

# ARCHIVOS CHILENOS

DE

# OFTALMOLOGIA

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD CHILENA DE  
OFTALMOLOGIA

## SUMARIO

TONOGRAFIA. Prof. Dr. Hilton Rocha .....	5
CORRESPONDENCIA MILIMETROS GRADOS EN RETROPOSICION Y RESEC- CION DE LOS RECTOS. Dr. Fernando González S. ....	22
IMPLANTE DE LA ORBITA SEGUN TECNICA ARRUGA MOURA-BRASIL. Prof. Dr. O. Schneider .....	24
ANESTESIA POTENCIALIZADA. Drs. L. Rodríguez y J. Ferrari .....	29
IMPLANTES ACRILICOS OCULARES. Dr. O. Ham ..	35
INVALIDEZ DE CAUSA OCULAR. Drs. S. Beltrán y A. Araya .....	42
PLEGAMIENTO ESCLERAR EXTERNO. Dr. Guillermo Grant P. ....	50
CEGUERA UNILATERAL POST HEMORRAGICA. Prof. Dr. C. Espildora L. ....	53
HIPERPLASIA CONGENITA DEL IRIS. Drs. Bitrán y Pasmanik .....	56
ALTERACIONES OCULARES EN LA ARTRITIS REUMATOIDEA JUVENIL. Dr. C. Charlín V. ....	58
IMPRESIONES SOBRE CLINICAS EUROPEAS. Dr. A. Gormaz B. ....	63
SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA (Memoria 1956) .....	72
CRONICA .....	74
REVISTA DE REVISTAS .....	76

PUBLICACION SEMESTRAL

VOLUMEN XIV - N.º 38

ENERO - JUNIO, 1957

SANTIAGO DE CHILE



# DIMECAINA BETA

(Clorhidrato de dietilamino —2.6— dimetilacetanilida)

ANESTESIA SUPERFICIAL

Presentación: Frasco de 15 cc al 2%

---

## COLIRIO BETA (Gotas)

(Propionato de Sodio al 5%)

EL MAS AMPLIO ESPECTRO ANTIBACTERIANO CONOCIDO  
FUNGICIDA

COMPLETAMENTE ATOXICO

ESTABILIDAD ABSOLUTA

ACCION ANTIALERGICA

ISOTONICO CON LA SECRESION LACRIMAL

Presentación: Frasco de 15 cc.

---

INSTITUTO BIO-QUIMICO BETA S, A.

A V. IRARRAZAVAL 2449

CASILLA 9054

FONO 490088-9

SANTIAGO

## TONOGRAFIA (\*)

Professor HILTON ROCHA

(Belo Horizonte — Brasil)

O capítulo do "Glaucoma" continua a preocupar os oftalmólogos de todo o mundo, não só em busca do seu diagnóstico cada vez mais precoce, mas também e essencialmente no sentido de sua elucidação etio-patogenica, unico caminho seguro para o fundamento de uma terapêutica racional.

Quando hoje me proponho, nas linhas que se seguem, a dar minha modesta colaboração ao tema "Tonografia", fique desde já ressaltado que o entusiasmo pelo tema não significa demérito ou abandono às diversas hipóteses e teorias, que buscam a elucidação do mal.

Encontrar-se na tonografia um caminho para avaliarmos o grau de funcionamento das estruturas oculares, em especial de ritmo de produção e drenagem do aquoso, é incontestavelmente algo de apreciável. Até porque, dentro desta pista estamos a todo instante tirando ilações complementares.

Quando por exemplo, ao se determinar a pressão nas veias laminadas e no canal de Schlemm, verificamos mínima e invariável diferença tensional entre elas (1 1/2 mmHg para Goldmann), e que, ao contrário, cresce a diferença de pressão entre a câmara anterior (tensão ocular) e o canal de Schlemm,— não está aí um forte argumento para localizar nas "trabeculas" o bloqueio fundamental?

Quero com isso dizer que o estudo da tonografia não significa sectarismo, devendo as nossas inteligências permanecerem alertas e receptivas para todas as facetas da inexorável síndrome, inclusive quando se busca no cortex ou no diencefalo a essência mesma da descompensação tensional.

Antes de encarar propriamente a técnica e os resultados da tonografia, impõem-se alguns capítulos preliminares, para a melhor sequência do raciocínio.

### Angulo da câmara anterior — Veias aquosas

Se a tonografia de Grant, como veremos páginas adiante, só se tornou possível com a perfeita compreensão e estudo das veias aquosas, parece-me indispensável que inicie o seu estudo com dados gerais sobre a drenagem do humor aquoso.

O humor aquoso passa através das trabeculas (filtro pectíneo) na sua drenagem da câmara anterior para o canal de Schlemm: — quer constituam as trabeculas realmente um "filtro", quer nelas se excavem os debatidos "canais internos", que Sondermann defendeu, para mais recentemente Theobald e François os sustentarem.

---

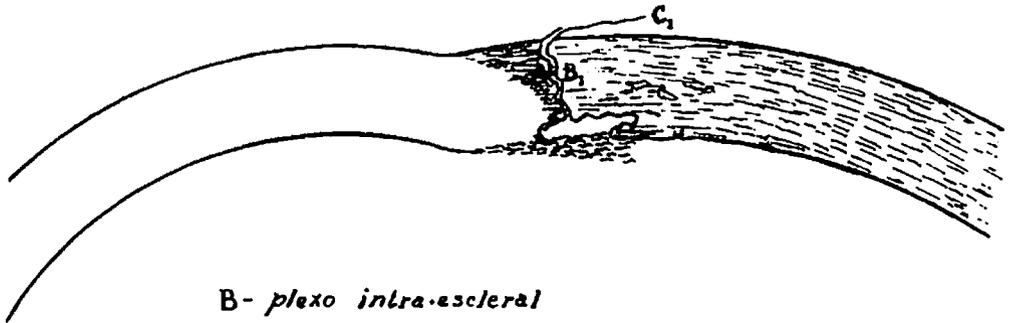
(\*) Comunicação feita às IIIe. Jornadas Chilenas de Oftalmologia, realizada em Talca (15-18, Nov. 1956).

Apezar do mérito e da autoridade de Friedenwald, que defendia a existência de vasos "aferentes" do canal de Schlemm, parece que estes não existem, e que portanto o fluxo do aquoso, em seu escoamento, é apenas obediente a um desequilíbrio de forças, que o propõem no sentido C. Schlemm → canais eferentes ("coletores de Maggiore) → veias episclerais.

O aquoso, saindo do canal de Schlemm (A-Fig. 1) pelos "coletores", perde-se nos plexos intra-esclerais (B), para emergir já mesclado com o sangue nos vasos episclerais (C.).

Por vezes, alguns desses "coletores" (B' — Fig. 1) não desembocam nos plexos intra-esclerais, para emergirem como puras "veias aquosas" (Ascher) na episclera, onde recebem então o afluente sanguíneo de veias episclerais, dando origem às chamadas "veias laminadas" (Goldmann) (C' — Fig. 1).

**FIG 1 - ESQUEMÁTICO**

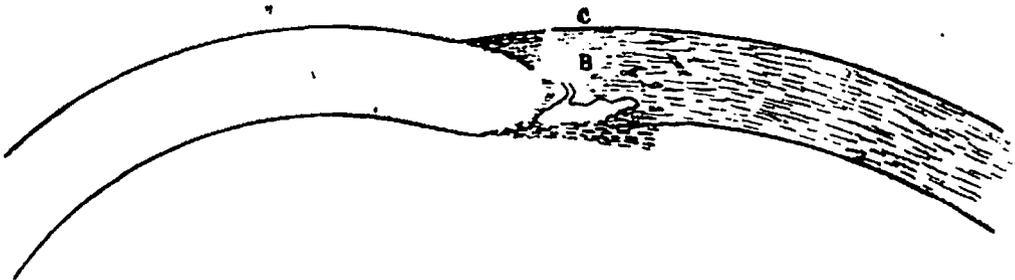


B - *plexo intra-escleral*

B' - *veia aquosa*

C - *veia episcleral (sangue diluído)*

C' - *veia laminada*



Esqueçamos de momento a drenagem do aquoso através dos plexos intra-esclerais (B), para nos concentrarmos sobre a situação que aqui nos interessa, que é o escoamento C. Schlemm—veias aquosas—veias laminadas.

O fluxo aqui obedece à "pressão de escoamento" que propõe o humor aquoso, a qual evidentemente é a própria tensão ocular (Poc) diminuída do

valôr da pressão das veias laminadas ou episclerais ( $P_v$ ) que se lhe opõe. Então:

$$(1) \quad P_{ec} = P_{oc} - P_v$$

$$(2) \quad P_{oc} = P_{ec} + P_v \quad \text{ou}$$

Foi então que Goldmann, atentando para as "veias laminadas", e percebendo de logo que a justaposição "aquoso-sangue" nelas só seria possível se a pressão dos 2 líquidos muito se aproximasse, pois do contrário surgiria o regime do "turbilhão", com a preponderância do líquido de pressão maior, —ocorreu-lhe sãbiamente aplicar às "veias laminadas" a lei de Poiseuille que rege o fluxo das correntes laminadas, e que, numa analogia bem flagrante com a lei de Ohm, nos indica, pela simplificação de sua fórmula, que o débito ( $D$ ) é proporcional à pressão de escoamento ( $P_{ec}$ ), e inversamente proporcional à resistência que se lhe contrapõe ( $R$ ). Isto é:

$$(3) \quad D = \frac{P_{ec}}{R}$$

$$(4) \quad P_{ec} = D \times R \quad \text{ou}$$

Se substituirmos em (2),  $P_{ec}$  por seu valor, teremos:

$$(5) \quad P_{oc} = (D \times R) + P_v$$

Chegados a esse ponto, sempre com a reserva natural de se dar um colorido matemático aos problemas biológicos, e sem pretender confundir hipertensão ocular e glaucoma, mas aceitando que a hipertensão é o fator deletério por excelência,—pela formula (5) chegamos à conclusão de que, em um caso de hipertensão glaucomatosa, em que  $P_{oc}$  está acima do limite normal, devemos buscar métodos para avaliar o débito ( $D$ ), a resistência ao escoamento ( $R$ ), e a pressão das veias episclerais ( $P_v$ ). Assim fazendo, iremos encontrar a justificativa essencial da hipertonia, sem evidentemente a pretensão de esclarecer a etiopatogenia do glaucoma.

Isto é, vamos verificar, por exemplo, se, num determinado caso de glaucoma, a hipertensão decorre de um aumento de produção do aquoso (aumento de  $D$ ) ou de uma deficiente drenagem deste (aumento de  $R$ ).

#### Pressão nas veias episclerais ou laminadas ( $P_v$ )

Goldmann (1949), utilizando-se de uma pequena balança de torção adaptada ao biomicroscópio, poudo verificar o grau de compressão necessária para esmagar uma veia aquosa. Tanto em olhos normais como nos de glaucoma simples, a pressão foi de 8 mmHg.

Já em 1951 (Documenta Ophthalmologica), o mesmo Goldmann, revendo os diversos métodos para determinar  $P_v$  (pressão nas veias laminadas), concluiu por  $9.7 \pm 2.34$  mmHg, tanto em olhos normais como nos portadores de glaucoma simples.

As determinações de Goldmann foram com o paciente assentado, o que justifica a discrepância aparente com os achados de Linner e col. Estes verificaram que há uma diferença de quasi 1 mmHg entre as pressões com o paciente assentado e em decubito.

Para Linner (1955), com o doente em decubito, a pressão nas veias laminadas (Pv) é de  $10.99 \pm 1.41$  mmHg.

O que importa sobremodo é a verificação uniforme de que Pv pode ser considerada uma constante, pois é a mesma tanto em olhos normais como nos glaucomatosos.

Não é pois parcela significativa na genese da hipertensão. Convencionemos, para fins de calculo, representá-la por 9 mmHg.

### Debito do humor aquoso (K ou D)

É natural que uma das preocupações seja determinar-se o volume de humor aquoso fabricado por minuto.

Goldmann (1949) descreveu o seu método, que é em síntese uma "fluorometria em lampada de fenda".

Por seu metodo, com o rigor próprio de sua pesquisas, Goldmann concluiu que, em olhos normais, o volume de D é de  $2.2 \pm 0.37$ , isto é, aproximadamente de 2 mm<sup>3</sup> por minuto.

Weekers e Delmarcelle (1953, 1954), reconhecendo a excelência do metodo de Goldmann mas sua difícil aplicação è rotina clínica, sugeriram um método mais acessível, embora menos preciso, através de um "fluorometro" adaptável ao biomicroscopio Haag-Streit. O seu metodo fundamenta-se nos dados de Goldmann, essencialmente ao se estabelecer que, normalmente, o humor aquoso se renova por minuto na razão de 1.3% do volume da camera anterior.

O fluorometro de Weekers e Delmarcelle é portanto um instrumento de que deveremos lançar mão, inclusive para controlar as verificações tonograficas, em relação ao debito (K ou D).

A tonografia, que veremos a seguir, è outro meio de calcularmos o debito (K ou D), ao mesmo tempo que avaliamos os coeficientes essenciais da resistência (R) e da facilidades (C) ao escoamento.

### T o n o g r a f i a

Há meio século já se sabia que a pressão exercida sobre o olho provoca a queda da tensão, por maior escoamento do aquoso. Também já entreviam os observadores do passado que esse escoamento não era uniforme, mas que, nos olhos glaucomatosos em geral, ele se fazia sentir menos intensamente que nos olhos normais.

Essa a base da tonografia, que portanto á antiga. Mas o que atual, não é só a denominação que valeria pouco, mas a sistematização do método, permitindo através dele, com apreciável rigor, ajuizarmos do "debito" do aquoso, e principalmente da "resistência" oferecida ao seu escoamento.

E como vimos que o debito (K ou D) e a resistência (R) são as 2 parcelas fundamentais da fórmula (5), de vez que Pv é uma constante,—temos que a tonografia nos aparece para oferecer ao clínico um método prático e acessível, relativamente rigoroso, para ajuizarmos em cada caso dos fenomenos que servam de lastro à hipertensão glaucomatosa.

Moses e Bruno, Grant Weekers e Prijot, enfim uma série grande de observadores deu-lhe forma.

O ponto de partida é um fato de conhecimento antigo, já dissemos:— a compressão duradoura de um olho provoca a sua queda tensional. Queda que, hoje não se duvida, está subordinada à eliminação forçada de um certo volume do humor aquoso.

Se diversos olhos, normais ou glaucomatosos, são submetidos à mesma compressão e se a queda tensional flutua, isso significa logicamente que a resistência ao escoamento é diferente nos dois olhos. Bastaria que nos lembrassemos da fórmula (3)  $D = \frac{Pec}{R}$  :— se a pressão é a mesma e se D flutua, é porque deve variar a resistência.

A priori, sente-se que, pela queda tensional obtida, poder-se-á avaliar matematicamente a resistência ao escoamento em cada olho.

Então, surgiu logo a possibilidade de determinarmos R (resistência do escoamento), ou C (como preferem os norte-americanos), que é o coeficiente de facilidade do escoamento, sendo logicamente  $R = \frac{1}{C}$ , isto é, a resistência sendo rigorosamente o inverso da facilidade ao escoamento.

Mas, se teoricamente a situação assim se configurava fácil, na prática surgiam 3 dificuldades:

1) um tonometro de facil manejo e grande sensibilidade. Com o aparecimento do "tonometro electronico", de todos conhecido, ficou sem dúvida contornado este obstaculo, embora reconhecamos não haver atingido ao ideal. Usamos o de fabricação Muller.

2) Friedenwald ofereceu-nos a possibilidade de superar o segundo obice. Isto é, quando um tonometro tipo Schiötz é aplicado sobre a córnea, tens nas escalas próprias a facil verificação da tensão ocular. Mas na realidade, durante a tonometria, o peso do próprio tonometro, em virtude da depressão que produz na cornea (diminuindo assim o volume do globo), acarreta um aumento dessa tensão, enquanto permanece sobre o olho o tonometro. Exemplificando:— se a agulha do tonometro electronico, com peso 7.5, aponta o número 5, isso nos indica que a tensão do olho é de 30.3 mmHg (fig. 2-tabela para o tonometro electronico); mas, no momento da prova, essa tensão de 30.3 mmHg logicamente sobe, constituindo o que se convencionou chamar de "pressão tonometrica", isto é, a pressão intraocular sob a ação do tonometro. Friedenwald, experimentalmente, organizou a tabela das "pressões tonometricas" (fig. 3), sem o que nos seria impossível a tonografia atual. Então, no caso imaginado, se a agulha do tonometro electronico fica em 5, com peso 7.5, deduz-se daí que a pressão intra-ocular é de 30.3 mmHg (fig. 2), mas também se deduz que a "pressão tonometrica" é de 44.5 mmHg, pela tabela de Friedenwald (fig. 3). Isso é indispensável, porque o valor de real interesse não é o da pressão intra-ocular simples, mas o da pressão induzida, isto é, da "pressão tonometrica", sob a qual vai ficar realmente o humor aquoso durante a prova.

3) Ainda Friedenwald nos ofereceu solução para o 3º obice. Como sabemos o volume do humor aquoso eliminado sob a compressão exercida? Em outras palavras, como saber o aumento de eliminação sob a "pressão tonometrica"? Evidentemente, se se admite a rigidez escleral, a depressão que o tonometro imprime à cornea inicialmente se traduzirá por aumento da ten-

são ocular (Pt 1); mas, no termino da prova, a depressão corneana sendo maior que no início, é lógico que a variação de volume da depressão será igual ao volume do humor aquoso eliminado. Foi isso ainda que Friedenwald nos porporcionou experimentalmente, dando-nos uma tabela que Grant engenhosamente adaptou às finalidades tonográficas (fig. 4). Pela tabela de Friedenwald-Grant (fig. 4), basta sabermos as indicações da agulha do tonometro, no início e no fim da prova, para sabermos o volume do aquoso expelido.

Exemplificando: se, com peso 7.5, a agulha do tonometro indica 5 no início da prova e 7 após cinco minutos de compressão, teremos sem dificuldade:

Pressão intra-ocular inicial (Poc)	=	30.3 mmHg (fig. 2)
Pressão tonometrica inicial (Pt 1)	=	44.5 mmHg (fig. 3)
Pressão tonometrica final (Pt 2)	=	38.9 mmHg (fig. 3)

Variação do volume inicial ( $V_1$ ) e variação do volume final ( $V_2$ ), que nos dao, pela tabela de Friedenwald-Grant (fig. 4), a eliminação havida durante a prova, que será logicamente de  $V_2 - V_1$ . No caso imaginado,  $V_2 - V_1 = 19.7 - 13.8 = 5.9$  mmHg.

O coeficiente de facilidade de escoamento **C** traduz o volume do aquoso eliminado por minuto, para cada mmHg de tensão ocular acrescida.

Se já sabemos que  $V_2 - V_1$  significa o volume de aquoso eliminado durante a prova de 5 minutos, temos que  $\frac{V_2 - V_1}{5}$  será a quantidade eliminada por minuto.

Por outro lado, já sabemos que **Poc** é a tensão ocular no início da prova, **Pt 1** é a pressão tonometrica inicial, **Pt 2** é pressão tonometrica final. No caso que imaginamos, com peso 7.5, o tonometro indicando 5 no início e 7 no final teremos pelas tabelas de Friedenwald que:

$$Poc = 30.3 \quad Pt_1 = 44.5 \quad Pt_2 = 38.9$$

Isto é, temos os valores que nos dão a "pressão tonometrica" média:

$$\frac{Pt_1 + Pt_2}{2} = \frac{44.5 + 38.9}{2} = \frac{83.4}{2} = 41.7 \text{ mmHg}$$

A "pressão tonometrica" média será pois de 41.7 mmHg. Logo, o aumento médio da tensão, decorrente da compressão exercida pelo tonometro, será de:

$$41.7 - Poc = 41.7 - 30.3 = 11.4 \text{ mmHg.}$$

Portanto, o aumento médio da tensão ocular durante a prova é determinado pela fórmula:  $\frac{Pt_1 + Pt_2}{2} - Poc$ .

Se dividirmos  $\frac{V_2 - V_1}{5}$  (volume do aquoso eliminado por minuto) por  $\frac{P_{t1} + P_{t2}}{2} - P_{oc}$  (aumento medio da tensão em mmHg), nós teremos exatamente o coeficiente **C**: volume de aquoso eliminado por minuto para cada mmHg de pressão excedente. Isto é:

$$\frac{V_2 - V_1}{5}$$

$$C = \frac{\quad}{\quad}$$

$$\frac{P_{t1} + P_{t2}}{2} - P_{oc}$$

Como **R** (resistência ao escoamento) é o inverso de **C**, teremos.

$$\frac{P_{t1} + P_{t2}}{2} - P_{oc}$$

$$R = \frac{\quad}{\quad}$$

$$\frac{V_2 - V_1}{5}$$

No caso imaginado:

$$\frac{19.7 - 13.8}{5}$$

$$C = \frac{\quad}{\quad} = \frac{1.18}{11.4} = 0.10$$

$$\frac{44.5 + 38.9}{2} - 30.3$$

$$\frac{44.5 + 38.9}{2} - 30.3$$

$$R = \frac{\quad}{\quad} = \frac{11.4}{1.18} = 9.66$$

$$\frac{19.7 - 13.8}{5}$$

A formula (3) no início deste trabalho nos dá  $D = P_{ec}$  ou, se substituirmos **R** pelo seu inverso que é **C**,  $D = P_{ec} \times C$ .

Como  $P_{ec} = P_{oc} - P_v$ , na formula (1), teremos  $D = \frac{P_{oc} - P_v}{R}$

ou  $D = (P_{oc} - P_v) \times C$ , o que dará valores muito semelhantes:

$$D = \frac{P_{oc} - P_v}{R} = \frac{30.3 - 9}{9.66} = 2.2$$

$$D = (P_{oc} - P_v) \times C = (30.3 - 9) \times 0.10 = 2.13$$

Organizamos para a tonografia a ficha anexa (figs. 5 e 6), que muito facilita o cálculo e o registro.

Para evitarmos, contudo, essa sucessão de cálculos que sem dúvida complicam a tonografia, resolvemos organizar uma tabela (Fig. 7), onde os coeficientes estão determinados, bastando que se saiba a indicação inicial e final do tonometro electrónico.

No que aí ficou têm-se as linhas gerais da tonografia. Feita a compressão continua da córnea com o tonometro electrónico, durante 5 minutos, e anotada a leitura de 1/2 em 1/2 minuto, tiraremos facilmente os índices que nos interessam: **C**, **R** e **D** (ou **K**).

Preferimos que um auxiliar anote a tensão ocular de 1/2 em 1/2 minuto, parecendo-nos mais prático (e talvez mais exato) do que o método registrador ou fotográfico que alguns autores sugerem.

São as seguintes as médias normais:

<b>P<sub>oc</sub></b>	—	até 29 (electrónico)
<b>C</b>	—	0.24
<b>R</b>	—	2.9 a 7.3
<b>D</b> ou <b>K</b>	—	2

### Tonografia e Glaucoma

Com esse critério resolvemos estudar uma série de glaucomatosos, a fim de ajuizarmos por nós mesmos do comportamento de **C**, **R** e **D** na genese da hipertensão.

Seria demasiado longo e desnecessário trazer o resumo da cada observação, principalmente por ser grandemente expressivo o quadro das médias organizado, dividindo-se os 200 casos de nossa observação de conformidade com o nível tensional:

<b>P<sub>oc</sub></b>	<b>C</b>	<b>R</b>	<b>D</b>
< 30	0.151	7.85	2.05
30 a 40	0.090	15.34	2.20
40 a 50	0.064	17.40	2.30
50 a 60	0.050	23.20	2.28
60 a 70	0.054	38.90	3.09

Sobressai evidentemente que, se realmente houve uma tendência a se elevar o débito (D) é medida que se elevava o nível tensional, essa ascensão foi muito pouco expressiva. Já em relação à resistência (R) é impressionante e eloquente o ritmo de seu aumento que, estando com 7.85 no lote de glaucomatosos com tensão inferior a 30, sobe continua e paralelamente ao nível tensional, para atingir à média de 38.9 no grupo de glaucomatosos com tensão de 60 a 70.

Dando-nos por tanto a homologação do que já se tornou clássico: é o aumento de R o principal responsável pela hipertensão glaucomatosa. Dai o mérito cada vez mais firmado das operações fistulizantes, que combatem essa resistência, enquanto outras intervenções (como a diatermia retro-ciliar), buscando ao contrário o bloqueio à produção, têm naturalmente muito menos perspectiva.

E o que comprovamos no nosso pequeno grupo de "cicatriz filtrante", onde, em 15 casos, vamos encontrar as seguintes médias:

Poc	C	R	D
24.7	0.171	6.83	2.12

Isto é, a "cicatriz filtrante", denunciando o êxito da fistulizante, baixa a tensão (Pcc) porque diminui a resistência (R).

Transcrevo a seguir os coeficientes discriminados desses 15 casos de "cicatriz filtrante":

Nome	Poc	C	R	D
J.M.O.	45	0.11	8.80	4.0
V.T. (OE)	37.5	0.084	11.90	2.37
M.A.P. (OD)	23.1	0.07	14.20	1.68
A.H.E.	32.3	0.13		
M.A.P. (OE)	31	0.089	11.10	1.95
C.W. (OD)	30.3	0.10	9.60	2.14
C.W. (OE)	28.3	0.10	9.40	1.93
A.S.	24.6	0.30	3.29	4.68
M.J.M.	22.5	0.11	8.50	1.37

(Continuación)

Nome	Poc	C	R	D
T.F.	19.5	0.20	5.0	2.18
VT. (OD)	19	0.43	2.30	4.68
N.C.	15.6	0.22	4.30	1.45
J.A.S.	13.1	0.20	4.70	0.82
J.A.R.	12.0	0.18	5.50	0.54
D.M.	7.0	0.25	3.80	

Ainda neste particular, que é o das operações antiglaucomatosas, em face da tonografia, devo acentuar a nossa observação frequente de que os casos de ciclodialise são os que denunciam maior queda do débito (D).

Isto é, se tanto as fistulizantes externas (Elliot e iridencleise) como a ciclodialise nos deram eloquente baixa da resistência (R), nos casos de ciclodialise encontramos simultaneamente a mais expressiva queda do débito (D). O que aliás concorda com as observações de outros autores (Goldmann, por exemplo), que dão à ciclodialise, como mecanismo hipotensor, a hipoprodução do aquoso.

### Tonografia e Diamox

Se a ciclodialise, como acabamos de acentuar, atua também por bloqueio de (D), na "hipo-produção do aquoso", como também a diatermia retrociliar (Weckers), a adrenalina (Goldmann e Weckers) e a dibenammina (DeLong e Scheie), — nada mais oportuno do que considerarmos aqui a mais recente e valiosa conquista no tratamento médico do glaucoma, que é o Diamox.

O Diamox (2 acetilamino — 1, 3, 4 tiadisol — 5 sulfonamida) que, como todos sabemos, é um derivado de sulfa, apareceu como poderoso diurético, cuja mecanismo de ação (Robin-1950) se fundamenta na inibição de um enzima, que é a anidrase carbonica, descoberta em 1932 por Meldrum e Roughon.

Becker, partindo da analogia do mecanismo secretor renal e ocular, buscou e identificou a anidrase carbonica nas estruturas uveais anteriores.

Ora, a anidrase carbonica cataliza a reação  $H_2O + CO_2 = H_2CO_3 \rightarrow H + HCO_3$ . O anion  $HCO_3$ , como tanto encareceu Friedenwald (1949, atrai o cation Na e, conseqüentemente,  $H_2O$  para humor aquoso.

Administrando-se Diamox, deve-se inibir a anidrase carbonica, bloquear a reação supra, e, em conseqüência, diminuir o ion  $HCO_3$  no aquoso, do que decorrerá a queda da tensão por menor volume de  $H_2O$  atraído.

Em outras palavras, o Diamox deverá ser um hipotensor ocular por hipoprodução do aquoso, isto é, por diminuição de D.

Ninguém contesta hoje o mérito hipotensor do Diamox. E, como é natural, vem ficando pacífica a explicação hipotensora por diminuição de **D**. Vários trabalhos têm procurado comprovar o acerto desse mecanismo.

Breinin e Gortz (1954) por exemplo, pela tonografia, verificaram a queda de **D**, ficando inalterável **R** sob a ação do Diamox.

O próprio Becker, numa série de verificações (inclusive experimentais), tanto pela tonografia como pela fluorimetria, comprovou essa premissa, no que aliás foi apoiado por Friedenwald (1954), os quais concluem pela diminuição do débito do aquoso como causa da hipotensão ocular pelo Diamox, "sem alteração na facilidade de escoamento".

Quizemos nós também verificar esses achados pela tonografia. E tivemos a surpresa de não poder, com os dados até agora obtidos, subsecrver aquele conceito generalizado. Ao contrário, as nossas observações, em glaucomatosos, sob a ação do Diamox, falam mais pela diminuição de **R**, do que pela clássica diminuição de **D**, na explicação dos achados.

Tomemos alguns dos nossos casos.

Nome	D		R	
	Durante o Diamox	Antes do Diamox	Antes do Diamox	Durante o Diamox
A.H.E.	7	6.29	7.2	5.2
C.B.	1.7	1.5	17.8	10.0
C.A.S.	2.9	1.22	16.7	14.2
A.V.	12.3	0.97	21.8	8.35
FL.	0.5	1.73	60.0	11.2
J.F.C.	2.4	2.35	20.0	12.5
J.P.	1.7	1.35	20.0	14.0
C.L.B.	1.0	1.68	20.5	8.20
D.V.	1.0	1.20	50.8	19.3
M.L.M.	1.15	2.0	55.5	12.7
E.P.	2.60	1.63	20.0	12.0
A.C.D.	2.62	2.94	9.40	4.50

Enfim, numa série grande de casos de glaucoma em que, reiteradamente, fizemos a tonografia, antes e durante a ação do Diamox, não pudemos subsecrver o conceito clássico de diminuição de **D** e inalterabilidade de **R**.

As médias tonográficas de nossa série de observações são as seguintes (A = antes do Diamox e U = durante o uso do Diamox):

T		C		R		D	
A	U	A	U	A	U	A	U
48	29.3	0.069	0.086	24.71	13.39	3.03	1.80

A impressão que nos fica até agora é a de que, em olhos glaucomatosos, a ação do Diamox se faz sentir sem dúvida baixando o débito do aquoso, mas essencialmente facilitando o seu escoamento, pela diminuição de R.

Já havíamos verificado esse fato, quando lemos um trabalho de Kleinert, que chegou à conclusões semelhantes pela fluorometria. Kleinert, ao registrar suas conclusões, sugere uma explicação para a diminuição de R: para ele, durante a desidratação geral que se processa sob a ação do Diamox, haveria também uma desidratação da túnica fibrosa ocular, desafogando os canais eferentes do canal de Schlemm, o que propiciaria mais fácil escoamento do aquoso, isto é, diminuição de R.

Recentemente (1955), Weinstein e Forgacs defenderam um terceiro mecanismo para a ação do Diamox. Para eles não seria a hipoprodução do aquoso nem a diminuição da resistência, mas o "aumento na reabsorção" ciliar, através de uma diminuição do Na, do CO<sub>2</sub>, e do ph no liquido camerular.

As nossas verificações, como as de Kleinert, casam-se, é verdade, com os achados experimentais de Green e col. (1955), que não constataram queda do ion HCO<sub>3</sub> no aquoso de coelhos normais, sob a ação do Diamox. Mas de qualquer forma o nosso registro fica "sub-judice", mais como convocação a novas e definitivas pesquisas.

Fig. Nº 2

## Carta para o tonômetro eletrônico

(Friedenwald e Kronfeld)

Escala do Tonômetro	Peso 5.5	Peso 7.5	Peso 10
.00	43.8	61.9	83.2
0.50	40.5	57.5	77.3
1.00	37.4	53.3	72.1
1.50	34.6	49.5	67.4
2.00	32.0	46.0	62.9
2.50	29.6	42.9	58.9
3.00	27.1	40.0	55.1
3.50	25.4	37.2	51.6
4.00	23.4	34.7	48.3
4.50	21.8	32.3	45.3
5.00	20.1	30.3	42.5
5.50	18.5	28.3	39.9
6.00	16.9	26.5	37.5
6.50	15.6	24.6	35.2
7.00	14.2	23.0	33.1
7.50	13.2	21.5	31.0
8.00	11.9	19.9	29.2
8.50	11.0	18.5	27.3
9.00	10.0	17.1	25.6
9.50	9.0	15.7	23.9
10.00	8.0	14.4	22.3
10.50	7.0	13.1	20.9
11.00	6.2	12.0	19.4
11.50	5.0	11.1	18.0
12.00	4.0	10.1	16.7
14.00		5.7	11.5
16			7.5
18.00			

Fig. Nº 3

Tensões tonométricas  
(Friedenwald)

Escala do Tonômetro	Peso 5.5	Peso 7.5	Peso 10
0.0	51.3	70.0	93.3
1.0	45.1	62.8	83.8
2.0	41.8	57.0	75.9
3.0	38.2	52.1	69.5
4.0	35.2	48.0	64.0
5.0	32.6	44.5	59.4
6.0	30.4	41.5	55.3
7.0	28.5	38.9	51.8
8.0	26.8	35.5	48.7
9.0	25.3	34.5	45.0
10.0	23.9	32.6	43.5
11.0	22.7	31.0	41.3
12.0	21.6	29.5	39.3
13.0	20.6	28.1	37.5
14.0	19.7	26.9	35.9
15.0	18.9	25.8	34.4

Fig. Nº 4

Variações do volume do globo sob a ação do tonômetro  
(Friedenwald - Grant)

Escala do Tonômetro	Peso 5.5	Peso 7.5	Peso 10
0.0	0.0	0.0	0.0
1.0	3.1	2.6	2.4
2.0	6.3	5.4	4.8
3.0	9.5	8.2	7.2
4.0	12.7	11.0	9.6
5.0	16.0	13.8	12.1
6.0	19.5	16.7	14.8
7.0	22.8	19.7	17.3
8.0	26.3	22.9	20.1
9.0	29.9	26.1	22.8
10.0	33.7	29.3	25.7
11.0	37.3	32.6	28.7
12.0	41.2	36.0	31.7
13.0	45.3	39.6	34.7
14.0	49.4	43.4	38.2
15.0	53.7	47.3	41.5

Fig. 5.—Ficha usada para "Tonografía"

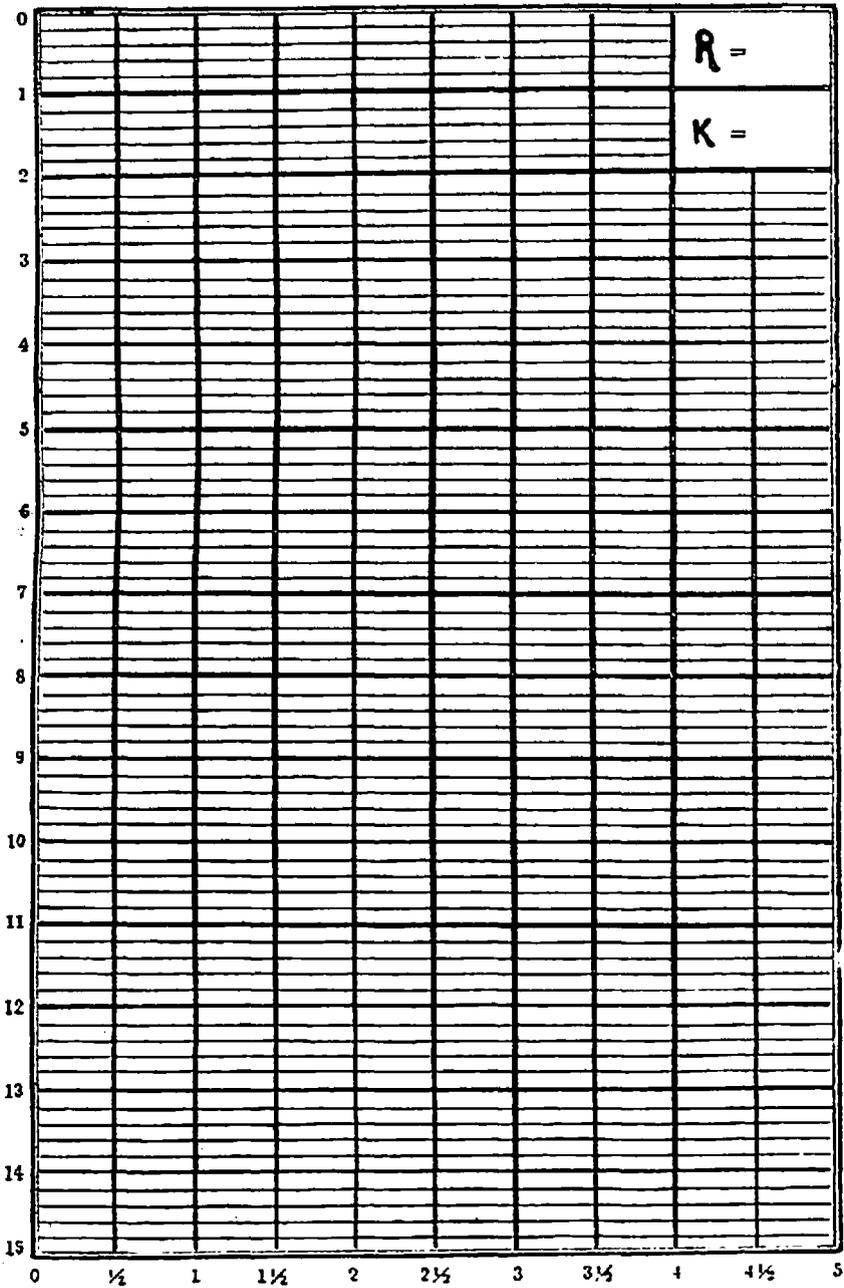


Fig. 6

- R — Coeficiente de resistencia ao escoamento  
 C — Coeficiente de facilidade de escoamento  
 K — Débito do humor aquoso (mm<sup>3</sup> por minuto)  
 Pt<sub>1</sub> — Tensão tonométrica inicial  
 Pt<sub>2</sub> — Tensão tonométrica final.  
 V<sub>1</sub> — Variação de volume inicial  
 V<sub>2</sub> — Variação de volume final  
 Poc — Pressão intra-ocular  
 Pv — Pressão nas vêias episclerais (9 em média)

Fig. 7

### TABELA DE COEFICIENTES TONOGRÁFICOS PESO • 7,5

LEITURA INICIAL AO TONÔMETRO ELECTRÔNICO	Em cada quadrado																	
	1ª linha C - Facilidade de escoamento	2ª linha R - Resistencia ao escoamento	3ª linha K ou D - Débito do aquoso	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
13																		
12															0,035	0,081	0,14	
11															28,33	12,22	7,13	
10															0,038	0,083	0,154	
9															0,031	0,075	0,12	0,17
8															26,83	12,53	7,04	5,57
7															0,11	0,23	0,36	0,51
6															0,037	0,080	0,12	0,18
5															26,36	12,42	7,74	5,46
4															0,80	0,43	0,64	0,97
3															0,038	0,083	0,13	0,18
2															2,570	12,03	7,52	5,25
1															0,30	0,67	1,05	1,43
															0,041	0,087	0,14	0,20
															24,37	11,44	7,13	5,0
															0,44	0,94	1,52	2,18
															0,043	0,093	0,15	0,21
															22,96	10,7	6,64	4,63
															0,60	1,30	2,10	2,94
															0,043	0,099	0,16	0,23
															22,83	10,0	6,11	4,18
															0,75	1,73	2,80	4,02
															0,043	0,10	0,17	0,26
															22,93	9,66	5,60	3,73
															0,91	2,13	3,62	5,55
															0,048	0,11	0,19	0,31
															20,62	8,81	5,08	3,17
															1,23	2,82	4,88	7,96
															0,056	0,13	0,25	0,41
															17,9	7,4	4,0	2,39
															1,73	4,03	7,75	12,71
															0,065	0,17	0,35	0,69
															15,2	5,8	2,8	1,4
															2,40	6,29	12,95	24,63
															0,084	0,26	0,50	0,9
															11,7	3,7	1,25	0,15
															3,8	11,5	35,4	283,5

LEITURA FINAL (APÓS 5 MINUTOS DE COMPRESSÃO COM TONÔMETRO ELECTRÔNICO)

## REFERENCIAS

- BECKER.—Decrease of intraocular pressure in Man by Carbonic anhydrase inhibitor. Diamox. Am. J. Ophth 37: 13 (1954).
- BECKER e FRIEDENWALD.—Clinical aqueous outflow. Arch. Ophth. 50: 557 (1953).
- BREININ e GORTZ.—Arch. Ophth. 52: 333 (1954).
- FRIEDENWALD.—Formation of intraocular fluid. Am. J. Ophth. 32: 9 (1949).
- GOLDMANN.—An analysis of primary glaucoma. Trans. Ophth. Soc. U. K. 69: 455 (1949).
- GOLDMANN.—Abflussdruck. Minutenvolumen und Widerstand der Kammerwasserströmung des Menschen. Documenta Ophthalmologica. V-VI: 278 (1951).
- GRANT.—Clinical measurements of aqueous outflow. Arch. Ophth. 46: 113 (1951).
- KLEINEFT.—Effect of Diamox, a new diuretic, on Patologic increases of intraocular tension. Abst. Year Book 1954-1955. pág. 194.
- LINNER.—The outflow pressure in normal and glaucomatous eyes. Acta Ophthal. 33: 101 (1935).
- LINNER e COL.—Comparative measurements of the pressure in the aqueous veins and the conjunctival veins using different methods. Acta Ophthal. 28: 469 (1950).
- MOSES e BRUNO.—Am. J. Ophth. 33: 389 (1950).
- PRIJOT e WEEKERS.—Mesure de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse au moyen du tonomètre électronique. Ophthalmologica 123: 1 (1952).
- SALMANN.—Central Control of intraocular pressure. Glaucoma. Pág. 81 (1956).
- WEEKERS e DELMARCELLE.—Hypotinie oculaire par reduction du debit de l'humeur aqueuse. Ophthalmologica 125: 425 (1953).
- WEEKERS e DELMARCELLE.—Mesure du debit de l'humeur aqueuse chez l'homme. Ophthalmologica 127: 373 (1954).
- WEINSTEIN e FORGACS.—Data concerning the mechanism of the eye tension lowering effect of Diamox. Ophthalmologica 120: 159 (1955).

**OPTICA "SERRA"**

MAC-IVER 171 — TELEFONO 34367 — SANTIAGO

ANTEOJOS DE FABRICACION ALEMANA Y NORTEAMERICANA

REPUESTOS Y COMPOSTURAS RAPIDAS DE ANTEOJOS

Exclusivamente material de primera calidad

— PRECIOS ECONOMICOS —

DESPACHO EXACTO DE RECETAS

## CORRESPONDENCIA MILIMETROS-GRADOS EN RETROPOSICION Y RESECCION DE LOS RECTOS (\*)

DR. FERNANDO GONZALEZ S. — Hospital Clínico Concepción

Se exponen los resultados de veintiún estrabismos horizontales no seleccionados operados ciñéndose a una tabla arbitraria de correspondencia entre los milímetros de resección o retroposición y la corrección obtenida, en grados (cuadro uno). La tabla en referencia fue confeccionada y proporcionada por el Servicio de Oftalmología del Hospital San Juan de Dios de Santiago.

Cuadro N° 1

Resección	}	R. L.	8	9	10	11	12	13 mm
			5°	10°	15°	20°	25°	30°
	R. M.	6	7	8	9	10	11	12 mm
—————								
Retroposición	}	R. L.	1 mm → 1° (máx 8-10°)					
		R. M.	1 mm → 2.5 a 3° (máx 5 mm)					

Todas las correcciones quirúrgicas se efectuaron bajo anestesia general (pentothal o kemithene) y se usó catgut cuatro ceros medianamente cromado como material de sutura. La exigencia de emplear anestesia general en todos los casos aquí analizados se consideró necesaria para evitar posibles variaciones en la medición durante la intervención causadas por posibles variaciones del tono muscular. Entre las dos drogas empleadas para la narcosis es preferible siempre el pentothal, ya que el kemithene tiene el molesto inconveniente de producir fuerte elevación de los globos oculares.

La valuación del grado de estrabismo a corregir se efectuó mediante el test de Hirschberg en posición primaria y suprimiendo el factor acomodativo, es decir, con cristales correctores del defecto de refracción en los casos en que éste existiere. Igualmente los resultados post-operatorios fueron evaluados con el mismo método (cuadro dos).

Del análisis de los resultados se desprende que la tabla de correspondencia es útil como guía general en el planeamiento de la intervención quirúrgica, pues, como bien es sabido por todos nosotros, sería absurdo pretender obtener correspondencias matemáticas invariables, siendo que en el problema que tratamos influyen varios factores no predecibles antes del acto quirúrgico, tales como la debilidad o hipertrofia de los rectos medios y laterales, hecho que es más notable en los pacientes adultos o en aquellos en

(\*) Trabajo presentado a las III Jornadas Chilenas de Oftalmología. Talca, noviembre 1956.

que el desequilibrio inervacional ha actuado un tiempo más o menos largo produciendo hipertrofias o debilitando las masas musculares, siendo ésta una de las primordiales razones que llevan a aconsejar la precocidad de la corrección quirúrgica del estrabismo.

Otras causas que tienen influencia manifiesta en los resultados obtenidos son principalmente el grado de convergencia (mayores efectos si está aumentada), las condiciones de la fusión (favorables si son buenas), el grado y características de la desviación y finalmente la técnica y los materiales de sutura empleados.

Cuadro Nº 2

M. Muñoz	8 a	192282	20-0º.45º	RRMM 5 mm	(30º)	0º	3 m
G. S. E.	10 a	287314	Eso 38º	M/5-L/12	(40º)	+ 3º	
G. V. Ch.	1 a	257342	Eso 35º	M/5-L/11	(25º)	0º	
D. R. F.	17 a	286017	Exo 35º	M/8-L/10	(35º)	+ 5º	
A. M. B.	12 a	4399	Eso 15º	M/3-L/8	(14º)	0º	
P. N. C.	7 m	298422	Eso 40º	M/4-L/9	(32º)	- 8º	
M. S. R.	15 a	H. N. T.	15-5-25	RRMM 4 mm	(24º)	0º	
A. I. O.	10 a	80460	Eso 25º	M/5-L/9	(25º)	0º	
G. L. C.	26 a	283074	Eso 30º	M/5-L/10	(30º)	0º	
F. O. I.	6 a	280622	Eso 25º	M/5-L/8	(20º)	- 8º	
P. R. C.	19 a	284054	Eso 2º	M/5-L/12	(35º)	0º	
J. J. V.	22 a	289552	Eso 15º	M/4-L/5	(17º)	0º	
B. R. C.	27 a	287540	Eso 35º	M/5-L/11	(25º)	- 15º	
E. M.	7 a	293921	15-5-25	RRMM 4 mm	(24º)	0º	
M. P. R.	18 a	4381	Eso 2º	M/5-L/8	(2º)	0º	
A. M. G.	7 a	5035	Eso 15º	M/5-L/9	(25º)	- 3º	
E. G. M.	14 a	293630	Eso 15º	M/5-L/8	(2º)	0º	
A. F. F.	23 a	H. N. T.	40-30.45	RRMM 5 mm	(30º)	- 8º	2 m
J. G. O.	23 a	H. N. T.	Exo 20º	M/9-L/5	(25º)	+ 3º	
E. G. F.	19 a	251370	Eso 30º	M/5-L/10	(30º)	0º	
M. J. C.	32 a	51158	Exo 45º	M/11-L/10	(40º)	- 6º	

De lo expuesto podemos inferir que la tabla de correspondencias en uso en nuestro Servicio es de efectiva utilidad como guía en el planeamiento de las intervenciones quirúrgicas tendientes a la corrección de un estrabismo horizontal y que, haciendo las salvedades expuestas anteriormente, nos permite una aproximación satisfactoria a la solución del complejo problema de la corrección quirúrgica de este tipo de desviaciones.

# OPTICA HERRMANN

MIGUEL CRUCHAGA 916

por Estado entre Av. O'Higgins y Moneda

TELEFONO 68887 — SANTIAGO — CASILLA 2956

## IMPLANTES DE LA ORBITA SEGUN LA TECNICA DE ARRUGA - MOURA BRAZIL (\*)

PROF. OLIVER SCHNEIDER — Hospital Clínico Concepción

Desde antiguo innumerables han sido los esfuerzos para compensar en parte o disminuir en lo posible el resultado trágico de la enucleación del globo ocular. Diversos elementos han sido usados y aún mayor variedad de dispositivos, unos después de otros y unos después de otros han sido desechados porque las complicaciones inmediatas o tardías destruían todas las esperanzas cifradas. La mejor oftalmoprótesis perdía su fin estético cuando no era acompañada de la movilidad necesaria tanto en su amplitud como en la viveza del movimiento. Los implantes ocultos no daban estas exigencias estéticas, pero en cambio proporcionaban la seguridad de la ausencia de complicaciones y los implantes semiocultos, actuando como verdaderos tapones en la herida operatoria, tarde o temprano eran eliminados, conclusión a la cual llegamos en un trabajo anterior, en el cual fijamos como plazo fatal los dos años, después de haber revisado la literatura correspondiente.

Pero afortunadamente la observación hecha en la guerra de la buena tolerancia intracocular de las partículas de "plexiglass" que por su abundancia tuvieron que ser abandonadas en los ojos de los pilotos heridos, indujeron a investigadores de la talla de Ridley y Stone a estudiar la reacción de los tejidos ante los plásticos, y se encontraron cualidades muy superiores a todos los elementos antes empleados; fue el aporte de una nueva química, la de las macromoléculas, con sus fenómenos de polimerización y desintegración, la que nos mostró un nuevo camino que recorrer y nuevas cualidades de elementos antes desconocidos.

Debe el plástico cumplir ciertos requisitos que son:

- 1.—No alterar ni destruir la vitalidad de los tejidos adjuntos.
- 2.—Debe ser indefinidamente tolerado por los tejidos, sin provocar reacción inflamatoria aparte de la de la propia intervención y de su presencia como estructura física abiótica.
- 3.—No debe impedir el proceso reparador (fibroso, osteogénico, etc.)
- 4.—Debe ser inerte; es decir, no debe ser corroído por los tejidos o fluidos que lo rodean.
- 5.—Debe ser resistente (para que no se deforme permanentemente) y capaz de soportar la acción mecánica que la aplicación a la que se le destina presupone; según las aplicaciones, puede interesar que sea elástico.
- 6.—Debe ser moldeable.
- 7.—Debe ser mal conductor del calor y de la electricidad.
- 8.—No debe ser carcinogénico.
- 9.—No debe producir estado de alergia o hipersensibilidad.
- 10.—Debe ser transparente a los rayos X (para controlar las modificaciones de las partes subyacentes).
- 11.—Debe ser esterilizable.

Porque el polimetilmetacrilato satisface la mayoría de estos requisitos se ha usado desde 1946 en procedimientos reconstructivos, pero debemos

---

(\*) Presentado a las III Jornadas Chilenas de Oftalmología. Talca, 15-18 de noviembre 1956.

advertir que las cualidades del elemento polimerizado no lo tiene el monomero correspondiente, así el monometil metacrilato causa reacción intensa de los tejidos vecinos.

Son estas circunstancias las que hacen que Arruga junto a las observaciones de Moura-Brazil lleguen a la concepción de la técnica que hemos empleado y que combina por una parte el implante oculto y lo pone en relación con el exterior por medio de vástagos no corrosibles, que perforan las envolturas orbitarias y transmiten a una oftalmoprótesis la amplitud del movimiento y lo que es más interesante la viveza, constituyendo una prótesis combinada de gran valor estético.

No pretendemos innovar en técnicas ya perfeccionadas por observaciones más rigurosas, sino solamente narrar lo que hemos visto en la colocación de 22 implantes siguiendo las indicaciones antes conocidas y solucionando los problemas presentados según las indicaciones de los autores a las consultas que personalmente le hemos hecho, agradeciendo al profesor Arruga sus consejos dados siempre con la sencillez del verdadero maestro.

### Técnica

En este trabajo daremos cuenta de los resultados obtenidos con la llamada técnica Nº 1:

Incisión conjuntival perilímbica, discisión de los músculos rectos y sección en su inserción, fijación de los tendones por medio de hilos provisorios, enucleación del globo ocular, evitando la hemorragia consecutiva o esperando que esta pase usando un compresor en oliva. Se coloca el implante que está constituido por una masa de acrílico, del tamaño de  $3/4$  a  $4/5$  de una esfera de 16-18 mm con cuatro túneles y dos vástagos de metal oro-platino de 1 mm de grueso y 7 mm de largo colocados en la parte superior de la superficie anterior. Se pasan los músculos rectos horizontales a través de los túneles y se suturan; los tendones verticales se pasan por los túneles correspondientes y se suturan igualmente, completándose con una sutura adicional de los cuatro músculos y cuatro suturas de los bordes musculares. El implante se cubre totalmente con la sutura de la cápsula de Tenon y de la conjuntiva, hacemos la sutura con puntos separados y con dos labios, uno superior y otro inferior, los vástagos se entierran totalmente y se debe tener cuidado que no se incluyan en la herida.

Las suturas conjuntivales se remueven dentro de 8 a 10 días. Los vástagos perforan lentamente los tejidos generalmente entre los 10 y 15 días, pero a veces demoran mucho más tiempo, en tales casos hemos seguido las indicaciones del autor, cauterizando la conjuntiva en correspondencia al extremo del vástago. Usamos un conformador de cavidad que tiene en el centro una gran perforación que permite la salida de los dos vástagos, con el fin de prevenir la retracción de los fondos de sacos, ya que como antes lo hemos dicho es de gran importancia su integridad para conseguir una buena amplitud de la movilidad de la oftalmoprótesis, y evitar el hundimiento del surco del párpado superior que constituye el mayor defecto estético de la mayoría de las enucleaciones.

La oftalmoprótesis se confecciona después de dos o tres meses de la enucleación a fin de efectuar una prótesis más o menos definitiva, solamente hemos empleado algunas prótesis provisorias en algunos casos especiales en que se deseaba corregir rápidamente el defecto estético.

## CUADRO GENERAL — TOTAL 22 CASOS

1 — 58663	26	15-IV-1955	22	—
2 — 32778	48	3-VIII-1955	32	+
3 — 101021	30	7-VIII-1955	28	+
4 — 276079	23	8-VIII-1955	10	—
5 — 274826	15	16-VIII-1955		+++
6 — 280816	20	7-X-1955	20	—
7 — 167014	10	19-X-1955	18	++
8 — 139265	64	19-X-1955	15	—
9 — 282423	77	11-XI-1955	150	Cauteriz, 3 veces
10 — 256272	26	26-XI-1955	32	—
11 — 285622	14	9-XII-1955	VE 5-VI 60	Cauteriz, V.I.
12 — 287901	59	6-I-1956	46	—
13 — 98472	26	13 I-1956	22	—
14 — 290458	12	10-II-1956	VE 3	+++
15 — 25883	22	10-II-1956	19	—
16 — 283555	45	2-III-1956	11	—
17 — s/n.	20	20 III-1956	8	—
18 — 279337	25	30-III-1956	16	—
19 — 192458	48	9-IV-1956	28	+
20 — 263942	15	13-IV-1956		+++
21 — 161254	72	1-VI-1956	9	+
22 — 306055	47	24-IX-1956	VE 11	+

## Resultados

Desde 1955 hemos colocado implantes según la técnica señalada, de los cuales hemos podido controlar perfectamente sólo 22 casos. La mayoría tienen más de un año de colocados, casi todos con buen resultado (3 fracasos totales) en cuanto a buena tolerancia del implante, que no ha presentado desviación de sus vástagos ni alteraciones tisulares que puedan hacer pensar en una reacción de los tejidos.

Aún falta perfeccionar la técnica de las oftalmo-prótesis que se hacen en la Clínica Maxilo-facial de la Escuela Dental de la Universidad de Concepción, pues se tiene algunas dificultades en cuanto a coloración de los iris o alteraciones tardías por porosidad, pero que en nada atañen a la reacción orbitaria-implante, que es el punto que debemos discutir en la presente exposición.

Los enfermos tratados tienen una edad que fluctúa entre los 10 y 72 años. La salida de los vástagos se hizo desde los 8 días hasta los 46. Hay un caso que demoró 150 días en exteriorizarse a pesar de haberse efectuado 3 cauterizaciones con galvano-cauterio, en cada cual se lograba destruir todo el tejido por encima de los vástagos y después cicatrizaban ocluyendo el extremo de los vástagos.

## Complicaciones

**1º Enfermo de 15 años, caso Nº 5.**—Se produce un hematoma de consideración, lo que causa la dehiscencia de la sutura de la cápsula de Tenon y conjuntiva, eversión del implante y después exteriorización por la herida operatoria que hace necesaria la remoción.

**2º Enfermo de 10 años, caso Nº 7.**—Se produce una dehiscencia de la cicatriz conjuntival que permite la visualización de la base del implante, cicatriza después de 8 días de tratamiento con antibióticos. Los vástagos mantienen una posición ligeramente desviada hacia adentro, por lo cual fue necesaria la cauterización del vástago interno. Se consigue colocar una oftalmo prótesis que usa actualmente.

**3º Enfermo de 12 años, caso Nº 14.**—En este caso se incluyó un vástago, el externo, en la herida operatoria, produciéndose un proceso supurado que solamente dominado con antibióticos, después poco a poco fue aflorando por la cicatriz a modo de tapón una cara lateral y el extremo posterior del implante que fue imposible de reducir, por lo cual se hizo necesaria la extracción del implante. Al hacerlo pudimos comprobar que no hubo falla en la sutura de los músculos rectos, la cabeza del implante hizo hernia entre el R.E. y el R.I.

**4º Enfermo de 14 años, caso Nº 20.**—Se produce un hematoma orbitario de consideración, lo que causa la dehiscencia de la sutura de la cápsula de Tenon, conjuntiva y músculos, produciéndose la expulsión, podríamos llamar espontánea, del implante.

Siempre el estudio de los fracasos nos llevan a conclusiones más interesantes que los éxitos y aquí cabe llamar la atención que la mayoría, por no decir la totalidad de ellos se han producido en enfermos jóvenes, dentro de la segunda década de la vida, en casi todos hemos tenido un síntoma casi inmediato, cual es el hematoma orbitario, la dehiscencia de la herida operatoria y en un caso la desligadura de los músculos.

En ningún caso podemos hablar de intolerancia exclusiva, problema que creemos solucionado hoy con el estudio de la química de la polimerización de los plásticos.

Aún más, debemos agregar que la inexperiencia quirúrgica ha influido también, pues se trata de un método nuevo que no dominábamos ampliamente.

## Conclusiones

**1º** El método de implante de la órbita colocado luego de la enucleación según la técnica de Arruga-Moura Brazil, es sin duda un avance definitivo a los esfuerzos para compensar o disminuir los resultados trágicos de la enucleación del globo ocular.

2º La sencillez de su técnica y el pequeño valor del material empleado lo ponen al alcance de la mayoría de enfermos y cirujanos.

3º Falta aún un mayor tiempo de observación de los casos en que se ha empleado para dar un fallo definitivo de su tolerancia y un mejor estudio de las complicaciones tardías que darán posiblemente un mayor o menor número de casos afortunados.

4º Del estudio de los fracasos podemos concluir que el hematoma orbitario es la causa más frecuente de ellos.

#### BIBLIOGRAFIA

- H. ARRUGA—El problema de los Implantes de la Orbita colocados luego de la Enucleación. *Brit. J. Ophthal* 39: 599 (1955).
- JOHN T. SCALES y J. M. ZAREK.—Biomechanical Problems of the Original Judet Prosthesis. *Brit. Med J.* 1007 (1954).
- ALFREDO ARRUGA FORGAS—Los P'ásticos en Oftalmología. *Arch. Soc. Oftalm. Hispano-Am.* T. XV, julio-agosto (1955).

## AL CUERPO MEDICO

LABORATORIO PETRIZZIO S. A., recuerda a los señores médicos

los siguientes productos de su especialidad:

Pomada oftálmica de:

**CORTISONA, NEOMICINA Y PENICILINA**

**CORTISONA COLIRIO AL 0.5%**

**INTERSUL GOTAS:**

A base de:

Sulfatiazol, Sulfadiazina, Sulfamerazina sódicas.

**POMADA OFTALMICA DE CORTISONA PETRIZZIO**

— 1.5 g. por % —

**LABORATORIO PETRIZZIO S. A.**

**SANTIAGO**

## ANESTESIA POTENCIALIZADA (\*)

Drs. LEON RODRIGUEZ G. y JUAN FERRARI

Hospital Clínico Regional de Concepción

Las bases de la hibernación y anestesia potencializada son demasiado conocidas como para entrar en detalles sobre el particular, especialmente si en las jornadas anteriores el trabajo del Dr. René Contardo informó ampliamente el tema.

El Servicio de Oftalmología del Hospital Clínico de Concepción recogió las informaciones e insinuaciones del Dr. Juan Ferrari, quien ha sido uno de los primeros que se ha preocupado de aplicar este sistema de anestesia, y a fines de 1955 comenzó a usar anestesia potencializada en cirugía ocular, con resultados francamente halagadores.

El motivo de este relato es dar a conocer las razones que nos llevaron a introducir este sistema de anestesia, los casos en que su aplicación representa una ayuda verdadera para el cirujano e informar el resultado obtenido. En ningún momento se pretende establecer principios, sino solamente analizar los alcances que la aplicación de la anestesia potencializada tiene en cirugía ocular.

La idea general de este sistema de anestesia es obtener un estado crepuscular, con pérdida casi total de la conciencia y abolición parcial de los reflejos para tener un paciente prácticamente insensible, con gran relajación muscular y amnesia post-operatoria muy marcada. En el post-operatorio se evita la aparición del síndrome de irritación neurovegetativo gracias a la abolición de los reflejos de defensa. Este estado se logra gracias a la acción de diversos fármacos, administrados en pequeñas dosis y cuya acción se potencializa entre sí; y se manifiesta por:

- 1.—Estado crepuscular.
- 2.—Analgésia completa, con eliminación de los reflejos dolorosos.
- 3.—Estabilización del sistema neurovegetativo (baja de la P.A., menor tendencia a las hemorragias, disminución de la permeabilidad capilar, etc.)
- 4.—Relajación muscular.
- 5.—Baja del metabolismo.

Los fármacos empleados actúan de la siguiente manera:

1.—Sobre los centros superiores del S.N.V. (hipotálamo y corteza cerebral), y sobre las vías de comunicación nerviosa por medio de sustancias llamadas **ganglioplégicas**, que frenan su funcionalismo e impiden su desequilibrio.

2.—Sobre la transmisión neuromuscular por medio de sustancias **curarizantes**, que bloquean la transmisión mioneural.

3.—Sobre la periferia por medio de **anestésicos locales** y **antihistamínicos**, que impiden la descarga de histamina y son en parte anestésicos locales.

---

(\*) Trabajo presentado a las III Jornadas Nacionales de Oftalmología. Talca 15 al 18 de noviembre de 1956.

La potencialización en oftalmología es necesaria porque evita la producción de reflejos nocivos y el desequilibrio neurovegetativo consiguiente y porque la tranquilidad orgánica que produce conduce a la aquinesia ocular. Los reflejos neurovegetativos son regidos por los centros hipotalámicos y diencefálicos, cuyo origen embrionario común con el aparato visual hace que sus relaciones anatomo-fisiológicas sean de gran importancia. Estas relaciones se realizan a través del nervio óptico, que relaciona la retina con el diencefalo, y el pulvinar por medio de una neurona que recibe desde el cuerpo geniculado externo. A través de la vía sensitiva del trigémino, que se pone en contacto con los centros neurovegetativos a través de una anastomosis simpático-gasseriana; por una anastomosis a nivel del ganglio oftálmico entre la rama nasal del oftálmico y la raíz simpática pericarotídea; a través de la rama lagrimal del oftálmico y las fibras vegetativas del nervio vidiano que corren por el ganglio esfeno-palatino. La conexión más importante es la que existe entre los nervios ciliares largos y los centros neurovegetativos y que transmiten la sensibilidad iridociliar. También hay conexiones importantes a través de la vía motora del III Par, que pone en contacto la musculatura y vascularización irido-cilio-coroídea con el sistema simpático y parasimpático a través de la rama que este nervio da al ganglio oftálmico por medio de los nervios ciliares cortos.

La aquinesia muscular está condicionada en primer lugar a la desaparición de los reflejos vegetativos, a la sedación de la voluntad del sujeto y a la pérdida del tono de la musculatura estriada. Estos mecanismos contribuyen además al mejor drenaje vascular, lo que significa una baja de la tensión ocular y evita sus variaciones bruscas por congestión uveal. Este hecho hace de la anestesia potencializada un factor casi imprescindible en la cirugía del glaucoma, en especial de aquel rebelde al tratamiento médico.

La potencialización se obtiene actuando, como ya lo hemos dicho, a nivel de los centros nerviosos, lo que significa obtener un estado cercano a la hipnosis; a nivel de las vías de conducción y en la periferia sobre los efectores simpáticos, parasimpáticos y músculo estriado.

La técnica empleada en nuestro servicio fue recomendada y aplicada por el Dr. Juan Ferrari, controlando nosotros todos los detalles que dicen relación con el globo ocular mismo. En nuestro servicio se siguió este plan:

En la noche anterior se dió:

Largactil . . . . .	25 a 50 mlgrs.
Fenergan . . . . .	25 a 50 mlgrs.

Estas dosis varían según el peso del individuo. Se controló también la P.A. En los casos de glaucoma se tomó la Tns. ocular en la mañana, aunque el ideal es tomar estos valores casi al mismo tiempo que la ingestión de las primeras dosis de las drogas.

Al día siguiente, más o menos a las 7.30 hrs., se administró una nueva dosis de Largactil y Fenergan, igual a la de la noche anterior. Con estas dosis el paciente ya se muestra tranquilo.

Determinada la hora de la intervención, se inicia la administración del

coctail lítico 1 1/2 hora antes. El coctail lítico se compone de:

Largactil . . . . .	50 mlgrs.
Fenergan . . . . .	50 mlgrs.
Demerol . . . . .	100 mlgrs.
Suero glucosado . . . . .	12 cc.

Durante la potencialización el paciente recibe suero glucosado gota a gota en fleboclisis. El coctail lítico se administra en dosis fraccionadas, en dosis que varían de un individuo a otro. El goteo de esta solución nos conduce a un individuo con todas las características que hemos descrito anteriormente. En algunos pacientes hemos visto que a los pocos minutos aparecen indiferentes y con sus reflejos muy flojos, en cambio otros necesitan dosis mayores. Sin embargo, a veces hemos tenido que recurrir al Pentotal durante el acto quirúrgico, cuando el paciente se muestra inquieto y con mala analgesia.

Con el individuo en estas condiciones se da comienzo a la intervención, practicando previamente anestesia local con Novocaína-Adrenalina retrocular y Novocaína sola subconjuntival. En este momento hacemos control de la Tns. ocular, especialmente en los pacientes glaucomatosos.

Cabe destacar el hecho que en algunos casos ha sido posible pasar puntos conjuntivales y aun tarsales sin anestesia local y no hemos notado reacción defensiva de parte del paciente. Este fenómeno no es frecuente ya que el paciente, aún en su estado de indiferencia, reacciona ante el estímulo doloroso. En cuanto al reflejo corneal, la mayoría de las veces está abolido o muy débil.

Una vez hecha la anestesia local, se coloca D-Tubocurarina, en dosis de 3 mlgrs. cada 5 minutos, hasta un máximo de 15 mlgrs. Estas dosis están condicionadas al control tensional; una vez obtenida una hipotensión adecuada, entre 3 y 12 mmHg. aproximadamente, se suspende su administración.

Con este sistema, no hemos usado otro a pesar de las numerosas técnicas descritas, hemos logrado intervenir pacientes que en otras condiciones habrían constituido una seria preocupación y un grave peligro para la integridad del globo ocular.

### Farmacología:

El **Fenergán** actúa como gangliopléxico, siendo además un potente antihistamínico.

El **Largactil** tiene un efecto gangliopléxico que se extiende a todo el sistema nervioso, por lo cual se ha denominado **Neuropléxico**. Se comporta como depresor del S.N.C. y S.N.V. y también como potencializador de los anestésicos, lo que permite usar dosis menores que en los casos no potencializados. En la periferia actúa como depresor de los nervios periféricos (anestésico local), es depresor de la musculatura estriada (efecto curarizante), y también actúa como antiespasmódico.

Es un gran hipnógeno provocando una lobotomía farmacológica que induce una despreocupación del medio ambiente, potencializa también a los barbitúricos.

Al actuar sobre todos los niveles del S.N. es capaz de restaurar el equilibrio del tono nervioso que se halle perturbado.

**El Demerol:** Es un analgésico, sedante y antiespasmódico; tiene acción antihistamínica débil y es un parasimpaticolítico muy eficaz.

Sobre el globo ocular actúa provocando una anestesia corneal con abolición del reflejo. Los reflejos pupilares no se alteran, lo cual permite medir, cuando el caso lo requiere, la profundidad de la anestesia. Pero en los enfermos con lesiones intracraneanas, puede haber miosis y lentitud del reflejo pupilar. No hay alteración de la acomodación.

**El Clorhidrato de D-Tubocurarina** bloquea la conducción mioneural a nivel de la placa motriz. Las dosis usadas en oftalmología permiten una relajación de los músculos inervados por los pares craneanos, pero sin comprometer la función del diafragma. En oftalmología interesan algunas de sus acciones secundarias, como la disminución de la tensión venosa cefálica por mejor drenaje circulatorio, disminución de la tensión ocular con gran hipotonía por relajación del tono muscular de los músculos orbitarios y por un excelente drenaje coroideo y orbitario.

En nuestro servicio se ha usado la anestesia potencializada para intervenir tres clases de pacientes. Las intervenciones han sido efectuadas por los distintos cirujanos de la clínica, y un caso por el Dr. Miguel Millán del Servicio de Oftalmología del Hospital San Juan de Dios de Santiago.

1.—**Extracción de cristalino:** por catarata complicada, luxación o subluxación del cristalino, con o sin glaucoma secundario, y en un caso de glaucoma maligno.

Creemos que en la cirugía del cristalino encuentra la anestesia potencializada su mejor indicación, ya que al inhibir los **reflejos sensitivos** (conjuntiva, córnea y piel); los **reflejos sensitivo-motores** derivados del tracto uveal (irritación uveal que puede conducir a la hemorragia expulsiva o a la pérdida de vítreo) o de origen muscular (contracción); los **reflejos neurovegetativos** (tos, vómitos, hipertensión arterial) y los **reflejos neuro-vasculo-humorales** (silencio del vítreo), obtenemos una relajación muscular exocular y una relajación endo-ocular que nos aseguran una tranquilidad vítrea total por la hipotonía y nos pone a cubierto de una eventual hemorragia expulsiva.

2.—**Operaciones antiglaucomatosas:** Se comprende que al darnos una hipotensión marcada, la anestesia potencializada se hace casi imprescindible en los casos de glaucoma rebelde al tratamiento médico, ya que además de las ventajas generales nos permite intervenir un ojo blanco e hipotenso en muchos casos, o por lo menos normotenso. Si además actuamos a nivel de todos los puntos que puedan ser responsables de un desequilibrio neuro-vasculo-humoral, nos ponemos a cubierto de fenómenos reaccionales imprevisibles en el acto quirúrgico.

3.—**Desprendimiento retinal:** Las operaciones de desprendimiento retinal son largas y laboriosas y significan un traumatismo quirúrgico enorme, especialmente las nuevas técnicas con resección escleral e intubación. Se comprende fácilmente que si le restamos a este ojo las posibilidades de reacción exagerada y evitamos la irritación uveal, hay mayores posibilidades de tener un resultado satisfactorio. Además estos pacientes llegan a la mesa de operaciones ansiosos y con un estado anímico alterado, ya que muchas veces han tenido que soportar un vendaje binocular prolongado.

En el servicio no hemos empleado la anestesia potencializada en otros casos, a pesar de las numerosas indicaciones quirúrgicas y médicas; pero los resultados obtenidos en nuestros pacientes nos han dejado plenamente satisfechos y la recomendamos como un medio de seguridad de enorme valor para el cirujano y para el paciente..

## CASUÍSTICA

## EXTRACCION DEL CRISTALINO

Nombre	Ob. Nº	Diagnóstico	Operación	Anest.	Aquin.	Anal.	P. Vit.	Hem.	Tns.	Mid.
H.V.V.	247451	Catarata	Ext. Crist	N	+++	++	+	-	12	++
Biava	—	Catarata	Ext. Crist	N	++	++	-	-	10	++
S.K.C.	299374	Catarata	Ext. Crist	N	+++	++	-	-	-	++
R.P.V.	301725	Lux. Crist	Ext. Crist	P	+++	++	++	-	10	+
C.R.S.	263983	Catarata	Ext. Crist	N	++	+	-	-	12	++
G.F.D.	63614	Cat. Comp	Ext. Crist	P	+++	+++	-	-	-	-
Z.R.	—	Glau. Mal.	Ext. Crist	P	+++	++	+	++	28	-
M.N.C.	59443	Cat. Comp	Ext. Crist	N	+++	++	-	-	5	+++

## DESPRENDIMIENTO RETINAL

Nombre	Ob. Nº	Diagnóstico	Operación	Complicaciones	Anest.	Analgesia
H.V.V	247451	Desp. Retinal	Buckling	—	P	—
E.A.E	289517	Desp. Retinal	Diatermia	—	P	—

## GLAUCOMA

Nombre	Ob. Nº	Diagnóstico	Tns.	Gonspia.	TRATAMIENTO				Operación	Anest. Com.	
					Pil.	Drox.	C. Lit.	Cur.			
F.C.V.	301279	Gl. Cr. Spl.	55	A. Abto.	42	42	16	8	Iridencleisis	N	—
R.A.V.	301725	Gl. Sec.	50	A. Abto.	45	45	16	10	Iridencleisis	N	—
J.Q.S.	150347	Gl. Ag.	90	A. Cdo.	85	85	—	15	Iridectomia	N	—
E.P.N.	285202	Gl. Ag.	75	Ā. Cdo.	60	—	24	12	Iridencleisis	N	—
R.Q.G.	304093	Gl. Cr. Spl.	45	A. Abto.	35	—	16	12	Iridencleisis	N	—
L.A.G.	51047	Gl. Abs. Dcl.	45	—	45	—	26	20	Iridencleisis	N	—
Z.R.	—	Gl. Mal.	50	—	40	40	35	28	Ext. Crist.	P	H I
G.F.P.	63614	Gl. Abs	90	A. Abto.	60	—	32	20	Elliot	N	—

## Conclusiones

1.—Hemos empleado la anestesia potencializada en 8 casos de glaucoma, entre glaucomas agudos y glaucomas crónicos resistentes al tratamiento a base de Pilocarpina al 4%, Eserina y Diamox. Las tensiones iniciales, como se ha visto en los cuadros, eran francamente altas, pero este tipo de anestesia nos ha permitido intervenir casos con tensiones normales o hipotónicas, con ojo blanco y con pacientes tranquilos.

En un caso con glaucoma maligno, en el cual se había practicado Iridenclesis, Ciclodiatermia e Iridectomía periférica y mantenida con pilocarpina, mantenía alta sus tensiones (40 mmHg.), con disminución progresiva de la visión y del campo visual, se resolvió practicar la extracción del cristalino, a pesar de los riesgos que ello significa. En este caso, la anestesia potencializada con 15 mlgrs. de Curare, nos llevó a una tensión de 28 mmHg. Se resolvió operar en esas condiciones y el resultado fue ampliamente satisfactorio, ya que no hubo hemorragia; escasa pérdida de vítreo, tal vez por dosis insuficiente de Curare.

2.—En las operaciones de catarata, el acto quirúrgico se ve ampliamente facilitado por la tranquilidad del paciente, la magnífica aquinesia, midriasis satisfactoria y un silencio vítreo muy tranquilizador.

Pérdida de vítreo tuvimos en un caso, cuya explicación nos lleva a poner el máximo de cuidado en los detalles el paciente Ob. Nº 301725, con luxación del cristalino y glaucoma secundario, se sometió a una extracción del cristalino con asa, sin que esta maniobra significara pérdida de vítreo; en el momento de cerrar, la cánula nasal fue empujada hacia la faringe, lo que desencadenó el reflejo de la tos y vómitos, con abundante pérdida de vítreo. Concluimos entonces que las dosis de curarina empleada no inhiben estos reflejos, pudiendo sobrepasar estas dosis sin peligro aparente para el paciente.

3.—En los desprendimientos retinales, tal como se ha dicho, la ventaja reside en que se tiene un paciente totalmente tranquilo, un ojo con escasa o nula tendencia a la hemorragia, un globo ocular maniobrible según las exigencias del cirujano y una membrana coróidea con menos posibilidades de hacer un cuadro irritativo.

Por todo lo dicho anteriormente, creemos que la anestesia potencializada representa una ventaja enorme en la cirugía ocular, pues los accidentes quirúrgicos se reducen al mínimo y por lo tanto el resultado es mejor; al no existir reacción post-operatoria la evolución se reduce ostensiblemente; se obtiene una excelente aquinesia ocular, una hipotensión muy acentuada y la técnica es fácil y no representa riesgos para el paciente.

## IMPLANTES ACRILICOS OCULARES (\*)

DR OSCAR HAM GONZALEZ

Hospital San Juan de Dios de Santiago

Para reemplazar en la cavidad anoftálmica el volumen que ocupaba el globo ocular se han empleado materiales muy diversos: hueso descalcificado, tejido adiposo, cartilago, tendón conservado, marfil, oro, plata, plomo, aluminio, tantalio, vitalio y diversas sustancias plásticas, como acrílico, lucita, KEL-F y otras.

En la actualidad, el tantalio, el vitalio y el acrílico son las sustancias que más se usan por su excelente tolerancia.

El vitalio es una aleación de cobalto, cromo y molibdeno. El tántalo es un elemento químico; es más maleable y laborable que el vitalio; pero ambos son caros en relación a las resinas acrílicas, producto sintético que se obtiene por polimerización de los ésteres metílicos derivados del ácido acrílico. El acrílico es además liviano y fácil de trabajar.

Por este motivo, casi la totalidad de los implantes en uso están constituidos fundamentalmente por acrílico y algunos llevan vástagos metálicos, una malla de tantalio o asas metálicas. Haremos una descripción global y sucinta de ellos.

A.—Los implantes acrílicos empleados en enucleaciones son esféricos o algo alargados en su eje ántero-posterior; en la mayoría de ellos la cara anterior es plana o algo excavada. En otros el extremo anterior se prolonga en forma de un cuello o de un vástago.

Los músculos rectos se unen entre sí después de atravesar la parte anterior del implante; o se fijan a un anillo metálico, o a asas metálicas individuales para cada músculo o a una malla de tantalio que cubre el cuello y eventualmente también la cara anterior del implante.

B.—En exenteraciones se han usado implantes en forma de esferas o de cilindros.

Los implantes oculares en general han sido clasificados en ocultos y semiocultos. Los ocultos quedan totalmente cubiertos por la conjuntiva y la cápsula de Tenon en las enucleaciones y además por la esclera en las exenteraciones. En los semiocultos queda descubierta una parte del implante que puede ser un vástago, el cuello o la cara anterior, según el modelo en referencia.

Respecto a la transmisión del movimiento del implante a la prótesis, ésta se efectúa por uno de los siguientes mecanismos: 1º por variaciones en la profundidad de los fondos de saco; 2º por transmisión directa mediante uno o dos vástagos; o 3º por un mecanismo magnético (implante de Troutman).

Las ventajas del implante se refieren: en el aspecto dinámico, a una mayor movilidad del muñón y a una mejor transmisión de este movimiento

---

(\*) Presentado a las III Jornadas Oftalmológicas Nacionales, Talca.

a la prótesis, gracias a que el implante forma fondos de saco a su alrededor. Así, por ejemplo, cuando el muñón se mueve hacia afuera, el fondo de saco externo se hace más profundo y permite alojar el borde correspondiente del implante, mientras el borde interno es empujado por el fondo de saco interno, que se borra. De ahí la necesidad de conservar y aprovechar la mayor extensión posible de conjuntiva al realizar la enucleación y, por otro lado, la importancia de adaptar con cierta exactitud la prótesis al tamaño y forma de la cavidad.

Cuando el movimiento es transmitido por medio de un vástago, las ventajas son más evidentes dado que: 1º el movimiento estará limitado sólo en la excursión extrema, en que la prótesis choca contra los fondos de saco, que se hacen algo insuficientes, y 2º la transmisión de este movimiento es instantáneo, lo que constituye la principal ventaja de este tipo de implante. Se ha observado que movimientos de 10 a 20º de la prótesis bastan, si ellos son instantáneos y rápidos, para su buen aspecto dinámico.

Las complicaciones que puede sufrir un implante son:

- 1) Exposición y expulsión.
- 2) Desviación y
- 3) Infección del muñón con aumento de la secreción conjuntival.

La exposición del implante y fenestración de la conjuntiva y cápsula que lo cubren se ha atribuido a la necrosis por compresión irregularmente repartida de la prótesis sobre el implante y a la infección. La expulsión del implante no es sino el paso siguiente a la exposición del mismo y es más frecuente en los implantes semiocultos. En casos de enucleación se dan los siguientes porcentajes de exposición o expulsión: 5% con el modelo de Johnson y 25% con el de Stone-Jardon, ambos semiocultos, en plazos de control que varían entre 6 meses y 6 años. 8% con implantes ocultos de AO o de Allen.

La desviación o rotación del implante por desinserción de los músculos es poco frecuente y suele preceder a la expulsión del mismo. En ocasiones ocurre después de muchos meses.

La secreción conjuntival es perfectamente tolerable si se observan las medidas higiénicas necesarias; pero puede experimentar un aumento debido a: 1º A infecciones crónicas mantenidas por ciertos factores, como son la higiene insuficiente de la cavidad y de la prótesis y la existencia de pequeños espacios que pueden quedar entre la conjuntiva y una prótesis mal adaptada; 2º Al roce de una prótesis mal pulida; o 3º A intolerancia a un acrílico de mala calidad o a una reacción alérgica a él, lo que parece ser muy raro. En los implantes semiocultos la infección es más frecuente por existir una puerta de entrada fácil para los gérmenes.

### Nuestra experiencia

**A. Enucleaciones.**—Nuestros primeros ensayos que llevamos a cabo en 1953 fueron seguidos del fracaso por desconocimiento de la técnica quirúrgica y por emplear un implante mal confeccionado (se trataba de un implante de Allen excavado que nos fue entregado). Sin embargo, de estos errores dedujimos algunos conceptos útiles, como ser la conveniencia de

interponer los rectos entre el implante y la conjuntiva con el objeto de favorecer la irrigación de esta mucosa y evitar su esfacelo.

Así, mejor orientados, empezamos a usar en las enucleaciones un implante acrílico con túneles similar al de Arruga pero sin vástagos, en tamaños que varían entre 16 y 18 mm de largo por 12 a 14 mm de ancho, cuidando que los bordes fueran bien romos y el acrílico bien pulido. Desde agosto de 1953 hasta agosto de 1956 sólo hemos empleado 11 de estos implantes, pues hemos escogido entre los pacientes sometidos a enucleación aquéllos cuyas condiciones económico-sociales y cuya edad justificaban una tentativa por mejorar el resultado estético post-operatorio y garantizaban un mejor cuidado higiénico ulterior por parte del paciente. La edad de estos enfermos fluctuó entre 9 y 65 años. Los primeros casos eran del Hospital José Joaquín Aguirre y los últimos, del Hospital San Juan de Dios.

Técnica empleada.—En general, hemos preferido la anestesia local por su sencillez y por considerarla suficiente. Utilizamos novocaína al 4%, inyectando 4 cc retro-oculares y, en ocasiones, practicamos una infiltración subconjuntival para facilitar la disección de la conjuntiva, o infiltración de los rectos. Sostenemos, empero, que la anestesia general facilita la labor del cirujano y evita un trauma psíquico importante en ciertos pacientes. Esterilizamos el implante a usar manteniéndolo durante 30 o 40 min. en una solución de zefirol al 10% o en molca al 10%.

La técnica operatoria usada es similar a la descrita por Arruga pero con ciertas modificaciones. Hemos tratado de incidir la conjuntiva lo más cerca del limbo posible. Luego aislamos cada uno de los rectos hasta 10 o 15 mm por detrás de su inserción. Fijamos con una hebra de supramid el tendón, cerca de su extremo, pasando dos veces a través de él para asegurar el punto, practicamos uno o dos nudos y seccionamos el tendón muy cerca de la inserción. Frecuentemente aceleramos la hemostasia presionando sobre el implante mientras pasamos, con ayuda de un gancho de Graefe, las hebras de supramid por el orificio correspondiente.

Después de traccionar las hebras de supramid para deslizar los músculos por los orificios, pasamos sólo uno de los cabos de supramid del recto superior a través del extremo del recto inferior y anudamos; luego retiramos el supramid con que habíamos fijado el recto inferior.

Otro tanto hacemos con los rectos interno y externo. La sutura de los rectos superior e inferior la utilizamos a continuación para atar esos músculos a los rectos horizontales y luego para hacer la garetta a la cápsula de Tenon no disecada, pues consideramos de cierta utilidad la fusión de los cuatro rectos entre sí y con la cápsula. Terminamos la operación con una garetta de hilo a la conjuntiva o, mejor, con una sutura corrida, lo que ahorra más tejido.

Colocamos un antibiótico local y un vendaje o apósito compresivo durante uno o dos días. No hemos usado siempre un mantenedor, por considerar que él está más bien indicado en los casos de quemosis marcada o cuando se posterga la confección de la prótesis. Todos los pacientes recibieron antibióticos por vía general durante uno a tres días y sólo 4 de ellos necesitaron analgésicos.

Evolución.—Los signos presentes en la evolución post-operatoria fueron: dolor moderado y pasajero (4 casos), quemosis (5 casos, en 2 de ellos

marcada); hematoma de la órbita (1 caso); secreción conjuntival discreta en todos los casos; edema palpebral, ptosis pasajera, etc.

Las complicaciones observadas fueron:

1. Falta de cicatrización de la herida conjuntival en un paciente en que el implante usado era excesivamente grande y debimos dejar libres los rectos interno y externo. A los 13 días después de la operación debimos retirar el implante y la cavidad quedó insuficiente.

2. Dehiscencia de la sutura en 3 casos: a los 6, 8 y 18 días, respectivamente. Los dos primeros cicatrizaron espontáneamente y en el tercero hubo necesidad de afrontar los bordes de la herida mediante puntos separados de seda en dos planos (cicatrizó a los 14 días).

3. Fenestración de la conjuntiva a nivel del borde externo del implante en un caso, cuatro meses después de la operación, y debida probablemente al roce de la prótesis. A pesar de una prolija sutura de esta ventana conjuntival, ella no cicatrizó y debimos retirar el implante, pues la secreción se había hecho muy abundante.

4. Conjuntivitis aguda en un caso por falta de cuidados higiénicos de la cavidad.

Resultados.—Podríamos concluir que, de 10 implantes colocados con buena técnica, sólo uno debió ser extraído por su tendencia a eliminarse. De los restantes, sólo cinco volvieron al Hospital San Juan de Dios a controlar su prótesis. Un caso presentaba hundimiento moderado del párpado superior y cierto aumento de la hendidura palpebral. Otro acusaba secreción conjuntival marcada. En general, las instrucciones higiénicas no eran seguidas fielmente. La excursión de la prótesis variaba de un paciente a otro como sigue: elevación de 7 a 40°; depresión de 20 a 25°; abducción de 15 a 30°, y abducción de 10 a 40°, medidos según el test de Hirschberg.

**Implante de Arruga.**—Hemos colocado también 5 implantes de Arruga-Moura-Brazil (con túneles y dos pernos) ligeramente modificados, en pacientes cuya edad fluctuaba entre 36 y 45 años. La técnica usada es similar a la descrita por ese autor. El uso del mantenedor fue necesario para cubrir los vástagos y aumentar la tensión de la conjuntiva con el fin de facilitar la perforación de esta mucosa. Sin embargo no lo usamos en todos los pacientes. Rara vez empleamos el vendaje compresivo.

Resultados.—En la evolución post-operatoria, tres pacientes acusaron dolor durante los dos primeros días y uno presentó quemosis discreta. La aparición de los dos vástagos fue espontánea sólo en un caso (a los 25 días). En otro caso tuvimos que emplear diatermia para ambos vástagos (la perforación se observó a los 26 días). En los pacientes restantes, el vástago externo atravesó la conjuntiva espontáneamente entre el 26° y el 45° día, mientras que sobre el interno fueron necesarias una a tres cauterizaciones diatérmicas, alcanzándose éxito entre el 46° y el 67° día.

Desgraciadamente, sólo un paciente volvió a controlar su prótesis. El aspecto de sus párpados era muy satisfactorio, pero la motilidad de la pró

tesis era de poca amplitud, lo que atribuimos a una adaptación imperfecta de la misma, dado que la excursión del muñón era buena.

Hemos medido la excursión de la prótesis en unos pocos casos de enucleación sin implante con el fin de establecer una comparación y hemos observado que estos movimientos generalmente varían entre 5 y 15° en cada dirección. Además, el hundimiento del párpado superior y el ectropion o traccionamiento del párpado inferior, aunque variables, constituyen la regla.

**B. Exenteraciones.**—Desde diciembre de 1953 hasta febrero de 1956 hemos empleado en 12 pacientes, al practicar la exenteración, un implante intraescleral de forma oval, cuyo eje mayor transversal variaba entre 16 y 19 mm, mientras el eje menor era de 12 a 15 mm. El polo mayor fue colocado hacia el lado temporal, considerando que es esa la zona que necesita de un mayor relleno (ver figura).

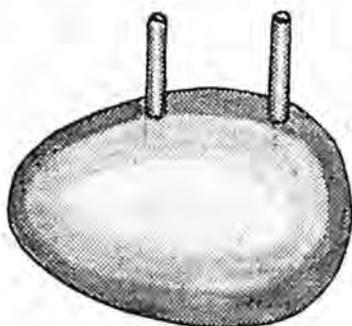


Fig. 1.—Dibujo del implante empleado.

(O. Ham)

**Técnica empleada.**—Practicada la exenteración, se disecciona la conjuntiva hasta la inserción de los rectos. Se practica con tijeras una sección del borde escleral de 6 mm de largo en el meridiano de las 3 y de las 9 y se introduce el implante en el saco. Luego imbricamos el labio superior de la esclera sobre el inferior y suturamos el borde de este último mediante dos o tres puntos en U con supramid o catgut al colgajo escleral superior. El labio superior lo suturamos a continuación a la episclera inferior mediante otros dos o tres puntos y cerramos la conjuntiva mediante una garetta con hilo.

En un paciente hemos colocado el implante con su eje mayor en dirección vertical, sin ventaja aparente. En un globo atrófico no logramos imbricar los colgajos esclerales y debimos conformarnos con una sutura de borde a borde, sin que se observaran complicaciones en el corto período de control.

El mantenedor de cavidad y el vendaje compresivo fueron usados sólo ocasionalmente. En el post-operatorio, 6 pacientes acusaron dolor (generalmente discreto). Observamos quemosis discreta en 6 pacientes y marcada en uno; edema palpebral en 5 y un caso con hematoma orbitario.

En dos casos la cicatrización fue lenta; uno presentó una conjuntivitis. En otro apareció una formación quística revestida por epitelio de tipo corneal.

La mayoría de los pacientes se ha quejado, antes o después de usar la prótesis, de secreción conjuntival, aunque moderada.

**Resultados.**—El aspecto de los párpados fue excelente en todos los pacientes. La motilidad de la prótesis medida mediante el test de Hirschberg en 4 casos, fue de 10 a 40° en elevación y en depresión; la excursión en abducción variaba entre 10 y 38°; y en aducción, de 10 a 27°.

En un enfermo hemos usado un implante intraescleral como el descrito, pero provisto de dos vástagos de oro platinado de 6 mm de largo, los cuales atravesaban el colgajo inferior de la esclera y la conjuntiva por sendos orificios. Al cabo de 6 meses, empero, este implante debió ser retirado por otro colega, pues el paciente acusaba secreción conjuntival abundante y se observaba quemosis y desviación de los vástagos. A pesar de este fracaso, esperamos que, siguiendo las reglas de cuidado higiénico de la cavidad y dejando los vástagos cubiertos por la conjuntiva para que ésta se perfore posteriormente, este último modelo de implante nos brinde los mejores resultados estéticos en los próximos pacientes.

Para finalizar, queremos recordar que toda vez que sea dado elegir entre una enucleación y una exenteración, debemos preferir esta última, considerando las múltiples ventajas que ella implica:

1. Técnica quirúrgica más sencilla y rápida.
2. Mejor aspecto estético y mayor movilidad de la prótesis por existir un muñón más voluminoso. Generalmente no existe el problema del hundimiento del párpado superior ni de la flacidez del párpado inferior.
3. El paciente se resigna con mayor facilidad a esta operación si se le explica que ella es menos mutilante.
4. Si se coloca implante, el resultado estético es óptimo y las posibilidades de eliminación son menores que en la enucleación.

Esta exposición no tiene otro carácter sino el de una presentación previa, dado que la mayor parte de los implantes no fue controlada en un plazo suficientemente lejano después de la confección de la prótesis. Sólo pretendemos exponer lo que estamos realizando y esperamos poder comunicar la evolución tardía de los casos descritos en otra oportunidad. Sospechamos que si los enfermos no han acudido a controlarse a nuestro Hospital, es porque no han presentado complicaciones que requieran atención médica.

#### BIBLIOGRAFIA

1. ARRUGA H.—Implantes orbitarios de material plástico. II Congreso de la Sociedad Ophthalmológica Latina, abril 1956.
2. ARRUGA H.—A propos d'un implante orbitaire. *L'année thérapeutique en Ophthalmologie*. T. III, 11, 1952.
3. MOACYE E., ALVARO.—Novo método de enucleação permitindo perfeita movimentação da prótese. *Rev. de Med. e Cirurgia de S. Paulo*. 10, 1950.
4. GARCIA NOCITO.—Implante para enucleación. Instituto Barraquer. Vol. III, 1952.
5. ECHEVERRIA M., I.—Conceptos actuales sobre prótesis oculares acrílicas *Odontología Ch.* 4 1952.
6. VEGA R., H.—La prótesis de inclusion y otros aspectos de la oftalmoprótesis. Tesis de prueba. 1953.
7. VENABLES B., E.—Prótesis acrílica interna. Tesis de prueba. 1947.
8. TORREJON S., L.—Desarrollo y control clínico de la técnica en oftalmoprótesis. Tesis de prueba, 1951.
9. TROUTMAN R.—Five-years on use of a magnetic implant for improving cosmetic result of enucleation. *Arch. Ophth.* 52; 59-62.
10. LANDEGGEE G. P.—A new orbital implant which uses the 6 extrinsic muscles. *Arch. Ophth.*, 44: 729-731.

11. CUTLER, N. L.—A positive contract ball and ring implant for use after enucleation. Arch. Ophth., 37: 73-81.
12. SILDING, A. C.—Technique for handling the sutures when inserting an Allen orbital implant. Arch. Ophth., 47: 350-351.
13. KENNEDY, P. and SHIPMAN, J.—Exposed implants: A follow-up report. Arch. Ophth., 46: 460-461.
14. LEVITT, H.—The acorn implant. Arch. Ophth., 47: 616-620.
15. FRALICK, F. B.—The orbit. Arch. Ophth., 46: 351.
16. KENNEDY, P. J. and SHIPMAN, J. S.—Enucleation and implant. Arch. Ophth., 44: 614-615.
17. RUEDEMANN, A. D.—Plastic eye implant. Arch. Ophth., 38: 724-725.
18. CULLER, A. M.—Enucleation and cosmetic rehabilitation. Arch. Ophth., 45: 445-457.
19. FRALICK, F. B.—The orbit. Arch. Ophth., 48: 378-379.
20. FEY, W. E.—Orbital Implant with Additional Material at the Upper Pole. Arch. Ophth., 49: 472.
21. DOWIN, J. F.; HENDERSON, J. W. and GRINDLAY, J. H.—Evisceration of the Eye with Implantation of Polyvinyl Sponge. Arch. Ophth., 54: 373-380.
22. ZEKMAN TH., N.; LADENHEIM, J. and SCOT, R.—Ocular Prosthetics. Arch. Ophth., 54: 733-743.
23. ALLEN, J. H. and ALLEN, L.—A buried muscle cone imp'ant. Arch. Ophth., 43: 879-890.
24. BERENS, C. and ROSA, F.—Evisceration with intrascleral implant. A. J. of Ophth., 3: 356-360.
25. CUTLER L., N.—A new type of orbital implant. A. J. of Ophth., 30: 1303.
26. CALLAHAN, A.—Results with motility implants. A. J. of Ophth., 39: 347-350.
27. VERHOEFF, F. H.—Implantation of a ball in Tenon's capsule. A. J. of Ophth., 25: 1057.
28. EGGERS, H.—A new type of enucleation implant. A. J. of Ophth., 28: 1015-1017.
29. BERENS, C. and ROSA, F. A.—Evisceration with intrascleral implants. A. J. of Ophth., 35: 356-360.
30. FAVOFY, A.—Some new points in the technique of implant in Tenon's capsule after enucleation. Brit. J. of Ophth., 32: 365-372.
31. NAIRAE, M. L.—Extra-conjunctival imp'ant. Brit. J. of Ophth., 38: 378-379.
32. YOUNG, J. H.—A new ocular prosthetic aid: the intraocular implant. Brit. J. of Ophth., 35: 623-627.
33. CHOYCE, D. P.—Orbital implants. Brit. J. of Ophth., 33: 123-130.
34. MOORE, F. J.—A screw type implant. Brit. J. of Ophth.

## OPTICA SCHILLING

Variedad de modelos y tipos de armazones

Despacho de anteojos sólo con receta médica

ATENCION ESPECIAL PARA NIÑOS

M A C - I V E R 52

## INVALIDEZ DE CAUSA OCULAR (\*)

DRS. SERGIO BELTRAN y ADRIAN ARAYA  
Serv. Oftalmología Hospital Fco. de Borja, Santiago

### Consideraciones generales

Nuestro propósito al considerar el tema de Invalidez de Causa Ocular, para exponerlo en las Jornadas Oftalmológicas de Talca, fue con miras a enfocar el problema en líneas generales destacando la importancia relativa que pueda tener en el campo de la patología general, en el aspecto social y económico.

El tema en sí mismo es vastísimo y atacarlo exhaustivamente daría para un estudio que rebasaría las proporciones de una mera presentación como esta. Lo mismo sería al desglosarlo en sus partes constitutivas. Ni lo uno ni lo otro pues constituye nuestra idea. Sólo anhelamos dar un simple vistazo de él, en especial sobre sus alcances actuales y despertar el interés para investigaciones futuras más completas y minuciosas. Creemos que aclarar algunos interrogantes que plantean las variadas interrelaciones de sus factores causales, con otros como ser simulaciones, interpretaciones erróneas legales, incapacidades para trabajos específicos, deben tener interés. La falta de un criterio uniforme para valorar e interpretar los distintos casos circunstanciales a través de un tiempo determinado según los distintos tratadistas consultados, hacen particularmente difícil nuestro anhelo de cobijarnos bajo un reglamento general. Recalamos la anarquía actual existente en las instituciones idóneas de previsión y seguro al respecto. Hay puntos de coincidencia en capítulos realmente importantes, al lado de otros no menos, cuyas resoluciones quedan sólo al arbitrio de autoridades pertinentes momentáneas.

Es necesario establecer un sistema equitativo justo, de interpretación, con el objeto de evitar perjudicar o también favorecer indiscriminativamente en el goce de los beneficios que nuestra sociedad acuerda a sus miembros dañados para sí y para la colectividad a que pertenece. Es por esto que abogamos por la desaparición de estas anomalías que alteran un plan de consenso unánime, evitando caer en el individualismo perjudicial.

Previo estos considerandos y entrando en materia propiamente tal, hemos dirigido nuestra atención a examinar las fichas clínicas de invalidez visadas por el S. N. de Salud. Hemos anotado comparativamente los datos que nos da la Caja de Accidentes del Trabajo y nos ha parecido oportuno incluir algunas cifras de instituciones particulares que por su volumen de prestaciones justifican esto, junto a las dos primeras mencionadas, las principales del país.

Antes que nada conviene señalar qué entendemos por invalidez. Comprendemos genéricamente a todos aquellos individuos que por un mayor o menor déficit de sus condiciones psico-orgánicas no pueden seguir desempeñando íntegramente en forma remunerativa la labor o faena que desempe-

---

(\*) Presentado a las III Jornadas Oftalmológicas Nacionales. Talca (15-18-XI/56).

ñaba en el seno de la sociedad. Específicamente, oftalmológicamente hablando, constituyen invalidez aquellos que a causa de alteraciones no reparables de su órgano visual ven limitadas sus posibilidades de trabajo normal.

En esta última reconocemos la siguiente clasificación: Invalidez permanente y temporal, con sus variedades de parcial y total. El estudio comparativo de estos tipos revelan datos de importancia que iremos demostrando a través de nuestro relato. Consideramos una omisión de la Ley de Invalidez profesional, que explicaremos oportunamente. Precisamente las estadísticas que tenemos a mano fijan cambios apreciables cualitativos entre una y otra. Parafraseando aquella conocida sentencia de que "no están todos los que son ni son todos los que están", podríamos al efecto decir algo similar. La revisión cuidadosa de los diferentes tipos confirma lo que acabamos de decir y constituyen el mérito de nuestra presentación. A priori dejaremos establecido que aquella invalidez catalogada como temporal no nos interesa mayormente, pues en plazos variables pero transitorios de todas maneras deja de serlo y el individuo se reintegra a su trabajo en iguales condiciones, previa la causa que la originó. Por lo contrario, la invalidez permanente sí que interesa, pues el individuo afectado tiene que amoldarse a un sistema de vida totalmente distinto y limitado, constituyendo una carga para la sociedad, sin posibilidad de rehabilitación por falta de organismos adecuados y recursos.

**Invalidez ante la ley.**—Esto es lo que nos señala la ley 4054, modificada por la ley 10383:

El art. 33 en su inc. 1º dice que se considerará inválido absoluto el asegurado que quede incapacitado para procurarse por medio de un trabajo proporcionado a sus actuales fuerzas, capacidad y formación, una remuneración equivalente por lo menos a un 30% del salario habitual que gana un trabajador sano en condiciones análogas de trabajo y en la misma localidad.

La nueva legislación, en forma muy acertada, acepta el criterio moderno de la incapacidad de ganar dentro de la cual queda comprendida también la incapacidad profesional. En otros términos, se mide la incapacidad del obrero por su capacidad de ganar, pérdida que se traduce en una disminución de su salario.

**Invalidez parcial.**—En inc. 2º del art 33 contempla la invalidez parcial al expresar que si la incapacidad permite al asegurado obtener una remuneración superior al 30% e inferior al 60% del salario habitual de un trabajador en las condiciones vistas en el número anterior, el asegurado se considerará inválido parcial, siempre que la reducción de capacidad se origine en afecciones de los sistemas nervioso, circulatorio, bronco pulmonar y mio-osteo-articular, de acuerdo a las disposiciones del reglamento que dicte el Consejo Directivo. En este caso el legislador ha considerado el daño más que en su aspecto corporal, en relación con las consecuencias económicas o profesionales que dicho daño trae consigo.

**Requisitos.**—Para gozar de pensión de invalidez los asegurados deben reunir los requisitos indicados en el art. 34:

a) Que sean declarados inválidos de acuerdo con lo indicado en los dos números anteriores.

b) Que tengan a lo menos 50 semanas de imposiciones.

- c) Que tengan una densidad de imposiciones no inferior a 0.4 en el período que determina el salario base mensual.
- d) Que tengan una densidad de imposiciones no inferior a 0.5 en el período de afiliación, requisito que no se exigirá a las aseguradas.
- e) Que sean menores de 65 años al comenzar la invalidez.

**Pensión de invalidez absoluta.**—La pensión mensual de invalidez absoluta se compondrá de un monto básico igual al 50% del salario base mensual a que nos hemos referido en el N° 15 de este trabajo, aumentada en un 1% de dicho salario por cada cincuenta semanas en que se hubiere impuesto en exceso sobre las primeras quinientas semanas de imposiciones, con un límite máximo del 70% del salario base mensual.

Las características más importantes de la pensión de invalidez son:

- a) Consiste en una suma de dinero.
- b) Debe pagarse mensualmente existiendo en este sentido una diferencia con el subsidio-reposo que otorga la ley 6174 sobre Medicina Preventiva, el cual debe ser cancelado en los períodos de pago del salario de los obreros acogidos a él.
- c) Se otorga a consecuencia de una enfermedad crónica que imposibilita al asegurado en forma absoluta y permanente para el trabajo. La Fiscalía del servicio estima, en dictamen de 29 de julio de 1937, que el hecho de que un pensionado por invalidez desempeñe un puesto o ejecute un trabajo cualquiera, compatible con la invalidez que sufre, no lo priva de su derecho a la pensión de que está gozando.

**Suplemento a la pensión de invalidez.**—Se otorgan estos suplementos en razón de cargas familiares: hijos menores que viven a sus expensas o siguen su formación profesional o general. El mismo art. 35 de la ley agrega que el pensionado tendrá derecho a una asignación de un 10% del salario medio de pensiones por cada hijo no pensionado de cualquiera edad, con un límite máximo tal que sumado a la pensión alcance al monto del respectivo salario base mensual. Se exceptúan de esta asignación los hijos que el asegurado adopte después de haberse iniciado la tramitación de su invalidez.

También la ley ha exceptuado a los hijos ilegítimos de este beneficio.

Cuando el hijo no viva a expensas del padre, la asignación será entregada a la persona o institución que se haga cargo de aquel, en las condiciones que indica el reglamento.

Los asegurados que tengan hijos mayores de 15 años y menores de 18, que prosigan estudios satisfactorios de acuerdo con lo dispuesto en el reglamento, podrán seguir percibiendo un 10%.

**Pensión de invalidez parcial.**—El asegurado que haya quedado con invalidez parcial, gozará de una pensión mensual igual a la mitad de la que hemos visto en el N° 42.

En dictamen de 7 de enero de 1936, la Fiscalía del Servicio estimó que al fallecimiento de un pensionado de invalidez se deberá la pensión hasta el día de su muerte y el monto que no hubiere alcanzado a cobrar es una herencia ordinaria que se rige por las disposiciones del Código Civil. Por lo tanto, los hijos simplemente ilegítimos no tienen derecho a reclamarla.

**Beneficio de pensión de invalidez absoluta que pasa a invalidez parcial y viceversa.**—Según el artículo 36, a este pensionado se le reduce su pensión a la mitad. En el caso inverso, el asegurado tendrá derecho a una pensión igual al doble de la que tenía más los aumentos del 1% aludidos en el N<sup>o</sup> 42 que deriven sólo de las imposiciones sobre salarios y subsidios no considerados en el cálculo de la pensión que duplica. Estos aumentos determinarán tomando como salario base mensual el que corresponda a dichas imposiciones.

Un inciso del art. 37 dice que si dentro del período que determina el salario base mensual, el asegurado con derecho a pensión de vejez hubiere recibido pensión de invalidez, éste se considerará como inválido absoluto, aplicándosele las disposiciones que para él rigen.

**Ex pensionado de invalidez que se reinvalida.**—Si el ex pensionado se reinvalida y hubiese estado en el goce de la pensión anterior dentro del lapso que determina su nuevo salario base mensual, se reanudará el pago de dicha pensión, aplicando previamente las reglas vistas en los N.os 42 y 43 y los reajustes que habrían efectuado en el período de validez intermedia. Pero si la pensión así determinada resultare distinta de lo que obtendría el inválido aplicando al referido salario base mensual los porcentajes indicados en el N<sup>o</sup> 42, se le otorgará la del monto más alto.

**Revisión de la invalidez.**—Las modernas legislaciones establecen procedimientos de revisión, ya que no es imposible que el grado de invalidez se intensifique, se atenúe o desaparezca por completo, casos en que la pensión varía o se extingue.

La obligación que vimos tenía el asegurado que goza de subsidio por enfermedad, de someterse a exámenes periódicos, es extensiva al pensionado de invalidez en iguales condiciones. Cualquiera pensión de invalidez terminará desde que el beneficiario recupere su capacidad de trabajo.

Para esta determinación legal, las instituciones que tienen que ver con accidentes de trabajo se rigen por las tablas de indemnización de Kuhnt que señalan los distintos porcentajes en relación con los grados de visión central remanentes después de establecer daños estables e irreparables. Esta tabla es la siguiente:

Visión	% pérdida de visión
5/5	0
5/7.5	8.5
5/10	16.4
5/15	20
5/20	41
5/30	60
5/40	71
5/50	80
4/50	88
3/50	94
2/50	98
1/50	100
Afaquia operatoria (visión bu'tos)	80

El Servicio Nacional de Salud, trabajando con material distinto, no dispone de una tabla regida con la anterior, guiándose los distintos interventores en el otorgamiento de una invalidez por un criterio particular variable, aceptando sí normas más o menos precisas pero no inmutables. Así, el criterio dominante es el siguiente:

Invalidez absoluta total: Visión 0 en un ojo y en el otro 5/30.

Invalidez parcial: Visión 0 en un ojo y normal en el otro.

O 2/50 bilateral.

Fundamental diferencia con el anterior, es que contempla la cuantía de la visión periférica en ciertos casos.

Otra diferencia destacable en el S. N. de Salud es la presencia de enfermedades inevitablemente progresivas en forma desfavorable para la agudeza visual, que medida en un momento determinado puede ser aceptable, pero que en el devenir más o menos próximo dejará de serlo con evidente perjuicio para el postulante, que verá demorada la obtención de beneficios o que desmoralizado no insistirá posteriormente en una segunda petición.

Ejemplos ilustrativos son: Complicaciones diabéticas, glaucomas, atrofas papilares, distrofias, uveitis, etc.

Respecto al criterio operante, en instituciones particulares rigen ideas afines a la Caja de Accidentes del Trabajo porque todas ellas desembocan finalmente para la indemnización legal a la Inspección del Trabajo, actualmente denominada Sub Departamento de Higiene y Seguridad Industrial y Medicina del Trabajo.

Esta controló 113.170 accidentes.

De los miembros superiores . . . .	53.800	47.5%
De los miembros inferiores . . . .	31.200	27.6%
Ojos en tercer lugar de presentación de los accidentes totales . . . .	13.200	11.7%

Consecuencias de los accidentes:

Afecciones residuales leves . . . . .	2 262
Disminución visual de 1 ojo . . . . .	165
Disminución visual de ambos ojos . . . . .	3
Ceguera de un ojo . . . . .	81
Sin consecuencias . . . . .	12.948

**Instituto Traumatológico.**—De 3.600 accidentes anuales, 50 quedaron con invalidez parcial y sólo 10 total. Hubo alto porcentaje de simulaciones fáciles de despistar.

**Cía. de Seguros La Industrial.**—Con un número de accidentes aproximado al anterior, sólo hubo que anotar 10 con invalidez parcial y sólo 2 con invalidez total. Simulaciones no hay.

**Fábrica de Material de Guerra del Ejército.**—Hubo sólo una invalidez parcial.

No se observan simulaciones.

**Invalidez en el Servicio Nacional de Salud.**—Hemos recogido los siguientes datos en estudio detallado de 400 fichas clínicas presentadas a la Comisión de la oficina central de invalidez de la institución en el período 1952-1956 y elegidas al azar. Por la variedad enorme de los casos, la patología múltiple que el médico observa diariamente justifica este detalle:

Solicitudes rechazadas . . . . .	118
Algún grado de invalidez . . . . .	284
Invalidez total y permanente . . . . .	194
Invalidez total y temporal . . . . .	11
Invalidez parcial y permanente . . . . .	76
Invalidez parcial y temporal . . . . .	3

La simulación interviene complicando la exactitud de la pensión de invalidez por su crecido número, incrementando a su vez por la multiplicidad de los cuadros sintomáticos.

Cualitativamente los distintos tipos observados son:

Simulaciones sin lesión . . . . .	14
Simulaciones con lesión . . . . .	6
Afaquia operatoria . . . . .	1
Anoftalmia monocular . . . . .	1
Miopía leve . . . . .	1
Pterigion . . . . .	1
Hipermetropías y presbicias . . . . .	69

Estas últimas no constituyen simulación generalmente, pero para el caso presente deben ser consideradas como tales.

Invalidez absoluta y definitiva . . . . . 194

Miopías . . . . . 47	<	Sola . . . . . 26				
		Asociada . . . . . 21				
Nubéculas . . . . .						14
Leucomas . . . . . 42	<	Solos . . . . . 12				
		Asociada . . . . . 30	<	a miopías . . . . . 11		
				a uveítis . . . . . 4	<	Ant. . . . . 8
						Post. . . . . 4
Uveítis . . . . . 48	<	Sola . . . . . 12				
		Asociada . . . . . 36	<	Anter. . . . . 19		
				Post. . . . . 29		
Glaucoma . . . . . 44	<	Solo . . . . . 19				
		Asociada . . . . . 25				
Catarata complic. . . . .						22
Retinitis pigment . . . . .						15
Cardiovasculares . . . . .						13 (Diabéticos 5)
Atrofia papilar . . . . .						20 (Sin glaucomas)

<b>Invalidez parcial definitiva</b> . . . . .	<b>76</b>
Miopía . . . . .	20
Leucomas . . . . .	15
Catarata . . . . .	10
Glaucoma . . . . .	13
Anoftalmia . . . . .	6
Amaurosis monocular . . . . .	47

**Rehabilitación al trabajo.**—Lamentamos que por falta de medios suficientes y porque no se consideran las secuelas remanentes, exista un gran vacío en la rehabilitación del inválido. En Estados Unidos destacan la necesidad de mantener activos a los inválidos, proporcionándoles trabajos livianos, cosa de mucha importancia si consideramos que en ese país netamente industrial el 10% de sus trabajadores se invalidan. En Chile en forma ocasional, organismos psico técnicos del trabajo previamente determinan aptitudes y capacidades para determinadas labores contribuyendo a eliminar futuras invalideces por impericia. Producida la invalidez, la rehabilitación que se fomenta es mínima por cuanto existe una tendencia del empleador a no ocupar individuos disminuídos, de menor rendimiento aún cuando el tipo de invalidez no afecte al trabajo a realizar.

**Alcance económico.**—Para dar una idea de lo que significa el problema Invalidez y el gran peso económico que recae sobre la nación por este concepto, valgan las cifras que transcribimos a continuación, todas ellas tomadas del informe anual del Departamento de Higiene del Ministerio de Salubridad.

Indemnización por accidente de trabajo:

Invalidez parcial	Invalidez permanente	Total
\$ 219.917.430	\$ 53.505.142	\$ 295.043.506

Indemnización por afecciones profesionales:

Invalidez parcial	Invalidez permanente	Total
\$ 683.543	\$ 300.724.302	\$ 301.407.845

Como el órgano visual comprende el 11.75% de este total, la cifra global alcanza aproximadamente a \$ 30.000.000.

Como consideraciones finales, el relato que acabamos de exponer a Uds. nos sugiere lo siguiente:

1.—Habiendo quedado establecido que existe disparidad de criterio para apreciar una incapacidad determinada, existe la necesidad imperiosa de constituir una central coordinadora que imparta normas generales que respeten las distintas instituciones destinadas a otorgar invalidez.

2.—Debe ampliarse el concepto de invalidez actual agregando el de invalidez profesional, actualmente al margen injustamente.

3.—Como el Seguro Social legalmente no acepta la compatibilidad entre vejez e invalidez, debe modificarse este criterio. A manera de ejemplo: Suponiendo sólo que un individuo perdió un ojo en edad temprana y se le indemnizó en forma total según sus derechos vigentes en ese entonces, quedó sin embargo trabajando a un menor rendimiento hasta llegar a edad de re-

tiro, fecha en que no puede recibir pensión compensatoria, lo que a nuestro juicio lo perjudica notoriamente tomando en consideración únicamente dos elementos: Desvalorización monetaria y remuneración remanente parcial no reconocida actualmente para los reajustes legales.

4.—Otra sugerencia que nos parece útil es la relacionada con la posibilidad de disminuir el porcentaje de invalidez haciendo realidad lo que todos tenemos en nuestra mente referente a prevención de la ceguera. Junto con cumplir su papel primordial, el Instituto que le daría razón de existencia podría perfectamente estar dotado de material y elementos capaces de dar una rehabilitación lo más completa posible al inválido, consiguiendo el reintegro parcial al progreso económico de la sociedad y disminución proporcional de su papel pasivo.

5.—Esto mismo podría complementarse por intermedio de una medicina escolar especializada que podría además actuar vocacionalmente.

6.—Respecto a las enfermedades que protege la Ley de Medicina Preventiva en vigencia, nos parece debería ser ampliada incluyendo afecciones tales como glaucoma y diabetes que a la larga invalidan en mayor o menor grado inexorablemente. Un tratamiento oportuno precoz del afectado evitaría daños mayores.

7.—Por último, estimamos necesario decir que el avance de la Medicina se ha hecho sentir más que nada en Oftalmología. El uso oportuno y suficiente del nuevo arsenal terapéutico que detiene el proceso patógeno ha restado a la invalidez un número notable de casos. Sólo mencionamos el ejemplo de las uveítis. Respecto de prótesis y plastias en general, siguiendo los ejemplos proporcionados por países más adelantados de Europa y EE. UU., se ha conseguido por lo menos una mejoría evidente del factor estético, a veces indispensable para ciertas ocupaciones que eliminaban sin apelación posible a los inválidos de esta naturaleza. Ahora las cosas han cambiado y han permitido una mayor participación del inválido en el trabajo humano.

*Tschumi y Cia Ltda.*

OPTICA - FOTOGRAFIA - INGENIERIA

CASA FUNDADA EN 1885

HUERFANOS 796 ESQ. SAN ANTONIO - CASILLA 461

FONO 33165 - SANTIAGO

## PLEGAMIENTO ESCLERAL EXTERNO (\*)

DR. GUILLERMO GRANT PIMENTEL — Hospital Clínico de Concepción

En los últimos años, después de haberse aplicado las enseñanzas que nos legó Gonin para el tratamiento del Desprendimiento de Retina, nuevas técnicas se han propuesto, ahora con un criterio distinto, tratando siempre de buscar el método más sencillo y menos traumatizante para el ojo.

El nuevo criterio, como todos Uds. saben, que predomina actualmente para el tratamiento del desprendimiento de retina, es una técnica que busca en líneas generales el acortamiento del globo ocular, aplicándose todos estos nuevos procedimientos quirúrgicos en la cubierta más externa del globo, es decir, en la esclera.

Para conseguir esta finalidad lógicamente sólo se presentan dos caminos: la resección de un trozo de esclera o el plegamiento de la misma o bien ambos métodos combinados.

- a) Resección escleral total perforante; operación de Müller Lindner.
- b) Resección escleral parcial, no perforante asociada con plegamiento escleral (resección lamelar).
- c) Plegamiento escleral que puede ser externo o interno.

La operación de Müller Lindner ha sido pospuesta en parte, por ser un procedimiento quirúrgico difícil laborioso y con grandes riesgos operatorios.

De mucho más fácil ejecución y con gran número de partidarios es la resección escleral parcial no perforante asociada con plegamiento escleral interno, esta intervención de por sí delicada, no requiere la meticulosidad de la intervención de Müller Lindner.

Buscando siempre el método más sencillo, cirujanos como Castroviejo, William G. Everett y Clark de Nueva York se han inclinado para proceder al acortamiento escleral a efectuar el plegamiento de ella hacia afuera, en contraste con las operaciones actuales de resección de una faja de esclera, con plegamiento interno de las láminas restantes.

Tomando como base estos trabajos de los autores ya citados, hemos procedido a practicar en algunos casos de desprendimiento de retina esta nueva modalidad quirúrgica, alentados por la sencillez de su técnica y los pocos riesgos operatorios.

Así, esta presentación que expongo ante Uds. sólo tiene la finalidad de actualizar una técnica quirúrgica de fácil desarrollo; sin pretender obtener conclusiones, ya que el número de casos hasta la fecha tratados es muy reducido y no se prestan para tempranas apreciaciones. Sin embargo, la observación y el estudio de un mayor número de enfermos sería necesaria para una evaluación apropiada de esta nueva intervención.

(\*) Presentado a las III Jornadas Oftalmológicas Nacionales, Talca (15-18-XI-56).

## Técnica operatoria

La intervención la hemos realizado con anestesia local, previa preparación de rutina de los enfermos.

Incindimos la conjuntiva y cápsula de Tenon a unos ocho o diez milímetros del limbo en el meridiano deseado, poniendo al descubierto la esclerótica en todo el campo operatorio. Generalmente es necesario desinsertar uno de los músculos rectos para permitir el plegamiento de la esclera cuando la intervención se extiende por más de un cuadrante.

Para facilitar la ejecución del pliegue es necesario vaciar el líquido sub-retinal con una puntura de electrocoagulación perforante agrandada con un fino dilator, o bien seccionando la esclera con cuchillete. En casos en que el líquido sub-retinal es muy reducido y la retina se encuentra reaplicada, para producir la hipotensión, es preferible drenar el globo con una pequeña paracentesis.

Una vez vaciado el líquido sub-retinal y hecha la diatermo coagulación de los desgarros, el globo se encuentra en condiciones para efectuar el pliegue de la esclera.

Para ello con un cuchillete o gillet, se incide la esclera hasta la coroide en una extensión de 2.5 mm. de largo en dirección meridional, es decir, perpendicular al limbo corneano y a una distancia de él, calculada previamente dónde ha de efectuarse el pliegue. En este momento, cirujanos como W. C. Everett introducen por la incisión una espátula para separar la esclera de la coroide; nosotros siguiendo a Castroviejo hemos suprimido este tiempo de la intervención y levantamos directamente con una buena pinza un pequeño pliegue escleral, basado en trabajos experimentales, que han demostrado que al hacer el pliegue escleral la coroide por su poder retráctil no sigue a la esclera.

Esto se ve confirmado, ya que al perforar el pliegue con la aguja de sutura en ninguno de los casos operados se han presentado hemorragias como era de temer.

Posteriormente, mientras el cirujano mantiene firme con la pinza el pliegue formado, el ayudante procede de la misma manera con la esclera vecina, quedando entre las dos pinzas un pliegue escleral de unos dos milímetros de altura, el cual se fija por un punto de sutura horizontal de seda en U, anudado hacia el lado corneano. Se continúa prolongando el pliegue escleral en la misma forma, fijándose con nuevas suturas; generalmente extendemos el pliegue escleral vecino al ecuador y concéntrico al limbo en un hemiglobo.

Es de notar la facilidad con que se puede modificar la distancia del pliegue al limbo corneano, en el sentido de acercarlo o alejarlo de él, con el solo movimiento de prensar y soltar las pinzas, esta flexibilidad en que uno puede alterar a voluntad los milímetros que lo separan del limbo corneano, permite hacer un pliegue siempre concéntrico al limbo a diferencia de lo que suele ocurrir a veces en la resección escleral con gillete en que se pierde esta relación limbo esclera y uno termina o muy cerca o muy lejos del límite corneano.

Se termina la intervención aplicando una barrera de diatermia con bolita sobre la esclera por delante y detrás del pliegue, para obtener una coriorretinitis moderada; se inyecta aire en el vitreo para darle al globo su tensión normal, reposición del músculo y cierre de la conjuntiva y cápsula de Tenon.

Sin duda que dentro de las nuevas técnicas para el desprendimiento de la retina es la intervención menos cruenta y la que provoca un menor daño en los tejidos del ojo como lo demuestra la escasa reacción pos-quirúrgica de estos ojos operados, en contraste con las reacciones del globo en cualquiera otro tipo de acortamiento de la esclera.

Hasta el momento, nuestra experiencia se relaciona con sólo cinco casos intervenidos sin ningún accidente operatorio, como ser hemorragia coroidea retinal o pérdida de vítreo.

El primer caso es un niño de 11 años, Emilio Peña A., que ingresa con un gran desprendimiento ampolloso del ojo derecho que se considera inoperable, con el antecedente de pérdida de la visión en O.I. por un desprendimiento antiguo; sin embargo se interviene con pliegue escleral de medio globo, el que se efectúa sin dificultad. No se consigue adosar la retina ni mejorar la visión.

El segundo caso es una mujer de 45 años, doña Carmen Hermosilla C., con un desprendimiento en bolsa inferior del ojo derecho de varios meses de evolución con un pequeño desgarro y visión de 1/50. Se hace pliegue escleral de un hemiglobo y coagulación de los desgarros. Alta con retina totalmente reaplicada y visión de 4/50 que mejora a 5/50.

El tercer caso, doña Blanca Cifuentes V., de 48, desprendimiento de retina de 15 días de evolución en la parte alta del ojo derecho, con intensa degeneración trabecular y múltiples desgarros pequeños en el sector superior externo. Se practica un pliegue escleral de 12 a 6 en el sector temporal con diatermia en barrera por delante y detrás del pliegue. Alta con una retina totalmente reaplicada y con una visión de 4/50, siendo su visión de entrada de cuanta dedos a un metro.

Don Raimundo Silva N., de 22 años, es el cuarto caso; desprendimiento inferior del ojo derecho de meses de evolución con visión de 5/30; pliegue escleral de 9 a 3 horas en la mitad inferior del globo con diatermia por delante y detrás del pliegue. Sólo se consigue una reaplicación parcial de la retina sin obtenerse mejoría de la visión.

El último caso es una señora recién operada, en la cual no es posible formular todavía un resultado definitivo.

Espero más adelante poder presentar a Uds. un mayor número de casos y apreciar así en su justo valor esta nueva modalidad quirúrgica tan sencilla y rápida en su ejecución.

#### BIBLIOGRAFIA

- Dr. WILLIAM G. EVERETT. M. D. Nueva York.—Nueva técnica de acortamiento de la esclera. Archives of Ophthalmology. Junio 1955.
- Dr. RAMON CASTROVIEJO.—A New Approach for Sclera-Shortening Procedure. Archives of Ophthalmology. April 1956.

## UN CASO DE CEGUERA UNILATERAL POST-HEMORRAGICA (\*)

PROF. DR. C ESPILDORA-LUQUE

Clínica Oftalmológica del Hosp del Salvador

La ceguera, consecutiva a grandes pérdidas de sangre, es conocida desde los tiempos de Hipócrates. Sin embargo, y afortunadamente por el mal pronóstico que ella tiene, es rara de observar a pesar de que las hemorragias capaces de provocarla son tan frecuentes. (Entre nosotros sólo se ha comunicado el caso del Prof. Charlín, a la Soc. Médica, el 14 de noviembre 1914).

Cuando la ceguera se instala a raíz de una hemorragia, por lo general es irreversible. La razón es que la isquemia retinal provocada por la enorme disminución del riego sanguíneo, a lo que se suma un espasmo permanente de los vasos, hiere de muerte las células bipolares y ganglionares de la retina, anoxia que traerá como consecuencia final la atrofia definitiva del nervio óptico.

Lo curioso es que la ceguera no es brusca, ni coincide por lo general con la hemorragia misma y ni siquiera se presenta en las primeras horas. El mayor porcentaje: 39% para Singer y 51% para Pergens, tiene lugar entre el tercer y séptimo días. La bilateralidad es casi de regla; sólo un 12%, según Terrien, son unilaterales.

La ceguera se inicia por la percepción de un velo que apaga la luminosidad de lo que se mira, apagamiento que aumenta lentamente en curso de horas, hasta la oscuridad absoluta. La sensación que acusa el enfermo es igual a la que se experimenta en el cine, cuando al iniciarse la función las luces se extinguen lentamente.

Son las hemorragias de tipo médico las que dan el mayor porcentaje de cegueras, puesto que las traumáticas, según Wilbrand y Saenger, incluyendo las quirúrgicas, sólo las produjeron en 3.6% de los casos. Terrien, en Francia, durante la guerra de 1914, comprobó un solo caso. Levière ha visto producirse una, a raíz de una extracción dentaria, en un hemofílico.

Son las hemorragias gastro-intestinales con un 40% y las uterinas con un 32% las más peligrosas. Las sangrías repetidas figuran con un 13%, las epistaxis con un 7% y las hemoptisis con sólo un 1%. Parece ser que el factor más importante en la producción de la ceguera post-hemorrágica no es tanto una pérdida masiva de sangre, sino la repetición de la hemorragia o bien una pérdida lenta y durable.

Pero el hecho de que las hemorragias sean tan frecuentes y en cambio sean tan raras las cegueras a consecuencia de ellas, impone la existencia de otros factores; creencia que von Hippel, Pincus y Terrien resumen admitiendo un estado de deficiencia orgánica, palabras vagas e imprecisas, pero que apuntan hacia un mecanismo más complejo que el aparente de una hemorragia pura.

---

(\*) Presentado a la sesión del día 22 de junio 1957, de la Soc. Chilena de Oftalmología.

Lalevre invoca una lesión hepática capaz de afectar la suficiencia de ese órgano. Sea lo que fuere, no hay duda que se necesita un elemento más, hoy desconocido, para que al sumarse a la pérdida de sangre, sea capaz de producir la ceguera.

Hemos dicho que la ceguera no se instala en el momento mismo de la hemorragia. Sólo a partir de las 12 horas puede producirse la temible complicación, pudiéndose alargar el plazo hasta 7 días después. Esto es lo que ocurre en el 50% de los casos registrados, según Singer. Aun hay un 7% que ha dado ceguera después del 7º día. Pergens comprobó un 14% en la segunda semana y un 5% después de la tercera. Sólo muy raras veces el enfermo queda ciego después de un síncope anémico.

Siempre se trata de una ceguera periférica con midriasis y arreflexia total o parcial, palidez papilar, arterias filiformes y a veces con retina edematosa y grisácea, sobre todo en los primeros días. Este carácter periférico de la ceguera post-hemorrágica es de suma importancia tenerlo presente para el diagnóstico diferencial, como nos sucedió a nosotros en una oportunidad, ante un caso de ceguera bilateral brusca a raíz de una hemoptisis, pero con reflejos pupilares normales y fondo de ojo negativo, es decir, con el carácter de una ceguera central, funcional o simulada. Como lo demostró el tratamiento, se trataba en este caso de una ceguera histérica, rápidamente dominable con el tratamiento sugestivo, habitual en estos casos. (Publicado en Archivos Hispano-Americanos de Oftalmología, Octubre 1955).

El cuadro anémico de los primeros momentos descrito en el fondo de ojo da lugar a los pocos días al aspecto de una atrofia secundaria con vasos filiformes. Es curioso que la normalización de la presión sanguínea se establece primero en la retina y sólo posteriormente en la arteria humeral, como pudo demostrarlo Magitot.

Cuando es posible la exploración del campo visual, pueden comprobarse las más variadas alteraciones: estrechamientos concéntricos, escotomas centrales o periféricos, reducciones de tipo hemianópsico, ya nasales, ya superiores y especialmente inferiores. En estas últimas, Terrien cree ver la influencia de la gravedad, ya que la falta de sangre se haría más apreciable en la rama ascendente de la arteria central.

El pronóstico de la ceguera post-hemorrágica es muy grave y lo es tanto más cuanto más tarda la ceguera en aparecer. Si hay recuperación ella será sólo parcial y nunca igual en ambos ojos.

La causa íntima y precisa de esta temible complicación no se conoce bien. Se sabe sí que la falta de riego sanguíneo juega un papel indiscutible, que según los trabajos histopatológicos de Görlitz, Hirschberg y Ziegler, lesiona irreparablemente las células ganglionares y la capa de fibras ópticas, sin que haya lesiones claras de los vasos mismos.

Pero nadie ha podido explicar satisfactoriamente aún la aparición tardía de la ceguera, hasta dos semanas después de la pérdida de sangre. Todo parece indicar que no basta sólo la isquemia retinal, sino que debe sumarse otro factor, que muchos cree de naturaleza tóxica, aunque sin conocerla exactamente. Esta opinión se ve reforzada por el hecho que casi todos los casos comprobados ocurren en sujetos enfermos y que son rarísimos en personas ciento por ciento sanas.

Si hemos referido estos antecedentes ha sido para justificar el relato de una ceguera post-hemorrágica recientemente observada por nosotros. Se trata de un caso que se aparta bastante del tipo clásico tanto desde el punto de

vista sintomatológico como por las circunstancias en que se produjo y por el resultado del tratamiento.

Se trata de un hombre de 46 años. que por sufrir una sinusitis maxilar grave es sometido a una punción del seno. La noche misma del día en que fue intervenido empieza una epistaxis abundante que no es posible dominar con diversos taponamientos e inyecciones coagulantes. El enfermo se agrava por momentos, siendo necesaria su hospitalización. donde a pesar de todos los esfuerzos la epistaxis sigue irreductible hasta llevar al paciente a la anemia aguda y pérdida del conocimiento. Por fin, después de 48 horas de transfusiones y taponamientos sucesivos la hemorragia se detiene y el enfermo empieza a recuperarse.

Al cuarto día el paciente nota que ve muy mal con el ojo derecho. Comprueba que un velo oscuro y opaco le oculta totalmente la mitad inferior de su campo visual. pero sin que se comprometa el punto central de visión.

Al octavo día consulta a un colega, que le prescribe tabletas de Priscol. Como la situación permanece igual. decide otra consulta y es así como lo vemos al onceavo día de producida la hemorragia. El examen revela pupila normal en su forma, tamaño y reacciones. El examen del fondo de ojo comprueba un evidente menor calibre de los vasos del territorio superior. pero sin edema retinal ni apenas un ligero color isquémico de la papila. Se ve una rama arterial que naciendo del tronco de la arteria central se dirige horizontal y directamente hacia la mácula. Esta arteriola pápilo-macular ha hecho el papel de las arterias cilio-retinanas que salvan la visión central en casos de obstrucción del tronco central. En este enfermo la agudeza visual era de 20/20 sin corrección. pero en cambio tenía perdido todo el campo visual inferior.

La hemianopsia inferior es completa y se adaptaba exactamente al rafe medio vascular con una ligera curva en la zona de la visión central de 5º del punto de fijación.

En estas condiciones se inicia un tratamiento inmediato vasodilatador energético. sin tomar en cuenta la necesidad de influir sobre la presión arterial puesto que tanto en la retina como en la humeral ella se ha normalizado.

El tratamiento consiste en 2 inyecciones diarias de Hydergina. 4 tabletas de Roniacol y una inyección retrocular de Priscol día por medio.

Al día siguiente de iniciado este tratamiento ya se observa una respuesta favorable. puesto que se comprueba una reducción de la hemianopsia liberándose el 1/4 infero externo del campo visual, temporal inferior.

Cuatro días más tarde la hemianopsia es sólo una cuadrantopsia infero interna cuyo límite pasa justamente por el meridiano vertical. Esta situación se mantuvo mucho tiempo después y sólo últimamente. ya suspendido el tratamiento. el campo nasal se ha liberado en parte, persistiendo una zona ciega en el extremo más interno.

El aspecto descrito del campo visual corresponde exactamente a la distribución de las ramas de la arteria ascendente. con la excepcional circunstancia de existir esa arteriola pápilo-macular que dejó intacta la visión central. El déficit campimétrico no tendría otra explicación que la acción mecánica de una falta de riego sanguínea en el territorio superior de la retina favorecida por la acción de la gravedad o un espasmo vascular. No podría invocarse a nuestro entender. en este caso, la acción de ese supuesto factor tóxico. al que no podríamos adjudicarle una influencia tan electiva sobre determinado sector circulatorio o nervioso. La selectividad de los agentes tóxicos y la subsiguiente sistematización de sus efectos podemos comprobarla en lesiones nerviosas, como pasa por ejemplo en la neuritis nicotino-alcohólica. pero no en el árbol vascular, en un territorio retinal tan amplio, con integridad del área macular.

## HIPERPLASIA CONGENITA DEL IRIS (\*)

(Caso clínico)

DRS. DAVID BITRAN y SAUL PASMANIK

Cátedra de Oftalmología del Hospital San Juan de Dios

**Historia clínica.**—Se trata de un enfermo de 45 años que refiere disminución marcada de la agudeza visual desde la infancia, la que se ha hecho más intensa en el último tiempo. A su examen se constata visión ojo derecho: cuenta dedos a 20 cm; visión ojo izquierdo: nulos. La esquiastropía da sombras inversas y en el fondo de ojo se observan lesiones de coroiditis miópica bilateral. El estudio biomicroscópico señala la existencia de membranas pupilares bilaterales congénitas. En el ojo derecho se observa un iris doble, el posterior de caracteres normales, con su esfínter pupilar normal que reacciona adecuadamente a la luz, y el anterior, supernumerario, que nace del círculo menor y se continúa con restos de membrana pupilar. En su estroma se observa a las 6 un desgarramiento amplio, junto a dos desgarramientos más pequeños que permiten ver en profundidad el iris posterior de caracteres normales. Existen placas de atrofia iridiana. El tercio interno se aprecia muy abombado, proyectado hacia adelante, con aspecto crateriforme. En el ojo izquierdo se observa también un iris de caracteres normales de ubicación posterior, con orificio pupilar normal y buenos reflejos. Por delante de él está el iris supernumerario que naciendo del círculo menor es proyectado hacia adelante. Presenta tres grandes desgarramientos que se extienden hasta el borde pupilar de este iris seccionándolo. Las partes desgarradas están animadas de iridodonesis. Hay además algunas placas atróficas. El cristalino se observa opacificado. El examen tensional de ingreso revela en ambos ojos 39 mm Hg a Schiötz. La prueba combinada es positiva y el estudio de la curva tensional arroja bilateralmente cifras máximas de hasta 35 mm que controlan bien con pilocarpina. La gonioscopia da un ángulo ampliamente abierto. El examen del campo visual con el esferocampímetro de Goldman da en el ojo derecho un campo tubular de 3 grados de radio usando el índice de 64 mm y la intensidad 1 (ambas cifras máximas). En el ojo izquierdo el examen es impracticable porque no ve el índice mayor con la intensidad máxima.

**Comentario.**—El tipo de iris doble que presenta este paciente correspondería al cuadro de la hiperplasia congénita de la capa anterior del estroma iridiano. La capa mesodérmica superficial del iris, o sea la parte iridiana de la lámina irido pupilar, que normalmente termina a nivel del círculo menor, sufre por lo general un grado variable de atrofia, persistiendo sólo como un delicado tejido interpuesto entre las criptas. En ocasiones, y como una anomalía muy rara, suele transformarse en una capa de considerable grosor, que incluso llega a ser mayor que el de la capa profunda correspondiente al estroma iridiano normal propiamente tal.

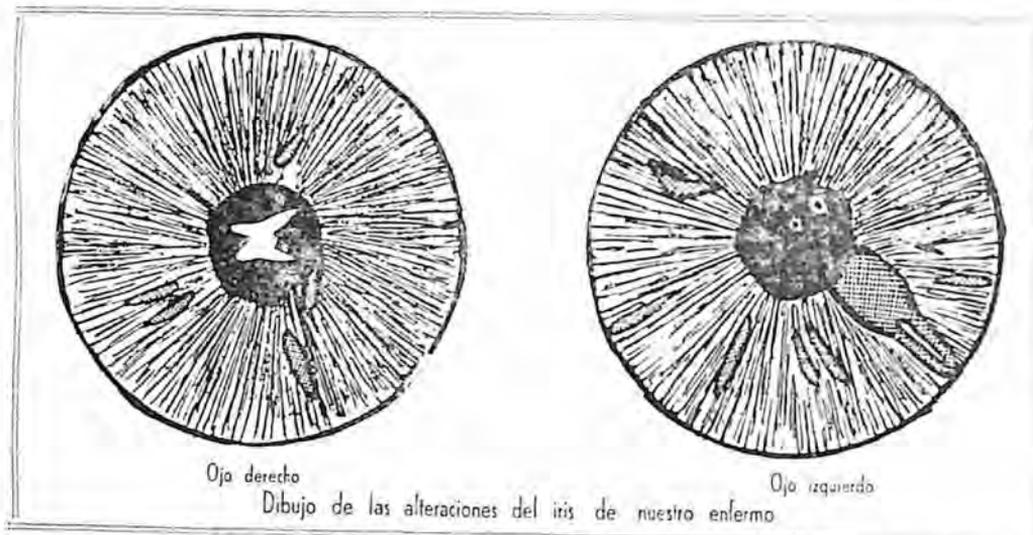
---

(\*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en la sesión del día 22 de junio 1957.

Esta capa superficial engrosada termina habitualmente a nivel del colarete, aunque en ocasiones sobrepasa este punto llegando hasta el área pupilar. En estos casos una línea sinuosa hipertrófica suele marcar la posición del círculo menor. La hiperplasia de la capa anterior del iris puede abarcar todo el área pupilar o bien sólo segmentos de extensión variable. Aun en los casos en que la capa hiperplástica se desarrolla en forma más completa, como sucedía en nuestro enfermo, presenta siempre defectos en forma de grandes agujeros o desgarros a través de los cuales es posible visualizar en profundidad la zona pupilar y el resto del iris con sus caracteres normales. Esta imagen da la impresión de que el iris hubiera sido seccionado en dos hojas. La capa iridiana accesoria, supernumeraria, suele formar virtualmente una segunda abertura pupilar que no toma parte en los movimientos de la pupila verdadera ubicada en un plano más profundo. En ocasiones el tejido iridiano accesorio se inserta en la cristaloides anterior determinando secundariamente el desarrollo de una opacidad del cristalino a este nivel.

En una revisión hecha por Duke Elder, encuentra 12 casos descritos. En uno de ellos de von Szily (1909), el tejido iridiano accesorio estaba vascularizado semejando en todo el estroma iridiano normal, pero con un grosor mayor. Esta descripción se corresponde bastante con lo encontrado en nuestro paciente.

Según algunos autores, esta hiperplasia de la capa anterior del iris debe ser incluida dentro de las anomalías congénitas por persistencia de la membrana pupilar.



La característica fundamental de los restos de membrana pupilar es que si ellos mantienen contacto con el iris estarán siempre pegados a la capa mesodérmica superficial, por lo general a nivel del círculo menor, que es donde termina la lámina írido pupilar. Sin embargo, otros autores consideran que esta anomalía debe ser incluida dentro de las hiperplasias del iris, especialmente en los casos en que adquiere un desarrollo tan marcado y evolucionado.

En resumen, se presenta el caso de un enfermo de 45 años con glaucoma crónico simple bilateral de ángulo amplio y abierto y lesiones de coroiditis miópica bilateral, en el cual el biomicroscopio permite observar una anomalía congénita del iris que se ha catalogado dentro de las hiperplasias de la capa anterior del estroma iridiano.

## ALTERACIONES OCULARES EN LA ARTRITIS REUMATOIDEA JUVENIL (Caso clínico)

DR. CARLOS CHARLIN V.

Clinica Oftalmológica del Hospital del Salvador, Jefe: Prof. Dr. C. Espaldora-Luque

Nos ha parecido de interés traer el presente caso (\*) por ilustrativo y tratarse de una afección o complicación ocular poco frecuente, además que por la ausencia de signos irritativos y curso tórpido, a los oculistas les es dado observar el cuadro tardíamente la mayor parte de las veces. En esta oportunidad tampoco hemos sido excepción a la regla.

Según Bonnet (1) los pediatras clasifican los reumatismos crónicos de la infancia en dos grupos:

1. En enfermedad de Still, y
2. En reumatismos crónicos anquilosantes y deformantes de la infancia.

Ambos tienen una sintomatología bien definida. El primero caracterizada por engrosamiento crónico progresivo y generalmente simétrico de las articulaciones como rodillas, muñecas, etc. . . , asociado a hipertrofia ganglionar generalizada y esplenomegalia. Habitualmente la enfermedad se presenta insidiosamente en niños menores de 3 años, las articulaciones no son dolorosas y el control radiográfico no revela lesiones óseas, además que la atrofia muscular es bien marcada.

El segundo, o reumatismo crónico anquilosante y deformante de la infancia, es también raro como el anterior, pero es frecuente de observarlo en niños de mayor edad (12 a 13 años).

Las articulaciones se comprometen en forma insidiosa (es mono-articular en un comienzo); pero después de meses se extiende a otras, quedando éstas con posiciones viciosas. Aquí no hay adenopatía ni esplenomegalia, ni tampoco evoluciona por brotes sub-agudos como en la enfermedad de Still. En las radiografías se observan exostosis. La etiología como en la enfermedad de Still hasta el momento sigue obscura.

---

Wolffersdorf fue el primero que llamó la atención (1932) sobre las complicaciones oculares en la enfermedad de Still, pero ellas quedaron mejor establecidas por Friedlander (1933) al publicar 2 casos de poliartrosis crónica infecciosa en el niño con las complicaciones oculares que veremos luego.

Estas manifestaciones oculares en los reumatismos crónicos de la infancia son frecuentemente bilaterales.

Se caracterizan, cualquiera que sea su forma anátomo-clínica, por una tríada sintomática:

---

(\*) Reunión Clínica del 15 de junio 1956 en la Clínica Oftalmológica del Hospital del Salvador.

(1) Arch. d'Ophthalmologie, p. 128, 1953.

1) **Iridociclitis** de evolución tórpida y la más importante por el daño visual que envuelve.

2) **Opacidad corneal en bandeleta**, que es la complicación más típica, y

3) **La catarata**, consecuencia de la primera de estas complicaciones oculares, es de aparición tardía y muchas veces difícil de ver por la opacidad corneal o por la seclusión pupilar.

También puede encontrarse como complicación el glaucoma, pero es más frecuente la hipotonía.

Las manifestaciones oculares se encuentran en el 20% de los casos, ya sea enfermedad de Still o poliartitis anquilosante; de ahí aconseja Bonnet que todo niño que sufre de artritis reumatoidea debe ser examinado por un oculista, pues ocurre que las lesiones oculares pasan desapercibidas en un gran número de pacientes. Y a la inversa, ante una iritis tórpida de la infancia deben buscarse los signos de la "enfermedad de Still" o de la "poliartitis crónica deformante". Hay casos citados en la literatura en que las complicaciones del ojo han precedido a las articulares por meses y hasta en dos años, pero es más frecuente que suceda lo contrario y pueden transcurrir entre la afección reumática, y que los síntomas oculares se hagan presentes desde 8 meses hasta 12 años.

El pronóstico ocular en cuanto a la visión es malo, y el control oftalmológico es recomendable que sea frecuente para pesquisar precozmente una iridociclitis inicial, que abandonada a su propia suerte llevará el ojo hacia la seclusión pupilar.

---

La **irido-ciclitis** es la complicación más constante y típica, siendo casi siempre bilateral; muy rara vez se pueden conocer estos casos en los períodos iniciales debido a las escasas manifestaciones irritativas e inyección ciliar, por lo que esta iridociclitis pasa desapercibida del médico general y el oculista es llamado en interconsulta en los períodos ya avanzados de la enfermedad por la acentuada disminución visual que aparece como consecuencia de las otras complicaciones ya mencionadas.

Si se observa la irido-ciclitis al biomicroscopio en el comienzo, se encontrarán en la cara posterior de la córnea pequeños precipitados blanquiscos múltiples en la mitad inferior de ella y a veces también sinequias posteriores del iris y una ligera opacidad del vítreo.

Las citas que existen en la literatura sobre formas de irido-ciclitis aguda con fotofobia corresponden a casos que se han presentado en adolescentes en los cuales ella evoluciona como en las formas habituales de los reumatismos articulares del adulto.

Así como la iridociclitis es la más constante, la **opacidad corneal en bandeleta** es la más característica, siendo frecuentemente bilateral, pero no se observa con tanta regularidad como la irido-ciclitis.

La opacidad al comienzo es discreta, en ambos lados del limbo corneal, para después avanzar hacia el centro en forma horizontal, llegando a cubrir a veces esta formación toda la parte normalmente visible de la córnea en un plazo relativamente corto que varía de 2 a 10 meses.

El aspecto fenestrado que ofrece la córnea se le puede comparar a un "panal de miel".

La sensibilidad de la córnea está disminuída por lo menos en esta zona degenerada de ella y tampoco experimentará regresión.

Histológicamente este aspecto se debe a una degeneración hialina de la membrana de Bowman.

En tercer lugar tenemos la **catarata**, que es de aparición tardía y consecuencia de la irido-ciclitis, siendo difícil de observarla a veces a través de la opacidad corneal y seclusión pupilar, pudiéndose también encontrarse opacidades sub-capsulares o corticales anteriores y posteriores.

Como se desprende, de la marcha tórpida que observan en general las complicaciones oculares en la artritis reumatoidea, éstas reclaman entonces la vigilancia del oculista para apreciar el curso de la enfermedad y observar los resultados terapéuticos obtenidos.

La irgampirina y las instilaciones de atropina y cortisona son frecuentemente los medicamentos más socorridos. Las indicaciones quirúrgicas como iridectomías, queratoplastias lamelares, deben discutirse y la operación de catarata considerarla con prudencia.

#### CASA CLINICO

La observación que presentamos se refiere a una niña de 7 años de edad (ficha, C1. Oftalm. Fi. del S., Nº 045581), enviada en interconsulta con el diagnóstico de "artritis reumatoidea juvenil" y cuyo pasado patológico anota: luxación congénita de la cadera izquierda (1950) y gastritis aguda (1952).

La enfermedad actual comenzó paulatinamente en junio de 1954, con dolores en el tobillo izquierdo y poco después se comprometió la rodilla izquierda por lo que ingresó al "Roberto del Río", donde se le hizo una punción sin resultado. Cuatro meses después fue trasladada al Hospital San Juan de Dios.

El examen físico practicado a su ingreso dice lo siguiente: "Niña de 5 años 6 meses 22 días.

Temperatura: 37.4º. Taquicardia.

Tobillos y rodillas fluxión (+ +); dolor (+); impotencia funcional (+ +);

Temporo-maxilares rigidez (+); dolor (+); muñecas fluxión (+ +); dolor (+);

No se aprecian ganglios ni esplenomegalia.

Antecedentes hereditarios: Madre de 30 años de edad con ataques convulsivos y pérdida del conocimiento desde los 16 años hasta hace dos años. Dos hijos con ascaris; separada de su marido desde hace varios años.

Exámenes: Mantoux (-); V.S.H. 100  $\times$  1 hr.

Examen endocrino: (-).

Hemograma: Eritrocitos: 4.300.000 por mm<sup>3</sup>, Hb. 77%; 12.1 grs.

V.G.O. 99; hematocrito 34%; Vol. corp. medio: 87u<sup>3</sup>;

Leucocitos: 6000 por mm<sup>3</sup>; Eosinofilos: 2%; Bas. 7%;

Seg. 54%; Linf. 31%; Mon. 5%.

Reacciones de Kahn: (-).

Radiografías rodillas: "osteoporosis, líneas de crecimiento, aumento de densidad de partes blandas intraarticulares. Tobillos: osteoporosis, líneas de crecimiento, aumento de partes blandas. Pelvis: moderada osteoporosis hemipelvis y fémur izquierdo. Aplanaamiento de la cavidad cotiloidea izquierda. Posición de subluxación de la cabeza femoral

y ensanchamiento del cuello femoral en el mismo lado, el espacio articular está más amplio que el lado opuesto.

Tratamientos: Durante su hospitalización se trató con cortisona (4.475 mgrs.), dos curas con irgaporina inyectable y oral.

Operaciones seguida de yeso por seis meses por luxación de la cadera con recuperación funcional completa durante un año.

Durante el tiempo que estuvo hospitalizada presentó amigdalitis aguda que cedió a los 5 días de penicilina.

Las dosis de cortisona fluctuaron entre 50 mgrs. a 12.5 grs. cada 12 horas.

La V.S.H. bajó a 55 mm. El peso subió de 17 k. a 18.100; altura: 1.12 mt.

Con la cortisona se ha obtenido una remisión parcial con alivio subjetivo completo.

Las manifestaciones oculares se dieron a conocer al oculista en el mes de octubre de 1954, al acusar disminución de la agudeza visual, comprobándose en el examen practicado entonces (a los 4 a 5 meses de iniciada la artritis) una irido-cic'itis acentuada, y que comenzó a tratarse con atropina y cortisona local.

Nuestro examen oftalmológico revela lo siguiente: (28 de mayo de 1956). No hay inyección ciliar, la visión está muy reducida, sólo percibe los movimientos de la mano con cada ojo a 30 cms. La tensión ocular al Schiötz es para el OD. 8.7 para OI. 10.4; al examen biomicroscópico encontramos en ambos ojos imágenes semejantes de iridocic'itis muy evolucionada con degeneración en bandeleta de la córnea típica, pero sin abarcar una gran extensión de ella. Hay también algunos precipitados en regresión en la Descemet y algunos vasos corneales delgados profundos. Numerosas sinequias posteriores del iris el que aparece con una antigua membrana blanquecina y vascularizada de oclusión pupilar, que impide ver más posteriormente.

Acompañamos algunas fotografías tomadas a la enfermita que muestran las facies semiatróficas de la mandíbula (secuela del compromiso articular temporomaxilar) y de las extremidades (figs. N.os 1 y 2).



Fig. N° 1



Fig. Nº 2

Ante este caso podemos concluir que se trataría de una artritis reumatoidea juvenil que ha producido gravísimas y definitivas lesiones oculares, ante las cuales desgraciadamente hay pocas esperanzas de obtener alguna mejoría visual.

Ahora, en cuanto a clasificar nuestro caso entre los dos grupos reumáticos a que se refiere Bonnet en su interesante monografía (Enf. de Still y reumatismo cr. anquilosante de la infancia), nuestra paciente no corresponde a una enfermedad de Still por las características de ella (edad, esplenomegalia, adenopatía, etc.)

Finalmente destacaremos el buen estado general que presenta la enferma que nos envió el reumatólogo Dr. C. Lackington. En cuanto a las lesiones oculares, desgraciadamente ellas vinieron a ser examinadas en avanzado estado, por lo que no podía esperarse otro resultado que el presente.

Los oculistas debemos aprovechar estas enseñanzas y revisar periódicamente estos cuadros en los servicios de reumatología de los hospitales de niños para sorprender precozmente el compromiso ocular.

#### BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- P. BONNET et I. BONNET.—"Archives d'Ophtalm.", pgs. 127-145, 1953.  
 DUKE-FLDER.—Text-Book. pgs. 2155. 6965 (Summary).  
 SORSBY and GORMAZ.—"Iritis in the rheumatic affections", "British Medical Journal", April 1946. vol. i, p. 597.

## IMPRESIONES SOBRE CLINICAS EUROPEAS (\*)

DR. ALBERTO GORMAZ B.

Clinica Oftalmológica, Hospital del Salvador

Los viajes al extranjero tienen, a mi manera de ver, una importancia fundamental para el oftalmólogo nacional, no sólo por las novedades de que pudiera percatarse, sino porque también le permiten establecer inevitables comparaciones de las que no siempre el ambiente nacional sale mal parado. En mi caso, por ejemplo, creo que nuestros pacientes reciben en general una atención adecuada e ilustrada, ya que los colegas se esfuerzan por superarse y mantenerse al día en una gran diversidad de temas, lo que no siempre se observa en Europa, pero creo también que somos demasiados complacientes en lo que a necesidades instrumentales se refiere y, por supuesto, creo también que hay que reconocer la paucidad vergonzante de facilidades no ya para el trabajo de investigación, sino aun para el trabajo clínico-quirúrgico de todos los días. Acépteseme esta digresión como un legítimo desahogo impuesto por comparación con clínicas que creo podríamos igualar con más medios a nuestra disposición, y pasemos al tema.

Comenzaremos por la clínica de Barraquer, en Barcelona. Aquí sólo vi operar a Joaquín, el miembro más joven de la dinastía, poseedor de gran aplomo y destreza quirúrgica. No insistiré en la admirable organización de la Clínica, la que permite realizar, sin pérdidas de tiempo innecesarias, 9-10 operaciones en una sola tarde y mesa quirúrgica. Es un tema aparte.

En el asunto siempre interesante de la catarata, me encontré con una técnica original de José I. Barraquer, la que describiré con todo detalle por haberle observado un gran número de intervenciones, casi siempre bilaterales, con resultados inmediatos invariablemente positivos. El paciente llega premedicado en la forma por nosotros conocida y mientras espera en la sala del anestesista, recibe 5 mgrs. de tubocurina endovenosa a razón de uno por minuto. La administración de esta droga continúa al mismo ritmo mientras dura la operación o las operaciones, enterando unos 15-20 mgrs. y acompañándose de pentotal, lo que asegura un silencio ocular perfecto. Es interesante observar el papel enteramente secundario que juega el ayudante, tanto en ésta como en otras operaciones endo-oculares; su rol se limita a mantener los párpados separados con dos Desmarres, en tanto que una instrumentista muy competente mantiene al cirujano provisto permanentemente de los instrumentos y drogas que los diferentes tiempos hacen necesarios.

Practica la toma del recto superior con nylon, fija el globo en la forma acostumbrada y hace la incisión con cuchillete de Graeffe de hoja bastante ancha. Es una incisión córneo-esclero-conjuntival, porque deja un finísimo borde de esclera adherido a un pequeño colgajo conjuntival. Con pinza de finos dientes coloca un punto que va desde el borde escleral que quedó adherido al colgajo hasta el borde escleral posterior o remanente. Usa seda virgen de 7 hebras, la que, según él, no provoca fenómenos de ninguna clase al ser dejada sub-conjuntival. Peina en seguida el iris con un pincel de marta, instrumento que también usa para secar y limpiar, con gran ventaja sobre la

(\*) Trabajo presentado a la sesión del 26 de abril 1957.

gasa. Practica la iridectomía con una pinza llamada "colibrí", la que a causa de su finura y de su curvatura peculiares permite hacer una iridectomía tan basal y pequeña como uno podría desearlo. Para la extracción misma, emplea la ventosa de Barraquer con una presión de alrededor de 45 cm. Hace voltereta e inmediatamente aplica contrapresión intensa inferior, por dentro del limbo. La misma pinza de iridectomía que usó para hacer contrapresión le sirve para mantener cerrada la herida límbica a medida que va saliendo el cristalino. Hace después masaje corneal con la misma lente, adherida aún a la ventosa, y después con el pincel de marta. Anuda la sutura y hace lavado de la cámara con acetil-colina. Coloca 4 nuevos puntos esclero-esclerales y dos más a las 3 y a las 9. Para finalizar, instila unas gotas de plasma y trombina sobre la herida, para obtener un rápido cierre de ésta. Pilocarpina al 7%.

Lo que llama la atención en esta técnica es la rapidez de la extracción, debido a la cual sólo al cabo de 4 o 5 operaciones me pude dar cuenta cabal de todos los detalles que la constituyen. La depurada técnica y la calidad del instrumental empleado permiten a Joaquín Barraquer incisiones perfectas en casi todos los casos. Sin embargo, la necesidad absoluta de contar con estos factores hace que, en mi opinión, resida en la incisión el punto flaco de la técnica. Tampoco me agrada particularmente la falta de sutura pre-colocada, así como la necesidad de insertar cuatro puntos más en la esclera posterior, una vez extraído el lente. Lo que me pareció recomendable es la técnica de manejo de la ventosa, introducida a las 10 en O.D. y a las 2 en O.I., ya que los resultados con ella, por lo menos en manos de este operador, son consistentemente buenos. Tal vez en esto tiene también mucha parte la ayuda del anestesiólogo, el que nunca falta en ninguna de las clínicas oftalmológicas que visité.

Es Joaquín Barraquer muy entusiasta de la operación de Fukala, lo que, como es natural, hace por discisión seguida por vaciamento de masas y extracción de restos capsulares dentro de 4 días, en enfermos de hasta 28 años, en tanto que en los que están por encima de dicha edad practica una extracción intracapsular según las líneas ya descritas. Antes de hacer la operación, el enfermo es examinado detenidamente, buscando zonas fúndicas de degeneración retinal. Si el resultado es positivo, se somete al paciente a una o dos resecciones esclerales previas, para prevenir así la eventualidad de un desprendimiento afáxico. Deja transcurrir alrededor de dos meses entre cada operación. Lo vi hacer varios Fukalas en miopes de entre 15 y 20 D. Según él, tiene muy escasa incidencia de desprendimientos post-operatorios.

Otra intervención que está empleando bastante en la corrección de miopías de cierto grado es el Strampelli, operación de la que vi varios casos, así como una película muy bien realizada. Me dijo que tenía 70 operados, la mayor parte por miopía y el resto por afakia. Antes de la operación se mide el diámetro de la cámara anterior (no de la córnea), la refracción con cicloplegia y la distancia de la cara posterior del lente al vértice de la córnea, datos estos que se envían al óptico para la elección del lentículo adecuado. La técnica operatoria es bastante simple: incisión súpero-temporal o súpero-nasal, iridectomía periférica, introducción del lentículo y colocación del mismo en posición **horizontal**. Tres puntos de sutura. Inyección de aire, instilación de plasma-trombina. La colocación horizontal del lente de Strampelli tiene por objeto evitar la oclusión de la iridectomía por el mismo.

En materia de injertos de córnea, motivo principal de mi interés, pude

observar un buen número de intervenciones, tanto lamelares como penetrantes. No trataré aún de la conservación de ojos dados, tema que pienso abordar más adelante.

En la Clínica Barraquer existe la convicción, basada en muchos casos, de que un gran porcentaje de opacificaciones de injertos corneales es debido a la existencia de focos, especialmente sinusales y dentarios. El examen preoperatorio es pues muy completo, incluyendo un recuento y fórmula. No se opera un injerto mientras haya eosinofilia. La preparación preoperatoria es igual a la de la catarata. En cuanto a la técnica, es fundamentalmente la conocida por todos nosotros, empleando trépanos de Franceschetti, generalmente de la misma dimensión para el receptor y el dador. Dice el Prof. B. que una diferencia de 0.1 mm a favor del dador, en un injerto de 5 mm, se deberá usar si se desea un efecto miopizante, en tanto que si la misma diferencia se hace a favor del receptor, se conseguirá el efecto contrario. En los injertos perforantes que presencié se empleó trépano de 6 mm en todos los casos, pero el tamaño del injerto se deberá variar de manera de dejarlo en córnea sana, ya que sabemos que gran parte del éxito reside en la integridad del parénquima corneal receptor residual. También en los queratoconos deberá escogerse el tamaño del injerto más pequeño compatible con la igualdad relativa de grosor entre las córneas receptora y dadora. Una precaución operatoria importante es la de marcar el centro óptico de la córnea, lo que se facilita mucho mirando de frente la pupila miotizada. Se marca el centro con azul de metileno y después se marcan cuatro puntos periféricos de encuadre, valiéndose de una regla milimétrica y de un compás. Si la córnea tiene un espesor normal, de 0.5 a 0.6 mm, se regula el émbolo a unos 0.7 mm y se procede a trepanar el receptor con una presión suave y movimientos rotatorios que cesarán una vez que salga acuoso. La sección resulta siempre incompleta y habrá que terminarla con cuchillete acodado de Barraquer o con tijeras especiales, teniendo siempre cuidado extremo de respetar la verticalidad de la incisión y de no dejar restos de Descemet. El dador se trepana en la misma forma, generalmente sin necesidad de completar el corte, ya que se puede llegar con el trépano impunemente a cualquier profundidad.

Al colocar el dador en su lecho, se rota el disco corneal hasta encontrar el punto de mejor coaptación. Se colocan doce suturas directas hechas con aguja de Vogt-Barraquer de 4 mm y seda virgen muy fina, empleando el delicado porta-agujas curvo de Barraquer y colocando en primer lugar, como es natural, los cuatro puntos cardinales (12, 6, 9 y 3) y dejando los otros para después de haber hecho una buena inyección de aire en la cámara anterior. La ejecución correcta de esta intervención se facilita mucho con la ayuda del espléndido microscopio operatorio con que cuenta la Clínica. Terminados los puntos, se colocan dos suturas en U, una vertical y otra horizontal, insertas en el limbo. Estas suturas tienen por objeto la mantención in situ de un trozo de la membrana testácea, cortada en forma de disco, con que se cubre el injerto durante cuatro días. Para terminar, se instila plasma-trombina y pilocarpina al siete por ciento.

La primera curación se hace a los cuatro días, retirando, como ya se ha dicho, la membrana testácea y colocando atropina y un ungüento antibiótico.

En dos oportunidades vi al Dr. Barraquer extraer una catarata a través de la trepanación, procedimiento que me parecería innecesariamente riesgoso en muchas otras manos.

En cuanto a injertos lamelares, pude apreciar que se están usando con frecuencia en una gran variedad de condiciones patológicas. Nos referiremos más tarde a sus indicaciones, al tratar de la visita a Paufigue. Su ejecución es a veces difícil en córneas con alteración cicatricial del parénquima. En dos ocasiones vi a Barraquer perforar la córnea en el curso de la disección, debiendo suturar la córnea receptora para esperar dos meses, en un caso, y hacer una queratoplastia perforante en el otro. El centrado de la córnea se hace como en la perforante. Se regula el trépano a la profundidad deseada (entre  $1/2$  y  $2/3$  del espesor corneal, y se hace la trepanación, tiñéndola después con fluoresceína. La disección se hace con espátula cortante de Barraquer y, para continuarla, con el cuchillo acodado del mismo autor, seccionando la córnea sobre el filo del cuchillo. Usa los mismos instrumentos para trabajar el dador. Coloca cuatro puntos periféricos de sutura y un disco de membrana testácea sujeto en la misma forma que para un injerto perforante. Volveremos sobre este tema del injerto corneal. En el post-operatorio tardío, en aquellos casos en los que comienza a aparecer vascularización del injerto, se usa mucho en esta Clínica el aplicador de estroncio, de rayos beta. Estos aparatos son manejados por un oftalmólogo y dan bastante buenos resultados en el cierre de vasos neoformados. No insistiré sobre las dosis de radiación, por coincidir ellas con las enunciadas por el Dr. Selman en una reunión anterior.

Para terminar con mi visita a la Clínica Barraquer, citaré la frecuencia con que observé allí resecciones esclerales, tanto en acortamientos del globo por estafiloma posterior, como previo a Fukalas con lesiones degenerativas retinales y en desprendimientos de la retina. En estos últimos, Joaquín Barraquer marca la semiluna hemisférica de resección con suave diatermia en superficie. Corta en seguida con Gillette sobre ambas líneas de cauterización, haciéndolas progresar paralelamente hasta completar la media luna. Hace en seguida diatermia en el área de ésta y después de hacer perforantes posteriores, coloca y anuda las suturas sin resecar la lamela escleral, obteniendo así un efecto semejante al logrado con la inclusión de un tubo de polietileno. A Arruga lo visité sólo una vez, pues había estado ausente en el Congreso de Heidelberg. Operó una catarata con su habitual maestría.

Después de una estadía de 17 días en Barcelona, dijimos adiós a esa bella ciudad y previa una visita a Madrid, demasiado corta para asuntos de interés oftalmológico, nos fuimos a Lyon en donde visité al profesor Paufigue, en su Clínica del Hospital de l'Antiquaille. Conversando con él el primer día, a propósito de un caso de retino-blastoma, me dijo algo que me llamó la atención: que ya no usaba TEM en el tratamiento de estos tumores porque había observado varias veces que su desaparición coincidía con la aparición ulterior de sarcomas cerebrales. No recuerdo haber leído u oído esto antes en ninguna parte.

Lo vi operar varias cataratas, las que hace con una simple incisión esclero-corneal a cuchillo, de 10 a 2 o de 2 a 10, según el ojo, colocando después una sutura esclero-corneal a las 12, con nudo de Gómez Márquez y ampliando posteriormente la incisión a tijeras hasta llegar a las 3 y 9. Usa la pinza de Arruga y hace contrapresión con cucharilla. Repone el iris con espátula, lava la cámara anterior con acetilcolina e inyecta aire. No usa curare ni potencialización y salvo porque Arruga hace toda la incisión a cuchillo, la extracción hecha por Paufigue es la misma, básicamente, que la que le vi ha-

cer a aquel. A mi manera de ver, la operación de catarata es un problema aún no resuelto del todo por las técnicas habituales, las que necesitan, o bien simplificaciones que las hagan accesibles al cirujano medio, o, en el caso de procedimientos simples, la incorporación de medidas que prevengan mejor las complicaciones post-operatorias.

Ya en la primera oportunidad en que vi operar al Prof. Paufigue lo vi hacer un injerto lamelar por quemadura con cal. La córnea estaba lechosa y la conjuntiva edematizada. Previo lavado cuidadoso, evertió el párpado superior con un separador de Desmarres, como para la operación de Blaskowicz, y sacó, raspando, el depósito químico acumulado en el fondo de saco superior. Procedió en seguida a hacer un despegamiento de la conjuntiva alrededor de todo el limbo y, a continuación, un injerto lamelar de 8 mm. Empleó para éste un trépano de Franceschetti y el cuchillo acodado de Paufigue, el que insinuó en el surco hecho por el trépano, desprendiendo el borde de la lamela en unos dos milímetros, en toda la circunferencia. Previa a la disección lamelar, hizo una pequeña paracentesis con el objeto de hipotonizar el globo e impedir así la penetración a la cámara anterior durante la disección, la que hace con un cuchillo de Desmarres grande, muy cortante. En el ojo dador siguió el mismo procedimiento, salvo que una vez empleado el cuchillo acodado completó la separación lamelar con un porta-Gillette de Bock. Una vez fijo el injerto lamelar por cuatro puntos límbicos, trajo la conjuntiva despegada hacia adelante, haciendo un semi-recubrimiento. Sos- tiene que esta última medida tiene una notable acción eutrófica sobre la córnea, superior a la que podría desarrollar un Denig. Este ojo fue curado al 49 día, pudiendo apreciarse buena transparencia del injerto. Otras condiciones patológicas en las que lo vi hacer injertos lamelares, ya de 8, ya de 6 mm, fueron: un caso de queratitis herpética rebelde, uno de queratitis metaherpética y uno de degeneración corneal familiar tipo Haab-Dimmer. Se los está usando también con frecuencia en las demás variedades de las distrofias corneales hereditarias, especialmente en las de tipo dominante; la queratitis en bandeleta de ambas clases, y, por supuesto, en todas las opacidades de asiento en las capas anteriores de la córnea, aunque sólo se mantenga una relativa transparencia de las capas profundas. Se les usa mucho también como preparación a uno penetrante en ojos con vascularización u otros factores desfavorables al éxito de esta última variedad de injerto. También en ojos afáxicos y en ojos únicos, en queratitis ulcerosas progresivas y en *ulcus rodens*.

La técnica del injerto penetrante hecho por Paufigue difiere muy poco de la de Barraquer, con la excepción de que coloca menos puntos directos (dice que tantos como mm tenga el injerto). Usa membrana vitelina, que remueve al 49 día. Lo vi hacer dos de estos injertos: uno por úlcera serpiginosa "à chaud" y otro por queratocono. En el primero aprovechó para hacer lavado cuidadoso de la cámara anterior y extraer el hipopión.

Paufigue está de acuerdo con Barraquer en estimar que los casos de verdadera "maladie du greffon", es decir, de incompatibilidad verdadera entre la córnea dadora y el organismo receptor, son escasos, estimándolos en alrededor del 5%. A este respecto, es interesante anotar que en el injerto experimental en el conejo se puede provocar opacificación del injerto transparente haciéndole después un homotransplante de piel; este fenómeno es sólo posible hasta la séptima semana de la operación ocular. Los casos restantes de opacificación se deberían a defectos de técnica; alteración traumáti-

ca del endotelio y complicaciones post-operatorias tales como uveitis, sinequias o hipertensión ocular. La falta de realización de una técnica perfecta es frecuente causa de fracaso. Hay una serie de pequeñas minucias que tener en cuenta, desde la levedad máxima en la manipulación de los tejidos, hasta el uso de instrumental y suturas enteramente adecuados. Los puntos deberán penetrar en lo posible sólo el tercio anterior de la córnea y no traumatizar los bordes; los puntos de las 12 y de las 6, así como los de las 3 y de las nueve, deberán quedar en puntos exactamente opuestos para impedir defectos de adaptación del injerto al lecho, los que facilitarían la imbibición del parénquima por el humor acuoso; la incisión de ambas córneas deberá ser absolutamente vertical, como veremos más adelante, etc. . . .

Si un injerto lamelar se mantiene opaco, Paufique lo reemplaza por otro ya al décimo día, en tanto que espera hasta cuatro meses para reemplazar uno perforante opacificado. Por lo general, el reinjerto cicatriza en la mitad del tiempo empleado por el primero. El uso de cortisona local o, más bien, de hidrocortisona, es aconsejable ya al fin de la primera semana, y el de anti-histamínicos desde el día anterior al de la operación.

Otras dos operaciones me llamaron la atención donde Paufique: una fue nuevamente la resección escleral para la que emplea una técnica diferente a la nuestra: demarcación con cuchillo, división de la media luna resultante en dos mitades por una incisión transversal y disección de las lamelas esclerales con cuchillo de Desmarres con el que se corta tangencialmente a las líneas de incisión. Resulta un procedimiento muy simple. La otra fue una goniotomía según Barkan en una guagua de 1 mes con glaucoma congénito bilateral. Esta intervención me pareció relativamente simple para una persona acostumbrada a la cirugía ocular y a la gonioscopia. Creo que deberíamos tener el instrumental adecuado para realizarla.

En la Unidad Córneo-plástica de East Grinstead me preocupé especialmente de la conservación de ojos para injerto, problema en que han trabajado Rycroft y Romanes. Debo comenzar por declarar que este asunto no está resuelto del todo aún, pero que me parece que con los medios existentes podemos llegar aquí a una solución compatible con el uso clínico rutinario de esta importante y hoy día frecuente operación.

Se ha comprobado que la córnea almacenada a 4-5° mantiene un buen consumo de oxígeno durante 12-14 días, pasados los cuales su metabolismo, aunque existente, se hace a expensas de un proceso de autólisis que la incapacita para mantener su transparencia una vez injertada. Sin embargo, Rycroft tiene casos de injertos perforantes transparentes hechos con ojos mantenidos a 4 o 5 grados hasta por 23 días, en parafina líquida. En general, con este sistema se puede almacenar un ojo con seguridad durante dos semanas, siempre que se le haya hecho un control bacteriológico previo (según los diversos autores, los ojos de cadáver, sacados hasta 8 horas después de la muerte, están infectados en un porcentaje que fluctúa entre 30 y 50%). La parafina líquida deberá contener 1000 u de penicilina y 1000 de estreptomina por cc. Este sistema es bastante bueno y es el que está en uso en la mayor parte de los Estados Unidos. Sin embargo, la parafina líquida es difícil de remover en su totalidad y, por otra parte, la córnea imbibida durante su almacenamiento y por lo tanto aumenta de espesor, el que puede llegar a ser de un mm o más. Este factor puede tener mucha importancia como causa de fracaso, por falta de coaptación exacta de los bordes del injerto. Creo que la solución para este segundo inconveniente puede ser lo pro-

puesto por H. Dawson (tomado de Bürki) en la parte correspondiente a "Fisiología corneal" en el libro sobre Injertos de córnea, de Rycroft, y que consiste en el almacenamiento en parafina líquida de las córneas ya extraídas del globo, para impedir su imbibición por el acuoso. Otro método de almacenamiento que está en uso en East Grinstead es el de "congelamiento profundo", a  $-79^{\circ}$ , previa saturación del globo en una solución al 15% de glicerol en suero fisiológico. En esta forma las células corneales parecen mantenerse en un estado de "animación suspendida" por periodos de hasta 6 meses. El aparato necesario es muy simple puesto que la baja temperatura se consigue con hielo seco (nieve carbónica), del que un pan de 8 kgrs. basta para mantener el refrigerador por dos semanas. La mayor parte de los injertos que le vi hacer a Barraquer eran con ojos conservados en esta forma y enviados por vía aérea desde Inglaterra. Sin embargo, existe consenso en este último país sobre el hecho de que en tanto que los resultados son buenos en injertos lamelares, en injertos penetrantes se producen pliegues y retracción de la membrana de Descemet, además de disociación lamelar causada por la presencia de burbujas de aire en el parenquima al hacer la descongelación rápida que se necesita; estos fenómenos influyen desfavorablemente las probabilidades de transparencia definitiva del injerto. El Dr. Sachs, quien es el bacteriólogo y anatomo-patólogo de la Unidad Córneo-plástica de East Grinstead, está ensayando un nuevo medio cuya fórmula quedó de enviarme y que tiene por objeto la conservación del ojo y además virar de color en caso de infección. Los resultados eran aparentemente buenos.

En cuanto a técnica, los injertos penetrantes los hacen siguiendo las líneas ya anotadas. Son muy cuidadosos en lo que se refiere a verticalidad en la colocación del trépano; para el dador, un observador vigila la verticalidad desde el meridiano de las doce, en tanto que otro lo hace a las 9, con el ojo colocado en el pie metálico de Tudor Thomas. Para el receptor, el ayudante coloca la yema del índice por encima del centro de la córnea y el cirujano mantiene la contera del trépano en relación con dicho punto de referencia. Emplean cuatro puntos directos a las 12, 6, 9 y 3 y dos suturas de contención limbicas en los ejes oblicuos, los que se marcan previamente. Inyección de aire, membrana vitelina, curación al 69 día.

Están también interesados en East Grinstead en la dacriocistorinostomía, la que hacen con trépano y Citelli, y bajo anestesia general con hipotensión controlada, tal como donde Barraquer. Usan dos planos con nylon y colocan entre ellos un catéter sujeto con un punto de hilo negro a la parte más alta de la incisión y con un recorte en V frente a los canaliculos. Su extremidad delgada sale por la fosa nasal. Se extrae al 109 día y según Rycroft tiene por objeto mantener los planos separados. Me explicaba que no tienen hemorragias tardías, lo que creo que puede tener mucho que ver con el uso del catéter, el que efectuaría una especie de hemostasia por compresión.

Renovando una vieja relación, visité al Prof. Sorsby, quien cuenta ahora, fuera de las facilidades de investigación del Real Colegio de Cirujanos, con un laboratorio de investigación oftalmológica anexo al Royal Eye Hospital. Me entregó para su lectura un trabajo que está en prensa y que me pareció de una importancia fundamental para la mejor comprensión de las ametropías. Se trata de un estudio, hecho a lo largo de varios años y en

algo así como 2000 ojos, en el que se mide el largo del ojo, por una parte, y su potencia dióptrica, por otra, analizando los resultados a la luz de los modernos métodos estadísticos. Para ahorrar mayores detalles, diré que se llega a la interesante conclusión de que la emetropía reside en una feliz combinación de adecuada refracción corneal (38 a 48 D), refracción cristalina (17-26 D) y longitud del globo (21-26 mm), pero que el mismo resultado se llega a producir si a una disminución en la refringencia corneal se suma un aumento del diámetro ocular antero-posterior o una disminución de este diámetro en el caso de una córnea muy refringente. En el ojo emétrepe hay una alta correlación del largo axial con la córnea y el cristalino, por lo que el ojo emétrepe no es el resultado de una combinación accidental de componentes variables, sino un órgano coordinado. Descompensaciones de esta relación explican miopías e hipermetropías de hasta 4 D, las que, por lo tanto, serían solamente variantes de la norma, sin significación patológica alguna. En cambio, las miopías e hipermetropías altas son indiscutiblemente axiales. Hace también el trabajo interesantes consideraciones sobre la causalidad de la variación de estas características y sobre cómo es que generalmente se combinan para formar un ojo aproximadamente emétrepe. Hay ciertos hechos que parecerían indicar que la refringencia corneal está condicionada por el desarrollo de la retina. Este trabajo hace teóricamente posible un pronóstico acertado en casos de miopía incipiente y creo que debería ser leído y ponderado por todo oftalmólogo.

Pude ver también en el Royal Eye Hospital algunos interesantes casos de distrofia hereditaria del fondo, entre otras la aislada por Sorsby bajo el nombre de Distrofia Familiar Diseminada, en la que el diagnóstico diferencial hay que hacerlo, aunque parezca curioso, con las estrías angioides con lesión degenerativa macular. En un caso que vi éstas eran tan inaparentes, que el diagnóstico de distrofia fúndica familiar diseminada se cambió al de estrías angioides sólo después de examinar a un hermano del enfermo, el que presentaba estrías evidentes.

Visité también el Instituto de Oftalmología de Londres, en donde el Dr. Norman Ashton me mostró gentilmente las instalaciones de investigación y de enseñanza. Se trata de una magna empresa, la que bajo la dirección de Sir Stewart Duke Elder ya ha rendido importantes frutos. Miembros del Instituto escribieron, en 1955, 4 libros y 150 artículos, en tanto que en el mismo año se realizaron 1370 exámenes histopatológicos y 21.221 exámenes bacteriológicos, amén de otras pruebas de laboratorio en número impresionante.

El Instituto tiene espléndidas facilidades para la enseñanza de postgraduados, con grandes colecciones de transparencias y de preparaciones histopatológicas, además de una completísima biblioteca en la que tuve el gusto de ver nuestros Archivos. Hay además varios laboratorios de oftalmología experimental muy bien montados y se está terminando la instalación de otros para análisis físico-químicos. Actualmente el Dr. Ashton está investigando el difícil problema de la retinopatía diabética, y es su impresión de que este conjunto de fenómenos se debe principalmente a la anormal presencia en la sangre de moléculas lipoproteicas de tamaño diferente al normal. Sus preparaciones con inyección de Neopreno de los vasos retinales son verdaderamente notables, así como lo son las que muestran cómo el exceso de oxígeno

en los vasos de la retina embrionaria conduce a la obstrucción vascular y a la neoformación de vasos, nociones estas que condujeron a la certeza del rol de la sobreoxigenación en la etiopatogenia de la fibroplasia retro-lental. Otro trabajo interesante realizado en el Instituto y que recuerdo en este momento es el del Dr. Wybar, quien descubrió, también empleando inyecciones de Neopreno, la existencia de anastomosis entre la circulación arterial ciliar y la circulación arterial retinal, así como la existencia de finas anastomosis vasculares uveo-retinales. En glaucoma, entre muchas otras cosas, recuerdo el importante dato hallado en la Clínica dedicada a dicha enfermedad, de que entre 10 a 20% de los casos de glaucoma de ángulo cerrado tienen una cámara anterior de profundidad normal, la que aún cuando no varía durante los ataques agudos, puede estrecharse bajo la influencia de la pilocarpina. Con fines didácticos, se han hecho modelos a gran escala del ángulo de la cámara anterior y del sistema de filtración, los que son un deleite para el estudioso.

Para apreciar la labor que se hace en el Instituto, diré para terminar que actualmente se están llevando además a cabo investigaciones sobre corticosteroides, antibióticos, injertos de córnea, desprendimiento retinal, uveítis, enfermedades a virus, ortóptica, óptica y óptica ocupacional, sobre los cuales ya hemos leído o tendremos oportunidad de leer, principalmente en el *British Journal of Ophthalmology*. En verdad, creo que en muy pocas partes se lleva a cabo la investigación oftalmológica en forma tan amplia y sistemática como en este Instituto.

Finalmente puedo decir que a pesar de que la restricción de tiempo, que fue la nota tónica de mi viaje, me impidió una asistencia más prolongada y provechosa a los sitios que he pasado en revista, creo que algo de lo observado directamente va a redundar en beneficio de nuestros enfermos, y esto es lo que verdaderamente importa, en último análisis.

## OPTICA KOHN

Casa fundada en 1881

ENRIQUE KOHN

— MAC-IVER 66 —

Teléfono 88745 — Casilla 1509 — Santiago

# SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

## MEMORIA ANUAL DEL SEÑOR PRESIDENTE

Señores consocios:

Al comienzo de las actividades académicas del año 1957 me corresponde dar cuenta a Uds. de la marcha de la Sociedad durante el período recién pasado.

La ímproba labor que demandó la organización del V Congreso Panamericano de Oftalmología no alteró la actividad societaria y las sesiones científicas se desarrollaron con toda regularidad y con aportes muy valiosos de nuestros consocios.

Como en otros años, recibimos visitas de colegas de otras especialidades que vinieron a ilustrarnos y a debatir problemas de interés común. Así es como debo recordar al Prof. Wiederhold y al Dr. Alberto Guzmán; a los Drs. Seiman y Quintana y al Dr. Marcos Chaimovich.

Me es muy grato dejar constancia que en este año se materializó la promesa de nuestros consocios de Concepción quienes con su ya tradicional entusiasmo y gran espíritu de sacrificio, concurrieron uno a uno a nuestras sesiones alentando con ello el espíritu de trabajo del Directorio.

Como ya se está haciendo tradicional, la penúltima sesión del año fue suspendida para celebrarse en Talca las III Jornadas Nacionales de Oftalmología.

El torneo de Talca fue todo un éxito de organización y podemos conceptuarlo como un triunfo personal del consocio Francisco Bernasconi.

Los trabajos presentados fueron de alta calidad científica y muchos de ellos señalaron novedosos caminos en el enfoque individual o colectivo de problemas candentes de nuestra especialidad.

La presencia del Prof. Hilton Rocha, de Belo Horizonte, como invitado de honor, dio especial realce a las reuniones y la conferencia que dictó en la sesión de clausura fue de alta jerarquía científica.

Creemos que los asistentes a esas Jornadas han quedado ampliamente satisfechos tanto del programa científico como del social y esperamos que las IV Jornadas que habrán de desarrollarse en Santiago en 1958 mantengan tan alto nivel.

Durante el año recibimos la visita del Dr. Moacyr Alvaro y hace poco la de los Drs. H. Ridley y Allan Woods. Hemos debido lamentar que estos dos últimos hayan visitado nuestro país en circunstancias en que nuestra actividad estaba en receso y no hayamos podido brindarles todas las atenciones que su categoría merecía.

La oftalmología chilena ha tenido que lamentar el fallecimiento del Prof. Alejandro Mujica, maestro de varios de nuestros consocios, y nuestra Sociedad, la de su socio fundador y Presidente durante varios períodos, el Prof. Italo Martini.

Gracias a las medidas acordadas oportunamente y a la diligente actividad del Prof. Juan Verdagner y del Dr. Carlos Charlin los Archivos Chilenos de Oftalmología han seguido publicándose con regularidad y con nutrido e interesante material. Nos parece que hacer una edición cuatrimestral, por lo menos, sería una meta muy justificada y tal vez posible de alcanzar.

Contrariamente a lo proyectado, no fue posible sacar las Actas del V Congreso Panamericano antes de finalizar el año 1956. Diversos obstáculos y alguna falta de cooperación lo impidieron a pesar de la diligencia gastada por el Dr. René Contardo y del eficiente equipo profesional que con él colabora. Creemos, sin embargo, que en pocas

semanas más saldrá a luz el primer tomo y esperamos que la edición esté a la altura del Congreso ya realizado.

Por iniciativa del Prof. Juan Arentsen, el Presidente de nuestra Sociedad ha sido incluido como miembro de la Comisión Examinadora de las laborantes que se especializan en Oftalmología, en la Escuela creada por el S.N.S. El que habla tuvo la ocasión de actuar a fines del año pasado.

Señores consocios: Gracias a la actividad y entusiasmo de los Directorios anteriores que han dejado una Sociedad bien organizada y con sólida estructura, el Directorio que hoy termina sus funciones ha tenido una labor sencilla y sin sobresaltos. Si bien no se ha hecho nada extraordinario, se ha mantenido la Sociedad en los seguros cauces que otros ya habían trazado y en este momento creo oportuno dejar constancia de la decidida colaboración que he recibido de los demás miembros del Directorio, a quienes les estoy altamente reconocido.

Dr. A. Schweitzer S.

Presidente Soc. Chilena de Oftalmología

### TESORERIA

#### Rendición de cuentas al 29 de marzo de 1957

Con fecha 1º de junio de 1956, al hacerme cargo de la Tesorería de la Sociedad Chilena de Oftalmología, existía en caja un saldo de \$ 132.723. Además, recibí del Tesorero anterior la cantidad de:

1.164	dólares	billetes
1.890	"	en cheques
2.680	"	en travellers cheqs

Total ..... 5.734 dólares

Por gastos de impresión de las Actas del V Congreso Panamericano de Oftalmología y de nuestra Revista, fue necesario cambiar dólares.

Según consta en los libros de contabilidad que acompaño, la Tesorería dispone al 29 de marzo de 1957, de un saldo de \$ 1.354.780 y 1.864 dólares.

Dr. Arturo Peralta G.

Santiago 29 de marzo de 1957

### MEMORIA ANUAL DE LA SECRETARIA DE LA SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

Durante el ejercicio del Directorio, elegido en la sesión inaugural del año académico, el 11 de abril de 1956, se realizaron ocho sesiones ordinarias de la Sociedad y cuatro sesiones de Directorio.

El promedio de asistencia fue de 26.2 socios por sesión, lo que representa el 45.9% de los socios residentes en Santiago. Se modificó el día de sesiones para el viernes, cambio que resultó beneficioso, ya que se contó siempre con la presencia de un colega de Concepción.

En cuanto a correspondencia se refiere, se recibieron 37 cartas y se despacharon 52, 16 de ellas al extranjero.

Se presentaron quince trabajos científicos.

La Sociedad se recibió de 2 máquinas de escribir, adquiridas para el desarrollo del V Congreso Panamericano de Oftalmología.

De los dos números anuales de los Archivos Chilenos de Oftalmología, en el segundo número se ha incluido parte del material de las III Jornadas Nacionales de Oftalmología.

La Sociedad debió lamentar el fallecimiento de su socio fundador, el profesor Italo Martini.

Correspondió a este Directorio organizar las III Jornadas Nacionales de Oftalmología, las que se realizaron en Talca del 15 al 18 de noviembre de 1956, con la colaboración de la Sociedad Médica del Centro y del Colegio Médico de Talca. Concurrieron 41 socios, muchos acompañados de sus esposas. El programa científico fue abundante, dándose lectura a 21 trabajos originales, sesiones científicas que alternaron con reuniones sociales y finas atenciones de parte de los colegas talquinos. De acuerdo al reglamento, las próximas Jornadas se realizarán en Santiago en 1958.

La Sociedad recibió la visita de distinguidos oftalmólogos extranjeros, los Drs. Moacyr Alvaro e Hilton Rocha de Brazil; el Dr. Harold Ridley, de Gran Bretaña; y el Dr. Allan Woods de Norteamérica.

La Secretaría agradece la colaboración prestada por los señores socios para el mejor desarrollo de sus funciones, instando a los colegas a seguir colaborando con el nuevo secretario, lo que contribuirá al auge de nuestra Sociedad.

Muchas gracias.

Dr. Raúl Valenzuela Encina  
Secretario

## NCTICIARIO OFTALMOLOGICO

### **CURSO DE OFTALMOLOGIA PARA POSTGRUADOS**

El 4 de mayo de 1957 se dio comienzo al curso de formación y perfeccionamiento de oftalmólogos de la Escuela de Graduados de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile.

Las cátedras de Oftalmología resolvieron en conjunto organizar este curso en el que colaboran personal de médicos especialistas del Servicio Nacional de Salud, así como también participan otras cátedras de los ramos básicos para cumplir un intensivo programa teórico práctico de anatomía, embriología, histología y fisiología de la especialidad.

El curso se inició con pleno éxito y con toda regularidad se realizan sus clases, reuniones quirúrgicas de conjunto y symposiums. Concurren los becados de oftalmología, así como especialistas de la capital y de provincias.

El programa, obra del profesor, extraordinario de Oftalmología de la Universidad de Chile, Dr. Juan Arentsen S., ha sido unánimemente aceptado.

El curso comprende en total dos años de enseñanza teórico-práctica de los ramos básicos y de los temas propios de oftalmología clínica siguiendo un plan metódico y ordenado a cuya finalización los alumnos después de rendir examen y cumplir los re-

quisitos recibirán el título de oftalmólogo que les otorgará la Universidad de Chile.

A este curso pueden matricularse médicos de cualquier nacionalidad, para cuyo objeto se pueden dirigir a la Secretaría de la Escuela de Graduados de la Universidad de Chile (José M. Infante 717, Santiago), o bien a la Secretaría del curso, Hospital San Juan de Dios (Huérfanos 3255, Santiago).

### CONCURSO DE TRABAJOS OFTALMOLOGICOS DEL INSTITUTO BARRAQUER

(Laforja 88, Barcelona, España)

En el presente año se abre un nuevo concurso de trabajos científicos sobre temas oftalmológicos, concediendo tres premios; el primero de 5.000 pesetas, el segundo de 3.000 pesetas y el tercero de 1.000; y varios accésits de 500 pesetas.

#### Normas y condiciones

- 1º Pueden optar a dichos premios todos los médicos españoles y extranjeros, sean o no miembros de este Instituto, menores de 40 años. Quedan excluidos los componentes de la Junta Rectora del mismo.
- 2º El plazo de admisión de artículos termina el 30 de diciembre del corriente año.
- 3º Los trabajos pueden ser redactados en el idioma propio del autor, debiendo llevar un resumen suficientemente extenso (unas 500 palabras) para que al ser traducido a otros idiomas, permita a los lectores de habla diferente hacerse cargo del contenido del trabajo.
- 4º Los originales deben ir escritos en cuartillas a máquina, a doble espacio y en una sola cara, ostentando cada cuartilla en la parte superior derecha, el número de orden y en la parte superior izquierda, el lema de una sola palabra, con el que se distinguirá el trabajo.  
Dichos trabajos pueden ir acompañados de ilustraciones que deben fijarse, cada una, en una cartulina del mismo tamaño que las cuartillas, con el lema y número correspondiente.
- 5º Acompañando el trabajo se incluirá un sobre pequeño, cerrado y lacrado, ostentando el lema y conteniendo la tarjeta con el nombre, apellidos y señas del autor.
- 6º El Tribunal Calificador estará compuesto por la Junta Rectora, asesorada por la de Publicaciones, siendo su fallo inapelable.  
El resultado del concurso se comunicará a los agraciados después del 31 de enero del siguiente año.  
Los premios estarán a disposición de los respectivos agraciados inmediatamente después de emitido el fallo.  
Los trabajos premiados serán publicados en "Estudios e Informaciones Oftalmológicas", quedando los originales premiados propiedad del Instituto.
- 7º Los no premiados serán destruidos una vez finalizado el primer trimestre del siguiente año o devueltos, si así lo solicitan los autores mediante carta, autorizando abrir el sobre lacrado para conocer su dirección.

Barcelona, 1º de enero de 1957

## XVIII CONGRESO INTERNACIONAL DE OFTALMOLOGIA

(Bruselas, del 8 al 12 de septiembre de 1958)

El Primer Congreso Internacional de Oftalmología se efectuó en Bruselas en 1857. Con ocasión de este centenario, el próximo Congreso se realizará igualmente en Bruselas del 8 al 12 de septiembre de 1958, bajo la presidencia del Prof. León Coppez.

Se invita cordialmente a todos los oftalmólogos. Esperamos que vengan muchos colegas a Bélgica, donde se desarrollará ese mismo año una Exposición Internacional y Universal.

Los relatos oficiales, elegidos por el Consejo Internacional, son:

I.—**Tratamiento ortóptico del estrabismo concomitante**, presentado por el Dr. A. Bangertner (St. Gallen), el Dr. T. K. Lyle (Londres) y el Prof. J. Malbrán (B. Aires).

II.—**La senectud en Oftalmología**, presentado por el Prof. A. Buerger (Leizig), el Prof. J. Francois (Gantes), el Prof. Jayle Marsella y el Prof. M. Jayle (Paris).

Se organizarán symposiums sobre catarata, sobre isotopos radioactivos en oftalmología sobre electroretinografía y sobre glaucoma.

Habrà sesiones reservadas para temas libres.

La Asociación Internacional de Profilaxis de la Ceguera y la Asociación Internacional contra el Tracoma tendrán una reunión en los días del Congreso.

Toda correspondencia o solicitud de informes debe ser dirigida al Secretario General, Prof. Jules Francois, 15 Place de Naeyer, Gand (Bélgica).

---

### REVISTA DE REVISTAS

---

#### PROGRESOS EN EL IMPLANTE DE LENTES EN LA CAMARA ANTERIOR

F. SCHRECK (ERLANGEN)

Klin. Monats. f. Augh., 1956, 130, p. 415

Informe sobre 64 implantes de lentes de C. A.—5 de ellos se efectuaron con fines experimentales en ojos funcionalmente inútiles; 45 en cataratas traumática unilateral, 6 en catarata heterocrómica unilateral, 3 en catarata congénita unilateral, 2 en catarata congénita bilateral, 1 en catarata dermatógenes unilateral y 2 en alta miopía unilateral.

En relación a la corrección con lentes la agudeza visual fue 20 veces mejor, 32 veces igual y solamente 7 veces más mala. En el grupo último se trataba exclusivamente de ojos con afaquia postraumática, los cuales por lo demás lograron visión mejor que sin corrección. Dos lentes debieron extraerse porque entraron en contacto con restos de sinequias anteriores; seccionados durante la operación y provocaron reacción. Se concluye, por lo tanto, que las sinequias deben liberarse en un tiempo quirúrgico previo. El examen de la visión binocular dio el siguiente resultado: 37 tenían visión estereoscópica perfecta, 42 fusión y 46 visión simultánea. El resultado es muy satisfactorio, ya que incluye un gran número de altas ambliopías. En los más jóvenes de estos últimos se

obtuvo con el tiempo una visión muy aceptable. Esta técnica debe considerarse, hoy en día, como método de elección en la afaquia unilateral, o en altas anomalías de refracción de un ojo (miopía, hipermetropía) con conservación del cristalino. Para la colocación de lentes de cámara anterior en ambos ojos debieron sólo elegirse casos sin reparos de ninguna índole, tanto médicos como profesionales.

**Discusión.**—Rohrschneider (Munich): La técnica operatoria del implante de lentes de C. A. no es difícil y podría ser dominada por todo oftalmólogo. De todas maneras es deseable un período de observación de varios años antes de introducir este procedimiento en la práctica diaria.

Schreck (Erlangen): A pesar de las constantes mejoras en los lentes de contacto, ellos provocan intolerancias en muchísimos pacientes, por lo cual es de importancia acrecentar nuestra experiencia en el campo de los implantes, concordando en las limitaciones expuestas por Rohrschneider. Más aún, lo consideramos necesario si tomamos en cuenta las crecientes críticas y opiniones desfavorables a la operación de Ridley. (El autor no entra en mayores consideraciones respecto a la técnica misma del Implante).

Dr. Carlos Eggers Sch.

---

#### ACERCA DE LA CLINICA Y PATOGENIA DEL SINDROME DE SJOGREN GAMP. A. — DIE MEDIZINISCHE 1954. p. 1347

Se insiste en especial sobre la patogenia no esclarecida de este cuadro clínico y se enumeran las explicaciones que son sostenidas por diversos autores. A continuación se refieren observaciones clínicas originales en 4 mujeres. En todos los casos se encontró una disproteinemia (aumento del índice) y signos de una función hepática alterada. La carencia de vitamina A descrita por algunos autores no pudo ser confirmada. El autor ve en la función hepática alterada, en el componente endocrino y en la frecuente asociación con artritis reumatoidea factores que son importantes para la patogenia, pero cuyas relaciones entre sí no están establecidas con certidumbre.

Dr. Carlos Eggers Sch.

---

#### HEPARINA EN LA DEGENERACION MACULAR SENIL

Sol Rome. Arch. of Opht. Vol. 57. Feb. 1957. Nº 2. p. 190-199

Basado en el papel que juega en la arteroesclerosis el estado de la circulación de los lípidos sanguíneos y la acción de la heparina en la degradación de las lipoproteínas transformándolas en moléculas muy pequeñas, el autor recomienda el empleo intravenoso de la heparina en la degeneración macular senil.

En 23 enfermos tratados previamente con vasodilatadores, yódicos y diversas drogas lipotrópicas, sin resultados apreciables, utilizó la heparina en inyección intravenosa dos veces por semana y 100 milgrs. de la droga, en series de 10 a 20 inyecciones. En más de 1000 inyecciones no se produjeron accidentes.

En 9 casos los resultados fueron catalogados como muy favorables, 4 moderadamente mejorados y 4 apenas favorecidos. Tres quedaron estacionarios y 3 empeoraron.

Ocho retinografías en colores ilustran la mejoría objetiva de algunos tratados.

Dr. C. Espíldora-Luque

### TRATAMIENTO DEL RETINOBLASTOMA CON RADIOTERAPIA Y TEM (Trimetilene Melamine)

A. B. Reese, M. D.; G. H. Hyman, M. D.; G. R. Merriam, Jr., M. D.; and A. W. Forrest, M. D. "American Journal of Ophthalmology", 1957, pp. 865-872. Vol. 43, Nº 6

Los AA. comunican su experiencia con el uso de la radioterapia y TEM en 57 casos de retinoblastoma y comparan los resultados obtenidos en los pacientes en que recibieron solamente radioterapia con los que se prescribió la terapia combinada. Además, recomiendan como más efectivo usar el TEM por vía intramuscular (0.1 mgrs. por Kg. de peso), con un total de 7.50 a 10 mgrs. en un plazo de 6 a 12 meses y aun para ciertos casos avanzados o recurrentes la vía intravenosa en igual dosis (0.1 mg.)

Por otra parte, con la reducción de las dosis de radioterapia con el tratamiento combinado no se presentan las complicaciones consecutivas a ellas, como ser las hemorragias vítreas, y hay mucho menos deformidades estéticas; y además los resultados visuales son mucho mejores (8 figuras, 5 referencias).

Dr. C. Charlin V.

### BUEN Y MAL USO DE LA ACETAZOLAMIDA (DIAMOX) EN EL TRATAMIENTO DEL GLAUCOMA

(Use and Misuse of acetazolamide (Diamox) in the Treatment of Glaucoma)

Paul A. Chandler — Arch. of Ophth. 57: 639, 1957

El autor establece que la llegada del Diamox a la terapéutica contra el glaucoma ha constituido un valioso aporte, pero como su efecto se establece a través de la disminución de la producción del humor acuoso, este medicamento es sólo paliativo pues no afecta a la causa fundamental de la hipertensión, que es la obstrucción a la salida de los líquidos.

Como toda nueva adquisición, esta fue recibida con gran entusiasmo, pero se ha llegado a usarla en forma inconveniente. Su gran campo de acción se encuentra en el tratamiento del glaucoma secundario en el cual, mientras se ataca la causa fundamental, es indispensable mantener baja la tensión, lo que se conseguía antes con métodos quirúrgicos y ahora se puede obtener con Diamox. También se puede usar en el glaucoma de ángulo abierto, en que la hipertensión se debe a alteraciones en el sistema trabecular. Aquí puede ser usado en cualquier estadio de la enfermedad como coadyuvante de la terapia miótica para evitar o postergar la operación filtrante. Pero en los casos de glaucoma por cierre del ángulo la situación es distinta. Se sabe que el nivel de tensión es una guía bastante acertada para apreciar la extensión en que el ángulo está cerrado en un momento dado. Si en un glaucoma por cierre de ángulo la tensión está normal, espontáneamente o por mióticos, se puede presumir que el ángulo está total o casi totalmente abierto y esto lo confirma la gonioscopia. Lo contrario, o sea tensión alta, cierre del ángulo en casi toda su extensión, es también efectivo. Ahora bien, se sabe que el cierre de ángulo mantenido durante cierto tiempo llegará a ser definitivo por formación de sinequias periféricas, de donde resulta que el tratamiento de este tipo de glaucoma es eminentemente quirúrgico.

En los casos recientes, con escasas sinequias periféricas, bastará una iridectomía periférica simple y sencilla para actuar como cura permanente y completa.

Ahora bien, se comprende que si se usa en glaucomas por cierre de ángulo, terapia miótica asociada al Diamox el estado de la tensión ya no puede ser guía para apreciar el estado del ángulo.

La baja tensional puede hacer creer en una abertura del ángulo cuando ella es debida a la disminución de la formación de acuoso y permitir que el ángulo que está cerrado lo llegue a estar permanentemente por formación de sinequias, con lo cual ya habrá que recurrir a una operación filtrante con todos los azares que estos procedimientos implican.

Por lo tanto se debe usar Diamox sólo cuando la operación ya está decidida y como tratamiento preoperatorio para poner al ojo en las más favorables condiciones de tensión. Por cierto que se le seguirá empleando en el postoperatorio cuando ya su uso no corra el riesgo de enmascarar signos y síntomas.

En suma, el Diamox tiene su mejor aplicación en los glaucomas secundarios y es muy útil en los glaucomas de ángulo abierto. El autor cree que no se le debe emplear en los casos por cierre del ángulo, salvo en el período inmediatamente preoperatorio y como tratamiento del glaucoma residual.

Dr. A. Schweitzer S.

Medicamentos

"HOECHST"

Tetraciclina "Hoechst"  
Hostaciclina

Presentación:

Frascos de 16 cápsulas  
a 250 mg.



Fabricado por

FARBWERKE  
HOECHST AG.

Frankfurt (M) - Hoechst Alemania

Importado por

Química Hoechst Chile Ltda.

Casilla 10282 - Santiago

TETRACICLINA  
"HOECHST"  
HOSTACICLINA

posee una acción antibacteriana de amplitud no superada y de intensidad óptima, por lo cual está indicada en todas las infecciones.

- por gérmenes grampositivos y gramnegativos (salvo el proteus vulgaris).
- por gérmenes resistentes a la penicilina y a la estreptomycinina.
- por rickettsias, brucellas y macrovirus.

Tetraciclina se distingue de sus derivados (corotetraciclina y oxitetraciclina) por las siguientes ventajas:

Superiores

- tolerancia
- solubilidad
- estabilidad
- y altura y duración de los niveles en suero y en líquido cefalorraquídeo.

# SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

Fundada el 21 de octubre de 1931

## DIRECTORIO DE 1957

Presidente: Dr. Abraham Schweitzer S.  
Vicepresidente: Dra. Ida Thierry.  
Secretario: Dr. Raúl Valenzuela E.  
Prosecretario: Dr. José Espíldora C.  
Tesorero: Dr. Arturo Peralta.  
Protesorero: Dr. Galo García.

## SOCIOS HONORARIOS

Prof. Dr. Juan Thierry P., Dinamarca  
399, Valparaíso.  
Dr. Hermenegildo Arruga P., Méndez  
Vigo 3, Barcelona España.  
Dr. Adrián Thuyl, calle Blanco 1041,  
Valparaíso.  
Prof. Dr. Jorge Malbrán, Juncal 1330.  
Buenos Aires, Argentina.  
Prof. Dr. Edmond Velter, 42 Av. Pre-  
sident Wilson, París XVI, Francia.  
Prof. Dr. Rudolf Thiel, Frankfurt, Ale-  
mania.  
Prof. Dr. G. P. Sourdille, Nantes, Fran-  
cia (†).  
Moacyr Alvaro (Brasil)  
Brittain Payne (E.U.A.)  
Peter C. Kronfeld (E.U.A.)  
Derrick Vail (E.U.A.)  
James Allen (E.U.A.)  
Alfred Maumence (E.U.A.)  
Algernon B. Reese (E.U.A.)  
Edmund Spaeth (E.U.A.)  
H. Saul Sugar (E.U.A.)  
Hilton Rocha (Brasil)  
Jorge Valdeavellano (Perú)  
John C. Locke (Canadá)  
Tomás Yanes (Cuba)  
Miguel Branly (Cuba)  
Luis Sánchez Bulnes (México)  
Washington Isola (Uruguay)  
Humberto Escapini (Salvador)

John McLean (E.U.A.)  
Prof. J. K. Müller, Bonn (Alemania)

## SOCIOS CORRESPONDIENTES

Jorge Balza (Argentina)  
Edgardo Manzitti (Argentina)  
Manuel Vila Ortiz (Argentina)  
Gilberto Cepero (Cuba)  
Jesús M. Penichet (Cuba)  
Lorenzo Comas (Cuba)  
Federico Cramer (Argentina)  
Baudilio Courtis (Argentina)  
Martín Rocha (Brasil)  
Durval Prado (Brasil)  
Renato de Toledo (Brasil)  
Clovis Paiva (Brasil)  
Rubens Belfort Mattos (Brasil)  
Jesús M. Penichet (Cuba)  
Gilberto Cepero (Cuba)  
Lorenzo Comas (Cuba)  
Julio Raffo (Perú)  
Honorio Campusano (Paraguay)  
Gustavo Vásquez (Paraguay)  
Benjamín F. Boyd (Panamá)  
Raúl Rodríguez Barrios (Uruguay)  
Luis Boado (Uruguay)  
Char'es Bahn (E.U.A.)  
Elmer Ballintine (E.U.A.)  
Franck Constantine (E.U.A.)  
George Guibor (E.U.A.)  
Wendell Hughes (E.U.A.)  
Irving Leopold (E.U.A.)  
Edward McKay (E.U.A.)  
Wesley McKinney (E.U.A.)  
Daniel Snyder (E.U.A.)  
Lorenz Zimmerman (E.U.A.)  
Franz Lavery (Irlanda)  
A'ejandro Posadas (Colombia)  
Feliciano Palomino (México)  
Silvio de Almeida Toledo (Sao Paulo,  
Brasil)

**SOCIOS FUNDADORES**

- Prof. Carlos Charlín Correa (†)  
 Prof. Italo Martini Z. (†)  
 Prof. Cristóbal Espíldora L., Santa Lucía 234, Santiago.  
 Prof. Germán Stölting, Merkelstrazze 5, Gottingen, Alemania.  
 Prof. Juan Verdaguer P., Marcoleta 485, Santiago.  
 Dr. Santiago Barrenechea A., Agustinas 715, Santiago.  
 Dr. Herberto Mujica, Av. Gra!. Bustamante 78, Santiago.  
 Dr. Daniel Amenábar Ossa (†)  
 Dr. Luis Vicuña, Condell 1231, Valpo.  
 Dr. Adriano Borgoño Donoso, Valdivia 1048, Punta Arenas.  
 Dr. Abraham Schweitzer S., Av. Holanda 1512, Santiago.  
 Dra. Ida Thierry, Santa Lucía 344, Santiago.  
 Dr. Raúl Costa L., Estado 360, Stgo.  
 Dr. Carlos Camino P., Huérfanos 972, Santiago.  
 Dr. Víctor Villalón (†)  
 Dr. Daniel Prieto (†)

**SOCIOS ACTIVOS**

- Dr. Amenábar P., Mario, Moneda 973, Santiago.  
 Dr. Araya C., Adrián, Av. Gral. Bulnes 139, Santiago.  
 Prof. Dr. Arentsen S., Juan, Agustinas 1141, Santiago.  
 Dr. Bitrán David, Ahumada 131, Stgo.  
 Dr. Beltrán S. M., Sergio, Merced 106, Santiago.  
 Dr. Bozzo, Humberto, S. Donoso 1461, Valparaíso.  
 Dr. Brucher E., René, Huérfanos 578, Santiago.  
 Dra. Candia, Laura, Marcoleta 594, Dpt. 2, Santiago.  
 Dr. Contardo A., René, Huérfanos 930, Santiago.  
 Dr. Charlín, V., Carlos Mac Iver 175, Santiago.

- Dr. González S., Fernando, casilla 985, Concepción.  
 Dr. Gormaz B., Alberto, Huérfanos 521, Santiago.  
 Dr. Jarpa V., Abel, Libertad 744, Chillán.  
 Dr. Lama S. M., Gastón, Huérfanos 785, Of. 704, Santiago.  
 Dr. Mehech Michel, Paraguay 490, Stgo.  
 Dr. Millán A., Miguel, Huérfanos 539 A, Santiago.  
 Dr. Olivares A., Miguel L., Valdivia 378, 3er. piso, Santiago.  
 Dr. Oliver Sch., Ernesto, Aníbal Pinto 240, Concepción.  
 Dr. O'Reilly, Guillermo, Chacabuco 361, Concepción.  
 Dr. Pazols M., Osvaldo, Ahumada 312, Santiago.  
 Dr. Peralta G., Arturo, Estado 42, Of. 404, Santiago.  
 Dra. Pinticart, Elcira, J. M. de la Barra 480, Santiago.  
 Dr. Santos G., Evaristo, Huérfanos 972, Of. 302, Saniago.  
 Dr. Silva F., Jorge, Latodia 4234, Stgo.  
 Dr. Uribe, Alejandro, Lord Cochrane 398, Valparaíso.  
 Dr. Villaseca E., Alfredo, Ahumada 312, Santiago.  
 Dr. Vida! C., Sergio, Los Jacintos 2974, Santiago.  
 Dr. Wygnanki, Román, Teatinos 446, Santiago.  
 Dr. Bernasconi, Francisco, 16 Oriente 1266, Talca.

**SOCIOS ADHERENTES**

- Dr. Barreau K., René, San Antonio 418, Dep. 205, Santiago.  
 Dr. Brinck M., Hernán, Monjitas 578, Santiago.  
 Dr. Bucher, Federico, Puerto Montt.  
 Dra. Chávez S., Graciela, Plaza Egaña 66-A, Santiago.  
 Dra. Echeverría, Rufina, Santo Domingo 2132, Santiago.  
 Dr. Espíldora C., José, Santa Lucía 234, Santiago.

- Dr. Eggers, Carlos. Vicuña Cifuentes 2887, Dep. 4, Santiago.
- Dr. Figueroa, Mario. Serv. Oftal. Hosp. S. Juan de Dios, Huérfanos 3355, Stgo.
- Dr. Francia P., Juan, Orellana 738 Iquique.
- Dr. Garafulic Juan, Av. Gra! Bustamante 176, Santiago.
- Dr. García S., Galo. Av. Gral. Bustamante 250, Of. C. Santiago.
- Dr. Grant, Guillermo, San Martín 487, Concepción.
- Dr. Gutman, Adolfo. Guayaquil 536, Stgo.
- Dr. Ham, Oscar, Huérfanos 539-A, Stgo.
- Dr. Jaluff, Antonio. Huérfanos 521, Stgo.
- Dr. Jasmen, Alfonso, Ahumada 24, Stgo.
- Dr. López P., Gustavo, Monjitas 843, Santiago.
- Dra. Manosalva, Wa'kiria, Roncesvalles 6463, Santiago.
- Dr. Mena S., Gmo., Catedral 1727, Stgo.
- Dr. Morales, Raúl, casilla 224, Temuco.
- Dr. Moya, Gabriel, J. M. Carrera 237, Santiago.
- Dr. Muñoz, Carlos. Hosp. Naval, Valparaíso.
- Dr. Negri Ch., Humberto, Av. B. O'Higgins 1175, Of. 731, Santiago.
- Dr. Pasmanik, Saúl, Independencia 242, Santiago.
- Dr. Pérez Villegas, Eduardo. Latorre 258, Depto. 21, Antofagasta.
- Dr. Rodríguez, León. O'Higgins 816, Concepción.
- Dr. Rojas E., Wolfrang, Av. B. O'Higgins 1175, Of. 731, Santiago.
- Dr. Valenzuela E., Raúl, Agustinas 715, Of. 104, Santiago.
- Dra. Vicuña, Patricia, Almirante Acevedo 4737, Santiago.
- Dr. Vizcarra Ch., José. Hosp. Naval, Valparaíso.
- Dr. Weinstein, Adolfo, Conde!! 1190, Valparaíso.
- Dr. Zimmend, Marcelo, Huérfanos 757, Santiago.
- Dra. Tobar, Victoria, Agustinas 925, Of. 54, Santiago.
- Dr. Santander G., Daniel, casilla 832, Valdivia.
- Dr. Javier Pescador, casilla 1187, La Paz Bolivia.
- Dr. Javier Auza Morcira, casilla 72, Sucre, Bolivia.

---

Para todo lo relacionado con la Sociedad Chilena de Oftalmología, dirigirse al Secretario de la Sociedad, casilla 13017, Providencia, Santiago de Chile.