que la proporción de diabetes antiguas es bastante mayor entre los pacientes con retinopatía que entre el total examinado.

TABLA Nº 9

Relación entre Fondo de Ojo y Tratamiento en 422 Diabéticos
(1940-54). Santiago de Chile. 1954.

Tratamiento *	Fondo de Ojo						Total	
	R.D. (')		R.no D. (")		F.N. ("")			
Régimen solo	20	17%	52	45%	44	38%	116	100%
Reg. + 20 . 30 U PZI	38	37%	27	26%	38	37%	103	100%
Reg. + 40 U PZI	75	44%	43	25%	52	31%	170	100%
Reg. + 50 . 60 U PZI	11	55%	0		9	45%	20	100%
T o t a l	144	35%	122	30%	143	35%	409 ("")	100%

(') Retinopatía diabética.

(") Retinopatía no diabética.

("") Fondo normal.

("") Sin Información y sin Tratamiento 13.

* Promedios estimados durante la mayor parte tiempo de observación.

d) Retinopatía y Tratamiento.—Ha sido bastante más frecuente en los diabéticos tratados con insulina, y entre estos, aumenta con la mayor dosis, lo que no ocurre con las lesiones de otra etiología. Recuérdese a este respecto, que la administración de una mayor dosis de insulina es impuesta por una mayor intensidad de la diabetes. Al estudiar un poco más esta relación, nos encontramos con que en gran medida coinciden con los tratamientos más severos, peores compensaciones y diabetes de mayor duración, con lo cual aparece responsable de la mayor frecuencia señalada la intensidad y duración del trastorno metabólico diabético, en lugar del uso de insulina, como podría sugerirlo una consideración superficial. Corrobora esta hipótesis la mayor proporción de tratamientos energéticos que encontramos entre los pacientes con retinopatía en comparación con el grupo total de enfermos examinados.

TABLA Nº 10

Relación entre Fondo de Ojo y Grado de Compensación en 422 Diabéticos.
(1940-54). Santiago de Chile. 1954.

Grado de Compensación	Fondo de Ojo						Total	
	R.D. (')		R.no D. (")		F.N. ("")			
Bueno *	52	26%	74	37%	73	37%	199	100%
Regular **	46	44%	22	21%	36	35%	104	100%
Malo ***	43	41%	26	25%	35	34%	104	100%
T o t a l	141	35%	122	30%	144	35%	407 ("")	100%

(') Retinopatía diabética.

(") Retinopatía no diabética.

("") Fondo normal.

("") Sin Información o con menos de 2 meses de observación 15.

e) Retinopatía y Grado de Compensación.—Estas lesiones retinales son también mucho más frecuentes entre los sujetos que han tenido compensaciones deficientes, lo que no ocurre con las retinopatías no diabéticas. El análisis demuestra que también en este caso coinciden las compensaciones deficientes con los tratamientos más enérgicos y las enfermedades más largas.

f) Retinopatía y Presión Arterial.—Respecto de la presión arterial, hemos observado que el fondo se daña más en los hipertensos, (es menor en ellos la proporción de fondos normales). En los con presión alta, las lesiones diabéticas y las que no lo son se presentan más o menos en la misma proporción, pero entre los normo o hipotensos la proporción de retinopatías diabéticas es mayor en relación a la de las retinopatías no diabéticas; esto sugiere una mayor influencia de la presión arterial sobre las lesiones no diabéticas, como es lógico esperar. Los factores cuya influencia es más importante intervienen en esta relación en forma dispar, mientras que entre los hipertensos hay más diabetes antiguas, entre los otros hay una mayor proporción de diabetes severas. En este punto, del mismo modo que para el sexo, no aparece una relación clara.

De nuestro análisis se desprende una clara relación de la frecuencia de la retinopatía diabética, con la intensidad de la enfermedad primaria, estimada según la severidad del tratamiento requerido y la compensación obtenida, y con la duración de la diabetes. Con el objeto de ser más breves y de lograr una mayor claridad, nos hemos referido solo a las relaciones más importantes y que han aparecido con más evidencia.

Resumen.—El examen oftalmológico de 422 diabéticos nos ha permitido encontrar la retinopatía propia de esta enfermedad en el 36%. La mitad de ellas correspondieron al segundo período de Ballantyne. Los tipos de lesiones más frecuentes (66 al 69%) resultaron ser los microaneurismas, microhemorragias y exudados. Solo en 6 casos se consignaron complicaciones.

Una elevada proporción de los diabéticos examinados, 74%, tuvo una agudeza visual baja, inferior a uno. Más de la mitad presentó signos de esclerosis vascular constituídos por lo menos por cruces arterio-venosos de segundo grado.

La frecuencia de la retinopatía diabética aparece igual en ambos sexos; fué la principal causa de daño retinal en el diabético menor de 50 años y aumentó paralelamente a la antigüedad de la diabetes a partir de los 5 años de evolución. Su frecuencia es mayor en los que han recibido tratamientos más enérgicos y que han tenido compensaciones deficientes. El análisis de estas relaciones demuestra que la frecuencia de la retinopatía diabética se encuentra ligada a la intensidad y duración de la diabetes.

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

- Ashton, N.*—Compromiso Arteriolar en la Retinitis Diabética. *Brit. J. Opht.*; May 53.
Ballantyne, A.J.—Retinal Lesions Associated with Diabetes and with Hipertensión; A Comparison and Contrast. *Arch. Opht.* 33:97, 1945.
Bedrossian, R. N. Cols.—Diabetic Retinopathy treated with Testosterone. *Arch. Opht.* 50:277, Sept. 53.
Camino, C.—La retinitis diabética y el diabético retínico. Tesis. Universidad de Chile, 1930.
Cohen, M. Kimmelstiel - Wilson Syndrome.—*Am. J. Opht.* 36:243, Fe. 53.
Cordes, F.C.—Los Cambios Oculares en la Diabetes y sus Efectos en la Visión del Paciente. *Texas Rep. Biol. & Med.*, 1953.

- Friedenwald, J.S.—Diabetic Retinopathy. J.A.M.A. 150:969, 8/Nov. 52.
- Garrelón, A. y Camino, C.—El diabético retínico. Barcelona, 1952.
- Goodman, J.I.—Las lesiones Vasculares Específicas de la Diabetes Mellitus. Am., J. Opht. 36:957, Jul. 1953.
- Heinsius, E.—Retinitis Diabética. Am. J. Opht. 35:861, Jun. 52.
- Howells, L.—Complicaciones oculares en la Diabetes Mellitus. Brit. J. Opht. 37:716, 1953.
- Joslin, E.P. y cols.—The Treatment of Diabetes Mellitus. Lea & Feabiger, Philadelphia, 1952.
- Nano, H.M.—Fundus Oculi; Atlas. Buenos Aires 1953.
- Scott, G.I.—Complicaciones oculares de la Diabetes Mellitus. Brit. J. Opht. 37:705, 1953.
- Souyet, F.—Retinopatía Diabética. Tesis. Universidad de Chile, 1947.
- Wagener, H.P.—Diseases of the Retina and Optic Nerve. Arch. Opht. 51:703, May. 54.

ESTRIAS ANGIOIDES *

Dr. Raúl Valenzuela Encina

Servicio de Oftalmología Hospital San Juan de Dios

La primera descripción de las Estrías Angioides fué presentada por Doyne en 1889, siendo considerada como una entidad clínica por Plangue, en 1891. Un año después, Knapp (1) les daba el nombre de Estrías Angioides que conservan hasta hoy día.

El sustrato anatómico de ésta afección es una degeneración del tejido elástico de la lámina vítrea de la coroides o membrana de Bruch, degeneración que condiciona grietas y fisuras en esta lámina (5-11-14-16-18-20-22). La alteración de la lámina vítrea se manifiesta en un cuadro oftalmoscópico típico y bilateral, aunque asimétrico, el que está caracterizado por un halo o anillo peripapilar, de color café, y que Da Silva (6) considera patognómico, visualizándose algún tiempo antes que su verdadera identidad se revele por el desarrollo de estrías que patentizan a la enfermedad. El color de las estrías varía del rojizo o rojo vinoso al café o grisáceo, se inician en el halo peripapilar y se dirigen unas meridionalmente hacia el Ecuador, sin sobrepasarlo, mientras que otras tienen una dirección concéntrica a la papila.

Las estrías pueden ser más o menos delgadas en relación con las venas retinales, siendo su grosor y trayecto irregular. El conjunto de las estrías reproduce el aspecto de una tela de araña o el fondo de un canasto, situadas debajo de los vasos retinales y encima de los vasos coroides.

La región macular se encuentra afectada en más del 50% de los casos, según Duké Elder (8), sufriendo una degeneración del tipo de la Degeneración Disciforme o semejante a la que se revela en la Degeneración Macular Senil (13) o en algunos casos de Miopía (6). Eventualmente pueden presentarse hemorragias (35%), degeneración coloidea, exudados y depósitos coroides (8). Estos cambios en la conformación coroides-retinal provocan metamorfosis, escotoma o ceguera central. La tercera área que se compromete es la ecuatorial y periférica, zona en que se forma un círculo de depósitos pigmentarios, cuyo borde posterior constituye el límite de las Estrías Angioides. La retina anterior a este círculo pigmentario se considera normal.

El concepto de que las Estrías Angioides constituyen una manifestación local de una enfermedad general que afecta a todo el sistema elástico de la economía ha adquirido volumen en la literatura oftalmológica (11-16-23). Así en 1929 los dermatólogos Grönblad y Strandberg, llaman la atención sobre su coexistencia frecuente con el pseudo-xantoma elástico. El pseudo xantoma elástico se localiza preferentemente en la piel del cuello, axilas, regiones inguinales y parte externa de las articulaciones del codo y rodilla; la piel afectada es flácida, arrugada, con el aspecto de cáscara de limón, observándose macroscó-

* Presentado a la sesión del 6 de julio de 1955 de la Sociedad Chilena de Oftalmología.

picamente, solevantamientos, estrías y máculas de diferentes tamaños y color yema de huevo o café con leche.

Se ha comunicado también la coexistencia de estrías angioides y pseudo xantoma elástico con degeneración del tejido elástico de las grandes arterias y arteriolas periféricas (5-23). (Femoral y sus ramas, axilar y arteriolas de los tabiques interalveolares), yendo a provocar calcificaciones consecutivas de la pared arterial (23) o el desarrollo de aneurismas como el descrito por Dixon (7) en la región subclinoídea de la carótida interna. Otra asociación sistemática que se ha encontrado, aunque con frecuencia menor, es con la Enfermedad de Payet (4-12-16) y con la Elastosis senil (6-16-21).

Edad y Sexo.—El mayor número de casos se agrupa entre los 30 y los 50 años existiendo unanimidad entre los autores para considerar que afecta más frecuentemente a los hombres que a las mujeres (8-16). Numerosas publicaciones llaman la atención sobre una marcada tendencia hereditaria familiar (6-8-23) atribuyéndosele un carácter hereditario recesivo, condición que es negada por otros autores (19).

FRECUENCIA.—

Duke Elder señala la existencia de unos 150 casos publicados, presentando referencia bibliográfica hasta 1939. Nuestra revisión bibliográfica (17) nos ha permitido localizar 37 nuevos casos publicados entre 1940 y 1954. Entre estos debemos hacer mención a un bien estudiado síndrome de Grönblad y Strandberg presentado a esta Sociedad por los Dres. Millán y Araya y publicado en los Archivos Chilenos de Oftalmología en 1948. (15).

Etiopatogenia.—Numerosas teorías han tratado de explicar la etiopatogenia de las estrías angioides, atribuyéndosele importancia a las hemorragias intra o sub-coroideas (Doyné y Plangue), cuyo pigmento hemático se acumularía en los espacios perivasculares, especialmente en los vasos ciliares posteriores (Collins). Lister consideraba que las estrías eran provocadas por vasos de neoformación supernumerarios; Clav creía que eran venas posteriores supernumerarias trombosadas. Para Walser las estrías eran pliegues del epitelio pigmentario, consecutivos a procesos exudativos y retráctiles de la coroides.

Hoy día se da más crédito a la teoría enunciada por Koffler en 1917, el que considera las estrías como una consecuencia de la degeneración de la lámina vítrea de la coroides. Los estudios histológicos de Hagedoorn y Bock en 1937 confirman esta teoría al comprobar una alteración de la lámina vítrea, caracterizada por engrosamiento, aumento de la fragilidad, alteración profunda en la capacidad tintorial del tejido elástico, grietas y fisuras. Estos hallazgos histológicos han sido confirmados por otros autores (5-11-14-16-18-20-22) tanto en las lesiones oculares como en los tejidos elásticos de las arterias (5-23), piel, endocardio y otras membranas mucosas (1).

El porqué se produce esta degeneración del tejido elástico permanece oscuro y desconocido.

Consideremos ahora la forma en que los factores patogénicos que actúan sobre este tejido alterado logran producir las estrías angioides y cómo éstas adoptan su disposición característica.

Adelung (1), en una interesante publicación, atribuye gran importancia a la tensión producida por el músculo de Brucke durante la acomodación, que se transmite a la lámina vítrea, alcanzando la tensión un máximo en su mitad posterior y especialmente en el punto de fijación de la membrana de Bruch, lo-

calizado en los alrededores de la papila; interviene, además, el deslizamiento anterior de la membrana provocado por la contracción del músculo ciliar, lo que provoca una lesión que es inversamente proporcional al deslizamiento. Estos dos factores, la tensión y el deslizamiento inducido por el músculo ciliar sobre un tejido alterado, serían la causa directa de la producción de las estrías angioides y la dirección y descomposición de las fuerzas aplicadas la que provocarían la localización retroecuatorial y la disposición característica de las estrías. De acuerdo con esto, las estrías no sobrepasan el Ecuador, ya que en esta región actúan fuerzas contrarias y de la misma magnitud, las que se anulan. Este autor ha realizado demostraciones mecánicas para demostrar su teoría.

Otros autores explican el mecanismo desencadenante de las estrías por la acción de los músculos extra-oculares, o por micro-traumatismos de compresión antero-posterior del globo, los que producen fenómenos de contra-golpe similares a los que provocan las fracturas del cráneo.

Tratamiento.—Los tratamientos empleados hasta ahora no han tenido un resultado satisfactorio. Con igual éxito se ha empleado el calcio, tiamina, ácido ascórbico, sales de oro, tocoferoles, vitamina K (10) etc.; sin lograr una prevención de las complicaciones ni disminuir las lesiones existentes.

Pronóstico.—El pronóstico de la afección, en lo que a capacidad visual se refiere, es malo por el alto porcentaje de complicaciones, especialmente maculares. Si bien es cierto que existen casos que permanecen estacionarios, se han relatado observaciones en las que se ha visto aparecer las complicaciones después de un año de control (2-6-8-13-18-23).

CASUÍSTICA

Los antecedentes clínicos del enfermo que es motivo de nuestra presentación, son los siguientes:

Datos personales: L.R.C., de sexo masculino. Edad 24 años. Profesión: Vigilante de Prisión.

Anamnesis.—Consulta el 24 de marzo de este año, relatando que hace 4 meses notó durante una lectura, que no veía con OI. Dice que este cambio en su visión fué brusco. Desde un tiempo que no precisa, veía manchas y líneas negras con ODI.

Examen Objetivo externo: Negativo.

V.O.D. 5/5.

V.O.I. 5/15 cae no corrige. Jaeger: O.D.I.

O.I. Jaeger: 5 difícil.

Fondo de Ojo: ODI abundantes estrías angioides que se cruzan en el polo posterior sin llegar al Ecuador. En general son más delgadas que las venas retinales y de color grisáceo-azulado. En OI se observa una coroiditis macular degenerativa del tipo senil, que compromete la región papilo-macular, alteraciones oftalmoscópicas que podemos observar en las cinco fotografías de fondo de ojo que proyectaremos.

Reacción de Kahn, standard y Presuntivo negativo. Uremia 0.20 grs. o/oo. Glicemia 1.10 grs. Calcemia 8.5 mgr%. Fosfemia 3.8 mgr%. Fosfatos alcalina 4.8 UB. Fosfatos ácidos 0.0 UB.

Radioscopia de Tórax: Normal.

Radiografía de la pelvis y de la pierna: Caracteres óseos normales; no existen calcificaciones de las partes blandas.

Examen Dermatológico: No se encuentran elementos de pseudo xantoma elástico.

El 27 de julio se presenta relatando que seguía viendo líneas negras que seguían el movimiento de los ojos y cree tener visión nublada durante la lectura.

V.O.D. 5/5.

V.O.I. 5/15.

J. OD.: difícil.

J. OI.: 5 difícil.

Fondo de ojo derecho. En la región macular se observa un fino depósito pigmentario.

Resto, sin variación.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Adelung, J.C., *Klin.Mbl. Augenheilk.* 119, 241-250. 1951.
- 2.—Bedell, A.J., *Bull. Mém. Soc. Franc. Ophtal.* 63, 187-194. 1950.
- 3.—Bonnet, P., *Bull. Socs. Ophtal. France*, Nº 7, 750-751 Oct. 1951.
- 4.—Bonnet, P., et Chavanne H., *Bull. Socs. Ophtal. France* Nº 8, 851-852 Nov. 1949.
- 5.—Brand, I., Kadas, L., Arato., *J. Klin. Mbl. Augen heilk.* 125, 400-408. 1954.
- 6.—Da Silva, A.G., *Arq. Bras. Oftal.*, 14, 70-82. 1951.
- 7.—Dixon, J.M., *Amer. J. Ophtal.*, 34, 1322 Sept. 1951.
- 8.—Duke-Elder, W.S., *Text-Book of Ophtal.* Vol III 2413-2418. The C.V. Mosby Company 1941.
- 9.—Francois, P., et Couter., *Bull. Socs. Ophtal. France* Nº 7, 609. Oct. 1950.
- 10.—Hermans, R., *Bull. Soc. Belge d'Ophtal.* 87,71-78. 1947.
- 11.—Klien, *Amer. J. Ophtahl* 30,955. 1947.
- 12.—Malbrán, J.L., y Cremona, C.A., *Arch. Oftal. B. Aires* 26,407-420. Sept. 1951
- 13.—Mathieu et Dedoyard. *Bull Soc. Belge d'Ophtal.*, 96,950-952. Nov. 1950.
- 14.—Mc William R.J., *Trans. Ophthal. Soc. U.K.* 71,243-249. 1951.
- 15.—Millán, M., y Araya A., *Ch. de O. N.os* 20,21, 625-628. 1948.
- 16.—Moutinho, H. *Bull Soc. Franc d'Ophtal*, 20228-245. 1947.
- 17.—*Ophtalmic Literature. For 1940-1945.*
- 18.—Palich-Szántó, O., *Klin. Mbl. Augenheilk.* 119-251-262. 1951.
- 19.—Streiff E., B., y Porrmann, U. B., *Ophthalmologica.* 121,87-91. 1951.
- 20.—Verhoeff, *Brit. J. Ophthal.* 32-531. 1948.
- 21.—Vignaulo A.H., *Congr. Ophtal. Ital. (Roma)* 36,772-774. Sep.-Oct. 1947.
- 22.—Winkelmann *Ophthalmologica* 115,84. 1948.
- 23.—Wolff, H., H., Stokes J.F., and Schlesinger. *Arch. Dis Childh* 27,82-88. Fbr. 1952.

CASUÍSTICA

CONSIDERACIONES SOBRE UN CASO DE DISOSTOSIS CRANEOFACIAL

(ENFERMEDAD DE CROUZON) *

Dr. Alejandro Uribe

Se presenta un caso de Enfermedad de Crouzon: Se trata de una niña de 9 años, nacida de parto normal, sin antecedentes mórbidos de importancia que es llevada a consulta porque tiene dificultad visual, desde hace meses según los padres.

Al examen objetivo se comprobó:

V.O.D. 0.1 con esf — 150 = cyl — 075 — 0 = 03.

V.O.I. 0.3 corr esf — 150 = cyl — 050 — 0 = 06.

El resto del examen reveló deformidad facial acentuada con prognatismo del maxilar inferior, ojo derecho en exoforia y proptosis microftalmo y corectopia hacia el cuadrante, supero interno. Medios transparentes y fondo de ojo normales.

Las alteraciones faciales, implantación defectuosa de los incisivos, hipoplasia del maxilar superior con bóveda palatina ojival aplastamiento de la pirámide nasal en la base y nariz en pico de loro.

Las radiografías mostraban las alteraciones típicas de este cuadro, hipoplasia en los senos maxilares, impresión de las circunvoluciones cerebrales en la tabla interna de los huesos craneanos y desarrollo del cráneo en sentido vertical.

Se analizaron las posibles causas etiológicas del cuadro entre las que se citó una de las teorías más modernas que dice relación con alteraciones del plasma germinativo y se citaron las clasificaciones de los craneoestenosis en general haciendo un alcance al tratamiento del cuadro.

Esto debe ser quirúrgico cuando hay hipertensión cefálica descompensada, exoftalmo progresivo o deficiencia mental.

Los esfuerzos actuales de la cirugía tienden a incluir en los sitios de trepanación craneana descompensiva, materiales plásticos.

* Presentado a la Sesión de la Sociedad Chilena de Oftalmología del 27 de julio de 1955.

CRONICA

HOMENAJE AL DR. CARLOS CHARLIN CORREA

por el Dr. *Juan Verdaguer*

Al cumplirse hoy dos lustros del fallecimiento del Prof. Carlos Charlín Correa, ha querido la Sociedad Chilena de Oftalmología, recordar al Maestro y a su obra.

Al realzar su memoria, no solo estamos realizando un acto de agradecimiento propio de corazones bien puestos, que no olvidan todo lo que la Oftalmología chilena debe al ilustre Maestro, estamos también destacando su figura ante las nuevas generaciones, poniéndolo como un ejemplo y como un modelo de lo que ha de ser un oftalmólogo, en la plena y máxima acepción de la palabra.

Uno de los aspectos más fructíferos del estudio de las personalidades destacadas es el análisis de sus condiciones de carácter, de sus dotes intelectuales y morales. El estudio de su estructura espiritual nos dará la clave, nos dará la explicación, de porqué pudieron hacer labor imperecedera y bella.

Si sometiéramos a un análisis espectral la personalidad poderosa y brillante del Maestro, veríamos que a lo largo de toda su vida y de toda su obra, se observan algunos rasgos dominantes de su carácter que explican la magnitud de la labor que emprendió y que llevó a buen término.

Charlín cultivó con esmero y desarrolló hasta límites insospechados el espíritu de observación. Era la piedra angular de su personalidad clínica. Reaccionó siempre contra esa tendencia del espíritu médico de todos los tiempos, de buscar en el enfermo solo lo que se ha aprendido en los libros y admitir de la enfermedad únicamente lo que puedan explicar los textos. Charlín pensaba al revés. En vez de buscar la Medicina en los libros, decía que había que transformar al enfermo en un libro y estudiar en él la Medicina.

El enfermo es un libro abierto, que solo pueden leer los que se han adiestrado en el arte de la observación.

Se burlaba de aquellos que devoran los libros de las Bibliotecas, acumulando una ciencia libresca, una erudicción de oropel, a veces reñida con la realidad.

Para desarrollar el don de observación había que permanecer horas de horas examinando enfermos.

Por eso Charlín fué un campeón de la labor hospitalaria, un trabajador incansable que predicó la laboriosidad con su propio ejemplo.

Había que observar mucho, pero eso sí con método y anotándolo todo, has-

* Leído el 31 de Agosto de 1955 en la Sesión Solemne en que la Sociedad Chilena de Oftalmología recordó el décimo aniversario de la muerte del Maestro.

ta el detalle más mínimo y aparentemente sin relación con los hechos que se investigaban.

Hacía personalmente y exigía de sus ayudantes las observaciones más detalladas y minuciosas y una historia de esta índole es en realidad una cantera de donde se podrá sacar materiales con que edificar conceptos nuevos y en todo caso servirá para comprender mejor y tratar mejor al paciente que estudiamos. ¡Que nuestros jóvenes colegas no olviden nunca, por más que el tiempo los apremie, esa necesidad imprescindible de hacer buenas y minuciosas historias!

La pasión era otra de las características dominantes del espíritu del Maestro. Ponía en todo lo que hacía un entusiasmo y un ardor verdaderamente extraordinarios. No existía para él el trabajo de rutina. Cualquier labor que emprendiera la hacía como si penetrara por primera vez en un terreno maravilloso, lleno de sorpresas. Buscaba en lo trillado, en lo corriente, alguna faceta nueva e incomprensible, e inmediatamente se apasionaba en el estudio de esta materia, que había dejado de ser banal por el cariz de novedad con que ahora se presentaba.

Su exclamación ¡qué interesante! con que a veces sorprendiera al interlocutor refiriéndose a hechos aparentemente banales, denotaba un estado de espíritu alerta que trataba de encontrar y encontraba frecuentemente novedades insospechadas en la observación de fenómenos corrientes, que no decían nada a una inteligencia menos despierta que la del Maestro.

Esta es otra gran enseñanza del testamento espiritual de Charlín: Hacer la obra diaria con cariño, padecer de la sed de lo perfecto, hacer que el trabajo lejos de parecernos un castigo bíblico, sea una fuente de emociones y de íntimas satisfacciones.

Otra cualidad marca en el espíritu de Charlín su extraordinaria calidad: La perseverancia. Insistía incansablemente en la misma observación, en el mismo tema hasta que lograba un avance sustancial en su conocimiento.

De los tres dones fundamentales del carácter de Charlín, más que la Observación que hace al Sabio, más que la Pasión que hace al Enamorado de su arte, estimamos la Bondad y la Generosidad. Si bien pensamos son la Sabiduría, el Amor al Arte, y la Generosidad las cualidades que hacen al Maestro, y Charlín fué un Maestro por antonomasia.

Ya lo dice uno de sus biógrafos: "Rompiendo los moldes de Profesor, se transformó en Maestro". Para poder formar escuela, para dejar sembrada la simiente que madurará cuando no estemos, es necesaria esa bondad de corazón, ese despreciar de las pequeñas mezquindades, ese sacrificar a la verdad cualquier ventaja material, que constituían la parte más noble y armónica del espíritu del Maestro.

Su formación intelectual y profesional en los centros más cultos de Europa, contribuyó a desarrollar estas características innatas de su carácter. Su espíritu oftalmológico era una fusión armoniosa.

Bebió de Adams y de Axenfeld la fría meticulosidad germana, que trata de llegar al fondo de los hechos, profundizando a la mayor hondura posible las causas recónditas de cada fenómeno. Con Morax se posesionó de la viveza y agilidad del pensamiento galo, en el cual la intuición muchas veces se adelanta al análisis.

La intuición hacía que muchas veces un diagnóstico brotara de sus labios, con la rapidez de un chispazo genial.

La obra científica propiamente oftalmológica de Charlín es interresantí-

simas. Muchos de sus trabajos tienen y tendrán actualidad permanente. No me voy a referir particularmente a todos ellos. Uds. los conocen de sobra y han podido valorar por su lectura, toda la riqueza de observación, todo el contenido de experiencias y enseñanzas que atesoran.

Bastará nombrar sus estudios sobre Avitaminosis, sobre síndrome de la hendidura esfenoidal, sobre tromboflebitis del seno cavernoso, sobre tracoma oculto, sobre hemianopsias, sobre retinitis albuminúrica. Quisiera referirme con algún detalle a algunos de sus trabajos.

En sus estudios sobre el estado vascular de los glaucomatosos, fué un precursor como en tantos otros aspectos de la Medicina. Cuando en los libros de texto se hablaba todavía de las relaciones entre la gota y el glaucoma, él, con certera visión vió la conexión que existía entre esta enfermedad y el mal estado vascular que presentaban habitualmente estos pacientes.

Hoy día a pesar de la inmensa labor de investigación acumulada en torno al glaucoma crónico, a pesar de los importantes estudios sobre dificultad para la eliminación del acuoso, sigue pesando como una losa sobre el glaucoma de ángulo abierto la vasculopatía degenerativa que describió Charlin como causa de desorganización lenta de los tejidos nobles del ojo.

Charlin fué de los primeros que vió la relación entre glaucoma y vasculopatía, porque aplicó al glaucomatoso una línea de conducta clínica, que sigue siendo válida hasta nuestros días. Frente a toda enfermedad ocular de etiología enigmática, aconsejaba buscar su causa no solamente en el ojo sino en el resto del organismo.

Si hay algún órgano gravemente alterado, algún sistema histológico seriamente dañado, alguna función orgánica perturbada, ya tenemos un derrotero, una pista que puede conducirnos al hallazgo de la causa patógena de la afección ocular.

Sus estudios sobre etiología del edema de la papila aportaron una gran claridad a este tema, otrora confuso. Fuí testigo de la forma como realizó esta investigación. En aquellos tiempos decir edema de la papila, era pronunciar la sentencia fatal de un tumor cerebral. Charlin observó que existían cuadros de edema de la papila en los cuales no se encontraba tumor. Más aún, algunos enfermos terminaban por mejorar espontáneamente de su afección y desaparecía en ellos el edema de la papila.

Resolvió el enigma en una forma muy sencilla. Consultó todas las observaciones de la Clínica Neurológica del Prof. Lea-Plaza que se referían a edema de la papila, ordenó las observaciones de acuerdo con las causas etiológicas encontradas y dejó que los hechos hablaran por sí solos. Se vió claro que existía un grupo importante de edema de la papila, motivado por una hipertensión arterial maligna o de origen renal.

Por eso desde entonces al encontrar un edema papilar debemos tratar de excluir la etiología vascular, mediante estudio del enfermo y angiografía retinal. Charlin habló también de los falsos tumores cerebrales, aquellos que se deshacen espontáneamente con desaparición de edema papilar que son motivados por hidrocefalias. El ejemplo clásico es la meningitis serosa.

La etapa más importante de la vida científica del Maestro es aquella en que después de haber descubierto el síndrome del nasal, que hoy justamente lleva su nombre buscando la etiología de algunos de estos casos, descubre casualmente las manifestaciones tardías de la escrofulosis. Llevado de la mano por los hechos se adentra cada día más en el terreno de lo desconocido, llega a conclusiones trascendentales que rompen los moldes de la Medicina. Charlin es

valiente y ama apasionadamente la verdad. Intimamente convencido de la inmensa importancia de lo que ha descubierto no trepida en publicarlo, en comunicarlo a las Asociaciones Científicas, en entrar en discusiones públicas y privadas con cualquier médico que se ponga a su alcance. Es el apóstol que predica una nueva verdad en el campo médico.

Cuesta creer que el reumatismo crónico deformante, la neuralgia del trigemino, el ocaña; sean de origen tuberculoso. Sin embargo, los hechos observados por Charlín eran rigurosamente exactos, los exámenes generales probatorios en un gran número de pacientes. En realidad gran parte de la ciencia oficial siguió escéptica con respecto a las nuevas teorías del Maestro.

La lucha intelectual titánica que realizó para tratar de imponer sus puntos de vista, agotó su salud quebrantada y apuró su fin. Charlín murió sin ver definitivamente aceptadas su cuerpo de teorías sobre la tuberculosis como causa de estas afecciones inespecíficas.

Yo también tengo que confesar públicamente un pecado de olvido.

Cuando uno se sale de la senda correcta, son los hechos los que lo remecen y lo impulsan a volver a tomar la ruta adecuada. Hace pocos meses observé un caso lleno de sugerencias que me presentó patente la verdad de las atrevidas concepciones del Maestro.

Una señora de unos 40 años, hermana de un tisiólogo, padecía del ojo izq. desde su infancia. La aquejaban desde hacía muchos años, fuertes neuralgias supraorbitarias. El dolor, lagrimeo y fotofobia eran constantes. La vida en esas condiciones resultaba un martirio para ella y los suyos. La examiné y encontré máculas corneales superficiales, restos de queratitis ulcerosa de que padeció en la infancia y una leve queratitis superficial. El ojo estaba blanco. La habían visto muchos colegas. Toda su terapéutica había fracasado. Había que hacer algo. Me acordé de las lecciones del Maestro. ¿No serían las máculas corneales el estigma de una escrofulosis de la infancia? ¿No se trataría de una neuralgia del oftálmico de origen tubérculo-tóxico, como las que describió Charlín?

El tisiólogo hermano de la señora, ya la había examinado y no encontraba nada torácico. Le hice entonces un Mantoux que resultó moderadamente positivo y que con gran sorpresa mía le quitó los dolores que padecía durante años. Se siguió tratando con Mantoux repetidos, primero semanalmente y luego más espaciados. Está totalmente sana.

Creo que la Clínica Oftalmológica del Salvador, que con tanto cariño el Dr. Charlín levantará casi con sus propias manos, cumple con un deber de gratitud filial al mantener un Servicio de Tuberculinoterapia en que son tratados muchos pacientes que no tienen otra esperanza de alivio que la terapéutica que allí se les hace.

Me parece que los oftalmólogos debemos pagar la deuda de gratitud que contrajimos con el Maestro, tratando de estudiar los casos que tengan atinencia con sus teorías; a aquellos que nos parezca calificados hacerles tuberculinoterapia y si fuera necesario otras terapéuticas antituberculosas, recoger estas observaciones que deben apoyarse en la documentación científica más rigurosa que podamos conseguir y luego publicarlás. Así honrábamos dignamente la Memoria del Padre de la Oftalmología Chilena y a la vez a nuestra especialidad y a la Medicina Nacional. He dicho.

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA FUNDADA EN 1931

DIRECTORIO 1954-1955.

Presidente: Dr. Alberto Gormaz B.
Vicepresidente: Dr. Miguel Millán A.
Secretario: Dr. Carlos Charlín V.
Prosecretario: Dr. José Espíldora C.
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 Street, N. York, U.S.A.
Dr. Adrián Thuyl, calle Blanco 1041, Valparaíso.
Prof. Dr. Jorge Malbrán, Juncal 1330, Buenos 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 N° 352, Vedado, Habana Cuba.
Prof. Moacyr E. Alvaro, 1151 Rua Consolasao, Sao Paulo, Brasil.
Dr. Tomas R. Yáñez, L. y 25 Vedado, Habana Cuba.
Dr. Gilberto Cepero, calle L N° 353, Vedado, La Habana, Cuba.
Dr. Lorenzo Comas C., calle N° 451, Vedado, Habana, Cuba.

SOCIOS FUNDADORES

Prof. Dr. Carlos Charlín Correa.
Prof. Dr. Italo Martini Z., calle Pedregal 216, Santiago.
Prof. Dr. Cristóbal Espíldora L., calle Santa Lucía 234, Santiago.
Prof. Dr. Germán Stölting, Merkelstrasse 5, Göttingen, Alemania.
Prof. Dr. Juan Verdaguer P., calle Marcoleta 485, Santiago.
Dr. Santiago Barrenechea A., calle Agustinas 715, Santiago.
Dr. Herberto Mujica, Avenida General Bustamante 78, Santiago.
Dr. Daniel Amenábar Ossa, calle Moneda 973, Santiago.
Dr. Luis Vicuña 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 Wignanki, 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., calle Huérfanos 521 B., Santiago.
Dr. Mario Amenábar J., 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.
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. Sergio Vidal C., calle Latorre 2850, Antofagasta.
Dr. Alfredo Villaseca E., calle Ahumada 312, Santiago.
Dr. Miguel Olivares, calle Londres 43, Santiago.

SOCIOS ADHERENTES

Dr. Miguel Millán A., Huérfanos 539 A., Santiago.
Dr. Juan Garafulic, Avenida General Bustamante 176, Santiago.
Dr. Francisco Bernasconi, calle I riente 1566, Talca.
Dr. Juan Francia Pérez, calle Orellana 738, Iquique.
Dr. Carlos Charlín Vicuña, calle Mac-Iver 175, Santiago.
Dr. Hernán Brinck M., calle Monjitas 578, Santiago.
Dr. Michel Mehech, Avenida Paraguay 490, Santiago.
Dr. Gabriel Moya P., Avenida J. M. Carrera 237, Santiago.
Dr. Fernando González Simón, Pl. Perú 133, Concepción.
Dr. Gmo. Mena Saavedra, calle Independencia 1936, Valparaíso.
Dr. Daniel Santander Guerrero, calle Picarte 865, Valdivia.
Dr. Raúl Morales Rodríguez, calle M. Montt 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 312, Santiago.
Dr. Waldo Inostroza C., calle Huérfanos 786, Of. 704, Santiago.
Dr. Alejandro Uribe, calle Lord Cochrane 398, Valparaíso.
Dra. Elcira Pinticart de W., calle José M. de la Barra 480, Santiago.
Dra. W. Manosalva, calle General Bari 149, Santiago.

- Dr. Marcelo Zimmend, calle Huérfanos 757, Santiago.
Dr. Adolfo Guttman, Avda. Guayaquil 536, Santiago.
Dr. Gmo. 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. Jorge Vizcarra C., Avenida Salvador 300, Santiago.
Dr. Raúl Valenzuela, calle Agustinas 715, Santiago.
Dr. Eduardo Pérez Villegas, calle EE. UU. 218, Depto. 7, Santiago.
Dr. Galo García S., Serv. Oftalm. Hosp. San Borja, Santiago.
Dra. Graciela Chávez Sepúlveda, Sery. Oftalm. Hosp. San Borja, Stgo.
Dr. José Espíldora Couso, Santa Lucía 234, Santiago.

